

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Дисциплина: Неврология

РЕФЕРАТ

Ишемический инсульт.

Выполнила:

ординатор кафедры нервных болезней с
курсом медицинской реабилитации и ПО

Петрова К.О.

Проверил:

д.м.н., проф. Прокопенко С.В.

Красноярск
2017

ПЛАН

1. Кровоснабжение головного мозга
2. Классификация нарушений мозгового кровообращения
3. Ишемический инсульт: определение, факторы риска
4. Патогенетические варианты ишемического инсульта
5. Диагностика ишемического инсульта
6. Терапия ишемического инсульта
7. Список используемой литературы

Кровоснабжение ГМ осуществляется 4 магистральными артериями: 2 внутренних сонных артерии, обеспечивающие 70% всего кровоснабжения мозга и 2 позвоночные артерии-30% кровоснабжения мозга. На основании головного мозга данные артерии образуют большое артериальное кольцо - Виллизиев круг. Классическое (идеальное) строение большого артериального кольца основания мозга встречается лишь у 15-20% людей. В остальных случаях имеются варианты, наиболее неприятными, с клинической точки зрения, являются полное разобщение каротидного и вертебрального бассейнов, а также различные варианты три-и квадрифуркаций сонных артерий. Конечные церебральные ветви кровоснабжают определенные отделы мозга и их ветви практически не анастомозируют.

Передняя мозговая артерия кровоснабжает медиальную поверхность лобных и теменных долей, а также основание и полюс лобной доли, частично выходя на конвекситальную поверхность и мозолистое тело.

Средняя мозговая артерия кровоснабжает большую часть конвекситальной коры, наружные отделы подкорковых узлов и семиовальные центры.

Задняя мозговая артерия кровоснабжает медиальную и частично конвекситальную поверхность затылочных долей, таламус, заднее бедро внутренней капсулы.

Перфорирующие ветви основной артерии кровоснабжают ствол мозга на соответствующих уровнях.

Система мозжечковых артерий кровоснабжает нижние отделы ствола и мозжечок.

Основные артерии полушарий головного мозга сформировались для кровоснабжения проекционных зон. Средняя мозговая - двигательной и чувствительной, задняя мозговая - зрительной. Участки коры головного мозга ответственные за реализацию сложных гностических и практических функций находятся в зонах стыка сосудистых бассейнов этих артерий и поэтому при системных нарушениях кровотока (коллапс, шок, тяжелая гипоксия) они страдают наиболее выражено.

Конечные артерии мозга не имеют качественных анастомозов между своими концевыми участками и тем более бассейнами разных артерий. Поэтому при нарушении кровотока по одной из них происходит длительное, постепенное формирование анастомозов путем расширения мелких артериол соединяющих бассейны. Таким образом острая локальная ишемия в конечных ветвях не имеет путей для компенсации.

Гуморальная регуляция мозгового кровотока является основной. Изменение рСО₂ на 1 мм рт.ст. в пределах от 20 до 90 мм рт.ст. меняет мозговой кровоток на 2%. Изменения кровотока на колебания рО₂ менее выражены.

Нервная регуляция играет незначительную роль, при изменениях внутрисосудистого давления в пределах от 50-60 до 180-200 мм рт.ст. происходит ауторегуляция мозгового кровотока с поддержанием его на нормальном уровне.

Метabolизм головного мозга носит аэробный характер и для обеспечения жизнедеятельности и анатомической целостности его структуры мозгу необходимо до 20% всей циркулирующей крови и 25% всего кислорода. При полном прекращении поступления кислорода и глюкозы, вследствие нарушения кровотока или при других причинах через 1-3 секунды происходит потеря сознания, через 4-6 минут необратимая гибель мозга. Период 4-6 минут критический, но он может расширяться до десятков минут при переохлаждении и наличии в организме седативных веществ (барбитураты, нейролептики, транквилизаторы).

Следует знать, что при падении парциального давления кислорода ниже 65 мм рт.ст. нарушается синтез медиаторов и начинаются изменения сознания.

ИНСУЛЬТ - острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся быстрым развитием очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного при исключении иного генеза заболевания (ВОЗ).

Классификация нарушений мозгового кровообращения

- начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНМК);
- преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК - до 24 ч):
 1. транзиторные ишемические атаки (ТИА);
 2. гипертензивные церебральные кризы (ГЦК);
- инфаркт:
 - 1) ишемический инсульт (инфаркт мозга);
 - 2) геморрагический инсульт (нетравматическое кровоизлияние):
 - 2.1. паренхиматозное кровоизлияние,
 - 2.2. внутрижелудочковое кровоизлияние,
 - 2.3. субарахноидальное кровоизлияние,
 - 2.4. субдуральное кровоизлияние,
 - 2.5. экстрадуральное кровоизлияние;
 - 3) инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом – малый инсульт (от 24 ч. до 3 недель);
 - 4) последствия ранее перенесенного инсульта (более года);
- прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения:
 - 1) дисциркуляторная энцефалопатия (атеросклеротическая, гипертоническая, венозная);
 - 2) хроническая субдуральная гематома;
- другие и неуточненные сосудистые поражения.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемия (от греч. *ischo* — задерживаю, останавливаю и *háima* — кровь), местное малокровие, недостаточное содержание крови в органе или ткани, вызванное сужением или полным закрытием просвета приводящей артерии.

Ишемический инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани мозга и его функций вследствие недостаточности или прекращения поступления крови к определенному участку мозга. Ишемический инсульт составляет 85% всех инсультов.

Факторы риска развития церебральной ишемии

Эпидемиологические исследования показали значимость в развитии цереброваскулярной патологии факторов риска - различных особенностей индивидуума (клинических, биохимических, поведенческих и т.д.) и воздействий внешней среды, наличие которых указывает на повышенную вероятность развития заболевания.

Хорошо изученные факторы:

1. поддающиеся коррекции: артериальная гипертония, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфекционный эндокардит, стеноз митрального клапана, недавний обширный инфаркт миокарда), транзиторные ишемические атаки, курение, асимптомный стеноз сонной артерии;
2. потенциально корригируемые: сахарный диабет, гипергомоцистеинемия, гипертрофия миокарда левого желудочка;
3. некорригируемые (маркеры риска): возраст, пол, наследственность, этнические и географические факторы.

Менее изученные факторы:

1. метаболические нарушения: дислипидемия, гиперинсулинемия, снижение толерантности к углеводам;
2. заболевания сердца: кардиомиопатия, сегментарная гипокинезия миокарда, кальциноз кольца митрального клапана, пролапс митрального клапана, стеноз аортального клапана, сохранение овального отверстия;
3. нарушение системы гемостаза: повышение уровня гематокрита, фибриногена, коагулопатии;
4. васкулиты;
5. поведенческие факторы: применение оральных контрацептивов, злоупотребление алкоголем, недостаточная физическая активность, стресс, ожирение;
6. субклинические состояния: утолщение комплекса интима-медиа сонной артерии, атеросклеротическая бляшка дуги аорты.

Патогенетические варианты развития ишемических острых нарушений мозгового кровообращения наиболее разнообразны. Выделяют 5 основных патогенетических подтипов ишемического инсульта:

1. *Атеротромботический* – связан со стенозирующим атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (сонных и позвоночных), крупных церебральных сосудов или с эмболией материалом атеросклеротической бляшки из дуги аорты или сонных артерий (артерио-артериальная эмболия).
2. *Гемодинамический* – происходит у лиц с атеросклерозом магистральных артерий головы или церебральных сосудов на фоне гемодинамических факторов, приводящих к снижению АД или падению минутного объема сердца.
3. *Кардиоэмбolicкий* – развивается при наличии потенциального источника кардиальной эмболии.
4. *Лакунарный* - возникает как следствие гипертонической ангиопатии в результате стенозов и окклюзий внутримозговых артериол с формированием малых глубинных инфарктов мозга.
5. *Гемореологический* – связан с нарушением микроциркуляции на фоне гемореологических расстройств, изменений в системе гемостаза и фибринолиза.

Вне зависимости от причин и подтипа ишемического инсульта развивается единый патогенетический каскад, связанный с острым дефицитом кровоснабжения мозга и его фокальной гипоксией.

В условиях гипоксии аэробный гликолиз уступает место анаэробному с уменьшением выработки АТФ и накоплением молочной кислоты (лактат-ацидоз) – в нейронах нарастает энергетический дефицит, нарушается обмен клетки и биосинтез нейротрансмиттеров.

В связи с угнетением цикла Кребса в аэробном гликолизе тормозится использование альфа-кетоглутаровой кислоты и увеличение ее превращение в возбуждающий нейромедиатор глутамат, накопление которого приводит к эксайтотоксичности (повышается активность HMDA-ионотропных рецепторов нейронов и в клетки повышается вход ионов Сa). Избыток кальция активирует ПОЛ, возникает окислительный стресс, конечные продукты которого (малоновый диальдегид и др) оказывают мемранопроявляющее действие со структурными и метаболическими повреждениями в мозге.

Степень структурно-функциональных изменений ткани мозга в ишемическом очаге зависит от степени снижения мозгового кровотока и длительности ишемии.

При снижении мозгового кровообращения до 10 мл/(мин x 100 г.) и нарастании патологического ишемического каскада приводит к гибели нейронов и развитию необратимого повреждения ткани мозга, при этом «точечный» инфаркт, или «ядерная зона» инфаркта может сформироваться очень быстро, в течение 6-8 минут. очень быстро, в течение 6-8 минут.

Вокруг зоны необратимых изменений мозга при локальной ишемии имеется нервная ткань, кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше критического порога необратимых изменений, т.е. более 10 мл/(мин x 100 г.). Эта область носит название «ишемическая полутень» или пенумбра. Гибель клеток в зоне «ишемической полутени» приводит к доформированию очага и

увеличению размеров инфаркта. Вместе с тем эти клетки в течение продолжительного времени могут сохранять свою жизнеспособность, поэтому развитие в них необратимых изменений можно предотвратить при восстановлении кровотока и нейропротекции. Продолжительность периода, в течение которого возможно восстановление нервных клеток в области пенумбры, определяет границы «терапевтического окна», которое ограничивается, как правило, первыми 3-6 часами.

В целом острая фокальная ишемия мозга рассматривается как процесс, развивающийся в пространстве и времени и эволюционирующий по мере снижения мозгового кровотока от незначительных функциональных изменений до необратимого структурного повреждения мозга.

В течение инсульта выделяют:

- Острейший период;
- острый период – до 21 дня;
- ранний восстановительный период – до 6 месяцев;
- поздний восстановительный – до 2 лет;
- период стойких последствий.

Алгоритм диагностики инсульта



Ключевые критерии диагностики атеротромботического инсульта:

1. Начало - чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
2. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) соответственно очаговому поражению головного мозга.
3. Часто предшествуют ипсолатеральные транзиторные ишемические атаки.
4. Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

Ключевые критерии диагностики кардиоэмболического инсульта:

1. Начало – как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.
2. Локализация - преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт - чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головы).
3. Анамнестические указания и КТ признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе “немые” кортикальные инфаркты) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения.
4. Наличие кардиальной патологии - источника эмболии.
5. Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом “исчезающей окклюзии” при динамическом ангиографическом обследовании.
6. В анамнезе - тромбоэмболии других органов.

Ключевые критерии диагностики гемодинамического инсульта:

1. Начало - внезапное или ступенеобразное, как у активно действующего пациента, так и находящегося в покое.
2. Локализация очага - зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семiovальных центров. Размер инфаркта - от малого до большого.
3. Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий:
 - атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз),
 - деформации артерий (угловые изгибы, петлеобразование),
 - аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазии артерий).
4. Гемодинамический фактор:
 - снижение АД (физиологическое – во время сна, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия),
 - падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение ЧСС).

Ключевые критерии диагностики лакунарного инсульта:

1. Предшествующая артериальная гипертония.
2. Начало - чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышенено.
3. Локализация инфаркта - подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семiovального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага - малый, до 1 -1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головы.
4. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др. синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации в доминантном полушарии. Течение - часто по типу малого инсульта.

Ключевые критерии диагностики инсульта по типу гемореологической микроокклюзии:

1. Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулит, васкулопатия).
2. Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза.
3. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.
4. Течение заболевания по типу малого инсульта.

Ключевые критерии диагностики острой гипертонической энцефалопатии:

1. Чаще развивается у больных злокачественной артериальной гипертонией.
2. Клинические проявления: резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения сознания, судорожный синдром.
3. При офтальмоскопии выявляют отек диска зрительного нерва, ангиоретинопатию.
4. При КТ головы – расширение желудочковой системы, снижение плотности белого вещества.
5. Наличие повышенного ликворного давления при люмбальной пункции и признаков внутричерепной ликворной гипертензии по данным эхоэнцефалоскопии

ТЕРАПИЯ

Базисная терапия инсультов

Регуляция функции внешнего дыхания	Обеспечение проходимости дыхательных путей Оксигенотерапия ИВЛ
Регуляция функции сердечно-сосудистой системы	Коррекция АД Терапия патологии сердца совместно с кардиологом
Регуляция водно-солевого и кислотно-основного состояния	Коррекция дисгидрии Коррекция содержания электролитов, глюкозы крови Контроль осмолярности и газового состава крови
Борьба с отеком мозга и профилактика повышения внутричерепного давления	Возвышенное положение головы до 30-45°, гипотермия Гипервентиляция Осмотические диуретики (глицерин, маннит)
Уход за больными, профилактика осложнений, симптоматическая терапия	Купирование психомоторного возбуждения, судорожного синдрома, тошноты, рвоты, головокружения Профилактика гипостатической пневмонии и тромбоэмболий Лечение гипертермии Меры по уходу за больными (адекватное питание, профилактика пролежней, кератита, ранних контрактур, профилактика натуживания, контроль тазовых функций)

Базисная терапия инсульта включает экстренные мероприятия, направленные на коррекцию жизненно-важных функций (дыхания, гемодинамики), купирование эпилептического статуса, психомоторного возбуждения, вегетативных гиперреакций, рвоты, упорной икоты, меры по коррекции водно-солевого и электролитного баланса, профилактики повышения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга, а также комплекс специальных мер по уходу за больным и предупреждении осложнений. От наиболее рано начатой, правильно проведенной базисной терапии во многом зависит дальнейшее течение инсульта и эффективность дальнейшей дифференцированной терапии.

Современные принципы дифференцированного лечения ишемического инсульта базируются на концепции его гетерогенности. Выбор оптимального лечения и его эффективность во многом зависят от патогенетического механизма развития инфаркта мозга и времени начала активного терапевтического вмешательства.

Вместе с тем, при всех ишемических инсультах существуют общие терапевтические направления, объясняющие существование универсальных патологических процессов при ишемии мозга, которые включают:

- 1) Восстановление кровотока в месте ишемии (терапевтическую реперфузию) – наиболее эффективна в первые часы, когда еще есть зона обратимых изменений. В зависимости от подтипа инсульта могут быть применены (см слайд):
- 2) Метаболическую защиту мозга (нейропротекция) - второе стратегическое направление терапии ИИ, цель которого защитить мозг от факторов ишемического каскада, ПОЛ и ускорить восстановление функций мозга.

Тромболитическая терапия при ишемических НМК.

— вид фармакологической терапии направленный на восстановление кровотока в сосуде за счёт лизиса тромба внутри сосудистого русла.

Показания к тромболитической терапии:

- Возраст 18-80 лет.
- Клинический диагноз кардиоэмболического, атеротромботического ишемического инсульта.
- Время не более 3 часов от начала заболевания до начала тромболизиса.
- Отсутствие значительного клинического улучшения перед началом тромболизиса.
-

Противопоказания к проведению ТЛТ:

Клинические данные

- Более 3 часов от начала заболевания до возможности проведения тромболизиса или те больные, у которых точное время заболевания неизвестно.
- Малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом терапии.
- Тяжелый инсульт (более 25 баллов по шкале NIH)
- Судорожный припадок в дебюте инсульта.
- Клинические признаки САК, даже если нет данных на КТ/МРТ.
- Подозрение на САК или состояние после САК вследствие разрыва аневризмы.
- АДс более 185 мм рт. ст. и/или АДд более 105 мм рт. ст., а также необходимость снижения АД до этих цифр с применением внутривенного введения препаратов.

Анамнестические данные

- Перенесенный инсульт в течение последних трех месяцев.
- Сопутствующий сахарный диабет.
- Известный геморрагический диатез.
- Недавнее или проявляющееся выраженное кровотечение.
- Геморрагическая ретинопатия, например при сахарном диабете

- Такие заболевания ЦНС в анамнезе, как опухоль, аневризма, состояние после оперативных вмешательств на головном или спинном мозге.
- Больные, получающие оральные антикоагулянты, такие как варфарин.
- Применение гепарина в предшествующие 48 часов до инсульта
- Недавний (менее чем в течении 10 дней) перенесенный наружный массаж сердца, акушерское родовспоможение, состояние после пункции центральных (некомпремируемых) вен.
- Бактериальный эндокардит, перикардит. Острый панкреатит.
- Документально подтвержденные ЯБЖ в течение последних 3-х месяцев, эрозии пищевода.
- Артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации.
- Опухоли с высоким риском кровотечения.
- Тяжелые заболевания печени, включая цирроз печени, печеночную недостаточность, портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода и активный гепатит.
- Серьезное хирургическое вмешательство или тяжелая травма в течение последних 3-х месяцев.
- Подозрение на расслоение аорты.
- Беременность.

Лабораторные данные

- Гликемия менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л.
- Количество тромбоцитов менее 100 000/мм³.
- МНО>1,7

Данные нейровизуализации

- Гиподенсивная область более 1/3 бассейна СМА.
- Наличие признаков внутричерепного кровоизлияния при КТ-исследовании.

Режим дозирования:

1. При системном тромболизисе алтеплазу вводят в дозе 0,9 мг на 1 кг массы тела (максимальная доза 90 мг)
2. 10% всей дозы для пациента вводят в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 мин
3. Оставшуюся дозу вводят внутривенно капельно в течение 1 ч.

Учитывая гетерогенность ИИ, рекомендуются опорные схемы ведения больных для каждого подтипа церебральной ишемии. Предлагается некий общий спектр препаратов, необходимость которых в каждом индивидуальном случае устанавливает врач.

Атеротромботический инсульт:

- антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);
- при прогрессирующем течении заболевания - нарастающем тромбозе - антикоагулянты прямого действия с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия;
- гемодилюция (низкомолекулярные декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма);
- вазоактивные препараты;
- нейропротекторы (антиоксиданты, нейромодуляторы, нейротрофические препараты, корректоры энергетического метаболизма).

Кардиоэмболический инсульт:

- антикоагулянты - прямого действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию непрямыми антикоагулянтами или сразу оральные антикоагулянты;
- антиагреганты (чаще при клапанной патологии, ассоциирующейся с тромбоцитарными тромбами, а также неэффективности антикоагулянтов);
- вазоактивные препараты;
- нейропротекторы;
- коррекция сердечно-сосудистых нарушений (совместно с кардиологом).

Гемодинамический инсульт:

- нормализация системной гемодинамики – коррекция нарушений АД, восстановление насосной функции левого желудочка (вазопрессоры, кардиотонические препараты, сердечные гликозиды, антиаритмические средства и т.д.);
- гемодилюция (низкомолекулярные декстраны);
- антиагреганты;
- нейропротекторы

Лакунарный инсульт:

- оптимизация АД (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета –адреноблокаторы, антагонисты кальция);
- антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);
- гемодилюция (низкомолекулярные декстраны);
- вазоактивные препараты;
- нейропротекторы

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии:

- антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);
- при недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома – антикоагулянты прямого, а затем непрямого действия;
- гемодилюция (низкомолекулярные декстраны);
- вазоактивные препараты;
- нейропротекторы

Список используемой литературы:

1. Нервные болезни Гусев Е.В., Гречко В.Е., Бурд Г.С., М.Медицина, 1988
2. Исаева Н.В. лекция «Острые нарушения мозгового кровообращения»
3. Нервные болезни Михеев В.В., Мельничук П.В. ,М.Медицина, 1983
4. Сайт медицинских статей <http://www.medicalj.ru/diseases/neurology/641-ischemicheskij-insult->

РЕЦЕНЗИЯ
На работу Петровой Ксении Олеговны
«Ишемический инсульт»

Цереброваскулярная патология остаётся одной из острых проблем в современной неврологии, нейрохирургии и медицине в целом. Особую значимость имеет проблема острых нарушений мозгового кровообращения в связи с ростом заболеваемости инсультами у лиц активного трудоспособного возраста с лидирующим процентом неблагоприятных исходов (летальности и инвалидизации больных). Поэтому актуальность вопросов оптимизации помощи данной категории больных несомненна.

Работа Петровой Ксении Олеговны по освещению проблемы ишемического инсульта сформулирована чётко, реально отражает медико-социальную значимость данной патологии.

Таким образом, реферат является актуальным, содержит научную и практическую значимость и может быть использован в учебном процессе.

Зав. Кафедрой нервных болезней
с курсом медицинской реабилитации и ПО

д.м.н. проф.
Прокопенко С.В.

РЕЦЕНЗИЯ
На работу Петровой Ксении Олеговны
«Ишемический инсульт»

Цереброваскулярная патология остаётся одной из острых проблем в современной неврологии, нейрохирургии и медицине в целом. Особую значимость имеет проблема острых нарушений мозгового кровообращения в связи с ростом заболеваемости инсультами у лиц активного трудоспособного возраста с лидирующим процентом неблагоприятных исходов (летальности и инвалидизации больных). Поэтому актуальность вопросов оптимизации помощи данной категории больных несомненна.

Работа Петровой Ксении Олеговны по освещению проблемы ишемического инсульта сформулирована чётко, реально отражает медико-социальную значимость данной патологии.

Таким образом, реферат является актуальным, содержит научную и практическую значимость и может быть использован в учебном процессе.

Зав. Кафедрой нервных болезней
с курсом медицинской реабилитации и ПО

д.м.н. проф.
Прокопенко С.В.

