

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
Высшего профессионального образования  
«ИЖЕВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
Министерство здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЁЛКИНА Татьяна Анатольевна

КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ  
ОСТРОГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА  
В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

14.01.11 – Нервные болезни

Диссертация на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель –  
доктор медицинских наук,  
профессор А.С. Осетров

Ижевск - 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1. Острый период ишемического инсульта.....	12
1.2. Особенности влияния климатических факторов Крайнего Севера.....	22
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	30
2.1. Принципы формирования и общая характеристика группы исследования.....	30
2.2. Методы исследования.....	34
2.2.1. Клинические методы.....	34
2.2.2. Применение клинических оценочных шкал.....	34
2.2.3. Нейровизуализационные методы исследования.....	34
2.2.4. Дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий/транскраниальное дуплексное сканирование.....	36
2.2.5. Нейропсихологические методы.....	37
2.3. Катамнез.....	38
2.4. Методы статистического анализа.....	39
2.5. Объем проведенных исследований.....	40
Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	42
3.1. Клиническая характеристика в остром периоде ИИ.....	42
3.1.2. Данные нейровизуализации в остром периоде ИИ.....	48
3.1.3. Данные ДС в остром периоде ИИ.....	55
3.1.4. Данные нейропсихологического исследования в остром периоде ИИ.....	57
3.2. Клиническая характеристика с учетом подтипов ИИ.....	59
3.2.1. Клиническая характеристика атеротромботического инсульта.....	60

3.2.2. Данные нейровизуализации при АТИ.....	64
3.2.3. Данные ДС при АТИ.....	66
3.2.4. Данные нейропсихологического исследования при АТИ.....	68
3.3.1. Клиническая характеристика кардиоэмболического инсульта.....	70
3.3.2. Данные нейровизуализации при КЭИ.....	75
3.3.3. Данные функциональных исследований (ДС, Эхо-КГ) при КЭИ.....	77
3.3.4. Данные нейропсихологического исследования при КЭИ.....	81
3.4.1. Клиническая характеристика лакунарного инсульта.....	84
3.4.2. Данные нейровизуализации при ЛИ.....	87
3.4.3. Данные ДС при ЛИ.....	88
3.4.4. Данные нейропсихологического исследования при ЛИ.....	90
3.5. Данные сравнительного анализа между отдельными подтипами ИИ.....	91
3.6. Сравнительный анализ с учетом пола и возраста, района проживания.....	95
3.7. Катамнез.....	97
3.8. Математическое моделирование прогнозирования исходов ИИ.....	98
КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ.....	105
ОБСУЖДЕНИЕ.....	123
ВЫВОДЫ.....	135
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	136
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	137
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	157

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
АТИ	атеротромботический инсульт
ВСА	внутренняя сонная артерия
ГБ	гипертоническая болезнь
ДС БЦА	дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИИ	ишемический инсульт
КТ	компьютерная томография
МРТ	магнитно-резонансная томография
МР-ангиография	магнитно-резонансная ангиография
ЛИ	лакунарный инсульт
МИ	мозговой инсульт
КЭИ	кардиоэмболический инсульт
MMSE	краткая шкала оценки психического статуса
МРТ	магнитно-резонансная томография
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ПА	позвоночная артерия
СВД	синдром вегетативной дистонии
СКР	синдром когнитивных расстройств
ТИА	транзиторная ишемическая атака
ЧН	черепные нервы

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

На протяжении последних десятилетий проблема мозговых инсультов (МИ), в силу своей научной, социальной и экономической значимости, является одной из важнейших проблем в клинической медицине и проблемой №1 в ангионеврологии [10; 19; 21; 85; 86; 95; 97; 99].

Ежегодно на планете МИ переносит около 6 млн. человек, в России – более 450 тыс. Финансовые затраты на лечение одного больного, перенесшего МИ, и вторичную профилактику превышают расходы на одного больного с инфарктом миокарда в 5,8 раз [Комплекс мероприятий по профилактике, диагностике и лечению больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации, 2007].

Смертность от МИ в экономически развитых странах занимает 2 место в структуре общей смертности после кардиоваскулярных заболеваний [21; 22; 95; 97; 99].

Летальность в остром периоде МИ в России достигает 35%, увеличиваясь на 12 – 15 % к концу первого года после ОНМК. Из оставшихся в живых, около 75% пациентов, перенесших МИ, полностью утрачивают трудоспособность. МИ занимает первое место среди причин первичной инвалидизации больных [44; 95; 97; 109; 111].

В связи с нарастающей тенденцией «старения» населения в экономически развитых странах, в том числе и в России, в структуре ОНМК преобладают ишемические инсульты, в 4 – 5 раз превышающие частоту геморрагических форм [Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками, 2008].

В последние годы в России, согласно Федеральной Программы: «Комплекс мероприятий по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями», созданы и продолжают открываться региональные сосудистые центры и первичные сосудистые отделения по

оказанию специализированной неврологической помощи больным ОНМК, внедряются инновации в организации лечебных и реабилитационных мероприятий, оказываемых больным церебральными инсультами [60; 85; 86; 100].

Исследования последних лет [19; 21; 26; 27; 38; 100] по проблеме ОНМК, значительно расширили, а во многом и изменили представления о закономерностях мозгового кровообращения в норме и патологии. Ишемический инсульт (ИИ) возникает в результате внезапного ограничения притока крови к определенному участку головного мозга (из-за закупорки питающих его артерий или резкого снижения системного артериального давления) с развитием очага некроза мозговой ткани [19; 21; 95; 96; 97; 98].

Клиническая картина ИИ складывается из очаговой неврологической симптоматики, когнитивных расстройств, а также общемозгового синдрома [19; 21; 77; 96; 97; 131; 196].

По результатам углубленных ангионеврологических исследований последних лет установлена гетерогенность ИИ с выделением 5 подтипов: атеротромботического, кардиоэмболического, гемодинамического, лакунарного, гемореологического инсульта [95; 96; 97; 98; 128; 131; 135].

Неблагоприятные климато-географические условия для проживания и повседневной жизнедеятельности человека являются факторами риска для возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (в т.ч. ИИ). В этой связи в России проводятся эпидемиологические исследования об особенностях протекания ИИ в отдельных регионах и городах [4; 62; 64; 70; 113].

К числу неблагоприятных для человека зон обитания относится территория Крайнего Севера и, в частности, Республика Коми. Климат севера, определяемый многими исследователями как дискомфортный и суровый [47; 75; 108], и даже как экстремальный [33; 69; 84], предъявляет к организму человека значительные требования, резко напрягают его адаптивные возможности [118], вынуждая использовать дополнительные биологические и

социальные средства защиты от неблагоприятных факторов окружающей среды [61].

В литературе имеются лишь единичные сведения об особенностях эпидемиологии и клинического течения острого периода ИИ на территории Республики Коми, при этом отсутствуют данные о клинических особенностях протекания различных подтипов ИИ, не разработаны математические модели по прогнозированию исходов острого периода ИИ, Изучение клинических особенностей течения ишемического инсульта необходимо для оптимизации оказания специализированной помощи, созданию индивидуальных реабилитационных программ больным ИИ.

Всё это обусловило актуальность, цель и задачи наших исследований.

Цель и задачи исследования:

Изучить клинические особенности острого периода различных подтипов ишемического инсульта в Республике Коми с обоснованием дифференцированного подхода к лечению, прогнозированию исходов, созданию индивидуальных реабилитационных программ.

В соответствии с целью были сформированы следующие задачи:

1. Охарактеризовать нейропсихологический профиль у больных в остром периоде ИИ с учетом его гетерогенности.
2. Проанализировать связь нейровизуализационных характеристик острого периода ИИ с клиническими проявлениями и тяжестью заболевания.
3. Провести катamnестическое исследование, изучив социально-трудовую адаптацию больных, перенесших ИИ, в Республике Коми.
4. Разработать математическую модель для прогнозирования исходов острого периода ИИ и вероятности развития постинсультной депрессии у больных в Республике Коми.

Научная новизна

Впервые в Республике Коми изучен нейропсихологический профиль пациентов в остром периоде при АТИ, КЭИ, ЛИ с выявлением когнитивных нарушений, инсомнии и депрессии у подавляющего большинства больных с ИИ.

Впервые проведены рубрификация степени тяжести ИИ и сравнительный анализ нейровизуализационных характеристик, показателей клинических оценочных, нейропсихологических шкал в остром периоде при АТИ, КЭИ, ЛИ в Республике Коми.

Впервые разработана и апробирована математическая модель прогнозирования исходов острого периода ИИ и вероятности развития постинсультной депрессии у больных с ИИ в Республике Коми, при этом впервые изучена отдаленная социальная адаптация больных, перенесших ИИ.

#### Практическое значение работы

Результаты проведенных нами комплексных исследований могут быть использованы при разработке и совершенствовании лечебных, реабилитационных мероприятий в остром периоде дифференцированно при различных подтипах ИИ.

Программно-математический комплекс прогнозирования исходов острого периода ИИ должен применяться как в условиях поликлиник, так и стационаров для своевременного назначения индивидуальных реабилитационных мероприятий.

#### Положения, выносимые на защиту:

1. Острый период ИИ в Республике Коми характеризуется гетерогенным нейропсихологическим профилем: наличием когнитивных нарушений и инсомнии у подавляющего большинства, депрессии более чем у половины больных, что связано с выраженностью неврологического дефицита.



2. При многообразии клинических проявлений различных подтипов ИИ наиболее тяжело в Республике Коми протекают КЭИ, а также обширные инфаркты теменной локализации на фоне атрофических изменений головного мозга.
3. Предлагаемая математическая модель позволяет прогнозировать исходы и вероятность развития депрессии в остром периоде ИИ в Республике Коми.

#### Апробация работы

Материалы диссертации были представлены на IX Всероссийском съезде неврологов 29 мая-2 июня 2006 г. (г. Ярославль), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической неврологии» 26-27 сентября 2005 г. (г. Смоленск), на I Международном конгрессе «Нейрореабилитация-2009 г. 2-3 июня 2009 г. (г. Москва), на II региональной научно-практической конференции неврологов Северо-Западного федерального округа Российской Федерации «Актуальные проблемы неврологии» 1-2 апреля 2009 г. (г. Сыктывкар), на III международной дистанционной научно-практической конференции «Сердечно-сосудистая хирургия и ангиология-2005» 15-30 декабря 2005 г. (г. С-Петербург), на III научно-практической конференции неврологов Северо-Западного федерального округа Российской Федерации с международным участием «Актуальные проблемы неврологии» 1-2 апреля 2010 г. (г. Сыктывкар), основные положения диссертации доложены и обсуждены, а также сделаны доклады на расширенных заседаниях кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Ижевская государственная Медицинская Академия» Минздрава России 27 сентября 2011 г. и 3 апреля 2012 г., на заседании общества неврологов Удмуртской Республики 17 февраля 2013г. (г. Ижевск), на расширенном заседании общества неврологов Удмуртской Республики и научно-координационного совета по неврологии 17 апреля 2014г. (г. Ижевск).

## Публикации

По теме диссертации опубликовано 15 научных работ (из них 3 – в материалах конференций с международным участием), в том числе 4 – в рецензируемых изданиях, рекомендуемых ВАК Минобрнауки РФ, зарегистрирован 1 патент.

## Личный вклад автора в проведенное исследование

Личное участие автора выразилось в формулировке идеи и цели исследования, в разработке необходимых методологических подходов и подборе исследуемого материала, самостоятельно осуществлен набор исследуемого материала, самостоятельно проведено неврологическое исследование с применением клинических оценочных и нейропсихологических шкал, отдаленное катамнестическое исследование степени постинсультной социальной адаптации наблюдаемых пациентов, самостоятельно сгруппирован весь фактический материал, проведены статистическая обработка полученных данных и внедрение результатов исследования в клиническую практику.

## Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в практику оказания медицинской помощи больным с ИИ в нейрососудистых отделениях ГБУЗ РК «Коми республиканская больница» (г. Сыктывкар), городских больниц г. Ухты и г. Печоры Республики Коми, БУЗ УР 1-ой Республиканской клинической больницы МЗ УР (г. Ижевск) и в учебный процесс кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России; издано информационное письмо для врачей неврологов, терапевтов, врачей общей практики, психиатров, врачей лечебной физкультуры «Применение клинических оценочных шкал при мозговом инсульте», утвержденное 22.05.2012 г. МЗ УР.

## Структура и объём диссертации

Работа включает в себя введение, обзор литературы, описание материала и методов исследования, результаты собственных исследований (трех глав), обсуждение, выводы и практические рекомендации, список литературы, приложение. Диссертация изложена на 136 страницах компьютерного набора, содержит 50 таблиц, 5 рисунков. Библиографический указатель включает 201 источника, в том числе 134 работ отечественных авторов и 67 – зарубежных.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Острый период ИИ

#### Современные представления об ИИ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой в экономически развитых странах. Мозговые инсульты (МИ) представляют собой клинический синдром с очаговыми неврологическими и/или общемозговыми симптомами, развивающимися внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющиеся не менее 24 часов или заканчивающиеся смертью больного [10; 18; 19; 21; 95; 96; 97].

Ежегодно на планете МИ переносят около 6 млн. человек, в России – более 450 тыс. жителей. По данным ВОЗ, частота МИ в разных странах составляет от 1,5 до 7,4 случаев на 1000 населения. При этом в структуре МИ преобладают ишемические поражения головного мозга. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям [World Development Report, 2011] ежегодно от МИ умирают 4,7 млн. человек. Смертность от МИ в экономически развитых странах занимает 2 место в структуре общей смертности после сердечно-сосудистых заболеваний. По данным ВОЗ, около половины больных погибает в остром периоде МИ, а около 75% из оставшихся в живых полностью утрачивают трудоспособность.

В России заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения составляет 350-400 человек на 100 тыс. населения. Показатели смертности в последнее время повысились и, в частности, в 2005 году достигли 296 человек на 100 тыс. населения [109; 110; 111]. Показатели смертности от ОНМК в России самые высокие среди стран Европы и США. Летальность в остром периоде МИ в России достигает 35%, увеличиваясь на 12–15% к концу первого года после ОНМК.

В России проживает свыше 1 млн. человек, перенесших МИ, при этом 1/3 часть составляют лица трудоспособного возраста, но к труду возвращается лишь каждый четвертый больной [109; 111].

Проблема ОНМК представляет для общества тяжкое экономическое бремя [117; 143; 167; 168; 174; 195].

Финансовые затраты на лечение и вторичную профилактику одного больного, перенесшего МИ, превышают расходы на одного больного с инфарктом миокарда в 5,8 раз [Комплекс мероприятий по профилактике, диагностике и лечению больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации, 2007].

В структуре ОНМК преобладают ишемические инсульты (ИИ). ИИ составляют 70–85 % от всех случаев инсульта, кровоизлияние в мозг – 20–25 %, субарахноидальное кровоизлияние – 5 %. Соотношение частоты ишемических и геморрагических инсультов составляет 4–5:1 [12; 18; 19; 20; 21; 22; 55].

ИИ возникает в результате внезапного ограничения притока крови к определенному участку головного мозга (из-за закупорки питающих его артерий или резкого снижения системного АД) с развитием очага некроза мозговой ткани (инфаркта мозга). При этом наиболее тяжело протекает острейший период ишемического инсульта, длящийся 3 суток. Именно острейший период имеет определяющее значение для течения и исхода заболевания в целом [40; 41].

Исследования последних десятилетий [12; 18; 19; 95; 97] существенным образом изменили представление о механизмах повреждающего действия острой церебральной ишемии. Сформировалось отношение к ИИ как к неотложному состоянию, требующему быстрой и патогенетически обоснованной терапии, особенно в пределах «терапевтического окна» [40; 100].

По современным представлениям [25; 140], мультифакториальная концепция этиопатогенеза ИИ отражает сложный характер взаимодействия генетических и средовых факторов в развитии заболевания. В плане генетики

ИИ изучаются ассоциации генов – кандидатов (аполипопротеинов, ферментов и рецепторов липидного обмена, ферментов антиоксидантной защиты и др.), нарушения структуры и функционирования которых могут способствовать развитию заболевания [59; 98].

В частности, исследуется предрасполагающая к возникновению ИИ роль гена 4ДЕ-4Д, кодирующего фосфодиэстеразу 4Д из РДЕ4-семейства фосфодиэстераз, участвующего в избирательном гидролизе цАМФ и ц ГМФ, в процессах атерогенеза, формирования атеросклеротической бляшки, воспалительных реакциях, нарушениях физиологического ответа на повреждение сосудов. Выявлена сильная ассоциация гена 4ДЕ-4Д, расположенного в локусе STRK1 хромосомы 5g12 с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами ИИ [98; 140; 166].

Среди этиологических факторов ИИ, в первую очередь, указывают на церебральный атеросклероз и артериальную гипертензию. К факторам риска ИИ также относят пожилой и старческий возраст, гиперлипидемию, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, ИБС, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматические пороки сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит), сахарный диабет, васкулиты, гематологические заболевания (эритремия, серповидно-клеточная анемия, полицитемия, тромбоцитоз, лейкозы), избыточный вес, антифосфолипидный синдром, венозный тромбоз, диссекция прецеребральных или церебральных артерий, мигрень, у женщин – прием оральных контрацептивов, фиброзно-мышечная дисплазия, синдром мойя-мойя, наследственные заболевания [7; 12; 62; 66; 67; 68; 98; 109; 110; 127].

Во временном аспекте выделяют следующие периоды МИ: острый (до 3-х недель), в т.ч. острейший (первые 3 суток от дебюта МИ), ранний (до 6 мес.), поздний (до 1 года) и резидуальный.

Различают прогрессирующий инсульт, при котором неврологическая симптоматика продолжает нарастать, и завершившийся инсульт, при котором неврологический дефицит стабилизировался. Кроме того, выделяют «малый»

инсульт, при котором неврологическая симптоматика регрессирует в течение 3-х недель.

Независимо от причины, вызвавшей локальную ишемию мозга, при ИИ развивается каскад патобиохимических изменений (анаэробный путь расщепления глюкозы, лактат-ацидоз, нарушение клеточного гомеостаза, перевозбуждение глутаматных НМДА-рецепторов и раскрытие кальциевых каналов с дополнительным притоком ионов кальция в нейроны, образованием свободных кислородных радикалов и липидных перекисей), приводит к необратимому повреждению нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза [18; 19; 20; 25; 85; 86; 122; 176]. Падение мозгового кровотока ниже 20 мл на 100 г/мин нарушает функциональное состояние нейронов коры большого мозга, а снижение до 10-15 мл на 100 г/мин. приводит к их быстрым (в течение нескольких минут) необратимым изменениям. Лишь в течение 6-8 мин нейроны остаются жизнеспособными и могут восстановить свои функции при нормализации кровоснабжения. При локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями формируется зона («пенумбра» – ишемическая полутень), кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше 10-15 мл на 100 г/мин [16; 19; 20; 21; 26; 39; 143; 144]. Клетки пенумбры в течение определенного времени (обычно 3-6 часов) могут сохранять свою жизнеспособность, поэтому развитие необратимых изменений в них можно предотвратить при нейропротекторном восстановлении кровотока (концепция «терапевтического» окна). Комплекс патобиохимических изменений при формировании ИИ дополняется развитием цитотоксического и вазомоторного отека.

Как указывают Н.В. Верещагин и соавт. [10], З.А.Суслина и М.А. Пирадов [109; 110], М.Ю. Максимова и соавт [74], полученные в последнее время данные подтверждают концепцию дисрегуляции гемореологии и гемостаза как универсального фактора патогенеза ИИ, в основе которого лежат механизмы, свойственные всем ишемическим нарушениям мозгового кровообращения: повышение свертывающих свойств крови, депрессия противосвертывающих и

фибринолитических свойств крови; дисфункция эндотелия с уменьшением атромбогенного резерва сосудистой стенки (антиагрегационного, антикоагулянтного, фибринолитического); существенное ухудшение гемореологических свойств; нарушение реактивности клеток крови и сосудистой стенки. Возникающие в церебральной ткани очаги ишемии оказывают, в свою очередь, усугубляющее воздействие на основные гемореологические детерминанты с углублением процесса атромботического потенциала сосудистой стенки и прогрессивным нарастанием ишемии мозга.

По механизму развития в структуре ИИ выделяют следующие патогенетические подтипы: АТИ, КЭИ, ЛИ, гемодинамический, гемореологический [TOAST Stroke Subtype Classification System, 1993; 51; 52; 55; 97; 109; 135].

АТИ (34% всех случаев ИИ) обусловлены в 21 % случаев тромбозом экстра- или интракраниальных сосудов, в 13 % – артерио-артериальными эмболиями, в основном, из «нестабильных» атеросклеротических бляшек внутренних сонных артерий на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра. Этот подтип ИИ развивается ступенеобразно, с нарастанием клинической симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто возникает во время ночного сна. Нередко АТИ предваряется транзиторными ишемическими атаками (ТИА). Размеры очага ишемического повреждения мозга варьируют.

КЭИ (22 % всех случаев ИИ) возникает при полной или частичной закупорке кардиогенным эмболом артерии мозга. Основными причинами КЭИ являются: неревматическая пароксизмальная или постоянная мерцательная аритмия, постинфарктный кардиосклероз, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок, протезированные клапаны сердца, инфекционный эндокардит, аневризма межпредсердной перегородки и левого желудочка, кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит, кальцинирующий аортальный стеноз, миксома левого предсердия, дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное окно,



острый инфаркт миокарда [51; 52]. Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, на фоне дневного бодрствования. Неврологический дефицит наиболее выражен в дебюте заболевания. Чаще КЭИ развивается в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА), ишемический очаг обычно средних или больших размеров, характерен геморрагический компонент. В анамнезе могут быть указания на перенесенные ранее тромбозы других органов.

Гемодинамические инсульты (15 % всех наблюдений ИИ) обусловлены снижением АД или падением минутного объема сердца (МОС) (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. д.). Данный подтип инсульта возникает на фоне патологии экстра- и/или интракраниальных артерий (атеросклероз, септальные стенозы артерий, аномалии сосудистой системы мозга). Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным на фоне дневного бодрствования (активного состояния) пациента. Размеры ишемического очага различны, локализация обычно в зонах смежного кровоснабжения (корковая, перивентрикулярная и др.).

ЛИ (20 % всех случаев ИИ) обусловлены поражением небольших перфорирующих артерий. Как правило, возникают на фоне повышенного АД. Развиваются постепенно, в течение нескольких часов. Размеры ишемических очагов при этом не превышают 1,5 см: локализуются в подкорковых и стволовых структурах (базальных ганглиях, внутренней капсуле, белом веществе семиовального центра, основании моста). Клинически проявляются очаговой моносиндромальной неврологической симптоматикой, соответствующей пораженному сосудистому бассейну, обычно без общемозговых расстройств.

Гемореологические инсульты (9 % всех наблюдений ИИ) возникают у больных, не страдающих атеросклерозом, артериальной гипертензией, васкулитами или васкулопатиями, но имеющих выраженные нарушения гемостаза или фибринолиза. Гемореологическая микроокклюзия обычно

приводит к формированию небольших инфарктов мозга, клинически протекающих по типу «малого» инсульта.

Клиническая картина ИИ складывается из очаговой неврологической симптоматики, зависящей от величины просвета пораженного прецеребрального или интракраниального сосуда и зоны острой ишемии вещества мозга, а также общемозгового синдрома, зачастую умеренно или незначительно выраженного [13; 19; 20; 77; 81] характерно выявление ишемических очагов в церебральной ткани, которые могут встречаться в различных участках мозга, чаще в мозговой коре, реже – в белом веществе больших полушарий, а также в подкорковых узлах, мозговом стволе. Размеры ишемических очагов бывают разными: от мелких до крупных, захватывающих значительную часть полушарий мозга. Очаги могут быть одиночными или множественными. Свежее размягчение мозга имеет отечный вид, структура некротизированной ткани мозга нечеткая, белого, серовато-белого или красного цвета (в случае инфаркта с геморрагическим компонентом), дряблой консистенции. В процессе организации инфаркта формируется глиомезодермальный рубец. Как правило, соединительнотканые и глиальные волокна не в полной мере «закрывают» образовавшийся дефект ткани мозга даже при небольших по величине инфарктах. В результате организованный инфаркт мозга представляет собой глиомезодермальный рубец с полостью той или иной величины (постинсультная киста).

Нейровизуализация – основной параклинический метод диагностики ИИ [10; 11; 19; 85; 86; 95; 96; 97; 120]. При КТ головного мозга выявляется очаг пониженной плотности у большинства больных через 12-24 час с момента развития ИИ. Небольшие по размеру инфаркты мозга, если не определяется методом обычной КТ, то могут быть обнаружены при КТ с контрастированием или при МРТ. Так, при использовании высокопольного МР-томографа на T2-взвешенном изображении повышение интенсивности сигнала в зоне инфаркта может отмечаться через 3 часа от начала ИИ, через 8 часов изменения на МР-изображениях наблюдаются у 15% пациентов и через 24 час – у 90 % больных.

Ценную информацию о состоянии церебральных сосудов можно получить с помощью МР-ангиографии, а позитронно-эмиссионная томография (ОФЭКТ) позволяет выявлять признаки ранних стадий локальной ишемии мозга.

Для выяснения причины ИИ применяют неинвазивные ультразвуковые методы исследования сосудов [11; 13; 19; 20; 21; 22; 26; 28; 85; 86; 90]: дуплексное и триплексное (цветное дуплексное) сканирование прецеребральных и церебральных артерий, транскраниальная доплерография (ТКД), ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Так при дуплексном сканировании удается получить изображение сосуда (эхотомография) и одновременно исследовать кровоток методом спектральной доплерографии, а при триплексном сканировании можно также наблюдать движение крови в сосуде. Дуплексное сканирование (ДС) и транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) позволяют выявить гемодинамически значимый стеноз или окклюзию церебральной артерии, определить характер коллатерального кровообращения при окклюдированных поражениях магистральных артерий головы, диагностировать наличие, локализацию и выраженность стеноза, ангиоспазма, артериовенозной мальформации, извитости сосуда, проследить прохождение эмбола.

Всем больным с ИИ проводят электрокардиографию (ЭКГ), при необходимости – холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (Эхо-КГ).

Лабораторные исследования при ИИ включают клинический анализ крови (с определением количества тромбоцитов), биохимический анализ (содержание глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, электролитов, КФК), коагулограмму (содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение), общий анализ мочи [18; 19; 20; 73; 97; 176].

У больных с ИИ отмечается дисрегуляция системы перекисного окисления липидов-антиоксидантов; развивается окислительный стресс с образованием свободных радикалов и эндогенной интоксикацией [25; 73; 115].

Как отмечают Н.Н. Яхно [133; 134], О.С. Левин и соавт. [71], А.А. Кулеш [66; 67], В.В. Захаров [48; 49]; О.В. Еремина [37], С.П. Маркин [77], G. Spalletta et al. [194], J. Junbauer et al. [161] и др. помимо сенсомоторных и координаторных нарушений, когнитивные расстройства являются частыми клиническими проявлениями цереброваскулярных заболеваний, в т.ч. ИИ. В. Хачински [1994] для обозначения нарушений высших мозговых функций (памяти, праксиса, гнозиса, речи, исполнительных функций) предложил использовать термин: сосудистые когнитивные расстройства (СКР), включающие не только сосудистую деменцию, но и менее тяжелые познавательные нарушения. Нарушения высших психических функций затрудняют процесс восстановительного лечения после ОНМК [58; 114; 130; 171; 187; 196]. Лишь у 20% пациентов с МИ когнитивные показатели остаются в пределах нормы.

По данным Д.А. Падабед [88], E.J. Neuger et al. [155], СКР констатируется при поражении каротидного и/или вертебробазилярного бассейнов, крупных и мелких мозговых сосудов, кровоснабжающих различные участки головного мозга. Особенно часто СКР возникают при поражениях лобных долей полушарий головного мозга.

Согласно теории системной динамической локализации высших мозговых функций А.Р. Лурия [1973], функция лобных долей заключается в программировании произвольной деятельности и в контроле за выполнением намеченной программы. Симптомами лобной дисфункции при СКР являются замедленность мышления, нарушение произвольного внимания и аналитических способностей [26; 27; 28; 63; 71; 109; 110; 111; 151; 161; 164].

СКР отмечается и при дисфункции срединных структур головного мозга [109; 111], обеспечивающих в норме связь между ассоциативными зонами передних и задних отделов коры, лобноподкорковых структур. При поражениях же медиобазальных структур мозга возникает «феномен разобщения».

Как отмечает В. Хачински, S.V. Hier [156], K. Shimoda et al. [191; 192] и др., выраженность и характер СКР зависит от локализации и размера инфаркта

мозга. По данным В.Д. Трошина [114], А. М. Вейна с соавт. [8; 9], А.С. Кадыкова [56], В.М. Шкловского [130], S. Paradizo et al. [179], A. Berg et al. [139] при поражении левого полушария головного мозга отмечаются более выраженные нарушения нейропсихологических показателей по сравнению с правополушарной дисфункцией. В то же время, пациенты с поражением левого полушария клинически и психологически восстанавливаются лучше, у них более высокая ответственность за исход лечения [38], чем у пациентов с правополушарным инсультом.

При поражении правого полушария головного мозга восстановление СКР менее выражено и не является полным в связи с развитием при этом нарушений различных видов чувствительности: анозогнозии, алекситимии и других психических нарушений (у пациентов формируется пассивное отношение к своему заболеванию) и депрессии [58; 130; 156; 191; 192].

С другой стороны, ряд исследователей [26; 27; 28; 30; 141; 158; 153; 163; 186; 191; 192] высказывают мнение о том, что сторона поражения того или иного полушария головного мозга для функционального исхода СКР не имеет принципиального значения.

По выраженности нарушения высших мозговых функций у больных после перенесенного инсульта чаще вписываются в рамки умеренных [134; 184] или легких [133; 134] когнитивных расстройств, реже в рамках деменции или тяжелых когнитивных расстройств [184].

СКР почти всегда сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами, поскольку в основе последних лежит вторичная дисфункция лобных долей головного мозга [63; 109; 132; 151; 161; 164].

Постинсультная депрессия и деменция относятся к числу факторов, отрицательно влияющих на реабилитацию больных с МИ, а также на качество жизни [5; 17; 149; 162; 175; 197]. Развитие депрессии, как полагают E. Whyte et al. [200], E. Charles et al. [147], L.S. Williams et al. [201], G.A. Nicholos et al. [174], снижает выживаемость после МИ.

По мнению И.Б. Сорокиной [104], А.А. Скоромца [100] и др., постинсультная депрессия является результатом нарушения нейротрансмиттерной передачи вследствие локального поражения головного мозга. При этом непосредственным нейрхимическим субстратом когнитивных нарушений в пожилом возрасте является множественная нейротрансмиттерная недостаточность. При этом на этапе деменции особое значение придается дефициту ацетилхолинергической медиации. При легких и умеренных СКР, не достигающих выраженности деменции, целесообразно воздействие и на другие нейротрансмиттерные системы: норадренергическую, дофаминэргическую, серотонинэргическую [48; 49; 80; 182; 183; 194].

Специфической клинической картины постинсультной депрессии не отмечено, она укладывается в рамки диагностических симптомов депрессии по МКБ-10. У больных с постинсультной депрессией чаще преобладают легкие или умеренные депрессивные расстройства с жалобами на угнетенное настроение, нарушение сна, снижение уровня работоспособности [171; 187; 196]. При этом большинство исследований по применению нейропсихологических тестов для уточнения особенностей когнитивных расстройств и выраженности депрессии при ИИ относится к восстановительному и резидуальному периодам [102; 133; 134] и недостаточно изучены в остром периоде [18; 19; 29; 139; 163; 182; 183].

В свете мультифакториальности этиопатогенеза ИИ и для выработки эффективных дифференцированных реабилитационных мероприятий с учетом медико-социальных факторов, в том числе, этноса, климатических условий, в России и за рубежом проводятся эпидемиологические исследования об особенностях протекания инсульта в отдельных странах, регионах и городах [62; 66; 67; 70; 158; 193].

## 1.2. Особенности влияния климатических факторов Крайнего Севера

На состояние здоровья человека оказывают влияние природно-климатические условия окружающей среды обитания [36; 45]. Категория

«окружающая среда» включает совокупность природных и антропогенных факторов. Природные элементы оказывают влияние своими физическими свойствами: гипобария, гипоксия, усиление ветрового режима, солнечной и ультрафиолетовой радиации, электростатического напряжения воздуха и его ионизации; колебания электромагнитного и гравитационного полей, ионизирующей радиации, усиление перепадов климата и т.д. Природные геохимические факторы оказывают влияние на человека аномалиями качественного и количественного соотношения микроэлементов в почве, воде, воздухе и, как следствие, нередкими аномалиями соотношений химических элементов в сельскохозяйственных продуктах питания местного производства. Природно-антропогенные биогеохимические круговороты химических веществ являются причиной многочисленных изменений в состоянии здоровья населения, приводя к развитию эндемических заболеваний. Отмечены причинно-следственные связи между заболеваемостью населения и дефицитами в природе йода, селена, магния, фтора и др. Дефициты микроэлементов сопровождаются дисбалансом многих других жизненно необходимых химических элементов в объектах природной среды, что в свою очередь усиливает неблагоприятные тенденции в здоровье населения [1; 2; 3]. Отмечена связь между солнечной активностью и частотой инфарктов миокарда, МИ, гипотиреоза и других заболеваний [45].

Уровень общей заболеваемости среди северян превышает средние показатели по России в 3 – 5 раз, так у северян более чем в 2 раза выше заболеваемость органов дыхания, кровообращения, онкопатологией [33].

Климатические и социокультуральные факторы могут являться факторами риска МИ [13]. При этом в одних случаях, такие факторы риска поддаются коррекции (соблюдение принципов здорового образа жизни), а в других случаях, особенно в местах неблагоприятного пребывания для человека, нередко оказываются в качестве непосредственных причин острых цереброваскулярных заболеваний.

К числу неблагоприятных для человека зон обитания относится территория Крайнего Севера. Климат севера, определяемый многими исследователями как дискомфортный и суровый [47; 75; 108] и даже как экстремальный [33; 69; 84], предъявляет организму человека значительные требования, вынуждая его использовать дополнительные биологические и социальные средства защиты от неблагоприятных воздействий факторов окружающей среды [61]. В условиях Крайнего Севера на человека оказывают влияние целый ряд экстремальных факторов – низкие температуры, специфическая фотопериодичность, электромагнитные излучения.

Природно-климатические условия Крайнего Севера характеризуются постоянной низкой влажностью воздуха (20% против 60% в средней полосе России).

Климато-географические условия Приполярья и Крайнего Севера, Сибири и Дальнего Востока России, а также северной части Европы различаются между собой по географическим ландшафтам, параметрам суровости климата, срокам фотопериодичности, средним температурам воздуха. Следует учитывать и степень близости к Северному полюсу и соседство с северными морями. При экспедиционно-вахтовом освоении относительно изученными являются ареалы Арктики. Представляется небезынтересным отметить, что архипелаг Шпицберген (угледобывающие работы) и материковые зоны: Воркута, Норильск и др. (места промышленной разведки и добычи нефти, угля и газа), несмотря на климатические различия, имеют, в целом, сходную картину заболеваемости. Тем не менее, на общем фоне комплексного воздействия природных, социально-гигиенических и производственных факторов, отдельные климатические или геофизические факторы могут быть особенно значимыми в своем влиянии на состояние здоровья человека в условиях Заполярья [118].

Холод – один из главных экологических факторов Крайнего Севера, к которому приходится адаптироваться организму человека. Низкие температуры в сочетании с высокой скоростью ветра воздействуют на открытые участки



поверхности тела и на обширную сосудистую и рецепторную область легких. Холодовой фактор снижает коэффициент полезного действия работы сердца в результате повышенного расхода энергии на сокращение, способствует повышению АД, формируется склонность к спазму периферических сосудов [4; 113].

По А.П. Авцына и соавт. [1; 2], Т.В. Манчук [76], В.М. Мануйлова [75] процесс адаптации человека на Крайнем Севере сопровождается формированием симптомокомплекса, подобного хронической гипоксии с соответствующими изменениями в системах дыхания, кровообращения и эритропоэза.

Легочная вентиляция в экстремальных условиях Крайнего Севера возрастает за счет увеличения глубины дыхания на фоне уменьшения частоты дыхания и функциональных резервов легких. Происходит расширение капилляров малого круга кровообращения, увеличение их плотности; ухудшается дренажная функция бронхов, возникают обструктивные поражения [1; 2; 75].

Сердечно-сосудистая сфера, как наиболее реактивная система, одна из первых включается в процесс адаптации к экстремальным условиям и проявляется изменениями в системе кровообращения, в частности, изменением тонуса сосудистой стенки, реологических свойств крови и нарушениями взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей систем [42; 61].

Изменения в системе кроветворения у жителей Крайнего Севера касаются уменьшения времени жизни эритроцитов, активизации эритропоэза, увеличения доли фетального гемоглобина и кислородной емкости крови, повышения фибринолитической активности и времени образования тромба [3; 4; 36; 69].

Таким образом, в условиях Крайнего Севера в организме человека в процессе приспособления к гипоксии и холоду происходят адаптивные и дезадаптивные сдвиги со стороны психо-вегето-сомато-эндокринной регуляции функций.

Следует дифференцированно подходить к составу населения районов Крайнего Севера, поскольку человеческая популяция неоднородна генотипически и фенотипически по степени восприимчивости к различным заболеваниям [91; 118]. Среди населения северных регионов России различают 4 основные группы: коренное аборигенное население, представленное разными этническими группами; коренное европейское население региона (во втором и более поколениях); мигранты, живущие в регионе сравнительно недавно, на протяжении одного-двух поколений (последние 40-50 лет) и, составляющие наибольшую группу населения, вахтовики, работающие от одного до нескольких лет в интермиттирующем режиме. Вследствие генотипической и фенотипической неоднородности в данных группах населения возможно возникновение своей специфической патологии, отражающей особенности воздействия неблагоприятных климато-географических условий севера [91; 118].

В условиях Крайнего Севера, в зависимости от воздействия на организм внешних факторов и устойчивости функциональных систем, а также реактивности организма и длительности проживания в данном регионе сердечно-сосудистые заболевания приобретают свои качественные особенности с различными ответными реакциями на воздействие экстремальных факторов, что обуславливает неодинаковое течение гипертонической болезни и ишемической болезни сердца у отдельных категорий населения [91; 118]. Следует отметить, что качественные изменения их психофизиологических характеристик в условиях Крайнего Севера происходит, как правило, после 10 лет проживания в условиях высоких широт. Так у больных артериальной гипертензией среди приезжего населения отмечается высокий уровень невротизма, болезнь чаще приобретает кризовое течение. При этом в Норильске показатель частоты гипертонических кризов выше, чем в Красноярске. По данным О.В. Фроловой и О.С. Корима [118], В.Я. Полякова и др.[91], преимущественно кризовое течение заболевания отмечается среди жителей Норильск у лиц молодого и среднего возраста.

При характеристике состояния здоровья людей, работающих в условиях Крайнего Севера, следует учитывать их возраст. Возраст работников закономерно отражается на их здоровье. Так, по данным С.Г. Кривошекова и соавт. [64], наибольший уровень нетрудоспособности по поводу заболеваний и травм у экспедиционно-вахтовых работников Ямало-Гыданьской экспедиции приходится на возраст 50–59 лет и 20–29 лет. Обращает на себя внимание высокий процент нетрудоспособности среди мужчин в возрасте 20–29 лет (30,4%), в то время как среди женщин наибольшее число случаев временной нетрудоспособности приходится на возраст 50–59 лет.

Следует отметить, что у людей, проживающих на Крайнем Севере по сравнению с жителями средней полосы, при выполнении физической нагрузки отмечаются более высокие уровни газообмена, энергозатрат, частоты сердечных сокращений и другие сдвиги в кардиореспираторной системе, прослеживается тенденция вегетативных метаболических реакций усиливать катаболическую направленность по гипердинамическому типу [91]. По мнению О.В. Фроловой, О.С. Корима [118], увеличение периода проживания в экстремальных условиях постепенно ведет к угнетению общей резистентности организма, склонности к возникновению болезней не только специфических, связанных с воздействием холода, но и болезней других классов специфического и неспецифического характера. При этом значительная роль в состоянии организма принадлежит иммунной системе, поскольку при длительном пребывании в полярных регионах возникают экологически обусловленные иммунодефицитные состояния [148].

Проведенные исследования [1; 2; 113] показывают, что соприкосновение организма мигрантов с комплексом факторов Крайнего Севера сопровождаются сложной перестройкой регуляторных, обменных и адаптационных процессов и развитием состояния своеобразного напряжения.

Следует подчеркнуть, что при изучении влияния природных факторов на организм человека исследователи сталкиваются со значительными трудностями ввиду следующих обстоятельств: на организм человека одновременно

действуют многие метеорологические факторы, из которых чрезвычайно трудно определить ведущий, обуславливающий характер адапционных реакций; разнообразные приспособительные реакции зависят как от принадлежности конкретного человека к аборигенам местных природных зон, так и от пола, возраста, конституции и других индивидуальных особенностей человека [69; 70].

Кроме того, на состояние здоровья северян влияет проживание в той или иной биогеохимической провинции, для которой характерен недостаток или (реже) избыток содержания химических элементов в природных средах [1; 2; 3; 4; 57; 94]. Так, на территории Республики Коми отмечается дефицит фтора, йода, селена, магния и кальция, что отражается в высоких показателях заболеваемости населения кариесом, йоддефицитными состояниями, гипертонической болезнью, патологией опорно-двигательного аппарата, мочекаменной болезнью, а также иммунодефицитом различной степени выраженности [45].

При миграции человека на Крайний Север система кровообращения одной из первых включается в реакции адаптации и играет важную роль в особенностях гомеостаза и адаптивных реакций организма в новых экологических условиях, поэтому изучение особенностей протекания кардиоцеребральных и цереброваскулярных заболеваний в условиях Крайнего Севера имеет не только научное, но и важное народно-хозяйственное значение [1; 2; 3; 4; 69; 70].

В литературе имеются лишь единичные сведения о клинических особенностях протекания ИИ, прежде всего, в остром периоде, от которого во многом зависят исходы и прогноз, на территории Республики Коми, отсутствуют исследования ИИ при различных его подтипах.

Итак, из проведенного обзора литературы следует, что ИИ является важной медико-биологической и социальной проблемой, имеющей большое народно-хозяйственное значение. Наибольшие показатели летальности больных отмечаются в остром периоде ИИ, от качества проведенной в этом периоде

медицинской помощи непосредственно зависят исходы и медико-социальный прогноз. Однако не все стороны этиопатогенеза и клинических особенностей ИИ в разных регионах изучены достаточно подробно, в частности, не отражены клинические характеристики ИИ при различных подтипах на территории Крайнего Севера с его особыми и, как правило, неблагоприятными климатическими условиями, в частности на территории Республики Коми. Детальное изучение клинических характеристик острого периода при различных подтипах ИИ у жителей Республики Коми будет способствовать улучшению качества диагностики и лечения, реабилитации пациентов с ИИ, а также совершенствованию системы первичной и вторичной профилактики МИ.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Принципы формирования и общая характеристика группы исследования

Исследования проведены на материале 117 больных с ИИ, находившихся на стационарном лечении в Коми республиканской больнице (г. Сыктывкар). Все пациенты обследованы в остром периоде ИИ в условиях многопрофильной больницы.

Среди обследованных с ИИ 69 мужчин и 48 женщин в возрасте от 31 до 86 лет (средний возраст  $58,5 \pm 10,2$  года). Распределение пациентов по полу и возрасту представлено на рисунках 1 (стр. 31), в таблице 1 (стр. 31). Как видно из таблицы 1 (стр. 33), большинство – 89 (76,1%) из 117 больных с ИИ находились в возрасте от 51 до 70 лет.

Все пациенты с ИИ являлись жителями Республики Коми, из них большинство – 101 (86,3%) – городские жители, а 16 (13,7%) человек проживали в сельской местности. Коренной национальности Коми было 32 (27,4%) человек, остальные 85 (72,6%) – других национальностей (русские, башкиры, украинцы и др.) По социальному положению среди 117 обследованных больных с ИИ было 9 (7,7%) рабочих, 26 (22,2%) служащих, 73 (62,4%) пенсионера, 9 (7,7%) человек трудоспособного возраста состояли на учете в службе занятости. Высшее образование имели 21 (18,0%) пациентов, среднее или среднее специальное – 77 (65,8%), в объеме 7 классов – 19 (16,2%) человек.

89 (76,1%) обследованных больных ИИ были жителями г. Сыктывкара, а 28 (23,9%) – других населенных пунктов Республики Коми. При этом 106 (90,6%) больных с ИИ являлись жителями южных районов территории Республики Коми и 11 (9,4%) – жителями северных районов Республики Коми.

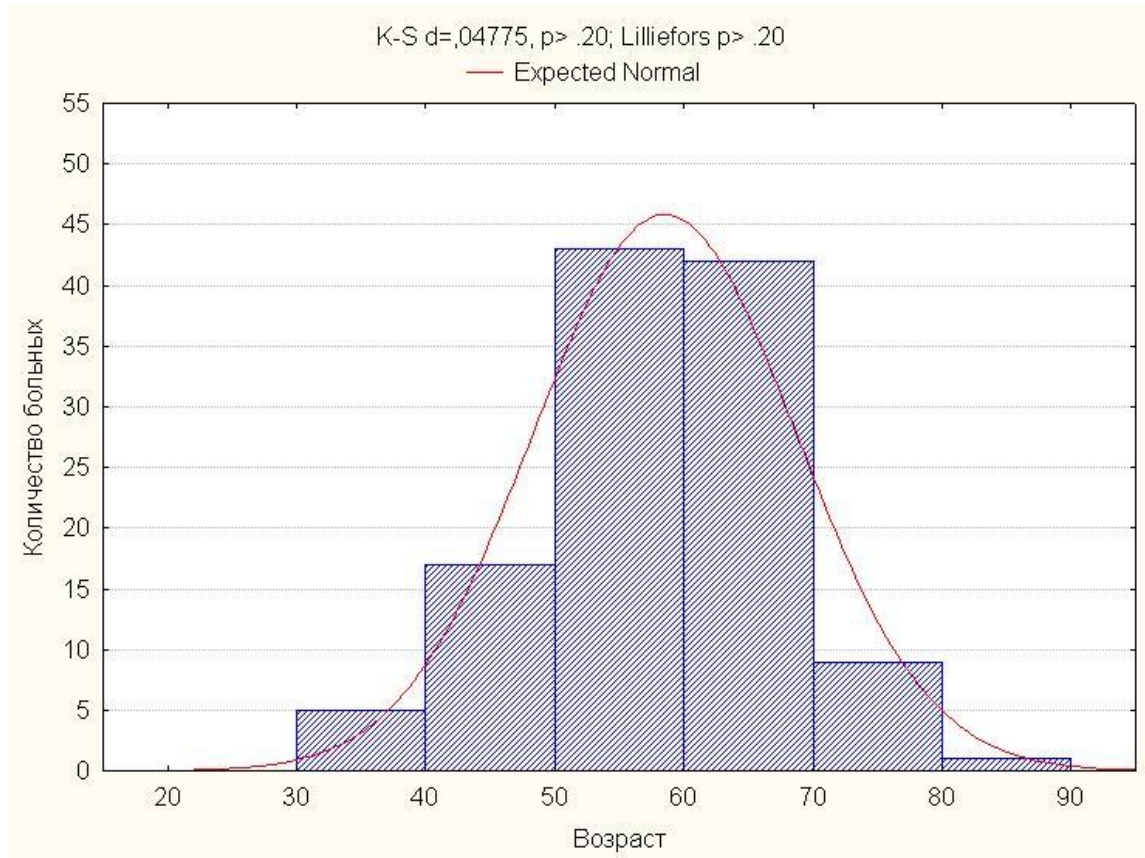


Рис. 1. Распределение обследованных больных с ИИ по возрасту

Таблица 1

Распределение обследованных больных с ИИ по возрасту

№	Возраст (в годах)	Число больных с ИИ				Всего	
		Мужчины		Женщины		абс. число	%
		абс. число	%	абс. число	%		
1.	31-40	3	2,6	2	1,7	5	4,3
2.	41-50	11	9,4	4	3,4	15	12,8
3.	51-60	25	21,4	19	16,2	44	37,6
4.	61-70	24	20,5	21	18,0	45	38,5
5.	71-80	6	5,1	1	0,9	7	6,0
6.	Старше 80	-	-	1	0,9	1	0,9
7.	Итого:	69	59,0	48	41,0	117	100,0

Распределение обследованных больных с ИИ по месту жительства на территории Республики Коми: Сыктывкар – 89 чел. (76,1%), Инта – 2 (1,7%), Усинск – 3 (2,6%), Корткеросский район – 3 (2,6%), Вуктыл – 3 (2,6%), Летка – 1 (0,9%), Ухта – 2 (1,7%), Емва – 2 (1,7%), Койгородский район – 3 (2,6%), Печора – 1 (0,9%), Усть-Куломский район – 3 (2,6%), Усть-Цилемский район – 1 (0,9%), Прилузский район – 3 (2,6%), с. Трусово – 1 (0,9%).

Первичный ИИ установлен у 80 (68,4%) больных, а у 37 (31,6%) диагностирован повторный ИИ. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в анамнезе имелись у 42 (35,9%) человек. 62 (53,0%) из 117 больных до поступления в стационар имели группу инвалидности (вторую – 22 человека, третью – 40 человек) по общему заболеванию (в связи с кардиоваскулярным заболеванием, сахарным диабетом или перенесенным ранее инсультом).

В первые 3 часа дебюта ИИ госпитализировано 17 (14,5%) больных, в интервале от 3 до 6 часов – 43 (36,8%), от 6 до 24 часов – 46 (39,3%), более 24 часов (в первые 2 суток) – 11 (9,4%) пациентов.

Диагноз ИИ устанавливали на основании клинической картины (данных соматического и неврологического статуса), результатов лабораторных и инструментальных методов исследования: магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, МР - ангиографии головного мозга, ДС БЦА, ТКДС, ЭКГ, Эхо-КГ, ЭКГ-холтеровского мониторирования, электроэнцефалографии. При необходимости назначались консультации нейрохирурга и психиатра.

Патогенетический подтип ИИ устанавливался в соответствии с критериями TOAST [Adams H.P.et al., 1993], З.А. Суслиной и М.А. Пирадова [2008]. При этом 79 из 117 больных перенесли АТИ (ИИ, обусловленный атеросклерозом средних и крупных артерий), 24 – КЭИ, 13 – ЛИ и 1 – гемодинамический инсульт.

У 111 (94,9%) из 117 пациентов с ИИ имелась сопутствующая соматическая патология, чаще со стороны сердечно-сосудистой сферы: артериальная гипертензия (АГ) – у 100 (85,5%), нарушение ритма сердца (НРС), в т.ч. постоянная форма фибрилляции предсердий – у 25 (21,4%), ИБС, стенокардия



напряжения – у 23 (19,7%), кардиосклероз – у 34% (29,1%) больных, в том числе, и 18 (15,4%) случаях – постинфарктный кардиосклероз, состояние после каротидной эндартерэктомии – у 6 (5,1%), состояние после аорто-коронарного шунтирования – у 5 (4,3%), ревматический порок сердца – у 3 (2,6%), стеноз аорты – у 2 (1,7%). Дислипидемия, в частности гиперхолестеринемия, была выявлена у 115 (98,3%) пациентов. Также часто (более 43,0% наблюдений) отмечалась эндокринная дисфункция: сахарный диабет – у 49 (41,9%) больных, нарушение теста толерантности к глюкозе – у 8 (6,8%), нарушение жирового обмена – у 15 (12,8%). Несколько реже определялась патология системы пищеварения: гепатит – в 3 (2,6%) случаях, цирроз печени – у 2 (1,7%), язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки – у 16 (13,7%) больного. В качестве редко встречающихся нозологических форм из числа сопутствующей патологии можно указать на хронический отит – у 5 (4,3%) больных, Т-клеточную лимфому кожи – у 1 (0,9%), нейродермит – у 1 (0,9%). Лишь 6 (5,1%) пациентов считали себя ранее здоровыми, и развитие ИИ явилось для них полной неожиданностью.

Критериями включения больных в исследование являлись: ИИ (впервые диагностированный или повторный, в случае документально подтвержденного первого инсульта и сохранению способности к самообслуживанию и наличия незначительного неврологического дефекта после первого инсульта), острый период, отсутствие заболеваний, за счет которых могло быть обусловлено клиническое ухудшение состояния больного и появление неврологической симптоматики, способность к выполнению локомоторных функций и психологических тестов, согласие больного на участие в клиническом исследовании. Все пациенты в момент обследования находились в сознании, в стабильно тяжелом или среднетяжелом состоянии, не имели критических нарушений функций жизненно-важных органов и были доступны вербальному контакту. Исследование проводилось с согласия больных и не противоречило общепринятым этическим нормам.

## 2.2. Методы исследования

В исследовании использовался комплекс клинических и инструментальных методов диагностики.

### 2.2.1. Клинические методы

Комплекс клинического обследования больных включал: КТ, МРТ головного мозга, МР - ангиография сосудов головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДС БЦА), транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС), ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию, исследование глазного дна, электроэнцефалографию, общеклинические и биохимические исследования.

### 2.2.2. Применение клинических оценочных шкал

Применялись следующие клинические оценочные шкалы: NIHSS [National Institutes of Health Stroke Scale - H. P. Adams et J. Biller, 1989], шкала Orgogozo [Orgogozo J. M., 1986], Скандинавская шкала [Skandinavisk Stroke Group, 1985], шкала Гусева и Скворцовой [2001], шкала Бартела [шкала повседневной жизнедеятельности - Bartel D. W., 1965], приведены в приложении.

Оценка по клиническим шкалам производилась дважды: в острейший период (первые 3 дня дебюта ИИ), а также на 21 день от начала заболевания (к окончанию острого периода ИИ).

Для выявления синдрома вегетативной дистонии (СВД) применялась комбинированная балльная таблица А.М. Вейна [2003]. В норме число баллов вегетативных симптомов не должно превышать 25, а в случаях превышения констатируется наличие СВД.

### 2.2.3. Нейровизуализационные методы исследования

2.2.3.1. Всем 117 пациентам с ИИ при поступлении проводилась компьютерная томография головного мозга на рентгеновском компьютерном томографе со

спиральным сканированием «Toshiba Aquilion» (Toshiba, Япония), позволяющая в первые часы дебюта МИ проводить дифференциальную диагностику между ишемическим и геморрагическим МИ.

Магнитно-резонантная томография (МРТ) головного мозга проводилась на магнитно-резонансном томографе «Philips Ingenia» 1,5 Т (Philips Healthcare, Нидерланды) полипозиционно в режимах VE и VS в T1, T2 ВИ, Flair, DWI через 24 - 72 часов от момента больного поступления в стационар. Метод основан на феномене ядерно-магнитного резонанса с регистрацией электромагнитного излучения, испускаемого протонами после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Излучение энергии протонами в виде разночастотных электромагнитных колебаний происходит параллельно с процессом релаксации – возвращением протонов в исходное состояние на нижний энергетический уровень. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени двух его компонентов: T1 – времени продольной и T2 – времени поперечной релаксации протонов. Выбор параметров сканирования путем изменения подачи радиочастотных импульсов («импульсная последовательность») влияет на контрастность изображения. Исследование в режиме T1 дает более точное представление об анатомических структурах головного мозга (серое, белое вещество), а в режиме T2 – в большей степени о состоянии воды (свободная, связанная) в тканях. Для верификации очагового поражения (ишемические очаги) и с целью проведения дифференциальной диагностики наиболее информативным является режим DWI. МРТ позволяет лучше (в первые 48 часов), чем КТ выявлять инфаркты ствола и мозжечка.

2.2.3.2. Магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография) назначается для исключения патологических изменений со стороны сосудов, кровоснабжающих головной мозг.

#### 2.2.4. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДС БЦА) и транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС)

Всем больным в остром периоде ИИ проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование с помощью УЗ-сканера «Logiq P6» (производитель General Electric Healthcare, Китай по лиц. США) линейными датчиками 7,5 и 2,5 МГц в соответствии с методическими указаниями А.А. Спиридонова и соавт. [2002].

Для изучения состояния кровотока в кровеносных сосудах в клинической практике применяют ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) или дуплексное сканирование (ДС). В основе всех применяемых ультразвуковых методик для оценки состояния кровотока в кровеносных сосудах в качестве источника информации используется эффект Доплера, заключающийся в изменении частоты ультразвуковых сигналов при отражении от различных движущихся частиц крови, основную массу которых составляют эритроциты.

Метод дуплексного сканирования объединяет в самом себе дуплекс кровеносных сосудов, а также окружающих данный сосуд тканей в В-режиме с осуществлением одновременного исследования кровотока в просвете обследуемого сосуда с применением эффекта Доплера с применением доплеровского цветного кодирования и/или доплеровского спектрального анализа. Доплеровский спектр характеризуется распределением потока в просвете исследуемого сосуда. Возникающая в результате компьютерной обработки цветовая картограмма доплеровского спектра, являясь «слепком» получаемых из просвета исследуемых сосудов, служит визуализирующим феноменом, существенно расширяя диагностические возможности УЗДГ, поскольку позволяет осуществлять непосредственную оценку патологического процесса в конкретном сосуде того или иного сосудистого бассейна.

ДС БЦА проводится по общепринятой методике путем последовательного перемещения ультразвукового датчика с частотой 7,5 МГц в области передней, боковой и задней поверхности шеи, позволяет охарактеризовать состояние

кровотока в устье общей сонной артерии (ОСА), внутренней сонной артерии (ВСА), наружной сонной артерии (НСА), в устье, костном канале и дистальном отделе позвоночной артерии (ПА).

При этом учитываются следующие характеристики: проходимость сосуда (проходим, окклюдирован); направление хода сосуда (наличие деформации – изгибы, извитости, петли); размеры сосуда (норма, гипоплазия, дилатация); подвижность сосудистой стенки (ригидность, гиперпульсация); состояние комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя (мышечная) оболочка») (эхогенность, толщина, поверхность, однородность и др.); состояние просвета сосуда (бляшки, тромбы, отслойка интимы, локальное расширение и др.).

Также в наших исследованиях проводилась транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) и транскраниальная доплерография (ТКД), основанные на применении ультразвуковых волн более низкой частоты (2,5 МГц), способных проникать через тонкую часть костей черепа с оценкой гемодинамики в передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии (ЗМА), позвоночной артерии (ПА, сегмент V4), базилярной артерии (ОА). Оценивали линейную скорость кровотока (ЛСК) – систолическую скорость ( $V_{ps}$ , см/с), усредненную во времени максимальную скорость (ТАМХ), индекс резистивности ( $R_i$ ).

Несомненным преимуществом методики ДС является возможность выявления самых ранних доклинических признаков сосудистых поражений, а также имеющих изменений гемодинамики в реальном времени с выявлением не только органических, но также и функциональных нарушений системы кровотока с возможностью изучения состояния всего сосудистого русла.

#### 2.2.5. Нейропсихологические методы

При нейропсихологическом обследовании больных с ИИ применялись краткая шкала оценки психического статуса (тест MMSE), диагностика

депрессии по МКБ – 10, шкала депрессии Цунга, шкала качества ночного сна [Я.И. Левин, 2005], приведены в приложении.

### 2.3. Катамнез

Катамнестическое исследование больных, перенесших ИИ, проводилось путем анкетирования (письменные ответы на разосланные нами письма) или телефонного опроса. Пациентов просили ответить «да», «нет», «затрудняюсь ответить» на следующие вопросы:

1. Смогли ли Вы продолжить после инсульта свою прежнюю трудовую и повседневную (привычную) социально-бытовую деятельность?
2. Самостоятельно ли Вы передвигаетесь по квартире?
3. Выходите ли Вы на улицу?
4. Нужна ли Вам помощь при приеме ванной, душа?
5. Не переносили ли Вы повторный инсульт в дальнейшем?
6. Отразился ли перенесенный инсульт на Ваших взаимоотношениях с родственниками?

Степень социально-трудовой адаптации (полная, относительная, недостаточная, дезадаптация) устанавливали на основании критериев, разработанных А.С. Осетровым [87].

При этом полная адаптация определялась у лиц, не имеющих жалоб в резидуальном периоде. Критериями для относительной адаптации являлись сохранность и успешное выполнение после инсульта прежней работы, однако имеются отдельные жалобы (они могут быть пассивного характера) и редкая обращаемость к врачам (1-2 раза в год). Недостаточная адаптация определялась при переходе после инсульта на более легкую работу, а также при наличии активных жалоб и обращаемости к врачам; возможна III группа инвалидности. Для больных с дезадаптацией характерным являлось резкое нарушение жизненного стереотипа, невозможность работать, обычно II или I группа инвалидности.

## 2.4. Методы статистического анализа

Статистический анализ полученных в ходе исследования результатов проводился в специализированных приложениях: Statistica 6.0 (StatSoft. Inc., 2001), Microsoft® Office Excel 2003 (Microsoft Corporation, 1988, 2003) и согласно методикам, применяемым в медико-биологической статистике [Х.С. Глаис, 1999; А.Н. Герасимов, 2006; В.М. Зайцев и соавт., 2006; Д.А. Тархов, 2005; К.С. Жижин, 2007; А.А. Халафян, 2007; А.С. Нинул, 2009; Г.А. Соколов и соавт., 2010; С. Хайкин, 2006; Д. Рутковская и соавт., 2007].

Характер распределения в исследуемых группах определялся с помощью визуальных графических методов, одновыборочного теста Колмогорова-Смирнова и теста Шапиро-Уилка.

Описательная статистика включала расчеты выборочного среднего ( $M$ ), стандартного отклонения ( $\sigma$ ), ошибки средней ( $m$ ), медианы ( $Me$ ), частотных показателей. За достоверные принимались различия при  $p < 0,05$ .

Проверка гипотез проводилась с помощью параметрических методов для нормально распределенных величин и непараметрических – при наличии другого характера распределения. Для проверки гипотез применялись следующие тесты и критерии:

- 1)  $t$  – критерий Стьюдента для зависимых выборок при сравнении показателей в различные периоды наблюдения;  $t$  – критерий Стьюдента для независимых выборок при сравнении двух групп;
- 2) критерий Вилкоксона для парного сравнения результатов последовательных наблюдений;
- 3) ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса и медианный тест для сравнения более двух групп при наличии распределения отличающегося от нормального;
- 4)  $\chi^2$  - критерий Пирсона и  $\chi^2$  - критерий по методу максимального правдоподобия для частотных величин (при малых ожидаемых частотах использовалась поправка Йетса). Для разделения исследуемых групп больных

на заданное число классов на основании некоторого признака применялся кластерный анализ. Исследование связей между переменными проводилось с использованием методов множественного корреляционного анализа, ранговой корреляции Спирмена, линейной корреляции Пирсона.

Для прогнозирования значений выходного параметра в зависимости от значений признаков использовался метод многомерного регрессионного анализа и построение искусственной нейронной сети.

Информационную способность модели оценивали по величине коэффициента детерминации ( $R^2$ ), показывающего степень влияния входящих в модель признаков на дисперсию выходного параметра, и коэффициента множественной корреляции ( $R$ ), который показывает силу и направленность связи выходного параметра со всеми входящими в модель признаками. Модель считалась информационно способной при значениях  $R^2$  более 0.5 и при значениях  $R$  более 0.7. Статистическую значимость (достоверность) модели определяли по величине F-критерия ( $F$  более  $F_{0.5}$ ). Точность и надежность прогноза оценивали по 95% доверительному интервалу.

Модель считалась пригодной к работе, если в результате двойного контроля были получены удовлетворяющие законам математики данные.

## 2.5. Объем проведенных исследований

Оценка результатов клинического неврологического анализа больных с использованием оценочных шкал, а также данных нейропсихологического исследования проводилась дважды: при поступлении (в первые 3 дня дебюта ИИ) и через 21 день, т.е. в острейшем периоде, и в конце острого периода, что позволило провести сравнительный анализ изучаемых признаков и показателей в динамике острого периода ИИ.

Объем проведенных исследований представлен в таблице 2, стр. 41.



## Объем проведенных исследований

№	Методы	Число обследований		
		При поступлении	Через 21 день	Всего
1.	Клинические:			
	- неврологический анализ	117	113	230
	- шкала NIHSS	117	113	230
	- шкала Orgogozo	117	113	230
	- шкала Гусева и Скворцовой	117	114	231
	- Скандинавская шкала	117	114	231
2.	Методы нейровизуализации:			
	- КТ головного мозга	117	-	117
	- МРТ головного мозга	117	-	117
3.	Ультразвуковые:			
	- ТКДС	117	-	117
4.	Нейропсихологические:			
	- тест MMSE	107	105	212
	- диагностические признаки депрессии (по МКБ 10)	-	70	70
	- шкала Цунга	-	65	65
5.	Оценка СВД по шкале Вейна	117	-	117
	Катамнестическое наблюдение	-	-	55
7.	Статистические методы	117	113	230

### ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

#### 3.1. Клиническая характеристика в остром периоде ИИ

84 (71,8%) из 117 больных с ИИ поступили в неврологический стационар в состоянии средней тяжести, 33 (28,2%) – в тяжелом состоянии. У 82 (70,1%) из 117 обследованных больных инфаркт мозга случился дома, у 11 (9,4%) – на работе, у 9 (7,7%) – на улице, у 15 (12,8%) обстоятельства неизвестны. У 62 (53%) имелась группа инвалидности (III – у 40, II – у 22 чел.) по общему заболеванию (в т.ч. в связи с предыдущим кардиоваскулярным и/или цереброваскулярным заболеванием). 17 (14,5%) пациентов доставлены в стационар в первые 3 часа после дебюта ИИ, 43 (36,8%) – в интервале от 3 до 6 часов, 46 (39,3%) – через 6-24 часов, 11 (9,4%) – более суток от дебюта ИИ. Большая часть пациентов с ИИ (51,3%) доставлена в стационар в первые 6 часов с момента заболевания.

Характер жалоб больных в остром периоде ИИ приведен в таблице 3.

Таблица 3

Характер жалоб больных в остром периоде ИИ

№	Жалобы	При поступлении (n=117)		Через 21 день (n= 113)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1	2	3	4	5	6	7
1.	Слабость в одной или нескольких конечностях	113	96,6±0,3	78	69,0±2,9	***
2.	Головная боль	82	70,1±2,8	32	28,3±6,8	***
3.	Головокружение	66	56,4±4,0	19	16,8±7,8	***
4.	Общая слабость	79	67,5±3,0	18	15,9±7,9	***
5.	Тошнота и/или рвота	57	48,7±4,8	7	6,2±8,8	***
6.	Повышение АД	104	88,9±1,0	57	50,4±4,7	***
7.	Понижение АД	13	11,1±8,2	2	1,8±9,2	-
8.	Ухудшение памяти	69	59,0±3,8	55	48,7±4,8	-
9.	Шаткость, нарушение координации	65	55,5±4,1	47	41,6±5,5	-
10.	Невозможность самостоятельного передвижения	46	39,3±5,6	41	36,3±6,0	-

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5	6	7
11.	Снижение чувствительности на половине тела	87	74,4±2,4	31	27,4±6,8	***
12.	Замедленность в произношении слов, невнятность речи	45	38,5±5,7	22	19,5±7,6	-
13.	Невозможность говорить, затруднение в произношении слов	31	26,5±6,8	23	20,4±7,5	-
14.	Замедленность, нарушение понимания обращенной речи	19	16,2±7,8	11	9,7±8,5	-
15.	Затруднение ориентировки во времени, месте	37	31,6±6,3	6	5,3±8,9	*
16.	Нарушение зрения	75	64,1±3,3	12	10,6±8,4	***
17.	Нарушение слуха	29	24,8±7,0	12	10,6±8,4	-
18.	Нарушение глотания	17	14,5±7,9	4	3,5±9,1	-
19.	Эмоциональная лабильность	25	21,4±7,3	18	15,9±7,9	-
20.	Утрата сознания в дебюте инсульта	7	6,0±8,7	-	-	-

Примечание: здесь и далее достоверность различий: \* -  $p < 0,05$ ;  
 \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Как видно из таблицы 3 (стр. 42-43), дебют ИИ у большинства больных происходил на фоне сохраненного сознания (94,0%) и повышения АД (88,9%). Лишь в 7 (6,0%) случаях имела место утрата сознания. В структуре жалоб доминировали указания на выпадение функций: появление слабости в одной или нескольких конечностях (96,6%), онемение и утрата чувствительности на половине тела (74,4%), те или иные нарушения со стороны речи (артикуляции, затруднение и замедленности в произношении слов, замедленность в понимании обращенной речи), невозможность самостоятельного передвижения (39,3%).

Среди жалоб общемозгового характера преобладали указания: на головную боль (70,1%), головокружение (56,4%), общую слабость (67,5%), ухудшение

памяти (59,0%), тошноту и/или рвоту (48,7%), кроме того, большинство пациентов (64,1%) отмечали также те или иные нарушения со стороны зрения. Сравнительно редкими являлись жалобы: на затруднение ориентировки во времени и/или месте, эмоциональную лабильность, затруднение глотания, нарушение слуха.

Повторное обследование (к окончанию острого периода) проведено у 113 пациентов, поскольку 3 больных умерли в первые 2 недели заболевания, 1 пациент выписался из стационара ранее 21 дня по семейным обстоятельствам.

Как видно из таблицы 3 (стр. 42-43), спустя 21 день, к окончанию острого периода ИИ, у обследованной группы больных произошло снижение частоты всех предъявляемых жалоб с достижением при этом статистически значимой динамики ( $p < 0,05-0,001$ ) за исключением указания на шаткость, нарушение координации, невозможность самостоятельного передвижения, нарушение слуха, глотания, ухудшения памяти.

В структуре жалоб к окончанию острого периода ИИ, у больных преобладали указания на слабость в одной или нескольких конечностях (69,0%), повышение АД (50,4%), ухудшение памяти (48,7%), шаткость, нарушение координации (41,6%), невозможность самостоятельного передвижения (36,3%), онемение или снижение чувствительности на половине тела (27,4%). Также представляется небезынтересным, обратить внимание на весьма заметное снижение в динамике острого периода ИИ частоты указаний на цефалгию (с 70,1% до 28,3% случаев,  $p < 0,01$ ).

Клинический неврологический анализ мы проводили с использованием разработанных И. В. Родштатом [1979] критериев, отражающий наличие церебральной недостаточности.

Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде ИИ представлена в таблице 4 (стр. 45).

## Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде ИИ

№ п/п	Неврологический статус	При поступлении (n=117)		Через 21 день (n=113)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1.	Менингеальные симптомы	8	6,8±8,6	0	-	-
2.	Недостаточность черепной иннервации ° в сочетании с проводниковой пирамидной и/или сенсорной симптоматикой	12	10,3±8,3	2	1,8±9,3	-
3.	Пирамидная симптоматика					
	- без нарушения функции	22	18,9±7,5	22	19,5±7,6	-
	- центральный монопарез	38	32,5±6,3	37	32,7±6,3	-
	- центральный гемипарез	49	41,9±5,4	46	40,7±5,6	-
	- центральный тетрапарез	2	1,7±9,1	2	1,8±9,3	-
4.	Нарушение высших корковых функций	59	50,4±4,6	39	34,5±6,2	*
5.	Вестибуло-мозжечковая дисфункция	68	58,1±3,8	47	41,6±5,5	-
6.	Псевдобульбарный синдром	19	16,2±7,8	17	15,0±8,0	-
7.	Синдром вегетативной дисфункции	117	100,0±0,0	113	100,0±0,0	-

Примечание: достоверность различий: \* -  $p < 0,05$ ; ° - ЧН, кроме VII, XII.

Как видно из таблицы 4, в дебюте ИИ у всех 117 (100%) больных определялась пирамидная симптоматика. При этом в 22 (18,9%) наблюдений она не вызывала нарушения двигательной функции и проявлялась в виде одностороннего центрального пареза мышц лица и языка, изолированно или в сочетании с одно- или двусторонним повышением глубоких рефлексов, снижением брюшных рефлексов, отдельными патологическими стопными рефлексами и/или явлениями орального автоматизма. У 38 (32,5%) пациентов определялся центральный монопарез: легкий (мышечная сила 4 балла) – у 11, умеренный (мышечная сила 3 балла) – у 20, грубый (мышечная сила 1-2 балла) – у 7 человек. Центральный гемипарез выявлялся у 49 (41,9%) больных: легкий

– у 9, умеренный – у 26, грубый – у 14. В 2 (1,7%) случаях выявлялся центральный тетрапарез: умеренный – у 1, грубый – у 1 больного. У 12 (10,3%) из 117 пациентов определялась недостаточность черепной иннервации (II, III, VI, VIII, IX, X п.п. ЧН). При этом преобладали признаки нарушений глазодвигательной и кохлеовестибулярной иннервации.

Недостаточность глазодвигательной иннервации у 6 пациентов (5,1%) проявлялась в виде: изолированного пареза круговой мышцы глаза; пареза отводящей мышцы в сочетании с нарушением конвергенции и/или зрачковой иннервации. Нарушение кохлеовестибулярной иннервации у 3 (2,6%) больных проявлялось в виде: одно – или двусторонней сенсоневральной тугоухости; спонтанного нистагма с признаками вестибулярной атаксии при интактности периферического вестибулярного аппарата, нистагма периферической природы. В 2 (1,7%) случаях имелась гомонимная трактузная или корковая гемианопсия.

Недостаточность языкоглоточной и вагусной иннервации у 1 пациента (0,9%) проявлялась в виде дисфагии, дисфонии, одностороннего снижения рефлексов со стороны глотки, мягкого неба и гипестезией в области языкоглоточного кольца, тахикардией и парезом гладкой мускулатуры кишечника.

Нарушения глотания, дизартрия, на которые жаловались пациенты в 19 (16,2%) наблюдениях, были обусловлены псевдобульбарным синдромом вследствие двустороннего поражения кортиконуклеарных проводящих путей, в виде дисфагии, дизартрии, дисфонии на фоне симптомов орального автоматизма и, в ряде случаев – насильственного смеха и/плача. В 59 (50,4%) наблюдениях отмечены нарушения высших корковых функций чаще в виде явлений моторной афазии у 34 пациента (29,1%), реже – тех или иных гностических или апраксических расстройств, зрительных корковых нарушений, легкой сенсорной афазии и др.

Вестибуло-мозжечковая дисфункция имелась у 68 (58,1%) больных в виде горизонтального нистагма, снижения мышечного тонуса, адиадохокинеза, нарушений выполнения координаторных проб. У 8 (6,8%) пациентов отмечены

менингеальные симптомы на фоне общемозгового синдрома. У всех 117 (100%) пациентов с ИИ при объективном осмотре выявлялись симптомы вегетативных нарушений в виде отклонения от возрастной нормы систолического и/или диастолического АД, брадикардии или тахикардии, нарушения окраски и влажности кожных покровов, изменения кожного дермографизма и др. Выраженность вегетативных нарушений по таблице Вейна составила ( $M \pm m$ )  $32,4 \pm 0,7$  баллов, что отражает, в целом, умеренно выраженный синдром вегетативной дистонии (СВД).

Данные таблицы 4 (стр. 47) показывают, что через 21 день, к концу острого периода ИИ в неврологическом статусе у больных отмечалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) частоты выявления симптомов нарушения высших корковых функций. Перестали выявляться менингеальные симптомы. В отношении других клинических проявлений (двигательные расстройства с выпадением функции, вестибуло-мозжечковая дисфункция, псевдобульбарный синдром) существенных различий не произошло. Показатели клинических оценочных шкал у больных в остром периоде ИИ приведены в таблице 5.

Таблица 5

Показатели оценочных клинических шкал у больных в остром периоде ИИ

№ п/п	Оценочные шкалы ( $M \pm m$ , баллы)	При поступлении (n=117)	Через 21 день (n=113)	p
1.	Шкала NIHSS	$14,3 \pm 0,7$	$7,0 \pm 0,3$	***
2.	Шкала Orgogozo	$46,3 \pm 1,2$	$68,7 \pm 0,9$	***
3.	Скандинавская шкала	$36,8 \pm 0,7$	$51,0 \pm 0,7$	***
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	$31,9 \pm 0,3$	$38,2 \pm 0,3$	***
5.	Шкала Бартела	$64,3 \pm 1,0$	$79,5 \pm 0,8$	***

Примечание: достоверность различий: \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Как видно из таблицы 5, в момент дебюта ИИ суммарный показатель по шкале NIHSS отражал инсульт средней тяжести, изменения в неврологическом статусе по шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой по критериям Расуловой Х.А. [2010] и по Скандинавской шкале являлись умеренно выраженными и соответствовали среднетяжелому инсульту, по Скандинавской шкале –

пограничными между незначительно и умеренно выраженными; показатель шкалы Бартела отражал умеренные ограничения в повседневной жизнедеятельности больных. Через 21 день, к концу острого периода ИИ, у обследованных больных произошло статистически значимое улучшение количественных показателей всех оценочных шкал ( $p < 0,001$ ).

Суммарный показатель по тесту NIHSS отражал инсульт средней степени тяжести; изменения в неврологическом статусе по шкале Orgogozo можно расценивать как пограничные между умеренно или незначительно выраженными, а по Скандинавской шкале и шкале Гусева и Скворцовой – как незначительно выраженные; показатель по шкале Бартела у больных стал отражать незначительные ограничения в повседневной жизнедеятельности больных.

### 3.1.2. Данные нейровизуализации в остром периоде ИИ

Всем 117 пациентам с ИИ при поступлении проводилась компьютерная томография головного мозга на рентгеновском компьютерном томографе со спиральным сканированием «Toshiba Aquillion 128» (Toshiba, Япония).

По характеру изменений, выявленных на КТ, больные были разделены на 2 подгруппы, первая подгруппа – 70 пациентов (59,8%) с наличием очаговых изменений на КТ (в виде очагов пониженной плотности в веществе мозга, снижения четкости границы между белым и серым веществом, нечеткости границ коры и базальных ганглиев и др.) и вторая подгруппа – 47 пациента (40,2%), у которых на момент исследования очаговых изменений на КТ выявлено не было, причем у 70 пациентов первой подгруппы у 10 (8,5%), кроме того, были выявлены кистозно-глиозные изменения вещества головного мозга.

При МРТ-исследовании, проведенных полипозиционно в режимах VE и VS в T1, T2 ВИ, Flair, DWI через 24 - 72 часов от момента больного поступления в стационар на томографе «Philips Ingenia» 1,5 T (Philips Healthcare, Нидерланды) очаговые изменения в виде гипоинтенсивной на T1



ВИ и гиперинтенсивной на T2 ВИ зоны ишемии, а также патологические изменения на DWI выявлены у всех 117 (100%) больных (табл. 6).

При определении размеров очага поражения в головном мозге пользовались классификацией НИИ неврологии РАМН, в которой выделяют следующие градации инфарктов: обширные или массивные инфаркты (поражение интракраниального отдела ВСА) – 71–100 мм в максимальном диаметре; большие (поражение основных стволов передней, средней или задней мозговых артерий) – 31–70 мм; средние (поражение корковых или глубоких ветвей одной из мозговых артерий каротидной системы) – 16–30 мм; малые (поражение бассейна внутримозговых артерий, отходящих от передней, средней или задней мозговых артерий) – 5–15 мм.

Таблица 6

## Данные нейровизуализации в остром периоде ИИ

№ п/п	КТ/МРТ/МР – ангиография	Больные с ИИ	
		абс.	%
1	2	3	4
I.	КТ (n=117): Очаговое поражение головного мозга	70	59,8
1.	Очаги пониженной плотности	51	43,6
2.	Снижение четкости границ между белым и серым веществом головного мозга	28	23,9
3.	Нечеткость границ коры и базальных ганглиев	35	29,9
4.	Сглаженность борозд полушария мозга	26	22,2
5.	Признаки сдавления желудочковой системы	18	15,4
6.	Смещение срединных структур	14	12,0
II.	Кистозно-глиозные изменения	10	8,5
III.	Признаки атрофии вещества головного мозга, заместительной гидроцефалии	46	39,3
IV.	Отсутствие изменений в веществе головного мозга	47	40,2
I.	МРТ (n=117): Очаговое поражение головного мозга	117	100,0
1.	Обширные или массивные инфаркты: размер очага 71-100 мм и более	21	18,0
2.	Крупноочаговое ишемическое поражение мозга (большие инфаркты): размер очага 31 до 70 мм	39	33,3
3.	Средние инфаркты: размер очага 16-30 мм	44	37,6
4.	Малые инфаркты: размер очага 5-15 мм, в том числе: лакунарные инфаркты	13	11,1
		13	11,1

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4
5.	Ишемический очаг в лобной доле	16	13,7
6.	Ишемический очаг в теменной доле	34	29,1
7.	Ишемический очаг в височной доле	14	12,0
8.	Ишемический очаг в затылочной доле	11	9,4
9.	Инфаркт мозжечка	5	4,3
10.	Ишемический очаг в стволе головного мозга	8	6,8
11.	Очаговое поражение подкорковых структур	39	33,3
12.	Корково-подкорковые очаги	51	43,6
13.	Множественные инфаркты	69	59,0
14.	Локализация очага в левом полушарии	49	41,9
15.	Локализация очага в правом полушарии	43	36,8
16.	Локализация очага в вертебробазилярном бассейне	25	21,3
19.	Лейкоареоз: субкортикальный	32	27,4
	перивентрикулярный	43	36,8
II.	Гидроцефалия, в том числе с атрофическими изменениями мозга	87	74,4
		50	42,7
III.	Кистозно-глиозные изменения в веществе головного мозга	10	8,5
	МР-ангиография (n=21):		
1.	Вариант развития: разомкнутый Виллизиев круг	2	9,5
2.	Отсутствие сигнала от артерии *	8	38,0

Примечание: \* - отсутствие «эффекта потока» на T2 ВИ, гиперинтенсивный сосудистый сигнал в FLAIR-режиме.

Обширные инфаркты выявлены в 21 (18,0%) из 117 наблюдений, большие инфаркты – в 39 (33,3%), средние инфаркты – в 44 (37,6%), малые инфаркты – в 13 (11,1%) случаях. Признаки внутричерепной гипертензии в виде сдавления желудочков мозга, сглаженности борозд, смещения срединных структур, снижения четкости границ между белым и серым веществом головного мозга определялись у 58 (49,6%) пациентов с ИИ. Признаки внутренней и/или наружной гидроцефалии отмечены у 87 (74,4%) пациентов с ИИ, атрофические изменения вещества мозга отмечены у 50 (42,7%), явления лейкоареоза (перивентрикулярного, субкортикального) – у 75 (64,2%), кистозно-глиозные изменения – 10 (8,5%). Инфаркт мозга в левом каротидном бассейне констатирован в 49 (41,9%) наблюдениях, в правом каротидном бассейне – в 43 (36,8%), в вертебро-базилярном бассейне – в 25 (21,3%) случаях; корково-

подкорковые ишемические очаги наблюдались у 51 (43,6%) больных. Ишемический очаг чаще имел локализацию в теменной доле (29,1%), реже – в лобной (13,7%), височной (12,0%) или затылочной (9,4%) доле.

МР – ангиография в диагностическом плане проведена 21 (17,9%) больному с ИИ, у 8 – отсутствие сигнала от артерии (отсутствие «эффекта потока» на T2 ВИ, гиперинтенсивный сосудистый сигнал в FLAIR-режиме), у 2 (9,5%) – вариант развития сосудов головного мозга в виде разомкнутого Виллизиева круга с аплазией задних соединительных артерий. Размеры очагов при отдельных подтипах ИИ представлены в таблице 7.

Таблица 7

## Данные нейровизуализации в остром периоде ИИ

№ п/п	МРТ головного мозга	Больные с ИИ, n (%)			
		Всего	АТИ (n=79)	КЭ (n=24)	ЛИ (n=13)
1.	МРТ (n=117) Обширные или массивные инфаркты: размер очага 71-100 мм и более	21	13 (16,5)	8 (33,3)	-
2.	Крупноочаговое ишемическое поражение мозга (большие инфаркты): размер очага 31-70 мм	39	28 (35,4)	11 (45,8)	-
3.	Средние инфаркты: размер очага 16-30 мм	44	38 (48,1)	5 (20,8)	-
4.	Малые инфаркты: очаг 5-15 мм	13	-	-	13(100,0)

Из таблицы 7 видно, что обширные, большие и средние инфаркты наблюдались только при АТИ (соответственно, 16,5%; 35,4%; 48,1%) и при КЭИ (соответственно, 33,3%; 45,8%; 20,8%), 1 пациентка с гемодинамическим подтипом ИИ имела средний инфаркт в ПКБ. Малые инфаркты выявлены у 13 (100%) пациентов с ЛИ. Было проведено сопоставление размеров инфарктов мозга и клиническими (жалобы, неврологический статус, оценочные шкалы) и параклиническими данными (таблица 8, стр. 52-53, приведены только показатели, имеющие статистически достоверные различия от других групп сравнения).

Показатели клинических и параклинических методов  
обследования в зависимости от размеров очага ИИ

№	Показатели	N1/ N2	Градация инфарктов мозга				p
			I. Обширные (71-100 мм) n=21/18	II. Большие (31-70 мм) n=39	III. Средние (16-30 мм) n=35	IV. Малые (5-15 мм) n=22/21	
1	2	3	4	5	6	7	8
A	Клинические:						
I	Жалобы:		абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	
1.	Невозможн. самост. передвиж.	N1	21 (100,0±0,0)	18 (46,2±8,7)	7 (20,0±13,6)	-	I-III*** I-III***
		N2	18 (100,0±0,0)	16 (41,0±9,5)	7 (20,0±13,6)	-	I-III***
2.	Головная боль	N1	21 (100,0±0,0)	30 (76,9±3,7)	28 (80,0±3,4)	3 (13,6±18,8)	I-III*** I-III*** II-IV* I-IV** III-IV*
		N2	12 (66,7±8,1)	12 (30,8±11,2)	8 (22,9±16,8)	-	I-III* I-III*
3.	Слабость в конечностях	N2	18 (100,0±0,0)	38 (97,4±0,4)	16 (45,7±9,2)	6 (28,6±15,5)	I-III*** I-III*** I-IV**
4.	Общая слабость	N1	21 (100,0±0,0)	28 (71,8±4,5)	20 (57,1±7,3)	10 (5,5±20,5)	I-IV* I-III*** I-III*** II-IV* III-IV*
II	Неврологич. статус:						
1.	Центр. гемипарез	N1	21 (100,0±0,0)	26 (66,7±5,4)	2 (5,7±16,0)	-	I-III*** I-III*** II-III*
		N2	18 (100,0±0,0)	26 (66,7±5,4)	2 (5,7±16,0)	-	I-III*** I-III*** II-III*
2.	Нарушение высших корковых функций	N1	21 (100,0±0,0)	39 (100,0±0,0)	6 (17,1±18,0)	-	I-III*** II-III***

Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5	6	7	8
III	Оценочные шкалы:		M±m, баллы	M±m, баллы	M±m, баллы	M±m, баллы	
1.	Шкала NIHSS	N1	22,8±0,1	13,5±0,3	9,3±0,3	5,7±0,4	I-II*** I-III*** I-IV***
		N2	18,7±0,3	10,3±0,4	5,5±0,5	3,7±0,3	I-II*** I-III*** I-IV*** II-IV***
2.	Шкала Orgogozo	N1	23,6±0,7	46,8±0,4	51,6±0,4	58,4±0,5	I-III*** I-II*** I-IV***
		N2	45,2±0,8	49,1±0,3	74,4±0,4	88,7±0,7	I-III*** I-IV***
3.	Скандинав. шкала	N1	16,3±0,8	31,4±0,6	39,3±0,7	37,5±0,5	I-III*** I-IV***
		N2	21,7±0,6	39,2±0,7	48,6±0,6	55,4±0,4	I-III*** I-IV***
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	N1	18,5±0,3	29,8±0,7	33,4±0,4	39,8±0,6	I-III*** I-II*** II-III*** I-IV***
		N2	28,3±0,3	36,0±0,6	38,9±0,4	44,2±0,4	I-III*** I-II*** I-IV***
5.	Шкала Бартела	N1	37,2±0,6	42,3±0,5	73,6±0,5	85,2±0,7	I-III*** I-IV*** II-III*** II-IV***
		N2	43,6±0,3	73,2±0,3	83,4±0,4	90,3±0,5	I-III*** I-II*** I-IV***
IV	Психолог. тесты: MMSE, баллы	N1	15,2±0,3	16,4±0,3	21,4±0,2	18,3±0,2	I-III* II-III*
		N2	22,4±0,2	23,7±0,1	26,2±0,3	24,2±0,2	I-III* II-III*
V	Параклинические:		абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	
	ДС БЦА: Признаки стенозирующего атеросклероза		21 (100,0±0,0)	31 (79,5±3,3)	28 (80,0±3,4)	8 (36,4±13,8)	I-II*** I-III*** I-IV*** II-IV* III-IV*

Примечание: N1 – при поступлении, N2 – к окончанию острого периода, достоверность различий: \* - p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001.

Как видно из таблицы 8 (стр. 52-53), среди пациентов с обширными очагами указания на головную боль, общую слабость, невозможность самостоятельного передвижения встречаются статистически достоверно чаще, по сравнению с другими подгруппами. У пациентов с большими и средними инфарктами жалобы на цефалгию, общую слабость отмечаются существенно чаще, чем при малых очагах. В неврологическом статусе у обследованных больных с обширными инфарктами случаи центрального гемипареза, а также нарушений высших корковых функций выявляются достоверно чаще, по сравнению с подгруппами пациентов с большими и средними размерами очагов. У пациентов с большими инфарктами, в свою очередь, случаи центрального гемипареза, а также нарушений высших корковых функций регистрируются значимо чаще, чем при очагах средних размеров.

В результате проведенного анализа получены следующие данные: обширные или массивные инфаркты (шкала NIHSS –  $22,8 \pm 0,1$ ; шкала Orgogozo –  $23,6 \pm 0,7$ ; Скандинавская шкала –  $16,3 \pm 0,8$ ; шкала Гусева и Скворцовой –  $18,5 \pm 0,3$ ) соответствуют тяжелому инсульту, согласно критериям Brott et. al., L.V.Goldstein et al. [1989], X. A. Расуловой [2010]; большие инфаркты (шкала NIHSS –  $13,5 \pm 0,3$ ; шкала Orgogozo –  $46,8 \pm 0,4$ ; Скандинавская шкала –  $31,4 \pm 0,6$ ; шкала Гусева и Скворцовой –  $29,8 \pm 0,7$ ) соответствуют тяжелому инсульту; средние инфаркты (шкала NIHSS –  $9,3 \pm 0,3$ ; шкала Orgogozo –  $51,6 \pm 0,4$ ; Скандинавская шкала –  $39,3 \pm 0,7$ ; шкала Гусева и Скворцовой –  $33,4 \pm 0,4$ ) соответствуют пограничным значениям между тяжелым и среднетяжелым инсультом; малые инфаркты (шкала NIHSS –  $5,7 \pm 0,4$ ; шкала Orgogozo –  $58,4 \pm 0,5$ ; Скандинавская шкала –  $37,5 \pm 0,5$ ; шкала Гусева и Скворцовой –  $32,8 \pm 0,6$ ) соответствуют среднетяжелому инсульту. Получены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) по результатам оценочных шкал, а также при оценке жалоб и неврологического статуса между обширными и малыми инфарктами в сторону утяжеления состояния больных с ИИ с более крупными инфарктами.

У больных с обширными и большими очагами поражения головного мозга чаще выявляются нарушения высших мозговых функций и когнитивные

нарушения по сравнению с больными, имеющими малые и средние очаги поражения (показатели теста MMSE в подгруппе с обширными и большими инфарктами достоверно ниже по сравнению с подгруппой пациентов со средними очагами). У больных с обширными и большими размерами очагов признаки стенозирующего атеросклероза выявляются достоверно чаще, чем в подгруппе пациентов с малыми инфарктами.

### 3.1.3. Данные ДС в остром периоде ИИ

У всех больных в остром периоде ИИ состояние церебральной гемодинамики оценивалось с помощью алгоритма комплексного ультразвукового исследования: ДС БЦА, а также ТКДС (у 92 больных визуализированы все артерии: СМА, ПМА, ЗМА, ПА (V4), ОА визуализированы, у 25 визуализированы только ПА (V4), ОА, т.к. локация через височное «окно» невозможна ввиду анатомических особенностей). Оценивали структурные характеристики сосуда, линейную скорость кровотока (ЛСК) – систолическую скорость ( $V_{ps}$ , см/с), усредненную во времени максимальную скорость (TAMX), индекс резистивности (Ri).

Патологические изменения со стороны брахиоцефальных артерий при ДС БЦА определялись у 117 (100%) больных с ИИ, при этом преобладали указания: на двустороннее поражение сонных артерий атеросклеротического характера (91,5%), признаки стенозирующего атеросклероза экстракраниальных артерий (75,2%), утолщение сонных артерий (91,5%) и повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий (91,5%). Реже выявлялись признаки гомогенной (57,3%) или гетерогенной (18,8%) атеросклеротических бляшек, «симптомной» бляшки (23,9%), извитости сонных (35,0%) и/или позвоночных (29,1%) артерий, малого диаметра (23,1%) и/или гипоплазии одной из ПА (6,8%), пристеночного тромбообразования в ВСА (13,7%). Реконструктивное оперативное лечение на магистральных сосудах, по результатам ДС БЦА показано в 21 (17,9%) случаев из-за атеросклеротической бляшки,

стенозирующей ВСА на 60-79%, а также в связи с патологической извитостью ВСА с изменением гемодинамики в виде ускорения линейной скорости кровотока более 1,5 м/сек и турбулентностью кровотока, развитием инсульта в бассейне кровоснабжения этой артерии при отсутствии других причин неврологических расстройств.

Данные ДС БЦА у больных в остром периоде ИИ приведены в таблице 9.

Таблица 9

## Данные ДС БЦА в остром периоде ИИ

№ п/п	Данные ДС БЦА	Больные с ИИ (n=117)	
		абс.	%
1.	Повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	107	91,5
2.	Утолщение комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	107	91,5
3.	Двустороннее поражение сонных артерий	107	91,5
4.	Извитость ВСА с локальным нарушением кровотока	41	35,0
5.	Признаки пристеночного тромбообразования в ВСА	16	13,7
6.	Признаки стенозирующего атеросклероза	88	75,2
7.	Гомогенная атеросклеротическая бляшка	67	57,3
8.	Гетерогенная атеросклеротическая бляшка	22	18,8
9.	Атеросклеротическая бляшка «симптомная»	28	23,9
10.	Непрямолинейность хода ПА в позвоночном канале	34	29,1
11.	Гипоплазия ПА	8	6,8
12.	Малый диаметр одной из ПА	27	23,1
13.	Показано оперативное лечение	21	17,9

Результаты ТКДС приведены в таблице 10 (стр. 57).



ТКДС у больных ИИ в остром периоде

№ п/п	Артерии	Справа			Слева		
		Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)	Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)
1.	СМА	79,3±0,8	47,8±0,7	0,56±0,05	77,8±0,8	40,3±0,6	0,54±0,05
2.	ПМА	65,8±0,7	47,5±0,3	0,53±0,04	67,0±0,7	46,8±0,3	0,56±0,04
3.	ЗМА	57,0±0,7	32,0±0,6	0,58±0,05	48,3±0,8	28,0±0,4	0,55±0,06
4.	ПА (V4)	31,3±0,8	19,8±0,6	0,55±0,06	33,0±0,8	21,3±0,6	0,59±0,05
5.	ОА	Vps 41,0±0,3 см/с		TAMX 21,5±0,3 см/с		Ri 0,54±0,06	

Примечание: Vps – систолическая скорость, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость, Ri – индекс резистивности.

Как видно из таблицы 10, у всех пациентов с ИИ имеется снижение кровотока в бассейнах СМА, ПМА, ЗМА, ПА, а также в бассейне основной артерии: большая часть показателей Vps, TAMX ниже нормативных возрастных значений, согласно критериям Ротенберг В., Лелюк В.Г. и соавт. [2003].

#### 3.1.4. Данные нейропсихологического исследования у больных в остром периоде ИИ

Комплекс нейропсихологического обследования больных в остром периоде ИИ включал: тест MMSE (исследование проведено дважды – в острейшем периоде и через 21 день), диагностику депрессии по критериям МКБ, шкалу депрессии Цунга, шкалу качества сна, полученные результаты приведены в таблицах 11(стр. 58), 12, 13, и 14 (стр. 59). Из таблицы 11 (стр. 58) видно, что обследованные больные, по данным теста MMSE, в дебюте ИИ в целом по группе характеризовались умеренно выраженными когнитивными нарушениями (19,0±0,4 баллов). По тесту MMSE (таблица 12, стр. 59) у 4 (3,7%) пациентов с ИИ когнитивные нарушения отсутствовали (суммарный показатель 28 и более баллов), у 22 (20,6%) имелись предметные нарушения (24-27 баллов), а у 81 (75,7%) достигали степени деменции (суммарный показатель 23 и менее баллов), обычно незначительно или

умеренно выраженной. К окончанию острого периода ИИ, результат выполнения теста MMSE ( $24,1 \pm 0,3$  баллов) статически значимо улучшился ( $p < 0,05$ ) до незначительно выраженных когнитивных нарушений. Наличие депрессии, по критериям МКБ –10, выявлено у 40 (57,1%) из 70 обследованных больных с ИИ. По шкале Цунга, исследованной у 65 пациентов в остром периоде ИИ показатель депрессии в среднем по группе составил  $61,3 \pm 0,9$  баллов, легкая степень депрессии имела в 17 (26,2%) случаях, умеренная – у 19 (29,2%), тяжелая – у 4 (6,2%), нормальные показатели отмечены у 25 (38,5%) пациентов с ИИ.

В остром периоде ИИ часто нарушается ночной сон. Так, показатель шкалы качества сна в среднем по группе (исследовано 66 больных) характерен для состояния инсомнии ( $14,6 \pm 0,7$  баллов). С учетом индивидуальных показателей шкалы качества сна, отсутствие диссомнических расстройств (показатель 22 балла и выше) – выявлялось лишь у 3,0% обследованных, пограничные нарушения ночного сна (19-21 баллов) – у 28,8%, наличие инсомнии (менее 21 балла) – у 45 (68,2%) пациентов.

Таблица 11

## Нейропсихологические показатели у больных в остром периоде ИИ

№ п/п	Тесты	N1/N2	Число больных	M ± m
1.	Тест MMSE (в баллах)	N1	107	$19,0 \pm 0,4$ ***
		N2	105	$24,1 \pm 0,3$
2.	Шкала качества сна (в баллах)	N2	66	$14,6 \pm 0,7$
3.	Шкала депрессии Цунга (в баллах)	N2	65	$61,3 \pm 0,9$
4.	Частота депрессии по критериям МКБ-10 (%)	N2	70	$57,1 \pm 5,9$

Примечание: N1 – при поступлении, N2 – через 21 день; достоверность различий: \* –  $p < 0,001$ .

Таблица 12

Распределение больных в зависимости от индивидуальных показателей теста MMSE в остром периоде ИИ

№ п/п	Тест MMSE	N1/ N2		Число больных		Когнитивные нарушения
				абс.	%	
1.	28 баллов и более	N1	107	4	3,7	Отсутствие
		N2	105	15	14,3	
2.	24-27 баллов	N1	107	22	20,6	Преддементные нарушения
		N2	105	28	26,7	
3.	23 балла и менее	N1	107	81	75,5	Деменция различной степени
		N2	105	62	59,0	

Примечание: N1 – в острейшем периоде, N2 – через 21 день.

Таблица 13

Распределение больных с ИИ по выраженности депрессии

№ п/п	Шкала Цунга	Выраженность депрессии	Число больных (n=65)	
			абс.	%
1.	От 25 до 49 баллов	Отсутствует	25	38,5
2.	50-59 баллов	Легкая	17	26,2
3.	60-69 баллов	Умеренная	19	29,2
4.	От 70 баллов и выше	Тяжелая	4	6,2

Таблица 14

Диапазон индивидуальных показателей шкалы качества ночного сна у больных с ИИ

№ п/п	Шкала качества сна	Нарушения сна	Число больных (n=66)	
			абс.	%
1.	22 балла и выше	Отсутствуют	2	3,0
2.	19-21 баллов	Пограничные	19	28,8
3.	Менее 21 балла	Инсомния	45	68,2

### 3.2. Клиническая характеристика с учетом отдельных подтипов ИИ

Среди обследованных 117 больных с ИИ у 79 из них установлен АТИ, у 24 – КЭИ, у 13 – ЛИ, у 1 (0,9%) – гемодинамический. Ниже представлены клинические характеристики АТИ, КЭИ, ЛИ.

### 3.2.1. Клиническая характеристика АТИ

Среди 79 обследованных с АТИ 43 мужчин и 36 женщин в возрасте от 41 до 86 лет, средний возраст  $59,7 \pm 9,4$  лет. В возрасте до 40 лет пациентов с АТИ не было, 41 – 50 лет – 12 человек, 51 – 60 лет – 24 человека, 61 – 70 лет – 35 человек, 71 – 80 лет – 7 человек, старше 80 лет – 1 человек. По социальному составу: рабочих – 6 (7,6%), служащих – 18 (22,8%); пенсионеров – 49 (62,0%); 6 (7,6%) человек трудоспособного возраста состояли на учете в службе занятости. Высшее образование имели 14 (17,7%) человек, среднее специальное – 46 (58,2%), образование 7 классов – 19 (24,1%) человек. 73 (92,4%) пациента проживали в городе, 6 (7,6%) – в сельской местности. Коренной национальности коми – 19 (24,1%), русских – 46 (58,2%), других национальностей – 14 (17,8%).

Жители южных территорий Республики Коми – 75 (94,9%) человек, северных территорий – 4 (5,1%). Первичный инсульт имелся у 54 (68,4%) больных, повторный – у 25 (31,6%). 43 (54,4%) из 79 пациентов имели группу инвалидности в связи с предыдущим кардиоваскулярным и/или цереброваскулярным заболеваниями (у 10 человек имелась II группа инвалидности, у 33 – III). В 37 (46,8%) случаях развитию АТИ предшествовали ТИА.

У 64 (81,0%) больных инфаркт мозга случился дома, у 2 (2,5%) – на улице, у 3 (3,8%) – на работе, у 10 (12,7%) – обстоятельства неизвестны. 7 (8,9%) человек доставлены в стационар в первые 3 часа дебюта ИИ, 43 (54,4%) – в интервале от 3 до 6 часов, 19 (24,1%) – через 6-24 часа, 10 (12,6%) – на вторые сутки заболевания.

Характер жалоб больных в остром периоде АТИ представлен в табл. 15 (стр. 61).

## Характер жалоб больных в остром периоде АТИ

№ п/п	Жалобы	При поступлении (n=79)		Через 21 день (n=78)		p
		абс.	M±m,%	абс.	M±m,%	
1.	Слабость в одной или нескольких конечностях	76	96,2±0,4	48	61,5±4,4	***
2.	Головная боль	50	63,3±4,1	17	21,8±8,9	***
3.	Головокружение	47	59,5±4,6	15	19,2±9,2	***
4.	Общая слабость	52	65,8±3,8	15	19,2±9,2	***
5.	Тошнота и/или рвота	40	50,6±5,6	6	7,7±10,5	**
6.	Повышение АД	69	87,3±1,4	39	50,0±5,7	***
7.	Понижение АД	9	11,4±10,0	1	1,3±11,2	-
8.	Ухудшение памяти	48	60,8±4,4	40	51,3±5,5	-
9.	Шаткость, нарушение координации	48	60,8±4,4	35	44,9±6,3	*
10.	Невозможность самостоятельного передвижения	20	25,3±8,4	17	21,8±8,9	-
11.	Онемение или снижение чувствительности на половине тела	60	76,0±2,7	33	42,3±6,6	***
12.	Замедленность в произношении слов, невнятность речи	33	41,8±6,5	16	20,5±9,0	-
13.	Невозможность говорить, затруднение в произношении слов	18	22,7±8,7	12	15,3±9,6	-
14.	Замедленность, нарушение понимания обращенной речи	10	12,7±9,8	4	5,1±10,8	-
15.	Затруднение ориентировки во времени, месте	19	24,1±8,5	2	2,6±11,1	-
16.	Нарушение зрения	57	72,2±3,1	14	17,9±9,3	***
17.	Нарушение слуха	23	29,1±8,0	6	7,7±10,5	-
18.	Нарушение глотания	11	13,9±9,7	0	-	-
19.	Эмоциональная лабильность	15	19,0±9,1	11	14,1±9,8	-

Примечание: достоверность различий: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01;

\*\*\* – p<0,001.

Из таблицы 15 (стр. 61) видно, что среди 79 больных с АТИ при поступлении в стационар преобладали жалобы: на слабость в одной или нескольких конечностях (96,2%), онемение или снижение чувствительности на половине тела (76,0%), повышение АД (87,3%), нарушение зрения (72,2%), головную боль (63,3%), шаткость, нарушение координации (60,8%), общую слабость (65,8%), головокружение (59,5%), замедленность (невнятность) в произношении слов (41,8%). Реже они предъявляли жалобы на затруднение в произношении слов – 22,7% пациентов, невозможность самостоятельного передвижения (25,3%) и, лишь в ряде случаев – на замедленность в понимании обращенной речи (12,7%), понижение АД (11,4%), нарушение глотания (13,9%). Утраты сознания в момент возникновения АТИ не отмечалось.

Через 21 день, к окончанию острого периода АТИ, у пациентов достоверно снизилась частота жалоб ( $p < 0,05-0,001$ ) на повышение АД, головную боль, головокружение, общую слабость, тошноту, ухудшение зрения, нарушение координации движений. В то же время не достигла статистической значимости динамика жалоб на ухудшение памяти, затруднение ориентировки во времени и/или месте, нарушения речи, слуха.

В дебюте АТИ у всех 79 (100%) больных выявлялась пирамидная симптоматика: без нарушения функции – у 20 (25,3%); центральный монопарез – у 32 (40,5%), из них: легкий – у 9, умеренный – у 16, грубый – у 7; спастический гемипарез – у 26 (32,9%) человек, из них: легкий – у 6, умеренный – у 12, грубый – у 8; центральный тетрапарез – у 1 (1,3%) больного. В 4 (5,1%) наблюдениях отмечена недостаточность черепной иннервации (II, III, VI, VIII, IX, X ЧН), у 52 (65,8%) пациентов имелись симптомы вестибуло-мозжечковой дисфункции, а в 40 (50,6%) случаях – нарушения высших корковых функций в виде моторной афазии и/или тех или иных гностических и апраксических расстройств, корковых зрительных нарушений, сенсорной афазии и др. Лишь в единичных наблюдениях у 3 (3,8%) пациентов определялись менингеальные знаки на фоне общемозгового синдрома. У всех 79 (100%) больных с АТИ при объективном осмотре отмечались те или иные

симптомы вегетативных расстройств. Выраженность вегетативных нарушений по таблице Вейна составила ( $M \pm m$ )  $32,1 \pm 0,4$  баллов, что свидетельствует о наличии умеренно выраженного СВД.

Характеристика неврологического статуса у пациентов в остром периоде АТИ представлена в таблице 16.

Таблица 16

## Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде АТИ

№	Неврологический статус	При поступлении (n=79)		Через 21 день (n=78)		p
		абс.	$M \pm m, \%$	абс.	$M \pm m, \%$	
1.	Менингеальные симптомы	3	$3,8 \pm 10,8$	0	-	-
2.	Недостаточность черепной иннервации в сочетании с проводниковой пирамидной и/или сенсорной симптоматикой	4	$5,1 \pm 10,7$	0	-	-
3.	Пирамидная симптоматика					
	- без нарушения функции	20	$25,3 \pm 8,4$	18	$23,1 \pm 8,7$	$p > 0,05$
	- центральный монопарез	32	$40,5 \pm 6,7$	25	$32,1 \pm 7,7$	$p > 0,05$
	- центральный гемипарез	26	$32,9 \pm 7,5$	25	$32,1 \pm 7,7$	$p > 0,05$
	- центральный тетрапарез	1	$1,3 \pm 11,1$	1	$1,3 \pm 11,2$	$p > 0,05$
4.	Нарушения высших корковых функций	40	$50,6 \pm 5,6$	15	$19,2 \pm 9,1$	$p < 0,01$
5.	Вестибуло-мозжечковая дисфункция	52	$65,8 \pm 3,8$	34	$43,6 \pm 6,4$	$p < 0,05$
6.	Псевдобульбарный синдром	13	$16,5 \pm 9,4$	13	$16,7 \pm 9,5$	$p > 0,05$

Далее из таблицы 16 видно, что через 21 день, к окончанию острого периода АТИ, значительно снизилась частота проявлений вестибуломозжечковой дисфункции, нарушений высших корковых функций ( $p < 0,05-0,01$ ). В отношении других неврологических расстройств статистически достоверной динамики не отмечалось.

Показатели клинических оценочных шкал у больных с АТИ предоставлены в таблице 17.

Таблица 17

Показатели оценочных шкал у больных с АТИ

№ п/п	Оценочные шкалы (M±m, баллы)	При поступлении (n=79)	Через 21 день (n=78)	p
1.	Шкала NIHSS	12,4±0,6	5,9±0,5	***
2.	Шкала Orgogozo	51,9±0,3	69,6±0,7	***
3.	Скандинавская шкала	39,8±0,6	46,4±0,6	***
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	32,7±0,7	38,5±0,5	***
5.	Шкала Бартела	66,7±0,9	76,6±0,8	***

Примечание: достоверность различий: \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Из таблицы 17 видно, что при поступлении больных с АТИ в стационар показатель по шкале NIHSS отражал инсульт средней степени тяжести с умеренно выраженными изменениями в неврологическом статусе по шкале Orgogozo и шкале Гусева и Скворцовой, а по Скандинавской шкале – пограничными между незначительно и умеренно выраженными; умеренной инвалидизацией по функциональной шкале повседневной жизнедеятельности Бартела.

Через 21 день, к окончанию острого периода АТИ, показатель по шкале NIHSS по-прежнему отражал инсульт средней степени тяжести, неврологические изменения по шкалам Orgogozo, Скандинавской, Гусева и Скворцовой – пограничными между незначительно и умеренно выраженными, а показатель Бартела отражал минимальные ограничения функциональной повседневной жизнедеятельности. При этом сравнительная динамика показателей оценочных шкал (при первом и повторном, через 21 день, исследовании больных с АТИ) является статистически значимой ( $p < 0,001$ ) во всех используемых оценочных шкалах.

### 3.2.2. Данные нейровизуализации при АТИ

Данные нейровизуализации у больных с АТИ предоставлены в таблице 18 (стр. 65).



## Данные нейровизуализации в остром периоде АТИ

№	Данные нейровизуализации	Больные с АТИ	
		абс.	%
I.	МРТ (n=79)		
1.	Обширное поражение, распространяющееся на несколько долей (обширные или массивные инфаркты): размер очага 71-100 мм и более	13	16,5
2.	Крупноочаговое ишемическое поражение мозга (большие инфаркты): размер очага от 31 до 70 мм	28	35,4
3.	Средние инфаркты: размер очага 16-30 мм	38	48,1
4.	Гидроцефалия, в том числе с атрофическими изменениями мозга	64 36	82,1 46,2
5.	Кистозно-глиозные изменения в веществе мозга	6	7,7
6.	Ишемический очаг в лобной доле	8	10,1
7.	Ишемический очаг в теменной доле	16	20,3
8.	Ишемический очаг в височной доле	4	5,1
9.	Ишемический очаг в затылочной доле	11	19,3
10.	Инфаркт мозжечка	4	5,1
11.	Ишемический очаг в стволе мозга	6	7,6
12.	Очаговое поражение подкорковых структур	30	38,0
13.	Корково-подкорковые очаги	33	41,8
14.	Лейкоареоз: субкортикальный перивентрикулярный	29 37	36,7 46,8
15.	Множественные инфаркты	51	64,6
16.	Локализация очага в доминантном полушарии	21	26,6
17.	ОНМК в левом каротидном бассейне	27	34,2
18.	ОНМК в правом каротидном бассейне	30	38,0
19.	ОНМК в вертебро-базиллярном бассейне	22	27,8
II.	МР-ангиография (n=14)		
1.	Вариант развития: разомкнутый Виллизиев круг	2	14,3
2.	Отсутствие сигнала от артерии*	5	35,7

Примечание: \* - отсутствие эффекта «потока» на T2 ВИ, гиперинтенсивный сосудистый сигнал в FLAIR-режиме.

Из таблицы 18 видно, что у пациентов с АТИ инфаркты мозга средних (48,1%) и больших размеров (35,4%) выявлялись чаще по сравнению с обширными инфарктами. Ишемические очаги при АТИ чаще имели корково-

подкорковую локализацию (41,8%), в теменной доле (20,3%), реже – в лобной (10,1%), височной (5,1%) или затылочной (19,3%) долях, в 16,5% случаях отмечалось обширное ишемическое поражение, захватывающее область нескольких долей полушарий. Признаки внутренней и/или наружной гидроцефалии отмечены у 64 (82,1%) пациентов, атрофические изменения со стороны вещества мозга выявлены у 36 (46,2%), наличие кистозно-глиозных изменений со стороны вещества мозга – у 6 (7,7%) больных. Левополушарная локализация атеротромботического инсульта определялась у 27 (34,2%), а правополушарная – у 30 (38,0%), АТИ в вертебро-базилярном бассейне – у 27,8% больных. МР – ангиография произведена у 14 больных с АТИ. При этом у 5 (35,7%) – не получено сигнала от артерии, у 2 (14,3%) выявлен вариант развития сосудов Виллизиева круга в виде разомкнутого Виллизиева круга.

### 3.2.3. Данные ДС при АТИ

При ДС БЦА у больных с АТИ преобладали указания: на двустороннее поражение артерий у 100% пациентов, утолщение и повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий у 100,0% пациентов, признаки стенозирующего атеросклероза экстракраниальных артерий – у 70 (88,6%), гомогенной – у 50 (63,3%) или гетерогенной – у 21 (26,6%) атеросклеротических бляшек, «симптомной» бляшки – у 27 (34,2%), извитости сонных артерий – у 37 (46,8%) и/или непрямолинейности хода позвоночных артерий – у 23 (29,5%), гипоплазии – у 7 (24,1%) или малого диаметра одной из позвоночных артерий – у 19 (8,9%), пристеночного тромбообразования во ВСА – у (20,2%).

Реконструктивное оперативное лечение на магистральных сосудах показано в 25,3% случаев из-за атеросклеротической бляшки, суживающей сонную артерию на 60-79% или наличием гемодинамически значимой извитости одной из ВСА, развитием инсульта в бассейне кровоснабжения этой артерии при отсутствии других причин неврологических расстройств.

Данные ДС БЦА у больных с АТИ приведены в таблице 19 (стр. 67).

Данные ДС БЦА у больных с АТИ

№ п/п	Данные ДС БЦА	Больные с АТИ	
		абс.	%
1.	Повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	79	100,0
2.	Утолщение комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	79	100,0
3.	Двустороннее поражение сонных артерий	79	100,0
4.	Извитость сонных артерий с локальным нарушением кровотока	37	46,8
5.	Признаки пристеночного тромбообразования в ВСА	16	20,2
6.	Признаки стенозирующего атеросклероза	70	88,6
7.	Гомогенная атеросклеротическая бляшка	50	63,3
8.	Гетерогенная атеросклеротическая бляшка	21	26,6
9.	Атеросклеротическая бляшка «симптомная»	27	34,2
10.	Непрямолинейность хода позвоночных артерий в костном канале	23	29,5
11.	Гипоплазия ПА	7	8,9
12.	Малый диаметр одной из ПА	19	24,1
13.	Показано оперативное лечение	20	25,3

При ТКДС у больных с АТИ выявлено снижение скоростных потоков в лоцируемых артериях.

Данные ТКДС у больных с АТИ приведены в таблице 20.

Таблица 20

ТКДС у больных с АТИ

№ п/п	Артерии	Справа			Слева		
		Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)	Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)
1.	СМА	73,4±0,8	41,6±0,8	0,59±0,06	78,4±0,7	41,2±0,7	0,58±0,06
2.	ПМА	66,7±0,6	47,2±0,3	0,54±0,05	67,2±0,6	47,8±0,4	0,56±0,04
3.	ЗМА	59,5±0,6	34,3±0,6	0,58±0,05	58,3±0,7	38,1±0,4	0,55±0,06
4.	ПА (V4)	41,3±0,7	21,8±0,6	0,55±0,05	35,0±0,8	22,1±0,6	0,58±0,05
5.	ОА	Vps 46,1±0,2 см/с		TAMX 24,7±0,4 см/с	Ri 0,57±0,06		

Примечание:  $V_{ps}$  – систолическая скорость,  $TAMX$  – усредненная по времени максимальная скорость,  $Ri$  – индекс резистивности.

### 3.2.4. Данные нейропсихологического исследования при АТИ

Обследованные больные, по данным теста MMSE, в дебюте АТИ, в целом по группе характеризовались умеренно выраженными нарушениями интеллектуально-мыслительной функции ( $19,0 \pm 0,3$  баллов). С учетом распределения индивидуальных показателей по тесту MMSE у 3 (3,9%) пациентов с ИИ когнитивные нарушения отсутствовали (суммарный показатель 28 и более баллов), у 13 (17,1%) имелись преддементные нарушения (24-27 баллов), а у 60 (78,9%) достигали степени деменции (суммарный показатель 23 и менее баллов), обычно незначительно или умеренно выраженной. Данные нейропсихологического исследования больных с АТИ представлены в таблицах 21, а также 22, 23, 24 (стр. 69).

Таблица 21

#### Нейропсихологические показатели у больных с АТИ

№ п/п	Тесты	N1/N2	Число больных	$M \pm m$
1.	Тест MMSE (в баллах)	N1	76	$19,0 \pm 0,3$ ***
		N2	75	$24,1 \pm 0,3$
2.	Шкала качества сна (в баллах)	N2	44	$14,6 \pm 0,5$
3.	Шкала депрессии Цунга (в баллах)	N2	44	$56,5 \pm 0,8$
4.	Частота депрессии по критериям МКБ-10 (%)	N2	49	$61,2 \pm 5,9$

Примечание: N1 – при поступлении, N2 – через 21 день, достоверность различий: \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Таблица 22

Распределение больных в зависимости от индивидуальных показателей теста MMSE в острейшем периоде АТИ

№ п/п	Тест MMSE	N1/ N2		Число больных		Когнитивные нарушения
				абс.	%	
1.	28 баллов и более	N1	76	4	5,3	Отсутствие
		N2	75	11	14,7	
2.	24-27 баллов	N1	76	12	15,8	Преддементные нарушения
		N2	75	16	21,3	
3.	23 балла и менее	N1	76	60	78,9	Деменция различной степени
		N2	75	48	64,0	

Таблица 23

Распределение больных с АТИ по выраженности депрессии

№ п/п	Шкала Цунга	Выраженность депрессии	Число больных (n=44)	
			абс.	%
1.	От 25 до 49 баллов	отсутствует	14	31,8
2.	50-59 баллов	легкая	13	29,5
3.	60-69 баллов	умеренная	13	29,5
4.	От 70 баллов и выше	тяжелая	4	9,0

Таблица 24

Диапазон индивидуальных показателей шкалы качества ночного сна у больных с АТИ

№ п/п	Шкала качества сна	Нарушения сна	Число больных (n=44)	
			абс.	%
1.	22 балла и выше	Отсутствует	2	4,5
2.	19-21 баллов	Пограничные	12	27,3
3.	Менее 19 балла	Инсомния	30	68,2

Как следует из таблицы 21 (стр. 68), через 21 день у больных АТИ, к окончанию острого периода ИИ, результат выполнения теста MMSE ( $24,1 \pm 0,3$  баллов) статически значимо улучшился ( $p < 0,001$ ) до преддементных когнитивных нарушений.

Наличие депрессии по критериям МКБ – 10 выявлено у 30 (61,2%) из 49 обследованных больных с АТИ. По шкале Цунга, исследованной у 44 пациентов в остром периоде АТИ, показатель депрессии в среднем по группе

составил  $56,5 \pm 0,8$  баллов, легкая степень депрессии имелась в 13 (29,5%) случаях, умеренная – в 13 (29,5%), тяжелая – в 4 (9,0%), нормальные показатели отмечены у 14 (31,8%) пациентов. Как показывают наши данные (таблицы 24, стр. 71), в остром периоде АТИ часто выявляются нарушения сна. Так показатель шкалы качества сна в среднем по группе (исследовано 44 больных) характерен для состояния инсомнии ( $14,6 \pm 0,5$  баллов). Отсутствие диссомнических расстройств (показатель 22 балла и выше) – выявлялось лишь у 2 (4,5%), пограничные состояния (19-21 баллов) – у 12 (27,3%), наличие инсомнии (менее 19 баллов) – у 30 (68,2%) пациентов.

### 3.3.1. Клиническая характеристика КЭИ

КЭИ был установлен у 24 пациентов на основании критериев TOAST [Stroke Subtype Classification System, 1993]; З.А. Суслиной и М.А. Пирадова, [2008], А.Л. Лукьянова и соавт., [2010], В. И. Скворцова и соавт. [2010], характеризовался внезапным развитием, максимальной выраженностью неврологического дефицита в дебюте инсульта (в течение первых 5 минут), потерей сознания, оглушенностью (до 30%), быстрым регрессом неврологической симптоматики у части пациентов (до 12%), наличием нарушений высших корковых функций, в частности, сенсорной афазии и симптомов системной эмболизации.

Среди 24 больных с КЭИ 17 мужчин и 7 женщин, от 49 до 70 лет; средний возраст  $55,7 \pm 9,7$  лет. 41 – 50 лет – 1 (4,2%) человек, 51 – 60 лет – 18 (75,0%) человек, 61 – 70 лет – 5 (20,1%) больных. По социальному составу: 3 (12,5%) – рабочих, 6 (25,0%) – служащих, 12 (50,0%) – пенсионеров, 3 (12,5%) – человек состояли на учете в службе занятости. Высшее образование имели 3 (12,5%) человека, среднее специальное – 21 (87,5%). 14 (58,3%) пациентов проживали в городе, 10 (41,7%) – в сельской местности. Все больные были жителями южных территорий. У 19 (79,2%) пациентов развившийся инсульт был первичным, у 5 (20,1%) – повторным. 14 (58,3%) человека госпитализировали в первые 3 часа, 10 (41,7%) – через 3 - 6 часов

от начала инсульта. Коренной национальности Коми было 7 (29,2%) человек, русских – 10 (41,7%), других национальностей – 7 (29,2%). У 19 (79,2%) из 24 пациентов имелась группа инвалидности (у 12 – II, у 7 человек - III) в связи с предыдущим кардиоваскулярным или цереброваскулярным заболеванием. ТИА предшествовала развитию КЭИ в 2 (8,3%) случаях.

Из сопутствующих заболеваний у больных с КЭИ были отмечены: ишемическая болезнь сердца – у 18, нарушение ритма сердца (в т.ч. постоянная и пароксизмальная формы фибрилляции предсердий) – у 21, пороки сердца (ПМК, аортальный стеноз) – у 2, кальциноз митрального кольца – у 8 больных, постинфарктный кардиосклероз – у 9, аневризма левого желудочка – у 1 пациента, наличие искусственного митрального клапана – у 1 пациентки, аортокоронарное шунтирование в анамнезе – у 2 больных.

При поступлении больных с КЭИ в стационар наиболее частыми жалобами являлись: слабость в одной или нескольких конечностях (100%), общая слабость (100%), повышение АД (95,8%), головная боль (100,0%), невозможность самостоятельного передвижения (91,7%), онемение или снижение чувствительности на половине тела (75,0%), ухудшение памяти (75,0%), утрата сознания в дебюте инсульта (29,2%), затруднение ориентировки во времени и/или месте (70,1%), нарушение глотания (25,0%), головокружение (62,5%), тошнота и/или рвота (54,2%), шаткость, нарушение координации (50,0%), затруднение в произношении слов (50,0%).

Реже встречались указания: на эмоциональную лабильность (41,7%), замедленность (невнятность) в произношении слов (37,5%), замедленность в понимании обращенной речи (37,5%), нарушение слуха (25,0%) и, лишь в единичных случаях – на понижение АД (8,3%).

Характер жалоб больных в остром периоде КЭИ приведен в таблице 25.

Таблица 25

## Характер жалоб больных с КЭИ

№ п/п	Жалобы	При поступлении (n=24)		Через 21 день (n=22)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1	2	3	4	5	6	7
1.	Слабость в одной или нескольких конечностях	24	100,0±0,0	12	54,5±9,9	p<0,001
2.	Головная боль	24	100,0±0,0	8	33,4±14,5	p<0,001
3.	Головокружение	15	62,5±7,8	4	18,2±17,8	p<0,05
4.	Общая слабость	24	100,0±0,0	20	90,9±1,9	p<0,001
5.	Тошнота и/или рвота	13	54,2±9,5	1	4,5±20,7	p<0,001
6.	Повышение АД	23	95,8±0,9	12	54,5±10,1	p<0,01
7.	Понижение АД	2	8,3±19,1	1	4,5±21,2	p>0,05
8.	Ухудшение памяти	18	75,0±5,2	13	59,1±8,9	p>0,05
9.	Шаткость, нарушение координации	12	50,0±10,4	8	36,4±13,8	p>0,05
10.	Невозможность самостоятельного передвижения	22	91,7±1,7	17	70,1±6,5	p<0,05
11.	Онемение или снижение чувствительности на половине тела	18	75,0±5,2	13	59,1±8,9	p>0,05
12.	Замедленность в произношении слов, невнятность речи	9	37,5±13,1	3	13,6±18,7	p>0,05
13.	Затруднение в произношении слов, невозможность говорить	12	50,0±10,4	10	45,5±11,8	p>0,05
11.	Онемение или снижение чувствительности на половине тела	18	75,0±5,2	13	59,1±8,9	p>0,05
12.	Замедленность в произношении слов, невнятность речи	9	37,5±13,1	3	13,6±18,7	p>0,05
13.	Затруднение в произношении слов, невозможность говорить	12	50,0±10,4	10	45,5±11,8	p>0,05
14.	Замедленность, нарушение понимания обращенной речи	9	37,5±13,1	4	18,2±17,8	p>0,05



Продолжение таблицы 25

1	2	3	4	5	6	7
15.	Затруднение ориентировки во времени, месте	17	70,1±6,2	2	9,1±19,7	p<0,05
16.	Нарушение зрения	18	75,0±5,2	7	31,8±14,8	p<0,05
17.	Нарушение слуха	6	25,0±15,6	6	27,3±15,8	p>0,05
18.	Нарушение глотания	6	25,0±15,6	3	13,6±18,7	p>0,05
19.	Эмоциональная лабильность	10	41,7±12,1	4	18,2±17,8	p<0,05
20.	Утрата сознания в дебюте инсульта	7	29,2±14,7	0	-	-

Как следует из таблицы 25, через 21 день, к концу острого периода, у больных с КЭИ статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) снизилась частота представленности жалоб: на снижение силы в конечности / конечностях (до 54,5 % случаев), повышение АД, головную боль, головокружение, тошноту, эмоциональную лабильность, нарушение зрения, невозможность самостоятельного передвижения, а так же на затруднение ориентировки во времени и/или месте.

У всех 24 больных в дебюте КЭИ со стороны двигательной сферы выявлялись центральные парезы. Монопарез – у 4 (умеренный - у 1, грубый – у 3), гемипарез – у 19 (умеренный - у 3, грубый – у 16), грубый тетрапарез – у 1. В 6 (25,0%) случаях определялось нарушение черепной иннервации (II, III, VI ЧН) на фоне проводниковой пирамидной и/или сенсорной симптоматики. Менингеальные симптомы на фоне общемозгового синдрома отмечены у 5 (20,8%) пациентов. Признаки вестибуло-мозжечковой дисфункции в виде координаторных нарушений определялись у 12 (50,0%) больных, нарушение высших корковых функций – у 19 (79,2%), псевдобульбарного синдрома – у 3 (12,5%). У всех 24 (100%) пациентов с КЭИ при объективном осмотре выявлялись те или иные симптомы вегетативных расстройств, выраженность вегетативных расстройств по таблице Вейна составила ( $M \pm m$ ) 38,5±0,6 баллов, отражая умеренную выраженность СВД.

Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде КЭИ представлена в таблице 26.

Таблица 26

## Характеристика неврологического статуса у больных с КЭИ

№ п/п	Неврологические симптомы	При поступлении (n=24)		Через 21 день (n=22)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1.	Менингеальные симптомы	5	20,8±16,5	-	-	-
2.	Недостаточность черепной иннервации (II, III, VI ЧН) <sup>°</sup>	6	25,0±15,6	2	9,1±19,8	p>0,05
3.	Пирамидная симптоматика					
	-центральный монопарез	4	16,7±17,4	4	18,2±17,8	p>0,05
	-центральный гемипарез	19	79,2±4,3	17	77,3±4,9	p>0,05
	- центральный тетрапарез	1	4,2±20,0	1	4,5±20,8	p>0,05
4.	Нарушение высших корковых функций (в том числе, афатические нарушения)	19	79,2±4,3	14	63,6±7,9	p>0,05
5.	Координаторные нарушения	12	50,0±10,4	7	31,8±14,8	p>0,05
6.	Псевдобульбарный синдром	3	12,5±17,6	1	4,5±20,8	p>0,05

Примечание: ° - кроме пареза VII, XII п.п. ЧН по центральному типу, как проявление пирамидной недостаточности.

Из таблицы 26 видно, что через 21 день, к окончанию острого периода КЭИ, статистически значимой динамики тех или иных неврологических не произошло. Во всех наблюдениях продолжали выявляться те или иные симптомы вегетативных расстройств.

Показатели клинических оценочных шкал у больных с КЭИ приведены в таблице 27 (стр. 75).

Показатели оценочных шкал в остром периоде КЭИ

№ п/п	Оценочные шкалы (M±m, баллы)	При поступлении (n=24)	Через 21 день (n=22)	p
1.	Шкала NIHSS	16,1±0,6	8,1±0,6	***
2.	Шкала Orgogozo	40,4±1,8	49,4±1,8	*
3.	Скандинавская шкала	30,0±1,4	41,6±1,6	*
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	19,3±1,8	32,9±1,7	**
5.	Шкала Бартела	48,6±1,4	73,3±1,6	***

Примечание: достоверность различий: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01;

\*\*\* – p<0,001.

Как видно из таблицы 27, при госпитализации больных с КЭИ определялось пограничное состояние между тяжелой и среднетяжелой степенью по шкале NIHSS (показатель 16,1±0,6 баллов), пограничные показатели между значительно и умеренно выраженными изменениями в неврологическом статусе по шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой, умеренно выраженными изменениями по Скандинавской шкале; по функциональной шкале повседневной жизнедеятельности Бартела выявлялась выраженная инвалидизация с необходимостью постоянной посторонней помощи. Через 21 день, к окончанию острого периода, степень тяжести КЭИ по шкале NIHSS трансформировалась в среднетяжелую, изменения в неврологическом статусе по шкале Orgogozo, Скандинавской шкале и шкале Гусева и Скворцовой оставались умеренно выраженными, по функциональной шкале Бартела (73,3±1,6 баллов) уровень повседневной жизнедеятельности характеризовался умеренной инвалидизацией. Показатели сравнительной динамики (при поступлении и через 21 день) являются статистически значимыми (p<0,05-0,001).

### 3.3.2. Данные нейровизуализации при КЭИ

Данные нейровизуализации у больных с КЭИ представлены в табл. 28 (стр. 76).

## Данные нейровизуализации в остром периоде КЭИ

№	Данные нейровизуализации	Больные с КЭИ	
		абс.	%
I.	МРТ (n=24):		
1.	Обширное поражение, распространяющееся на несколько долей (обширные или массивные инфаркты): размер очага 71-100 мм и более	8	33,3
2.	Крупноочаговое ишемическое поражение мозга (большие инфаркты): от 31 до 70 мм	11	45,8
3.	Средние инфаркты: размер очага 16-30 мм	5	20,8
4.	Гидроцефалия, в том числе с атрофическими изменениями мозга	14 8	58,3 33,3
5.	Кистозно-глиозные изменения мозга	3	12,5
6.	Ишемический очаг в лобной доле	7	29,2
7.	Ишемический очаг в теменной доле	18	75,0
8.	Ишемический очаг в височной доле	9	37,5
9.	Корково-подкорковые очаги	18	75,0
10.	Локализация очага в доминантном полушарии	20	83,3
II.	МР-ангиография (n=7):		
1.	Отсутствие сигнала от артерии	3	42,9
2.	Вариант развития: разомкнутый Виллизиев круг	3	42,9

Как видно из таблицы 28, крупноочаговое ишемическое поражение мозга, с размерами очага от 31 до 70мм, определялось в 11 (45,8%) случаях, явления внутренней и/или наружной гидроцефалии – в 14 (58,3%), корково-подкорковые очаги отмечены в 18 (75,0%) наблюдениях. Атрофические изменения со стороны вещества мозга выявлены у 8 (33,3%) обследованных, наличие кистозно-глиозных изменений со стороны вещества мозга отмечено у 3 (12,5%). КЭИ чаще имел локализацию в теменной доле (75,0 %), в височной (37,5%), реже – в лобной (29,2%), в 33,3% случаях отмечалось обширное ишемическое поражение, захватывающее область нескольких долей полушария мозга. По данным МР – ангиографии, произведенной 7 больным с КЭИ, у 3 (42,9%) из них отмечено отсутствие сигнала от артерии, вероятнее всего – как следствие окклюзии сосуда в результате эмболии.

## 3.3.3. Результаты функциональных диагностических исследований при КЭИ

## 3.3.3.1. Данные ДС при КЭИ

Данные ДС БЦА у больных с КЭИ приведены в таблице 29.

Таблица 29

№ п/п	Данные ДС БЦА	Число больных с КЭИ (n=24)	
		абс.	%
1.	Повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	18	75,0
2.	Утолщение стенок сонных артерий	18	75,0
3.	Двустороннее поражение сонных артерий	18	75,0
4.	Извитость сонных артерий с локальным нарушением кровотока	2	8,3
5.	Признаки стенозирующего атеросклероза экстракраниальных артерий	9	37,2
6.	Гомогенная атеросклеротическая бляшка	9	37,2
7.	Атеросклеротическая бляшка «симптомная»	1	4,2
8.	Непрямолинейность хода ПА в костном канале	8	33,3
9.	Малый диаметр одной из ПА	5	20,8
10.	Показано оперативное лечение	1	4,2

Как видно из таблицы 29, патологические изменения со стороны брахиоцефальных артерий при дуплексном сканировании БЦА у больных с КЭИ преобладали указания: на двустороннее атеросклеротическое поражение сонных артерий (75,0%), на утолщение (75,0%) и повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий (75,0%). Реже выявлялись признаки гомогенной (37,2%), в т.ч. «симптомной» атеросклеротической бляшки (4,2%), извитости сонных (8,3%) и/или непрямолинейность хода позвоночных (33,3%) артерий, гипоплазии одной из ПА (20,8%). Реконструктивное оперативное лечение на магистральных сосудах показано в 4,2% случаях в связи с «симптомной» атеросклеротической бляшкой, суживающей сонную артерию более 60%.

Данные ТКДС у больных с КЭИ приведены в таблице 30.

Таблица 30

## ТКДС у больных с КЭИ

№ п/п	Артерии	Справа			Слева		
		Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)	Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)
1.	СМА	67,8±2,1	39,2±1,7	0,57±0,05	64,5±1,8	39,6±0,8	0,57±0,05
2.	ПМА	72,3±2,2	48,2±1,1	0,55±0,06	69,2±2,1	44,3±1,2	0,58±0,06
3.	ЗМА	58,3±2,5	38,3±1,4	0,56±0,06	60,1±2,2	39,2±1,5	0,55±0,05
4.	ПА (v4)	43,3±1,8	24,8±1,2	0,57±0,05	32,0±2,1	19,6±1,2	0,80±0,05
5.	ОА	Vps 48,3±0,9 см/с TAMX 32,2±0,9 см/с			Ri 0,56±0,05		

Примечание: Vps – систолическая скорость, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость, Ri – индекс резистивности.

Как видно из таблицы 30, в целом в подгруппе больных с КЭИ скоростные потоки снижены в СМА с 2-х сторон, причем в СМА слева выявлялось умеренно выраженное снижение кровотока, а в СМА справа – незначительное снижение, кроме того регистрируются незначительное снижение скоростного потока в ЗМА справа и ПА с 2-х сторон с повышением периферического сопротивления. Скоростные потоки в ОА были сохранены (в пределах возрастных нормативных значений).

## 3.3.3.2. Данные Эхо-КГ при КЭИ

Больным с КЭИ (2 больных умерли) проведена Эхо-КГ на УЗ сканере «Sonoace 8000EX» фирмы Samsung-Medison ECO7 (Корея).

Результаты Эхо-КГ у больных с КЭИ представлены в таблице 31 (стр. 79).

## Данные Эхо-КГ у больных с КЭИ

№	Эхокардиографические характеристики	M±m
1.	Аорта, см	3,6±0,1
2.	ЛП, см	5,0±0,1
3.	КДР ЛЖ (конечно-диастолический размер ЛЖ), см	5,3±0,1
4.	КСР ЛЖ (конечно-систолический размер ЛЖ), см	3,9±0,1
5.	ПЖ, см	4,6±0,1
6.	МЖП, см	1,9±0,06
7.	ЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка), см	1,3±0,05
8.	Митральный клапан: створки уплотнены, % кальциноз, % противофаза, % площадь митрального отверстия, см <sup>2</sup> градиент давления на клапане, мм рт. ст. регургитация, степень I-II, % II-III, %	90,1±2,1 22,7±16,5 13,6±18,4 4,0±0,1 8,0±0,2 27,3±15,5 18,2±17,4
9.	Клапан аорты: створки уплотнены, % кальциноз, % амплитуда раскрытия, см градиент давления на клапане, мм рт.ст. регургитация, степень I-II, % II-III, %	22,7±16,5 13,6±18,4 2,0±0,1 8,0±0,2 9,1±19,3 4,5±20,4
10.	Аорта: уплотнена, % кальциноз, % восходящая, см дуга, см	68,2±6,8 4,5±20,4 3,7±0,1 2,5±0,1
11.	Трикуспидальный клапан: створки уплотнены, % кальциноз, % регургитация, степень I-II, % II-III, % градиент давления на регургитации, мм рт.ст.	36,4±13,6 4,5±20,4 9,1±19,3 36,4±13,5 32,0±0,8
12.	Клапан легочной артерии: створки уплотнены, % кальциноз, % ЛА, см градиент давления на клапане, мм рт.ст. систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст. признаки легочной гипертензии, %	22,7±16,5 4,5±20,4 2,5±0,1 8,1±0,3 32,2±0,7 30,1±14,9

Продолжение таблицы 31

№	Эхокардиографические характеристики	M±m
12.	Клапан легочной артерии: створки уплотнены, % кальциноз, % ЛА, см градиент давления на клапане, мм рт.ст. систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст. признаки легочной гипертензии, %	22,7±16,5 4,5±20,4 2,5±0,1 8,1±0,3 32,2±0,7 30,1±14,9
13.	Сократимость миокарда левого желудочка: удовлетворительная, % снижена, %	77,3±4,8 22,7±16,5
14.	ФВ, %	57,0±9,2
15.	Зоны фиброза миокарда без дискинеза, %	81,8±3,9
16.	Зоны гипо-, акинезии, %	22,7±16,5
17.	Миксоматозная дегенерация клапана, %	4,5±20,4
18.	Стеноз аорты, %	9,1±19,4
19.	Дилатация всех камер сердца, %	22,7±16,7

Как видно из таблицы 31, у 22,7% больных с КЭИ выявлены зоны гипо-, и акинезии, а также дилатация всех камер сердца (по Эхо-КГ). ФВ, в целом, составила 57,0%, снижение сократимости миокарда левого желудочка отмечено у 22,7% больных с КЭИ. В большинстве случаев выявлялось уплотнение створок митрального и аортального клапанов, в ряде случаев – явления легочной гипертензии, митральная, трикуспидальная недостаточность.

### 3.3.3.3. Данные ЭКГ-холтеровского мониторинга при КЭИ

Всем пациентам с КЭИ проводилась ЭКГ (при поступлении и в динамике – несколько раз в течение госпитализации, в зависимости от клинических показаний), по показаниям проводилось ЭКГ-холтеровское мониторирование, в ряде случаев больным с КЭИ ЭКГ-холтеровское мониторирование не проводилось ввиду тяжести состояния (в т.ч. при выраженных когнитивных нарушениях, неадекватном поведении больных, кроме того, 2 больных с КЭИ умерли). У 13 пациентов с КЭИ выявлена постоянная форма фибрилляции предсердий (которая была диагностирована до поступления в стационар,



пациенты получали постоянную терапию по этому поводу, но данных о приверженности назначенной терапии нет), остальным 11 больным, у которых был диагностирован КЭИ (по клиническому течению и критериям TOAST, проведено ЭКГ-холтеровское мониторирование на системе «Кардиотехника-04» (ЗАО «Инкарт», г. С.Петербург).

Результаты ЭКГ-холтеровского мониторирования у обследованных больных с КЭИ представлены в таблице 32.

Таблица 32

## Результаты ЭКГ-холтеровского мониторирования при КЭИ

№ п/п	Данные ЭКГ-холтеровского мониторирования	N	Выявлено у обследованных больных	%
1.	Пароксизмы фибрилляции предсердий	11	5	45,5
	- с нормосистолией желудочков		2	18,2
	- с тахисистолией желудочков		3	27,3
2.	Одиночные желудочковые мономорфные экстрасистолы	11	4	36,4
3.	Групповые желудочковые экстрасистолы	11	5	45,5
4.	Одиночные наджелудочковые экстрасистолы	11	4	36,4
5.	Групповые наджелудочковые экстрасистолы	11	6	54,5
6.	Пара за счет желудочковой и наджелудочковой экстрасистолы	11	4	36,4
7.	Паузы за счет синусовой аритмии	11	3	27,3
8.	Ишемические изменения	11	3	27,3

Как следует из таблицы 32, различные формы нарушения ритма сердца выявлялись у всех больных с КЭИ, при этом ФП (пароксизмальные и перманентные формы выявлялись у 18 (75,0%) пациентов с КЭИ.

## 3.3.4. Данные нейропсихологического обследования при КЭИ

Данные нейропсихологического исследования больных с КЭИ представлены в таблицах 33, 34, 35, 36 (стр. 82-83).

Таблица 33

## Нейропсихологические показатели у больных с КЭИ

№ п/п	Тесты	N1/N2	Число больных	M±m
1.	Тест MMSE (в баллах)	N1	20	19,3±1,2 *
		N2	20	24,6±1,1
2.	Шкала качества сна (в баллах)	N2	10	14,1±2,2
3.	Шкала депрессии Цунга (в баллах)	N2	9	54,8±2,4
4.	Частота депрессии по критериям МКБ-10 (%)	N2	11	45,5±17,1

Примечание: N1 – при поступлении, N2 – через 21 день;

достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

Таблица 34

## Распределение больных в зависимости от индивидуальных показателей теста MMSE в острейшем периоде КЭИ

№ п/п	Тест MMSE	N1/ N2		Число больных		Когнитивные нарушения
				абс.	%	
1.	28 баллов и более	N1	20	0	0	Отсутствие
		N2	20	2	10,0	
2.	24-27 баллов	N1	20	7	35,0	Преддементные нарушения
		N2	20	8	40,0	
3.	23 балла и менее	N1	20	13	65,0	Деменция различной степени
		N2	20	10	50,0	

Таблица 35

## Распределение больных с КЭИ по выраженности депрессии

№ п/п	Шкала Цунга	Выраженность депрессии	Число больных (n=9)	
			абс.	%
1.	От 25 до 49 баллов	отсутствует	3	33,3
2.	50-59 баллов	легкая	4	44,4
3.	60-69 баллов	умеренная	2	22,2
4.	От 70 баллов и выше	тяжелая	-	-

Диапазон индивидуальных показателей шкалы качества  
ночного сна у больных с КЭИ

№ п/п	Шкала качества сна	Нарушения сна	Число больных (n=10)	
			абс.	%
1.	22 балла и выше	Отсутствует	-	-
2.	19-21 баллов	Пограничные	5	50,0
3.	Менее 19 балла	Инсомния	5	50,0

Из таблицы 33 (стр. 82) видно, что обследованные больные по данным теста MMSE, в дебюте КЭИ в целом характеризовались умеренно выраженными нарушениями интеллектуально-мнестической функции ( $19,3 \pm 1,2$  баллов). С учетом распределения индивидуальных показателей по тесту MMSE (таблица 32, стр. 82) у 7 (35,0%) имелись преддементные нарушения (24-27 баллов), а у 13 (65,0%) достигали степени деменции (суммарный показатель 23 и менее баллов), обычно незначительно или умеренно выраженной.

Далее, как следует из таблицы 34 (стр. 82), через 21 день у больных к окончанию острого периода ИИ, результат выполнения теста MMSE ( $24,6 \pm 1,1$  баллов) статически значимо улучшился ( $p < 0,05$ ) до преддементных когнитивных нарушений.

Наличие депрессии по критериям МКБ – 10 выявлено у 5 (45,5%) из 11 обследованных больных с КЭИ. По шкале Цунга, исследованной у 9 пациентов с КЭИ показатель депрессии в среднем по группе составил  $54,8 \pm 2,4$  баллов, легкая степень депрессии имела в 4 (44,4%) случаях, умеренная – в 2 (22,2%) случаях; нормальные показатели отмечены у 3 (33,3%) пациентов.

Как показывают наши данные (таблицы 33, 36, стр. 82-83), в остром периоде КЭИ также выявлялись нарушения сна. Показатель шкалы качества сна в среднем по группе (исследовано 10 больных) характерен для состояния инсомнии ( $14,1 \pm 2,2$  баллов). Пограничные состояния (19-21 баллов) отмечены в 5 (50,0%) и наличие инсомнии (менее 19 баллов) – в 5 (50,0%) случаев.

### 3.4.1. Клиническая характеристика ЛИ

Среди 13 больных с ЛИ 8 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 37 до 70 лет; средний возраст  $58,2 \pm 11,2$  лет. 31 – 40 лет – 4 (30,8%) человека, 41 – 50 лет – 2 (15,4%) человека, 51 – 60 лет – 2 (15,4%) человека, 61 – 70 лет – 5 (38,5%) человек. По социальному составу: 2 – служащих, 11 – пенсионеров, высшее образование имели 4 (30,8%) человека, среднее специальное – 9 (69,2%); все пациенты были городскими жителями. По национальному составу: коми – 6 (46,1%) человек, русских – 7 (53,7%). Жители южных территорий – 6 (46,1%), северных территорий – 7 (53,9%) человек. Первичный инсульт был у 7 (53,8%) больных, повторный – у 6 (46,2%), ТИА предшествовала развитию ЛИ в 3 (23,0%) случаях. У 8 (61,5%) больных инфаркт мозга случился дома, у 5 (38,5%) – обстоятельства неизвестны. 12 (92,3%) человек госпитализировали в интервале 6 – 24 часа, 1 (7,7%) пациент – более чем через 24 часа.

При поступлении больных с ЛИ в стационар, наиболее частыми жалобами являлись: слабость в одной или нескольких конечностях (100%), повышение АД (92,3%), онемение или снижение чувствительности на половине тела (69,2%). Реже пациенты отмечали нарушение координации, неловкость конечностей (38,5%), тошноту (30,8%), невозможность самостоятельного передвижения (30,8%), общую слабость (23,1%), невнятность в произношении слов (23,1%), головокружение (30,8%) и понижение АД (7,7%).

К концу острого периода, у больных с ЛИ статистически достоверное снижение получено только по жалобам на повышение АД.

1 пациент выписался по семейным обстоятельствам до 21 дня от начала заболевания.

Характер жалоб больных в остром периоде ЛИ приведен в таблице 37 (стр. 85).

Характер жалоб больных в остром периоде ЛИ

№ п/п	Жалобы	При поступлении (n=13)		Через 21 день (n=12)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1.	Слабость в одной или нескольких конечностях	13	100,0±0,0	11	84,6±4,7	p>0,05
2.	Головная боль	7	53,8±13,2	6	50,0±15,2	p>0,05
3.	Головокружение	4	30,8±19,8	0	-	-
4.	Общая слабость	3	23,1±22,0	1	8,3±27,8	p>0,05
5.	Тошнота и/или рвота	4	30,8±19,8	0	-	-
6.	Повышение АД	12	92,3±2,2	6	50,0±15,2	p <0,05
7.	Понижение АД	1	7,7±26,4	0	-	-
8.	Ухудшение памяти	3	23,1±22,0	2	16,7±25,2	p>0,05
9.	Нарушение координации	5	38,5±17,6	2	16,7±25,2	p>0,05
10.	Невозможность самостоятельного передвижения	4	30,8±19,8	0	-	-
11.	Онемение или снижение чувствительности на половине тела	9	69,2±8,8	2	16,7±25,2	p>0,05
12.	Невнятность в произношении слов	3	23,1±22,0	2	16,7±25,2	p>0,05

Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде ЛИ представлена в таблице 38 (стр. 86). Из таблицы 38 видно, что у 7 (53,9%) из 13 больных с ЛИ выявлялась пирамидная симптоматика, достигающая степени умеренного гемипареза в 3 случаях. У 4 пациентов имелись координаторные нарушения, у 2 – нарушения чувствительности по гемитипу и у 3 – элементы дизартрии. У всех 13 больных при объективном осмотре выявлялись те или иные симптомы вегетативных расстройств, выраженность которых по таблице Вейна составляла (M±m) 27,4±2,3 баллов, что характерно для незначительной выраженности СВД. Статистически достоверных изменений в неврологическом статусе в остром периоде ЛИ получено не было.

Таблица 38

## Характеристика неврологического статуса у больных в остром периоде ЛИ

№ п/п	Неврологические симптомы	При поступлении (n=13)		Через 21 день (n=12)		p
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %	
1.	Нарушение чувствительности по гемитипу	2	15,4±24,2	2	16,7±25,2	p>0,05
2.	Пирамидная симптоматика - без нарушения функции	2	15,4±24,2	2	16,7±25,2	p>0,05
3.	- центральный монопарез (неловкая кисть)	2	15,4±24,2	1	8,3±27,8	p>0,05
	- центральный гемипарез	3	23,1±22,0	3	25,0±22,7	p>0,05
4.	Псевдобульбарный синдром	3	23,1±22,0	3	25,0±22,7	p>0,05
5.	Координаторные нарушения	4	30,8±19,8	2	16,7±25,2	p>0,05

Показатели клинических оценочных шкал у больных в остром периоде ЛИ приведены в таблице 39.

Таблица 39

## Показатели оценочных шкал у больных в остром периоде ЛИ

№ п/п	Оценочные шкалы (M±m, баллы)	При поступлении (n=13)	Через 21 день (n=12)	p
1.	Шкала NIHSS	13,8±2,3	7,8±2,2	p>0,05
2.	Шкала Orgogozo	45,0±2,1	65,4±2,0	p<0,001
3.	Скандинавская шкала	36,2±2,6	51,8±2,4	p<0,001
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	32,5±2,5	38,1±2,1	p>0,05
5.	Шкала Бартела	71,2±3,4	91,9±3,1	p<0,01

Как видно из таблицы 39, в момент дебюта ЛИ суммарный показатель по шкале NIHSS (13,8 ±2,3 баллов) позволял говорить, в целом, о среднетяжелом инсульте, изменения в неврологическом статусе по шкалам Оргогозо, Гусева и Скворцовой являлись умеренно выраженными, по Скандинавской шкале – пограничными между умеренно и незначительно выраженными; показатель функциональной шкалы Бартела отражал у больных умеренные ограничения в повседневной жизнедеятельности.

Через 21 день, к окончанию острого периода, у больных с ЛИ сохранялась среднетяжелая степень тяжести инсульта по шкале NIHSS, при этом первоначально умеренные изменения в неврологическом статусе по шкале Orgogozo, Гусева и Скворцовой стали, а по Скандинавской шкале сохранялись пограничными между умеренно и незначительно выраженными; по шкале Бартела (91,9±3,1 баллов) достигнут уровень повседневной жизнедеятельности достаточный для самообслуживания без посторонней помощи, но это не означает, что он способен жить один. Сравнительная динамика в остром периоде ЛИ (при поступлении и через 21 день) по показателям клинических шкал Orgogozo, Скандинавской, Бартела статистически значима ( $p < 0,01 - 0,001$ ).

### 3.4.2. Данные нейровизуализации при ЛИ

Данные нейровизуализации у больных с ЛИ приведены в таблице 40.

Таблица 40

Данные нейровизуализации в остром периоде ЛИ

№ п/п	МРТ (n=13)	Больные с ЛИ	
		абс.	%
1.	Малые инфаркты: размер очага 5-15 мм	13	100,0
2.	Ишемический очаг в белом веществе лобной доле	1	7,7
3.	Очаговое поражение подкорковых структур	9	69,2
4.	Ишемический очаг в стволе мозга	2	15,4
5.	Множественные инфаркты	9	69,2
6.	Лейкоареоз: субкортикальный перивентрикулярный	3	23,1
		6	46,2
7.	ОНМК в левом каротидном бассейне	4	30,1
8.	ОНМК в правом каротидном бассейне	6	46,2
9.	ОНМК в вертебробазилярном бассейне	3	23,1
10.	Гидроцефалия, в том числе с атрофическими изменениями мозга	9	69,2
		6	46,2
11.	Кистозно-глиозные изменения в веществе головного мозга	1	7,7

Из таблицы 40 видно, что при ЛИ выявлялись малые инфаркты, преимущественно (69,2%) в подкорковых структурах, в единичных случаях – в стволе мозга (15,4%), перивентрикулярный лейкоареоз встречался в 46,2%

случаев, субкортикальный – в 23,1% случаев, атрофические изменения со стороны вещества мозга выявлены у 6 (46,2%) обследованных. Наличие кистозно-глиозных изменений со стороны вещества мозга отмечено у 1 (7,7%) больного. Левополушарное поражение отмечено в 4 (30,1%) случаях, правополушарное - 6 (46,2%). МР – ангиография у больных в остром периоде ЛИ не проводилась.

### 3.4.3. Данные ДС при ЛИ

Данные ДС БЦА у больных в остром периоде ЛИ приведены в таблице 41.

Таблица 41

Данные дуплексного сканирования у больных с ЛИ

№ п/п	Данные дуплексного сканирования	Больные с ЛИ (n=13)	
		абс.	%
1.	Повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	10	76,9
2.	Утолщение комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий	10	76,9
3.	Двустороннее поражение сонных артерий	10	76,9
4.	Извитость ВСА с локальным нарушением кровотока	2	15,4
5.	Признаки стенозирующего атеросклероза экстракраниальных артерий	9	69,2
6.	Гомогенная атеросклеротическая бляшка	8	61,5
7.	Гетерогенная атеросклеротическая бляшка	1	7,7
8.	Атеросклеротическая бляшка «симптомная»	3	23,1
9.	Непрямолинейность хода ПА в позвоночном канале	3	23,1
10.	Гипоплазия ПА	1	7,7
11.	Малый диаметр одной из ПА	3	23,1

Как видно из таблицы 41, при дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий у всех больных с ЛИ преобладали указания на двустороннее поражение сонных артерий (76,9%), утолщение и повышение эхогенности комплекса «интима-медиа» (76,9%) сонных артерий, признаки стенозирующего



атеросклероза экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (69,2%), гомогенную атеросклеротическую бляшку (61,5%). Реже выявлялись признаки «симптомной» бляшки (23,1%), извитости позвоночных (23,1%) и сонных артерий (15,4%), гетерогенной атеросклеротической бляшки (7,7%), гипоплазии (7,7%) или малого диаметра одной из позвоночных артерий – в 3 (23,1%).

Данные ТКДС у больных с ЛИ приведены в таблице 42.

Таблица 42

ТКДС у больных с ЛИ

№ п/п	Артерии	Справа			Слева		
		Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)	Vps (M±m, см/с)	TAMX (M±m)	Ri (M±m)
1.	СМА	82,3±3,3	41,6±2,9	0,58±0,05	87,2±3,1	63,2±2,6	0,56±0,05
2.	ПМА	74,6±3,2	53,2±1,2	0,55±0,05	71,2±2,5	51,3±2,1	0,55±0,04
3.	ЗМА	62,5±3,2	42,3±2,3	0,56±0,06	52,3±2,8	28,1±2,3	0,54±0,05
4.	ПА (V4)	39,1±2,9	21,8±2,5	0,55±0,05	29,3±3,6	16,5±2,5	0,58±0,07
5.	ОА	Vps 49,2±1,2 см/с		TAMX 34,7±1,3 см/с		Ri 0,57±0,05	

Примечание: Vps – систолическая скорость, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость, Ri – индекс резистивности.

В группе больных с ЛИ выявлялось незначительное снижение скоростных потоков в СМА справа, умеренное снижение кровотока в ЗМА слева и ПА с 2-х сторон. Скоростные потоки в ОА были сохранены (в пределах возрастных нормативных значений).

#### 3.4.4. Данные нейропсихологического обследования при ЛИ

Данные нейропсихологического исследования больных в остром периоде ЛИ представлены в таблицах 43, 44, 45 и 46 (стр. 90).

Таблица 43

## Нейропсихологические показатели у больных с ЛИ

№ п/п	Тесты	N1/N2	Число больных	M±m
1.	Тест MMSE (в баллах)	N1	11	18,8±2,1
		N2	10	24,8±2,0
2.	Шкала качества сна (в баллах)	N2	10	18,9±2,5
3.	Шкала депрессии Цунга (в баллах)	N2	9	47,2±3,1
4.	Частота депрессии по критериям МКБ-10 (%)	N2	10	50,0±16,7

Примечание: N1 – при поступлении, N2 - через 21 день.

Таблица 44

## Диапазон индивидуальных показателей теста MMSE у больных с ЛИ

№ п/п	Тест MMSE	N1/ N2		Число больных		Когнитивные нарушения
				абс.	%	
1.	28 баллов и более	N1	11	0	0	Отсутствие
		N2	10	2	20,0	
2.	24-27 баллов	N1	11	3	27,3	Преддементные нарушения
		N2	10	4	40,0	
3.	23 балла и менее	N1	11	8	72,7	Деменция различной степени
		N2	10	4	40,0	

Таблица 45

## Диапазон индивидуальных показателей по шкале Цунга у больных с ЛИ

№ п/п	Шкала Цунга	Выраженность депрессии	Число больных (n=12)	
			абс.	%
1.	от 25 до 49 баллов	отсутствует	8	66,7
2.	60-69 баллов	умеренная	4	33,3

Таблица 46

## Диапазон индивидуальных показателей шкалы качества ночного сна у больных с ЛИ

№ п/п	Шкала качества сна	Нарушения сна	Число больных (n=12)	
			абс.	%
1.	19-21 баллов	Пограничные	2	16,7
2.	Менее 19 балла	Инсомния	10	83,3

Из таблицы 43 (стр. 90) видно, что обследованные больные, по данным теста MMSE, в дебюте ЛИ характеризовались умеренно выраженными когнитивными нарушениями ( $18,8 \pm 2,1$  баллов): у 3 (27,3%) из них имелись предметные нарушения (24-27 баллов), а у 8 (72,7%) достигали степени деменции (суммарный показатель 23 и менее баллов), обычно незначительно или умеренно выраженной. Через 21 день, у больных к окончанию острого периода ЛИ, результат выполнения теста MMSE ( $24,8 \pm 2,0$  баллов) улучшился до предметных когнитивных нарушений, но различия по сравнению с первым осмотром статистически незначимы ( $p < 0,05$ ).

Наличие депрессии, по критериям МКБ-10, выявлено у 5 (50,0%) из 10 обследованных больных с лакунарным инсультом. По шкале Цунга, исследованной у 12 пациентов с лакунарным инсультом, показатель депрессии в целом по группе составил  $47,2 \pm 3,1$  баллов: нормальные показатели отмечены у 8 (66,7%), умеренная депрессия – у 4 (33,3%) пациентов. Показатель шкалы качества сна в целом по группе (исследовано 12 больных) характерен для состояния инсомнии ( $18,9 \pm 2,5$  баллов). С учетом индивидуальных показателей шкалы качества сна, пограничные состояния (19-21 баллов) выявлены у 16,7%, наличие инсомнии (менее 19 балла) – в 19 (83,3%) случаях.

### 3.5. Данные сравнительного анализа клинических показателей между разными подтипами ИИ

Результаты сравнительного анализа клинических и параклинических показателей в остром периоде у больных с разными подтипами ИИ представлены в таблице 47 (стр. 92), приведены только показатели, имеющие статистически достоверные различия.

Результаты сравнительного анализа клинических и параклинических показателей в остром периоде у больных с разными подтипами ИИ

№ п/п	Показатели	Подтипы ИИ	N1/ N2	Число больных	Выявлено при обследовании		p
					абс. (M±m, %)	абс. (M±m, %)	
1	2	3	4	5	6	7	8
I. 1.	Жалобы: Невозможность самостоятельного передвижения	I-II	N1	79/24	20 (25,3±8,4)	22 (91,7±1,7)	***
		II-III	N1	24/13	22 (91,7±0,9)	4 (30,8±14,1)	**
2.	Затруднение ориентировки во времени и/или месте	I-II	N1	79/24	19 (24,1±8,5)	17 (70,1±6,1)	***
II.	Неврологический статус: Центральный гемипарез	I-II	N1	79/24	26 (32,9±7,5)	19 (79,2±4,2)	***
		I-II	N2	78/22	25 (32,1±7,6)	17 (77,3±6,7)	***
III. 1.	Клинические оценочные шкалы: Шкала NIHSS				M±m, баллы	M±m, баллы	
		I-II	N1	79/24	12,4±0,6	16,1±0,6	***
		I-II	N2	78/22	5,9±0,5	8,1±0,6	*
2.	Шкала Orgogozo	I-II	N1	79/24	51,9±0,3	40,4±1,8	***
		I-III	N1	79/13	51,9±0,3	45,0±2,1	*
		I-II	N2	78/22	69,6±0,7	49,4±1,8	***
3.	Скандинавская шкала	I-II	N1	79/24	39,8±0,6	30,0±1,4	**
		I-II	N2	78/22	46,4±0,6	41,6±1,6	*
4.	Шкала Гусева и Скворцовой	I-II	N1	79/24	32,7±0,7	19,3±1,8	**
		II-III	N1	24/13	19,3±1,8	32,5±2,5	*
		I-II	N2	78/22	38,5±0,5	32,9±1,7	*
		II-III	N2	22/12	32,9±1,7	38,1±2,1	*
5.	Шкала Бартела	I-II	N1	79/24	66,7±0,9	48,6±1,4	***
		II-III	N1	24/13	48,6±1,4	71,2±3,4	**
		I-II	N2	78/22	66,7±0,9	73,3±1,6	*
		II-III	N2	22/12	73,3±1,6	91,9±3,1	***

Продолжение таблицы 47

1	2	3	5	6	7	8
IV.	Данные МРТ:			абс. (%)	абс. (%)	
1.	Очаг в теменной доле	I-II	79/24	16 (20,3±9,0)	18 (75,0±5,1)	***
2.	Очаговое поражение подкорковых структур	I-III	79/13	30 (38,0±7,0)	9 (69,2±9,9)	*
3.	Гидроцефалия	I-II	79/24	64 (81,0±2,1)	14 (58,3±8,7)	*
4.	Корково-подкорковые очаги	I-II	79/24	33 (41,8±6,5)	18 (75,0±5,1)	*
5.	Локализация инфаркта в доминантном полушарии	I-II	79/24	21 (26,6±8,2)	20 (83,3±3,4)	***
6.	Локализация очага в левом каротидном бассейне	I-II	79/24	27 (34,2±7,4)	18 (75,0±5,1)	***
V.	Данные ДС			абс. (%)	абс. (%)	
A.	БЦА: Признаки стенозирующего атеросклероза	I-II	79/24	70 (88,6±1,3)	9 (37,5±12,8)	*
B.	Транскраниальное дуплексное сканирование (Vps):			M±m, см/с	M±m, см/с	
1.	СМА правая	I-II	79/24	73,4±0,8	67,8±2,1	*
		II-III	24/13	67,8±2,1	82,2±3,3	*
		I-III	79/13	73,4±0,8	82,2±3,3	*
2.	СМА левая	I-II	79/24	78,4±0,7	64,5±1,8	*
		II-III	24/13	64,5±1,8	87,2±3,1	*
		I-III	79/13	78,4±0,7	87,2±3,1	*
3.	ПМА правая	I-III	79/13	66,7±0,6	74,6±3,2	*
4.	ЗМА левая	II-III	24/13	60,1±2,2	52,3±2,8	*
VI.	Психологические шкалы:					
	Шкала депрессии Цунга	I-III	10/10	56,5±0,8	47,2±3,1	*

Примечание: I – АТИ; II – КЭИ; III – ЛИ; N1 – при поступлении; N2 – через 21 день; достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ;

\*\*\* –  $p < 0,001$ .

Как видно из таблицы 47 (стр. 92-93), в дебюте КЭИ частота жалоб пациентов на невозможность самостоятельного передвижения, нарушение

ориентировки во времени и/или месте, значимо выше, чем при АТИ ( $p < 0,001$ ), а по сравнению с ЛИ – в отношении указаний на невозможность самостоятельного передвижения ( $p < 0,01$ ).

У пациентов с КЭИ в дебюте заболевания частота случаев центрального гемипареза значительно выше по сравнению с АТИ ( $p < 0,05$ ), через 21 день, к окончанию острого периода, эти тенденции сохраняются.

При сравнительном анализе показателей клинических оценочных шкал при различных подтипах ИИ отмечено, что в дебюте и через 21 день, к окончанию острого периода, КЭИ характеризуется более тяжелым течением по сравнению с АТИ ( $p < 0,05$ ). По показателям шкал Orgogozo, Скандинавской, а также по шкале Гусева и Скворцовой у больных с КЭИ отмечается более выраженная неврологическая дефицитарность по сравнению с АТИ ( $p < 0,05$ ) как в острейшем, так и к окончанию острого периода.

К окончанию острого периода при КЭИ показатели функциональной шкалы повседневной жизнедеятельности Бартела достоверно ниже, чем при АТИ и ЛИ ( $p < 0,05$ ).

По данным МРТ-исследований, при КЭИ явления гидроцефалия, наличие корково-подкорковых очагов, локализация очага в теменной доле, а также в левом каротидном бассейне определяются статистически достоверно чаще, чем при АТИ ( $p < 0,05$ ).

По результатам ДС БЦА частота наблюдений стенозирующего атеросклероза выше при АТИ ( $p < 0,05$ ), чем при КЭИ.

При ТКДС выявлено достоверное снижение скоростных показателей кровотока в бассейне СМА с 2-х сторон при КЭИ по сравнению с АТИ и ЛИ, в свою очередь, при ЛИ выявляется достоверное снижение кровотока в бассейне ЗМА по сравнению с КЭИ, а при АТИ – некоторое снижение кровотока в бассейне ПМА по сравнению с ЛИ ( $p < 0,05$ ).

По данным нейропсихологического исследования, у больных с АТИ степень выраженности депрессии по шкале Цунга достоверно выше по сравнению с ЛИ ( $p < 0,05$ ).

### 3.6. Сравнительный анализ некоторых клинических и параклинических показателей с учетом пола, возраста, района проживания больных

Был проведен дополнительный анализ клинических и параклинических показатели с учетом пола, возраста, района проживания больных с ИИ.

Полученные результаты представлены в таблицах 48 и 49 (стр. 98).

Приведены только показатели, имеющие статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ).

Таблица 48

Клинические и параклинические показатели с учетом пола больных с ИИ

№ п/п	Показатели	Мужчины (n=69)	Женщины (n=48)	p
1.	Данные ДС БЦА (M±m, %):			
	Гипоплазия одной из ПА	3,0±11,7	12,5±12,6	*
2.	Содержание гемоглобина в эритроцитах периферической крови, (M±m, г/л)	141,1±0,2	130,1±0,2	*

Примечание: достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

Как следует из таблицы 48, при ИИ показатели уровня гемоглобина в эритроцитах периферической крови у женщин достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем у мужчин, что характерно для всей популяции населения. У женщин частота наблюдений гипоплазии ПА значимо выше по сравнению с лицами мужского пола ( $p < 0,05$ ).

По данным нейровизуализации в группе мужчин и женщин достоверных различий выявлено не было.

При анализе неврологического статуса с использованием оценочных шкал, а также по данным анализа нейропсихологического исследования в группе мужчин и женщин достоверных различий выявлено не было.

При сравнении двух возрастных групп больных с ИИ: до 60 лет - трудоспособного возраста (52 человека) и старше 60 лет – пенсионного возраста (65 человек). Данные сравнительного анализа клинических и

параклинических показателей между этими группами пациентов приведены в таблице 49.

Таблица 49

## Клинические и параклинические показатели с учетом возраста больных

№ п/п	Показатели	N1/N2	Возраст		p
			До 60 лет	Старше 60 лет	
1.	Данные МРТ (M±m, %)				
	гидроцефалия	52/65	57,7±5,9	87,7±1,5	**
	атрофические изменения мозга	52/65	25,0±10,4	56,9±5,3	*
2.	Данные ДС БЦА (M±m, %)				
	двустороннее поражение сонных артерий	52/65	80,1±2,8	100,0±0,0	*
3.	Депрессия по критериям МКБ-10 (M±m, %)				
	умеренная	25/40	60,7±7,9	14,3±13,6	*
4.	Шкала качества сна (M±m, баллы)	29/37	15,9±0,1	13,5±0,1	***

Примечание: N1 - число пациентов до 60 лет, N2 - число пациентов старше 60 лет; достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Как видно из таблицы 49, статистически достоверные различия между выделенными возрастными группами определялись по данным нейровизуализации: при МРТ-исследовании у пациентов старше 60 лет признаки гидроцефалии с явлениями атрофии головного мозга определяются статистически достоверно чаще, чем у пациентов в возрасте до 60 лет ( $p < 0,05 - 0,01$ ). По данным дуплексного сканирования отмечено, что у пациентов старше 60 лет статистически достоверно чаще отмечаются признаки двустороннего поражения сонных артерий ( $p < 0,05$ ). По шкале Цунга у пациентов в возрасте до 60 лет случаи умеренной депрессии определяются статистически значимо выше по сравнению с больными старшей возрастной группы ( $p < 0,001$ ). Как следует из результатов исследования, у более молодых пациентов депрессия возникает чаще, что можно объяснить большей сохранностью когнитивных функций у лиц возрастной группы до 60 лет



(трудоспособного возраста), а также более острой реакцией на стресс пациентов этой возрастной группы (социальная дезадаптация, потеря работы, разрушение планов на будущее и т.д.), но тяжелая депрессия в группе более молодых пациентов выявляется реже, т.к. пациенты возрастной группы до 60 лет легче адаптируются к изменившимся условиям, восстановление неврологического дефицита у них идет быстрее, в более полном объеме (в силу более сохранных когнитивных функций, адаптационных резервов организма), у них больше возможностей для лучшей социальной адаптации.

По шкале качества ночного сна, в сравнительном аспекте, более выраженная инсомния отмечается у пациентов с ИИ старшей возрастной группы ( $p < 0,001$ ). Достоверных различий между группами больных с ИИ, проживающих в северных районах Республики Коми (11 пациентов – 9,4%) и жителями южных районов (106 пациентов – 90,6%) Республики Коми выявлено не было.

В плане национальной принадлежности, среди обследованных нами 117 пациентов с ИИ было 32 (27,4%) лиц титульной национальности – коми, остальные 85 (72,7%) человек – представители других национальностей (русские, украинцы, и др.) При сравнительном анализе клинических и параклинических показателей между группами: «лица коренной национальности – Коми» и «лица других национальностей» статистически достоверных различий выявить не удалось. Также не получено достоверных отличий ( $p > 0,05$ ) по изучаемым признакам между пациентами с ИИ - уроженцами Республики Коми (60 чел.) и жителями Республики Коми, но родившихся в других регионах страны (57 чел.).

### 3.7. Катамнез

С целью катамнестического исследования в 2013-2014 г.г. нами были разосланы письма 87 из 117 обследованных ранее пациентам с ИИ, ответы получены на 25 писем. Остальные 30 больных были опрошены по телефону. Таким образом, катамнестические сведения после перенесенного ИИ получены в 55 (47,0%) случаях. По данным катамнеза, полная социальная адаптация у

опрошенных нами пациентов отсутствовала (0%). Относительная социальная адаптация имела у 16 (29,1%) человек, причем 6 из них смогли вернуться к своей прежней трудовой деятельности. Недостаточная социальная адаптация констатирована у 22 (40,0%) пациентов. В группу с социальной дезадаптацией вошли 17 (30,9%) больных.

Случаи полной адаптации среди опрошенных пациентов отсутствовали. Следует указать, что 12 из них к моменту анкетирования уже умерли.

### 3.8. Математическое моделирование прогнозирования исходов ИИ

В данном разделе представлены результаты дополнительного статистического анализа между клиническими и параклиническими показателями у больных с ИИ в Республике Коми.

Для оценки прогностической направленности к окончанию острого периода ИИ (положительная или отрицательная динамика) для каждой из используемых оценочных шкал мы вычисляли вектор прогностической направленности  $W$  по формуле:

$$W = \frac{Q_{21} - Q_1}{Q_1},$$

где  $W$  – вектор прогностической направленности,  $Q_1$  – количество баллов по используемой оценочной шкале в дебюте ИИ,  $Q_{21}$  – количество баллов по используемой оценочной шкале к концу острого периода ИИ (через 21 день).

При определении вектора прогностической направленности для используемых оценочных клинических шкалам выявлено, что у 110 (97,3%) из 113 пациентов к окончанию острого периода ИИ в целом имела положительная в той или иной степени динамика, а в 3 (2,7%) случаях состояние было с ухудшением (больные умерли).

Проведение корреляционного анализа по клиническим шкалам выявило, что показатель по шкале NIHSS имеет сильную прямую корреляцию с возрастом больных; наличием обширного поражения, по данным МРТ, распространяющегося на несколько долей полушария мозга

(коэффициенты корреляции: 0,80 и 0,95); умеренную прямую корреляцию с наличием атрофических изменений в веществе головного мозга (по данным МРТ); локализацией очага в теменной доле (соответственно, коэффициенты корреляции: 0,68 и 0,45). По шкале Orgogozo определяется сильная обратная корреляционная связь: с возрастом больных; наличием обширного поражения, по данным МРТ, распространяющегося на несколько долей полушария мозга (соответственно, коэффициенты корреляции: -0,80 и -0,95); умеренная обратная корреляция – с наличием атрофических изменений в веществе головного мозга по данным МРТ (коэффициент корреляции: -0,68). По Скандинавской шкале отмечается сильная обратная корреляция – с атрофическими изменениями в веществе головного мозга ( $r = -0,78$ ). По шкале Гусева и Скворцовой выявляется умеренная отрицательная корреляция с уровнем депрессии по шкале Цунга ( $r = -0,69$ ). По шкале Бартела сильной корреляции с клиническими и параклиническими факторами у обследованных больных выявить не удалось.

Для определения факторов, оказывающих наибольшее влияние на исходы острого периода ИИ, нами было произведено математическое моделирование с использованием искусственных нейронных сетей.

Искусственная нейронная сеть (рис. 2, стр. 100) была обучена прогнозировать у больных исходы острого периода (через 21 день) ИИ. Сеть состояла из пяти входных нейронов, четырех нейронов первого промежуточного слоя и одного выходного.

Входной вектор включал в себя следующие показатели:

- возраст больного
- МРТ-признаки: свежий ишемический очаг на фоне признаков сосудистой энцефалопатии (ДЭ)
- наличие атрофии вещества головного мозга
- наличие крупноочагового поражения головного мозга
- обширное поражение, распространяющееся на несколько долей полушария мозга

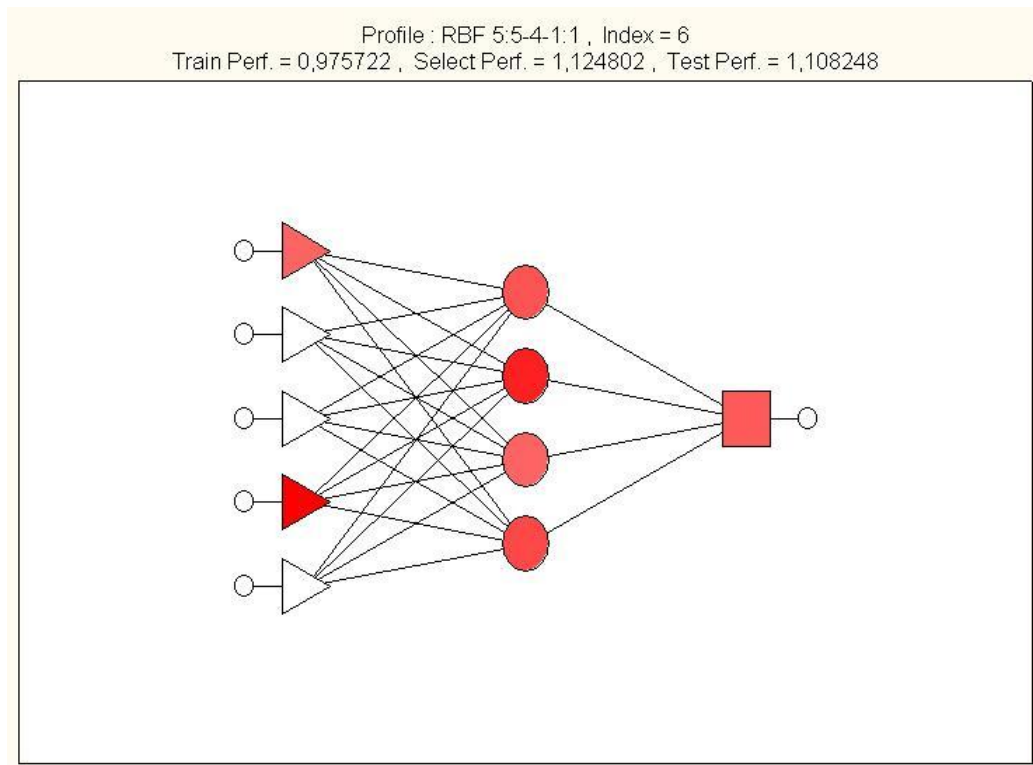


Рис. 2. Структура искусственной нейронной сети, построенной для прогнозирования исходов острого периода ИИ

Поскольку применение искусственной нейронной сети для прогнозирования эффективности лечения острого ИИ в практическом здравоохранении представляет определенные технические сложности, было решено разработать прогностическую модель, основанную на множественном регрессионном анализе. Полученная модель имеет следующие характеристики: F-критерий 5,67,  $p=0,00015$ ,  $R^2=0,598$ , что говорит о ее высокой прогностической значимости. По данным классификации обучающей выборки чувствительность модели – 93,6%, специфичность – 78,4%, точность – 91,9%.

Графически модель представлена на рис. 3 (стр. 101), на котором видно, что клинические данные компактно расположены вдоль линии, описываемой нашей моделью.

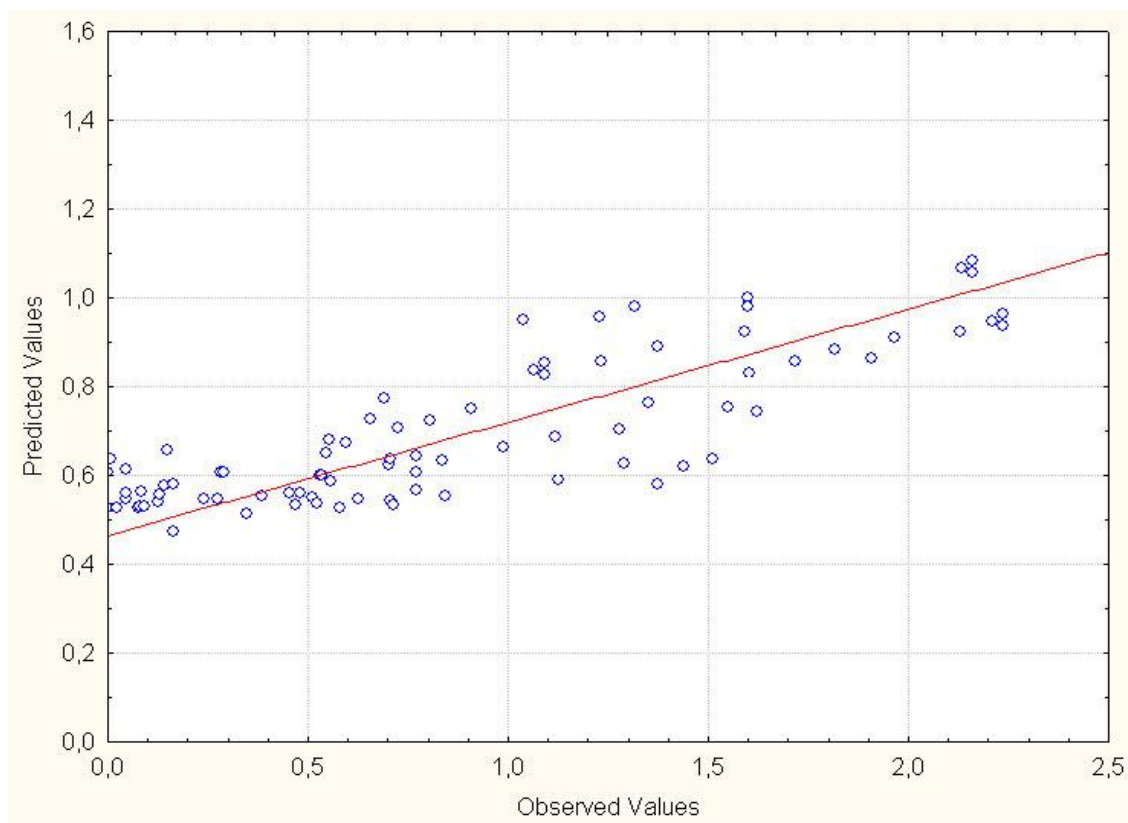


Рис. 3. Регрессионная модель для прогнозирования исходов  
острого периода ИИ

Вклад каждого из исследуемых показателей в модель прогнозирования исходов острого периода ИИ при ишемическом инсульте представлен в таблице 50.

Таблица 50

Вклад различных факторов в модель прогнозирования исходов  
острого периода ИИ

	Признаки	MS	F	p
x1	Возраст больного	0,042	0,1467	0,0070
x29	Свежий ишемический очаг на фоне признаков лейкоареоза	2,297	8,0490	0,0057
x31	Атрофические изменения в веществе головного мозга	0,031	0,1078	0,0074
x32	Наличие крупноочагового поражения головного мозга	2,686	9,4101	0,0029
x40	Обширное поражение, распространяющееся на несколько долей	1,359	4,7635	0,0318

Математическая модель представлена формулой:

$$\text{Prognoz} = 0,305 - x_1 \times 0,002244 + x_{29} \times 0,362240 + x_{31} \times 0,040744 + x_{32} \times 0,429140 + x_{40} \times 0,334413$$

Полученные нами в результате статистического анализа регрессионные модели прогнозирования исходов острого периода ИИ были положены в разработку прогностической программы для ЭВМ. Данная программа реализована на языке программирования PHP5 и представлена в виде фрагмента web-сайта. Учитывая широкую распространенность данного языка программирования, разработанная нами, программа может быть использована на любом Интернет-ресурсе и доступна любому пользователю Сети.

Результаты пошаговой работы прогностической программы исходов острого периода ИИ представлены на рисунках 4 (окно диалога для введения исходных данных пациента), стр. 103 и 5 (результат работы программы), стр. 104.

Итак, результаты нашей работы позволяют характеризовать клинические особенности острого периода ИИ в Республике Коми с учетом его гетерогенности, пола, возраста, района проживания, а также прогнозировать исходы острого периода ИИ.

## Прогнозирование эффективности терапии при ОНМК

Имя пациента:	<input type="text" value="Смирнов Александр Иванович"/>		
Возраст пациента:	<input type="text" value="58"/>	полных лет	
Пол	<input type="text" value="Мужской"/>		
ОНМК	<input type="text" value="Первый раз"/>		
Состояние при поступлении	<input type="text" value="средней степени тяжести"/>		
Уровень гемоглобина:	<input type="text" value="120"/>	г/л	
Протромбиновый индекс:	<input type="text" value="98"/>	%	
Патологические изменения при дуплексном сканировании:	<input type="text" value="Выявлена"/>		
Гемодинамически-значимое поражение артерий	<input type="text" value="Выявлено"/>		
Гипоплазия позвоночной артерии	<input type="text" value="да"/>		
Уплотнение стенок артерий	<input type="text" value="Выявлено"/>		
Оперативное лечение	<input type="text" value="Не показано"/>		
Патологические изменения при МРТ:	<input type="text" value="Выявлены"/>		
Свежий ишемический очаг на фоне признаков сосудистой энцефалопатии	<input type="text" value="Не выявлено"/>		
Атрофия вещества головного мозга	<input type="text" value="Не выявлена"/>		
Крупно-очаговое поражение головного мозга	<input type="text" value="Не выявлено"/>		
Локализация очага в лобной доле	<input type="text" value="Да"/>		
Локализация очага в височной доле	<input type="text" value="Нет"/>		
Локализация очага в затылочной доле	<input type="text" value="Нет"/>		
Локализация очага в подкорковых структурах	<input type="text" value="Да"/>		
Обширное поражение, распространяющееся на несколько долей полушария мозга	<input type="text" value="Нет"/>		
<input type="button" value="Отправить"/> <input type="button" value="Сброс"/>			

Рис. 4. Окно диалога для введения исходных данных пациента

**Результаты прогнозирования исходов ИИ**

Пациент **Смирнов Александр Иванович** 58 лет

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:**

Вероятность развития депрессии: **23.7%**

Прогнозируемый положительный исход острого периода ИИ: **17.4848%**

Рис. 5. Окно с прогностическим исходом острого периода ИИ



## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Больная В., 66 лет, пенсионерка, русская, образование высшее, коренная жительница Республики Коим, проживает в г. Сыктывкаре, лечилась в Коми республиканской больнице 28.12.12г. по 17.01.13 г.

Поступила с жалобами на сильное головокружение («вращение предметов», со слов больной), тошноту, повторную рвоту, невозможность ходьбы (из-за выраженной шаткости), нарушение координации движений, изменение речи, невнятность в произношении слов (речь, со слов больной, «как у пьяной»), двоение перед глазами при взгляде в стороны, общую слабость, повышение АД (до 150-160/90-100 мм рт. ст.), головную боль, шум в ушах и в голове.

Считает себя больной в течение последних 6 лет, когда заметила повышение АД, стали появляться головные боли, затем присоединился шум в ушах, в голове, периодически стала отмечать головокружение. Периодически принимала ингибиторы АПФ. В 2011 г. перенесла ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне. В анамнезе – простудные заболевания, шейная дорсопатия (остеохондроз, спондилоартроз) с болевым синдромом, остеомиелит Th XI – Th XII, хронический холецистит, хронический колит.

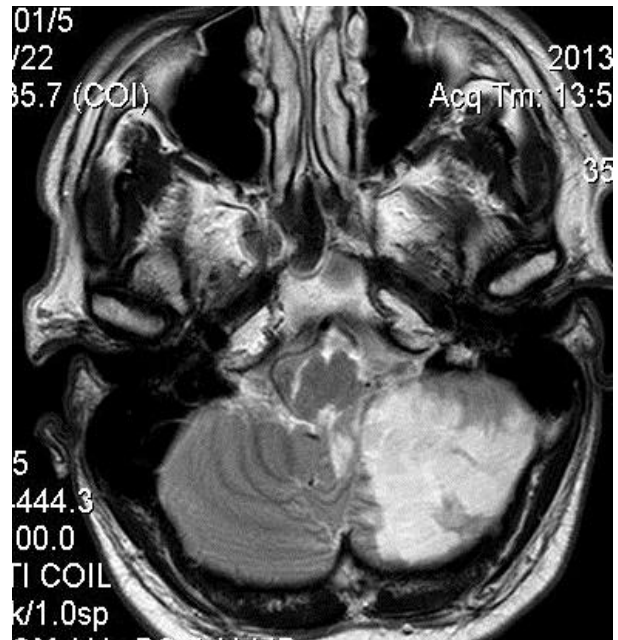
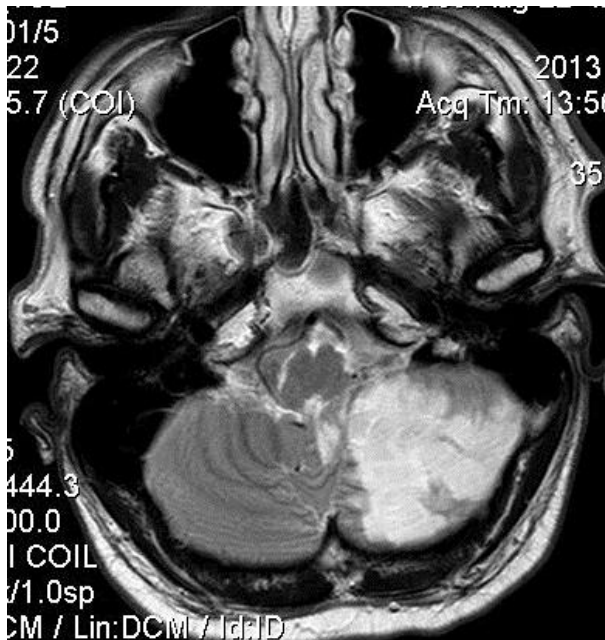
28.12.12г., утром, после сна, внезапно возникло сильное головокружение («вся комната перевернулась», со слов больной), была повторная рвота, из-за головокружения не могла всасть с постели, нарушились речь и координация, появились общая слабость и умеренная головная боль. Родственниками сразу же была вызвана ССМП, была госпитализирована в КРБ в течение первых 3-х часов от начала заболевания.

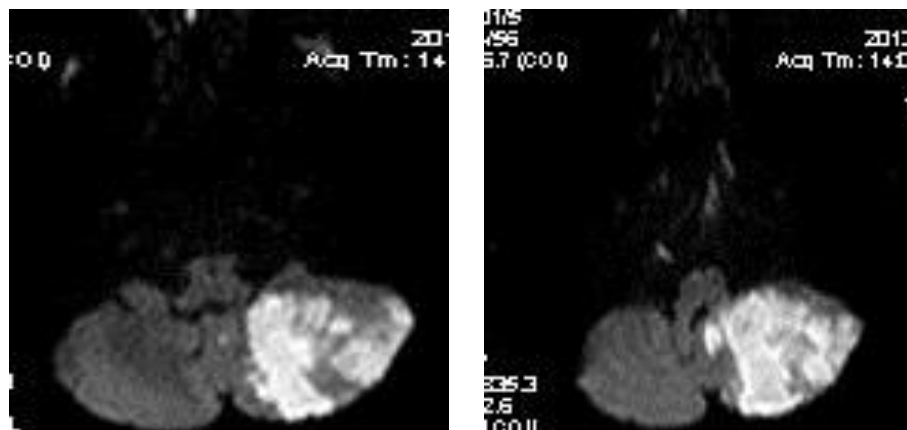
При поступлении в стационар состояние больной средней степени тяжести. В сознании, контактна, критика к своему состоянию частично сохранена. АД 150/90 мм рт. ст., пульс 60 уд./мин., кожные покровы чистые, физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, одышки на момент осмотра нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий, печень не увеличена. Отеков нет.

В неврологическом статусе: Менингеальных симптомов нет. Грубый крупноразмашистый горизонтальный, вертикальный нистагм с ротаторным компонентом. Диплопия при взгляде в стороны, вверх. Сглажена левая н/г складка, язык – по средней линии. Бульбарные нарушения отрицает. Речь дизартрична. Тонус мышц конечностей снижен, больше слева. Силовых парезов конечностей на момент осмотра не выявлено. Пробы Барре, Будды слабоположительны слева. Глубокие рефлексы с конечностей оживлены, преобладают слева. Патологические рефлексы: Тремнера, Маринеску-Радовичи с 2-х сторон. Брюшные рефлексы снижены, особенно слева. Гемиатаксия слева. В позе Ромберга стоять не может. Из-за выраженного головокружения не может сидеть. Нарушений функции тазовых органов не выявлено.

Данные лабораторных и параклинических исследований:

МРТ головного мозга: Ишемический очаг 42x35 мм в левом полушарии мозжечка. Признаки дисциркуляторной энцефалопатии (диффузно-очаговое поражение головного мозга). Наружная гидроцефалия.





ОАК: гемоглобин 129 г/л; эр.  $3,94 \times 10^{12}$ /л; ЦП 0,9; лейкоциты  $6,8 \times 10^9$ /л; палочкоядерные 1; сегментоядерные 66; лимфоциты 30; моноциты 2; тромбоциты  $339,0 \times 10^9$ /л; СОЭ 16 мм/час.

Биохимия: АСТ 18 Ед./л; АЛТ 16 Ед./л; общий белок 73 г/л; глюкоза 4,7 ммоль/л; холестерин 5,5 ммоль/л; альфа-холестерин 1,22 ммоль/л; триглицериды 0,61; коэффициент атерогенности 3,5; тип дислиппротеинемии – 2А. ПТИ 94.

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС = 60 в мин. Диффузные метаболические изменения в миокарде.

Эхокардиография: Мелкоочаговый фиброз миокарда без зон дискинезии. Функция выброса 58 %. Миогенная митральная систолическая регургитация 1 степени. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 степени. Атеросклероз аорты.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий:

Эхогенность комплекса интима-медиа повышена, толщина КИМ ОСА справа до 1,1 мм, слева до 1,1, в бифуркации ОСА справа до 1,3 мм, в устье правой ПКА до 1,3 мм. Скоростные и спектральные характеристики кровотока не нарушены. Внутрипросветные образования не выявлены. Локальных гемодинамических перепадов не выявлено. Негрубый С-образный изгиб в средней трети обеих ВСА.

Позвоночные артерии: справа – диаметр – 3,6, кровоток антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейный ход в сегменте V1. Извитость

хода в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены. Слева: диаметр – 1,9 мм, кровоток антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейный ход в сегменте V1. Извитость хода в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены.

Дуплексное сканирование транскраниальных артерий:

Артерии	Справа			Слева		
	Vps	TAMX	Ri	Vps	TAMX	Ri
СМА	63	42	0,60	66	45	0,62
ПМА	60	41	0,55	59	28	0,56
ЗМА	41	21	0,58	42	23	0,57
ПА (V4)	27	14	0,68	23	13	0,70
ОА	Vps 40 см/с TAMX 21 см/с		Ri 0,55			

Артерии основания мозга: СМА, ПМА, ЗМА, ПА – справа, СМА, ПМА, ЗМА, ПА – слева, ОА визуализированы в области анатомических ориентиров. Скоростные потоки снижены в ВББ.

Vps – систолическая скорость, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость, Ri – индекс резистивности.

Вена Розенталя не визуализируется.

Заключение: Эхографические признаки нестенозирующего атеросклероза экстракраниальных артерий. Негрубые С-образные изгибы обеих ВСА в средней трети. Гипоплазия левой позвоночной артерии. Извитость хода позвоночных артерий во втором сегменте. Скоростные показатели кровотока снижены в ВББ.

Глазное дно: Диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие. Умеренное сужение артерий сетчатки.

Показатели оценочных клинических шкал:

Шкала NIHSS: 11 баллов при поступлении, в динамике, через 21 день – 7 баллов.

Шкала Orgogozo: 50 баллов – при поступлении, в динамике, через 21 день – 70 баллов.

Скандинавская шкала: при поступлении – 41 балл, в динамике – через 21 день – 54 балла.

Шкала Гусева и Скворцовой: 32 – при поступлении, в динамике, через 21 день - 42 балла.

Шкала Бартела - 50 баллов – при поступлении, в динамике – через 21 день – 70 баллов.

Тест MMSE: при поступлении – 18 баллов (деменция умеренной степени), через 21 день - 22 баллов (деменция легкой степени).

Наличие депрессии по критериям МКБ-10 – наличие 2 основных и 2 дополнительных критериев (депрессия легкой степени).

Шкала депрессии Цунга: 35 баллов (депрессии нет).

Шкала качества сна: 21 балл (норма).

Показатель СВД по таблице Вейна: при поступлении – 28 баллов, через 21 день – 26 баллов.

Клинический диагноз:

Инфаркт мозга с ишемическим очагом в левом полушарии мозжечка, атеротромботический подтип, выраженная вестибуло-мозжечковая дисфункция, недостаточность глазодвигательной иннервации, хронический умеренно выраженный цефалгический синдром, астенический синдром, синдром когнитивных нарушений, синдром вегетативной дистонии. Цереброваскулярное заболевание. Атеросклероз сосудов головного мозга. Хроническая ишемия мозга. Вариант развития позвоночных артерий: гипоплазия левой ПА. Гипертоническая болезнь, ст. 2, ст. III, р. 4. Дислипидемия.

Лечение: реперфузионная, нейропротективная терапия, антигипертензивная терапия, аспирин, бетасерк, рефлексотерапия, ЛФК. Выписалась с улучшением в относительно удовлетворительном состоянии, уменьшились речевые нарушения, глазодвигательные нарушения, вестибуломозжечковые нарушения,

начала ходить в пределах палаты с ходунами, регрессировали тошнота, рвота, уменьшилось головокружение, улучшилось общее самочувствие. Даны рекомендации для продолжения лечения амбулаторно в поликлинике по месту жительства.

Таким образом, у пациентки 66 лет, в острейшем периоде ИИ (атеротромботический подтип) с локализацией инфаркта мозга, по данным МРТ, в левом полушарии мозжечка, по показателям оценочных клинических шкал, выявляется среднетяжелый, согласно критериям Brott et. al. [1989] инсульт (шкала NIHSS) с умеренно выраженными неврологическими нарушениями по шкале Orgogozo, Скандинавской шкале и шкале Гусева и Скворцовой и умеренным ограничением в функциональной повседневной жизнедеятельности (шкала Бартела).

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Больной Г., 73 года, пенсионер, русский, уроженец Самарской обл., но в течение длительного времени (более 40 лет) проживает в Республике Коми, образование высшее, находился на стационарном лечении в КРБ с 27.05.13г. по 17.06.13г.

Поступил с жалобами на отсутствие движений в правой руке, выраженную слабость в правой ноге. Других жалоб активно на момент осмотра не предъявляет, вялый.

В течение последних 15 лет страдает гипертонической болезнью, за последние 5 лет перенес острый инфаркт миокарда (2007г.), транзиторную ишемическую атаку в левом каротидном бассейне (2012г.), страдает ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения, III ФК, нарушением ритма сердца по типу постоянной формы фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков, ХСН IIА, ФК II, хронической обструктивной болезнью легких, ДН I, ГБ 2 ст., III ст., р. 4. Постоянно получал антигипертензивную терапию, антиагреганты.

27.05.13 г., днем, после небольшой физической нагрузки, внезапно развилась слабость правых конечностей, упал. Жена вызвала на дом терапевта, который направил на лечение в Коми республиканскую больницу, нейрососудистое отделение, куда и был доставлен только через 5 часов от начала инсульта.

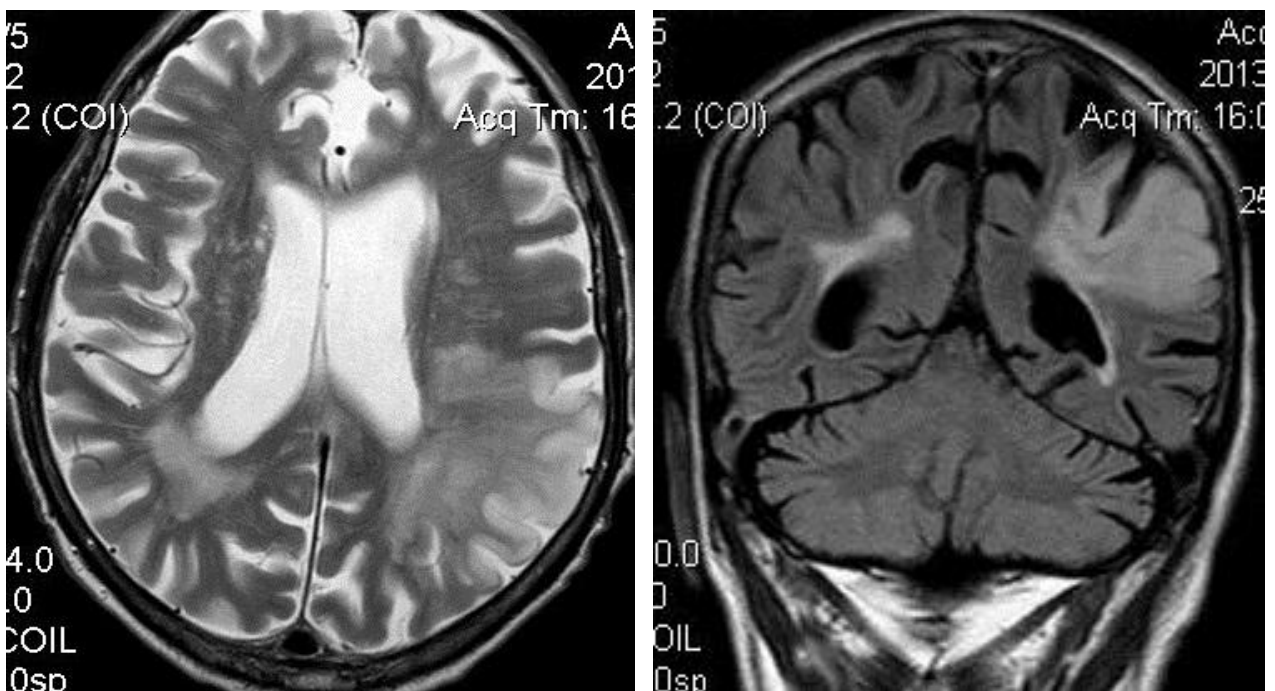
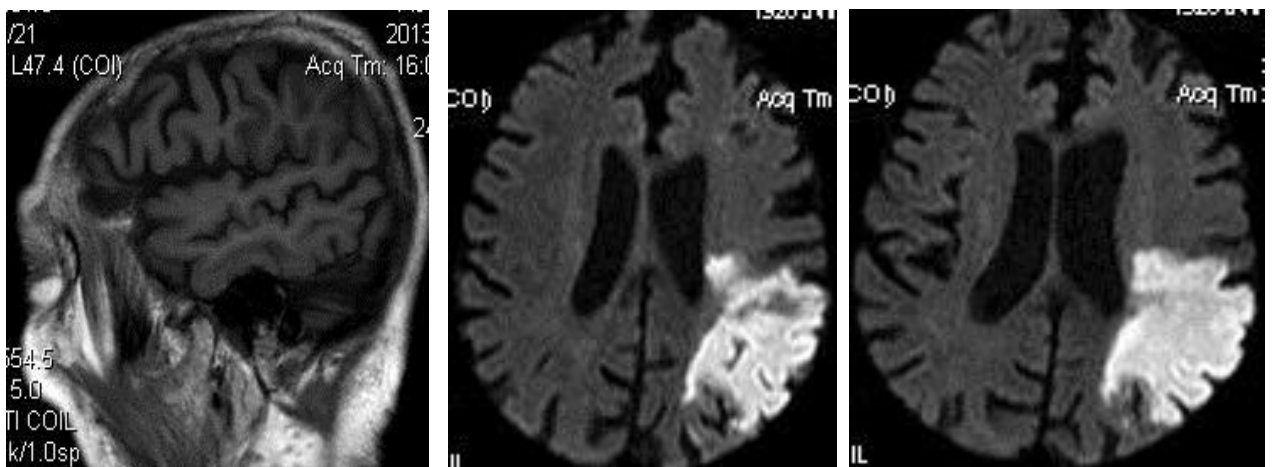
При поступлении состояние тяжелое. В сознании, контакт с больным затруднен, вялый, на вопросы отвечает односложно. АД 135/90 мм рт ст., пульс 70 уд./мин., ЧСС 100 в мин., дефицит пульса 30; кожные покровы чистые, дистальный акроцианоз. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с 2-х сторон, хрипов нет, одышки на момент осмотра нет. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, мерцательная аритмия, акцент 2 тона на аорте. Живот при пальпации мягкий, печень – у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

В неврологическом статусе: Менингеальные симптомы отрицательные. Зрачки равномерные, узкие, фотореакции торпидные. Глазная щель справа шире, нистагма, диплопии нет, слабость конвергенция с 2-х сторон, исследование полей зрения затруднено, т.к. больной несколько заторможен, контакт с больным затруднен, команды выполняет после повторных обращений, сглажена правая н/г складка, девиация языка вправо. Бульбарные нарушения отрицает. Речь с элементами дизартрии. Тонус мышц правых конечностей снижен. Плегия правой руки, глубокий (2 балла) парез правой ноги. Пробы Барре, Будды с нижних конечностей положительны справа. Исследование проб Барре, Будды с правых конечностей, мозжечково-координаторных проб справа – невозможно из-за плегии правой руки, глубокого пареза правой ноги. Глубокие справа угнетены, слева – умеренные. Патологические рефлексы на момент осмотра: Бабинского справа, Штрюмпеля справа, Маринеску-Радовичи с 2-х сторон. Явления орального автоматизма. КПП с грубой атаксией справа. Выполнение ПНП справа невозможно из-за плегии правой руки. Убедительных нарушений болевой чувствительности на момент осмотра не было. Функции тазовых органов контролировал.

Самостоятельно поворачиваться, присаживаться в кровати не может, доставлен на каталке, в положении лежа.

Данные лабораторных и параклинических методов исследования:

МРТ головного мозга: В левой теменно-затылочной области – обширная зона гиперинтенсивных изменений (125x35x42 мм), ствол мозга и мозжечок не изменены. Выраженные явления общей гидроцефалии, атрофии вещества головного мозга. Лейкоареоз. Заключение: ОНМК по ишемическому типу в левом каротидном бассейне.





Общий анализ крови: гемоглобин 160 г/л; эритроциты  $4,99 \times 10^{12}$ /л; ЦП 0,9; лейкоциты  $7,1 \times 10^9$ /л; тромбоциты  $247 \times 10^9$ /л; палочкоядерные 2; сегментоядерные 68; лимфоциты 25; моноциты 5; СОЭ 5 мм/час.

Биохимия: АСТ 27 Ед./л; АЛТ 28 Ед./л; альфа-амилаза 79 Ед./л; общий белок 76 г/л; глюкоза 6,1 ммоль/л; билирубин 4,4 мкмоль/л; ревматоидный фактор отриц.; холестерин 5,0 ммоль/л; альфа-холестерин 0,92 ммоль/л; триглицериды 2,49; коэффициент атерогенности 3,1; тип дислипотеинемии – 4 тип. Электролиты сыворотки крови: калий - 4,6; натрий – 142 ммоль/л. Фибриноген 4,7 г/л, МНО 0,94; ПТИ 107 %. Коагулограмма: Коаиновое время 100 сек, фибриноген 3,1; спонтанный фибринолиз 4 %, ретракция кровяного сгустка 68 %, АВР 62 сек.

ЭКГ: Мерцание предсердий с нормосистолией желудочков. Гипертрофия левого желудочка. Межпредсердная блокада, атриовентрикулярная блокада 1 степени. Признаки рубцов задней стенки.

Эхокардиография: Ассиметричная гипертрофия межпредсердной перегородки (1,7 см). Очаговый фиброз миокарда, зона рубцов с дискинезом в задне-верхней стенке левого желудочка. Функция выброса 54 %. Миогенная митральная систолическая регургитация 1 ст. Атеросклероз аорты, створок клапана, аортальная диастолическая регургитация 1 ст.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий:

Эхогенность комплекса интима-медиа повышена, стенки утолщены неравномерно, толщина КИМ ОСА справа до 1,1 мм, слева до 1,2. Скоростные и спектральные характеристики кровотока не нарушены. Атеросклеротические бляшки гетерогенные с преобладанием гиперэхогенного компонента в бифуркации ОСА справа, со стенозом до 20%, с переходом на устье ВСА со стенозом до 30-35%; в бифуркации ОСА слева со стенозом до 25-30%. Локальных гемодинамических перепадов не выявлено. Извитость хода левой ВСА.

Позвоночные артерии: справа – диаметр – 3,6, кровотоков антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейный ход в сегменте V1. Извитость

хода в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены. Слева: диаметр – 3,4 мм, кровоток антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейный ход в сегменте V1. Непрямолинейный ход в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены.

#### Дуплексное сканирование транскраниальных артерий:

Артерии	Справа			Слева		
	Vps	TAMX	Ri	Vps	TAMX	Ri
СМА	66	45	0,62	46	12	0,60
ПМА	60	41	0,56	59	28	0,56
ЗМА	41	21	0,58	42	23	0,55
ПА (V4)	21	14	0,68	19	11	0,58
ОА	Vps 21 см/с TAMX 17 см/с			Ri 0,56		

Артерии основания мозга: СМА, ПМА, ЗМА, ПА – справа, СМА, ПМА, ЗМА, ПА – слева, ОА визуализированы в области анатомических ориентиров. Скоростные потоки снижены в ВББ, в левой СМА.

Vps – систолическая скорость, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость, Ri – индекс резистивности.

Вена Розенталя не визуализируется.

Заключение: Эхографические признаки атеросклероза экстракраниальных артерий со стенозированием каротидной бифуркации справа до 20%, каротидной бифуркации слева до 25-30%, устья ВСА справа до 30-35%. Извитость хода левой ВСА. Извитость хода позвоночных артерий во втором сегменте. Скоростные показатели кровотока снижены в ВББ, снижен кровоток в левой СМА.

Гл. дно: Диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие. Артерии сужены, стенки уплотнены. Вены расширены, извиты.

Показатели оценочных клинических шкал:

Шкала NIHSS: 19 баллов при поступлении, в динамике, через 21 день – 11 баллов.

Шкала Orgogozo: 35 баллов – при поступлении, в динамике, через 21 день – 50 баллов.

Скандинавская шкала: при поступлении – 22 балла, в динамике – через 21 день – 36 баллов.

Шкала Гусева и Скворцовой: 28 – при поступлении, в динамике, через 21 день – 34 балла.

Шкала Бартела – 40 баллов – при поступлении, в динамике – через 21 день – 50 баллов.

Тест MMSE: при поступлении – 19 баллов (деменция умеренной степени), через 21 день – 21 баллов (деменция легкой степени).

Наличие депрессии по критериям МКБ-10 – наличие 2 основных и 2 дополнительных критериев (депрессия легкой степени).

Шкала депрессии Цунга: 50 баллов (депрессия легкой степени).

Шкала качества сна: 17 балл (инсомния).

Показатель СВД по таблице Вейна: при поступлении – 35 баллов, через 21 день – 27 баллов.

Клинический диагноз:

Инфаркт мозга в бассейне правой средней мозговой артерии, кардиоэмболический подтип, синдром глубокого правостороннего центрального гемипареза (плегия в руке, значительно выраженный парез в ноге), недостаточность глазодвигательной иннервации, умеренно выраженный астено-депрессивный синдром, синдром вегетативной дистонии. Цереброваскулярное заболевание. Атеросклероз сосудов головного мозга. Хроническая ишемия мозга. ГБ, 3 ст., III ст., риск 4. Дислипидемия. Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, III ФК, постинфарктный кардиосклероз, нарушение ритма сердца по типу постоянной формы фибрилляции предсердий с тахисистолией желудочков, ХСН IIА, ФК

II. Хроническая обструктивная болезнь легких, ДН I. Нарушение жирового обмена I.

Получал реперфузионную терапию, антикоагулянты, нейрометаболическую терапию, антиагреганты, бета-блокаторы, антиаритмические препараты (кордарон), статины, ингибиторы АПФ, диуретики, ЛФК, ИРТ и др. На фоне проводимого лечения больной почувствовал себя лучше, слабость правых конечностей уменьшилась, выписан в относительно удовлетворительном состоянии, самообслуживание затруднено (ввиду сохраняющейся гемиатаксии справа, правостороннего гемипареза до 3 баллов, когнитивного дефицита). Даны рекомендации для продолжения лечения в поликлинике по месту жительства, назначены антикоагулянты (ксарелто) для постоянного приема.

Таким образом, у пациента 73 лет на фоне хронической ишемии мозга, сопутствующей кардиальной патологии развился кардиоэмболический инсульт с ишемическим очагом в левой теменно-затылочной области. В дебюте ИИ, по показателям оценочных клинических шкал, выявлялся тяжелый инсульт (шкала NIHSS) с выраженными неврологическими нарушениями (шкалы Orgogozo, Скандинавская и шкала Гусева и Скворцовой), значительным ограничением в функциональной повседневной жизнедеятельности (шкала Бартела).

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

Больной С., 62 лет, пенсионер, коми, коренной житель Республики Коми, образование среднее специальное, находился на стационарном лечении в отделение неврологии КРБ 23.02.2013 г. по 16.03.2013г.

Поступил с жалобами на «неловкость», онемение левых конечностей, шаткость при ходьбе, тяжесть в голове.

В течение последних 6-7 лет отмечает повышение АД, стали возникать головные боли, затем присоединился шум в ушах и в голове, бессонница.

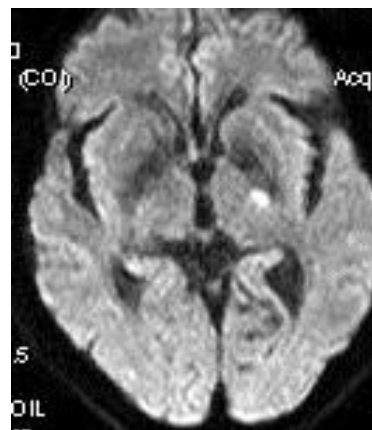
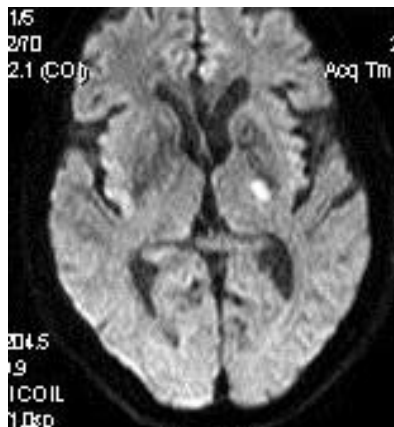
Гипотензивные препараты принимал нерегулярно. В анамнезе – простудные заболевания, острый пиелонефрит (в молодости), эрозивный гастрит, ИБС, стенокардия напряжения, нарушение ритма сердца по типу экстрасистолии,

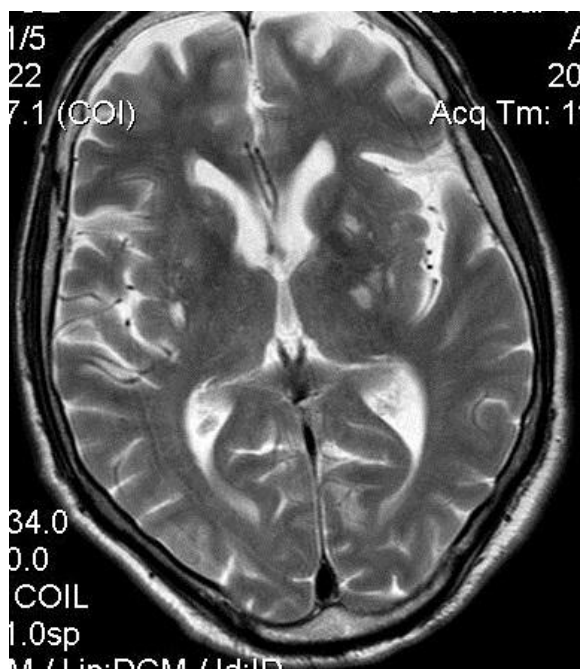
хронический геморрой, паратонзиллярный абсцесс, шейная дорсопатия (остеохондроз), синдром плечелопаточного периартроза справа.

23.02.2013 г. утром, дома, на фоне повышения АД, возникло онемение правых конечностей, шаткость при ходьбе, осмотрен участковым терапевтом, с диагнозом: ОНМК был направлен в стационар.

При поступлении состояние больного средней степени тяжести. В сознании, контактен, критика к своему состоянию снижена. АД = 210/120 мм рт ст., пульс 78 уд./мин., кожные покровы чистые, физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, одышки на момент осмотра нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент 2 тона на аорте. Живот при пальпации мягкий, печень не увеличена. Отеков на н/к нет.

В неврологическом статусе: Менингеальных симптомов нет. Сглаженность правой носогубной складки. Тонус мышц правых конечностей незначительно снижен. Легкий правосторонний гемипарез (до 3,5-4 баллов). Пробы Барре, Будды слабоположительны справа. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей средней живости, без убедительной разницы сторон. Интенция при выполнении пальце-носовой пробы справа. Покачивание в позе Ромберга. Правосторонняя гемигипестезия болевой чувствительности. Данные лабораторных и параклинических методов исследования: МРТ головного мозга: Диффузно-очаговое поражение вещества головного мозга: одиночные очаги перивентрикулярной локализации в белом веществе головного мозга, лейкоареоз. Умеренно-выраженная наружная гидроцефалия. Ишемический очаг 8x10 мм в подкорковых структурах слева.





ОАК: гемоглобин 150 г/л; эр.  $5,3 \times 10^{12}$ /л; ЦП 0,8; лейкоциты  $5,3 \times 10^9$ /л; палочкоядерные 1; сегментоядерные 66; лимфоциты 30; моноциты 2; СОЭ 11 мм/час. Биохимия: АСТ 31 Ед./л; АЛТ 41 Ед./л; общий белок 73 г/л; глюкоза 4,7 ммоль/л; холестерин 4,8 ммоль/л; В-липопротеиды 4700 мг/л; альфа-холестерин 1,18 ммоль/л; триглицериды 1,0; коэффициент атерогенности 3,1; тип дислипидемии – норма.

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 75 в мин. Частые желудочковые экстрасистолы. Неполная блокада передней левой ветви пучка Гиса. Гипертрофия левых отделов сердца. ЭКГ-мониторирование: Средняя ЧСС днем 100 в мин., нарушения ритма: Частые желудочковые экстрасистолы.

ЭЭГ: Умеренно выражены общемозговые изменения в виде устойчивой диффузной дезорганизации биоритмики мозга. Инертная реактивность коры. Ирритация подкорковых структур. Очаговых изменений и эпилептиформности не выявлено. Глазное дно: Диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие. Умеренное сужение артерий сетчатки.

УЗИ внутренних органов: Двусторонняя каликоэктазия. Признаки нефросклероза.

УЗИ щитовидной железы: Диффузно-узловой зоб, узлы обеих долей.

Эхокардиография: Мелкоочаговый фиброз миокарда без зон дискинезии. Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (до 1,6 см). Дилатация правых отделов левого предсердия. ФВ 60 %. Миогенная митральная трикуспидальная систолическая регургитация 1 степени. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 степени. Атеросклероз аорты и стенок левой коронарной артерии.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: Эхогенность комплекса интима-медиа повышена, стенки утолщены неравномерно, толщина КИМ ОСА справа до 1,2 мм, слева до 1,2. Скоростные и спектральные характеристики кровотока не нарушены. Атеросклеротические бляшки гетерогенные с преобладанием гиперэхогенного компонента в бифуркации ОСА с обеих сторон, со стенозом до 30-35%. Локальных гемодинамических перепадов не выявлено. С-образные изгибы обеих ВСА в проксимальной трети, с локальным нарушением кровотока.

Позвоночные артерии: справа – диаметр – 3,6, кровоток антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейность хода в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены. Слева: диаметр – 3,4 мм, кровоток антеградный. Характер спектра не изменен. Непрямолинейный ход в сегменте V1. Непрямолинейный ход в сегменте V2. Вход в позвоночный канал на уровне С VI. Стенозы не выявлены. Асимметрии кровотока нет.

#### Дуплексное сканирование транскраниальных артерий:

Артерии	Справа			Слева		
	Vps	TAMX	Ri	Vps	TAMX	Ri
СМА	74	52	0,60	71	51	0,58
ПМА	60	38	0,56	62	42	0,53
ЗМА	54	32	0,58	53	31	0,55
ПА (V4)	34	19	0,56	36	21	0,58
ОА	Vps 41 см/с		TAMX 21 см/с	Ri 0,56		

Артерии основания мозга: СМА, ПМА, ЗМА, ПА – справа, СМА, ПМА, ЗМА, ПА – слева, ОА визуализированы в области анатомических ориентиров. Скоростные потоки снижены в ВББ.

$V_{ps}$  – систолическая скорость,  $TAMX$  – усредненная по времени максимальная скорость,  $Ri$  – индекс резистивности.

Вена Розенталя не визуализируется.

Заключение: Эхографические признаки атеросклероза экстракраниальных артерий со стенозированием обеих каротидных бифуркаций справа до 50-55%. С-образные изгибы обеих ВСА в проксимальной трети, с локальным нарушением кровотока. Скоростные показатели кровотока умеренно снижены в ВББ. Признаки гипертонической ангиопатии.

Глюкозо-толерантный тест: нарушение теста толерантности к глюкозе.

Исследование гормонов щитовидной железы: в пределах нормы.

Консультация кардиолога: ИБС, стенокардия напряжения, 2 ФК. ГБ 2 степени, 2 стадии, риск 4. Гипертоническое сердце. Атеросклероз аорты. Нарушение ритма по типу желудочковой экстрасистолии. ХСН I. ФК I.

Показатели оценочных клинических шкал:

Шкала NIHSS: 5 баллов при поступлении, в динамике, через 21 день – 2 балла.

Шкала Orgogozo: 85 баллов – при поступлении, в динамике, через 21 день – 90 баллов.

Скандинавская шкала: при поступлении – 51 балл, в динамике – через 21 день – 60 баллов.

Шкала Гусева и Скворцовой: 41 – при поступлении, в динамике, через 21 день - 46 балла.

Шкала Бартела - 95 баллов – при поступлении, в динамике – через 21 день – 100 баллов.

Тест MMSE: при поступлении – 24 баллов (преддементные нарушения), через 21 день - 27 баллов (преддементные нарушения).



Наличие депрессии по критериям МКБ-10 – наличие 1 основных и 2 дополнительных критериев (депрессии нет).

Шкала депрессии Цунга: 40 баллов (депрессия легкой степени).

Шкала качества сна: 15 балл (инсомния).

Показатель СВД по таблице Вейна: при поступлении – 28 баллов, через 21 день – 25 баллов.

Клинический диагноз:

Инфаркт мозга (лакунарный подтип) с локализацией очага в подкорковых структурах слева, синдром легкого правостороннего гемипареза, синдром легких координаторных нарушений, синдром вегетативной дистонии. Цереброваскулярное заболевание. Атеросклероз сосудов головного мозга. Хроническая ишемия мозга. ИБС, стенокардия напряжения, II ФК. ГБ 2 степени, III стадии, риск 4. Дислипидемия. Гипертоническое сердце. Атеросклероз аорты. Нарушение ритма по типу желудочковой экстрасистолии. ХСН I. ФК I. Диффузно-узловой зоб, эутиреоз. Нарушение теста толерантности к глюкозе.

Получал метаболическую терапию, антигипертензивную терапию, бета-блокаторы, антиагреганты и др. Выписан с улучшением в удовлетворительном состоянии, самообслуживание восстановлено, в неврологическом статусе в динамике – регресс легкого правостороннего гемипареза. Даны рекомендации для продолжения лечения в поликлинике по месту жительства, рекомендован прием антиагрегантов, статинов, антигипертензионной терапии, соблюдение гипохолестериновой диеты.

Таким образом, у пациента 62 лет, на фоне хронической ишемии мозга, гипертонической энцефалопатии, нарушения ритма сердца (по типу желудочковой экстрасистолии) развился инфаркт мозга (лакунарный подтип) с локализацией очага в подкорковых структурах слева.

По данным оценочных клинических шкал, в острейшем периоде инсульта отмечен легкий по тяжести инсульт (шкала NIHSS) с незначительно выраженными неврологическими расстройствами (шкалы Orgogozo,

Скандинавская, Гусева и Скворцовой) и незначительным ограничением в функциональной повседневной жизнедеятельности (шкала Бартела). При нейропсихологическом исследовании отражены предметные когнитивные нарушения (тест MMSE) и инсомния (шкала качества ночного сна).

К концу острого периода, через 21 день, по данным оценочных клинических шкал, на фоне сохраняющихся незначительных нарушений по шкалам NIHSS, Orgogozo, Скандинавской, Гусева и Скворцовой, произошло практически полное восстановление функциональной повседневной жизнедеятельности (шкала Бартела).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных нами комплексных исследований позволяют обсудить ряд важных медико-биологических, климато-географических, психологических, социальных аспектов, связанных с клинической картиной, морфофункциональным состоянием головного мозга и вопросами социальной адаптации в остром периоде ИИ в Республике Коми.

Среди сопутствующей соматической патологии, выявленной у 94,9% обследованных нами больных с ИИ, доминировали указания на артериальную гипертензию (85,5%), а также на ту или иную кардиальную патологию: нарушение ритма сердца, ИБС, стенокардию напряжения и др. На особую значимость сердечно-сосудистой патологии, в первую очередь, артериальной гипертензии среди факторов риска возникновения ИИ указывают многие исследователи [66; 67; 86; 85].

При обсуждении роли органического фактора в формировании клинических проявлений ИИ следует отметить, что органическая неврологическая дефицитарность мозга у больных в дебюте ИИ, по данным неврологического осмотра, была разной выраженности (от легкой, до умеренной или грубой) с некоторой тенденцией к превалированию случаев с умеренно выраженным органическим поражением мозга.

Применение комплекса оценочных клинических шкал в остром периоде ИИ в дополнение к неврологическому осмотру позволило определить умеренно выраженную тяжесть непосредственно самого ИИ (шкала NIHSS); в большинстве случаев умеренную степень выраженности неврологических расстройств (шкалы Orgogozo, Гусева и Скворцовой, Скандинавская), а также умеренную инвалидизацию в повседневной жизнедеятельности больных (шкала Бартела). Спустя 21 день, к концу острого периода ИИ, в целом по всей группе больных с ИИ отмечено статистически значимое улучшение количественных показателей всех использованных клинических оценочных шкал ( $p < 0,001$ ). Показатель по тесту NIHSS по-прежнему отражал инсульт средней степени

тяжести, неврологические изменения по шкале Orgogozo стали пограничными между незначительно и умеренно выраженными, а по Скандинавской шкале и шкале Гусева и Скворцовой – незначительно выраженными, показатель по шкале Бартела отражал незначительные ограничения в функциональной жизнедеятельности больных. Тенденция к регрессу частоты выявления и выраженности органических неврологических нарушений по данным неврологического осмотра и по показателям оценочных шкал может быть связана, по нашему мнению, с одной стороны, с терапевтическими и реабилитационными мероприятиями, осуществляемыми в острейшем и остром периодах, а с другой стороны, с активацией в течение реабилитационного процесса феноменов нейропластичности при сохранных резервных возможностей головного мозга [22; 23; 67; 86; 92]. При этом, к концу острого периода ИИ, отмечалось достоверное улучшение показателей по шкале NIHSS, в большинстве случаев выявлялись незначительно выраженные неврологические расстройства по шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой, Скандинавской, а также незначительно выраженное ограничение повседневной жизнедеятельности по шкале Бартела (различия в динамике острого периода статистически достоверны  $p < 0,001$ ).

Принимая во внимание некоторую «однотипность» оценочных шкал Orgogozo, Гусева и Скворцовой, Скандинавской по определению выраженности неврологических расстройств, мы, на основании собственных наблюдений, склонны высказать мнение, что наиболее простой и достаточно информативной из этих трех шкал при проведении исследований практическим врачом у больных с ИИ является шкала Orgogozo. Скандинавская шкала и шкала Гусева и Скворцовой могут служить дополнением к шкале Orgogozo в наиболее сложных клинических случаях.

Как свидетельствуют результаты нейровизуализационных (КТ, МРТ) исследований, проведенных в остром периоде всем 117 обследованным больным, свежие ишемические очаги пониженной плотности по результатам КТ выявлены у 51 (43,6%) больных, по результатам МРТ – у всех больных с

ИИ, причем преобладали очаги больших (33,3%) и средних (37,6%) размеров, в то время как обширные и малые инфаркты определялись в 18,0% и 11,1% соответственно. Преобладала полушарная локализация инфарктов (в 78,7%, а инфаркты в вертебро-базиллярном бассейне выявлялись в 21,3% случаях), среди полушарных инфарктов чаще имели место корково-подкорковые очаги (43,6%), а также поражения теменной доли мозга (29,1%). Формирование свежего ишемического очага и клинический дебют ИИ нередко происходили на «подготовленной почве» – на фоне дисциркуляторной энцефалопатии с явлениями субкортикального и перивентрикулярного лейкоареоза (в 64,2% случаев), гидроцефалии (в 74,4% случаев), атрофических изменений в веществе мозга (в 42,7% случаев). Сходные данные по нейровизуализационным исследованиям у больных в остром периоде ИИ отмечены М.М. Одиначом и соавт. [85; 86; 128]. Представляется целесообразным указать, что повторный инсульт имелся в 31,6 % наших наблюдений.

По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий те или иные патологические изменения со стороны брахиоцефальных артерий отмечены у всех 117 (100%) пациентов в остром периоде ИИ. При этом преобладали указания на повышение эхогенности, уплотнение комплекса «интима-медиа» («внутренняя оболочка-средняя оболочка») сонных артерий (91,5% наблюдений), билатеральное поражение сонных артерий атеросклеротическим процессом (75,2%), наличие одной или нескольких атеросклеротических бляшек разной степени организации (гомогенная, гетерогенная). Оперативное лечение, по данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий, показано (из-за стеноза ВСА на 60-79%, извитости ВСА с изменением гемодинамики в виде ускорения ЛСК более 1,5 м/с и турбулентностью кровотока) в 17,9% наблюдений. Наши результаты согласуются с данными А.А. Кулеша и В.В. Шестакова [66; 67], М.М. Одиача и И.А. Вознюка [85; 86] и др. о частых патологических изменениях со стороны брахиоцефальных артерий у больных в остром периоде ИИ.

Клиническая картина острого периода ИИ у обследованных больных складывалась из преобладающей очаговой неврологической симптоматики и общемозгового синдрома. При этом доминировала церебральная пирамидная (100% наблюдений) чаще в форме центрального гемипареза (41,9%) или монопареза (32,5%), реже в форме тетрапареза (1,7%), в остальных случаях (18,9%) отмечалась пирамидная симптоматика без нарушения двигательной функции. В неврологическом статусе часто выявлялись вестибуло-мозжечковые расстройства (58,1%) и нарушения высших корковых функций (50,4%) обычно в виде моторной афазии (29,1%) и реже в виде тех или иных гностических или апраксических расстройств, сенсорной афазии. В структуре общемозгового синдрома преобладали указания на головную боль (70,1%), подчас с тошнотой и/или рвотой (48,7%), повышение АД (88,9%), общую слабость (67,5%), ухудшение памяти (59,0%). Большинство (64,1%) пациентов отмечали те или иные нарушения со стороны зрения, жаловались на головокружение (56,4%). Сравнительно редкими были жалобы на дисфункцию слуха, нарушение глотания, затруднение ориентировки во времени и/или месте, лабильность настроения.

Через 21 день, к концу острого периода ИИ, у обследованных больных произошло снижение частоты всех предъявляемых жалоб с достижением при этом статистически значимой сравнительной ( $p < 0,05-0,001$ ), за исключением указаний на шаткость, нарушение координации, невозможность самостоятельного передвижения, нарушение слуха и глотания. В неврологическом статусе, в сравнительном аспекте, у больных отмечено достоверное снижение частоты нарушений высших мозговых функций ( $p < 0,05$ ). Динамики в отношении других органических неврологических проявлений в течение острого периода ИИ не отмечено.

У всех 117 (100%) больных в дебюте ИИ при объективном осмотре выявлены те или иные симптомы вегетативных нарушений, суммарно характерных, по таблице Вейна, для незначительно выраженного СВД. В этой связи, следует указать, что симптомы вегетативных нарушений в клинической

канве острого периода ИИ нередко отходят на второй план по сравнению с очаговой неврологической симптоматикой.

По данным М.А. Евзельмана и Н.А. Александровой [34; 35], у больных с ИИ на протяжении первого года с клиническим контролем (1-7 сутки дебюта ИИ, через 3, 6, 12 мес.) отмечается постепенный регресс выраженности когнитивных нарушений. На основании результатов собственных сравнительных исследований (в острейшем периоде и через 21 день, к концу острого периода ИИ), мы склонны полагать, что начало репаративных восстановительных процессов с регрессом выраженности когнитивных и афатических нарушений происходит уже с конца острого периода ИИ. Регресс выраженности когнитивных и афатических нарушений в динамике острого периода ИИ естественно связывать с постепенным улучшением процессов микроциркуляции, межнейронной и межполушарной передачи и др.

Результаты проведенных нами нейропсихологических исследований согласуются с данными М.Ф. Исмагилова и соавт. [55], А.А. Кулеша и В.В. Шестакова [66; 67], Л.В. Пустохановой и соавт. [92] и др. о частом нарушении когнитивных функций в остром периоде ИИ. При этом показатель теста MMSE ( $19,0 \pm 0,3$  баллов) среди обследованных нами 107 больных в дебюте ИИ отражал умеренные когнитивные нарушения, далее, через 21 день, в сравнительной динамике острого периода ИИ, этот показатель статистически значимо повысился ( $23,8 \pm 0,3$ ) до незначительно выраженных когнитивных расстройств ( $p < 0,001$ ). На преобладание умеренных когнитивных нарушений у большинства больных на 1-7 сутки после дебюта ИИ указывают также Евзельман М.А. и Александрова Н.А. [34; 35].

По мнению большинства клиницистов [95; 97; 187] эмоциональные депрессивные расстройства относятся к факторам, отрицательно влияющим на течение МИ. Депрессия затрудняет оценку неврологического статуса, снижает мотивацию пациентов в реабилитационных мероприятиях, ухудшает качество жизни больных, перенесших МИ.

В остром периоде МИ депрессия, по данным Berg et al. [139], отмечается у 25,6-27%, а по результатам В.И. Скворцовой с соавт. [95; 97] отмечается у 48% больных с ИИ.

Как показывают наши данные, депрессия по критериям МКБ – 10 в остром периоде ИИ выявлена у 57,1% обследованных нами больных. Полученные нами результаты о частоте выявления депрессии у больных в остром периоде ИИ в Республике Коми близки к данным В.И. Скворцовой и соавт. [95; 97], отметивших наличие депрессии в остром периоде ИИ у 48% пациентов в Московской популяции; в то же время, они заметно выше соответствующих показателей в зарубежных исследованиях [Berg et al., 139]; данное обстоятельство, возможно, отражает влияние социальной составляющей в возникновении реактивной депрессии у больных в остром периоде ИИ. По данным индивидуальных показателей по шкале Цунга в остром периоде ИИ в Республике Коми у большинства больных преобладали явления легкой (55,4%) или умеренной (32,3%) депрессии, в то время как тяжелая депрессия имела лишь в 6,2% случаев, а у 13,8 % пациентов констатированы нормальные показатели. При этом депрессивные расстройства по критериям МКБ – 10 среди обследованных в возрастной группе до 60 лет выявлялись достоверно чаще по сравнению с группой старше 60 лет ( $p < 0,05$ ), что можно объяснить, по нашему мнению, более острой реакцией на стресс пациентов трудоспособного возраста в связи с угрозой потери работы, крушением планов на будущее и т.д.

У больных в остром периоде ИИ с учетом характера жалоб, а также индивидуальных показателей по шкале сна часто имеет место нарушение качества ночного сна: инсомния отмечена у 68,2% обследованных. Патогенез инсомнии в остром периоде ИИ связан, по нашему мнению, с нарушением интегративной деятельности головного мозга из-за поражения медиобазальных структур, а сама инсомния является одним из проявлений синдрома психо-вегето-соматической дезинтеграции [8; 9].

В свете концепции гетерогенности ИИ [109; 135], в проведенных нами исследованиях впервые представлены клинико-психо-физиологические и



нейровизуализационные характеристики в остром периоде дифференцированно при отдельных патогенетических подтипах ИИ (АТИ, КЭИ, ЛИ) в Республике Коми. При этом в первую очередь, обращает на себя внимание заметное преобладание в наших исследованиях частоты АТИ по сравнению КЭИ, но целью нашего исследования являлось изучение клинических характеристик острого периода ИИ, а не исследование эпидемиологических характеристик ИИ в рамках популяционного Регистра Инсульта в Республике Коми, изучение Регистра Инсульта в РК проводилось ранее [В.Н. Бутиков, 2010]. Данная тенденция не носит, надо полагать, специфичную строго для Республики Коми особенность, поскольку аналогичные данные о преобладании частоты АТИ над КЭИ в структуре ИИ в Пермском крае приведены также А.А.Кулешом и В.В. Шестаковым [66; 67]. Небольшая частота ЛИ в структуре ИИ в нашем исследовании коррелирует, мы полагаем, с фактом заниженной диагностики ЛИ (отсутствием доступности нейровизуализационных исследований, в частности, МРТ в амбулаторно-поликлинической сети в районах РК).

Как показывают наши данные в отношении применения клинических оценочных шкал, при всех трех рассматриваемых патогенетических подтипах ИИ (АТИ, КЭИ, ЛИ) прослеживается общая закономерность в момент дебюта к констатации по шкале NIHSS среднетяжелого инсульта. При этом неврологические изменения по шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой являются умеренно выраженными, по Скандинавской шкале при АТИ и КЭИ характеризовались как пограничные между умеренно и незначительно выраженными, а при ЛИ – как незначительно выраженные, по шкале Бартела характерна умеренная инвалидизация в функциональной жизнедеятельности при исследуемых подтипах ИИ.

Через 21 день, к концу острого периода ИИ, показатели всех применяемых клинических оценочных шкал, как правило, имели тенденцию в той или иной мере к улучшению своих значений. В то же время показатель по шкале NIHSS при всех подтипах, по-прежнему, отражал инсульт средней степени тяжести,

при этом неврологические изменения по шкале Orgogozo при АТИ и КЭИ являлись пограничными между умеренно и незначительно выраженными, а при ЛИ – умеренно выраженными, по Скандинавской шкале при АТИ – пограничными между умеренно и незначительно выраженными, а при КЭИ и ЛИ – незначительно выраженными, по шкале Гусева и Скворцовой при КЭИ и ЛИ – умеренно выраженными, а при АТИ – пограничными между умеренно и незначительно выраженными, по шкале Бартела при АТИ и КЭИ – незначительные, а при ЛИ – умеренные ограничения в функциональной жизнедеятельности.

При сравнительном анализе показателей применяемых клинических оценочных шкал в динамике острого периода при АТИ и КЭИ установлена статистически достоверная тенденция к улучшению всех показателей к концу острого периода ( $p < 0,05-0,001$ ), а при ЛИ – статистически значимые изменения не определялись по шкалам NIHSS, Гусева и Скворцовой.

Как свидетельствуют результаты сравнительного анализа клинических и параклинических показателей между подгруппами больных с разными патогенетическими подтипами ИИ, клиническая картина в дебюте КЭИ по целому ряду показателей выглядит значимо хуже, чем при других подтипах; это касается жалоб пациентов (в отношении частоты указаний на значительное ограничение самостоятельной двигательной активности и затруднения ориентировки во времени и/или месте), неврологического статуса (частоты случаев центрального гемипареза) и выраженности неврологических изменений по оценочным шкалам Orgogozo, Скандинавской, Гусева и Скворцовой, данных МРТ (локализация инфарктов в корково-подкорковых структурах, в теменной доле мозга, а также наличие обширного и крупноочагового ишемического поражения головного мозга), данных транскраниального дуплексного сканирования (снижение скоростных показателей кровотока в обеих СМА).

К концу острого периода у пациентов с КЭИ показатель функциональной повседневной жизнедеятельности по шкале Бартела статистически достоверно ниже по сравнению с АТИ и ЛИ ( $p < 0,05$ ). На более тяжелое клиническое

течение острого периода КЭИ, по сравнению с другими подтипами ИИ, указывают также В.И. Ершов [40; 41] и др.

В качестве клинических особенностей следует отметить, что у пациентов с АТИ частота наблюдений стенозирующего атеросклероза при ДС БЦА статистически достоверно выше, чем при КЭИ ( $p < 0,05$ ), а степень выраженности депрессии по шкале Цунга – выше по сравнению с ЛИ ( $p < 0,05$ ).

Результаты наших нейропсихологических исследований позволили отразить при исследуемых патогенетических подтипах ИИ (АТИ, КЭИ, ЛИ) сходную выраженность когнитивных нарушений (тест MMSE), и выраженности депрессивных расстройств, лишь у больных с АТИ степень депрессии по шкале Цунга статистически значимо выше, чем при ЛИ ( $p < 0,05$ ).

Как показывают наши данные, при ИИ факторы национальной принадлежности и места проживания пациентов на территории Республики Коми (южные или северные районы) не оказывают заметного влияния на изучаемые показатели.

На основании катамнеза, проведенного через 4-5 лет после перенесенного ИИ в Республике Коми, мы склонны считать, что полной отдаленной постинсультной социальной адаптации среди пациентов, как правило, не бывает; преобладают случаи с недостаточной адаптацией, реже отмечаются случаи относительно или резко нарушенной социальной адаптации. На частые инвалидизирующие последствия после перенесенного ИИ указывают также Н.М. Жулев и соавт. [44] и др.

В последние годы большое значение в клинической ангионеврологии придается созданию различных математических моделей для определения прогноза и реабилитационного потенциала больных с МИ [8; 26; 28; 40; 41]. Результаты наших корреляционных исследований с разработкой математической модели и созданием соответствующей программы для прогнозирования положительного исхода острого периода ИИ и вероятности развития постинсультной депрессии будут способствовать, надо полагать,

совершенствованию реабилитационных мероприятий в восстановительном периоде ИИ.

В итоге проведенных нами исследований уточнены клинические, нейровизуализационные и ультразвуковые дуплексные характеристики ИИ в Республике Коми, представлен сравнительный анализ клинических проявлений, оценочных шкал, нейропсихологических показателей в динамике острого периода как в целом по ИИ, так и при отдельных патогенетических подтипах. Наряду с общей тенденцией в динамике острого периода ИИ к регрессу степени тяжести инсульта имеются определенные различия между ними:

- для острейшего периода АТИ характерны доминирование очаговой неврологической симптоматики, наличие очагов крупных и средних размеров на фоне признаков дисциркуляторной энцефалопатии, гидроцефалии, атрофических изменений в веществе головного мозга (по данным нейровизуализации), снижение скоростных показателей кровотока в каротидном и вертебробазиллярном бассейнах на фоне атеросклеротических изменений сосудов (по данным ДС БЦА и ТКДС), средняя степень тяжести инсульта (по шкале NIHSS), умеренно выраженные изменения в неврологическом статусе (по оценочным шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой), умеренно выраженные когнитивные нарушения (по тесту MMSE), легкая или умеренная депрессия (по шкале Цунга) более чем в половине наблюдений, инсомния у 2/3 пациентов (по шкале качества ночного сна), умеренная инвалидизация (по шкале функциональной жизнедеятельности Бартела); к концу острого периода у пациентов с АТИ отмечено снижение частоты субъективных жалоб и органических неврологических симптомов (вестибуломозжечковой дисфункции, нарушений высших корковых функций), изменения в неврологическом статусе по шкалам Orgogozo, Скандинавской, Гусева и Скворцовой стали пограничными между умеренно и незначительно выраженными, показатель по тесту MMSE улучшился до преддементных

когнитивных нарушений, а показатель по шкале Бартела стал отражать незначительные ограничения в функциональной жизнедеятельности;

- для острейшего периода КЭИ характерны доминирование очаговой неврологической симптоматики, наличие обширных и крупных ишемических очагов (по данным нейровизуализации), снижение кровотока в бассейне СМА (по данным ТКДС), пограничное состояние между тяжелой и средней степенью тяжести инсульта (по шкале NIHSS), пограничные показатели между значительно и умеренно выраженными изменениями в неврологическом статусе (по шкалам Orgogozo, Гусева и Скворцовой), умеренно выраженные когнитивные нарушения (по тесту MMSE), легкая или умеренная депрессия (по шкале Цунга) практически у половины пациентов, инсомния в половине наблюдений (по шкале качества ночного сна), выраженная инвалидизация с необходимостью постоянной посторонней помощи (по функциональной шкале повседневной жизнедеятельности Бартела); через 21 день, к окончанию острого периода, степень тяжести КЭИ по шкале NIHSS трансформировалась в среднетяжелую, изменения в неврологическом статусе по шкале Orgogozo, Скандинавской шкале и шкале Гусева и Скворцовой оставались умеренно выраженными, по функциональной шкале Бартела уровень повседневной жизнедеятельности характеризовался умеренной инвалидизацией;

- для острейшего периода ЛИ характерны доминирование в неврологическом статусе моносистемной очаговой симптоматики, наличие очагов малых размеров с их локализацией преимущественно в подкорковых структурах (по данным нейровизуализации), умеренное снижение скоростных показателей кровотока в вертебробазилярном бассейне (по данным ТКДС), умеренно выраженные изменения в неврологическом статусе (по оценочным шкалам Оргогозо, Гусева и Скворцовой), умеренно выраженные когнитивные нарушения (по тесту MMSE), наличие инсомнии более чем у 2/3 случаев, депрессии - у половины обследованных, по шкале Бартела – умеренные ограничения в функциональной жизнедеятельности. К концу острого периода у пациентов с ЛИ, клинически значимые изменения в неврологическом статусе

достоверно не выявляются, показатели оценочных шкал Скандинавской, Гусева и Скворцовой отражают незначительно выраженные нарушения, показатель по тесту MMSE улучшился до преддементных когнитивных нарушений, по шкале Бартела выявляются минимальные ограничения в функциональной жизнедеятельности

У всех больных с ИИ (по данным дуплексного сканирования БЦА) определяются структурные изменения со стороны брахиоцефальных артерий, при этом наиболее выраженные структурные изменения с преобладанием атеросклеротического поражения БЦА стенозирующего характера регистрируются при АТИ.

У всех больных с ИИ отмечается снижение скоростных показателей кровотока в вертебробазилярном и каротидном бассейнах (по данным ТКДС), в сравнительном аспекте между его отдельными подтипами (АТИ, КЭИ, ЛИ) для КЭИ характерно достоверно более выраженные снижение кровотока в бассейне СМА.

В остром периоде ИИ, в сравнительном аспекте между его отдельными подтипами (АТИ, КЭИ, ЛИ), по данным оценочных клинических шкал (Orgogozo, Гусева и Скворцовой, Скандинавской, Бартела), наиболее выраженные неврологические расстройства, более тяжелое течение (по жалобам, данным клинического неврологического исследования), а также более выраженные нарушения в функциональной повседневной жизнедеятельности отмечаются при КЭИ.

Помимо научного значения полученные результаты имеют прямой выход в практику в плане совершенствования диагностических критериев и лечебно-реабилитационных мероприятий в остром периоде как в целом по ИИ, так и при АТИ, КЭИ и ЛИ, прогнозирования исходов острого периода ИИ, включая вероятность развития постинсультной депрессии, а также оптимизации комплекса мероприятий по первичной и вторичной профилактике ИИ.

## ВЫВОДЫ

1. Острый период ИИ в Республике Коми характеризуется гетерогенным нейропсихологическим профилем: наличием умеренно выраженных когнитивных нарушений у подавляющего большинства больных, депрессии – более чем у 50% пациентов, инсомнии – более чем в 60% наблюдений. Более тяжелая депрессия отмечена при атеротромботическом инсульте.
2. Тяжесть инсульта коррелирует с возрастом больных, наличием атрофических изменений, размерами очагового поражения головного мозга, локализацией инфаркта в теменной доле.
3. Отмеченная четкая прямая корреляция тяжести депрессии с выраженностью неврологического дефицита, оцениваемого по оригинальной неврологической шкале Гусева и Скворцовой, должна учитываться на раннем этапе диагностики состояния пациента с назначением превентивных мероприятий для купирования аффективных расстройств.
4. В Республике Коми у пациентов, перенесших ИИ, преобладают случаи недостаточной социальной адаптации.
5. Разработанная математическая модель прогнозирования исходов острого периода ИИ и вероятности развития постинсультной депрессии позволит определять прогноз в остром периоде ИИ, реабилитационный потенциал конкретного пациента, выявлять депрессию в раннем восстановительном периоде, своевременно проводить патогенетически обоснованное лечение, улучшить социальную адаптацию больных, перенесших ИИ.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Разработанная нами компьютерная программа прогнозирования исходов острого периода ИИ даст возможность определения реабилитационного потенциала, проведения индивидуальных лечебных и реабилитационных мероприятий.
2. Раннее выявление депрессии в остром периоде инсульта способствует назначению своевременного патогенетического лечения, что приведет к увеличению реабилитационного потенциала, повышению эффективности проводимых реабилитационных мероприятий, улучшению социальной адаптации, повышению качества жизни пациентов, перенесших инсульт.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. Биогеохимические эндемии (микроэлементозы человека) // Руководство по медицинской географии / Под ред. А.А.Келлера, О. П. Щепина, А. В. Чаклина. - СПб: Гиппократ, 1993. – С. 144-211.
2. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. - М.: Медицина, 1991. – 111 с.
3. Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. – М.: Изд-во КМК, 2001. – 83 с.
4. Агаджанян Н.А., Фатеева Н.М., Ермакова Н.В., Колпаков В.В. Типы системных реакций гемодинамики и гемостаза человека на многократные производственные перемещения в Заполярье // Физиология человека: журнал РАН. – 2001. – Т. 27, N 6 . – С. 71-76.
5. Александровский Ю., Барденштейн Л., Аведисова А. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. М.ГЭОТАР–МЕД, 2005; – 250 с.
6. Багаева Н.Е. Влияние длительного активного наблюдения и лечения пациентов с артериальной гипертонией на развитие и исходы различных типов острых нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 25 с.
7. Балун О. А., Кушнеренко Я. Н. Динамика очаговых неврологических нарушений у больных, перенесших инсульт // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2001. – Т. 101. № 5. – С. 4-8.
8. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л., Дюкова Г. М. Депрессия в неврологической практике. М., 1998 – 208 с.
9. Вейн А. М., Шварков С. Б., Хаспекова Н. Б. и др. Роль клинико-электрофизиологических показателей в терапии поздней резидуальной стадии инсульта методом динамической проприокоррекции // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2001. – Т. 101. № 12. – С. 4-6.

10. Верещагин Н.В., Суслина З.А. Современное представление о патогенетической гетерогенности ишемического инсульта. В. кн. Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005, 360 с.
11. Виберс Д., Фейчин В., Браун Р. Инсульт. Клиническое руководство / Пер.с англ.-2-е изд., испр.и дополн.-М.: «Издательство БИНОМ»; СПб: Издательство «Далект», 2005. – 698 с.
12. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение – СПб: Издательство "ФОЛИАНТ", 2002. – 397с.
13. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / пер. с англ. А.В.Борисова и др.; под ред. А.А.Скоромца и В.А.Сорокоумова. - СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.
14. Гафуров Б.Г., Рахманова Ш.П. Сравнительная характеристика клинко-патогенетических особенностей первого и повторного инсультов // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. Т. 111, № 4, 2011, вып. 2, С. 8-11.
15. Герасимов А.Н. Медицинская статистика. – М: Медицинское информационное агентство, 2007. – 480 с.
16. Гринберг Д.А. Клиническая неврология / Д.А. Гринберг, М.Дж. Аминофф, Р.П. Саймон; Пер. с англ.; Под общ. ред.д.м.н. О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 381-415.
17. Гулевсака Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009. – 296 с., ил.
18. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: Учебник в 2-х томах. Т. 1. – 2-е изд.-М.: ГЭОТАР-медиа, 2009. – С.330-345.
19. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. – 326 с.
20. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. Лечение острого инсульта (диагностические алгоритмы). Учебно-методическая литература. М., 1997. – 26 с.

21. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных действий // Журнал неврологии и психiatr., 2007. № 8. – С. 4-10.
22. Гусев Е.И. Эпидемиология инсульта в России/Гусев Е.И., В.И. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. / Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии. – 2002. – Вып. 5. – С. 4-9.
23. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. - приложение "Инсульт", 2001. – Вып. 3. – С. 28-31.
24. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Инсульт. // Приложение к журналу неврологии и психиатрии. – 2007, № 8, – С. 4-8.
25. Дамбинова С.А., Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Шумилова М.В. Роль и место биохимических маркеров в диагностике ишемических церебральных инсультов // Журнал неврологии и психиатр., Т. 110, № 9, 2010. Вып. 2: Инсульт – С. 24-29.
26. Дамулин И. В. Постинсультные двигательные расстройства // Consil. Med.- 2003. – Т. 5. № 2. – С. 64-70.
27. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2002. – 85 с.
28. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозгу / Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х томах. - Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно. – 4-е изд. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – С.232-303.
29. Дегтярь И.И., Бурдаков В.В. Сравнительное прогнозирование ишемического инсульта у больных с артериальной гипертонией // Вопросы ранней реабилитации постинсультных больных. Сборник работ VIII межобластной научно-практической конференции неврологов Самарской и Оренбургской областей. – Самара, 2004. – С.28-29.

30. Демиденко Т. Д., Балунув О. А. Факторы, определяющие устойчивость уровня реабилитации постинсультных больных: Метод. рекоменд. – СПб., 1995.
31. Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Павлова Л.Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, т.111, № 3, 2011. – С. 4-8.
32. Доронин Б.М., Умникова М.В. Факторы риска развития инсульта по данным регистра крупного промышленного города Западной Сибири // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, т.111, № 4, 2011, вып. 2. – С. 48-50.
33. Доршакова Н.В., Карапетян Т.А. Особенности патологии жителей Севера // Экология человека. – 2004. – № 6. – С. 48-52.
34. Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2003. – С.25-26.
35. Евзельман М.А., Александрова Н.А. Когнитивные нарушения у больных с ишемическим инсультом и их коррекция // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, т.113, № 10, 2013. – С.36-39.
36. Еникеев А.В. Влияние природных факторов Кольского Севера на состояние здоровья человека / Дисс....к.м.н. – М., 2009. – 144 с.
37. Еремина О.В. Когнитивные нарушения у больных артериальной гипертонией (частота, диагностика, лечение): Автореф. дисс....к.м.н. – Иркутск, 2007. – 21 с.
38. Ермакова Н.Г. Психологические особенности больных с последствиями инсульта в левом и правом полушариях головного мозга в процессе реабилитации // Вестн. СПб университета. – 2008. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 24-31.
39. Ермошкина Н.Ю. Влияние сроков госпитализации и начала лечения на исходы инсульта: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2007. – 24 с.
40. Ершов В.И. Сравнительная характеристика эффективности нейропротекторов в лечении ишемического инсульта // Невролог. вестн. – 2009 – Т. XLI, вып. 3. – С. 65-69

41. Ершов Е.И. Прогнозирование экстрацеребральных осложнений и исходов ишемического инсульта // Невролог. вестн. - 2006. - Т. XXXVIII, вып. 1-2. – С. 11-16.
42. Еськов В.М., Мишина Е.А. Хронотипические особенности здоровых женщин, проживающих на Севере // Вестн. нов. мед. технологий. – 2007 - Т. XIV, №2. – С. 155-158.
43. Жижин К.С. Медицинская статистика. – М.: Феникс, 2007.- 160 с.
44. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. – СПб, 2002. – 384 с.
45. Зайнуллин В.Г. Экология человека: здоровье, факторы риска: конспект лекций / Министерство образования Российской Федерации; Сыктывкарский государственный университет, 2003. – 78 с.
46. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика. – М.: Фолиант, 2006. – 432 с.
47. Запесочная И.Л., Автандилов А.Г. Циркадные изменения липидного профиля у нефтянников Крайнего Севера с артериальной гипертензией // Росс. кардиол. журн. – 2005. – №6. – С. 84-88.
48. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). // Неврологический журнал. – 2006. – Т.11. – С.27-32.
49. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте / Методическое пособие для врачей. М., 2005. – 71 с.
50. Золотарев О.В. Моделирование и алгоритмизация острых повторных нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Воронеж, 2009. – 19 с.
51. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадов. – М.: МЕДпресс-информ, 2008 с.: ил.
52. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной.-М.-Интермедиа, 2002. – 208 с.

53. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. ван Гейн, Г.Ж. Ханкий, П.А. Сандеркок, Ж.М. Бамфорд, Ж. Вордлау; Пер. с англ. А.В. Борисова, Л.В. Бульбы, Ю.И. Бульбы и др.; Под. ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова. - СПб: Политехника, 1998. – 629 с.
54. Инсульт. В учебном издании «Неврология для врачей общей практики / Л. Гинсберг; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. – С. 145-163.
55. Исмагилов М.Ф. Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания // Неврологический вестник. – 2005. – Вып. 1-2. – С.67-76.
56. Кадыков А. С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош, 2003.
57. Касаткина Э.П. Йоддефицитные состояния у детей и подростков // Лечащий врач. – 2000. – № 10. – С. 14-17.
58. Климов Л. В., Парфенов В. А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта // Неврол. журн. – 2006. – Т. 11. (Прилож.), № 1. – С. 53-57.
59. Колчина Э.М. Оптимизация лечения больных с ишемическим инсультом в условиях специализированного отделения [Электронный ресурс] Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Уфа, 2008. V, С.
60. Комплекс мероприятий по профилактике, диагностике и лечению больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии (приложение: Инсульт), 2007, № 9 – С. 7-20.
61. Коновалов Е.А., Дерягина Л.Е. Связь психофизиологических параметров и личностных особенностей спасателей Европейского Севера с профессиональной успешностью // Экология человека. – 2006. – № 5. – С. 41-43.

62. Корнеева Н.Н., Кирпичева С.В., Спирин Н.Н., Пазова Н.В. Сравнительная эпидемиология инсульта в Костроме и Ярославле // Журнал неврологии и психiatr., Т.110, № 9, 2010. Вып. 2: Инсульт. – С. 42-45.
63. Кранчюкайте-Бутылкиниене Д., Растяните Д., Горинене Г., Тамошкинас А., Бацевичиене М., Лукшиене Д.Е., Янчайтите Л. Влияние перенесенного церебрального инсульта на состояние здоровья и повседневную активность // Журнал неврологии и психiatr., Т.111, № 4, 2011. Вып. 2 – С. 37-41.
64. Кривошеков С.Г., Осипович В.В., Квашнина С.И. Здоровье человека в условиях вахтового труда на Крайнем Севере // Социология медицины. – 1994. – № 5. – С. 79-82.
65. Крылова Е.А. Возможности ультразвуковых методов в диагностике и прогнозировании повторных полушарных инсультов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
66. Кулеш А.А. Хронобиологические показатели, когнитивный, эмоциональный статус и качество сна в остром периоде инсульта / Кулеш А.А., Шестаков В.В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2013. Т. №7. – С. 24-28.
67. Кулеш А.А., Шестаков В.В. Нейропсихологический профиль когнитивных нарушений в остром периоде ишемического инсульта // Перм. мед. журн., 2011. Т. №1. – С. 17-21.
68. Кулеш С.Д. Сравнительный анализ эпидемиологии первого инсульта по результатам популяционного регистра. Гродно, Беларусь // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, Т.111, № 4, 2011. Вып. 2: Инсульт. – С.42-47.
69. Кульминская Л.А. Особенности антикоагулянтной терапии варфарином в профилактике тромбэмболических осложнений у больных фибрилляцией предсердий на Севере России: Дисс. ... канд. мед. наук. – Архангельск, 2008. – 123 с.

70. Лебедев И.А. Эпидемиологическая характеристика мозгового инсульта и влияние метеорологических факторов на его развитие в городе Ханты-Мансийске: Автореферат дис...канд. мед. наук. М., 2006. – 26с.
71. Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г. и др. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы. М: Эйдос Медиа 2005.
72. Лукьянов А.Л., Шамалов Н.А., Иванова Г.Е., Скворцова В.И. Вертикализация больных в остром периоде церебрального инсульта // Журнал неврологии и психiatr., Т.110, № 4, 2010. Вып. 2: Инсульт. – С. 29-35.
73. Луцкий М.А. Анализ эффективности мексидола в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психiatr., Т.110, № 4, 2010. Вып. 2. Инсульт. – С. 57-59.
74. Максимова М.Ю., Комелькова Л.В., Охтова Ф.Р. Факторы межклеточного взаимодействия при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психiatr. Т.114, № 2, 2014. – С.15-20.
75. Мануйлов В.М., Казакевич Е.В. Особенности течения острых бронхитов у военнослужащих в условиях Европейского Севера // Экология человека. – 2005. – № 1. – С. 11-13.
76. Манчук В.Т. Среда и здоровье населения Крайнего Севера // Социология медицины. – 1994. – № 5. – С. 62-65.
77. Маркин С.П. Реабилитация больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психiatr., Т.110, № 12, 2010. Вып. 2: Инсульт. – С. 41-45.
78. Мисюк Н.С. ЭВМ в диагностике нервных болезней. – Минск, 1978. – С.34-78.
79. Мисюк Н.С., Семак А.Е., Гришков Е.Г. Мозговой инсульт (прогнозирование и профилактика). – АМН СССР. – М.: Медицина, 1980. – 208 с.
80. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. С.-Пб., 1995.- 565 с.



81. Неврология / Джон Брильман, Скот Коэн; пер. с англ.-2-е изд.-М.: МЕДпрессинформ, 2009. – С. 52-53.
82. Нейронные сети. Statistica Neural Networks. Методология и технологии современного анализа данных. – М.: Горячая Линия – Телеком, 2008. – 392с.
83. Нинул А.С. Оптимизация целевых функций. Аналитика. Численные методы. Планирование эксперимента. – М., 2009. – 336 с.
84. Носков А.В., Гудков А.Б., Пащенко В.П., Логинова Е.В. Сезонные особенности изменения стереотипа некоторых физиологических параметров у водителей общественного транспорта на Севере // Экология человека.- 2003. – № 1. – С. 13-15.
85. Одинак М.М., Вознюк И.А. Системный тромболизис при ишемическом инсульте // Методические рекомендации. Военно-медицинская Академия им. С.М. Кирова. Санкт-Петербург, 2011.
86. Одинак М.М., Скворцова В.И., Вознюк И.А., Румянцева С.А., Стаховская Л.В., Ключева Е.Г., Новикова Л.Б., Янишевский С.Н., Голохвостов С.Ю., Цыган Н.В. Оценка эффективности цитофлавина у больных в остром периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатр., Т.110, № 12, 2010. Вып. 2. – С. 29-36.
87. Осетров А.С. Клинические и психофизиологические характеристики последствий черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.- Ижевск, 1989. – 42 с.
88. Падабед Д.А. Оценка состояния когнитивных функций больных, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Челябинск, 2008. – 23 с.
89. Пат. 2297786 RU, МПК А61В 5 / 00 (2006.01), А61В 5/08 (2006.01), А61В 5 / 01 (2006.01) Способ прогнозирования исходов ишемического инсульта / Ершов В.И. (RU). – № 2005106173 / 14: Заяв. 04.03.2005; Опубл. 10.08.2006. – 5с.
90. Полушин А.Ю., Одинак М.М., Янишевский С.Н., Голохвостов С.Ю. // Вестник Российской военно-медицинской академии. Приложение 2. – 2013.

- №4 (44). Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 90-летию члена-корреспондента АМН СССР профессора Г.А. Акимова: Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы. (Санкт-Петербург, 21-22 ноября). – С.88-89.
91. Поляков В.Я. Особенности суточного мониторинга артериального давления у больных артериальной гипертензией в условиях севера // Клиническая медицина. – 2006.- Т. 84., № 5. – С. 34-38.
92. Пустоханова Л.В., Морозова Е.М. Когнитивные нарушения в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта и возможности их коррекции нейромидином // Журнал неврологии и психиатрии, Т.111, № 4, 2011. Вып. 2. – С. 23-27
93. Рутковская Д., Пилиньский М., Рутковский Л. Нейронные сети, генетические алгоритмы и нечеткие системы. – М.: Горячая Линия – Телеком, 2007. – 452 с.
94. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). – М.: Изд-во КМК, 1999. – 96 с.
95. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии. Мат. II Российск. Международн. конгресса "Цереброваскулярная патология и инсульт". Спецвыпуск. – 2007. – С. 25-29.
96. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. Сборник методических рекомендаций, программ, алгоритмов. М., 2007.
97. Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Мешкова К.С. Ишемический инсульт / Неврология: национальное руководство (под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.; ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 592-615.
98. Скворцова В.И., Лимборская С.А., Шетова И.М., Сломинская П.А., Шамалов Н.А., Бондаренко Е.А., Тимофеев Д.Ю. Ассоциация полиморфизма гена фофсодиэстеразы 4Д (РДЕ4Д) с развитием

- церебрального инсульта у больных московской популяции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Т. 111, № 4, вып. 2, С. 3-7.
99. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАГРИ, 2002. – 118 с.
100. Скоромец А.А. Новые возможности нейротекции в лечении ишемического инсульта / А.А. Скоромец, Л.В. Стаховская, А.А. Белкин, К.В. Шеховцова, О.Б. Кербилов, Д.В. Буренчев, О.В. Гаврилова, В.И. Скворцова / Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии. - 2008. – Вып. 22. – С. 32-38.
101. Смертина Е.Г. Система гемостаза в остром и восстановительном периодах ишемических инсультов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 31с.
102. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматических больных. М., 1997. – 108 с.
103. Соколов Г.А., Сагитов Р.В. Введение в регрессионный анализ и планирование регрессионных экспериментов в экономике. – М.: Инфра-М, 2010. – 208 с.
104. Сорокина И.Б. Депрессия у больных ишемическим инсультом: Автореф. дисс ...канд. мед. наук. – М, 2005. – 25 с.
105. Сосудистые заболевания головного мозга // Частная неврология: Учебник под ред.М.М. Одинака. - СПб: Издательство «Лань», 2002. – С. 153-217.
106. Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В.. – М.: Спектрмед, 1996. – 53 с.
107. Старченко А.А. Острые нарушения мозгового кровообращения / В руководстве для врачей «Клиническая нейрореаниматология» / Под общ. ред. акад. РАМН, проф. В. А. Хилько – 2-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ., 2004. – С. 239-299.
108. Стреколовская А.А. Влияние гелигеофизических факторов на сердечнососудистую систему человека в условиях севера (на примере г. Якутска): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Якутск, 2006. – 20с.

109. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения. «CONSILIUM MEDICUM», том 3, № 5, 2001. – с. 218-221.
110. Суслина З.А., Танашян М.М., Домашенко М.А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения с позиций доказательной медицины. – 2-е изд. – М., ООО «Медицинское информационное агенство», 2009. – 224 с.
111. Суслина З.А., Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Машин В.Вл., Трунова Е.С., Машин В.В., Глебов М.В. Практическая кардионеврология. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
112. Тархов Д.А. Нейронные сети. Модели и алгоритмы. Книга 18. – М.: Радиотехника, 2005. – 256 с.
113. Третьякова Н.Н. Эпидемиология и этнические особенности инсульта в Якутске (по данным регистра): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2006; 26 с.
114. Трошин В. Д., Густов А. В., Трошин О. В. Острые нарушения мозгового кровообращения. Н. Новгород: НГМА, 2000.
115. Трофимова С.А. Динамика клинических симптомов и показателей окислительного стресса у больных с последствиями ишемических инсультов в процессе восстановительной терапии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. СПб., 2007; 27 с.
116. Урманчеева Л.Ф. Реабилитация больных ишемическим инсультом и его вторичная профилактика в Забайкалье: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Иркутск, 2006. – 24 с.
117. Фрис Я.Е., Шемякина Л.Л., Камчатнов П.Р. Информированность населения о факторах риска сосудистых заболеваний головного мозга и клинических проявлениях инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Т. 110, № 9, 2010. Вып. 2: Инсульт. – С.3-7.

118. Фролова О.В., Корима О.С. Особенности функционального состояния печени в процессе адаптации к условиям Тюменского Севера // *Фундаментальные исследования*. – 2004. – № 2. – С. 179-180.
119. Хайкин С. *Нейронные сети. Полный курс*. - М.: Вильямс, 2006.- 1104 с.
120. Хабиров Ф.А., Хайбуллин Т.И., Григорьева О.В. Комплексный подход к реабилитации постинсультных больных с двигательным дефектом в раннем восстановительном периоде / *Журнал неврологии и психиатр.*, Т.111, № 4, 2011. Вып. 2. – С. 32-36.
121. Халафян А.А. *Statistica 6. Статистический анализ данных*. - М.: Бином-Пресс, 2007.- 512 с.
122. Хайбуллин Т.Н., Кравцова Е.Ю., Мартынова Г.А. Влияние этилметилгидроксипиридинасукцината на окислительную модификацию белков сыворотки крови у больных ишемическим инсультом / *Рациональная Фармакотерапия в кардиологии*. – 2012. - № 8 (3). – С. 420-423.
123. Хейс В.Д. Исследование пенумбры как основной мишени при терапии ишемического инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»)*, 2003, № 9. – С. 11-13.
124. Цыган Н.В. Гетерогенность ишемических изменений мозга и ее прогностическое значение в остром периоде инсульта: Дисс. ... канд. мед. наук. – СПб, 2008. – 118 с.
125. Черний Т.В. Прогнозирование исхода мозгового инсульта // *Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей*. – Донецьк, 2009. – Вып. 13, Т.1. – С. 131-137.
126. Чухловин А.А. *Варианты и прогноз исходов ишемических инсультов: дисс. ... канд. мед. наук*. – СПб, 2006. – 135 с.
127. Шамалов Н.А., Скворцова В.И., Рамазанов Г.Р., Анисимов К.В., Карпова О.В., Кочетов А.Г., Лукьянов А.Л., Губский Л.В. Компьютернотомографические и лабораторные предикторы исходов системной тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом //

- Журнал неврологии и психиатр. Т. 110, № 4, 2010. Вып. 2: Инсульт. – С.21-28.
128. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006.-272 с.
129. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. - М., Антидор. – 2002. – С.205-224.
130. Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации больных после инсульта // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова: Приложение "Инсульт". – 2003. – № 8. –С. 10-23.
131. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. 2-е изд., переработанное и дополненное. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 314-320.
132. Янишевский С.Н., Коломенцев С.В., Хлыстов Ю.В. Закономерность развития центральных вегетативных нарушений в острой стадии ишемического инсульта // Вестник Российской военно-медицинской академии. Приложение 2. – 2013. – №4 (44). Всероссийская научно-практическая конференция, посвященная 90-летию члена-корреспондента АМН СССР профессора Г.А. Акимова: Дегенеративные и сосудистые заболевания нервной системы. (Санкт-Петербург, 21-22 ноября). – С. 25-27.
133. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Невролог. журн. – 2006. – Т. 11, приложение № 1. – С. 4–12.
134. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Клиническая геронтология. – 2005. – Т.11. – С. 38-39.
135. Adams H.P.Jr., Bendixen B.N., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of ischemic stroke. Definitios for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke, 1993; 74; 1. P. 35-41.

136. Adams H., Biller J. Ischemic cerebrovascular disease // *J. Neurol. Sci.* – 1989. – V. 94. – P. 69-77.
137. Adams R.D., Victor M., Ropper A.H. Principles of neurology. Sixth edition.- NY, 1997. – Ch. 24-27, 57. – P.495-573, 1520-1543
138. Alvarez-Sabin J., Quintana M., Hernandez-Presa M.A. et al. Therapeutic interventions and success in risk factor control for secondary prevention of stroke // *J. Stroke. Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – V. 18, N. 6. – P. 460-465.
139. Berg A., Palomaki H., Lehtihalmes M et al. Poststroke depression in acute phase after stroke // *Cerebrovasc. Dis.* – 2001. – V. 12, N. 1. – P. 14-20.
140. Bersano A., Ballabio E., Bresden N., Candelise L. Genetic polymorphisms for the study of multifactorial stroke / *Hum Mutal*, 2008; 29; 6. – P. 776-795.
141. Bernsprang B., Fisher A. Differences between person with right or left cerebral vascular accident on the assessment of motor and process skills // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1995. – Vol. 76. – P. 1144-1151.
142. Black K.J. Diagnosing depression after stroke // *South. Med. J.* – 1995. – V.88, N. 7. – P. 699-708.
143. Bogousslavsky J., Paciaroni M. The economics of treating stroke as an acute brain attack // *BMC Med.* – 2009. – V.7. – P. 51.
144. Bogousslavsky J., Freitas G., Heis W-D., Hennerici M. Imaging in stroke / *Permrdrca Publisching Ltd.*, 2003. –216 p.
145. Broła W., Szafraniec L. Depression as a complication of stroke // *Przegl. Lek.* – 1996. – V.53, N.9. – P. 690-692.
146. Callaghan R.C., Macdonald S.A. Changes in the rates of alcohol and drug-related hospital separations for Canadian provinces: 1996 to 2005 // *Can. J. Public. Health.* – 2009. – V.100, N. 5. – P. 393-396.
147. Charles E. Mortality and Poststroke Depression // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – V. 161. – P.1506.
148. Clark T.D., Seymour R.S., Christian K. et al. Changes in cardiac output during swimming and aquatic hypoxia in the air-breathing Pacific tarpon // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2007. – V. 148, N. 3. – P. 562-571.

149. Diequez S., Staub F., Bruggimann L., Bogousslavsky J. Is poststroke depression a vascular depression? // *J. Neurol. Sci.* – 2004. – V. 15, N.226 (1-2). – P. 53-58.
150. Eliasziw M., Streifler J.Y., Spence J.D. et al. Prognosis for patients following a transient ischemic attack with and without a cerebral infarction on brain CT. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group // *Neurology.* – 1995. – V. 45, N. 3. – Pt 1. – P.428-431.
151. Fernandez de Bobadilla J., Sicras-Mainar A., Navarro-Artieda R. et al. Estimation of the prevalence, incidence, comorbidities and direct costs associated to stroke patients requiring care in an area of the Spanish population // *Rev. Neurol.* – 2008. – V. 46, N. 7. – P. 397-405
152. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *Journal of psychiatric research.* – 1975. – V. 12, N. 3. – P. 189–198.
153. Gonzalez-Torrecillas J.L., Mendlewicz J., Lobo A. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation // *Int. Psychogeriatr.* – 1995. – V.7, N.4. – P.547-560.
154. Gottrup C., Thomsen K., Loch P. et al. Applying instance-based techniques to prediction of final outcome in acute stroke // *Artif. Intell. Med.* – 2005. – V. 33, N. 3. – P. 223-236.
155. Heyer E.J., Gold M.I., Kirby E.W. et al. A study of cognitive dysfunction in patients having carotid endarterectomy performed with regional anesthesia // *Anesth. Analg.* – 2008. – V. 107, N. 2. – P. 636-642.
156. Hier D. B., Mondak I., Caplan L. Behavioural abnormalities after right hemisphere stroke // *Neurology.* – 1983. – Vol. 33. – P. 337-344.
157. Huff W., Ruhrmann S., Sitzer M. Post-stroke depression: diagnosis and therapy // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* – 2001. – V. 69, N. 12. – P. 581-591.
158. Jacoboni M., Padovani A., Piero D., Lezi G.L. Poststroke depression: relationships with morphological damage and cognitive over time // *Int. J. Neurol. Sci.* – 1995. – V.16. – P. 209-215



159. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale // *Sleep*. – 1991. – V. 14. – P. 540-545.
160. Jones S., Jenkinson A., Leathley M., Watkins C. Stroke knowledge and awareness: an integrative review of the evidence // *Age Ageing*, 2009; 0: afp 196. – V.1 – afp 196.
161. Jungbauer J., Doll K., Wilz G. Gender- and age-specific aspects of assistance need in caregivers of stroke patients: results from a qualitative panel study // *Rehabilitation (Stuttg)*. – 2008. – V. 47, N. 3. – P.145-149.
162. Kauhanen M., Korpelainen J.T., Hiltunen P. et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits // *Stroke*. – 1999. – V. 30, N. 9. – P. 1875-1880.
163. Kim J.S., Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location // *Neurology*. – 2000. – V. 54, N. 9. – P. 1805-1810.
164. Labi M.L.C., Phillips T.F., Gresham G.E. Psychosocial disability in physically restored long-term stroke survivors // *Arch. Phys. Med. Rehabil*. – 1980. – V. 61. – P. 561-565.
165. Levi F., Lucchini F., Negri E., La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Health*. – 2002, 88. – P.119-124.
166. Libby P. Inflammation in atherosclerosis/*Nature*, 2002, 420. – P.868-874.
167. Lim S.J., Kim H.J., Nam C.M. et al. Socioeconomic costs of stroke in Korea: estimated from the Korea national health insurance claims database // *J. Prev. Med. Public. Health*. – 2009. – V.42, N. 4. – P. 251-260.
168. Mahler M.P., Zuger K., Kaspar K. A cost analysis of the first year after stroke - early triage and inpatient rehabilitation may reduce long term costs // *Swiss. Med. Wkly*. – 2008. – V. 138, N. 31-32. – P. 459-465.
169. Mahoney F.I., Barthel D.W. Functional Evaluation: The Barthel Index // *Maryland State Medical Journal*. – 1965. – N 14. – P. 61-65

170. Mayda-Domac F., Misirli H., Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – v. 19, N. 1. – P. 66-72.
171. Mayo N.E., Wood-Dauphinee S., Cote R. et al. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2002. –V. 83, N. 8. – P. 1035-1042.
172. Muller-Spahn F., Hock C. Clinical presentation of depression in elderly // *Gerontology.* – 1994. – V. 40, Suppl. 1. – P. 10-14.
173. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke-background and study protocol. Scandinavian Stroke Study Group // *Stroke.* – 1985. – V.16, N.5. – P. 885-890
174. Nichols G.A., Bell T.J., Pedula K.L., O'Keeffe-Rosetti M. Medical care costs among patients with established cardiovascular disease // *Am. J. Manag. Care.* - 2010. – V. 16, N. 3. – P.86-93.
175. Nys G.M., van Zandvoort M.J., van der Worp H.B. et al. Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke // *J. Neurol. Sci.* – 2006. – V. 25, N. 247(2). – P. 149-156.
176. Olah L., Csepany T., Bereczky Z. et al. Activity of natural coagulation inhibitor proteins in acute phase of ischemic stroke/*Ideggyogy S*, 2005, 58, 1-2.- P. 33-39.
177. Orgogozo J.M., Dartigues J.F. In: *Acute Brain Ischemia. Medical and Surgical Therapy* (Battistini N. ed.). New York, Raven Press, 1986. – P. 282-289.
178. Ouimet M.A., Primeau F., Cole M.G. Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review // *Can. J. Psychiatry.* – 2001. – V. 46, N. 9. – P. 819-828.
179. Paradiso S., Robinson R.G. Gender differences in poststroke depression//*J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* – 1998. – V. 10, N. 1. – P. 41-47.
180. Pohjasvaara T., Leppavuori A., Siira I. et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression // *Stroke.* – 1998. – V.29, N.11. – P. 2311-2317.

181. Qiu Y., Li S. Stroke: coping strategies and depression among Chinese caregivers of survivors during hospitalization // *J. Clin. Nurs.* - 2008.- V.17, N. 12. – P. 1563-1573.
182. Ramasubbu R., Robinson R.G., Flint A.J. et al. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study // *J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* – 1998. – V. 10, N.1. – P. 26-33.
183. Ramasubbu R., Tobias R., Buchan A.M., Bech-Hansen N.T. Serotonin transporter gene promoter region polymorphism associated with poststroke major depression // *J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.* – 2006. – V.18, N.1. – P. 96-99.
184. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntii T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies Report of the NINDS-AIREN International Workshop // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – P. 250.
185. Rutledge T., Linke S.E., Krantz D.S. et al. Comorbid depression and anxiety symptoms as predictors of cardiovascular events: results from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study // *Psychosom. Med.* – 2009. – V. 71, N. 9. – P. 958-564.
186. Sato P., Bryan R.N., Fried L.P. Neuroanatomic and functional correlates of depressed mood: the Cardiovascular Health Study // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – V.150. – P. 919-929
187. Saxena S.K., Koh G.C., Ng T.P. et al. Determinants of length of stay during post-stroke rehabilitation in community hospitals // *Singapore Med. J.* – 2007. – V.48, N.5. – P. 400-407.
188. Schwartz J.A., Speed N.M., Brunberg J.A. et al. Depression in stroke rehabilitation // *Biol. Psychiatry.* – 1993. – V.33, N. 10. – P. 694-699.
189. Selvarajah J.R., Smith C.J., Hulme S. et al. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: the NORTHSTAR Study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* - 2008. – V. 79, N. 1. – P. 38-43.
190. Shima S., Kitagawa Y., Kitamura T. et al. Poststroke depression // *Gen. Hosp. Psychiatry.* – 1994. – V. 16, N. 4. – P. 286-289.

191. Shimoda K., Robinson R. G. Effect of anxiety disorder on impairment and recovery from stroke // *J. Neuropsych. and Clin. Neurosci.* – 1998. – Vol. 10. – P. 34-40.
192. Shimoda K., Robinson R.G. The relationship between poststroke depression and lesion location in long-term follow-up // *Biol. Psychiatry.* – 1999. – V.45, N. 2. – P. 187-92.
193. Sneider A., Pancoli A., Khor J. et al. Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke. / *J. Am Med. Assoc*, 2003, 289, p. 343-346.
194. Spalletta G., Bossu P., Ciaramella A. et al. The etiology of poststroke depression: a review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines // *Mol. Psychiatry.* – 2006. –V.11, N. 11. – P.984-991.
195. Taylor F.C., Ascione R., Rees K. et al. Socioeconomic deprivation is a predictor of poor postoperative cardiovascular outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting // *Heart.* – 2003. – V. 89, N. 9. – P. 1062-1066.
196. Varga D. Neuropsychiatric complications after stroke // *Ideggyogy. Sz.* – 2002. – V. 55, N. 3-4. – P. 128-136.
197. Verdelho A., Henon H. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: a three-year follow-up study // *Neurology.* – 2004. - V. 62, N. 6. – P. 905-911
198. Weber R., Goertler M., Benemann J. et al. Prognosis after cryptogenic cerebral ischemia in patients with coagulopathies // *Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – V.28, N. 6. – P.611-617.
199. Weir N.U., Pexman J.H., Hill M.D. et al. How well does ASPECTS predict the outcome of acute stroke treated with IVTPA/*Neurology*, 2006, 67. – P. 516-518.
200. Whyte E., Mulsant B. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment // *Biol. Psychiatry.* – 2002. – V. 52, N. 3. – P. 253.
201. Williams L.S., Ghose S.S., Swinde R.W. Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke // *Am. J. Psychiatry.* - 2004. –V. 161, N. 6. – P. 1090-1095

## ПРИЛОЖЕНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ОЦЕНОЧНЫЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ,  
ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В РАБОТЕ:

**Шкала NIHSS** (National Institute of Health – National Institute of Neurological Disorders and Stroke) применяется для оценки степени тяжести инсульта, она включает оценку (в баллах) состояния следующих функций:

1.а	Уровень бодрствования	ясное сознание оглушение сопор кома	0 1 2 3
1.б	Ответы на вопросы	оба ответа правильные только один правильный ответ оба ответа неправильные	0 1 2
1.в	Уровень бодрствования: выполнение команд	выполняет обе команды выполняет только одну команду не выполняет ни одну из команд	0 1 2
2.	Движение глазных яблок	норма частичный парез взора насильственное отклонение глаз	0 1 2
3.	Поля зрения	норма частичная гемианопсия полная гемианопсия двусторонняя гемианопсия	0 1 2 3
4.	Нарушение функции лицевого нерва	нет нарушений легкий прозопопарез умеренный прозопопарез прозопоплегия	0 1 2 3
5.	Сила мышц правой руки	норма легкий парез выраженный парез плегия	0 1 2 3
6.	Сила мышц левой руки	норма легкий парез выраженный парез плегия	0 1 2 3
7.	Сила мышц правой ноги	норма легкий парез выраженный парез плегия	0 1 2 3

8.	Сила мышц левой ноги	норма легкий парез выраженный парез плегия	0 1 2 3
9.	Атаксия в конечностях	атаксии нет в руках или ногах во всех конечностях	0 1 2
10.	Чувствительность	норма легкая или умеренная гемигипестезия гемианестезия	0 1 2
11.	Реакция на стимуляцию	реагирует нормально на отдельные виды раздражения реакция отсутствует	0 1 2
12.	Дизартрия	нет легкая или умеренно выраженная полностью неразборчивая речь	0 1 2
13.	Афазия	нет легко или умеренно выраженная выраженная афазия отсутствие речи	0 1 2 3

Интерпретация результатов NIHSS, согласно критериям Brott T, et al. [1989] и С.Н. Янишевского с совт. [2013]:

без нарушения функций у пациента при суммарном результате по шкале NIHSS 0 баллов – состояние удовлетворительное, без нарушения функций; легкий инсульт – от 1 до 4 баллов; инсульт средней тяжести – от 5 до 15 баллов; тяжелый инсульт – 16 – 20 баллов, более 21 балла – крайне тяжелый инсульт.

**Шкала Orgogozo** [Orgogozo J.M., 1986] предназначена для объективизации у больного изменений в неврологическом статусе, она включает оценку (в баллах) следующих функций:

1. Сознание: кома - 0, сопор - 5, сонливость -10, норма -15;
2. Речевой контакт: невозможен - 0, затруднен - 5, норма -10;
3. Парез взора: установка - 0, недостаточность взора - 5, нет -10;
4. Мимика (лицевые движения): паралич - 0, парез или норма - 5;
5. Подъем руки: невозможен - 0, неполный - 5, возможен или норма -10;

6. Движения кисти: бесполезные - 0, полезные - 5, умелые (ловкие) -10, норма -15;
7. Тонус в верхних конечностях: повышен или понижен - 0, норма - 5;
8. Подъем ноги (приподнимание голени): невозможен - 0, минимум - 5, сопротивление -10, норма -15;
9. Тыльное сгибание стопы: падение стопы - 0, минимум - 5, сопротивление или норма -10;
10. Тонус в нижних конечностях: повышен или понижен - 0, норма – 5.

Интерпретация результатов [согласно критериям Расуловой Х.А., 2010]: суммарное количество баллов по шкале Orgogozo имеет амплитуду от 0 (тяжелейший инсульт, приводящий к смерти больного) до 100 (отсутствие изменений в неврологическом статусе): более 80 баллов – легкий инсульт, 45 – 47 баллов – инсульт средней тяжести, менее 26 баллов – тяжелый инсульт.

**Скандинавская шкала** [Skandinavian Stroke Group, 1985] рекомендуется для оценки неврологического статуса, она включает балльную оценку следующих функций:

1. Сознание: норма – 6, оглушение – 4, реакция на словесные команды – 2, кома или ступор (реакция только на боль) – 0.
2. Ориентация: норма во времени, месте и себе – 6, два признака из них – 4, один признак из них – 2, полная дезориентация – 0.
3. Речь: норма –10, ограничение произнесения или понимания – 6, более чем «да-нет», но менее предложения – 3, только «да-нет» или меньше – 0.
4. Движения глаз: нет глазодвигательных нарушений – 4, есть глазодвигательные нарушения – 2, парез взора – 0.
5. Паралич лицевого нерва: нет – 2, есть – 0.
6. Походка: > 5 метров без помощи – 12, с помощью палки – 9, с помощью – 6, сидение без опоры – 3, прикован к постели (креслу) – 0.

7. Рука: поднятие с нормальной силой – 6, поднятие со сниженной силой – 5, поднятие с согнутым локтем – 4, только в плоскости опоры (без преодоления силы тяжести) – 2, паралич – 0.
8. Кисть: нормальная сила – 6, уменьшенная сила – 4, не может сжать пальцы в кулак – 2, паралич – 0.
9. Нога: нормальная сила – 6, поднятие ноги с уменьшенной силой – 5, поднятие ноги только согнутой в колене – 4, без преодоления силы тяжести – 2, паралич – 0.
10. Стопа: нет пареза – 2, парез – 0.

Интерпретация, согласно критериям Расуловой Х.А. [2010]: суммарное количество баллов по Скандинавской шкале имеет диапазон от 0 (тяжелейший инсульт, приводящий к смерти больного) до 60 (отсутствие изменений в неврологическом статусе): от 45 до 60 баллов – легкий инсульт, 25-27 баллов – инсульт средней степени тяжести, 8 баллов и менее – тяжелый инсульт.

Неврологическая оригинальная **шкала Гусева и Скворцовой** [2001] используется для определения степени выраженности неврологического дефицита. Данная шкала имеет балльную оценку следующих функций:

1. Уровень сознания: 0 - кома III, 1 - кома II, 2 - кома I, 3 - сопор, 4 - оглушение, 5 - ясное.
1. Тип дыхания: 0 - апноэ, 1 - гаспинг, 2 - атактическое, 3 - групповое периодическое, апнейстическое, 4 - Чейна-Стокса, 5 - регулярное гиперпноэ, постгипервентиляционное апноэ, 6 - норма.
2. Оболочечные симптомы: 0 - ригидность мышц затылка, 1 - выраженный симптом Кернига, симптом Бехтерева, 2 - умеренно выраженный симптом Кернига, 3 - норма.
3. Нарушение окулоцефалических рефлексов: 0 - отсутствие, 1 - общее ослабление, 2 - нарушение рефлекторного взора в сторону, 3 - феномен "головы куклы", 4 - норма.



4. Поражение систем черепных нервов: 0 - отсутствие зрачковых и корнеальных рефлексов, неспособность глотать и говорить, 1 - плавающие, поплавковые движения глазных яблок, вертикальный нистагм, симптом Гертвига-Мажанди, заметные нарушения других черепных нервов, 2 - парезы взора, выраженный горизонтальный нистагм, центральный парез 7, 12 черепных нервов, 3 - умеренный горизонтальный нистагм, центральный парез 7, 12 черепных нервов, 4 - норма.
5. Поражение пирамидного тракта: 0 - тетраплегия, 1 - пара- или гемиплегия, отчетливый тетрапарез, 2 - отчетливый пара- или гемипарез, умеренный тетрапарез, моноплегия, 3 - умеренный пара- или гемипарез, сильно выраженный монопарез, 4 - минимальная слабость в одной конечности, 5 - пирамидные знаки без слабости, 6 - норма;
6. Изменения мышечного тонуса: 0 - общая гипо- или атония, 1 - патологическая разгибательная реакция рук с атонией или слабой сгибательной реакцией ног, 2 - меняющийся тонус, горметония, поза "децеребрационной ригидности", 3 - флексорная установка конечностей; 4 - умеренная асимметрия, поза "декортикационной" ригидности, 5 - норма.
7. Поражение мозжечка: 0 - невозможно выполнить координированное движение, 1 - умеренно выраженная атаксия туловища и конечностей, 2 - слабо выраженная атаксия конечностей, 3 - снижение мышечного тонуса, 4 - норма.
8. Расстройства чувствительности: 0 - гемигипалгезия, 1 - гипалгезия на одной конечности, по лоскутному типу, 2 - норма.
9. Нарушения зрения: 0 - амавроз с двух сторон, гемианопсия, 1 - снижение остроты зрения, частичное сужение полей зрения, 2 - норма.

10. Нарушение функций тазовых органов: 0 - отсутствие контроля, 1 - императивные позывы, 2 - задержка мочеиспускания, 3 - норма.
11. Нарушение трофики тканей: 0 - пролежни, 1 - сухость, шелушение кожи, 2 - норма.
12. Нарушения высших мозговых функций: 0 - грубая сенсомоторная афазия, апраксия, агнозия; 1 - моторная афазия, неполное понимание речи; 2 - элементы моторной афазии; 3 - норма.

Интерпретация: по результатам шкалы Гусева и Скворцовой подсчитывается общая сумма баллов: амплитуда от 0 (смерть больного) до 49 (отсутствие изменений в неврологическом статусе); чем выше суммарный результат, тем в меньшей степени выражено поражение нервной системы. По данным Расуловой Х.А. [2010], суммарный балл по шкале Гусева и Скворцовой более 39 соответствует легкому инсульту, 30-32 балла – среднетяжелому, менее 15 баллов – тяжелому инсульту.

Функциональная **шкала повседневной жизнедеятельности Бартела** [Bartel D.W., 1965] оценивает (в баллах) возможность выполнения пациентами в разные периоды МИ (острый период, ранний восстановительный, поздний восстановительный период, резидуальный период) следующих практических навыков:

Функция	Выполнение	Степень
Стул	Недержание (памперс)	0
	Редко (1 раз в неделю)	1
	Нет нарушений	2
Мочеиспускание	Недержание (мочевой катетер) или неспособность себе помочь	0
	Непостоянный энурез	1
	Нет нарушений	2

Уход за собой	Требуется помощь при уходе за собой	0
	Самостоятельно умывает лицо, чистит зубы, бреется, ухаживает за волосами	1
Пользование туалетом	Зависим	0
	Частично нуждается в помощи	1
	Самостоятелен	2
Еда/кормление	Зависим	0
	Нуждается в помощи при приеме пищи (намазывании масла и др.)	1
	Самостоятелен	2
Перемещение (с постели в кресло и назад)	При перемещении помощи недостаточно, нет устойчивости при сидении	0
	Значительная помощь (1-2 чел. для полной поддержки), может сидеть	1
	Помощь незначительная (моральная или физическая поддержка), самостоятелен	2
Подвижность	Иммобильный	0
	Независим в пользовании коляской	1
	При помощи 1 чел. (моральная или физическая поддержка)	2
	Независим (вспомогательные средства, трость и др.)	3
Одевание	Полностью зависим от посторонней помощи	0
	Нуждается в помощи, но наполовину самостоятелен	1
	Нуждается в помощи при застегивании пуговиц, замков – «молний», шнурков	2
Подъем по уклонам	Невозможен	0
	Нуждается в помощи (морально, физически)	1
	Самостоятелен	2
Душ/купание	Зависим	0
	Самостоятелен	1

Общая сумма: (0 – 0 баллов; 1 – 5 баллов; 2 – 10 баллов; 3 – 15 баллов)

Интерпретация: суммарный результат по шкале Бартела от 0 до 45 баллов соответствует тяжелой инвалидизации (значительное ограничение или полное нарушение неврологических функций); от 50 до 70 баллов – умеренной инвалидизации (умеренное ограничение неврологических функций, возможно существование с посторонней помощью); от 75 до 100 баллов – минимальному ограничению или сохранению неврологических функций (85-95 баллов –

возможно самостоятельное существование больного), при этом больной достаточно самообслуживается без посторонней помощи: самостоятельно ест, одевается, встает с постели и стула, проходит расстояние, равное, по меньшей мере, кварталу, спускается и поднимается по лестнице.

Однако это не означает, что он способен жить один, поскольку остаются некоторые самоограничения: больной может быть не в состоянии готовить пищу, убирать дом, встречаться в обществе; 100 баллов – норма.

Шкала Бартела применяется также для оценки качества жизни пациента.

**Тест MMSE** [M.F. Folstein et al., 1975] для оценки интеллектуально-мнестической функции включает выполнение 12 заданий, отражающих состояние основных когнитивных функций (1. ориентировка во времени, 2. ориентировка в месте, 3. восприятие, 4. концентрация внимания и счет, 5. память, 6. речевые функции) и характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью.

#### Методика проведения теста MMSE:

Когнитивная сфера	Оценка (баллы)
1. Ориентировка во времени	
Назовите год, время года, день недели, месяц	0-5
2. Ориентировка в месте	0-5
(Где мы находимся? Страна, область, город, клиника, этаж)	
3. Восприятие	0-3
Повторение трех слов: яблоко, стол, монета	
4. Концентрация внимания и счет	0-5
Серийный счет (от 100 отнять 7) - пять раз, либо: произнесите слово "земля" наоборот	
5. Память	
Вспомните 3 слова: (см пункт 3)	0-3

## б. Речевые функции

а). Называние предметов (ручка, часы)	0-2
б). Повторение сложного предложения "Никаких если, и или но"	0-1
в). 3-этапная команда: "Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол"	0-3
г). Прочтите и выполните: "Закройте глаза"	0-1
д). Напишите предложение	0-1
е). Срисуйте рисунок	0-1
Общий балл:	0-30

Для интерпретации подсчитывается суммарный результат:

28-30 баллов – нет нарушений когнитивных функций; 24-27 баллов предметные когнитивные нарушения; 20-23 балла – деменция легкой степени выраженности; 11-19 баллов – деменция умеренной степени выраженности; 0-10 баллов – тяжелая деменция.

**Диагностика депрессии по МКБ-10** осуществляется на основе клинического наблюдения, беседы с больным, с учетом анамнестических данных и объективной информации, полученной от знакомых и родственников больного и на основании диагностических критериев (МКБ-10).

Среди диагностических признаков депрессии различают: основные - пониженное или печальное настроение, утрата интересов или чувства удовольствия, повышенная утомляемость; дополнительные: снижение способности к концентрации внимания, заниженная самооценка и неуверенность в себе, идеи вины и самоунижения; мрачное пессимистическое видение будущего, суицидальные мысли или действия, нарушения сна, нарушения аппетита.

Для верификации тяжелого депрессивного эпизода в клинической симптоматике пациента должны быть отмечены три основных диагностических признака депрессии, которые сочетаются не менее чем с четырьмя дополнительными признаками.

Для диагностики депрессивного эпизода средней тяжести необходимо присутствие двух основных и трех дополнительных диагностических признаков депрессии.

Для выявления легкого депрессивного эпизода достаточно выявление двух основных и двух дополнительных диагностических признаков. При этом во всех трех вариантах депрессии основные диагностические признаки должны длиться не менее 2 недель.

**Шкала Цунга** позволяет оценить уровень депрессии пациентов и определить степень депрессивного расстройства.

При тестировании по данной шкале пациент отвечает на 20 утверждений в зависимости от того, как он чувствует себя в последнее время: А – никогда или изредка, В – иногда, С – часто, Д – почти всегда или постоянно.

Уровень депрессии (УД) рассчитывается по формуле:  $УД = \sum_{пр} + \sum_{обр}$ , где:  $\sum_{пр}$  – сумма зачеркнутых цифр к прямым высказываниям №1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 19;  $\sum_{обр}$  – сумма цифр «обратных» зачеркнутым, к высказываниям №2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20. Например, у высказывания №2 зачеркнута цифра 1, то ставят сумму 4 балла; у высказывания №5 зачеркнут ответ 2, то ставят сумму 3 балла; у высказывания №6 зачеркнут ответ 3, то ставят сумму 2 балла; у высказывания №11 зачеркнут ответ 4, то ставят сумму 1 балл.

№ п/п	Утверждения	Ответы			
		А	В	С	Д
1.	Я чувствую подавленность	1	2	3	4
2.	Утром я чувствую себя лучше всего	1	2	3	4
3.	У меня часто бывают периоды плача или близости к слезам	1	2	3	4
4.	У меня плохой ночной сон	1	2	3	4
5.	Аппетит у меня не хуже обычного	1	2	3	4
6.	Мне приятно смотреть на привлекательных женщин, разговаривать с ними, находиться рядом	1	2	3	4
7.	Я замечаю, что теряю вес	1	2	3	4
8.	Меня беспокоят запоры	1	2	3	4
9.	Сердце бьется быстрее, чем обычно	1	2	3	4
10.	Я устаю без всяких причин	1	2	3	4
11.	Я мыслю так же ясно, как всегда	1	2	3	4
12.	Мне легко делать то, что я умею	1	2	3	4
13.	Чувствую беспокойство и не могу сидеть на месте	1	2	3	4
14.	У меня есть надежды на будущее	1	2	3	4
15.	Я более раздражителен, чем обычно	1	2	3	4
16.	Мне легко принимать решения	1	2	3	4
17.	Я чувствую, что полезен и необходим	1	2	3	4
18.	Я живу достаточно полной жизнью	1	2	3	4
19.	Я чувствую, что другим людям станет лучше, если я умру	1	2	3	4
20.	Меня до сих пор радует то, что радовало всегда	1	2	3	4

Интерпретация результатов: от 25 до 49 баллов – нормальное состояние; от 50 до 59 баллов – легкая депрессия; от 60 до 69 баллов – умеренная; от 70 баллов и выше – тяжелая депрессия.

**Шкала качества ночного сна**, позволяющая выявлять инсомнию, разработана в Сомнологическом центре МЗ РФ [Я.И. Левин, 2005].

Заполняется врачом на основе ответов пациента в отношении особенностей своего ночного сна, качество сна оценивается в баллах.

№	Признак	Баллы
1.	Время засыпания	
	- мгновенно	5
	- недолго	4
	- средне	3
	- долго	2
	- очень долго	1
2.	Продолжительность сна	
	- очень долгий	5
	- долгий	4
	- средний	3
	- короткий	2
	- очень короткий	1
3.	Количество ночных пробуждений	
	- нет	5
	- редко	4
	- нечасто	3
	- часто	2
	- очень часто	1
4.	Качество сна	
	- отличное	5
	- хорошее	4
	- среднее	3
	- плохое	2
	- очень плохое	1
5.	Количество сновидений	
	- нет	5
	- временами	4
	- умеренное	3
	- множественные	2
	- обильные и тревожные	1
6.	Утреннее самочувствие	
	- отличное	5
	- хорошее	4
	- среднее	3
	- плохое	2
	- очень плохое	1



Интерпретация: подсчитывается суммарный балл, до 19 баллов – инсомния, 19 – 21 балл – пограничное состояние, 22 балла и более – сон не нарушен.