

УДК 616.831—005—055.2—092

В.В. Белопасов, Е.А. Каховский

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

*Астраханская государственная медицинская академия*

**Р е ф е р а т.** У женщин в репродуктивном периоде наблюдаются все варианты нарушения мозгового кровообращения, чаще имеют место начальные и преходящие его проявления. Обнаружена прямая связь между снижением концентрации эстрадиола, нарушением функции половых желез и повышением в крови содержания липидов и атерогенных фракций липопротеидов.

*В.В. Белопасов, Е.А. Каховский*

### БАЛА ТАБУГА СӘЛӘТЛЕ ЧОРДА ХАТЫН— ҚЫЗЛАРДАГЫ БАШ МИЕ КАН ЭЙЛӘНЕШЕ БОЗЫЛУ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЫ ҢӘМ КЛИНИК ВАРИАНТЛАРЫ

Хатын-қызларда бала табуга сәләтле чорда баш мие кан эйләнеше бозылуың бетен варианты күзәтәлә. Эстрадиола концентрациясе тубәнәю, женси биләр функциясе бозылу һәм канды липидлар, липопротеидларның атероген фракцияләре күтәрелу факторларының үзара турыдан—туры бәйле булулары абылды.

*V.V. Belopasov, E.A. Kahovsky*

### CLINICAL VARIANTS AND ETIOPATHOGENESIS OF CEREBRAL CIRCULATION IMPAIRMENT IN WOMEN OF REPRODUCTIVE PERIOD

In women of reproductive period all variants of cerebral circulation impairment can be seen, but more often initial manifestations of cerebral circulation impairment and transient manifestations have place. It was found a direct relationship between estradiol concentration decrease, sexual glands functions' disturbance and increase of lipid contents in blood and lipoprotein atherogenic fractions.

**С**татистика последних лет свидетельствует о росте частоты сосудистых заболеваний головного мозга во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. Особенно тревожит факт "омоложения" мозгового инсульта. Почти повсеместно выявляется тенденция к увеличению числа лиц с инсультом и преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) в возрасте до 45–50 лет, причем не только у мужчин, но и у женщин. Последнее обстоятельство заслуживает внимания, так как считается, что половые гормоны у женщин оказывают защитное действие [1, 2, 3], предотвращая развитие у них в репродуктивном возрасте атеросклероза.

В отличие от инфаркта миокарда и случаев внезапной смерти, при которых соотношение числа мужчин и женщин в возрасте до 45 лет составляет соответственно 19:1 и 12:1 [4], при мозговом инсульте половые различия в заболеваемости и летальности не столь значитель-

ны. Это заставляет предположить существование у женщин репродуктивного возраста, кроме атеросклероза, наличие других факторов, способствующих развитию нарушений мозгового кровообращения.

Обследованы 143 женщины в возрасте от 20 до 45 лет. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (ПНМК) диагностированы у 60 из них, ПНМК — у 46, инсульты — у 37. Всем им в стационарных условиях проводились клиническое (неврологическое, терапевтическое, акушерско-гинекологическое), инструментальное (ЭКГ, РЭГ, допплерография), рентгеноконтрастное (ангиография) и лабораторное исследования. У них определялись состояние липидного и липопротеидного обмена, уровень эстрадиола, фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов гипофиза в разные периоды менструального цикла (если он был сохранен). Контрольную группу (22 чел.) составляли здоровые женщины того же возраста.

Содержание эстрадиола, ФСГ и ЛГ определяли в сыворотке крови радиоиммунологическим методом с помощью стандартных коммерческих наборов фирмы "Oris" (Франция). Кроме того, в различные фазы менструального цикла проводили цитологическое исследование влагалищных мазков с оценкой кариопикнотического, атрофического индексов и индекса промежуточных клеток. Содержание и спектр липидов и липопротеидов (холестерин — ХС, триглицериды — ТГ, холестерин липопротеидов низкой плотности — ХС-ЛПНП, холестерин липопротеидов очень низкой плотности — ХС-ЛПОНП, холестерин липопротеидов высокой плотности — ХС-ЛПВП, коэффициент атерогенности — КА) изучали по методу, предложенному в лаборатории клинической биохимии Института клинической кардиологии РАМН (зав. — проф. В.Н. Титов).

Было установлено, что развитие ПНМК у 66% больных проходило на фоне длительного эмоционального напряжения и артериальной гипертензии в рамках нейроциркуляторной дистонии. Определенное влияние на появление характерных клинических симптомов (головная боль, головокружение и др.) оказывали и другие факторы риска (гиподи-

намия, напряженный умственный труд, шейный остеохондроз, аномалии развития шейного отдела позвоночника). У 1/3 женщин имелась патология половых органов (воспалительные заболевания, эндоцервикоз, фибромиома). Важным звеном в развитии цереброваскулярной патологии являлось статистически достоверное повышение концентрации ТГ и ХС-ЛПОНП при одновременном снижении ХС-ЛПВП.

ПНМК у женщин репродуктивного возраста протекали в виде церебральных аngiodистонических пароксизмов (синкопальных, цефалгических, вестибулярных), вегетативных (симпато-адреналовых, вагоинсулярных, смешанных), гипертонических кризов и транзиторных ишемических атак преимущественно в системе позвоночных артерий. Развитие мозговых дисгемий происходило чаще всего на фоне гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертензии (почечной, эндокринной). Для лиц с наличием ПНМК в вертебробазилярном бассейне было типично сочетание артериальной гипертензии и патологии шейного отдела позвоночника (остеохондроз, аномалии развития). У больных с ревматическими и врожденными пороками сердца (12 чел.) ПНМК проявлялись вегетососудистыми пароксизмами, нарушением сознания (обмороки, делирий, психомоторное возбуждение, генерализованные эпилептические припадки), реже очаговыми симптомами. Характерно, что пароксимальные неврологические нарушения обычно совпадали по времени с пароксимальными нарушениями сердечного ритма, при этом дефицит мозгового и периферического пульса мог достигать 50%. Предрасполагающим фактором для развития цереброваскулярной патологии у женщин репродуктивного возраста с ПНМК может служить гиперлипопротеидемия. Во все периоды менструального цикла у больных данной группы выявляется достоверное повышение ХС, ТГ и ХС-ЛПОНП. Нельзя пройти мимо такого факта, что у 40% наблюдавшихся больных с ПНМК выявляются гинекологические заболевания или их последствия.

Нами [5] впервые был установлен факт наличия у женщин с ранними проявлениями недостаточности мозгового кровообращения ановуляторного гипоэстрогенного менструального цикла, что коррелировало с отсутствием повышения кариопикнотического индекса в овуляторный пик и снижением по сравнению с нормой концентрации ЛГ и эстрadiола. Выявление этой патологии у женщин, наряду с аменореей, можно рассматривать как дополнительный фактор риска мозговых дисгемий.

В результате снижения выработки яичниками половых гормонов развитие атеросклеротических изменений сосудистой стенки происходит быстрее за счет накопления в крови неутилизированного холестерина, являющегося первоначальным источником образования половых гормонов.

Инсульты у женщин репродуктивного возраста развиваются относительно редко. Соотношение частоты ишемических и геморрагических инсультов у молодых женщин составляет 3:1 [6]. Среди ишемических инсультов чаще наблюдаются инсульты в каротидном бассейне (72,4%). Развитию инсульта предшествует воздействие нескольких (обычно 2–3) этиологических и патогенетических факторов: атеросклероза в сочетании с артериальной гипертонией, гипертонической болезни, почечной и эндокринной гипертонии, врожденных пороков сердца, в редких случаях – приема оральных контрацептивов, инфекционно-аллергических церебральных васкулитов (ревматизм, узелковый периартериит).

Атеросклероз мозговых сосудов является не только фактором риска, но и причиной развития инфаркта мозга, что подтверждается инструментальными методами исследования (РЭГ, допплерография, ангиография, ЯМР с визуализацией мозговых сосудов) и анализом секционного материала. По сравнению со здоровыми лицами у женщин с ишемическим инсультом и нормальным менструальным циклом имеет место увеличение уровня липидов (ХС, ТГ), атерогенных фракций липопротеидов (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП) и коэффициента атерогенности. При наличии аменореи (в 33,3% случаев) повышение уровня ХС и ХС-ЛПНП становится значительным, что сочетается с более тяжелым течением цереброваскулярной патологии. Заболевания женских половых органов выявляются у 56,6 % больных. У 30% женщин они сочетаются с ожирением II-III ст., что свидетельствует о значительном влиянии гормональных нарушений в развитии мозговых дисгемий. У этих же женщин при сохраненном менструальном цикле имеет место ановуляторный менструальный цикл; в случае отсутствия менструаций на первый план выходит значительное снижение уровня эстрadiола в крови.

Таким образом, между снижением концентрации эстрadiола, нарушением функции половых желез и повышением в крови содержания липидов и атерогенных фракций липопротеидов имеется прямая связь (см. табл.). Следует учитывать, что гиперлипидемия способствует развитию у женщин патологии коронарных сосудов [3]. Дистрофические изме-

Содержание половых гормонов, липидов и липопротеидов в сыворотке крови у женщин репродуктивного возраста при нарушениях мозгового кровообращения

Обследованные группы	Эстрadiол кг/мл	ФСГ, мМЕ/мл	ЛГ, мМЕ/мл	ХС	ТГ	ХС- ЛПВП, ммоль/л	ХС- ЛПНП	ХС- ЛПОНП	КА
Здоровые	93,52±6,8	4,65±0,43	17,12±2,11	3,88±0,12	1,12±0,06	1,11±0,07	2,3±0,12	0,52±0,03	3,1±0,3
Больные с ишемическим инсультом									
с сохраненным менструальным циклом	87,5±9,3	5,7±0,91	8,03±0,7*	4,63±0,14	1,58±0,13	0,99±0,06	2,96±0,16	0,72±0,06	4,0±0,3
с аменореей	51,35±9,1*	17,5±7,3	20,9±8,26	5,86±0,2*	2,02±0,45	1,04±0,14	3,89±0,31*	0,93±0,2	6,7±1,1

Примечание. \* Различия достоверны.

нения миокарда, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), гипертрофия левого желудочка обнаруживалась при ЭКГ-исследовании у 70% женщин с инфарктом мозга. У больных с аритмией (чаще при постоянной форме) ишемические инсульты развивались по окклюзирующему (тромботическому, эмболическому) и неокклюзирующему (острая цереброваскулярная недостаточность) вариантам. При ревматических пороках сердца преобладал эмболический вариант с локализацией преимущественно в сосудах каротидного бассейна.

Способен активизировать тромбообразование, вызывать артериальную гипертензию, гиперлипидемию, гипергликемию и развитие острых нарушений мозгового кровообращения у женщин и длительный прием пероральных контрацептивов. Хотя такие наблюдения единичны [3], они заслуживают пристального внимания специалистов (невропатологов, акушеров-гинекологов, эндокринологов). При наличии у женщины беременности следует дифференцировать нарушения мозгового кровообращения, вызванные токсикозом, и случаи, когда беременность провоцирует скрыто протекающие и нераспознанные ранее патологические процессы (ревматизм, гипертоническую болезнь, аномалии развития сосудов, коллагенозы и др.). При токсикозе беременности основные звенья патогенеза мозговых дисгемий сводятся к нарушениям общего гомеостаза, гормональной и рефлекторной регуляции сосудистого тонуса. Инфекционные осложнения родов, значительные кровопотери, повышение коагуляционных свойств крови и обезвоживание организма создают условия для формирования не только артериальной, но и венозной церебральной патологии: первичных и вторичных тромбофлебитов корковых вен, синус-тромбозов.

Геморрагические инсульты у молодых женщин протекают в форме субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний. В их этиологии ведущая роль принадлежит артериальной гипертензии (гипертоническая болезнь, почечная и, реже, эндокринная гипертония). На втором месте среди причин стоит токсикоз второй половины беременности. В ряде случаев при ангиографическом исследовании удается выявить наличие артериальных или артерио-венозных аневризм. Заметных изменений в концентрации липидов и липопротеидов у молодых женщин с кровоизлиянием в мозг обнаружить не удается. Гормональные сдвиги ограничиваются увеличением в крови концентрации ФСГ и снижением уровня эстрadiола, как правило, на фоне патологического климакса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Титов В.Н., Афонина И.П., Земерикина Е.В., Герасимова Е.Н. Липопротеиды и эстрогены. В кн.: Механизм действия гормонов. — Ташкент, 1976.
2. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. — Л., 1993.
3. Аламдарова И.И. Эстрadiол, гонадотропные гормоны гипофиза и липиды крови у больных ишемической болезнью сердца женщин с различной тяжестью стенокардии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1984.
4. Белопасов В.В. Факторы риска при церебральной сосудистой патологии у женщин. — В Всероссийский съезд невропатол. и психиатров. — М., 1985. — Т. II. — С. 163–165.
5. Каховский Е.А. Сосудистые заболевания головного мозга у женщин репродуктивного возраста: Дисс. ... канд. мед. наук. — Астрахань, 1988.
6. Аламдаров И.Н., Белопасов В.В., Попова Л.М. Особенности нарушений мозгового кровообращения у женщин. — В сб.: Сосудистые заболевания нервной системы. — М., 1986.

Поступила 08.02.97.



УДК 616.831—005.1—053.9+616.151.5

П.Р. Камчатнов, А.А. Алиев, А.Н. Ясманова, В.М. Кузин

## СИСТЕМА ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В СИСТЕМЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

**Р е ф е р а т.** Проведено исследование реологических свойств, свертывающей и противосвертывающей систем крови у 88 больных старческого возраста с ишемическим инсультом в каротидной системе. Установлено, что для пожилых больных характерны выраженные тенденции к гиперагрегации, гиперкоагуляции и унетению собственной фибринолитической активности крови. Изначально повышенный уровень агрегации и гиперкоагуляции в сочетании с наличием в крови комплексов фибрин-монамера сопровождались прогрессированием ДВС-синдрома и, как правило, ассоциировались со стойким неврологическим дефицитом и высокой частотой летального исхода. Рассмотрены возможные пути коррекции расстройств системы гемостаза у больных данного контингента.

П.Р. Камчатнов, А.А. Алиев, А.Н. Ясманова, В.М. Кузин

### ЙОКЫ АРТЕРИЯЛЭРЕ СИСТЕМАСЫ ИШЕМИК ИНСУЛЬТ КИЧЕРГЭН ӨЛКЭН ЯШТЭГЕ АВЫРУЛАРНЫҢ ГЕМОСТАЗ СИСТЕМАСЫ

Каротид системасы ишемик инсульт кичергэн өлкэн яштэгэ 88 авыру кан системасының оешу һәм оештуга каршы тора алуды агучанлык (реологик) үзенчәлек тикшерелде. Өлкэн яштэгэ авырулар өчен гиперагрегация, артык югары оешучанлык һәм канның үзенен фибринолитик активлыгын төшерү тенденциясе характерлы булуды билгеләнде. Электән ук киглән агрегация һәм артык югары оешучанлыкы дәрәҗәсәе андагы фибрин-монамер комплексы белән бергә ДВС-синдромының үсүенә китера һәм, кагыйда буларак, төтрыкли неврологик дефицит һәм үлем очраклары ешлыгына бәйле күзәллана иде. Элгө төркем авыруларның гемостаз системасы тайпышларын төзәту юллары Карады.

P.R. Kamchatnov, A.A. Aliev, A.N. Jasmanova, V.M. Kuzin

### HEMOSTASIS SYSTEM IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC INSULT IN THE SYSTEM OF CAROTID ARTERIES

There was performed investigation of rheologic properties, of coagulation and anticoagulation blood systems in 88 patients of senile age with ischemic insult in the carotid system. It was determined that for elderly patients highly expressed tendencies for hyperaggregation and suppression of their own fibrinolytic blood activity are characteristic features. Initially increased level of aggregation and hypercoagulation, combined with presence in blood fibrin-monomer complexes were accompanied by progressing DIC syndrome, and as a rule, were associated with steady neurology deficiency and high incidence of mortality. Possible correction ways were considered for hemostasis system disorders in elderly patients.

**В** проблеме гериатрии важное место занимают сосудистые заболевания головного мозга, особенности их патогенеза и лечения. Установленным фактом являются увеличение частоты ишемического инсульта у пожилых лиц, а также значительная тяжесть протекания у них заболевания с высокой частотой

летальных исходов [7, 11, 26, 27]. В большинстве экономически развитых стран, и в России в частности, в течение последних десятилетий отмечается прогрессирующее увеличение контингента лиц старших возрастных групп в общей структуре населения [3, 17]. С учетом этого в задачу настоящей работы входило изучение реологических и свертывающих свойств крови у лиц старческого возраста с ишемическим инсультом и возможность медикаментозной коррекции их нарушений.

Под наблюдением находились 88 больных в остром периоде ишемического инсульта от 75 до 86 лет (40 мужчин и 48 женщин). Основным этиологическим фактором заболевания являлись атеросклероз (61,7%) и его сочетание с артериальной гипертензией (38,3%). Летальный исход в течение первых 2 недель заболевания наступил у 13 больных. Контрольную группу составили 62 пациента среднего возраста (45–55 лет) с ишемическим инсультом также полушарной локализацией.

Были исследованы агрегация тромбоцитов и эритроцитов [22, 23], вязкость цельной крови [11], тромбоэластография [2], этаноловый тест [1]. Определялись спонтанная фибринолитическая активность (СФА) и активность плазмина, неферментативный фибринолиз [1], содержание фибриногена [16]. Использовались Эхо-ЭГ, исследование ликвора, рентгеновская компьютерная томография, УЗДГ, РЭГ, ЭЭГ.

Обследованные больные были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 40 пациентов с инсультом средней тяжести, у которых отмечался регресс неврологических симптомов и отсутствовали осложнения в течение заболевания. У всех больных определялись очаговые симптомы, у 8 — расстройства сознания в виде оглушения и сопора. При исследовании системы гемостаза в 1–7-е сутки заболевания в данной группе регистрировался гиперкоагуляционный синдром в виде достоверного (на 15–20% по сравнению с данными контрольной группы) повышения агрегации клеток крови, вязкости крови, уровня фибриногена, увеличения эластичности сгустка; у 28 больных отмечалось незначительное повышение суммарной фибринолитической активности крови (СФА). У 8 пациентов СФА была снижена и у 4 не отличалась от данных контроля.

Нормализация исследуемых показателей отмечалась с 14-х суток и сопровождалась частичным регрессом неврологических симптомов. Наиболее отчетливо эта тенденция проявлялась к 21-м суткам инсульта, особенно у пациентов, имевших изначально более высокий уровень СФА. Это сочеталось с более быстрым и полным регрессом неврологического дефицита. В целом для больных 1-й группы были характерны более высокие значения агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов (отличия по сравнению с контролем оставались достоверными на протяжении всего периода наблюдения), а также умеренное снижение СФА, тогда как значения остальных параметров коагулограммы достоверно не отличались от контроля, хотя нормализация указанных показателей наступала раньше (на 2-й неделе заболевания) у более молодых больных.

2-ю группу (35 человек) составили больные с тяжелым течением инсульта. Грубые очаговые неврологические симптомы в 26% случаев сочетались с общемозговыми, в 15% — менингеальными симптомами; в 12% случаев имел место вторичный стволовой синдром. Регресс неврологического дефицита был незначителен. В 1-е сутки у них наблюдалось повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов, эритроцитов, показателей тромбоэластограммы — на 18—22% (все отличия достоверны по сравнению с данными контроля). СФА и уровень неферментативного фибринолиза в большинстве случаев были достоверно ниже (на 8—12%) по сравнению с показателями 1-й группы и контроля. У 20 больных имели место признаки ДВС-синдрома. Тенденция к нормализации состояния гемостаза и активации фибринолиза определялась лишь к концу 3 — началу 4-й недели заболевания, то есть позже, чем у больных 1-й группы и в контроле. Степень агрегации тромбоцитов и уровень фибриногена были достоверно выше у больных 2-й группы, СФА у них была ниже.

3-ю группу составили 13 больных с неблагоприятным течением инсульта (в 8 случаях инсульт был повторным). У всех больных наряду с грубой очаговой неврологической симптоматикой определялись расстройства уровня бодрствования от оглушения до комы I степени, у 7 больных имелся менингеальный синдром. Летальный исход наступал в течение первых 2 недель заболевания.

Уже с первых суток заболевания прослеживалось достоверное превышение контрольных значений вязкости крови, скорости образования сгустка, резко положительный этаноло-

вый тест у большинства больных на фоне достоверного угнетения СФА при умеренном повышении агрегации тромбоцитов и эритроцитов. К 3—7-м суткам инсульта достоверно снижалась агрегация тромбоцитов (на 20—25%). Одновременно достоверно удлинялось время образования кровяного сгустка и уменьшалась его эластичность, еще более угнеталась СФА на фоне прогрессирования ДВС-синдрома.

Указанные тенденции достигали максимального развития к концу второй недели, накануне наступления летального исхода. Резко (на 40—45%) падала агрегация тромбоцитов и эритроцитов, возрастало время образования сгустка на фоне снижения его эластичности. При этом концентрация фибриногена возрастала, а СФА резко угнеталась. Снижалась вязкость крови, у 4 больных развился синдром “нулевой вязкости” с истощением функционального состояния системы гомеостаза.

Таким образом, наблюдавшаяся в первые сутки инсульта гиперкоагуляция была обусловлена в основном стрессорной реакцией системы гемостаза на развившийся инсульт и тканевую гипоксию [5, 14]. Возникавшая уже на ранних стадиях заболевания активация СФА, в значительной степени связанная с выбросом тромбопластина из очагов ишемизированной ткани, носила компенсаторный характер [13]. Отмечавшаяся впоследствии тенденция к нормализации показателей как клеточного, так и гуморального звеньев гемостаза сопровождалась нормализацией вязкости крови и регрессом проявлений ДВС-синдрома. Обусловленное этим восстановление адекватной церебральной перфузии в ишемизированной зоне явилось одним из факторов, обеспечивших относительно благоприятный исход заболевания и уменьшение выраженности неврологического дефицита [25, 28].

У пациентов с изначально более грубыми расстройствами системы гемостаза, с ранним (уже в первые сутки инсульта) формированием ДВС-синдрома наблюдавшиеся низкая агрегационная способность эритроцитов одновременно с появлением феномена “нулевой вязкости” были обусловлены грубыми обменными нарушениями в мемbrane эритроцита с изменением физико-химических характеристик и электрического заряда клетки [4, 10, 20]. Значительный выброс тромбопластина вследствие гибели обширных участков мозговой ткани в условиях сниженных функциональных возможностей системы гомеостаза вызывал ее декомпенсацию и приводил к наступлению терминальной стадии ДВС-синдрома [9, 18, 19].

В связи с этим коррекция нарушений системы гемостаза у больных старческого возраста должна проводиться с учетом функциональных возможностей системы регуляции агрегатного состояния крови, а также соматического статуса пациентов. Гиперкоагуляция, снижение СФА, выявленные у подавляющего числа больных, требуют назначения адекватной антиагрегантной терапии в течение всего периода заболевания с постепенным снижением дозы препаратов ввиду опасности развития синдрома отмены. Препаратами выбора являются стугерон, аспирин, танакан, трентал [15]. Эффективно проведение умеренной гемодилюции низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин, реомакродекс) [6, 12, 21, 24]. По нашим наблюдениям, на плазменные факторы коагулянтного звена системы гемостаза благоприятно влияет липотропная терапия (липостабил, мевакор, полиспонин, эйконол, эссенциале-форте). При развитии I-II стадии ДВС-синдрома показаны антиагрегантные препараты в сочетании с гепарином и гемодилюцией, а также введением нативной или свежезамороженной плазмы (150–200 мл 1–2 раза в сутки внутривенно капельно), содержащей антитромбин III и плазминоген в дозе 150–200 мл 1–2 раза в сутки внутривенно капельно.

Выбор средств терапевтического воздействия и длительность курса лечения должны определяться индивидуально, с учетом обширности очага мозга, соматического статуса больного, а также состояния системы гемостаза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.А., Бакаган З.С., Гольдберг Б.Д. // Лабораторные методы исследования гемостаза. — Томск, 1980.
2. Баркаган З.С. // Пробл. гематол. — 1979. — № 7. — С. 28–34.
3. Белоконь О.В., Мунтяну Л.В. Основные аспекты проблем здоровья пожилых людей в России //Здоровье населения Российской Федерации и пути его улучшения. — Матер. I научно-практический конф. — М., 1994. — С. 50–52.
4. Бова И.Я. Изменения функции гемостаза у больных с ишемическим инсультом и их лекарственная терапия: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
5. Бурд Г.С. Дыхательная недостаточность у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
6. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. Актуальная речь. — М., 1992.
7. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 1. — С. 4–8.
8. Ионова В.Г., Суслина З.А., Ташанян М.М. Прогрессирующие ишемические нарушения мозгового кровообращения и тромбоцитарно-сосудистый гемостаз. // VII Всеросс. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
9. Исманова К.Р. Состояние системы гемостаза в остром периоде ишемического инсульта. // VII Всеросс. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
10. Захарченко В.Н., Лушина М.А. // Журн. физ. хим. — 1965. — № 1 — С. 253–257.
11. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М., 1987.
12. Колесникова Т.И. Клинико-патогенетическое и прогностическое значение изменения гемостаза у больных с мозговым инсультом: Автограф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
13. Кузин В.М. Ишемический инсульт: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
14. Ладная И.Д. Диагностическое и прогностическое значение оценки тромбоцитарного гемостаза у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией: Дисс. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1990.
15. Рутберг Р.А. // Лаб. дело. — 1961. — № 1961. — С. 6–7.
16. Саградов А.А. Ценность здоровья и перспективы продолжительности жизни. / Здоровье населения Российской Федерации и пути его улучшения. — Матер. I научно-практический конф. — М., 1994.
17. Файнберг Г.Ф. Состояние тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза в остром периоде ишемического инсульта (клинико-биохимическое исследование): Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
18. Чуканова Е.И. Реологические и свертывающие свойства крови у больных с ишемическим инсультом при лечении антикоагулянтными препаратами: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
19. Ясаманова А.Н. Осмотический гомеостаз и гемореология у больных в остром периоде ишемического инсульта при лечении противоотечными препаратами: Автограф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
20. Asplund K. // Stroke. — 1986. Vol. 16. — P. 21–28.
21. O'Brien M. // Stroke. — 1979. — Vol. 10. — P. 623–628.
22. Born G. // G.Physiol. — 1967. — Vol. 162. — P. 67–69.
23. Grotta J., Pettigrew L., Tonnensen A. // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 790–795.
24. Sheinberg P. // Neurology. — 1991. — Vol. 41. — P. 1867–1873.
25. US Dept. Of Commerce. Stat. Abstracts of the USA-1990. / US Dept. Commerce, 1990. — P. 110.
26. Vanderberg B. // Cerebrovasc. Dis. — 1991. — Vol. 1. — P. 73–82.
27. Wood H., Kee D. // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 765–772.

Поступила 05.03.97