

Komplikationen und Folgeerkrankungen nach Schlaganfall

Diagnostik und Therapie der frühen und späten klinischen Funktionseinschränkungen

Herausgegeben von
Gerhard Jan Jungehülsing und Matthias Endres

Mit Beiträgen von

Klemens Angstwurm	Ute A. Kopp	Nadja Scherbakov
Stephan A. Brandt	Antje Kraft	Christian Ludwig Seifert
Wolfram Döhner	Golo Kronenberg	Till Sprenger
Jens Peter Dreier	Stefanie Leistner	Jens Steinbrink
Rainer Dziewas	Andrea Liebenau	Thorsten Steiner
Matthias Endres	Andreas Meisel	Elisabeth Steinhagen- Thiessen
Frank Joachim Erbguth	Isabelle Missala	Andreas Ströhle
Agnes Flöel	Stefan Mix	Thomas R. Tölle
Pascal Grosse	Darius G. Nabavi	Johannes Trabert
Karl Georg Häusler	Jörg Neymeyer	Michael von Brevern
Wilhelm Haverkamp	Christian H. Nolte	Tobias Warnecke
Nils Hecht	Christoph J. Ploner	Cordula Werner
Stefan Hesse	Hanno Riess	Jörg Wissel
Martin Holtkamp	Erich Bernd Ringelstein	Johannes Woitzik
Gerhard Jan Jungehülsing	Farid Salih	

45 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Осложнения и последствия инсультов

**Диагностика и лечение
ранних и поздних нарушений функции**

**Под редакцией
Герхарда Яна Юнгехюльзинга,
Маттиаса Эндреса**

*Перевод с немецкого
под редакцией Л.В. Стаховской*

2-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2018

УДК 616.831-005
ББК 56.12
О-72

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Перевод с немецкого: А.В.Кожина.

О-72 Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функции / под ред. Г.Я.Юнгехюльзинга, М.Эндреса ; пер. с нем. под ред. Л.В.Стаховской. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2018. – 264 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-590-4

Книга посвящена актуальной проблеме современной медицины – осложнениям и последствиям инсультов, занимающих третье место в структуре общей смертности и первое – среди причин стойкой утраты трудоспособности. Несмотря на относительно небольшой объем, книга насыщена по содержанию, охватывает практически все аспекты этой многогранной проблемы и выделяется новизной приводимых данных, отражая концепции и подходы, которые разработаны в лечении инсультов в последние годы.

Книгу можно условно разделить на три части, охватывающие соответственно неспецифические (нарушения сердечной деятельности, постинсультную пневмонию, дисфункцию желудочно-кишечного тракта и др.) и неврологические осложнения, включая еще недостаточно разработанные психиатрические аспекты инсультов, в частности делирий, который часто остается незамеченным, но отягощает прогноз, деменцию и т.д. В книге рассматриваются также вопросы медицинской этики при лечении больных инсультом и освещается юридическая сторона лечения, включая уход из жизни, правила ведения умирающих больных, оказание паллиативной помощи, реабилитация больных инсультом, принципы организации инсультного отделения и возможности оказания помощи больным инсультом на периферии с использованием технических достижений последних лет, в частности телемедицины.

Главы рубрифицированы по единому принципу; приводимые эпидемиологические данные новы и убедительны; подробно анализируются факторы риска каждой группы осложнений, возможность модифицировать их; кроме того, авторы активно используют оценочные шкалы – как широко известные, так и еще не укоренившиеся в отечественной практической медицине.

Книга предназначена для широкого круга врачей, и особенно неврологов, нейрохирургов и терапевтов, а также научных сотрудников, занимающихся проблемой инсультов; интернов, специализирующихся в области неврологии; студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК 616.831-005
ББК 56.12

ISBN 978-3-13-174011-3

© 2015 of the original German language edition by Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany. Original title: «Komplikationen und Folgeerkrankungen nach Schlaganfall», 1st ed., by Gerhard Jan Jungehülsing (Editor), Matthias Endres (Editor)

ISBN 978-5-00030-590-4

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

Предисловие

Осложнения и последствия инсульта постоянно находятся в центре внимания лечащих врачей. Ранние осложнения, прежде всего соматические (такие как пневмония или нарушения сердечного ритма), в значительной степени определяют дальнейший краткосрочный и среднесрочный прогноз и раннюю смертность в стационаре. Осложнения, развивающиеся в более позднем периоде, такие как спастика, боль и депрессия, напротив, оказывают более существенное влияние на качество дальнейшей жизни больного. Таким образом, спектр терапевтических мероприятий при инсульте сегодня охватывает не только экстренное лечение в сосудистом отделении и специфические аспекты реабилитации функциональных нарушений, но и помощь при возможных осложнениях и отдаленных последствиях инсульта.

В предлагаемом издании основное внимание уделяется осложнениям, развивающимся в первые дни после перенесенного инсульта и позже. При этом острые состояния, прежде всего требующие реанимацион-

ных мероприятий (такие как отек мозга или нарушения дыхания), напротив, намеренно не были включены в книгу.

Книга написана при поддержке большого числа коллег из различных областей медицины и рассчитана на врачей, занимающихся лечением и уходом за больными, перенесшими инсульт. Мы хотим рассказать врачам клиник и частнопрактикующим врачам – терапевтам, неврологам, реабилитологам и гериатрам о конкретных схемах лечения и ведения больных, а также поделиться практическим опытом и знаниями. Данное издание представляет собой дополнение к существующим учебным пособиям по неврологии, терапии, кардиологии, психиатрии, реабилитации и другим специальностям.

Мы надеемся, что читатели с удовольствием и пользой для себя прочитают эту книгу, которая поможет им оказать больным оптимальную и всестороннюю помощь.

Берлин, февраль 2015
Gerhard Jan Jungehülsing
Matthias Endres

Предисловие научного редактора

Актуальность проблемы острых нарушений мозгового кровообращения определяется не только высоким уровнем заболеваемости, но и тяжелыми инвалидизирующими последствиями.

Предлагаемая читателям книга посвящена чрезвычайно важным и недостаточно полно освещенным в отечественной литературе вопросам осложнений и последствий инсульта.

В представленной книге с современных позиций освещены представления о клинике, диагностике, лечении и профилактике ранних и поздних осложнений и последствий инсульта. Основное внимание уделяется осложнениям, возникающим в первые дни после перенесенного инсульта. В то же время достаточно полно отражены последствия перенесенных инсультов, развивающиеся в разные временные периоды.

Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций описаны в соответствии с современной медицинской наукой. Рекомендации по терапии основаны на результатах многоцентровых научных исследований, представлены конкретные схемы лечения.

Книга может быть интересна врачам-неврологам, кардиологам, нейро- и ангиохирургам, реабилитологам, специалистам рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения, сердечно-сосудистым хирургам, врачам скорой помощи и др.

Мы надеемся, что информация, изложенная в данной книге, будет способствовать углублению знаний специалистов и повышению уровня оказания максимально эффективной помощи больным.

Л.В. Стаховская

Содержание

1	Осложнения со стороны сердца	18			
	<i>K.G.Häusler, M.Endres, G.J.Jungehülsing, W.Haverkamp</i>				
1.1	Механизмы взаимодействия между сердцем и головным мозгом	18	1.5	Нарушения сердечного ритма	24
1.2	Острый инфаркт миокарда .	19	1.6	Сердечная недостаточность	25
1.3	Повышение уровня тропонина и переходящие изменения электрокардиограммы	20	1.7	Артериальная гипер- и гипотензия	25
1.4	Кардиомиопатия такоцубо .	22	1.8	Шкалы риска осложнений со стороны сердца после ишемического инсульта	28
2	Пневмония, ассоциированная с инсультом	29			
	<i>A.Meisel</i>				
2.1	Введение	29	2.6	Клинические симптомы и диагностика	32
2.2	Определение	29	2.7	Профилактика и лечение ...	33
2.3	Эпидемиология	30	2.8	Течение и прогноз	35
2.4	Патофизиология	30			
2.5	Факторы риска и предикторы	31			
3	Дисфагия и нарушения функции желудочно-кишечного тракта	36			
	<i>R.Dziewas, T.Warnecke</i>				
3.1	Введение	36	3.3	Желудочно-кишечные кровотечения	39
3.2	Дисфагия, обусловленная инсультом	36	3.4	Запор и недержание кала ...	40
4	Обмен веществ, регуляция массы тела и саркопения	43			
	<i>N.Scherbakov, W.Döhner</i>				
4.1	Введение	43	4.5	Мышцы: обмен веществ и изменение фенотипа	47
4.2	Определение	43	4.6	Лечение	48
4.3	Масса тела, индекс массы тела и инсульт	44	4.7	Резюме	48
4.4	Патофизиология	44			

5	Инфекции мочевыводящих путей и недержание мочи	49		
	<i>J.Neymeyer</i>			
5.1	Показания к лечению урологических осложнений инсульта	49	5.5	Урологическое лечение больных, перенесших инсульт
5.2	Патофизиология	49	5.6	Контроль эффективности лечения урологических осложнений
5.3	Частота	50	5.7	Выводы
5.4	Диагностика	51		
6	Нарушения свертываемости и тромбоземболия	57		
	<i>H.Riess</i>			
6.1	Введение	57	6.3	Тромбофильные диатезы ...
6.2	Геморрагические осложнения и геморрагические диатезы	57		
7	Церебральные кровоизлияния и инфаркты мозга, вызывающие масс-эффект	68		
	<i>N.Hecht, J.Wotzik</i>			
7.1	Введение	68	7.5	Лечение
7.2	Причины и эпидемиология ..	68	7.6	Течение и прогноз
7.3	Патофизиология	69	7.7	Неотложные ситуации
7.4	Диагностика	70		
8	«Немые» инфаркты и ранние рецидивы инфарктов	79		
	<i>Ch.H.Nolte</i>			
8.1	Введение	79	8.4	Патофизиология
8.2	Рецидив	79	8.5	Диагностика
8.3	Эпидемиология	79	8.6	Лечение
9	Отсроченный ишемический инсульт после субарахноидального кровоизлияния, связанного с разрывом аневризмы	83		
	<i>J.P.Dreier</i>			
9.1	Введение	83	9.4	Профилактика и лечение отсроченной церебральной ишемии
9.2	Определение	83	9.5	Прогноз
9.3	Патофизиология	84		

10	Эпилептические припадки и эпилепсия	88		
	<i>M.Holtkamp, G.J.Jungehülsing</i>			
10.1	Введение	88	10.6	Диагностика
10.2	Определение	88	10.7	Факторы риска
10.3	Эпидемиология	89	10.8	Течение и прогноз
10.4	Патофизиология	89	10.9	Лечение
10.5	Клинические симптомы	90	10.10	Неотложные ситуации
11	Двигательные нарушения и спастичность	96		
	<i>S.Leistner, J.Wissel</i>			
11.1	Введение	96	11.6	Диагностика
11.2	Определения	96	11.7	Факторы риска
11.3	Эпидемиология	96	11.8	Лечение
11.4	Патофизиология	97	11.9	Течение и прогноз
11.5	Клинические симптомы	97		
12	Боль после инсульта	102		
	<i>C.L.Seifert, T.Sprenger, G.J.Jungehülsing, T.R.Tölle</i>			
12.1	Введение	102	12.4	Синдром «плечо-рука»
12.2	Определение	102	12.5	Невропатическая боль
12.3	Головная боль	103		центрального генеза
13	Делирий	108		
	<i>J.Trobert, Th.Steiner</i>			
13.1	Введение	108	13.5	Факторы риска
13.2	Определение	108	13.6	Диагностика
13.3	Эпидемиология	109	13.7	Прогноз
13.4	Патофизиология		13.8	Лечение
	и способствующие факторы	109		
14	Депрессия и тревога	114		
	<i>G.Kronenberg, A.Ströhle, M.Endres</i>			
14.1	Введение	114	14.3	Эпидемиология и частота ...
14.2	Причины постинсультной		14.4	Лечение
	депрессии	115		

15	Когнитивные нарушения и деменция после инсульта	120		
	<i>A.Flöel, U.Kopp</i>			
15.1	Введение	120	15.5	Диагностика
15.2	Определение	120	15.6	Течение и прогноз
15.3	Сосудистое когнитивное расстройство	121	15.7	Лечение
15.4	Клиническая картина	122		
16	Афазия, апраксия и нарушение регуляторных функций после инсульта	129		
	<i>A.Flöel, U.Kopp</i>			
16.1	Афазия	129	16.4	Регуляторные функции после цереброваскулярного поражения
16.2	Апраксия	133		
16.3	Нарушение регуляторных функций	135		
17	Нарушения зрительного восприятия после инсульта	140		
	<i>S.Brandt, A.Kraft</i>			
17.1	Введение	140	17.4	Патофизиология и анатомия
17.2	Нарушение зрения церебрального генеза: определения	140	17.5	Клинические симптомы
17.3	Эпидемиология	140	17.6	Диагностика
			17.7	Течение
			17.8	Лечение
18	Синдром игнорирования («неглект»)	148		
	<i>A.Kraft, S.Brandt</i>			
18.1	Введение	148	18.5	Клинические симптомы
18.2	Определение	148	18.6	Диагностика
18.3	Эпидемиология	148	18.7	Течение и прогноз
18.4	Патофизиология и анатомия	148	18.8	Лечение
19	Глазодвигательные нарушения	154		
	<i>M.von Brevorn, Ch.Ploner</i>			
19.1	Введение	154	19.4	Клиническая классификация
19.2	Эпидемиология	154	19.5	Лечение и прогноз
19.3	Клиническая картина и обследование при нарушении движений глазных яблок	154	19.6	Способность к управлению автомобилем

20	Головокружение и нарушение равновесия	160		
	<i>M.von Brevorn</i>			
20.1	Введение	160	20.5	Принципы лечения
20.2	Эпидемиология	160	20.6	Прогноз
20.3	Анатомия и патофизиология	160		
20.4	Клиническая картина и синдромы	161		
21	Нарушения дыхания во время сна	167		
	<i>F.Salih, P.Grosse</i>			
21.1	Введение	167	21.6	Диагностика
21.2	Определения	167	21.7	Факторы риска
21.3	Эпидемиология	167	21.8	Течение и прогноз
21.4	Патофизиология	168	21.9	Лечение
21.5	Клинические симптомы	170	21.10	Прагматический подход
22	Пожилой возраст и инсульт	176		
	<i>E.Steinhagen-Thiessen, I.Missala</i>			
22.1	Введение	176	22.4	Диагностика
22.2	Эпидемиология	176	22.5	Лечение
22.3	Гериатрические синдромы .	176	22.6	Течение и прогноз
23	Уход из жизни и паллиативная помощь больным, перенесшим инсульт	186		
	<i>F.Erbguht, K.Angstworm</i>			
23.1	Введение	186	23.4	Основные принципы паллиативной помощи больным с инсультом
23.2	Этическая и юридическая стороны врачебной помощи	186	23.5	Проблемы при прогнозировании течения инсульта
23.3	Правила ведения умирающих больных, разработанные Федеральной врачебной палатой Германии	191		

24	Инсультное отделение	196		
	<i>D.G.Nabavi, E.B.Ringelstein</i>			
24.1	Введение	196	24.5	Критерии для госпитализации в инсультное отделение
24.2	Инсультное отделение: определение и структура ...	196	24.6	Код OPS 8-981
24.3	Задачи инсультного отделения	196	24.7	Сертификация инсультных отделений
24.4	Эффективность работы инсультных отделений	197	24.8	Дальнейшее развитие концепции инсультных отделений
			24.9	Перспективы
				201
25	Особенности реабилитации больных, перенесших инсульт	202		
	<i>S.Hesse, C.Werner</i>			
25.1	Введение	202	25.3	Специальные аспекты реабилитации
25.2	Определения и структурированное лечение	202		205
26	Отдаленный период после инсульта: интегрированный подход к организации помощи больным	215		
	<i>A.Liebenau, J.Steinbrink</i>			
26.1	Введение	215	26.3	Программы лечения и модельные проекты
26.2	Наблюдение и уход в отдаленном периоде	215	26.4	Перспективы
				219
27	Способность к управлению автомобилем после перенесенного инсульта	220		
	<i>S.Mix</i>			
27.1	Введение	220	27.3	Выводы и рекомендации ...
27.2	Правовые вопросы: конфликты и способы их разрешения ..	220		225
	Литература	228		

Часть I

**Неспецифические
осложнения
и осложнения,
требующие
консервативного
лечения**

I

- | | | |
|---|---|----|
| 1 | Осложнения со стороны сердца | 18 |
| 2 | Пневмония, ассоциированная с инсультом | 29 |
| 3 | Дисфагия и нарушения функции желудочно-кишечного тракта | 36 |
| 4 | Обмен веществ, регуляция массы тела и саркопения | 43 |
| 5 | Инфекции мочевыводящих путей и недержание мочи | 49 |
| 6 | Нарушения свертываемости и тромбозы | 57 |

1 Осложнения со стороны сердца

K.G.Häusler, M.Endres, G.J.Jungehülsing, W.Haverkamp

1.1 Механизмы взаимодействия между сердцем и головным мозгом

Взаимодействие между сердцем и головным мозгом имеет множество клинических аспектов. Достаточно вспомнить, что причины ишемических инсультов в 20–30% случаев бывают кардиогенные эмболии [395], что важно для вторичной профилактики ишемических инсультов [109, 303, 612].

Примечание

Факторы риска церебральной ишемии

К независимым сердечно-сосудистым факторам риска ишемического инсульта относятся фибрилляция предсердий (повышает риск в 4–5 раз), хроническая сердечная недостаточность (повышает риск в 2–3 раза), инфаркт миокарда или эндокардит.

Кроме того, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, имеющие значение для дальнейшего прогноза, могут развиваться вследствие самого инсульта или проводимого в связи с инсультом лечения [677].

1.1.1 Обзор

О том, что инсульт может вызывать нарушения деятельности сердца, равно как и другие осложнения, известно уже более 100 лет.

Примечание

Осложнения со стороны сердца

Кардиологические осложнения после инсульта наблюдаются часто и имеют большое значение для ближайшего и долгосрочного прогноза заболевания.

Нарушения сердечной деятельности, связанные с внутримозговым кровоизлиянием (ВМК), были описаны уже в 1903 г. [156]. Более 60 лет назад были впервые описаны

изменения электрокардиограммы (ЭКГ) после перенесенного субарахноидального кровоизлияния (САК) [105], а также после ишемического инсульта [97]. Уже в течение 20 лет обсуждается прогрессирующий нейрогенный вегетативный дисбаланс, возникающий после инсульта и вызывающий нарушение деятельности сердца [541]. Основную «ответственность» за это расстройство несет, предположительно, повреждение центров вегетативной регуляции в головном мозге, локализация которых в экспериментах на животных определена в области островка, миндалевидного тела и в латеральной части гипоталамуса [122]. Уже в начале 1990-х годов были описаны комплексные нарушения сердечного ритма после стимуляции области островка у человека [507, 540, 542].

Примечание

Осложнения со стороны сердца

К важнейшим осложнениям, развивающимся после инсульта, относятся:

- острый инфаркт миокарда;
- изолированное повышение уровня тропонина и изменения ЭКГ, а также преходящие нарушения реполяризации;
- кардиомиопатия такоцубо;
- нарушения сердечного ритма;
- сердечная недостаточность;
- артериальная гипер- и гипотензия;
- повышенная сердечно-сосудистая смертность, внезапная сердечная смерть.

На основании проспективных исследований установлено, что в настоящее время у 17–20% больных с острым ишемическим инсультом в первые 2 недели развиваются клинически значимые нарушения деятельности сердца (например, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность или желудочковая тахикардия), а 2–6% больных умирают вследствие кардиологического заболевания [4, 574, 600].

Проспективное наблюдение позволяет сделать вывод, что ишемическое повреждение островка головного мозга повышает

Таблица 1.1 Частота осложнений со стороны сердца после инсульта

	Ишемия, %	САК, %	ВМК, %	Литература
Инфаркт миокарда	0,5–3,6	–	0,4–2	[19, 188, 434, 486, 748]
Повышение тропонина	5–34	20–86	–	[86, 438, 629]
Изменения ЭКГ	15–40	40–80	60–70	[137, 381, 399, 438, 617]
Кардиомиопатия такоцубо	1,3	–	1,2	[422, 773]
Нарушения ритма	8	4–30	–	[86, 247, 617, 748, 757]
Сердечная недостаточность	13–29	3–26	–	[89, 302, 486, 582, 680, 757]
Артериальная гипертензия	7,5–15	–	–	[600, 748]

ет риск сердечно-сосудистых осложнений в 2–3 раза [416]. В острой стадии САК риск поражения сердца выше по сравнению с церебральной ишемией [438]. Данных о влиянии острой стадии ВМК на риск кардиальных осложнений сравнительно меньше (табл. 1.1).

1.1.2 Сердечно-сосудистая смертность

Кардиальные осложнения, такие как инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть, относятся к наиболее частым причинам смерти больных, переживших острую стадию инсульта [4, 288]. Ежегодный риск смерти вследствие сердечно-сосудистой катастрофы у больных, перенесших инсульт, составляет 2–4% [288, 704]. По данным австралийского когортного исследования, проведенного в 1990-е годы, спустя 1 год после инсульта риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений в 2 раза выше по сравнению с риском смерти от повторного инсульта [288]. В больших когортных исследованиях конца 1970-х – конца 1990-х годов, в которых больных наблюдали в течение 5 лет после перенесенного инсульта, было выявлено, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составила 24–45%, а от повторных инсультов – 15–35% [4]. Согласно многофакторному анализу исследований «случай–контроль», повреждение области островка при инсульте повышало смертность от сердечно-сосудистых причин в течение 2 лет в 2 раза [1].

1.1.3 Диагностика кардиологических осложнений после инсульта

Больным после инсульта очень важно проводить постоянный мониторинг ЭКГ и артериального давления (АД), а также повторную эхокардиографию (ЭхоКГ). Особенно большое значение эти исследования имеют при инсультах, затрагивающих область островка, независимо от того, был это ишемический инсульт, САК или ВМК. Если у больного после инсульта регистрируются повышение уровня тропонина или изменения ЭКГ, необходимо дальнейшее исследование функции сердца.

Учитывая высокий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний после перенесенного инсульта, рекомендуется проводить всем больным регулярную всестороннюю оценку деятельности сердца. Обследование необходимо и после выписки из стационара. Оно должно включать ЭКГ в динамике, в том числе и длительное мониторирование ЭКГ для своевременного выявления клинически значимых нарушений сердечного ритма и особенно пароксизмальной фибрилляции предсердий.

1.2 Острый инфаркт миокарда

Риск инфаркта миокарда после перенесенного ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) составляет в среднем 2,2% в год [704]. Однако упоминаемая публикация не содержит точных данных об инфарктах в острой стадии инсульта. По данным наблюдений, инфаркт миокарда у больных, находящихся в сосу-

дистом отделении стационара с острой церебральной ишемией, развился в 0,5–3,6% случаев (см. табл. 1.1), причем у 37–60% указанных больных он привел к смерти [434, 486, 748]. У пациентов с выраженным неврологическим дефектом после инсульта, у которых в анамнезе отмечаются ишемическая болезнь сердца, облитерирующий атеросклероз периферических артерий или сахарный диабет, риск инфаркта миокарда сравнительно выше [434]. Описано уменьшение частоты случаев инфаркта миокарда до 0,8% после выполнения тромбэндартериектомии или имплантации стента в проксимальный отдел сонной артерии [677].

Примечание

Риск инфаркта миокарда

У больных, перенесших инсульт, повышен риск инфаркта миокарда; это объясняется тем, что факторы, способствующие развитию ишемического инсульта и атеросклероза коронарных артерий, одни и те же. Вопрос, повышается ли риск инфаркта миокарда в острой стадии инсульта, до сих пор остается открытым.

В многоцентровое исследование INTERACT-2 были включены больные, перенесшие ВМК, с высокими показателями АД, находящиеся в стационаре; 2,9% из них ранее перенесли инфаркт миокарда. У 0,4% из них в течение 90 дней развился острый инфаркт миокарда [19]. В исследовании FAST в группе плацебо у 2% из 268 больных, перенесших ВМК, развился инфаркт миокарда; у 5% инфаркт отмечался в анамнезе [188].

Диагностические и лечебные мероприятия осуществляются в соответствии с рекомендациями Немецкого кардиологического общества [425] и других медицинских профессиональных обществ.

1.3 Повышение уровня тропонина и преходящие изменения электрокардиограммы

Значительно чаще, чем инфаркт миокарда, в острой стадии инсульта наблюдаются изолированное повышение уровня тропонина

[629] и/или преходящие изменения ЭКГ, преимущественно в виде нарушений реполяризации (инверсия зубца *T*, появление зубца *U*, удлинение интервала *QT*) [97, 105, 438]. В отдельных случаях выявляются изменения ЭКГ, характерные для инфаркта, такие как подъем или снижение сегмента *ST* [334, 398].

Примечание

Повышение уровня тропонина

Повышение уровня тропонина в острой стадии инсульта наблюдается часто!

В таблице 1.1 представлена частота этих нарушений функции сердца у больных после церебральной ишемии, САК или ВМК. При этом были выявлены различия в зависимости от вида инсульта: так, например, после церебральной ишемии увеличивается частота изменений сегмента *ST* и появления отрицательного зубца *T*; для состояния после САК, напротив, характерно удлинение интервала *QT*. Поскольку характерные клинические проявления острого инфаркта миокарда у подавляющего большинства больных с инсультом и повышенным уровнем тропонина отсутствовали, инфаркт миокарда в этих случаях диагностирован не был [10, 344].

Примечание

Дифференциальная диагностика при повышении уровня тропонина

Заболевания, с которыми нужно дифференцировать повышение тропонина, связанное с острым коронарным синдромом [425]:

- инсульт;
- хроническая или острая почечная недостаточность;
- тяжелая острая и хроническая сердечная недостаточность;
- гипертонический криз;
- тахи- и брадиаритмии;
- эмболия легочной артерии;
- тяжелая легочная гипертензия;
- воспалительные заболевания (например, миокардит);
- критические состояния, прежде всего сопровождаемые дыхательной недостаточностью и сепсисом;

- рабдомиолиз;
- расслоение аорты, поражение клапанов аорты или гипертрофическая кардиомиопатия;
- ушиб сердца, состояние после деструкции дополнительных проводящих путей, электрокардиостимуляции, кардиоверсии или биопсии эндомиокарда;
- кардиомиопатия такоцубо (см. раздел 1.4);
- инфильтративные поражения сердца (например, амилоидоз, гемохроматоз);
- саркоидоз, склеродермия, гипотиреоз;
- лекарственная интоксикация (например, Адриамицином, 5-фторурацилом, Герцептином).

1.3.1 Патофизиология

В патофизиологическом механизме вегетативного дисбаланса после перенесенного инсульта, по-видимому, важнейшую роль играет *повышение тонуса симпатической нервной системы* и вследствие этого – повышенное высвобождение адреналина, вызывающее повышение концентрации внутриклеточного кальция [36, 466]. При гистологическом исследовании определяется субэндокардиальный некроз миокарда с так называемыми сократительными тельцами в саркоплазме (см. рис. в [438]), которые в экспериментах на животных выявляются после инфузии катехоламинов. Интересным также представляется вопрос о нейроанатомическом основании активации симпатической нервной системы, так как ретроспективный анализ одного из когортных исследований показал связь повышения концентрации тропонина с *ишемическим повреждением* правой теменной, а также правой островковой доли [31].

Примечание

Причины повышения уровня тропонина

В качестве причины повышения уровня тропонина у больных, перенесших инсульт, обсуждается поражение островковой доли и вызываемое им повышение тонуса симпатической нервной системы.

1.3.2 Острое нейрогенное поражение сердца или сопутствующая ишемическая болезнь сердца?

Так как у больных, перенесших ишемический инсульт, ВМК или страдающих ишемической болезнью сердца, почти всегда выявляются факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, дифференциальная диагностика между нейрогенным поражением сердца и острой ишемией сердца (с возможной последующей церебральной ишемией) бывает затруднена [438].

Примечание

Стеноз коронарных артерий

Примерно у 1/4 больных с острым ишемическим инсультом выявляют стеноз коронарных артерий по меньшей мере на 50% просвета (несмотря на то что у них ранее не была диагностирована ишемическая болезнь сердца).

Примерно у 60% больных, перенесших ишемический инсульт, при ангиографии регистрируются бляшки в коронарных артериях, являющиеся признаком атеросклероза [12, 131]. Одновременно, по данным новых исследований, у 1/4 больных после ишемического инсульта, сопровождающегося повышением концентрации тропонина в сыворотке крови, при ангиографии выявляют признаки острого коронарного поражения, связанного с ишемией в бассейне коронарных артерий [632].

У больных с САК, которые в большинстве случаев моложе и, как правило, имеют меньше факторов сердечно-сосудистого риска, частота осложнений со стороны сердца сравнима с таковой у лиц, перенесших ишемический инсульт, что подтверждает гипотезу о нейрогенном поражении сердца [438]. Диагностическое значение магнитно-резонансной (МРТ) или компьютерной (КТ) томографии сердца до сих пор не доказано.

1.3.3 Влияние повышения уровня тропонина на прогноз

В большинстве случаев когортных исследований на гетерогенной выборке было показано, что повышение уровня тропонина

у больных после ишемического инсульта [179, 342, 629] и САК [508, 580] ассоциировано с более выраженными функциональными нарушениями или повышенной смертностью [438]. Также в новых исследованиях была выявлена связь повышения уровня тропонина с повреждением области островка при инсульте [629].

Практический совет

Регулярный лабораторный контроль после выписки из стационара не требуется
Так как повышение уровня кардиоспецифических ферментов и изменения ЭхоКГ в острой стадии инсульта носят переходящий характер, от регулярных повторных лабораторных исследований и ЭхоКГ после выписки из стационара по истечении острой стадии можно воздержаться.

1.3.4 Прагматический подход

В настоящее время не существует убедительных данных о том, что назначение β-блокаторов сразу после произошедшего инсульта оказывает кардиопротективное действие.

Однако результаты исследований позволяют сделать вывод о том, что если больной принимал β-блокаторы раньше, то их постоянная или временная отмена после инсульта (особенно инсульта, затрагивающего область островка) нецелесообразна. Изолированное повышение уровня тропонина не является обоснованным показанием для проведения коронарографии. Решение в этом случае принимают исходя из совокупности клинических и параклинических данных. Вопрос, можно ли считать повышенный уровень тропонина при церебральной ишемии обычным явлением, в настоящее время представляет собой предмет активной дискуссии.

Примечание

Отмена β-блокаторов не показана

После перенесенного инсульта отмена β-блокаторов без серьезных оснований не показана.

На рисунке 1.1 представлен алгоритм диагностики и тактики лечения больных с ишемическим инсультом при повышении уровня тропонина. Этот алгоритм базируется на новых данных литературы, но он не валидирован. Данных относительно показателей максимальных значений кардиального тропонина, которые были бы надежным предиктором развития ишемии сердца у больных, перенесших инсульт, пока недостаточно.

1.4 Кардиомиопатия такоцубо

Так называемая кардиомиопатия такоцубо представляет собой особую форму поражения сердца, вызываемого стрессом. Для нее характерны (преимущественно) акинезия верхушки сердца и ее колбообразное расширение на фоне повышенной сократимости базальных сегментов. В результате левый желудочек изменяет свою форму и становится похожим на популярный в Японии глиняный сосуд («tako-tsubo» [422]), который применяется в качестве ловушки для осьминогов [438]. Как правило, функция левого желудочка нормализуется в течение нескольких дней после прекращения стресса.

Примечание

Апикальная акинезия и повышенная базальная сократимость

Кардиомиопатия такоцубо провоцируется стрессом, является обратимой и характеризуется акинезией верхушки сердца и повышенной сократимостью его базальных отделов. Она может быть как следствием, так и причиной инсульта.

Оценить заболеваемость кардиомиопатией такоцубо после церебральной ишемии [630], САК [112] или ВМК [697] трудно, так как описаны лишь отдельные случаи. В японском исследовании, в которое были включены 569 больных с острой церебральной ишемией, частота кардиомиопатии такоцубо составила 1,3% [773]. Ретроспективный анализ показал, что кардиомиопатия такоцубо встречается в 1,2% случаев при САК, но ЭхоКГ была выполнена только у 27% больных (поэтому можно полагать, что

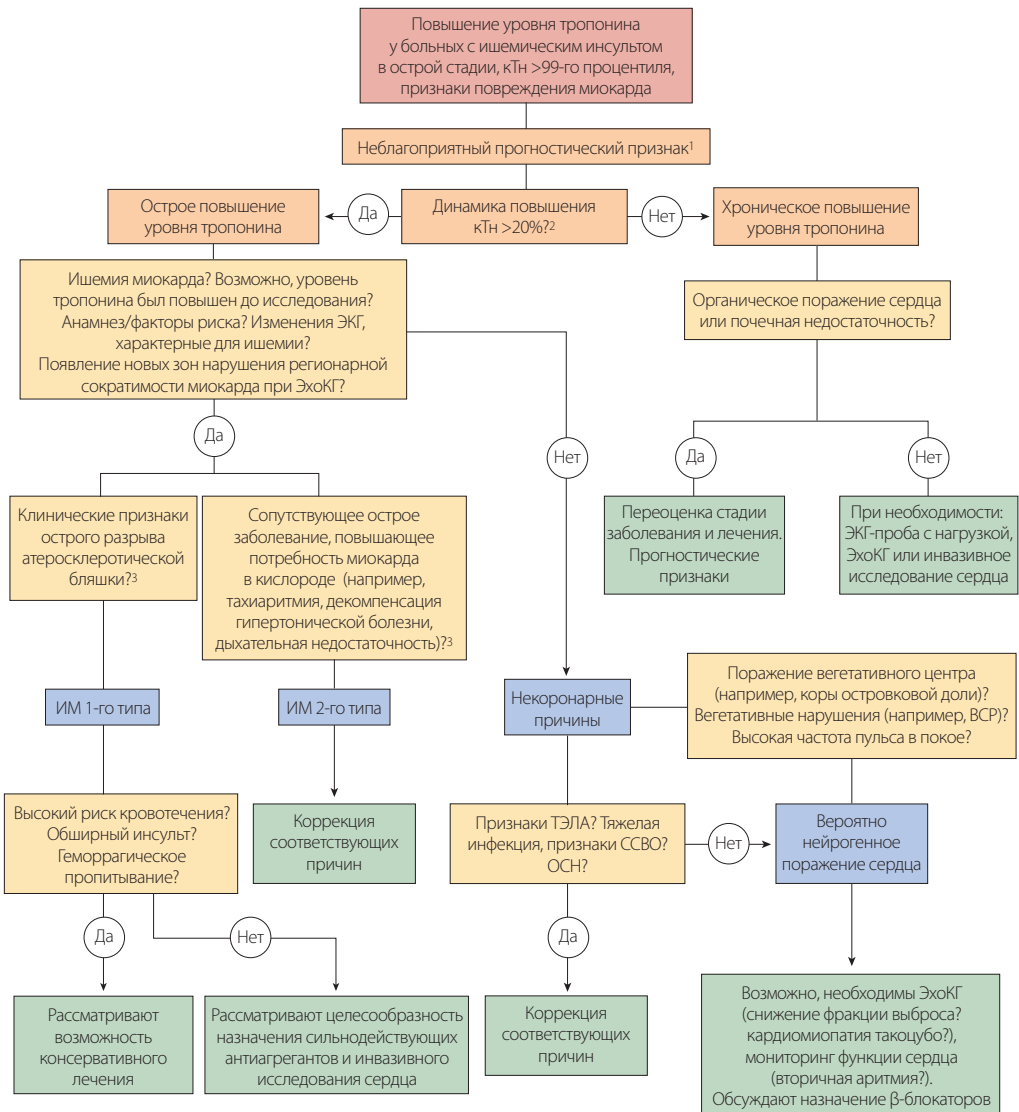


Рис. 1.1. Алгоритм определения причины повышения уровня тропонина после ишемического инсульта.

¹ Острое повышение тропонина (>50% в течение 24 ч) ассоциировано с высокой внутрибольничной летальностью, а хроническое – с плохим функциональным результатом лечения (как в раннем, так и в отдаленном периоде).

² В соответствии с современными рекомендациями кардиологов, повышение уровня тропонина считается острым в случае динамики >20% в течение 3–6 ч, тогда как динамика >50% применима для более низких показателей тропонина [521].

³ Уровень тропонина в точке отсечения, соответствующей 99-му перцентиллю, у пожилых людей, прежде всего у мужчин, возможно, в 2–3 раза выше [268]. В целом при инфаркте миокарда 1-го типа абсолютные значения уровня тропонина выше и динамика его более выражена, чем при инфаркте миокарда 2-го типа; эти показатели также выше при инфаркте миокарда, чем при некоронарных причинах повышения уровня тропонина.

кТн – кардиальный тропонин; ФВ – фракция выброса; ВСР – вариабельность сердечного ритма; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ССВО – синдром системного воспалительного ответа. [630; с любезного разрешения Dr. Jan Scheitz и соавт.].

4 Обмен веществ, регуляция массы тела и саркопении

N.Scherbakov, W.Döhner

4.1 Введение

Инсульт представляет собой стрессовое состояние, которое через различные сигнальные пути оказывает влияние на равновесие обмена веществ. В целом можно сказать, что при инсульте начинает преобладать катаболизм, который клинически часто проявляется уменьшением массы тела [241]. К факторам, приводящим к дисбалансу обмена веществ, относятся наряду с острым нарушением поступления питательных веществ также иммобилизация больного, активация симпатической нервной системы, активация воспалительных процессов, а также специфические для инсульта факторы, такие как расстройство системной и органоспецифической нервно-вегетативной регуляции и денервация мышц. Системные метаболические эффекты инсульта включают также повышение резистентности к инсулину, дислипидемию и эндотелиальную дисфункцию.

Хотя повышение активности катаболизма касается в одинаковой степени как мышечной, так и жировой ткани, с функциональной точки зрения для больного большее клиническое значение как осложнение инсульта имеет потеря мышечной массы (саркопении). Уменьшение объема мышц дополнительно ограничивает физические возможности больного, удлинляет время пребывания в стационаре, способствует развитию других осложнений (падения, пролежни, инфекции и др.) и, наконец, приводит к более продолжительной и трудной реабилитации. Хотя саркопении и запускает принципиально однотипные патофизиологические механизмы при различных заболеваниях, при инсульте имеются дополнительные факторы, связанные с нервно-мышечной диссоциацией, поэтому можно говорить о специфической для инсульта саркопении.

Примечание

Потеря мышечной массы

Метаболические изменения в мышцах при инсульте имеют важное клиническое значение. Однако (пока) нет каких-либо специфических терапевтических рекомендаций, позволяющих предотвратить потерю мышечной массы или улучшить функцию мышц.

4.2 Определение

4.2.1 Метаболический стресс

Метаболический стресс возникает под воздействием экзогенных факторов (болезнь, травма), которые «перегружают» механизм обмена веществ или изменяют его нормальный баланс. Кроме того, при этом нарушается функция и других систем организма: угнетается иммунная система, что повышает склонность к инфекциям и замедляет заживление ран, а также снижается мышечная сила.

4.2.2 Кахексия

Кахексия – это комплексный метаболический синдром, определяемый как потеря массы тела вследствие какого-либо заболевания. Она представляет собой тяжелое состояние, ассоциированное с частыми осложнениями и высокой летальностью. На фоне ускорения процессов катаболизма процесс потери массы тела затрагивает все ткани (мышцы, жировую ткань и кости). В соответствии с новым определением, учитывающим специфику заболевания, снижение массы тела на 5% и более от исходной в сочетании с другими клиническими признаками считается кахексией [219].

4.2.3 Саркопения

Термином «саркопения» обозначают потерю массы и силы мышц [505]. Так как распад мышц может частично компенсироваться накоплением соединительной и жировой тканей, саркопения не обязательно сопровождается потерей массы тела. Она в первую очередь развивается у пожилых людей (возрастная саркопения). Выраженное снижение мышечной массы, в основе которого лежит какое-либо заболевание, обозначается как саркопения (или миопения), ассоциированная с данным заболеванием.

4.3 Масса тела, индекс массы тела и инсульт

Значение избыточной массы тела (индекс массы тела [ИМТ] составляет 25–30 кг/м²) и ожирения (ИМТ >30 кг/м²) как первичного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний и повышенного риска инсульта подтверждено во многих исследованиях [265, 614]. При этом влияние массы тела на состояние больного после перенесенного инсульта только в последнее время становится предметом системного изучения. Хотя на первый взгляд избыточная масса тела в качестве первичного фактора риска оказывает отрицательное влияние на течение инсульта, новые исследования позволяют рассматривать избыточную массу тела и легкую степень ожирения в качестве положительных факторов для динамики состояния больного, перенесшего инсульт.

Так, по данным Датского национального регистра пациентов, перенесших инсульт, 5-летняя выживаемость после инсульта выше у больных с избыточной массой тела и ожирением (ИМТ=30–35 кг/м²) по сравнению с лицами с нормальной массой тела (ИМТ=18,5–25 кг/м²) [535]. У больных с дефицитом массы тела (ИМТ <18,5 кг/м²) зафиксирована сравнительно более низкая выживаемость. При этом подобное соотношение наблюдается как при кратковременном, так и при длительном (до 10 лет) наблюдении [723] (табл. 4.1). Наряду с наличием влияния на смертность было показано, что у больных с избыточной массой тела отмечается менее тяжелая инвалидизация

и их реже помещают в стационар или дом инвалидов [190]. Особенно негативное влияние на прогноз оказывает потеря массы тела после инсульта. Снижение ее на 3 кг и более в течение 4 мес. было отмечено у 24% больных, и летальность в этой группе оказалась в 3 раза более высокой, чем у больных со стабильной массой тела [345].

Определение

Кахексия

Если у больного потеря массы тела составляет ≥5% от исходной, речь идет о кахексии. У этих больных чаще наблюдаются осложнения и отмечается более высокая смертность [219].

В связи с этим следует заметить, что больных взвешивают нерегулярно, и при каждом рутинном обследовании массу тела определяют только у 20–55% из них [241, 614].

4.4 Патофизиология

Снижение массы тела при инсульте представляет собой клиническое проявление глобального повышения катаболической активности с отрицательным балансом энергии обмена веществ. Развитию этого осложнения способствуют факторы, обусловленные тяжелым заболеванием, такие как недостаточное поступление питательных веществ, снижение аппетита, нарушение глотания, низкая физическая активность. Кроме того, в нем принимают участие различные адаптивные и дезадаптивные механизмы регуляции обмена энергии и веществ. Повышение симпатомиметической активности вследствие инсульта, лихорадка, воспалительные процессы с повышением уровня цитокинов и свободных радикалов кислорода, нарушение центральной регуляции аппетита и другие факторы вступают между собой в сложное взаимодействие и оказывают влияние на активность обмена веществ (рис. 4.1). Так, например, резистентность к инсулину [8, 133], которая усиливается как из-за иммобилизации, снижения мышечной массы, повышения уровня катехоламинов и активных форм кислорода, так и под воздействием воспалительных цитокинов (например, фактора некроза опухо-

Таблица 4.1 Результаты изучения связи между избыточной массой тела или ожирением и смертностью больных с инсультом по данным различных исследований

Исследование	Число больных	Этиология инсульта	Давность инсульта	Результаты
FOOD Trial Collaboration [241]	3012 (представители европеоидной расы)	Инсульт, без дифференциации	6 мес.	У больных с недостаточным питанием была более высокая смертность
Danish National Indicator Project, Olson et al. [535]	21 884 (представители европеоидной расы)	<ul style="list-style-type: none"> Геморрагический (n=1761) Ишемический (n=20 123) 	5 лет	У больных с избыточной массой тела и ожирением была более низкая смертность
The Third National Health and Nutrition Examination Survey, Towfighi et al. [705]	17 648	Инсульт, без дифференциации	5 лет	У пожилых больных с избыточной массой тела и ожирением была более низкая смертность
Vemmos et al. [723]	2785 (представители европеоидной расы)	Геморрагический и ишемический инсульт	1 мес. и 10 лет	У больных с избыточной массой тела и ожирением была более низкая смертность
TEMPIS Kohort, Doehner et al. [190]	1521 (представители европеоидной расы)	Ишемический инсульт, геморрагический инсульт и ТИА	30 мес.	У больных с избыточной массой тела и ожирением выявлены: <ul style="list-style-type: none"> более низкая смертность меньшая выраженность дефекта меньшая зависимость от постороннего ухода меньшая частота повторных инсультов
Lund Stroke Register, Jönsson et al. [345]	305 (представители европеоидной расы)	<ul style="list-style-type: none"> Ишемический инсульт Геморрагический инсульт САК 	1 год	У больных с потерей массы тела >3 кг была более высокая смертность
Kangwha Kohorte, Yi et al. [771]	3321, Корея, женщины в постменопаузе	Ишемический инсульт, геморрагический инсульт	17,8 года	У корейнок с избыточной массой тела в постменопаузе летальность от инсульта была более высокая
PRoFESS Kohorte, Ovbiagele et al. [544]	20 246	Ишемический инсульт	2,5 года	<ul style="list-style-type: none"> У больных с ожирением не выявлено повышенной частоты повторного инсульта У больных с избыточной массой тела и ожирением была более низкая частота новых сердечно-сосудистых заболеваний

ли α), оказывает в свою очередь негативное влияние не только на энергетический обмен веществ, но и на анаболическую стимуляцию, реализуемую через инсулин.

4.4.1 Нарушение питания

Нарушение питания – частое и известное осложнение инсульта, которое приводит к потере массы тела из-за недостаточного поступления энергии и белка [30, 254] и, таким образом, значительно ухудшает течение заболевания [160, 241]. При этом не-

достаточность питания на момент развития инсульта служит предиктором дальнейшего прогрессирования данного осложнения во время госпитализации [772].

4.4.2 Иммобилизация

Мышечная ткань представляет собой самый большой и важнейший для организма резервуар белка, который в условиях ускоренного белкового обмена быстро реагирует на меняющиеся потребности.

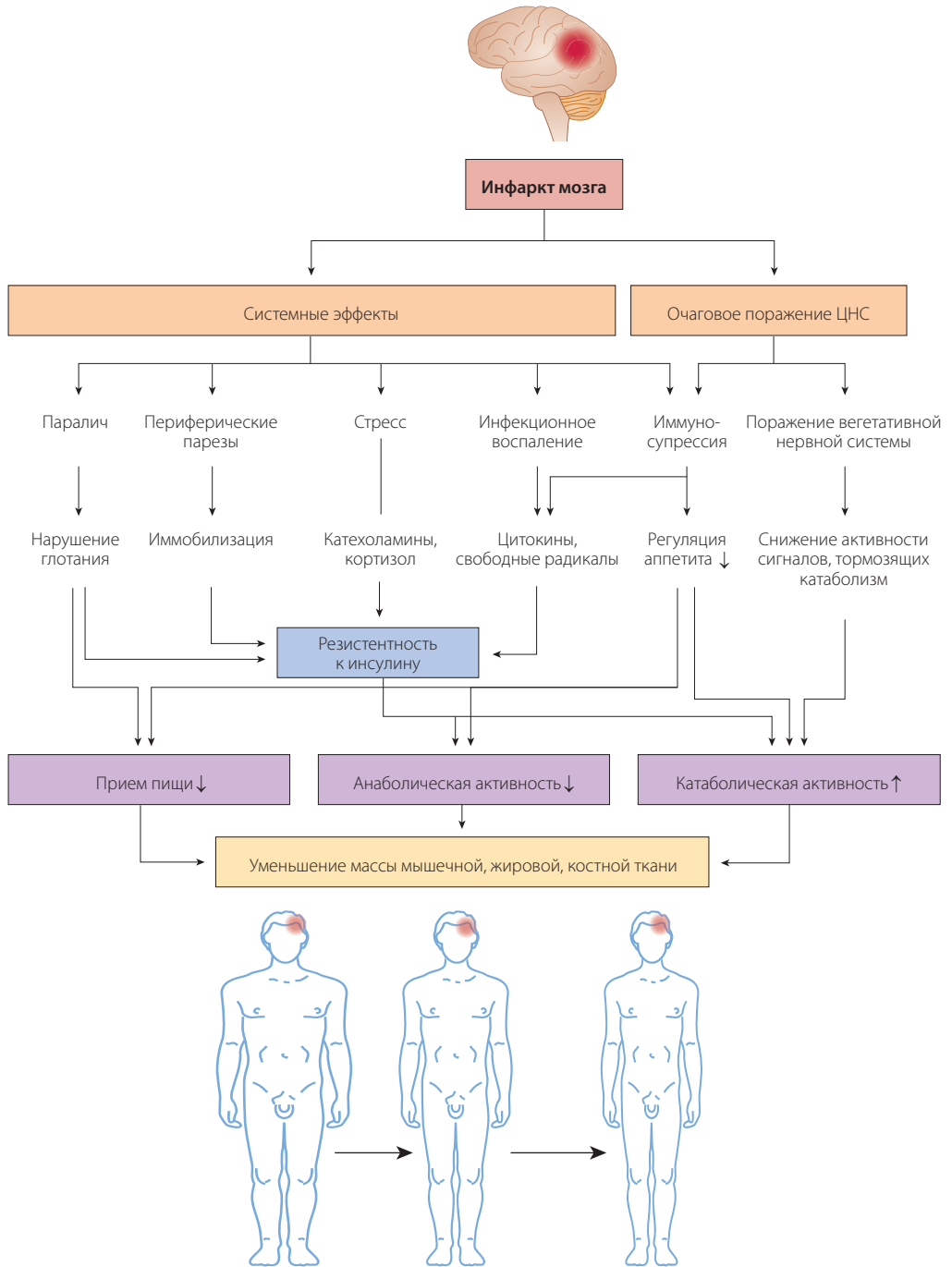


Рис. 4.1 Механизмы преобладания катаболических процессов и снижения массы тела после инсульта.

Часть III

Особенности пожилых людей и ухода за ними

III

- | | | |
|----|---|-----|
| 22 | Пожилые возраст и инсульт | 176 |
| 23 | Уход из жизни и паллиативная помощь больным, перенесшим инсульт | 186 |
| 24 | Инсультное отделение | 196 |
| 25 | Особенности реабилитации больных, перенесших инсульт | 202 |
| 26 | Отдаленный период после инсульта: интегрированный подход к организации помощи больным | 215 |
| 27 | Способность к управлению автомобилем после перенесенного инсульта | 220 |

22 Пожилыи возраст и инсульт

E.Steinhagen-Thiessen, I.Missala

22.1 Введение

Инсульт – заболевание пожилых людей. Так, средний возраст больных, у которых инсульт развился впервые, в Европе составляет 73 года [213]. Возраст больных, поступающих в инсультное отделение, в среднем составляет 68–69 лет. Кроме того, инсульт с последующим развитием деменции является второй по значимости причиной пожизненной инвалидности у пожилых людей [664]. С учетом постоянного «старения» населения актуальность таких хронических заболеваний, как инсульт растет. Относительный риск ишемического инсульта и внутричерепного кровоизлияния, ассоциированный со «старением», составляет 2,0 на каждые 10 лет, начиная с возраста 56 лет. Таким образом, пожилой возраст является значимым фактором при лечении больных, перенесших инсульт.

22.2 Эпидемиология

В Германии в 2001 г. доля людей в возрасте от 60 до 80 лет составила 20% населения страны, старше 80 лет – примерно 4% [668]. Спустя 10 лет эти показатели составили уже 21,2 и 5,4% соответственно. По прогностическим оценкам, к 2050 г. доля лиц старше 65 лет составит 29,6%, старше 80 лет – 12,1%. Средняя ожидаемая продолжительность жизни постепенно увеличивается, в настоящее время она составляет в Европе 70,6 года для мужчин и 78,5 – для женщин [216]. Согласно оценкам, приводимым в Эрлангенском регистре случаев инсульта, средняя ожидаемая продолжительность жизни будет повышаться на 2 года каждое десятилетие [747], а ежегодно в Германии среди лиц моложе 65 лет регистрируется 20–25 тыс. новых случаев инсульта, среди лиц в возрасте 65–74 лет – 30–38 тыс., 75–84 лет – 38–50 тыс., старше 84 лет – 18–38 тыс. [323].

22.3 Гериатрические синдромы

Понятие «пожилой больной с инсультом» определяется следующими критериями:

- пожилым возрастом;
- характерной для пожилого возраста множественной патологией (более 3 сопутствующих гериатрических заболеваний, требующих лечения).

Типичные для пожилого больного синдромы очень часто наблюдаются у больных с инсультом, и их необходимо учитывать при лечении, так как они оказывают неблагоприятное влияние на прогноз. К этим синдромам относятся:

- повышенная уязвимость;
- малоподвижность;
- склонность к падениям;
- когнитивные нарушения;
- недержание мочи;
- неполноценное или недостаточное питание;
- пролежни и трудное заживление ран;
- хроническая боль;
- депрессия;
- тревога;
- нарушения чувствительности;
- снижение зрения и слуха;
- полипрагмазия;
- пониженная переносимость лекарственных препаратов;
- частые госпитализации.

Примечание

Сопутствующие заболевания в гериатрии как фактор риска

Сопутствующие заболевания у пожилых больных являются дополнительным фактором риска почти для всех осложнений и последствий инсульта.

22.3.1 Повышенная уязвимость

Повышенная уязвимость представляет собой сочетание физиологических процес-

сов старения с внешними стрессорными факторами (например, заболеваниями, побочными эффектами препаратов и т.д.). Ее следует рассматривать не как отдельное заболевание, а скорее как многокомпонентный гериатрический синдром, который характеризуется слабостью, снижением мышечной массы и массы тела, а также неуверенностью походки (рис. 22.1). В патогенезе повышенной уязвимости играют роль также гормоны (ИПФР-1), гормоноподобные вещества (витамин D) и маркеры воспаления/цитокины (IL-2, IL-6, С-реактивный белок).

Для диагностики повышенной уязвимости разработан индекс уязвимости Линды Фрид [243]. Если у больного выявляют по меньшей мере 3 из 5 перечисленных ниже симптомов, то у него диагностируют повышенную уязвимость, если же имеется 1 или 2 симптома, то говорят о латентном повышении уязвимости:

- 1) замедление ходьбы,
- 2) уменьшение мышечной силы (как следствие саркопении),
- 3) снижение массы тела,
- 4) снижение выносливости и быстрая утомляемость,
- 5) неуверенность походки и нарушения равновесия.

Наряду с индексом уязвимости диагностике помогают также лабораторные исследования. С повышенной уязвимостью ассоциированы *саркопения* (распад мышц),

остеопороз (уменьшение плотности костной ткани), *мышечная гипотония* и *синдром повышенной утомляемости* (или синдром быстрой истощаемости) [768]. К проявлениям повышенной уязвимости относится, например, повышенный риск переломов костей. У лиц старше 65 лет ее частота составляет 10,7% [140]. Полагают, что у женщин она встречается чаще (9,6%), чем у мужчин (5,2%).

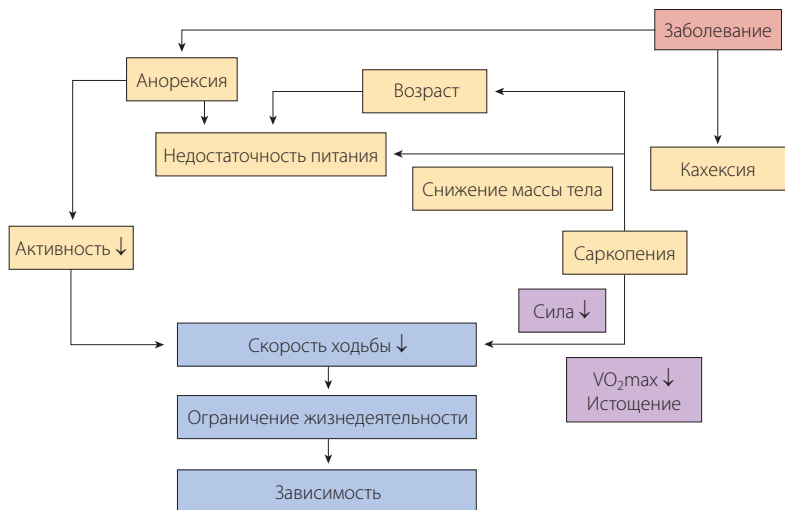
Базисная терапия повышенной уязвимости включает полноценное питание, физические тренировки (упражнения для улучшения координации и развития силы) и коррекцию факторов риска.

Инсульт как хроническое заболевание является классическим примером экзогенного влияния на организм, способствующего развитию повышенной уязвимости. И наоборот, повышенная уязвимость отрицательно сказывается на течении хронических заболеваний, в частности инсульта. Некоторые авторы даже считают, что индекс уязвимости можно рассматривать как предиктор для предсказания исхода реабилитации после инсульта [290].

22.3.2 Изменение состава тела

Состав нашего тела с возрастом меняется. По сравнению с лицами молодого возраста у пожилых на 35% *увеличивается доля жировой ткани*, на 8% *уменьшается объем*

Рис. 22.1 Круги уязвимости (цит. по: [243]; с изменениями). VO_{2max} – максимальный объем поступающего кислорода.



плазмы, на 17% снижается общий объем жидкости и на 40% – объем внеклеточной жидкости.

Кроме того, уменьшается масса клеток организма (атрофия органов), в том числе мышечная масса. Головной мозг в период между 35 и 75 годами атрофируется на 30%. К 70 годам человек теряет также 40–50% массы скелетных мышц. Изменения обмена кальция и уменьшение содержания минералов в костях приводят к остеопорозу и повышенному риску переломов. Часто развиваются также гиповитаминозы (например, дефицит витамина В₁₂ или фолиевой кислоты), которые ухудшают когнитивную функцию. Нарушение метаболизма глюкозы и инсулина, липидного обмена, сопровождающееся повышением уровня глюкозы в крови и увеличением объема висцеральной жировой ткани, приводит к развитию метаболического синдрома.

Причинами изменения состава тела с возрастом являются снижение физической активности, гормональные факторы, провоспалительные цитокины, недостаточное поступление энергии и потеря α-мотонейронов. Положительное влияние на состав тела оказывают двигательная активность и полноценное питание [460].

Примечание

Преимущественное уменьшение безжировой массы тела после инсульта

Инсульт сопровождается усиленной потерей безжировой массы тела и снижением содержания минералов в костях паретичных конечностей [123]. Эти изменения усугубляются с течением времени.

Кроме того, после инсульта развивается атрофия скелетных мышц (пораженных конечностей) с отложением жировой ткани в межмышечных пространствах – оба эти фактора являются важной причиной дальнейшего ограничения активности больного и повышения сердечно-сосудистого риска в отдаленные сроки после инсульта [610]. Сеик и соавт. [123] показали, что на стороне пареза безжировая мышечная масса конечностей и минерализация костей меньше, чем на здоровой стороне. Между этими факторами имеется тесная корреляция. Потеря мы-

шечной массы усугубляется со временем. У больных с тяжелой или умеренной спастичностью безжировая масса ткани и уровень минерализации костей были выше, чем у пациентов с менее выраженной или отсутствующей спастичностью. По-видимому, спастичность противодействует изменению состава тела.

22.3.3 Падения

Падение по определению представляет собой «потерю равновесия с приземлением на подлежащую поверхность». Если рассматривать распределение частоты падений по возрастным группам, то примерно у 30% людей старше 65 лет и у 40% старше 80 лет случается по меньшей мере одно падение в год. Падения бывают причиной более 5% всех госпитализаций. У 60% больных в последующие 12 месяцев случается новый эпизод падения. Более 1/3 больных, переживших падения, ограничивают в дальнейшем свою физическую активность из страха упасть вновь.

Примечание

Явно повышенный риск падений

У больных с инсультом риск падений значительно повышен, например, в связи с нарушениями походки, равновесия или координации движений, снижением мышечной силы в паретичной конечности и нарушением чувствительности в ней, а также развитием синдрома игнорирования.

К частым последствиям падений относятся переломы, особенно шейки бедра, а также субдуральные гематомы и повреждения мягких тканей. Они нередко становятся причиной длительной госпитализации и повышения смертности. В геронтологических отделениях 3,1% больных пережили хотя бы один эпизод падения, а в домах престарелых до 50% больных падают по меньшей мере 1 раз в год [248, 752].

Различают внутренние и внешние факторы риска падений. К внутренним факторам относятся пожилой возраст, предыдущие эпизоды падений, снижение зрения, деменция, депрессия, кахексия или саркопения и парезы. Кроме того, применение более

Часть IV
Приложение

Литература

228

IV

Литература

- [1] Abboud H, Berroir S, Labreuche J. Insular involvement in brain infarction increases risk for cardiac arrhythmia and death. *Ann Neurol* 2006;59: 691–699
- [2] Ada L et al. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(2): 230–234
- [3] Adams HP, Adams R, Brott T et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34:1056–1083
- [4] Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003; 108: 1278–1290
- [5] Addington-Hall J, Lay M, Altmann D et al. Symptom control, communication with health professionals, and hospital care of stroke patients as reported by surviving family, friends, and officials. *Stroke* 1995; 61:187–193
- [6] Alberta Provincial Stroke Strategy (APSS). Stroke Programs. 1m Internet: <http://www.strokestrategy.ab.ca/stroke-programs.html>; Stand: 09.10.2014
- [7] Ali M, Hazelton C, Lyden P et al. VISTA Collaboration. Recovery from poststroke visual impairment: evidence from a clinical trials resource. *Neurorehabil Neural Repair* 2013; 27:133–141
- [8] Allport LE, Butcher KS, Baird TA et al. Insular cortical ischemia is independently associated with acute stress hyperglycemia. *Stroke* 2004;35:1886–1891
- [9] Almenkerk SV, Smalbrugge M, Depla MF et al. What predicts a poor outcome in older stroke survivors? A systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2013;1–9
- [10] Alpert JS, Thygesen K, Antman E et al. Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959–969
- [11] Alpert JS, Thygesen KA, White HD et al. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary. *Am J Med* 2014; 127: 105–108
- [12] Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J et al. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction. *Stroke* 2011; 42(1); 22–29
- [13] American Academy for Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, 2nd ed. Westchester: American Academy for Sleep Medicine; 2005
- [14] American Academy for Sleep Medicine. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Westchester: American Academy for Sleep Medicine; 2007
- [15] Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M et al. Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92(3): 193–198
- [16] Anderson CS, Linto J, Stewart-Wynne EG. A population-based assessment of the impact and burden of caregivers for longterm stroke survivors. *Stroke* 1995; 26: 843–849
- [17] Anderson CS, Huang Y, Wang JG et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 391–399
- [18] Anderson CS, Huang Y, Arima H et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke* 2010; 41: 307–312
- [19] Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al. for the INTERACT2 Investigators. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med* 2013; 368(25): 2355–2365
- [20] Anderson JA, Lim W, Weitz JI. Genetics of coagulation: what the cardiologist needs to know. *Can J Cardiol* 2013; 29(1): 75–88. DOI: 10.1016/j.cjca.2012.10.024. Review
- [21] Anderson NE, Mason DF, Fink JN et al. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:545–9
- [22] Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B et al. The influence of age on the clinical presentation and outcome of stroke. *Int Rehabil Med* 1984; 6: 49–53
- [23] Annegers JF, Hauser WA, Coan SP et al. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998; 338(1); 20–24