

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

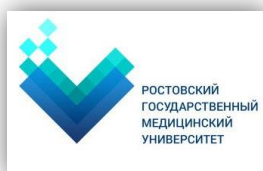
Молодежное научное общество
МНК кафедры нервных болезней и нейрохирургии

**МАТЕРИАЛЫ II МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ В РАМКАХ
ВСЕМИРНОГО ДНЯ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ**

27 октября, 2017 г.
г. Ростов-на-Дону



29 октября
Всемирный день борьбы
с инсультом



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Молодежное научное общество
МНК кафедры нервных болезней и нейрохирургии

**МАТЕРИАЛЫ II МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ В РАМКАХ
ВСЕМИРНОГО ДНЯ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ**

27 октября, 2017 г.
г. Ростов-на-Дону

УДК 616.831-005.1 (063)

ББК 56.12

М - 34

Материалы II межрегиональной научно - практической конференции студентов и молодых учёных в рамках Всемирного дня борьбы с инсультом / ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ, Молодежное научное общество, МНК кафедры нервных болезней и нейрохирургии, 27 октября, 2017 г. - г. Ростов-на-Дону: Изд-во РостГМУ, 2017. - 92 с.

Статьи приведены в авторской редакции

Председатель конференции:

Балязин Виктор Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии

Сопредседатели конференции:

Ефремов Валерий Вильямович – д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии

Фомина-Чертоусова Неонила Анатольевна - к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии

Редакционная коллегия: Ефремов В.В, Берберян С.В., Романчева Г.С.

© ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

История развития Всемирного дня борьбы с инсультом.

Берберян С.В.6

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу.

Соболь В.С., Фомина-Чертоусова Н.А.....8

Инсульты у детей.

Меликова Т.А., Фомина-Чертоусова Н.А15

Ишемический инсульт.

Назаренко К.Г., Фомина-Чертоусова Н.А20

Клинический случай ишемического инсульта у пациента 16 лет.

Толстолицкая А.О., Кадян Н.Г., Крамаренко Е.В., Фомина-Чертоусова Н.А.....26

Профилактика инсульта.

Сыпченко Г.М., Фомина-Чертоусова Н.А.....33

Реабилитация больных после острого нарушения мозгового кровообращения.

Пшихачева Л.Р., Фомина-Чертоусова Н.А.....39

Гипергомоцистеинемия как фактор развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста: (обзор литературы).

Карпова М.С., Киселёв Д.В.....45

Гомоцистеинемия как фактор риска развития инсульта.

Оруджева С.К.....52

Исследование когнитивных функций у больных, перенесших инсульт.

Надеина А. А., Сухих И. В.....56

Влияние физических средств реабилитации на восстановление пациентов при ОНМК.	
Коптева Т.В.....	62
Некоторые аспекты ишемического инсульта в педиатрической практике.	
Шевчук С. О.....	69
Проблема ожирения среди студентов медицинского колледжа как фактор риска ОНМК и особенности реабилитации.	
Надточий И.Н.....	75
Распространенность инсульта в природно-экологических зонах республики Башкортостан.	
Сагинбаев У.Р., Бахтиярова К.З.....	80
Участие медицинской сестры в реабилитации после ишемического инсульта.	
Демидова О.В.....	85

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВСЕМИРНОГО ДНЯ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ

Берберян С.В.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии
Ростовский государственный медицинский университет
Ростов-на-Дону, Россия

Каждые 1,5 минуты в России кто-то заболевает инсультом. 80% больных инсультом становятся глубокими инвалидами, если во время не была оказана помощь.

Всемирный день борьбы с инсультом учрежден Всемирной организацией по борьбе с инсультом в 2006 году и празднуется в России, Украине, Беларуси и других странах мира.

Стремительный темп жизни добавляет все больше условий не только для улучшения качества жизни человека, но и для увеличения числа различных недугов. Наиболее распространенными являются сердечно-сосудистые заболевания. Они помолодели настолько, что инсульт уже встречается у школьников. Конечно, врачи не отрицают, что и раньше его диагностировали даже у грудничков, однако, это были исключительно редкие случаи. В наше время это, к сожалению, частое явление. Чтобы обратить внимание общественности на данную проблему и отдать дань уважения медикам, и был учрежден этот международный праздник.

Всемирный день борьбы с инсультом ежегодно проходит 29 октября, начиная с 2006 года.

Дату отмечают во многих развитых странах (более 40), в том числе и в России. В этот день активисты, медики и волонтеры совместно с членами Межрегионального фонда помощи родственникам больных инсультом ОРБИ

проводят различные мероприятия, чтобы в очередной раз обратить внимание общества на эту проблему.

Начало кампании по профилактике инсульта было положено в 2004 году, когда ВОЗ приравнила данное заболевание к масштабной эпидемии со всеми вытекающими последствиями. В связи с этим в 2006 году была образована Всемирная организация по борьбе с инсультом и учрежден данный праздник.

Первые упоминания о симптоматике болезни встречаются еще до нашей эры. Гиппократ связывал потерю сознания с патологиями мозга, а Галлен ввел термин «апоплексия» – стремительное кровоизлияние в мозг или другие органы.

Благодаря У. Гарвею, «разложившему по полочкам» и описавшему систему кровообращения, изучение сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов в том числе перешло на новый уровень развития.

Рудольф Людвиг Карл Вирхов ввел такие понятия, как эмболия и тромбоз, которые и стали основополагающими в диагностике и лечении болезни. Он описал их механизм и причины возникновения, увязал тромбоз с атеросклерозом.

По данным Минздрава РФ, в 2015 году в России были госпитализированы в стационар 583 673 пациента с острыми нарушениями мозгового кровообращения, подавляющее большинство (72%) составили больные с ишемическим инсультом (420 083 случая). Уровень летальности при инсульте в 2015 году составил в целом 18,9-16,8% при ишемическом и 38,7% при геморрагическом инсульте.

В Москве в октябре 2016 года к этому дню был приурочен форум "Москвичам — здоровый образ жизни". В 2016 году Федеральным социально-образовательным проектом "Стоп-инсульт" была учреждена Всероссийская премия за достижения в области борьбы с инсультом "Время

Жить!".

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ГЕМОРРАГИЧЕСКОМУ ТИПУ

Соболь В.С.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, Россия.*

Проблема инсульта - одна из самых актуальных в современной медицине, что объясняется его распространенностью и высокой летальностью. В последнее десятилетие были достигнуты значительные успехи в изучении патогенетических механизмов инсульта, его ранней диагностики. Несмотря на это, проблема острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжает сохранять чрезвычайную медицинскую и социальную значимость.

Инсульт - это ОНМК, в основе которого лежат структурные изменения мозговой ткани, проявляющиеся в клинике стойким неврологическим дефицитом, длящимся свыше 3 недель.

Геморрагический инсульт (острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу) - наиболее тяжелая форма ОНМК, характеризующаяся апоплектиформным началом, срывом ауторегуляции мозгового кровотока, быстрым развитием отека мозга и внутричерепной гипертензией, обусловленной как внезапным увеличением внутричерепного содержимого, так и нарушением оттока венозной крови из полости черепа.

Классификация

Согласно десятой Международной классификации болезней (МКБ-10), виды геморрагического инсульта принято разделять исходя из локализации заболевания. По этому признаку отмечают четыре типа патологии, которые, в свою очередь, подразделяются на подгруппы:

1) Паренхиматозные - характеризуются излитием крови в вещество головного мозга. Относятся к одной из тяжелейших форм церебрального кровотечения. Приводят к глубокому неврологическому дефициту. Могут быть двух видов — гематома (ограниченное скопление крови) и геморрагическое пропитывание. Выделяют следующие формы паренхиматозных кровоизлияний:

- полушарные (бывают право- или левосторонними, в зависимости от того, какое полушарие повреждено);
- субкортикальные (такой вид поражения наблюдается, когда кровь попадает под серое вещество головного мозга);
- мозжечковые;
- стволовые;
- мостовые.

2) Субарахноидальные - характеризуются кровоизлиянием в подпаутинную оболочку головного мозга. Выделяют:

- базальные (кровоизлияние на нижней поверхности полушарий, при анатомической целостности костей черепа);
- конвексиальные (кровоизлияние в выпуклые поверхности головного мозга).

3) Вентрикулярные (характеризуются излитием крови в желудочки головного мозга).

4) Смешанные (когда обнаруживаются различные сочетанные кровоизлияния).

В зависимости от размера поврежденного сосуда в мозг выбрасывается

минимально от нескольких мл и максимально до 100 и более мл крови. В среднем, медицинская помощь при инсульте должна быть оказана не позднее трех (а в редких случаях — шести) часов. По истечении этого времени геморрагический инсульт и его последствия практически невозможно ликвидировать. Наступает клиническая, а затем биологическая смерть. В отдельных случаях, даже если пациенту удастся выжить, ему грозит пожизненное вегетативное состояние.

Причины развития геморрагического инсульта:

Первичные (составляют около 80–85% от всех причин). Наиболее часто они связаны:

- с повышенным артериальным давлением (более 55% случаев первичных кровоизлияний);
- с церебральной амилоидной ангиопатией (до 25% случаев). При этой патологии в мелких и средних сосудах головного мозга откладывается бета-амилоидный белок.

Вторичные (составляют около 15–20%). Чаще связаны с:

- внутричерепными аневризмами (местное расширение просвета сосуда вследствие изменения или повреждения его стенки) и артериовенозными мальформациями (аномальные переплетения артерий и вен);
- приёмом антикоагулянтов и антиагрегантов (препараты, используемые для предотвращения тромбообразования);
- коагулопатиями (различные патологии, связанные с нарушением свёртываемости крови);
- циррозом печени;
- внутричерепными новообразованиями (кровоизлияние в опухоль);
- васкулитами (воспалительные заболевания сосудов);
- болезнью Мойя-мойя (сужение внутричерепных артерий);

- злоупотреблением наркотическими средствами;
- эклампсией (состояние, возникающее у беременных или только родивших женщин, характеризующееся сильным подъёмом артериального давления).

Механизмы, непосредственно вызывающие геморрагические инсульты:

- 1) Кровоизлияния типа гематомы – кровоизлияния, сопровождающиеся образованием полости, содержащей жидкую кровь или кровяные свертки, составляют основную массу геморрагических инсультов. Происходит из-за разрыва патологически измененного сосуда или сосуда с врожденной аномалией;
- 2) Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания(диапедезное кровоизлияние) . Встречаются в 15% геморрагических инсультов. Они обычно не имеют четких границ и образуются в результате слияния мелких очагов кровоизлияний, в пределах которых вещество мозга дряблой консистенции, пропитано кровью.

Симптомы кровоизлияния в мозг

Геморрагический инсульт имеет довольно характерную клиническую картину, но она может варьироваться в зависимости от локализации кровотечения. Этому стоит уделить особое внимание.

Клиника субарахноидальных кровотечений:

- острое начало;
- интенсивная головная боль — «удар по голове», а затем чувство «потепления» внутри;
- тошнота, рвота;
- двигательное возбуждение разной степени или, наоборот, утрата сознания;
- светобоязнь;
- нарушение зрения;
- судорожные припадки.

Клиника полушарных кровоизлияний:

- возникают остро, часто при физической нагрузке, напоминают «удар по голове»;
- возможно психомоторное возбуждение или развитие эпилептического припадка;
- лицо багрово-красное или, напротив, резко бледное;
- гемиплегия (полная потеря произвольных движений в ноге и руке с одной стороны) с низким тонусом парализованных мышц;
- глубокие рефлексы не вызываются;
- носогубная складка на стороне поражения сглажена, угол рта опущен, при дыхании щека «парусит»;
- часто рвота;
- непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Клиника стволовых кровоизлияний:

- нарушения дыхания и сердечной деятельности;
- двигательные и чувствительные расстройства, возможен паралич всех конечностей;
- дрожание глазных яблок;
- невозможность речи и глотания.

Клиника кровоизлияния в мозжечок:

- головокружение с ощущением вращения окружающих предметов;
- головная боль в области затылка, иногда боль в шее, спине;
- многократная рвота;
- ригидность (жесткость) мышц затылка;
- снижение или отсутствие мышечного тонуса;
- атаксия — расстройство координации движений;
- дрожание глазных яблок.

Клиника вентрикулярных кровоизлияний:

- стремительное ухудшение состояния, вплоть до глубокой комы;

- кровавая рвота;
- повышение температуры тела;
- гемиплегия сочетается с двигательным беспокойством непарализованных конечностей — натягивают на себя одеяло, «отмахиваются от мух»;

Факторы, способствующие ГИ в %-ном соотношении:

- Стрессы и нервное перенапряжение – 2%;
- Злоупотребление алкоголем – 2%
- Депрессии – 3%;
- Сахарный диабет – 3%;
- Сердечно-сосудистые заболевания – 4%;
- Несбалансированное питание, недоедание и диеты – 11%;
- Курение – 11%;
- Дислипидемия – 14%;
- Лишний вес, ожирение – 15%;
- Низкое содержание в крови нейтрофилов (вид лейкоцитов)– 16%;
- Гипертония – 19%.

Таким образом, согласно обзору литературы геморрагический инсульт является одной из самых тяжелых форм проявлений сосудистой патологии головного мозга. Вместе с тем геморрагический инсульт характеризуется высокой инвалидизацией и смертностью. В связи с этим четкая диагностика характера инсульта на самых ранних этапах заболевания является крайне важной в выборе тактики лечения больного. Тяжесть последствий зависит от количества крови, локализации кровоизлияния и своевременного лечения.

Мы выяснили классические симптомы, позволяющие предположить развитие у больного с острым нарушением мозгового кровообращения геморрагический инсульт, однако точный диагноз кровоизлияния возможен

только на основании томографических данных.

Список литературы:

- 1) Матвиец В. С., //Современный взгляд на диагностику и дифференциальную диагностику геморрагического инсульта // Матвиец В. С., Куташов В. А. Молодой ученый. — 2015. — №19. — С. 291-294.
- 2) Додина В.П. Церебро-васкулярные заболевания. Классификация. Инсульты. Классификация. Геморрагический инсульт. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, клиника, дифференциальный диагноз, лечение./ Зуев А.А., Додина В.П.// Государственное бюджетное образовательное учреждение Высшего профессионального образования Минздрава России , Кафедра неврологии имени академика С.Н. Давиденкова- 2013год
- 3) А.А. Скоромец . «Нервные болезни» //А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; Изд. Медпресс, Москва 2010 год
- 4) Симптомы, лечение, последствия геморрагического инсульта
<http://zdravotvet.ru/simptomy-lechenie-posledstviya-gemorragicheskogo-insulta/>
- 5) Геморрагический инсульт: виды, причины возникновения, симптомы, диагностика, лечение
<http://serdcemed.ru/gemorragicheskiy-insult-vidyi-prichinyi-vozniknoveniya-simptomyi-diagnostika-lechenie.html>
- 6) Пугачева В.С Дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта / Пугачева В.С ГБОУ ВПО СтавГМУ, Россия, 2015 г.

ИНСУЛЬТЫ У ДЕТЕЙ

Меликова Т.А.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, Россия.*

Аннотация. В данной статье рассматриваются проблемы инсульта, возникшего у детей и подростков. Произведено изучение основных причин развития этого заболевания. Приведено собственное наблюдение.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, коллагенозы, васкулиты, аритмия, гиперкоагуляция, артериальная диссекция.

В настоящее время нам приходится наблюдать увеличение диагностированных случаев расстройства мозгового кровообращения у детей и подростков. Инсульт входит в десять наиболее частых причин смерти детей. В Российской Федерации только начаты эпидемические исследования данной проблемы. По данным исследований, показатели заболеваемости составляют 6 на 100 000 детей, при этом внутрибольничные и инсульты новорожденных встречаются чаще – 1 на 4000. Мальчики подвержены больше девочек - 1,4:1. К причинам возникновения относят: заболевания сердца, крови, васкулиты, врожденные нарушения обмена веществ [1].

Инсульт - это острое нарушение мозгового кровообращения, при котором появляются очаговые симптомы, способные сохраняться более суток с развитием симптомов поражения ЦНС.

Различают: перинатальный инсульт - от 30 недели развития до 1-го месяца жизни после рождения; внутриутробный или фетальный – до рождения ребенка; детский – от 1 месяца до 18 лет жизни.

Существует два вида инсультов - геморрагический и ишемический.

Геморрагический – это спонтанное внутричерепное нетравматическое кровоизлияние. Характеризуется прекращением подачи крови к определенному участку мозга, вследствие разрыва сосуда. При этом образовавшаяся гематома сдавливает ближайшие сосуды. Причинами служит гипертоническая болезнь, патологии развития сосудов, заболевания крови, травмы головы, васкулиты [2].

Ишемический инсульт – это острое нарушение кровообращения, при котором кровь либо поступает к мозгу в недостаточном количестве, либо вообще не поступает (тромботический, эмболический, гемодинамический, лакунарный). Наблюдается при тромбозе сосудов мозга, особенностях гемодинамики крови, мальформациях, васкулитах. Сопутствующим заболеванием являются нарушения свертываемости крови: тромбофилия, гипергомоцистеинемия [2].

Рассмотрим некоторые причины подробнее: артериальная диссекция – это патология, которая характеризуется проникновением крови из артериального русла в стенку артерии через дефект интимы, с последующим распространением ее между слоями. В результате формируется гематома, которая сужает просвет сосуда, вплоть до окклюзии.

Причинами могут быть: дисплазия артериальной стенки, артериит. Спровоцировать разрыв могут травмы (кувырки через голову) или возникнуть спонтанно (качественный или количественный дефект коллагена). Клинически наблюдаются: шум в ушах, боли в области лица, шеи и головы на стороне поражения, парезы черепных нервов и другие локальные неврологические симптомы.

Синдром Моямая – это поражение крупных сосудов головного мозга, для которого характерно хроническое, но прогрессирующее течение, с уменьшением просвета внутричерепных участков внутренних сонных,

передних и средних мозговых артерий, вплоть до их окклюзии. Отличительной чертой является сеть коллатеральных сосудов у основания мозга. Эту особенность можно увидеть на ангиограмме, она имеет вид легкой дымки (в переводе с японского «моямая» - «клубок дыма»). Ребенок страдает головными болями, параличами, парезами, наблюдается отставание в интеллектуальном развитии, внутримозговыми кровоизлияниями (в более старшем возрасте) [3].

Васкулиты (церебральные) могут быть как инфекционной, так и неинфекционной природы. Для любого вида васкулита характерно поражение сосудистой стенки (воспаление, повреждение и нарушение функции эндотелия), из-за этого формируются тромбы.

Причинами служат: цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, вирус гепатита В, С. Частыми симптомами являются парестезии и изменение настроения – ребенок становится раздражительным, безразличным к окружающему, быстро устает. Клинически наблюдаются высыпания на коже, одновременно с неврологическими проявлениями. По данным МРТ - множественные ишемические очаги, преимущественно в белом веществе мозга. При ангиографии выявляется проксимальный стеноз артерии, реже — множественные стенозы.

Коллагенозы – это группа заболеваний, которые объединены схожими клиническими проявлениями со стороны соединительной ткани (артриты, кожные высыпания, дегенерация кровеносных сосудов, поражение внутренних органов). Коллагенозы неразрывны с аутоиммунными процессами, то есть происходит накопление циркулирующих иммунных комплексов в сосудистой стенке (например, персистирующая вирусная или хроническая бактериальная инфекция). Возможно генетическое нарушение структуры коллагена, его обмена в организме. Эти причины приводят к воспалению сосудистой стенки. Клинически можно наблюдать поражения

головного и спинного мозга, периферических нервов и мышц. Исход неблагоприятный, может закончиться летальным исходом в результате нарушения работы внутренних органов или периферических нервов [4].

Болезни сердца являются одной из основных причин возникновения инсульта у детей, а именно: врожденные пороки сердца (по синему типу); аритмии; фибрилляция предсердий; бактериальный эндокардит; пролапс митрального клапана; миокардит [5].

Также являются серьезной угрозой в развитии инсульта - болезни крови. Причиной могут являться как лейкозы, так и заболевания, для которых характерна гиперкоагуляция или увеличение ее вязкости: тромбоцитемия, эритремия, полицитемия.

На базе детской больницы была изучена история болезни. Пациент А, мальчик 12 лет.

Анамнез заболевания: поступил с жалобами на головные боли в лобно-височной области с тошнотой и рвотой, сопровождающиеся онемением левой руки и левой половины лица. Ранее утром 16 апреля 2017 года, пациент проходил лечение в стационаре с диагнозом – преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Из анамнеза жизни известно, что во время родов диагностировали перинатальное поражение центральной нервной системы (гипоксического типа).

Объективный статус: Общее состояние – средней тяжести. Т = 36,4°C, ЧД – 20 в мин, ЧСС – 79 в мин, АД = 115/65. SO₂ – 98,8%. Ребенок гармонично развит. Кожные покровы – чистые, влажные. Слизистая глотки – розовая. Носовое дыхание – свободное. Лимфатические узлы – не увеличены, безболезненны. Костная система – нарушение осанки. В легких – легочной звук, везикулярное дыхание. Границы сердца: правая – край грудины, верхняя – 2 ребро, левая – сосковая линия. Тоны сердца – ритмичные,

громкие. Живот – мягкий, безболезненный. Печень и селезенка – не пальпируется. Стул – оформленный. Мочеиспускание – свободное. ЧМН – асимметрия угла рта слева, легкий левосторонний гемипарез (грубее в руке), Барре слабо положительный слева, объем активных движений полный. Сухожильные рефлексy $S > D$. Болезненность прекраниальных мышц при пальпации. Речь – слегка дизартрична. Менингеальных знаков нет.

По результатам МРТ: зона подострого ишемического нарушения мозгового кровообращения, в бассейне правой средней мозговой артерии.

ЭКГ: Синусовый ритм 82 в минуту. ЭОС – нормальная. Нарушена внутрижелудочковая проводимость. Исследования системы гемостаза показали: гиперкоагуляционный сдвиг в показателях протромбинового теста, недостаточность антитромбина III.

Консультация офтальмолога: ангиопатия сетчатки 1 степени.

Консультация гематолога: тромбофилия, назначено патогенетическое лечение.

На основании обследований был поставлен диагноз – Тромбофилия. ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой среднемозговой артерии.

В ходе терапии состояние ребенка улучшилось. Выписался ребенок в удовлетворительном состоянии.

Исходя из данных исследования, можно заключить, что инсульт в детском и подростковом возрасте является реальной проблемой. С каждым годом процент увеличивается. Необходимо своевременное комплексное обследование, грамотная оценка результатов и просвещение населения. Это и другие способы помогут в профилактике и лечении инсультов не только у детей, но и у взрослого населения.

Список литературы:

1. Зыков В.П. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта

у детей в остром периоде/Вопросы современной педиатрии. – 2011. – С. 70-77.

2. Детская неврология: учебник: в двух томах/А. С. Петрухин. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. - Т. 2. - 560 с.: ил.

3. http://meddocs.info/chapter/bolezn_moyamoya

4. <http://serdce.hvatit-bolet.ru/cerebralnyj-vaskulit.html>

5. http://medicalplanet.su/neurology/bolezni_serdca.html

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Назаренко К.Г.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, Россия.*

Аннотация. В статье рассматривается проблема ишемического инсульта (ИИ). Данная патология возникает при спазме или обструкции артерий, питающих клетки головного мозга. В результате этого появляются общемозговые и очаговые симптомы. Наиболее важным является ранняя диагностика, которая основана на выявлении ранних симптомов ИИ. Также применяются специальные диагностическими исследованиями ишемического инсульта — КТ и МРТ.

Ключевые слова: Ишемический инсульт. Факторы риска. Клиника. Диагностика. Шкала NIHSS.

Исторические сведения. История инсульта берет свое начало еще во

времена до нашей эры, когда Гиппократ перечислил важнейшие признаки этого заболевания, при котором «внешне здоровый человек внезапно испытывает резчайшую головную боль, у него возникает расстройство речи, и он умирает на седьмой день от начала заболевания». Следующим исследователем, взявшимся за эту болезнь, стал Гален, который ввел понятие апоплексия, обозначающее следующие явления: «Боль внезапно охватывает голову, пациент немедленно лишается дара речи и теряет власть над собой». Значительный вклад в понимание патогенеза инсульта сделал Рудольф Вирхов. Он предложил термины «тромбоз» и «эмболия», которые до сих пор являются ключевыми в диагностике, лечении и профилактике инсульта [1].

Ишемический инсульт представляет собой острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), которое характеризуется внезапным (в течение минут, реже – часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения [2].

В России, как и в большинстве развитых стран мира, инсульт занимает 2–3-е место в структуре причин общей смертности (после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний). Кроме того, инсульт – основная причина стойкой инвалидизации, так как более 10% больных, перенесших его, постоянно нуждаются в посторонней помощи и уходе.

Для проведения профилактических программ важно идентифицировать факторы риска. Факторы риска могут быть немодифицируемыми, такие как возраст, пол, наследственность, и модифицируемыми, которые можно

контролировать для снижения риска развития инсульта.

Таблица 1

Факторы риска развития ишемического инсульта

Немодифицируемые факторы риска	Модифицируемые факторы риска
Возраст	Артериальная гипертензия
Пол	Курение
Расовая принадлежность	Сахарный диабет
Семейный анамнез	Гиперлипидемия
Инсульт в анамнезе	Серповидно-клеточная анемия
	Фибрилляция предсердий без патологии клапанов

Летальность после состоявшегося ишемического инсульта составляет 20% в течение первого месяца и около 25% в течение первого года. Через 6 месяцев после инсульта инвалидизация наступает у 40% выживших больных [5].

Ишемический инсульт подразделяют на атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный и инсульт по типу гемореологической микроокклюзии [4].

Атеротромботический инсульт как правило возникает на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра. Атеросклеротическая бляшка суживает просвет сосуда и способствует тромбообразованию. Этот тип инсульта развивается ступенеобразно, с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто дебютирует во сне. Нередко атеротромботический инсульт предваряется транзиторными ишемическими атаками.

Кардиоэмболический инсульт возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Наиболее часто причинами инсульта являются кардиогенные эмболии при клапанных пороках сердца, возвратном ревматическом и бактериальном эндокардите, при других поражениях сердца, которые сопровождаются образованием в его полостях пристеночных тромбов. Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, в состоянии бодрствования пациента. Чаще инсульт локализуется в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии, размер очага ишемического повреждения средний или большой, характерен геморрагический компонент.

Гемодинамический инсульт обусловлен гемодинамическими факторами — снижением артериального давления или падением минутного объёма сердца (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. Д.). Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным, в покое или активном состоянии пациента. Размеры инфарктов различны, локализация обычно в зоне смежного кровоснабжения.

Лакунарный инсульт обусловлен поражением небольших перфорирующих артерий. Как правило, возникает на фоне повышенного артериального давления, постепенно, в течение нескольких часов. Лакунарные инсульты локализуются в подкорковых структурах, размеры очагов не превышают 1,5 см. Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют, имеется характерная очаговая симптоматика.

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии возникает на фоне отсутствия какого-либо сосудистого или гематологического заболевания установленной этиологии. Причиной инсульта служат выраженные гемореологические изменения, нарушения в системе гемостаза и фибринолиза. Характерна скудная неврологическая симптоматика в сочетании со значительными гемореологическими нарушениями.

Клинические проявления. Инсульт может проявляться

общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами [4].

Общемозговые симптомы инсульта бывают разные. Этот симптом может проявляться в виде нарушения сознания, оглушённости, сонливости или, наоборот, возбуждения, также возникают кратковременные потери сознания на несколько минут. Сильная головная боль сопровождается тошнотой или рвотой. Возможны вегетативные симптомы: чувство жара, потливости, сердцебиение, сухость во рту.

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

Диагностика. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) — наиболее важные диагностические исследования при инсульте. КТ в большинстве случаев позволяет чётко отдифференцировать «свежее» кровоизлияние в мозг от других типов инсультов, МРТ предпочтительнее для выявления участков ишемии, оценки распространённости ишемического повреждения и пенумбры (это особенно важно в первые 12—24 часа заболевания, когда методом КТ ишемический инсульт может не визуализироваться).

Тяжесть неврологической симптоматики в остром периоде ишемического инсульта целесообразно оценивать в динамике с помощью специально разработанных шкал. Широко распространена и хорошо зарекомендовала себя шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Оценка по шкале NIHSS имеет важное значение для планирования тромболитической терапии (ТЛТ) и контроля ее эффективности [3].

При оценке по шкале NIHSS определяют следующие признаки: уровень сознания, движение глазных яблок, исследование полей зрения, парез лицевой мускулатуры, движения в верхних конечностях, движения в

нижних конечностях, атаксия конечностей, чувствительность, афазия, дизартрия, агнозия.

Приемы распознавания инсульта. Распознать инсульт возможно на месте, не медля, для этого используются три основных приёма распознавания симптомов инсульта, так называемые «УЗП». Для этого попросите пострадавшего:

У — улыбнуться. При инсульте улыбка может быть кривая, уголок губ с одной стороны может быть направлен вниз, а не вверх.

З — заговорить. Выговорить простое предложение, например: «За окном светит солнце». При инсульте часто (но не всегда!) произношение нарушено.

П — поднять обе руки. Если руки поднимаются не одинаково — это может быть признаком инсульта [4].

Таким образом, своевременная постановка правильного диагноза, обнаружение точного места возникновения инсульта, а также данные объема поврежденных тканей позволяют правильно выбрать тактику лечения, а также избежать тяжелых последствий.

Список литературы:

1. Веденеева И.К. История инсульта/ И.К.Веденеева, Р.Г.Орлов// Медицинский журнал «Верный диагноз». —2015. —Т.74, №3. —с.12-13
2. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство/Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, А.Б.Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 688 с.
3. Евтушенко С.К. Шкалы в общей и детской неврологии: учебно-методическое пособие / С.К.Евтушенко. — М.: Издательский дом «Заславский», 2015. — 104 с.
4. Карпенко И.Н. Инсульт [Электронный ресурс]/ И.Н.Карпенко// Медицина.Общество и наука. —2016. — Режим доступа: <http://er->

team.moy.su/publ/nauka/medicina/insult/8-1-0-15. [15.10.17].

5. Хеннерици М.Г. Инсульт: Клин. руководство / Михаэль Г. Хеннерици, Жульен Богуславски, Ральф Л. Сакко ; Пер. с англ. ; Под общ. ред. чл. — корр. РАМН В.И.Скворцовой. — М. : МЕДпресс — информ, 2012. — 224 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТА 16 ЛЕТ.

Толстолицкая А.О., Кадян Н.Г., Крамаренко Е.В.

Фомина-Чертоусова Н.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,

Ростовский государственный медицинский университет,

г. Ростов-на-Дону, Россия.

Аннотация. Относительно редко мы можем наблюдать у пациентов молодого возраста возникновение инсультов, но все же они случаются. Причины, их вызывающие, относят к редким. Их надо знать для того, чтобы правильно и быстро поставить диагноз и назначить соответствующее лечение. Тенденция к омоложению инсульта определяет важность и актуальность изучения ОНМК у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: ишемический инсульт в молодом возрасте, гипергомоцистеинемия, тромбофилия, неоартроз ребер.

Инсульт прочно удерживает лидирующие позиции в сердечно-сосудистых заболеваниях по количеству летальных исходов. Частота инсульта в России 450-550 случаев на 100000 населения, из них 1/3

заканчиваются летально. Речь идет не только о лицах старшей возрастной группы, как принято считать. У молодых пациентов, как правило, не обнаруживаются основные и наиболее известные факторы риска ОНМК по ишемическому типу, характерные для пожилого возраста. Причины, вызывающие инсульт в более молодом возрасте: мигрень, пролапс митрального клапана, васкулиты, прием оральных контрацептивов, заболевания крови, гиперкоагулопатии и др [1,2]. Важное значение в развитии ишемического инсульта у лиц молодого возраста имеют тромбофилические состояния, основу которых составляют генетически обусловленные или приобретенные нарушения в системе гемореологии и гемостаза [3]. Тенденция к омоложению инсульта, высокий процент инвалидизации самой трудоспособной и перспективной части населения определяет важность и актуальность изучения ОНМК у лиц молодого возраста.

Пациент В. 2000 г.р. считает себя больным с мая 2017 года, когда возникла давящая головная боль в височных областях 3-4 раза в неделю, регрессирующая после сна и отдыха, а также подъемы АД до 160/100 мм рт. ст. Резкое ухудшение состояния с утра 15.09.2017, когда после сна, появилось онемение в левой верхней конечности, а 16.09.2017 присоединилась легкая шаткость при ходьбе, 17.09.2017 утром появилась тошнота и повторная рвота, которую сам пациент связал с отравлением, за медицинской помощью не обратился, 18.09.2017 рвота значительно уменьшилась, сохранялась тошнота и присоединилась головная боль в затылочной области, при попытке встать отметил выраженную шаткость при ходьбе и головокружение, температуру тела не измерял, цифры АД не контролировал, самостоятельно принимал Кетонал в таблетках, с временной положительной динамикой. 20.09.2017 в связи с сохранением жалоб обратился за медицинской помощью к неврологу в ОКДЦ, была выполнена

МРТ головного мозга + МРА с контрастным усилением (20.09.2017): МРТ-признаки ишемического очага в бассейне левой задней мозговой артерии, единичного очага глиоза в таламусе слева, более вероятно микро-очага глиоза резидуального характера. На МРА патологии сосудов артериального круга не выявлено. Пациент повторно был осмотрен неврологом. Диагноз: ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой задней мозговой артерии (от 15.09.2017). В экстренном порядке доставлен и госпитализирован в неврологический центр РостГМУ с жалобами на онемение и неловкость в левой верхней конечности, ноющую головную боль в затылочной области, тошноту, шаткость при ходьбе больше влево, головокружение, общую слабость, подъемы цифр АД до 160/100 мм рт.ст.

На момент первичного осмотра в неврологическом статусе: сознание ясное, астенизирован, эмоционально лабилен, общемозговой синдром (несколько вял и адинамичен, тошнота, рвота) левосторонний мозжечковый синдром (в позе Ромберга шаткость влево, ПНП и КПП выполняет с дисметрией слева, походка атактическая).

За время стационарного лечения были выполнены следующие лабораторные и инструментальные методы исследования: у пациента взята кровь на молекулярно-генетическое исследование и на маркеры аутоиммунных заболеваний. Уровень гомоцистеина в крови (28.09.17) повышен в 2 раза - 21,70 мкмоль/л (N=10-11 мкмоль/л). На коагулограмме в динамике незначительно повышены протромбиновый индекс (до 19"), содержание фибриногена (до 5,3 г/л), АЧТВ (до 39") и МНО (до 1,33). МРТ шейного отдела позвоночника (20.09.2017): МР-признаки начальных проявлений дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника, остеохондроза. УЗТС артерий верхних и нижних конечностей (21.09.2017): слева - подключичная артерия в 1 сегменте проходима, устье ПА проходимо, незначительный стеноз щитошейного ствола за счет пристеночных

тромбомасс; УЗ-признаки окклюзии подключичной артерии во 2-м и 3-м сегментах за счет гипозоногенных (свежих) тромбомасс, тромбоз подмышечной артерии и плечевых артерий, артерии на предплечье проходимы с низким коллатеральным кровотоком. Справа: без патологии. На СКТ органов грудной клетки (22.09.2017): КТ-признаков патологических изменений со стороны органов грудной полости не выявлено. Аномалия развития 2 ребра слева (деформация по передне-подмышечной линии с наличием дополнительного «отростка», образующего неоартроз с костным отрезком I ребра, локализованный под левой ключицей).

28.09.2017 в 13:00 отмечался эпизод резкого нарастания выраженности мозжечкового синдрома, нарушения речи по типу дизартрии продолжительностью до 2-3 минут. Пациент экстренно транспортирован на каталке из коридора в ПИТ. На момент осмотра предъявлял жалобы на головную боль в затылочной области, давящего характера, шаткость при ходьбе, общую слабость. Общее состояние больного средней степени тяжести. Соматически без изменений. Т тела=36,6°C, ЧДД=17', ЧСС=90', Ps=90' ритмичный; АДd=160/100 мм рт.ст., АДs=не определяется, пульсация локтевой артерии слева слабая определяется. В неврологическом статусе сознание ясное, астенизирован, отмечается нарастание общемозгового и мозжечкового синдрома (ПНП и ПКП выполняет с дисметрией слева, в позе Ромберга шаткость влево), присоединение правосторонней рефлексорной пирамидной недостаточности (сухожильные и периостальные рефлекс с верхних и нижних конечностей оживлены D>S, положительный с. Бабинского справа, объём движений в конечностях полный, сила и темп в проксимальных и дистальных отделах верхней и нижней конечностей слева – 5 баллов, справа – 4 балла). В экстренном порядке было выполнено СКТ головного мозга (28.09.2017), где выявлен гиподенсивный очаг в левой гемисфере мозжечка размерами 24x26мм (бассейн ЗНМА). Данных за

геморрагический инсульт не получено. 29.09.17 был проведен консилиум для уточнения диагноза, определения тактики ведения пациента, целесообразность и сроки ангиографии и реканализации тромбоза 2,3го сегментов подключичной артерии, подмышечной и плечевой артерии слева; а также оперативного лечения по поводу аномалии развития 2 ребра слева, объеме и видах антикоагулянтной и антиагрегантной терапии. Было принято решение о проведении диагностической СКТ-ангиография ветвей дуги аорты, с последующим решением вопроса о виде и целесообразности оперативного лечения; увеличении дозы Клексана до 40mg утром и 60mg вечером п\к; контроле коагулограммы в динамике, при сохранении АЧТВ менее 35, дозу Клексана увеличить до 60mg п\к 2 раза в день; контроле антитромбина III и тромбодинамики; отмене Ацекардола; добавлении к терапии Фолацин 5mg 1 таб. после еды утром. Была проведена СКТ-ангиография ветвей дуги аорты (03.10.2017): КТ-признаки аномалии развития 1-го и 2-го ребра слева, окклюзии левой подключичной артерии.

За время пребывания в стационаре больной был проконсультирован следующими специалистами. Ангиохirurg: Тромбоз подключичной артерии, подмышечной и плечевой артерии слева. Ишемия напряжения левой верхней конечности. Ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне. Гематолог: Носительство генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии и нарушений фолатного цикла (гетерозигот 5G\4G, PAI-1, GAFGB, CT ITGA2, TC Gr IIIa, CT b AC MTHFR, AG MTRR). Гипергомоцистеинемия? Педиатр, кардиоревматолог: Эссенциальная артериальная гипертензия, степень I, стадия I, риск высокий. МАРС-пролапс митрального клапана I степени. Тромбоз подключичной артерии слева. Ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне. Генетик: В настоящее время нельзя исключить гипергомоцистеинемию у консультирующегося необходимо дообследование и проведение

дифференциальной диагностики наследственных болезней обмена? Митохондриальной патологии? Лизосомные болезни? и др. Ортопед-травматолог: Неоартроз I-II ребра слева. Нарушение трофики. д.м.н., проф. кафедры детской хирургии и ортопедии Шамик В.Б.: Тромбоз левой подключичной артерии. Аномалия развития II ребра слева.

Принимая во внимание жалобы больного, анамнез заболевания, неврологический статус, полученные данные лабораторных и инструментальных методов исследования, а также консультации смежных специалистов поставлен заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне с поражением левой гемисферы мозжечка (15.09.2017), другой установленный патогенетический подтип по TOAST. Мозжечковый синдром. Общемозговой синдром.

Фоновое заболевание: Аномалия развития 2 ребра слева, осложнившаяся развитием синдромом верхней апертуры грудной клетки, артериальным вариантом в виде тромбоза подключичной артерии, подмышечной и плечевой артерии слева. Носительство генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии и нарушений фолатного цикла. Гипергомоцистеинемия? Эссенциальная артериальная гипертензия 1 степень, 1 стадия, риск высокий.

Осложнения: Ишемия напряжения левой верхней конечности.

Сопутствующие заболевания: пролапс митрального клапана 1 ст. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Лекарственный (?) гепатит минимальной активности. Миопия слабой степени обоих глаз.

Состояние при выписке: удовлетворительное, в неврологическом статусе отмечается положительная динамика в виде полного регресса общемозгового синдрома, значительного уменьшения выраженности мозжечкового синдрома, сохраняется положительный с. Бабинского справа.

Рекомендовано: ограничение поваренной соли, Индапамид, Престариум А, при АД выше 140\90мм.рт.ст. Капотен; Прадакса; Ангиовит; Цитофлавин, Церетон, Омепразол; Эксхол; ограничить физические нагрузки на левую верхнюю конечность в течение 2 месяцев. Все рекомендуемые лекарственные препараты могут быть заменены на аналогичные одноклассовые.

Ключевым вопросом в данном случае является выбор адекватной тактики лечения, в том числе медикаментозной профилактики повторного инсульта. Краеугольным камнем профилактики тромботических осложнений является применение антиагрегантов не только в качестве лечебного средства, но и как средства вторичной профилактики.

Важнейшими элементами профилактики являются также:

- комплексное лечение гипергомоцистеинемии путем приема курсами фолиевой кислоты и витаминов группы В;
- медикаментозное влияние на функцию печени - прием гепатопротекторов, полное прекращение токсических воздействий;
- периодическое проведение курсов сосудистой и нейрометаболической терапии

При строгом соблюдении перечисленных условий, с учетом молодого возраста больного и значительной положительной динамики на фоне проводимого лечения, есть основания рассчитывать на положительный прогноз и дальнейшее восстановление нарушенных функций у данного пациента.

Список литературы:

1. Дзяк Л.А. Инсульт у пациентов молодого возраста / Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко // Практическая ангионеврология. - 2010.- № 2. - С. 9 -14.
2. Добрынина, Л. А. Ишемический инсульт в молодом возрасте / Л. А.

Добрынина, Л. А. Калашникова, Л. Н. Павлова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — № 3. — С. 4-8.

3. Зорилова И.В. Молекулярно-генетические факторы риска тромбофилических состояний при ишемическом инсульте у пациентов молодого возраста: Авто-реф. дис. канд. мед. наук. М., 2006.

4. Мищенко Т.С. Факторы риска и клинические особенности у больных с различными подтипами ишемического инсульта / Т.С. Мищенко, Н.В. Овсянникова, В.В. Лебединец // Международный медицинский журнал. — 2011. — № 3. — С. 27-32.

5. Суслина З.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. Суслиной З.А., Пирадова М.А. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.

6. Филимонов Д.А. Гипергомоцистеинемия как прокоагулянтный фактор риска у пациентов с атеротромботическим ишемическим инсультом и возможности лечебной коррекции // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. — 2012. — № 8(2). — С. 204-208.

ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

Сыпченко Г.М.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, Россия.*

Аннотация. Данный доклад посвящён проблеме профилактики инсульта. Приведены наиболее значимые факторы риска развития инсульта и способы их коррекции. Рассмотрены медикаментозные и немедикаментозные

методы профилактики.

Ключевые слова: Инсульт, факторы риска, профилактика.

Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся внезапным расстройством функций головного мозга, длящееся 24 часа и более или приводящее к смерти пациента при отсутствии других причин.

Согласно статистике ВОЗ инсульт является второй по частоте в мире причиной смерти (по данным на 2015 г.) [1]. В России по данным Росстат за 2016 год смертность от цереброваскулярных заболеваний составляет около 17,7% от общего числа умерших [2]. Значительные показатели смертности и высокий риск инвалидизации при доступности методов коррекции факторов риска не могут не привлекать внимание к вопросу профилактики инсульта.

Факторы риска инсульта подразделяют на немодифицируемые и модифицируемые. К немодифицируемым относят мужской пол, пожилой возраст, неблагоприятный семейный анамнез, низкий вес при рождении, раса/этническая принадлежность. Модифицируемыми являются артериальная гипертензия, гиподинамия и ожирение, курение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, сердечные заболевания (протезы клапанов, синдром слабости синусового узла, мерцательная аритмия), приём оральных контрацептивов, гормонзаместительная терапия в постменопаузе.

Профилактику делят на первичную (предупреждение наступления первого инсульта) и вторичную (снижение риска повторных инсультов). Существует две основных стратегии профилактики. Популяционная стратегия подразумевает коррекцию факторов риска, независимо от их наличия, среди больших групп населения. Стратегия высокого риска включает в себя выявление среди населения групп с высоким риском кардиоваскулярных заболеваний (используют шкалы SCORE, CHA₂DS₂-

VASc) и проведение им индивидуальных профилактики и лечения.

Первичная профилактика заключается в коррекции факторов риска и состоит из немедикаментозной и медикаментозной. Немедикаментозная включает следующие положения:

- Регулярная физическая активность: умеренные аэробные нагрузки в течение 40 минут 3-4 дня в неделю (класс I, уровень доказательности B) [3] (ВОЗ рекомендует 30 минут ежедневно)
- Сбалансированное питание с большим количеством фруктов и овощей, включением блюд из цельного зерна, нежирного мяса, рыбы, бобовых. Уменьшение доли насыщенных жиров. Ограничение соли и сахара.
- Отказ от курения
- Ограничение алкоголя. ВОЗ рекомендует для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний употребление алкоголя в умеренных дозах. American Heart Association не рекомендуют начинать пить непьющим, а пьющим рекомендуют ограничиваться 1-2 drinkами в день для мужчин и одним drinkом в день для женщин [5].

Медикаментозная профилактика:

- Скрининг и коррекция артериальной гипертензии
 - рекомендуется ежегодно обследовать пациентов с высоким нормальным давлением и провести коррекцию образа жизни, чтобы уменьшить риск развития гипертензии. Пациентам с уже имеющейся гипертензией кроме этого подбирают препараты для достижения целевого АД <140/90 мм рт.ст.
 - Рекомендуется самостоятельное мониторирование АД пациентом.
- Контроль сахарного диабета
 - целесообразно назначение статинов взрослым пациентам, больных сахарным диабетом, особенно при наличии других факторов риска инсульта.

Добавление фибратов не приносит доказанной пользы.

- мониторингирование и поддержание целевого АД <140/90 мм рт.ст.
- **Фибрилляция предсердий**
 - при клапанной фибрилляции с высоким риском инсульта (оценивают по шкале CHA₂DS₂-VASc), но низким риском геморрагических осложнений применяют варфарин с обязательным контролем МНО (рекомендованный диапазон 2.0-3.0).
 - при неклапанной фибрилляции с высоким риском инсульта, но низким риском геморрагических осложнений рекомендуют приём пероральных антикоагулянтов. Применяют варфарин, дабигатран, апиксабан, ривароксабан. Выбор препарата индивидуален.
 - При неклапанной фибрилляции с умеренным риском инсульта и низким риском геморрагических осложнений рассматривают приём аспирина, не рекомендуют назначать антикоагулянты.
 - При неклапанной фибрилляции с низким риском инсульта оправданно не назначать антитромботическую терапию.
- **Гиполипидемическая терапия**
 - Рекомендованы статины. При невозможности достижения целевых значений ЛПНП с помощью статинов или индивидуальной непереносимости рассматривают применение фибратов, эзетимиба, ниацина, секвестрантов желчных кислот, никотиновой кислоты. Но их эффективность в профилактике ишемического инсульта не доказана.
- **Антиагрегантная терапия**
 - Рекомендовано использование ацетилсалициловой кислоты (АСК) у женщин с высоким риском ССЗ и пациентов с 10-летним риском острых сердечно-сосудистых событий, но риск осложнений от приёма препарата не

должен превышать пользу.

Вторичная профилактика должна учитывать, кроме факторов риска, ещё и патогенетический вариант инсульта. Она включает:

Немедикаментозные методы — такие же как при первичной профилактике, но дополнительно рекомендуется проводить мониторинг депрессии и при необходимости принимать меры по её лечению.

Медикаментозная профилактика:

- Антитромботическая терапия — показана всем пациентам, перенёсшим инсульт. На основании патогенетического подтипа инсульта выбирают между антикоагулянтами и антиагрегантами.

Антикоагулянты — при кардиоэмболическом инсульте с неклапанной фибрилляцией назначают варфарин (контроль МНО, целевые значения 2,0-3,0), апиксабан, дабигатран, ривароксабан. При применении последних трёх рекомендуется контроль функций почек каждые 6 месяцев.

Антиагреганты — показаны при некардиоэмболическом инсульте. Препараты выбора: АСК (50-325 мг/сут), комбинация АСК 25 мг и дипиридамола длительного высвобождения 200 мг 2 раза в день, клопидогрел 75 мг/сут. Сочетание АСК+клопидогрел при нестабильной стенокардии и перенесённом инсульте позволяет снизить риск повторных инсультов на 20%, но не рекомендовано для длительной профилактики, т.к. повышает риск геморрагических осложнений по сравнению с применением одного антиагреганта [6].

- Антигипертензивная терапия — рекомендована всем пациентам с ишемическим инсультом и ТИА по истечении острейшего периода, следует избегать слишком быстрого снижения давления. Целевые значения АД<130 мм рт.ст. для пациентов после перенесения лакунарного инсульта и <140/90 мм рт.ст. для остальных.
- Гиполипидемическая терапия

- β-блокаторы и блокаторы РААС при ИБС
- При наличии в анамнезе острого коронарного синдрома рекомендуется отменить НПВС, кроме аспирина, т.к. они увеличивают риск сердечно-сосудистых событий.
- Иммунизация от гриппа инактивированными вакцинами.

Список литературы:

1. ВОЗ [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/> [5.10.2017].
2. Федеральная служба государственной статистики [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: <http://www.gks.ru/> [9.10.2017].
3. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association / James F. Meschia, Cheryl Bushnell, Bernadette Boden-Albala [et al.] // Stroke. – 2014. - Vol. 45. - P. 3754-3832.
4. ВОЗ [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/features/qa/27/ru/> [9.10.2017].
5. American Heart Association [Электрон. ресурс]. – Режим доступа: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MyHeartandStrokeNews/Alcohol-and-Heart-Disease_UCM_305173_Article.jsp# [9.10.2017].
6. University of Michigan Health System. Secondary prevention of ischemic heart disease and stroke in adults. [Электрон. ресурс] / Ghazwan Toma, Eric E Adelman, R. Van Harrison [et al.] // UMHS Secondary Prevention of Ischemic Heart Disease Guideline. – 2014. – Режим доступа: <http://www.med.umich.edu/1info/FHP/practiceguides/cad/IHD.pdf> [9.10.2017].

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Пиихачева Л.Р.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, Россия.*

Аннотация. Реабилитация больных – одна из самых актуальных и сложных проблем медицины и неврологии в частности. Развитие медицинской науки – скоропомощных служб, служб реанимации, родовспоможения, а также совершенствование технологий в хирургии, кардиохирургии, нейрохирургии все более расширяют возможности спасения человеческой жизни. Вместе с тем, это увеличивает количество больных с тяжелыми инвалидизирующими последствиями и требует особых условий для выхаживания этой группы больных, специальных методов реабилитации, длительного времени для возвращения пациента к активной жизни. В структуре общей смертности в Российской Федерации острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают второе место после ишемической болезни сердца и составляют 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин стойкой утраты трудоспособности. Таким образом, широкое распространение, высокая смертность и инвалидизация населения вследствие цереброваскулярных заболеваний и инсульта позволяет рассматривать их не только как медицинскую, но и социально-экономическую проблему [1].

Ключевые слова: Нейрореабилитация. Нейропластичность, Роботизированная нейрореабилитация.

Еще полвека назад большинство врачей были уверены, что регенерация нервной ткани невозможна и потому лечение больных с тяжелым поражением головного мозга бесперспективно. Основоположник восстановительной медицины Howard A. Rusk так описывал доминировавшее в середине XX в. отношение к пациентам, перенесшим инсульт: «Поскольку в те годы помочь больному, перенесшему инсульт, было нечем, я, как и многие врачи, выработал стратегию их лечения, включавшую преимущественно слова успокоения. В моей практике было множество парализованных пациентов, признанных негодными к труду – им оставалось только сидеть дома и размышлять о своем состоянии. Они стремились ко мне на контрольные осмотры, но мне хотелось видеть этих пациентов как можно реже. Тогда я не осознавал, что перед лицом больных, перенесших инсульт, остро чувствовал свою незащищенность. В глубине души я испытывал вину от того, что не знал, чем им помочь. Заходя ко мне в кабинет, эти больные всегда хотели поговорить. Если их не останавливали, они могли говорить час, в то время как десятки других людей ожидали очереди в коридоре. Я измерял давление и вносил незначительные изменения в назначения для того, чтобы больной поверил, что хотя бы что-то делается. Затем я спешил выйти из кабинета...» [11]. Сейчас нейрореабилитация считается одним из наиболее перспективных направлений медицины. Разительная перемена в отношении к больным с органическим повреждением головного мозга во многом объясняется открытиями нейронаук. По мере совершенствования методов изучения центральной нервной системы (ЦНС) обнаруживаются многочисленные пути восстановления утраченных функций – механизмы нейропластичности [2]. Нейропластичность – широкое понятие, включающее реорганизацию нервной системы на разных уровнях, от молекулярного и клеточного до системного и поведенческого, которое может развиваться как ответ на условия среды, обучение и тренировки, этапы

заболевания и терапии. ЦНС ввиду сложности организации более других частей организма подвержена повреждению: головной мозг крайне чувствителен к гипоксии, механическим и метаболическим влияниям. Уязвимость ЦНС компенсируется нейропластичностью – способностью к перестройке и восстановлению утраченных функций. Нейропластичность на анатомическом уровне обеспечивается богатством связей между различными частями головного и спинного мозга и наличием нескольких зон, отвечающих за сходные функции. Наиболее пластичной частью головного мозга является кора больших полушарий, однако восстановление возможно и при повреждениях на подкорковом уровне [4,6]. На клеточном уровне выделяют следующие механизмы нейропластичности: спраутинг, арборизация, изменение синаптической проводимости, нейрогенез. Спраутингом (от англ. “sprouting” – давать побеги) называют отрастание от тел нейронов новых дендритов и аксонов. В участках мозга, окружающих зону инфаркта, уже через несколько недель после повреждения образуются новые отростки длиной до нескольких миллиметров. Наряду со спраутингом идет ветвление уже имеющихся дендритов, или арборизация (от англ. “arbor” – дерево). Предполагается, что за счет спраутинга и арборизации близлежащих нейронов происходит замещение функций пострадавших в ходе инсульта клеток. Нейрофизиологически выявляется изменение моторных карт и изменение проведения по основным моторным путям. Предполагается, что степень функционального восстановления ЦНС можно повысить, если в полной мере использовать свойство нейропластичности в ходе реабилитации. Особый интерес в плане влияния на нейропластичность представляет начало реабилитации в острейшем периоде инсульта. По данным исследований, задержка начала реабилитации даже на несколько недель приводит к значительному ухудшению функционального исхода [10]. Поэтому выделена отдельно нейрореабилитация для восстановления

двигательных, чувствительных, координаторных, когнитивных нарушений, которая начинается уже в острейшем периоде, в отделении реанимации и обуславливает сложность структуры реабилитации, так как это делает необходимым включение в нее собственно медицинского, психологического, педагогического и социального аспектов. Общие тенденции восстановительного лечения неврологических больных базируются на сходных принципах: раннее начало, этапность, преемственность, дозированность, индивидуальный подход, взаимодействие с семьей, социальная установка, мультидисциплинарность и поиск новых эффективных методов реабилитации [3]. К основным средствам нейрореабилитации в терапии больных с инсультом относят лечебную физкультуру, массаж, мануальную терапию, рефлексотерапию, трудотерапию и профессиональную коррекцию, восстановление речи, физиотерапию, методы биологической обратной связи, психотерапию. Патология нервно-регуляторных механизмов начинается с нарушения обратных связей. В патологических состояниях тип обратной связи может меняться, извращаться, что приводит к резкой дисгармонии физиологических функций, особенно в системах дыхания, кровообращения, опорно-двигательном аппарате. Задача кинезотерапии в таких случаях заключается в восстановлении в первую очередь моторики, подчиняющей себе все вегетативные системы организма. Основной механизм терапевтического действия кинезотерапии это восполнение дефицита проприорецепции посредством активации моторики. В процессе занятий формируется новый динамический стереотип, реактивно устраняющий или ослабевающий патологический стереотип, что достигается благодаря свойству нейропластичности [5,7]. Массаж, мануальная терапия, рефлексотерапия приводят также усилению рефлексорных связей, улучшению трофики тканей и функционального состояния проводящих путей, восстановлению

работоспособности мышц, укрепление сумочно-связочного аппарата, улучшение подвижности в суставе [8].

Принципиально новым направлением моторной нейрореабилитации относятся методы с применением роботизированных комплексов, обладающих широкими возможностями моделирования движения больного в реальном масштабе времени. Основные преимущества роботизированной механизированной нейрореабилитации: 1) Автоматизирование процесса позволяет уменьшить физическую нагрузку на врачей и проводить более длительные и эффективные занятия для пациентов. 2) Ввиду того, что при данном виде терапии пациент испытывает большую нагрузку, сравнительно небольшое количество времени может быть затрачено на каждую тренировку. 3) Восстановительная терапия, осуществляемая “вручную” является трудновыполнимой у пациентов, с большим весом или имеющих спастические проявления. В то же время, наблюдается разрыв между тем потенциалом восстановления, которым, по данным экспериментальных исследований, обладает ЦНС, и клиническими исходами инсульта. Даже после полноценного курса реабилитации 14% больных, перенесших инсульт, остаются тяжело инвалидизированными; лишь у 35% больных с тяжелым и у 20% больных с крайне тяжелым инсультом впоследствии не отмечается ограничений в жизнедеятельности.

Причины низкой эффективности существующих методов нейрореабилитации: 1) отсутствие комплексного подхода к реабилитации (если в диагностико-лечебном периоде активным действующим лицом является врач, то на восстановительном этапе очень многое зависит от пациента и его родственников, который, однако, поставлен в положение пассивного объекта, а не активного субъекта реабилитационного процесса); 2) самый ответственный период восстановления они проводят дома, где лишены автоматизированных, роботизированных реабилитационных

мероприятий и медицинского мониторинга [7].

Таким образом, нейрореабилитация — сложнейшая (по сути, всеобъемлющая) и социально значимая отрасль медицины, усилия которой направлены не только на борьбу с соматофункциональными и психологическими последствиями тяжелых заболеваний и травм нервной системы, но и на развитие адаптационных технологий с учетом специфики сформировавшегося «дефицита» функций, необходимых для социальной интеграции пациентов и повышения качества их жизни.

Список литературы:

1. Белова Н.А. Нейрореабилитация. Руководство для врачей. — М.: Антидор, 2002. — 736 с.
2. Боголепова А. Н. Проблема нейропластичности в неврологии / А.Н. Боголепова, Е.И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2010.— № 8.— С. 72–75.
3. Головина Н.П, Церебральный инсульт. Современный взгляд на проблему. Прикладные информационные аспекты медицины, / Головина Н.П // - Т. 18, № 5. 2015
4. Гусев Е.И., Камчатнов П.Р. Пластичность нервной системы //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004;
5. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Реабилитация в неврологии // Кремлевская медицина. — 2001. — №5. — С. 29–32
6. Живолупов С.А., Самарцев И. Н. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции // Журн. неврол. и психиат.— 2009.— № 4 (109).— С. 78–85.
7. Макарова М.Р., Преображенский В.Н. Программы опорно-двигательной активности у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, с применением новых медицинских технологий //Вестник

восстановительной медицины. -2008.- №4.-С.41-42.

8. Черникова Л.А. Нейрореабилитация: современное состояние и перспективы развития // РМЖ. – 2005. – №22. – С. 1453–1456

9. Шанько Г. Г. Некоторые теоретические аспекты лечения и реабилитации при неврологических нарушениях у детей раннего возраста Международный неврологический журнал. 4 (20). 2008

10. Яхно Н.Н. Пластичность мозга и нервно- психические расстройства / Н.Н. Яхно, И. В. Дамулин, Т. Г. Вознесенская // Когнитивные нарушения при старении: мат. науч.— практ. конф. с международ. уча- стием.— Киев, 2007.— С. 79–80

11. Rusk H.A. A World to Care For: The Autobiography of Howard A. Rusk, M.D. New York: Random House; 1972.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Карпова М.С., Киселёв Д.В.

Кафедра нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией,

Ярославский государственный медицинский университет,

г. Ярославль, Россия.

Аннотация. Ишемический инсульт (ИИ) у лиц молодого возраста является одной из актуальных проблем современной ангионеврологии. Развитие встречающегося наиболее часто атеротромботического подтипа ИИ у молодых лиц может быть связано с избыточным содержанием

гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови. Важная роль в регуляции уровня ГЦ отводится фолиевой кислоте (ФК) и витаминам В6 и В12, играющих роль коферментов в реакциях метаболизма ГЦ.

Ключевые слова: Гипергомоцистеинемия (ГГЦ), ишемический инсульт (ИИ), молодой возраст, гомоцистеин (ГЦ), атеросклероз, фолиевая кислота (ФК), витамин В6, В12.

Актуальность проблемы ИИ у пациентов молодого возраста определяется своеобразием и недостаточной изученностью причин и механизмов развития ИИ в данной возрастной категории, а также тяжестью социально-экономических последствий поражения лиц трудоспособного возраста. «Традиционные» факторы риска ИИ— гиперхолестеринемия, атеросклероз, артериальная гипертензия, кардиальная патология, сахарный диабет и др. у молодых пациентов нередко отсутствуют. В тоже время, значительную роль могут играть такие сравнительно редкие причины ИИ, как антифосфолипидный синдром, пролапс митрального клапана, фибромышечная дисплазия и др. В последние годы особое внимание уделяется генетическим факторам, формирующим наследственную предрасположенность к ИИ, прежде всего, связанным с мутациями в генах обмена ГЦ и системы гемостаза [1,3]. По всей видимости, гипергомоцистеинемия (ГГЦ) может способствовать формированию эндотелиальной дисфункции, раннему развитию и быстрому прогрессированию атеросклероза, повышению риска тромботических осложнений [9,10,13].

В организме человека ГЦ синтезируется из метионина и катаболизируется до цистеина. Уровень ГЦ в плазме крови определяется, прежде всего, интенсивностью реакций реметилирования и транссульфирования ГЦ, лежащих в основе катаболизма ГЦ. В

осуществлении этих реакций важную роль играют цианокобаламин (витамин В12), пиридоксин (витамин В6), 5-метилентетрагидрофолиевая кислота и фермент 5,10-метилтетрафолатредуктаза [2]. При недостатке ФК и/или витаминов В6, В12 интенсивность катаболизма ГЦ значительно снижается, что приводит к возникновению ГГЦ. Кроме того, уровень ГЦ зависит от степени связывания ГЦ с белками крови (в норме около 80%) и экскреции метаболитов ГЦ почками. Минимальный нормальный уровень ГЦ фиксирован - 5 мкмоль/л, максимальные допустимые значения зависят от возраста, пола, этнической группы, потребления ФК и составляют 10-20 мкмоль/л.

Выделяют несколько форм ГГЦ, развивающихся при некоторых наследственных и приобретённых заболеваниях, связанных с нарушениями утилизации ГЦ. Тяжелая ГГЦ (>100 мкмоль/л) формируется при гомозиготной недостаточности 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы или цистатионин-β-синтазы, при наследственных нарушениях утилизации витамина В12 или выраженном его дефиците и клинически проявляется гомоцистеинурией, эктопией хрусталика глаза, аномалиями развития скелета, сосудистыми заболеваниями в молодом возрасте, тромбоэмболией и когнитивными расстройствами [3]. ГГЦ средней степени тяжести (30-100 мкмоль/л) обнаруживается при почечной недостаточности, умеренном дефиците витамина В12 и выраженном дефиците ФК. Лёгкая ГГЦ (10-30 мкмоль/л) наблюдается при гетерозиготности по дефектному гену цистатионин-β-синтазы, гомозиготности по замене основания С667Т в гене 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы, гипотиреозе, небольшом дефиците ФК и витамина В12, почечной недостаточности, алкоголизме, ятрогенных причинах (приём фенитоина, изониазида, фибратов, леводопы).

Причиной развития ГГЦ также может являться дефицит ФК, витаминов В6 и В12, связанный с их недостаточным поступлением в организм, что

может рассматриваться, как модифицируемый фактор риска развития атеротромботических осложнений, в том числе ИИ [8]. Даже при условии полноценного поступления этих витаминов с пищей, показана негативная роль ряда факторов, способствующих развитию ГГЦ, в частности употребления наркотиков, алкоголя, кофе, гиподинамии. Продемонстрировано снижение уровней витаминов В6 и В12 в плазме крови курильщиков, при этом количество выкуриваемых в день сигарет непосредственно коррелировало с величиной ГГЦ [11]. Установлено, что все эти негативные факторы снижают активность печёночных ферментов, участвующий в обмене ГЦ [2]. Напротив, ежедневные физические нагрузки рассматриваются, как фактор, способствующий нормализации уровня ГЦ [11].

Среди возможных патогенетических механизмов, опосредующих негативное влияние ГГЦ на риск развития цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) ведущее значение придается развитию эндотелиальной дисфункции. Впервые предположение о патогенетической связи ГГЦ с изменениями в эндотелии сосудов было высказано К. McCully еще в 1969г. Повреждение эндотелия сосудов при ГГЦ сопровождается пролиферацией гладкомышечных клеток и гиперпродукцией коллагена в сосудистой стенке, что в сочетании с уменьшением вазодилиатирующего эффекта оксида азота приводит к снижению эластичности сосудов и их способности к вазодилатации. Развитие на фоне ГГЦ оксидативного стресса приводит к значительному ускорению процессов атерогенеза в сосудистой стенке, а снижение функции естественных антикоагулянтов (антитромбин III, протеины C и S) в сочетании с повышением прокоагулянтной активности тканевого фактора, способствует адгезии и агрегации тромбоцитов и активации факторов свертывания. Таким образом, развивающиеся на фоне ГГЦ нарушения тонуса сосудов, атеросклеротические изменения сосудистой

стенки и нарушения со стороны свертывающей системы крови, способствуют значительному повышению риска ИИ [4].

Роль ГГЦ, как фактора риска ИИ продемонстрирована во многих исследованиях. Так, по данным C.J. Boushey et al (1995г.), повышение уровня ГЦ на 5 мкмоль/л сопровождается увеличением риска развития ЦВЗ в 1,5 раза. По мнению авторов, снижение уровня ГЦ до 10 мкмоль/л могло бы предотвратить или отсрочить развитие ЦВЗ у 15–40% населения [5]. В работах других исследователей также отмечено повышение риска развития ЦВЗ на фоне ГГЦ— в 2,2 раза по сравнению с лицами с нормальными уровнями ГЦ [6,15]; показана ассоциация повышения уровня ГЦ на 25% (3 мкмоль/л) с увеличением риска развития ИИ на 19% [15]. В проспективном британском исследовании ГГЦ средней степени тяжести сопровождалась увеличением риска цереброваскулярной патологии (наиболее часто - ИИ и тромбоз церебральных вен) в 4,1 раза [12].

По современным представлениям, ГГЦ является установленным фактором риска развития ЦВЗ, в особенности ИИ, требующим своевременных диагностики и коррекции. При выявлении ГГЦ рекомендуется диета, направленная на обеспечение потребности организма в витаминах В6, В12 и ФК. Так, ФК в значительных количествах содержится в зелёных овощах, бобовых, цитрусовых; витамины В6, В12—в мясе, молоке, рыбе, орехах. При лёгкой ГГЦ наряду с диетотерапией целесообразен прием низких доз ФК (400мкг/сут), витаминов В6 (3мг/сут) и В12 (100мкг/сут). При более тяжелых формах ГГЦ дозировки увеличиваются в зависимости от уровня ГЦ. Показано, что прием комбинации препаратов в высоких суточных дозировках (ФК 2-5мг, витаминов В6 – 25мг и В12 – 250мкг) способствует достоверному уменьшению прогрессирования атеросклероза[16].

Таким образом, решению сложной и актуальной задачи—

профилактики развития ИИ у лиц молодого возраста может способствовать своевременная диагностика и коррекция ГГЦ на основе диетотерапии и приема препаратов ФК, витаминов В6, В12, нормализующих уровень ГЦ в плазме крови.

Список литературы:

1. Калашникова Л.А. Гипергомоцистеинемия и поражение головного мозга / Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина, М.К. Устюжанина // Неврол. журн. - 2004. - №3. - С. 48-54.
2. Мухин Н.А. Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Н.А. Мухин, С.В. Моисеев, В.В. Фомин // Клиническая медицина. - 2001. - №6. - С. 7-13
3. Федин А.И. Гипергомоцистеинемия как фактор риска инсульта / А.И. Федин, В.С. Ефимов, А.З. Кашежева, М.А. Кромм // Журн. неврол. и психиатр. (Приложение «Инсульт»). - 2002. - №6. - С. 24-28.
4. Цыбиков Н.Н. Роль гомоцистеина в патологии человека / Н.Н. Цыбиков, Н.М. Цыбикова // Успехи современной биологии. – 2007. - №5. – С. 471-481.
5. Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis / Wang X., Qin X., Demirtas H., Li J. [et al.] // Lancet. - 2007. – Vol.369. – P.1876-1882.
6. Folate and homocysteine in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease or dementia: a case control study / Smach M.A., Jacob N., Golmard J.L. [et al.] // European Neurology. - 2011. - 65 (5). – P.270-278.
7. Homocysteine and cardiovascular disease: a review of the evidence / Anthony S. Wierzbicki // Diabetes and Vascular Disease Research. - 2007. – Vol.4. - P.143.
8. Homocysteine and vascular disease / G.J. Hankey, J.W. Eikelboom // The Lancet. – 1999. – Vol.354 – P.407–413.

9. Homocysteine and vascular disease / Refsum H., Ueland P.M., Nydara O. [et al.] // Ann. Rev. Med. - 1998. - Vol. 49. - P. 31-62.
10. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis / Cattaneo M. // Thrombos. Haemostas. - 1999. - Vol. 81. - P. 165-176.
11. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomised trials. / Brattstrom L., Landgren F., Israelsson B. [et al.] // Br Med J. – 1998. - №316. – P.894-898.
12. Quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes / Boushey C.J., Beresford S.A., Omenn G.S. [et al.] // J. A. M. A. - 1995. - Vol. 274. - P. 1777-1782.
13. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease / P. Ganguly, S. F. Alam // Nutrition Journal. – 2015. - 14:6.
14. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis / K.S. McCully // Am. J. Pathol. — 1969. — Vol. 56. — P. 111-128.
15. Vitamin intervention for stroke prevention trial: an efficacy analysis / Spence J.D., Bang H., Chambless L.E. [et al.] // Stroke. - 2005. - 36. – P. 2404-9.
16. Vitamins and progression of atherosclerosis in hyperhomocyst(e)inaemia. / Peterson J.C., Spence J.D. // Lancet. – 1998. – Vol.351. – P.26

ГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Оруджева С.К.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Ивановская государственная медицинская академия,
г.Иваново, Россия.*

Аннотация. В данной статье рассматривается такое обменное нарушение, как гипергомоцистеинемия, которое, по данным различных научных исследований и наблюдений, можно расценивать как фактор риска развития ОНМК, как прогностический критерий оценки состояния здоровья.

Ключевые слова: Гипергомоцистеинемия, тромбообразование, инсульт, повторный инсульт, инсульт у детей.

Гомоцистеин – серосодержащая аминокислота, которая является промежуточным продуктом обмена аминокислот метионина и цистеина, определяют чаще всего его содержание в плазме крови, спинно-мозговой жидкости, в моче. За последние 10 лет огромным прорывом в определении концентрации гомоцистеина в биологических жидкостях стало внедрение метода иммуноферментного анализа, что позволило сделать данное обследование более доступным. В норме содержание гомоцистеина в плазме крови здорового человека может составлять от 5 до 15 мкмоль/л. В течение всей жизни уровень гомоцистеина постепенно растет на 3-5 мкмоль/л как у мужчин, так и у женщин, однако ряд исследований показывает снижение концентрации на период беременности. Американская ассоциация кардиологов в своих рекомендациях приводят концентрацию 10 мкмоль/л как пограничную в условиях наличия факторов риска. Учитывая приведенные

выше концентрации и данные статистического анализа, можно сказать, что у 10% лиц общей популяции имеется умеренная гипергомоцистеинемия, средняя – у 0,1%, тяжелая – 0,02%. Гипергомоцистеинемия в молодом возрасте чаще всего свидетельствует о наличии недостаточности ферментов, участвующих в обмене гомоцистеина. Стойкая умеренная гипергомоцистеинемия наблюдается при генных мутациях фермента метилентетрагидрофолатредуктазы, является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, тромбообразования, нарушению функций нервной системы и психических отклонений.

Гипергомоцистеинемия ведет к повышению тромбообразования и атеросклеротическим изменениям в сосудах, поскольку оказывает токсическое действие на эндотелий сосудов, усиливает адгезию тромбоцитов, неблагоприятно воздействует на факторы свертывания крови. Усиление тромбообразования идет за счет следующих механизмов: повышения агрегации и адгезии тромбоцитов; снижения связывания аннексина 2 с рецепторами эндотелия; повышения активности пятого и двенадцатого факторов свертывания; снижения активности антитромбина 3 и эндогенного гепарина, что приводит к повышению активности тромбина. [4] На сегодняшний день ученые всего мира стараются детально изучить проблему гипергомоцистеинемии как предрасполагающего фактора ишемического инсульта. Американские ученые после 31 месяца наблюдения за 500 пожилыми мужчинами и женщинами, выяснили что концентрация гомоцистеина является прогностическим критерием оценки вероятности как первичного, так и повторного инсульта. В частности, выявили зависимость характера нарушения кровообращения от концентрации гомоцистеина (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация Гц в сыворотке крови и характер нарушения мозгового кровообращения.

Характер нарушения	Гц, мкмоль/л
ПНМК	9,38± 0,57
Инсульт	13,9 ±1,16
Повторный инсульт	15,5± 5,19

Учитывая высокую вероятность развития повторного инсульта при повышенном уровне Гц, несмотря на проводимую антиагрегантную терапию, существует гипотеза нарастания резистентности тромбоцитов к аспирину в прямой зависимости о повышения уровня Гц. В подтверждение этой гипотезы приводят данные исследования проводимого в Республиканской Вильнюсской университетской больнице, по результатам которого у отдельных больных, принимающих профилактическую дозу аспирина развился повторный инсульт на фоне гипергомоцистеинемии [2]. Результаты другого исследования, проведенного в Семипалатинской государственной медицинской академии, опытной и контрольной группы среди больных с ОНМК в Восточно-Казахстанской области так же утверждают приведенную выше гипотезу, причем у пациентов с ишемическим инсультом уровень Гц был выше, чем с геморрагическим, $11,03 \pm 6,56$ и $10,81 \pm 5,85$ мкмоль/л соответственно [3]. Являясь предиктором патологических состояний, гипергомоцистеинемия ведет как к увеличению смертности в популяции, так и с заболеваниями сердечно-сосудистой системы у взрослых и детей. Учитывая, что повышение данной аминокислоты – это генетически детерминированное состояние, в Свердловской области было проведено исследование с подробным разбором всех клинических 31 случаев инсульта у детей, с генотипированием на определение полиморфизма генов

тромбофилии, которое выявило помимо полиморфизма генов в 28 случаях наличие умеренной гипергомоцистеинемии [1]. Таким образом, можно сказать, что генотипирование ферментов фолатного цикла и определение уровня гомоцистеина должно быть введено в скрининговые программы по выявлению среди населения сердечно-сосудистой патологии, риска развития ОНМК, в частности ишемического инсульта, так как концентрация гомоцистеина является надежным и прогностически значимым критерием оценки состояния здоровья.

Список литературы:

1. Наследственные прокоагулянтные и протромбические нарушения как ведущий этиологический фактор ишемических инсультов у детей раннего возраста/ О.А. Львова и др.// Журнал неврологии и психиатрии.-2013.- Т.113, № 9.- С.13-19.
2. Уровень гомоцистеина и показателей агрегации тромбоцитов у больных с нарушением мозгового кровообращения/ 3. Сабаляукене и др.// Терапевтический архив.- 2013.- Т.85, № 3.-С.75-78.
3. Чиныбаева Л.А. Гипергомоцистеинемия при острых нарушениях мозгового кровообращения/ Л.А. Ченыбаева// Клиническая медицина.- 2005.- Т.83, № 9.- С. 25-26.
4. Шевченко О.П. Гомоцистеин –новый фактор риска атеросклероза и тромбоза/ О.П. Шевченко// Клиническая лабораторная диагностика.- 2004.- № 10.- С. 25- 31.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Надеина А. А., Сухих И. В.

*Кафедра нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией,
Ярославский государственный медицинский университет,
г. Ярославль, Россия.*

Аннотация. В современном мире очень много людей, которые страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, чаще всего последствиями этих заболеваний являются цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт. Даже если больные выживают, то более чем у 50% из них не происходит восстановления бытовой независимости. В целом цереброваскулярные повреждения могут оказывать три различных эффекта на когнитивную сферу и поведение — вызывать утрату функции, появление функции или дезорганизацию функции. Наиболее очевидным и прямым эффектом церебральных повреждений является утрата функции, вследствие чего пациент не может больше выполнять специфическую когнитивную или поведенческую задачу или набор задач.

Ключевые слова: Когнитивные нарушения (КН), инсульт.

Введение. Сначала хотелось бы разобраться, что такое инсульт и что такое постинсультные когнитивные нарушения.

Ишемический инсульт – быстро развивающееся локальное и иногда диффузное нарушение функций мозга, длящееся более 24 часов или приводящее к смерти до этого времени и вызванное причинами сосудистого характера [6].

Геморрагический инсульт – спонтанное (нетравматическое)

внутричерепное кровоизлияние [6].

Геморрагический инсульт включает в себя: субарахноидальное кровоизлияние – клинический синдром, обусловленный проникновением крови в субарахноидальное пространство [6].

Под постинсультными когнитивными нарушениями (ПИКН) следует понимать любые когнитивные расстройства, которые имеют временную связь с инсультом, т. е. выявляются в первые 3 месяца после инсульта (ранние ПИКН) или в более поздние сроки, но обычно не позднее года после инсульта (поздние ПИКН). Трехмесячный интервал введен в критериях сосудистой деменции NINDS-AIREN как одно из доказательств причинно-следственной связи между цереброваскулярным заболеванием и деменцией. Чем позднее после инсульта выявляются когнитивные нарушения, тем проблематичнее их прямая связь с инсультом. В случаях развития когнитивных нарушений спустя год и более после инсульта, как правило, следует исключать другие их причины, тем не менее, и в этих случаях инсульт можно рассматривать как один из факторов развития когнитивных нарушений [5].

Методы исследования когнитивных функций.

Любой врач может провести быструю скрининговую оценку когнитивных функций с помощью простых тестов, которые оценивают различные когнитивные функции:

- Тест «рисование часов» – один из простейших тестов на определение нарушений памяти

Пациенту говорят: "Пожалуйста, нарисуйте круглые часы с цифрами на циферблате. Стрелки показывают время, без пятнадцати два."

Пациент самостоятельно, без подсказок, по памяти должен нарисовать циферблат в виде круга, правильно расположить все цифры и стрелки, указывающие время. Обычно этот тест не вызывает затруднений. Но при

наличии когнитивных нарушений, проблем с памятью, больной допускает неточности и ошибки. Результаты теста оценивают по 10-балльной шкале.

Для того чтобы отличить разные виды деменции, провести дифференциальный диагноз, пациенту могут упростить задачу. Просят дорисовать стрелки на уже нарисованном циферблате с числами.

Если пациент правильно рисует стрелки, то предполагают наличие деменции лобного типа или с преимущественным поражением подкорковых структур.

- Тест на свободные и направленные словесные ассоциации
- Тест «серийный счёт» – просят последовательно вычитать из 100 по 7. Достаточно пяти вычитаний (до результата "65"). Другой вариант: просят произнести слово "земля" наоборот. [5]
- Повторение цифр в прямом и обратном порядке
- Тест на запоминание серии слов или изображений с оценкой как свободного воспроизведения, так и узнавания.

Прогностическое значение в отношении формирования постинсультных КН имеют тяжесть неврологической симптоматики и объем повреждения головного мозга. Еще более важную роль играет локализация сосудистого очага: риск развития КН повышает поражение левого полушария, лобных долей, зрительного бугра, колена внутренней капсулы. Фактором риска постинсультной деменции является сахарный диабет (СД). В то же время данные о роли таких патологических состояний, как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, мерцательная аритмия предсердий и пролапс митрального клапана, противоречивы. Существуют указания на то, что деменция после инсульта достоверно чаще развивается у менее образованных лиц. Нейровизуализационными предикторами постинсультной деменции являются наличие церебральной атрофии и изменений белого вещества. Весьма вероятно, что нейровизуализационным

предиктором постинсультной деменции является также локальная атрофия гиппокампа.

- Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE) [1-5]

Если пациент жалуется на возникшие проблемы в когнитивной сфере и есть подозрения на деменцию, необходимо принять меры по объективизации нарушений в когнитивной сфере: анамнез, анамнез окружающих, первичное нейропсихологическое обследование.

Для этого в повседневной практике используются следующие процедуры.

Таблица 1

Проба	Оценка
Ориентировка во времени: Назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года)	0-5
Ориентировка в месте: Где мы находимся? (страна, область, город, больница, этаж)	0-5
Восприятие: Повторите 3 слова	0-3
Концентрация внимания и счет: Серийный счет пять раз либо произнести слово наоборот	0-5
Память: Припомните 3 слова (см. п. 3)	0-3
Речь: Показываем предметы и спрашиваем, как они называются	0-3
Выполнение 3-этапной команды	0-3

Чтение : Прочтите и выполните	0-2
Рисунок: Срисуйте	0-1
Общий балл	0-30

Интерпретация результатов. Итоговый балл выводится путем суммирования результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует оптимальному состоянию когнитивных функций. Чем ниже итоговый балл, тем более выражен когнитивный дефицит. Результаты теста могут трактоваться следующим образом:

28 – 30 баллов – нет нарушений когнитивных функций;

24 – 27 баллов – преддементные когнитивные нарушения;

20 – 23 балла – деменция легкой степени выраженности;

11 – 19 баллов – деменция умеренной степени выраженности;

0 – 10 баллов – тяжелая деменция.

Результаты. Нами было проанализировано 5 статей, в которых изучались когнитивные функции пациентов, перенесших инсульт (общей сложности – 139 человек).

Была использована краткая шкала оценки психического статуса (MMSE):

Таблица 2

Проба	Оценка (n= 139)
Ориентировка во времени	3,38 ± 0,4
Ориентировка в месте	3,96 ± 0,45
Восприятие	2,27 ± 0,2

Концентрация внимания и счет	1,97 ± 0,3
Память	1,11 ± 0,35
Речь	2,02 ± 0,1
Выполнение 3-этапной команды	2,14 ± 0,2
Чтение	1,46 ± 0,1
Рисунок	0,55 ± 0,1
Общий балл	18,86 ± 2,3

Уровень статистической значимости равен 0,032, что является статистически значимым и выявленная закономерность неслучайна.

Таким образом, у большинства пациентов имеется постинсультная деменция средней и легкой степени.

Список литературы:

1. Henry J. Riordan, Laura A. Flashman. Cognitive impairments after stroke [Электрон. ресурс] / J. Henry Riordan, A. Laura Flashman // Journal of the International Neuropsychological Society. – 2011. – № 2 (40). – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/16487>
2. Soo Yung Jo, Jeong-Won Hwang, Sung-Bom Pyun. Relationship between cognitive function and dysphagia after stroke [Электрон. ресурс] / Soo Yung Jo, Jeong-Won Hwang, Sung-Bom Pyun // Ann Rehabil Med. – 2017. – vol. 42 (4). – Режим доступа: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5535/arm.2017.41.4.564>
3. Захаров В. В. Инсульт и когнитивные нарушения [Электрон. ресурс] / В. В. Захаров, Н. В. Вахнина // MEDI. – 2013. – Режим доступа: <https://medi.ru/info/10484/>
4. Катаева Н. Г. Когнитивные нарушения после инсульта [Электрон. ресурс] / Н. Г. Катаева, Н. А. Корнетов, Е. В. Караваева, В. А. Чистякова, А. М.

Елисеева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-narusheniya-posle-insulta>

5. Левин О. С. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению [Электрон. ресурс] / О. С. Левин, Н. И. Усольцева, Н. А. Юнищенко // Трудный пациент. – 2007. – Режим доступа: <http://t-pacient.ru/articles/6183/>

6. Скоромец А. А. Нервные болезни: учебн. пособие/ А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 50-59, 260, 270-279 с.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОНМК

Коптева Т.В.

Омский государственный медицинский университет, колледж

г. Омск, Россия

Аннотация. Основная цель работы – поиск эффективных средств и методов физической реабилитации при инсульте. На базе БСМП №2 г. Омска проведено исследование эффективности физических средств реабилитации для пациентов, перенесших инсульт. Представлена комплексная программа восстановления после ОНМК

Ключевые слова: Физические средства реабилитации, методы физической реабилитации, физические качества, острое нарушение мозгового кровообращения.

Актуальность. Реабилитация больных, перенесших инсульт,

является важной медицинской и социальной проблемой. Это определяется частотой сосудистых поражений головного мозга и его осложнений, а также постоянным ростом численности пациентов с данной патологией. В России - инсульт развивается у 400-450 тыс. человек, причем 30-35% из них умирают в остром периоде заболевания (первые три недели), и эта цифра увеличивается еще на 12-15% к концу первого года после инсульта, т. е. всего за этот первый год от инсульта погибают 200 тыс. человек. Крайне важно то, что среди выживших больных 75-80% становятся инвалидами. Заболеваемость инсультом в Российской Федерации составляет 2,5 - 3 случая на 1000 населения в год.

По сведениям ВОЗ (Всемирной Организации здравоохранения), это одна из ведущих причин смертности в европейских странах, в структуре же общей смертности в России занимает второе место (21,4%). Заболеваемость инсультом за последние два десятилетия повысилась с 1,3 до 7,7 случаев на 1000 взрослого населения, особенно в крупных административных центрах.

Инвалидизация вследствие инсульта (3,2 на 10 000 населения в год) занимает первое место (40 - 50%) среди патологий, являющихся причиной инвалидности. На данный момент в РФ насчитывается около 1 млн. инвалидов с последствиями ОНМК и лишь не более 20% лиц, перенесших инсульт, возвращаются к труду. При этом потери государства от одного больного, получившего инвалидность, составляют 1 247 000 рублей в год [1,2].

Это требует поиска эффективных средств и методов восстановления, с использованием физических средств реабилитации, необходима комплексная программа реабилитации пациентов, перенесших инсульт.

Гипотеза. Пути решения проблемы заключаются в разработке комплексной восстановительной программы с разнообразными средствами

и методами физических средств реабилитации, направленными на восстановление утраченных функций двигательного аппарата и профилактику инвалидизации, которая позволит повысить качество и эффективность сестринской помощи.

Цель нашего исследования заключается в разработке рекомендаций по реабилитации, с использованием физических средств восстановления, в организации сестринского ухода за пациентами, с постинсультными состояниями.

Задачи. 1. На основе анализа специальной литературы, изучить этиологию, клиническую и патогенетическую характеристику заболевания.

2. Изучить и проанализировать эффективность методов физической реабилитации при постинсультных состояниях.

3. Составить практические рекомендации по физической реабилитации для больных перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Основным методом исследования был научный эксперимент.

Новизна нашего исследования заключается в комплексном использовании таких средств, как лечение положением, массаж, пассивная а по мере улучшения - активная гимнастика.

В организации эффективного сестринского процесса мы применяли правильное положение больного в постели (рис 1).

После инсульта тонус мышц на парализованной стороне повышается. Поскольку мышцы, разгибающие ногу и сгибающие руку, сильнее мышц-антагонистов, при отсутствии лечения, постепенно может сформироваться устойчивое положение, когда рука согнута в локте и кисти и прижата к туловищу, а нога из-за своего разогнутого положения вынуждена во время ходьбы описывать полукруг, что затрудняет

передвижение.

Чтобы предотвратить развитие такой позы, парализованную руку больного периодически укладывают с отведением и разгибанием в локтевом и лучезапястном суставах, а ногу - со сгибанием в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах [3].

Необходимо сократить, по возможности, время нахождения больного на спине, так как это положение способствует развитию повышенного мышечного тонуса и пролежней. Пациента с гемиплегией (односторонней парализацией) следует укладывать на живот или на бок. Лежать на парализованной стороне не противопоказано. При этом голова должна быть слегка наклонена книзу, а парализованная рука вытянута вперед под прямым углом к туловищу и повернута ладонью вверх. Здоровая рука может лежать на боку или отводиться назад, но не вперед, чтобы избежать перерастяжения мышц на парализованной стороне. Под здоровую ногу, согнутую в тазобедренном и коленном суставах, подкладывают подушку. Парализованную ногу разгибают в тазобедренном и слегка сгибают в коленном суставе.

В положении на спине парализованную руку отводят в сторону и разгибают в локтевом суставе, а кисть поворачивают ладонью вверх. Ногу на той же стороне слегка сгибают в коленном суставе и подкладывают под нее валик. Стопу устанавливают в положении среднем между сгибанием и разгибанием и поддерживают, используя мягкий валик или прислоняя к спинке кровати (рис.1).

Позу больного меняют каждые 2-3 ч. Когда общее состояние больного улучшается, а показатели АД становятся более стабильными, больного обучают самостоятельно менять положение в кровати. Чтобы предотвратить развитие контрактур, больного нужно как можно раньше (с разрешения врача) усаживать в кровати. При этом спина должна быть

прямая (подложить подушки), а ноги - согнуты в тазобедренном суставе под углом 90. Следует избегать длительного пребывания больного в положении полулежа с приподнятым головным концом, так как это способствует нарастанию мышечного тонуса [4].

Также медсестра проводит постоянный контроль глотания (профилактика бронхопневмоний, обеспечение адекватного питания), контроль за состоянием мочевого пузыря, кишечника, уход за кожными покровами, с первых же часов – проведение пассивной гимнастики и массажа рук и ног (профилактика пролежней и ранних постинсультных контрактур), каждые 8 часов – протирание тела больного камфорным спиртом, клизмы (не реже чем через день), каждые 4-6 часов туалет-носоглотки с помощью отсоса с последующим промыванием теплым настоем 5% раствора ромашки или его заменителями. Массаж и гимнастика проводятся по дифференцированной методике. На первых этапах применяется только релаксирующая направленность для профилактики развития параличей и парезов. В дальнейшем tonизирующая методика для расслабленных мышц и релаксирующая для напряженных.

В эксперименте, под нашим наблюдением находились 12 пациентов, среднего возраста (41-51г.) с диагнозом - ишемический инсульт - на базе БУЗОО «ОКБ» г. Омска.

Шестеро из них активно применяли не только лечение положением и массаж, но и специальную гимнастику, с применением дыхательных упражнений и специальных упражнений пассивного и активного характера, направленных на расслабление и растягивания напряженных мышц и укрепления ослабленных мышечных групп. Применялись также, упражнения в ходьбе, дыхательная и звуковая гимнастика. Комплекс упражнений, разученный с помощью инструктора ЛФК, мы проводили

ежедневно в течение 3 недель. Шестеро пациентов наблюдались нами в качестве контрольной группы и применяли в качестве гимнастики только механотерапию и ходьбу.

Результаты исследования и их обсуждение. Эффективность данной программы исследовалась с помощью тестов, определяющих уровень развития основных физических качеств и функциональных проб, определяющих состояние основных систем организма.

Значительные изменения были достигнуты в состоянии дыхательной системы: произошло удлинение паузы после вдоха с 54,6% от нормы в начале эксперимента, до 70,5% - после эксперимента. Улучшилось состояние ССС, о чем свидетельствуют снижение пульса в покое в среднем на 8,5%. Значительно улучшилась гибкость в пораженной конечности: увеличились углы разгибания в лучезапястном суставе и пястно-фаланговых суставах на 50-60% от начальных показателей. В контрольной группе изменения углов сгибания изменились на 10 %, а показатели дыхательной системы и сердечно-сосудистой остались прежними.

Выводы. 1. Пациентам проведены индивидуальные реабилитационные восстановительные мероприятия, в зависимости от степени тяжести заболевания, благодаря которым они восстановились в значительной мере.

2. Необходимо использовать на занятиях специальной медицинской группы методику, комплексного воздействия на основные системы организма, с учетом состояния здоровья, которая способствует восстановлению.

3. Выявлена эффективность предложенной комплексной программы восстановления постинсультных больных и составлены рекомендации по физической реабилитации.

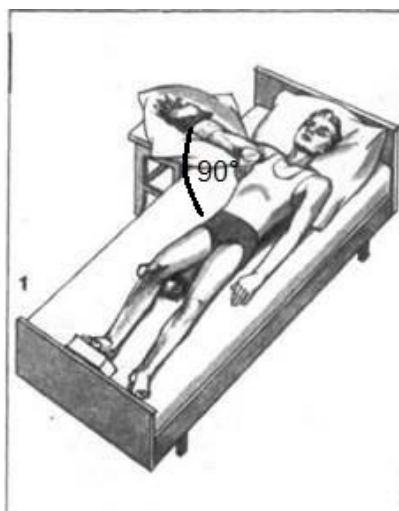


Рис.1 Лечение положением

Список литературы:

1. Балунев О.А., Роль некоторых социально-бытовых факторов в формировании адаптации у больных, перенесших инсульт / О.А. Балунев, Ю.В. Коцибинская // Неврологический журнал -2013, № 6 - С.28-30
2. Епифанов А. В. Реабилитация больных, перенесших инсульт/ А.В. Епифанов, В. А. Епифанов - М.: Медицина, 2013.-217с.
3. Инсульт - болезнь нашего времени // Сестринское дело. – 2013. № 3. - с.6-10.
4. Качество медицинской помощи. Управление качеством сестринской помощи // Сестринское дело. 2013. № 3. - с.11-13.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Шевчук С. О.

*Кафедра лечебной физкультуры и спортивной медицины, физиотерапии с
курсом физического воспитания,
Медицинская академия ФГУАО ВО «КФУ имени В. И.Вернадского»,
г. Симферополь, Россия.*

Аннотация. В статье рассматриваются основные проблемы, с которыми сталкиваются практикующие врачи на этапе диагностики и выяснения этиологических факторов инсульта у детей и подростков. Освещаются основные моменты этиологии, диагностики и профилактики острого нарушения кровообращения в педиатрической практике. Приводится анализ публикаций отечественных и зарубежных специалистов в области ангионеврологии. Представлен ряд причин приводящих к развитию инсультов у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: инсульт у детей, острое нарушение мозгового кровообращения, проблемы инсульта в педиатрии, аспекты ишемического инсульта у детей.

Введение. За последнее десятилетие в мире произошло увеличение количества инсультов у детей и подростков. Среди исследователей, в области ангионеврологии, до сих пор, ведется дискуссия о причинах и последствиях инсультов у детей, это связано с недостаточностью знаний в данной области медицины и отсутствием общего подхода к диагностике и терапии инсультов у лиц молодого возраста. Инсульты в педиатрической практике приводят к значительной смертности или инвалидизации детского населения,

с последующей длительной их реабилитацией. В результате инсульта у детей развиваются стойкие неврологические нарушения, которые значительно снижают качество жизни пациента, и причиняют определенные социально-экономические затруднения, как для родителей, так и для государства в целом. В связи с этим, разработка методов диагностики, лечения, ранней профилактики и эффективной реабилитации является весьма актуальной задачей для современной педиатрической ангионеврологии.

Цель. Изучить определенные аспекты ишемического инсульта у детей и подростков в практике современной педиатрической ангионеврологии.

Основная часть. Детский инсульт был описан еще в 15 веке в виде клинических случаев под синонимами: «церебральная апоплексия», «врожденная гемиплегия», «гемиплегический церебральный паралич». Но систематические исследования по определению этиологических факторов и классификации инсультов, были проведены сравнительно недавно. Согласно данным отечественных исследований, летальность при геморрагических и ишемических инсультах у детей составляет от 7 до 28%, общая смертность – 0,6 случая на 100 тыс. детей в год [4,6]. Смертность при ишемическом инсульте ниже, чем при геморрагическом, а при последнем она достигает 29-41%. Из перенесших церебральную ишемию умирают от 5 до 16% [7,8]. Педиатрический инсульт входит в первую десятку причин смерти в детстве. Увеличение количества регистрации инсультов среди детей связано с улучшением и внедрением в практику более безопасных неинвазивных методов диагностики данного заболевания.

Выделяют следующие виды нарушения мозгового кровообращения (НМК) у детей: 1) Преходящие НМК в определенном бассейне мозга (от нескольких минут до 24 часов); 2) Малый инсульт (от суток до 3 недель), проявляющийся в виде псевдобульбарного, парциального двигательного, сенсорного, атактического и др. синдромов; 3) Инсульт: геморрагической;

ишемический (гемодинамический, тромботический, эмболический); сочетанный; 4) Метаболический [1].

"Источником" инсульта у детей становятся факторы риска. К ишемическому инсульту приводят: врожденная или приобретенная кардиальная патология, общие и церебральные инфекции, серповидноклеточная анемия, инфекционные и неинфекционные васкулиты, церебральные сосудистые аномалии, расслоение сосудов (спонтанная, травматическая), внешняя компрессия сосудов, тромбоэмболия, ДВС-синдром и др. У детей, родившихся с малым сроком гестации, с малым весом и латентной соединительно-тканной дисплазией, ведущим этиологическим фактором считается расслоение (диссекция) интер- и экстракраниальных сосудов. Данные этиологические причины могут послужить основой для развития инсультов у взрослых, известно, что в 75% случаев ишемических инсультов взрослых первые признаки неполноценного кровообращения головного мозга проявлялись в подростковом возрасте [5,2]. Инфекционный васкулит осложняется инсультом в 4% случаев. У детей возрастом от 6 месяцев до 10 лет ветряная оспа в 20% заканчивается инсультом [8].

Клинически инсульт проявляется головной болью (постоянного колющего или пульсирующего характера, локализуется в лобновисочной и затылочной областях), головокружение, слабость, боль в шее, пульсирующий шум в ушах, снижение остроты зрения, потеря сознания, может отмечаться очаговая неврологическая симптоматика.

Исследователи установили, что через 5 лет после первого эпизода острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (произошедшего в возрасте от 21 дня до 19 лет) в 41% случаев были зарегистрированы повторные инсульты [9]. ОНМК у детей и подростков считается казуистикой, это сказывается на скорости постановки диагностики и лечения, так как медицинский персонал не готов к немедленному решению возникшей

ситуации. Это так же связано с тем, что ОНМК в педиатрии относится к мультифакторному заболеванию, в отличие от терапевтической практики.

С активной разработкой и внедрением в медицинскую практику современных методов нейровизуализации (КТ, МРТ с контрастированием церебральных сосудов) и УЗИ, появилась возможность ранней диагностики и выявления причины нарушения мозгового кровообращения у каждого конкретного пациента, особенно в спорных клинических случаях. Это позволяет выявить заболевание на ранних стадиях развития, и начать своевременное этиопатогенетическое и симптоматическое лечение. Так же в диагностике причин инсультов у детей немаловажное значение имеет лабораторно-инструментальные методы исследования (общий анализ крови, мочи, коагулограмма, исследование лактата, пирувата, гомоцистеина и др. (метаболический инсульт), ЭКГ, Эхо-КГ (кардиальная патология), спинномозговая пункция (вирусные инфекции) и др.) Но несмотря на значительный диагностический прогресс в России отмечается около 65-70% ишемических инсультов этиологически остаются неясными, что снижает эффективность терапевтического лечения и профилактику болезни в дальнейшем [3].

Острый период инсульта у детей характеризуется следующими особенностями: 1) Локальные мозговые симптомы преобладают над общемозговыми; 2) Частота малых инсультов остается высокой; 3) У 30-40% детей отмечается субфебрилитет «не ясной» этиологии, до развития инсульта; 4) Отмечается высокий процент метаболических инсультов (включая MELAS – синдром); 5) Преобладают экстрацеребральные причины инсульта [1].

Инсульт у детей и подростков осложняется двигательными нарушениями и когнитивным дефицитом, что приводит к социальной дезадаптации больного ребенка. Отмечается достаточно большой процент

инвалидизации детей после перенесенного инсульта, это требует длительных мер реабилитации больного и разработки эффективной профилактики повторных эпизодов ОНМК.

Первичная профилактика инсультов у детей включает выявление лиц группы риска, и систематическое медицинское обследование и наблюдение за данной категорией пациентов. Основной задачей вторичной профилактики инсультов является снижение факторов риска и этиологических факторов. Противорецидивная терапия включает в себя курсовые приемы антикоагулянтов и антиагреганов.

Заключение. Во всем мире остаются весьма актуальными проблемы своевременной диагностики, выявления этиологического фактора, эффективного лечения и профилактики острого нарушения мозгового кровообращения в педиатрической практике. Исследователи еще не пришли к общему решению данных проблем, но возрастающее количество случаев инсультов среди детей и подростков требует междисциплинарного подхода к разработке клинических рекомендаций, для эффективного терапевтического лечения и снижения осложнений при данной патологии. Так же следует проводить тематические семинары для практикующих врачей, что бы снизить количество ошибок на этапе диагностики и выявления причин детских инсультов. В связи с высоким процентом инавалидизации детей перенесших инсульт, необходимо проводить первичную профилактику, направленную на выявление лиц группы риска, для снижения частоты инсультов в педиатрии. И своевременной и полной вторичной профилактики для уменьшения количества инвалидизации среди детей перенесших инсульт.

Список литературы:

1. Евтушенко С. К. Инсульты у детей как актуальная проблема в современной педиатрической ангионеврологии // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей.- С. 66-72.
2. Морозова Е.А. Клиническая эволюция перинатальной патологии мозга: автореф. дисс. д-ра мед. наук. — Казань, 2012. — С. 28-29.
3. Морозова Е. А., Прусаков В. Ф., Зайцева Е. В. Современные представления об особенностях нарушений мозгового кровообращения у детей: причины и последствия // Журнал практическая медицина.- 2014.- №2(78).- С.37-41.
4. Покровский А. В., Шубин А. А. Расслоение артерий (обзор литературы и клинические наблюдения) // Журн. Ангиология и сосудистая хирургия. — М., - 2005, -Т. 12, -№4, -С. 27-38.
5. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. 4-е издание. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. — 368с.
6. Школьников М. А., Абдулатипов И. В. Основные тенденции заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в Российской Федерации // Росс. Вестник перинатологии и педиатрии.-2008.- №4. —С. 4-10.
7. Carvalho K. S., Garg B. P. Arterial stroke in children. Neurol Clin 2002, 20, 1079-10100.
8. Gabis L.V., Yangola R., Lenn N.J. Time lag to diagnosis of stroke in children. Pediatrics 2002, 110, 924-928.
9. Vijeva Ganesan et al. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke // Annals of Neurology. — 2003. — Vol. 53. —P. 167-173.

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА КАК ФАКТОР РИСКА ОНМК И ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ

Надточий И.Н.

ЦМК «Психология и реабилитация»,

Омский государственный медицинский университет, колледж

г. Омск, Россия

Аннотация. В мире увеличилось число людей, страдающих ожирением. Ожирение, являющееся проблемой цивилизации, вследствие гиподинамии и переизбытка влечет за собой функциональные нарушения систем организма. Ожирение в молодом возрасте способствует возникновению многих клинических осложнений, отрицательно влияющих на состояние здоровья, в частности заболеваний сердечно-сосудистой системы и риска острого нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте, а также снижает продолжительность жизни.

Ключевые слова: ожирение, студенты, реабилитация, нарушение мозгового кровообращения, программы реабилитации.

Начиная со второй половины XX века, в экономически развитых странах мира возникла совершенно новая проблема - бурный рост болезней, вызванных избыточным питанием. Гиппократ отмечал, что чрезмерно тучные люди живут меньше, а слишком полные женщины бесплодны. По данным зарубежных исследований, если бы люди не болели ожирением, то средняя продолжительность жизни в мире увеличилась бы на четыре года.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и данным отдельных стран мира, симптомами ожирения на нашей планете, страдает

более 1,9 млрд. взрослого населения. 13% граждан всех стран, которым уже исполнилось 18 лет, имеют ожирение, а также четверть подростков из благополучных экономически развитых держав из-за малоподвижного образа жизни и регулярных перекусов фастфудом, имеют избыток веса, а 15% - одну из степеней ожирения.

Данные последнего исследования, проведенного организацией по экономическому сотрудничеству и развитию в 30 развитых государствах мира, свидетельствуют о том, что во многих странах проблема ожирения нации становится весьма серьезной и требует немедленного решения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) до 60 лет доживают около 60% тучных людей, до 70 лет - лишь 30%, а еще 10 лет едва могут прожить 10%. ВОЗ уже изучает ожирение как эпидемию, которая весьма динамично расплзается по всему миру. За последние 20 лет в большинстве стран Евросоюза число людей, страдающих лишним весом, увеличилось на 50%.

Предупреждение, лечение и реабилитация больных ожирением являются важными задачами здравоохранения, реальной мерой профилактики ряда заболеваний и в первую очередь сердечно-сосудистых.

По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний за последние десятилетия наблюдается выраженный подъем распространенности ожирения. Последние статистические данные по США показывают, что 35% лиц старше 20 лет страдают ожирением. Доля подростков от 12 до 19 лет, страдающих ожирением, составляет 18,4%.

Ожирение провоцирует заболевания сердца, нарушения мозгового кровообращения, диабет 2 типа и некоторые виды рака.

По расчетам ученых, 25-летние мужчины, страдающие ожирением, имеют риск развития 3 степени ожирения после 35 лет - 23,1. Для сравнения, мужчины, имеющие нормальный вес до 25 лет, имеют риск заболеть

ожирением 3 степени после 35 лет – не выше 1,1% [1].

Для женщин эти данные оказались еще более удручающими. Женщины, не имеющие ожирения в 25 лет, имели риск развития 3 степени ожирения после 35 лет – около 4,8%, а у женщин, страдавших ожирением до 25 лет – этот риск составил 46,9% [4].

Не подлежит сомнению тот факт, что культурно-техническая революция, сопровождающаяся механизацией и автоматизацией производственных процессов, в значительной мере способствует распространению тучности. Усовершенствование средств передвижения, неуклонный рост числа профессий, сопряженных с гипокинезией, нельзя не рассматривать в качестве факторов, приводящих к энергетическому дисбалансу и способствующих возникновению ожирения.

Актуальность проблемы ожирения заключается еще и в том, что количество лиц, имеющих избыточный вес, прогрессивно увеличивается. Этот рост составляет 10% от их прежнего количества за каждые 10 лет.

Цель исследования - изучить проблему ожирения в медицинском колледже ОмГМУ (г.Омск) и предложить различные программы реабилитации студентов медицинского колледжа с разной степенью ожирения.

Термином "ожирение" обозначают состояние, при котором избыток массы тела составляет 10 % и более сверх физической нормы превышает физиологическую норму меньше, чем на 10%, она считается избыточной.

Ожирение - группа болезней и патологических состояний, характеризующиеся избыточным отложением жира в подкожной жировой клетчатке и других тканях и органах, обусловленное метаболическими нарушениями, и сопровождающиеся изменениями функционального состояния различных органов и систем.

Состояние проблемы ожирения студентов колледжа ОмГМУ.

Исследование проводилось в ФГБОУ ВО ОмГМУ, колледж (г.Омск). Обследовано 170 студентов. Из них 13% с избыточной массой тела и 4% с ожирением 1-2 степени.

В разных возрастных группах избыточную массу тела имеют разное количество студентов, но больше всего в возрастной группе до 18 лет. Среди обследованных студентов 13% девушек и 10% юношей имеют избыточную массу тела.

При распределении студентов по отделениям колледжа выяснено, что большее количество студентов имеющих избыточную массу тела, обучаются на отделениях «Фармация», «Сестринское дело», «Лабораторная диагностика».

Проведенное исследование на базе ФГБОУ ВО ОмГМУ, колледж, показало, что ожирением страдают чаще студенты до 18 лет, это связано со снижением двигательной активности, нарушением распорядка дня и неправильным питанием, а так же, можно предположить, что при поступлении в колледж большинство студентов уже имело избыточную массу тела.

Ожирение требует комплексного, всестороннего подхода в лечении. Успех реабилитации зависит не только от правильного выбора программы, но и во многом от самого пациента. Для лиц с разной степенью ожирения рекомендуются более подходящие для них программы тренировочных нагрузок. Так же большую роль в комплексе реабилитационных мероприятий играет рациональное питание и соблюдение режима дня [3].

Программа физической реабилитации при ожирении не только улучшает состояние больного, но также весьма положительно влияет на восстановление его трудоспособности и улучшение качества жизни.

Успех в реабилитации пациентов с ожирением зависит от применения

правильно подобранной программы реабилитации, а также от активности самого пациента. При выборе тренировочных нагрузок очень важно учитывать степень ожирения, физическую подготовленность пациента, а также наличие сопутствующих заболеваний. Для лиц с разной степенью ожирения рекомендуются более подходящие для них программы тренировочных нагрузок [2].

Для лиц страдающих преожирением, рекомендуются следующие виды тренировок: дозированная ходьба, массаж, плавание и гребля, занятия на тренажерах, аквааэробика, дозированный бег, терренкур, подвижные игры, баня, души.

Для лиц с 1 степенью ожирения используются все вышеперечисленные виды тренировок, но используются менее интенсивные физические нагрузки.

Для лиц со 2 степенью ожирения в программе реабилитации используются быстрая и комбинированная ходьба, легкий бег и спортивные игры, плавание и баня, только при отсутствии противопоказаний, самомассаж, лечебная гимнастика.

Рациональное лечебное питание так же имеет огромное значение в комплексе реабилитационных мероприятий при любой степени ожирения.

Таким образом, правильно подобранная программа реабилитации значительно снижает вероятность развития острого нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте, повышает качество жизни и в целом способствует восстановлению здоровья и сил человека.

Список литературы:

1. Вознесенская, Т.Г. Причины неэффективности лечения ожирения и способы ее преодоления/ Т.Г. Вознесенская // Проблемы эндокринологии. - 2013. - № 6 том 52. - С.51-54.
2. Лепорский, А.А. Лечебная физическая культура при болезнях обмена

веществ и заболеваниях суставов/ А.А. Лепорский. - М.: Медгиз, 2014. - 154 с.

3. Лечебная физкультура в системе медицинской реабилитации: руководство для врачей/ А.Ф. Каптелин [и др.]; под ред. А.Ф. Каптелина, И.П. Лебедевой. - М.: Медицина, 2013. - 400 с.

4. Савельева, Л. Современные подходы к лечению ожирения /Л. Савельева //Врач. - 2013. - № 12. - С.12-14

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНСУЛЬТА В ПРИРОДНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

Сагинбаев У.Р., Бахтиярова К.З.

*Кафедра неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики,
Башкирский государственный медицинский университет,
Г. Уфа, Россия.*

Аннотация. В работе исследована частота развития инсульта в природных зонах Республики Башкортостан. Различная распространенность заболевания может быть обусловлена соотношением микроэлементов и минеральным составом почв. Практическим применением результатов исследования является создание специальных зональных карт с указанием степеней риска возникновения инсульта для проведения ранней профилактики.

Ключевые слова: Инсульт, природная зона, профилактика.

Актуальность. По сведениям Всемирной организации здравоохранения, инсульт ежегодно уносит более 6 миллионов жизней, в Российской Федерации острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) возникают более чем у 500 000 человек в год [4]. Прогноз при развитии ОНМК часто неблагоприятный, летальность составляет 34,6 %, инвалидность - 20 %, ограниченно трудоспособными становятся 56 % и всего 8 % больных возвращаются к своей привычной жизни [3]. Выполнен ряд научных работ, посвященных районированию регионов России в зависимости от распространенности церебрального инсульта и других неврологических заболеваний, в которых выявлены характерные различия в клиническом течении болезней в зависимости от географических особенностей изучаемой территории [5]. Установлена зональность распространения рассеянного склероза, обусловленная геолого-геоморфологическим строением местности в Республике Башкортостан [1].

Выявлена связь между частотой возникновения инсульта и принадлежностью территории к определенной природной зоне. Роль климатических особенностей определенной территории в распространенности церебрального инсульта подтверждают также исследования казахстанских ученых, которые установили прямую зависимость частоты инсульта от уровней температуры и влажности местности [6].

Цель. Изучение инсульта в различных природных зонах Республики Башкортостан (РБ).

Материалы и методы. Изучены данные о заболеваемости ОНМК в районах РБ по данным годовых отчетов центральных районных больниц, первичных и региональных сосудистых центров. В зависимости от принадлежности к той или иной природной зоне 54 района были разделены на шесть групп [2]. Рассчитана частота возникновения инсульта на 10 000

населения. Полученные результаты сгруппированы в шесть указанных групп в зависимости от природной зоны путем расчета среднего арифметического.

Принимая во внимание то, что исследование проводилось по установлению связи между конкретной природной зоной и частотой возникновения ОНМК, городские поселения были исключены из статистической обработки, также учет проводился не по одному году, а по среднему показателю двух лет (2015-2016 гг.) для минимизации искажения результатов от возможных чрезвычайных ситуаций.

Результаты и обсуждение. В РБ, в соответствии с картографо-геодезическими данными, выделяют шесть природных зон: лесная зона Русской равнины (1 группа), лесостепная зона Русской равнины (2), степная зона Русской равнины (3), горно-лесостепная зона Башкирского Урала (4), Зауральская лесостепная зона (5) и Зауральская степная зона (6). Каждая природная зона отличается своими климатическими, геологическими, гидрологическими особенностями и разнообразием растительно-животного мира [2].

В связи с тем, что границы административных районов РБ не совпадают с границами природных зон, исследование было проведено только по тем районам, территория которых полностью входит в определенную природную зону.

Установлено, что в 2015 – 2016 годах средняя частота возникновения инсульта в 1 группе равна 50,6 ‰ (на 10000 населения), во 2 – 52,5 ‰, в 3 – 27,6 ‰, в 4 – 48,6 ‰, в 5 – 44,0 ‰, в 6 – 27,1 ‰.

Заключение и выводы. Наибольшая частота инсульта наблюдается в лесостепной и лесной зонах Русской равнины (52,5 ‰ и 50,6 ‰, соответственно), причем по годовому количеству ОНМК данные две зоны занимают 41,2 % из всех шести природных зон РБ.

Наименьшая частота инсульта отмечена в степных зонах Зауралья и

Русской равнины (27,1 ‰ и 27,6 ‰, соответственно), эти две природные зоны по годовому количеству ОНМК составляют всего 21,8 % из всех шести зон.

Средние показатели распространенности ОНМК наблюдаются в горно-лесной зоне Башкирского Урала (48,6 ‰) и Зауральской лесостепной зоне (44,0 ‰).

Итак, заболевание в РБ распределено неравномерно: удельный вес ОНМК в РБ высок в северных и западных районах (1 и 2 группы), в то же время южные, юго-западные и восточные территории (3, 4, 5 и 6 группы) относительно благоприятны по частоте инсультов. Примечательно, что данные факты коррелируют с показателями распространенности рассеянного склероза в РБ [1]. Данное исследование еще раз доказывает влияние микроэлементного состава почвы и воды как на весь организм в целом, так и на нервную систему в частности, так как установлено, что в южных и восточных территориях РБ распространены карбонатные породы, сформировавшиеся в морских условиях биогенным и хемогенным путем и обладающих оптимальным составом микроэлементов для организма человека. Напротив, северные и западные районы РБ, где распространены красноцветные терригенные речные отложения, отличающиеся неравномерным перераспределением микроэлементов, характеризуются высоким уровнем заболеваемости [1,3].

Однозначно, на частоту возникновения ОНМК влияют не только природно-климатические, но и социальные, экономические и многие другие факторы. Однако при исследовании иные воздействующие факторы были нивелированы путем суммирования показателей разных по развитости административных районов в зависимости от принадлежности к конкретной природной зоне, исключения всех городских поселений и учета средних данных за два календарных года.

Список литературы:

1. Бахтиярова К.З., Фархутдинова Л.А., Магжанов Р.В. Влияние геоэкологических факторов на распространенность рассеянного склероза в Республике Башкортостан/ ж-л «Экология человека».- 2007, № 9. – С. 3 – 6.
2. География Республики Башкортостан. – Уфа: Учебно-методический центр «Эдвис», 2008. – 64 с., карты цветные.
3. Курамшина Д.Б., Новикова Л.Б., Гришина Т.Р. Анализ нарушений микроэлементного баланса у пациентов с ишемическим инсультом. / «Земский врач». – 2011, №7. – С. 17 – 20.
4. Магжанов Р.В., Борисова Н.А., Ахмадеева Л.Р., Бахтиярова К.З., Сайфуллина Е.В., Ибатуллин Р.А., Магжанова А.Р., Мурзабаева С.Ш./ Клинико-эпидемиологическое изучение заболеваний нервной системы в Республике Башкортостан/ ж-л «Вестник Башкирского государственного медицинского университета». - 2012. № 2. - С. 104-111.
5. Магомаев М.Ф. Клинико-эпидемиологическая характеристика мозгового инсульта в Республике Дагестан. – М.: ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Пирогова» - 2014.
6. Эпидемиологическая характеристика и анализ климато-географических факторов риска церебрального инсульта в Южно-Казахстанской области/ С.К. Еркебаева, Е.С. Нургужаев, Б.Г. Гафуров, Г.Б. Абасова. – Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт, 2013.-N 3.- С.3-8.

УЧАСТИЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Демидова О.В.

Омский государственный медицинский университет, колледж

г. Омск, Россия

Аннотация. Высокие показатели временной утраты трудоспособности и инвалидизации населения в результате ишемического инсульта, проблем сосудистых заболеваний головного мозга и смертности населения ведут к необходимости медико-социальной реабилитации, снижающей риски рецидивов заболевания. Участие медицинской сестры заключается в комбинированном и координированном использовании медико-социальных мероприятий, направленных на восстановление физической, психологической и профессиональной активности больных.

Ключевые слова: реабилитация, инвалидизация, медико-социальная реабилитация, удар, риск, нарушение, кровообращение, летальность.

Актуальность. Инсульт является одной из главных причин преждевременной смертности, занимая в списке всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) второе место после ишемической болезни сердца. Огромное значение имеет реабилитация после инсульта, которая наряду с восстановлением работоспособности снижает риск рецидивов заболевания [1,6].

Объект исследования: процесс организации деятельности медицинских сестер в реабилитации после ишемического инсульта.

Предмет исследования: применение способов организации деятельности медицинских сестер в реабилитации после ишемического

инсульта.

Цель исследования. Теоретически и практически обосновать значимость организации деятельности медицинских сестер в реабилитации после ишемического инсульта.

Гипотеза: предполагаем, что используемые в организации деятельности медицинской сестры реабилитационные мероприятия после ишемического инсульта способствуют восстановлению и сокращению сроков выздоровления пациентов.

Реабилитация пациентов, перенесших инсульт, заключается в комбинированном и координированном использовании медико-социальных мероприятий, направленных на восстановление физической, психологической и профессиональной активности больных [6].

Процесс реабилитации достаточно сложен и длителен. Он требует не только своевременных и эффективных лекарственных препаратов, но и настойчивости, последовательности действий медицинского персонала и социально значимых для пациента лиц – помочь ему овладеть методами реабилитации, создать у него позитивный настрой на выздоровление [5, 7].

Материалы и методы. Исследование оказания реабилитационных мероприятий пациентам при малом ишемическом инсульте проводилось при участии медицинских сестер, помогавших составить списки пациентов для прохождения тестирования.

Оценка тяжести заболевания была следующей: больным с легкими двигательными нарушениями присваивался 1 балл, с гемипарезом средней тяжести — 2 балла; с гемипарезом средней тяжести и с когнитивными нарушениями — 3 балла.

В исследовании принимали участие 28 пациентов с легкими двигательными нарушениями (1 балл): 17 мужчин и 11 женщин в возраст от 35 – 72 лет. В ходе беседы с пациентами были сформированы две группы:

первую группу составили (семь женщин и четверо мужчин возрастной категории от 45 до 60 лет) с активной социальной жизненной позицией, стремящиеся к полному выздоровлению через дополнительные средства восстановления (закаливание и скандинавская ходьба), во вторую группу вошли (четыре женщины и тринадцать мужчин от 35 лет до 72 лет) пожелавшие использовать традиционные методы восстановления (основной комплекс: массаж, ЛФК, физиотерапия).

Мы рассмотрели ранний восстановительный период при малом ишемическом инсульте и провели исследование функционального состояния нервной системы с помощью теста Шульте, а также определили уровень трудовой активности по шкале Бартела.

Физиологическая трактовка по тесту Шульте показала, что в первой и второй группах обследуемые отыскивали глазами, узнавали цифры (работа памяти), называли числа (работа мышц речевого аппарата) и показывали указкой (движение мышц руки) в низком темпе в течение довольно длительного времени (примерно 1-2 минут на одну таблицу), что позволило судить о невысокой подвижности и неустойчивости функционирования нервных центров.

Чем меньше времени затрачено на все таблицы (или в среднем на одну), тем выше скорость протекания нервных процессов и функционального состояния нервной системы.

По шкале Бартела с целью определения эффективности ухода оценили изначальный уровень, получив результат от 21 до 60 баллов — выраженной зависимости бытовой активности пациентов обеих групп. Полученные данные помогли спланировать медико-социальные реабилитационные мероприятия в период пребывания больного в реабилитационном учреждении и оказали существенную помощь при выборе средств реабилитации.

В течение четырех недель пациенты обеих групп занимались по программе реабилитации, составленной врачом неврологом с учетом индивидуальных особенностей.

В процессе реабилитации по назначению принимались сеансы физиотерапии, массажа, логопедической помощи, проводились занятия ЛФК и в комнате бытовой реабилитации, при необходимости оказывалась психологическая поддержка.

Помимо основных занятий и восстановительного лечения пациенты первой группы с огромным желанием проводили закаливающие процедуры в виде обтирания холодной водой с постепенным понижением температуры воды, а затем обливание холодной водой, начиная со стоп и постепенно поднимаясь выше. Через неделю с начала реабилитационных мероприятий участники первой группы стали заниматься скандинавской ходьбой в парковой зоне.

По результатам сравнительного анализа группы значимо не различались по возрасту, тяжести заболевания, длительности заболевания.

Комплекс реабилитационных мероприятий, проводимый в течении месяца исследования привел к следующим результатам по тесту Шульте показатели первой группы варьировались в пределах 40-50 секунд на одну таблицу, а во второй группе от 50-60 секунд., что позволило сделать вывод о том, что результаты первой группы незначительно, но лучше (Рис.1).

При изучение высших психических функций у исследуемых изначально наблюдалось снижение устойчивости внимания, но в то же время достаточно стабильные показатели выполнения задания в пяти пробах Шульте. Последние данные характерны для нормализации скорости протекания нервных процессов и функционального состояния нервной системы.

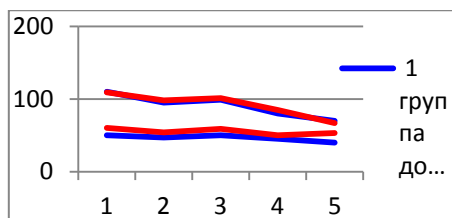


Рис. 1 Результаты по тесту Шульце

С целью определения эффективности ухода по шкале Бартела оценили уровень бытовой активности в первой группе, получив 100% результат перехода из выраженной зависимости (21-60 баллов) в легкую зависимость (91 - 99 баллов) (Рис. 2.1).



Рис. 2.1 Уровень бытовой активности по шкале Бартела в первой группе.

Во второй группе 60% из выраженной зависимости перешли в умеренную (61-90 баллов) бытовая зависимость и 40% легкая зависимость (91 - 99 баллов) (Рис. 2.2).

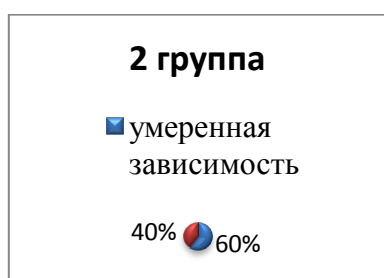


Рис. 2.2 Уровень бытовой активности по шкале Бартела во второй группе.

Происходит перестройка психической регуляции двигательной функции, переложение навыка с одной руки на другую, с включением речи

(внешней и внутренней), мышления, памяти, внимания; с использованием тренировки и положительного подкрепления результатов.

Как отмечал А. Р. Лурия, развитие и перестройка функций происходит с неизменным участием всех высших психических функций, включая речь и мышление [4].

Формирование нового навыка реализуется при мобилизации всех высших психических функций. Это способствует большей включаемости коры больших полушарий здоровой части мозга, всех сохранных функций, в том числе и лобных, в процесс формирования нового сложного навыка. Можно предположить, что вынужденная мобилизация психических функций локализацией очага поражения способствует развитию у них большей ответственности за исход восстановления нарушенных функций.

Время выполнения пробы Шульце тем лучше показатели запоминания, внимания, понимания переносного смысла, меньше реактивная тревожность и лучше самообслуживание.

Выводы. Таким образом, показатели высших психических функций, как показатели концентрации внимания и конструктивного мышления, имели показатели концентрации внимания, запоминания и самообслуживания.

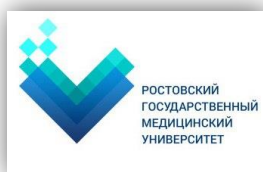
Пациенты с активной социальной жизненной позицией характеризуются большей переоценкой тяжести состояния, более высокой тревожностью, что отмечают в своих работах А. С. Кадыков, В. Д. Трошин, а с другой стороны, и более высокой ответственностью за исход лечения. Они с большей настойчивостью выполняли задания методистов ЛФК для разработки двигательных функций в палате в свободное от процедур время; стремились заниматься лечебной (скандинавской) ходьбой; повторяли упражнения по заданию логопедов; использовали приемы, направленные на стабилизацию эмоционального состояния.

Важное значение в реабилитационной работе с больными сосудистыми

заболеваниями головного мозга должно быть уделено психологической реабилитации, которая помогает добиться выработки правильной установки в отношении трудовой и бытовой деятельности используемые в организации деятельности медицинской сестры реабилитационные мероприятия после ишемического инсульта способствуют восстановлению и сокращению сроков выздоровления пациентов.

Список литературы:

1. Амосов В.Н. Инсульт. Лучшие методы реабилитации. «Невский проспект. Вектор», 2013 - 128 с.
2. Епифанов В.А. Реабилитация больных, перенесших инсульт. М.: 2015 - 45 с.
3. Инсульт. Реабилитация после инсульта. Практическое пособие по реабилитации. 2015 - 30-57 с.
4. Лурия А. Р. Высшие корковые функции и их нарушение при локальных поражениях мозга. М.: 2015 - 115 с.
5. Проскурякова О.В./ Золотарева З.М.- Кожевникова Т.Н. Корректирующие методы медицинской реабилитации, применяемые при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Методические рекомендации. 2016 - 20-43 с.
6. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации: сборник методических рекомендаций, программ, алгоритмов / В.И. Скворцова. - М.: Просвещение, 2014. - 219 с.



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Молодежное научное общество
МНК кафедры нервных болезней и нейрохирургии

**МАТЕРИАЛЫ II МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ В РАМКАХ
ВСЕМИРНОГО ДНЯ БОРЬБЫ С ИНСУЛЬТОМ**

27 октября, 2017 г
Ростов-на-Дону

Подписано в печать 1.11.2017

Бумага офсетная. Формат 60x84 1/16. Печ. л. 11,8. Усл. печ. л. 13,1. Тираж 50 экз.

Орфография и пунктуация авторов сохранена.

Отпечатано с электронных файлов заказчика в типографии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29