

П. А. Фадеев

КАК ПОБЕДИТЬ БОЛЕЗНЬ!

ИНСУЛЬТ

*Самая достоверная
информация*

Москва
Мир и Образование

СОДЕРЖАНИЕ

Слово к читателю.....	9
НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ.....	11
НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	11
Особенности питания нервных клеток.....	12
Кровоснабжение головного мозга.....	13
Оболочки головного мозга и их функции.....	14
Пластичность головного мозга.....	15
ЧТО ТАКОЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	16
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА.....	19
КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	20
Классификация по механизму нарушения кровообращения.....	20
Классификация по причинам, вызвавшим нарушение кровообращения.....	21
<i>Классификация причин, вызывающих ишемический инсульт.....</i>	<i>21</i>
<i>Частота встречаемости различных видов ишемического инсульта.....</i>	<i>22</i>
<i>Классификация причин, вызвавших геморрагический инсульт.....</i>	<i>22</i>
Классификация по продолжительности неврологической симптоматики.....	23
Еще немного о терминах.....	24
ИНСУЛЬТ В ЦИФРАХ.....	24
ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТОВ.....	27
Факторы риска ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки.....	27
<i>Возраст.....</i>	<i>27</i>
<i>Пол.....</i>	<i>27</i>

<i>Инсульт у родственников первой линии</i>	27
<i>Артериальная гипертензия</i>	28
<i>Сахарный диабет</i>	28
<i>Транзиторная ишемическая атака и (или) ранее перенесенный инсульт</i>	28
<i>Ожирение</i>	29
<i>Ишемическая болезнь сердца</i>	30
<i>Нарушение липидного обмена</i>	30
<i>Стеноз сонных артерий</i>	30
<i>Нарушение сердечного ритма — мерцательная аритмия</i>	30
<i>Сердечная недостаточность</i>	33
<i>Курение</i>	35
<i>Злоупотребление алкоголем</i>	36
<i>Употребление таблетированных противозачаточных средств и постменопаузальная гормональная терапия</i>	36
<i>Поведенческие особенности</i>	36
<i>Длительный негативный психоэмоциональный и психосоциальный стресс</i>	38
<i>Физическая активность</i>	39
<i>Недостаток тестостерона в крови</i>	39
Факторы риска геморрагического инсульта	40
Ситуации, которые могут спровоцировать наступление инсульта	41

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

С ИНСУЛЬТОМ	41
Оценка степени нарушения сознания	41
Оценка состояния функции внешнего дыхания	44
Оценка состояния сердечно-сосудистой системы	45
Оценка неврологического статуса	45
<i>Общемозговая симптоматика</i>	45
<i>Очаговые симптомы</i>	46
<i>Нарушение высшей нервной деятельности</i>	47
Предварительное определение локализации и объема поражения головного мозга	48
<i>Определение локализации поражения</i>	48
<i>Определение объема поражения</i>	49

КАК САМОСТОЯТЕЛЬНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ	
ИНСУЛЬТ	50
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ	
ИНСУЛЬТА	52
Наиболее распространенный инсульт —	
ишемический	52
<i>Часто встречающиеся ишемические инсульты</i>	53
<i>Редко встречающиеся ишемические инсульты</i>	56
Менее распространенный инсульт —	
геморрагический	57
Самое коварное нарушение мозгового кровообращения —	
транзиторная ишемическая атака	60
<i>Определение</i>	60
<i>Причины</i>	62
<i>Особенности клинической картины</i>	62
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
ПРИ ИНСУЛЬТЕ	63
Компьютерная томография	64
Магнитно-резонансная томография	66
Ультразвуковая доплерография	68
ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ЛЕКАРСТВЕННЫХ	
ПРЕПАРАТАХ	69
О названиях лекарственных препаратов	69
Откуда берутся лекарства	70
Понятие доказательной медицины	74
ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП И ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ	77
Что предпринять, если есть подозрение на инсульт	77
Алгоритм сердечно-легочной реанимации	78
<i>Техника искусственного дыхания</i>	79
<i>Техника закрытого массажа сердца</i>	80
<i>Контроль эффективности сердечно-легочной</i>	
<i>реанимации</i>	81
<i>Что делать после восстановления дыхания и</i>	
<i>сердцебиения</i>	81
Почему нужно быстро доставить пациента с инсультом	
в лечебное учреждение	82

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП	83
Лечение ишемического инсульта.....	83
<i>Базисная терапия</i>	83
<i>Специфическая терапия</i>	84
Лечение геморрагического инсульта.....	87
Профилактика и лечения осложнений.....	87
<i>Отек мозга</i>	87
<i>Воспалительные процессы в легких</i>	88
<i>Воспаление мочевыводящих путей</i>	89
<i>Тромбоэмболия легочной артерии</i> <i>и тромбоз глубоких вен</i>	90
<i>Пролежни</i>	90
<i>Тугоподвижность в суставах</i>	93
<i>Нарушение функции толстого кишечника</i>	94
Питание в раннем периоде инсульта.....	95
ЖИЗНЬ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА (реабилитация и вторичная профилактика)	96
Почему происходит восстановление нарушенных функций.....	97
Принципы реабилитации.....	98
Задачи реабилитации.....	98
<i>Восстановление двигательной активности</i>	98
<i>Восстановление речевых расстройств</i>	99
<i>Астено-депрессивный синдром</i>	99
Этапы реабилитации.....	100
<i>Ранний (больничный) этап</i>	100
<i>Домашний этап</i>	101
Эффективность реабилитации.....	101
ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА	102
Воздействие на факторы риска (общие меры профилактики).....	103
<i>Артериальная гипертензия</i>	103
<i>Сахарный диабет</i>	105
<i>Нарушение липидного обмена</i>	105
<i>Курение</i>	106
<i>Злоупотребление алкоголем</i>	108
<i>Ожирение</i>	109
<i>Физическая активность</i>	110
Хирургические методы профилактики.....	111

Профилактика кардиоэмболического инсульта	113
<i>Мерцательная аритмия</i>	113
<i>Острый инфаркт миокарда и тромбы левого желудочка</i>	114
Профилактика при некардиоэмболическом инсульте	115
<i>Ацетилсалициловая кислота (аспирин)</i>	115
<i>Клопидогрель</i>	118
<i>Дипиридамол и аспирин</i>	118
Особенности вторичной профилактики у женщин.....	119
Профилактика геморрагического инсульта.....	119

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА, ИЛИ КАК ИЗБЕЖАТЬ ВСЕХ ПРОБЛЕМ, ОПИСАННЫХ В КНИГЕ.....

Артериальная гипертензия и контроль артериального давления	121
Сахарный диабет и контроль сахара крови	122
Мерцательная аритмия.....	122
Сердечно-сосудистые заболевания.....	123
Бессимптомный стеноз сонных артерий.....	123
Контроль холестерина и нарушение липидного обмена	123
Ожирение и нормализация массы тела	124
Повышение физической активности и борьба с гиподинамией.....	125
Курение	125
Об алкоголе.....	125
Диета	126
Психосоциальные проблемы	130
Особенности первичной профилактики у женщин	131

О ЧЕМ НЕ ПИШУТ В МЕДИЦИНСКИХ КНИГАХ

Приложение № 1

<i>Таблица 1. Шкала Глазго</i>	137
<i>Таблица 2. Лекарственные препараты, применяющиеся для лечения артериальной гипертензии. Фармакологические группы и непатентованные (международные) названия лекарственных препаратов</i>	138
<i>Таблица 3. Содержание клетчатки в пищевых продуктах</i>	139

<i>Таблица 4. Содержание пектинов в пищевых продуктах</i>	139
<i>Таблица 5. Содержание омега-3 жиров в морепродуктах</i>	140
<i>Таблица 6. Содержание омега-3 жиров в растительных источниках</i>	140
<i>Таблица 7. Содержание жирных кислот в растительных маслах</i>	141

Приложение № 2

Словарь медицинских терминов	142
------------------------------------	-----

Приложение № 3

Список сокращений	157
-------------------------	-----

НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ

*Варкалось. Хливкие шорьки
Пырялись по наве,
И хрюкотали зелюки,
Как мюмзики в мове.*

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье»
(перевод Д. Орловской)

Перед тем как перейти к непосредственному рассмотрению интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена незнакомыми терминами, что затрудняет восприятие. Да, действительно, избыток латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятными не более чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая книгу, вы встретитесь с незнакомым словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении. Там разъясняются практически все термины.

НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Головной мозг состоит из нервных клеток и структур, обеспечивающих их жизнедеятельность и защиту. Нервные клетки управляют работой всего организма и осуществляют его взаимодействие с окружающей средой.

Особенности питания нервных клеток

Для того чтобы правильно управлять работой организма, нервные клетки должны хорошо питаться и всегда быть сытыми. Поэтому их питание характеризуется:

- повышенным потреблением кислорода;
- повышенным потреблением глюкозы, которая является основным источником энергии.

Масса мозга по отношению к массе тела составляет 2%, потребление мозгом кислорода в состоянии покоя у взрослых составляет 25%, а у маленьких детей — 50% от общего потребления организмом.

В сутки мозг потребляет около 115 г глюкозы, что соответствует 75—100 мг в минуту. Это составляет 17% всей глюкозы, поступающей в организм.

Для того чтобы поддержать такой интенсивный обмен веществ, в головном мозгу имеется густая сеть кровеносных сосудов, которые обеспечивают высокий кровоток. За 1 мин через мозг протекает до 800 мл крови, что составляет примерно 15—20% всего объема циркулирующей крови. Кроме того, существуют механизмы, позволяющие направлять больше крови к работающим отделам за счет уменьшения потока к неработающим отделам головного мозга. Как писал апостол Павел: «если кто не хочет трудиться, тот и не ешь» (2Фесс. 3:10).

Эти данные позволяют понять, почему даже кратковременное нарушение кровоснабжения головного мозга приводит к фатальным последствиям. Достаточно только на 5 мин прерваться кровообращению всего головного мозга, чтобы в нем наступили необратимые изменения и гибель.

Благодаря особенностям строения кровеносной системы мозг может нормально кровоснабжаться даже если половина артерий, по которым к нему доставляется кровь, закупорится. Об этой особенности кровоснабжения головного мозга мы поговорим в следующем разделе.

Кровоснабжение головного мозга

Головной мозг кровоснабжается двумя парными артериями: *внутренними сонными* и *позвоночными артериями*. Сонную артерию называли так потому, что еще в древности было замечено, что ее пережатие ведет к возникновению состояния похожего на сон, т. е. потере сознания. В полости черепа обе позвоночные артерии сливаются в один сосуд, который называют *основной*, или *базальной артерией*. Эта артерия и две сонные артерии на основании головного мозга сливаются в единое *артериальное кольцо*. Это и есть тот защитный механизм, который позволяет даже при полном одностороннем прекращении доставки крови по сонной и позвоночной артериям сохранить нормальное кровообращение головного мозга. Вот как об этом писал английский анатом и врач У. Т. Виллизий (1621—1675), впервые описавший и понявший значение этого артериального кольца: «Однажды я вскрывал умершего, у которого правые артерии — сонная и позвоночная — внутри черепа окостенели и стали непроходимы, закрыв доступ крови с этой стороны. Однако больного не беспокоила удивительная болезнь». В последствии это артериальное кольцо было названо *Виллизиевым кругом*.

От этого круга отходят три сосуда — *передняя, средняя и задняя мозговые артерии*, которые питают кровью полушария головного мозга. Крупные артерии идут по поверхности головного мозга, а от этих ветвей в толщу головного мозга распространяются мелкие артерии. Систему сонных артерий называют *каротидным бассейном*. Он обеспечивает $\frac{2}{3}$ потребностей мозга в артериальной крови и кровоснабжает передние и средние отделы головного мозга. Систему артерий «позвоночная — основная» называют *вертебробазиллярным бассейном* кровоснабжения головного мозга. Они обеспечивают оставшуюся треть потребностей и доставляют кровь в задние отделы головного мозга.

Оболочки головного мозга и их функции

Головной мозг окружают мозговые оболочки. Правильнее сказать заботливо укутывают его. Ведь недаром древние называли одну оболочку *pia mater*, что в переводе с латинского означает «милосердная, любящая, нежная мать», а другую — *dura mater*, что переводится как «твердая, крепкая, могучая мать». Между этими двумя оболочками находится ажурная и тонкая оболочка, внешне напоминающая паутину, откуда и происходит ее название *паутинная оболочка*, или по-гречески *арахноидальная*¹. Это единственное общепринятое название этой оболочки, а две другие оболочки грекоязычные авторы называли более прозаично *mēninx skēra* — «твердая оболочка» и *mēninx leptē* — «тонкая или мягкая оболочка». Эти два греческих термина не прижились. В настоящее время эти оболочки называют латинскими терминами, но дословно названия не переводят и называют так, как они звучат в переводе с греческого, т. е. *твердая* и *мягкая оболочки*.

Этот небольшой экскурс нам понадобился для того, чтобы в последующем были понятны различные медицинские термины, образованные от этих названий.

Итак, первая оболочка, которая защищает головной мозг, — *мягкая мозговая оболочка* (*pia mater*). Она тесно прилегает к мозгу, заходит во все борозды, щели, а также в полости, имеющиеся в толще головного мозга. Эти полости называют *желудочками головного мозга*. Они заполнены жидкостью, которую продуцируют имеющиеся там сосудистые сплетения. Ее называют *ликвором*, или *спинномозговой (цереброспинальной) жидкостью*. Сверху мягкую мозговую оболочку покрывает *паутинная (арахноидальная) оболочка*. Между мягкой и паутинной оболочками существует пространство, заполненное ликвором, которое называют *подпаутинным* или *субарахноидальным*. Над бороздами мозга паутинная оболочка перекидывается, образуя мостик, а мягкая сливается с ними. Благодаря этому между двумя оболочками образуются полости. Они называются *цистернами*², и в них

¹ От греч. *arachnoides* — «паутиноподобный».

² От лат. *cisterna* — «водоем, резервуар».

находится цереброспинальная жидкость. Эти цистерны выполняют роль «подушек безопасности» и защищают мозг от последствий механических воздействий. *Твердая мозговая оболочка* (*dura mater*) лежит поверх паутинной оболочки и непосредственно примыкает к костям черепа. Все оболочки защищают головной мозг от механических повреждений и от проникновения инфекций и токсических веществ.

Пластичность головного мозга

Все описанные особенности головного мозга призваны защищать нервные клетки от различного рода повреждений. Заметим, что нервные клетки и сосуды не висят в воздухе, а окружены *нейроглией* — клеточными образованиями, которые заполняют пространство между нервными клетками и сосудами. Нейроглия выполняет защитную, опорную и обменную функции, обеспечивает реактивные свойства нервной ткани и участвует в образовании рубцов, в реакциях воспаления и т. п.

Если все-таки повреждение происходит, то включается удивительный механизм, который называют *пластичностью*. Под пластичностью головного мозга обычно понимается его способность к компенсации структурных и функциональных расстройств при органическом поражении¹. Сохранившиеся структуры головного мозга начинают работать с большей мощностью, а также берут на себя функции, ранее им не свойственные. Для того чтобы продемонстрировать возможности этого компенсаторного механизма, приведем одно наблюдение из новостной ленты ВВС, связанное с последствиями геморагического инсульта.

Шестилетний Харрисон страдал от разрыва кровеносного сосуда в левом полушарии мозга, случившегося в младенчестве. К шести годам у него развилась эпилепсия, которая не вызывая судорожных припадков, приводила к постепенному разрушению функций мозга. Диагностика

¹ Otte A. The plasticity of the brain // Eur. J. Nucl. Med. 2001. Vol. 28. P. 263—265.

биоэлектрической активности мозга выявила наличие почти постоянных «маленьких бурь», которые затрудняли его развитие. Кроме того, компьютерное сканирование мозга показало полное повреждение всего левого полушария.

Принимая решение удалить все левое полушарие, врачи сильно опасались за послеоперационное состояние мальчика. Ведь левое полушарие мозга контролирует много жизненно важных функций, включая речь и движения правой стороны тела. После операции Харрисон находился без сознания три суток. По мере того как мальчик восстанавливался после операции, стало ясно, что функции его мозга не пострадали. Он был в состоянии говорить почти полными предложениями, проявляя больше способностей, чем до операции.

Врачи предполагают, что в течение трех бессознательных дней мозг реорганизовал себя и правое полушарие взяло функции контроля речи¹.

ЧТО ТАКОЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Заболевание, поражающее внезапно «как гром среди ясного неба», и носит соответствующее название. Слово *инсульт* (insultus) образовано от латинского слова insulto — «скакать, прыгать» и обозначает «приступ, удар, натиск».

Другое название болезни² — *апоплексия* (apoplexia) происходит от греческого слова apoplezzo — «поражать ударом». Вот как определяет это слово Вл. Даль (кстати, врач по образованию) в своем знаменитом «Толковом словаре живого великорусского языка»:

¹ BBC News: The boy with half a brain // Tuesday, 15 August, 2000, 09:11 GMT 10:11 UK <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/880478.stm>

² В медицине все термины образованы от латинских или греческих терминов. Многие обозначения могут дублироваться и имеют два названия: латинское и греческое.

«**АПОПЛЕКСИЯ** ж. греч. болезнь удар, пострел, шуточн. кондрашка; различают *нервный, кровяной и пасочный*¹; а по месту, *мозговой и легочный*. Паралич, нервный удар, но более частный, не всего тела, а некоторых частей или членов его».

Термин «апоплексия» уже давно вышел из употребления в медицинской среде, но часто встречается в художественной литературе.

Вот пример из произведения XIX в.: «Но отчего она в сущности умерла? — спросил Бошан.

— От кровоизлияния в мозг как будто или от апоплексического удара.

Или это одно и то же?

— Приблизительно»².

И XX в.: «Первой его мыслью было, что теперь его хватит инфаркт или апоплексический удар...»³.

Налицо некоторая терминологическая путаница, простительная писателям. Однако нам в этом вопросе необходима ясность, поэтому оставим образы художественной литературы и перейдем к терминам литературы научно-медицинской для того, чтобы подробно рассмотреть одно из наиболее обстоятельных современных определений.

Итак, под *инсультом* на данном этапе развития медицинских знаний понимают клинический синдром, характеризующийся внезапно возникшими симптомами утраты локальных мозговых, а иногда общемозговых функций (подтвержденных или нет данными компьютерной томографии), длящимися более 24 ч или приводящими к смерти без иной явной причины, кроме сосудистой патологии⁴.

Рассмотрим подробно это определение и поясним, о чем в нем идет речь.

¹ Лимфатический.

² Дюма А. «Граф Монте-Кристо».

³ Зюскинд П. «Голубь».

⁴ Whisnant J. P., et al. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Classification of Cerebrovascular Diseases III // Stroke, 1990. 21: 637—676.

Клинический синдром — это сочетание симптомов, обусловленных единым патогенезом. *Симптом* — это субъективный или объективный признак болезни. При переводе на общедоступный язык термин «инсульт» означает совокупность различных проявлений болезни, которые характеризуются внезапно возникшими симптомами утраты различных функций головного мозга и находятся в непосредственной связи с нарушением мозгового кровообращения. Это могут быть общемозговые симптомы, т. е. симптомы, которые связаны с общей реакцией головного мозга на возникшие осложнения, и локальные, которые зависят от локализации патологического процесса. При этом не обязательно эти изменения могут быть подтверждены компьютерной томографией¹, которая в настоящее время считается «золотым стандартом» диагностики инсульта.

Таким образом, внезапно наступившая потеря различных функций головного мозга связывается только с нарушением мозгового кровообращения с учетом длительности и обратимости неврологических симптомов.

Временной фактор, указанный в определении, показывает, что неврологическая симптоматика не может быть менее 24 ч. Если эта симптоматика длится менее 24 ч, то такое патологическое состояние называют иначе — *транзиторная ишемическая атака*².

Причины, которые приводят к нарушению доставки крови, могут быть следующими: закупорка кровеносного сосуда, его разрыв или резкое несоответствие потребности нервной ткани и притока крови. В любом случае возникает нарушение адекватного кровотока, что ведет к ухудшению питания нервных клеток, а это очень опасно, поскольку, как вы уже знаете, головному мозгу постоянно необходимо много глюкозы и кислорода. О том, что происходит дальше после прекращения адекватного питания нервной клетки, вы узнаете из следующего раздела.

¹ Об этом методе см. в разделе «Диагностические исследования при инсульте».

² Об этом понятии см. раздел «Классификация острых нарушений мозгового кровообращения».

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Прекращение кровообращения (независимо от механизма развития инсульта) приводит к общей и локальной реакции мозговой ткани.

Общая реакция заключается в том, что в ответ на недостаточность питания мозговых клеток развивается отек головного мозга. Степень отека, а значит, и выраженность последующих за этим процессов, зависит от масштабов повреждения ткани головного мозга. Отек мозга способствует повышению внутричерепного давления. В дальнейшем это опасно развитием дислокации (смещения) головного мозга, и вследствие этого происходит сдавление нервной ткани, что в конечном счете может привести к смерти головного мозга. Наибольшая выраженность отека имеет место на 2—5-е сут, а уменьшается отек со 2-й нед от начала развития инсульта.

Локальная реакция. В месте повреждения мозговой ткани образуется некроз, продукты некроза всасываются в кровь, и на месте поврежденной функциональной мозговой ткани образуется киста и (или) замещается нейроглией¹.

В зависимости от того, какую площадь головного мозга кровоснабжает артерия, определяется различная локализация, масштаб поражений и соответственно клиническая картина. При поражении крупной артерии, которая питает большую площадь головного мозга, болезнь развивается катастрофически быстро, проходя все описанные стадии начиная с отека мозга, заканчивая его дислокацией и гибелью. При незначительных нарушениях инсульт может протекать с едва заметной симптоматикой.

Самые современные исследования внесли принципиальную поправку в понимание локальных процессов, возникающих в нервных клетках при недостатке питания.

Оказалось, что при ишемическом инсульте между погибшими (некротическими) и живыми клетками существует зона клеток с недостаточным кровообращением, в кото-

¹ См. раздел «Немного сведений об анатомии и физиологии головного мозга».

рых нарушения носят функциональный, т. е. обратимый характер. Их можно вернуть к жизни, если в течение первых 6 ч восстановить их адекватное кровоснабжение, после этого срока они погибают. Эту переходную зону назвали *пенумброй*¹, или *ишемической полутьней*.

При геморрагическом инсульте наблюдается сходная картина — поражение мозга также развивается постепенно: примерно 26 % гематом нарастают в течение часа после возникновения инсульта, а 12 % гематом — в течение 12 ч.

На практике это означает, что эффективные и срочные лечебные мероприятия, проведенные в ранние сроки² болезни, могут значительно уменьшить очаг поражения мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями.

КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОНМК различают по механизму нарушения кровообращения, по причинам, вызвавшим это нарушение, и по продолжительности неврологической симптоматики.

Классификация по механизму нарушения кровообращения

В зависимости от механизма нарушения мозгового кровотока различают два вида инсульта:

1) *по ишемическому типу*, который возникает в результате закупорки кровеносного сосуда или при несоответствии кровотока потребностям головного мозга;

2) *по геморрагическому типу*, который возникает в результате разрыва сосуда и кровоизлияния в близлежащие структуры головного мозга.

¹ От англ. penumbra — «полусвет, полутьня».

² Эти сроки еще называют терапевтическим окном.