

Тези лекції: **«Гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним та геморагічним типом»**

з навчальної дисципліни «Фізична реабілітація в неврології»

Лектор: д. мед. н., в. о. проф. Паєнок О.С.

Вид лекції: тематична

У структурі цереброваскулярних захворювань провідне місце займають гострі порушення мозкового кровообігу. Вони підрозділяються на минущі порушення мозкового кровообігу та інсульти.

Минущі порушення мозкового кровообігу можуть проявлятися транзиторними ішемічними атаками – у 1/3 хворих і гіпертонічними церебральними кризами – у 2/3.

Минущі порушення мозкового кровообігу (МПК) - це гостро виникаючі розлади мозкових функцій судинного генезу, які характеризуються загально мозковою, або вогнищевою, або змішаною симптоматикою, що проходить протягом перших 24 годин після її розвитку. МПК частіше розвиваються при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії або їх поєднанні. Патогенетичні механізми минутих порушень мозкового кровообігу різноманітні. Значну роль відіграють артеріальні мікроемболії, мікротромби, порушення мікроциркуляції, зрив реакції авторегуляції мозкового кровообігу, порушення гемодинаміки та церебрального метаболізму.

Клінічно минущі порушення мозкового кровообігу можуть проявлятися церебральними судинними кризами та транзиторними ішемічними атаками (ТІА). Розрізняють такі види *церебральних судинних кризів*: загальні, регіонарні, змішані. Церебральні судинні гіпертонічні кризи розподіляють на три типи: гіперкінетичний, гіпокінетичний, еукінетичний. МПК, виникаючі на фоні церебральних кризів, супроводжуються загально мозковою та розсіяною неврологічною симптоматикою. Значно частіше зустрічаються ТІА, які характеризуються переважно вогнищевими симптомами, але нерідко поєднуються із загально-мозковими.

За сучасними уявленнями, *транзиторні ішемічні атаки* (ТІА) – це клінічний синдром, зумовлений неадекватним, частіше недостатнім кровопостачанням головного мозку або ока, що гостро проявляється осередковими розладами мозкових функцій або одного ока, які минають протягом перших 24 годин після їх виникнення. Здебільшого осередковий неврологічний дефіцит регресує впродовж 15-20 хвилин.

Провідну роль у патогенезі транзиторних ішемічних атак відіграють тромбоемболічні та гемодинамічні чинники. Клінічні прояви транзиторних ішемічних атак залежать від локалізації дисциркуляторних порушень.

Діагноз транзиторна ішемічна атака встановлюється за наявності основного судинного захворювання (атеросклерозу артеріальної гіпертензії, ІХС тощо).

Лікування транзиторної ішемічної атаки передбачає термінову госпіталізацію хворих у неврологічне або нейрохірургічне відділення, повне обстеження системи кровообігу та гемостазу хворих. Лікування призначають з урахуванням можливих патогенетичних механізмів розвитку транзиторної ішемічної атаки.

Гостра гіпертонічна енцефалопатія виникає на тлі злоякісної артеріальної гіпертонії і характеризується дифузним порушенням мозкового кровообігу, нейронального метаболізму, розвитком набряку головного мозку.

Гостра гіпертонічна енцефалопатія посідає особливе місце серед різних форм церебральної судинної патології. Частіше вона виникає на тлі злоякісної артеріальної гіпертонії і характеризується дифузним порушенням мозкового кровообігу, нейронального метаболізму, розвитком набряку головного мозку.

Клінічна картина гострої гіпертонічної енцефалопатії в цілому відрізняється від звичайного гіпертонічного кризу швидкістю розвитку й тяжкістю перебігу, значнішою тривалістю клінічних проявів і непередбаченістю прогнозу. На тлі значного підвищення артеріального тиску (показники систолічного тиску перевищують 200 мм рт. ст.) формуються грубі загально мозкові симптоми, вегетативно-судинні розлади, приглушення, затерплість кінцівок, субкортикальні рефлексії. Можлива поява менінгеальних симптомів. В окремих випадках розвиваються епілептичні напади, виникає кома.

Дані спинномозкової пункції свідчать про значне підвищення внутрішньочерепного тиску до 500-600 мм рт. ст, КТ мозку – ознаки набряку тканини головного мозку. На очному дні виявляється застій дисків зорових нервів, симптом Салюса, крововиливи.

Гостра гіпертонічна енцефалопатія частково або повністю регресує на тлі лікування протягом декількох діб.

Мозковим інсультом називають гостре порушення мозкового кровообігу, що супроводжується структурними та морфологічними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, які утримуються понад добу. За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту: геморагічний та ішемічний (мозковий інфаркт).

У структурі судинних захворювань судин головного мозку провідне місце займають гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу. Співвідношення геморагічного інсульту та інфарктів мозку на сьогодні дорівнює 1:3,6. За механізмом розвитку виділяють такі підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний, гемодинамічний, гемореологічний.

Провідне місце в патогенезі гострого ішемічного інсульту належить складному комплексу ішемічно-запально-тромботичних порушень, які тісно взаємодіють між собою і спрацьовують разом.

Клінічна картина інфарктів мозку залежить від рівня ураження артеріального русла, локалізації та розміру ішемічного осередку. Вирішальне значення для встановлення діагнозу має візуалізація осередків інфарктів методами КТ, МРТ і ДЗ МРТ. Вони виявляються через декілька годин, частіше – наприкінці 1-ої, або на 2-гу добу. В найгостріший період інсульту хворим необхідно проводити ТК УЗДГ та ЕХО-КГ.

Сучасні підходи до лікування гострого ішемічного інсульту передбачають максимально швидко госпіталізацію хворих, ранні терміни терапевтичного втручання після його розвитку (реперфузія та нейрональна протекція).

В залежності від локалізації *крововиливу* щодо речовини й оболонки головного мозку розрізняють паренхіматозний, субарахноїдальний, субдуральний та епідуральний крововилив.

Крововилив найчастіше розвивається при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, внаслідок розвитку аневризми. В патогенезі геморагічного інсульту найбільше значення має артеріальна гіпертензія. Тяжкий перебіг гіпертонічної хвороби є основною причиною анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця, нирок.

Внаслідок ангіодистонії судин розвивається субендотеліальна серозна інфільтрація, що супроводжується переваскулярною трансудацією. Таке швидке внутрішньостінкове насичення може викликати гостре аневризматичне розширення судини, розрив структурних елементів стінки, її еластичних мембран. Для геморагій в головний мозок характерно поєднання загальнономозкових і вогнищевих симптомів, які залежать від локалізації процесу.

Діагноз геморагічного інсульту ґрунтується не на окремих симптомах, а на їх поєднанні. Має значення аналіз даних лабораторних та інструментальних методів дослідження.

При лікуванні застосовують заходи недиференційованої терапії, а також гемостатичні засоби, ангібітори фібринолізу та протеолітичних ферментів. Хірургічне лікування крововиливів проводиться при наявності латеральних гематом та крововиливів у мозочок, аневризм або артеріовенозних мальформацій.

Література:

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. - 2-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
2. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики / Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 352 с.
2. Шевага В.М. Неврология: підручник / Шевага В.М., Паєнок А.В., Задорожна Б.В. - 2-е вид., перероб. і доп. - К.: Медицина, 2009. - 656 с.
3. Кадыков А.С. Сосудистые заболевания головного мозга: справочник / Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., - М. : Миклош, 2010. - 200 с.