

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра нервових хвороб

**СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ
ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ
(діагностика, лікування та профілактика)**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів

Запоріжжя

2017

УДК 616.831/832-005-07-08-084(075.8)

С 89

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № 5 від 25.05.2017 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

О. А. Козьолкін - д.мед.н., професор;

А. В. Ревенько - к.мед.н., доцент;

С. О. Медведкова - к.мед.н., доцент;

А. А. Кузнєцов - к.мед.н., доцент.

Рецензенти:

О. В. Крайдашенко - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології Запорізького державного медичного університету;

О. В. Рябоконт - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету.

Судинні захворювання головного та спинного мозку
С89 (діагностика, лікування та профілактика) : навч.-метод. посіб.
для лікарів-інтернів неврологів, терапевтів, сімейних лікарів /
О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, А. А.
Кузнєцов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. - 120с.

©О. А. Козьолкін, А. В. Ревенько, С. О. Медведкова, А. А. Кузнєцов, 2017.
©Запорізький державний медичний університет, 2017.

Хронічні порушення кровообігу головного та спинного мозку (кровопостачання головного та спинного мозку, сучасні аспекти етіології, патогенезу, класифікації хронічних порушень, критерії їх діагностики та визначення оптимальної лікувальної тактики)

1. Актуальність теми.

За даними офіційної статистики МОЗ хронічною ішемією мозку (ХІМ) страждає близько 5,6 % населення країни, за останні 10 років темпи росту ХІМ подвоїлися, що пов'язано не лише з істинним ростом, але і з гіпердіагностикою захворювання.

Важливість проблеми ХІМ визначається тим, що перебіг цього захворювання у частини хворих ускладнюється розвитком гострих порушень мозкового кровообігу (ТІА і мозковими інсультами), а також судинною деменцією.

ХІМ значно впливає на якість життя пацієнтів і часто є причиною тимчасової і стійкої непрацездатності.

2. Мета навчання: ознайомлення із сучасними аспектами етіології, патогенезу, класифікації хронічних порушень мозкового кровообігу, критеріями їх діагностики та визначення оптимальної лікувальної тактики.

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- Ауторегуляцію мозкового кровообігу ;
- Кровопостачання головного мозку ;
- Неврологічні симптоми ураження :
 - * внутрішньої сонної артерії ;
 - * передньої мозкової артерії ;
 - * середньої мозкової артерії ;
 - * задньої мозкової артерії ;
 - * основної мозкової артерії ;
 - * хребетної артерії.
- Класифікацію хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу;
- Основні шкали і тести для оцінки когнітивних функцій пацієнта (MMSE, МОСА)
- Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при ХІМ.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, терапії.

4. Перелік навичок:

- збирати анамнез у хворих на хронічні порушення мозкового кровообігу;
- виявляти чинники, які сприяли розвитку хронічного порушення мозкового кровообігу;
- проводити клінічне та неврологічне обстеження у хворих з початковими проявами недостатності кровообігу та дисциркуляторною енцефалопатією;
- визначити план обстеження пацієнта з початковими проявами недостатності кровообігу та дисциркуляторною енцефалопатією;
- трактувати результати дослідження комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії головного мозку, дуплексного сканування магістральних артерій голови та шиї.

5. Теоритичний матеріал

Кровообіг головного мозку

У фізіологічних умовах кожні 100 г тканини головного мозку в стані спокою отримують 55 — 58 мл крові та споживають 3 — 5 мл кисню за 1 хв. Тобто до головного мозку, маса якого у дорослої людини становить тільки 2 % маси тіла, надходить 750 — 850 мл крові, майже 20 % всього кисню і приблизно стільки ж глюкози за 1 хв. Постійне надходження кисню, глюкози необхідне для збереження енергетичного субстрату мозку, нормального функціонування нейронів, підтримання їх інтегративної функції.

Головний мозок забезпечується кров'ю двома парними магістральними артеріями голови — внутрішніми сонними та хребтовими. Дві третини крові постачають у мозок внутрішні сонні артерії та одну третину всієї кількості крові — хребтов. Перші утворюють каротидну систему, другі — вертебрально-базиллярну. Внутрішні сонні артерії є гілками загальної сонної артерії. Вони входять у порожнину черепа через внутрішній сонний отвір, вступають у кавернозний синус (*sinus cavernosus*), де утворюють S-подібний вигин. Ця частина внутрішньої сонної артерії отримала назву сифона, або кавернозної частини. Потім вона «проколює» тверду мозкову оболонку, після чого від неї відходить перша гілка — очна артерія, яка разом із зоровим нервом через зоровий канал проходить у порожнину очної ямки. У подальшому від внутрішньої сонної артерії відходять ще задня сполучна артерія та передня ворсинчаста артерія. Латерально від перехрестя зорових нервів внутрішня сонна артерія розділяється на дві кінцеві гілки передню і середню мозкові артерії. Передня мозкова артерія васкуляризує передній відділ лобової частки і внутрішню поверхню півкулі, середня мозкова артерія — значну частину кори лобової, тім'яної і скроневої часток, підкіркові ядра та більшу частину внутрішньої капсули.

Розрізняють чотири рівні колатерального артеріального кровопостачання головного мозку.

- це система артеріального (Вілізієвого) кола великого мозку;
- системи анастомозів на поверхні та в середині головного мозку - через капілярну сітку між гілками передньої, середньої та задньої мозкових артерій;
- позачерепний рівень анастомозів — між гілками екстра- та інтракраніальних судин голови.

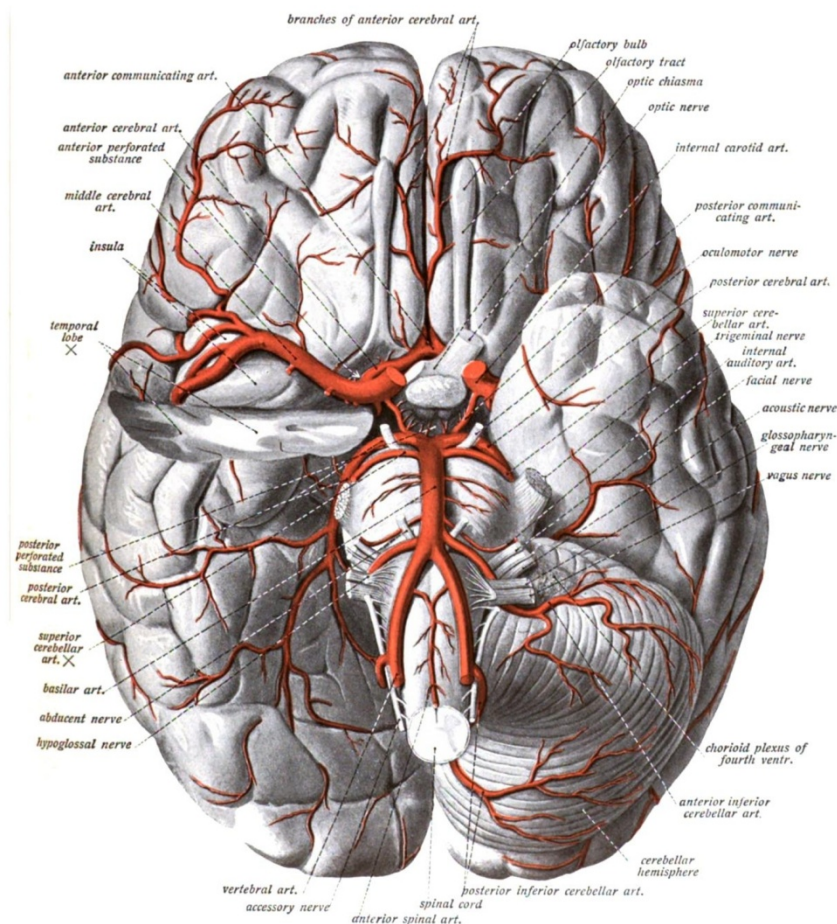


Рис. 1.1. Кровопостачання головного мозку.

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку

Початкові прояви недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ) виділені в самостійну форму цереброваскулярної патології в рамках класифікації судинних захворювань нервової системи, що існує в Україні. Це має принципове значення, оскільки своєчасно поставлений діагноз може забезпечити найвищу ефективність лікувальних і профілактичних заходів.

Етіологія. Основні причини хронічної ішемії головного мозку:

- ✓ атеросклероз;
- ✓ артеріальна гіпертензія.

Додаткові причини хронічної ішемії головного мозку:

- ✓ серцево-судинні захворювання (з ознаками ХСС);
- ✓ порушення серцевого ритму;
- ✓ аномалії судин, спадкові ангіопатії;

- ✓ венозна патологія;
- ✓ компресія судин;
- ✓ артеріальна гіпотензія;
- ✓ церебральний амілоїдоз;
- ✓ системні васкуліти, цукровий діабет;
- ✓ захворювання крові.

Патогенез. Хронічна недостатність мозкового кровообігу є гетерогенним станом, що знаходить відображення в етіології, клінічних, нейровізуалізаційних і морфологічних особливостях її окремих форм.

У патогенезі ППНКМ значну роль відіграють зміни кардіогемодинаміки, порушення серцевої діяльності. Доведена наявність тісних цереброкордiальних взаємозв'язків на ранніх етапах формування судинної патології головного мозку. З розвитком стійкої артеріальної гіпертензії та атеросклерозу функціональнікардіальні та церебральні порушення трансформуються в ішемічну хворобу серця (ІХС) та мозку.

Значне місце у патогенезі ППНКМ належить дистонічним змінам судин головного мозку ангіопарезу зі сповільненням кровотоку і порушенням венозного відтоку, що виникає за такої умови. Має значення також патологія магістральних артерій голови (гемодинамічно значущий стеноз внутрішніх сонних та хребтових артерій, а також судин в'їзівового кола), що підтверджується даними ультразвукової доплерографії. Розвиток клінічних симптомів у таких випадках відбувається на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку. Одним із механізмів початкових проявів недостатності кровопостачання мозку можуть бути підвищення в'язкості цільної крові, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції. У розвитку ППНКМ мають значення також порушення нейронального метаболізму та функціонального стану головного мозку.

Клінічні варіанти перебігу ППНКМ:

- доклінічний,
- клінічний
- пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг.

Алгоритм діагностики: нестабільний артеріальний тиск,

- ознаки вегетативно-судинної дистонії: (акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дермографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів).
- відсутність скарг у хворих.
- функціональні проби виявляють ознаки недостатності кровопостачання головного мозку (виявляються зміни біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронний і десинхронний типи ЕЕГ; на РЕГ спостерігаються підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку).

- на ЕКТ часто зустрічається синусова аритмія, порушення фазидеполаризації, зміщення сегмента *ST* і зубця *T*.
- зміни біохімічних показників: збільшенням вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів.

Клінічний (перманентний) варіант перебігу ППНКМ.

Алгоритм діагностики:

- виявляються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку. Найтиповіші скарги хворих:
 - головний біль,
 - запаморочення,
 - шум у голові,
 - розлади пам'яті,
 - зниження розумової працездатності тощо.

Алгоритм постановки діагнозу: ***поєднання перерахованих двох або більше суб'єктивних симптомів***, що відносно довго спостерігаються і часто повторюються (***не рідше 1 разу на тиждень протягом останніх 3 міс***). Скарги посилюються під час розумового напруження, особливо в умовах гіпоксії, перевтоми, поганого сну.

Після відпочинку стан хворого поліпшується або повністю нормалізується.

Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не спостерігається, але можуть виявлятися субкортикальні рефлексії, асиметрія черевних, поживавлення сухожилкових і періостальних рефлексів.

Також у хворих знаходять ознаки загального судинного захворювання (коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок).

Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, реоенцефалографічних, біохімічних показників.

Алгоритм діагностики пароксизмального перебігу ППНКМ:

- переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше — у разі атеросклерозу судин;
- домінуючими в клінічній картині є вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпатико-адреналових, вагоінсулярних і змішаних.
- пароксизмальні розлади в більшості випадків є проявом дисфункції надсегментарного рівня вегетативної нервової системи, зокрема утворень лімбіко-ретикулярного комплексу.

Дані додаткового обстеження. Психологічне дослідження. При ППНКМ на тлі вегетосудинної дистонії у переважній більшості хворих виявляються підвищена дратівливість, нестійкість уваги, ослаблення пам'яті і звуження обсягу сприйняття, а у деяких пацієнтів - зниження темпу діяльності. Порушення розумової діяльності виражені менше, ніж у хворих на атеросклероз.

Діагноз ППНКМ виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу. Розроблена система поетапного лікування хворих: поліклініка — стаціонар — курорт — поліклініка, що включає диспансерний нагляд. На кожному з етапів застосовуються сучасні схеми обстеження та лікування хворих з урахуванням варіанта клінічного перебігу, а також загального судинного захворювання.

Алгоритм лікування у доклінічній стадії:

- при виявленні ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію артеріального тиску за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу;
- заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих.
- дотримання режиму харчування: слід уникати їжі;багатої на тваринні жири, холестерин, сіль; треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо;
- рекомендоване санаторно-курортне лікування.

Алгоритм лікування у стадії клінічних проявів захворювання амбулаторне лікування здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвивалися ППНКМ:

- у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також вегетостабілізуючі препарати;

- у разі артеріальної гіпертензії – корекція артеріального тиску;

- застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон;

- лікуванні атеросклерозу судин потребує призначення ліпотропних засобів;

- корекція гемореологічних зрушень потребує призначення антиагрегантів;

- корекція нейронального метаболізму здійснюється призначенням ноотропних засобів;

- рекомендовані також фізіотерапевтичні заходи, санаторно-курортне лікування, поліпшення умов праці та побуту.

Дисциркуляторна енцефалопатія

Терміном «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) позначається цереброваскулярна патологія, що розвивається при множинних вогнищевих або дифузних ураженнях мозку. Діагноз ДЕ встановлюється за наявності основного судинного захворювання й розсіяних вогнищевих неврологічних

симптомів у поєднанні із загальномозковими: головний біль, запаморочення, шум у голові, погіршення пам'яті, працездатності й зниження інтелекту.

1. ДЕ:

- Багатовогнищеве або дифузне ураження головного мозку;
- комплекс неврологічних або психоневрологічних розладів;
- поступове наростання ішемічних, вторинних дегенеративних змін в головному мозку;
- ішемічні епізоди, що повторюються в різних судинних басейнах;
- епізоди субклінічних і скороминущих або стійких вогнищевих симптомів;
- ураження дрібних мозкових артерій, від яких залежить кровопостачання глибинних відділів.

Основні етіологічні чинники мікроангіопатії:

- артеріальна гіпертензія.
- системна артеріальна гіпотензія.
- артеріосклероз дрібних пенетруючих артерій і артеріол.
- вроджені аномалії будови судинного русла.
- сенільний атеросклероз.
- амілоїдна ангіопатія.
- хірургічні втручання.
- ортостатична гіпотензія внаслідок вегетативної недостатності.

Характеристика структурних змін головного мозку при хронічній ішемії:

- демієлінізація;
- загибель олігодендроцитів;
- аксональна дисфункція (без зон некрозу);
- множинні інфаркти і кісти;
- розширення периваскулярних просторів;
- периваскулярний набряк;
- гліоз і інші зміни.

Додаткові чинники ушкодження мозку:

- Зміна реології і гіперкоагуляція;
- порушення венозного відтоку при стенозі глибинних мозкових вен;
- апное уві сні, що викликає гіпоксію, порушення серцевого ритму, коливання АТ;
- цукровий діабет;
- вторинні ліквородинамічні порушення;

- специфічне ураження мозкових судин – васкуліти;
- амілоїдна ангіопатія;
- вовчакова ангіопатія;
- антифосфоліпідний синдром;
- спадкові артеріопатії;
- лейкоенцефалопатія.

Незвичайні причини ДЕ у молодих:

- травми артерій шиї;
- артеріт Такаясу;
- системний червоний вовчак;
- антифосфоліпідний синдром;
- синдром Снеддона;
- системний некротизуючий васкуліт;
- хвороба Бехчета;
- саркоїдозний ангіт;
- лімфогранулематоз;
- вроджені аномалії артерій;
- мігрень;
- гематореологічні порушення;
- інфекції;
- опромінення;
- вагітність;
- синдром Мойя – Мойя.

Патогенетичні варіанти	Характер ураження судин	Уражені судини	Ураження речовини головного мозку
I – Субкортикальна атеросклеротична енцефалопатія/ хвороба Бінсвангера (САЕ)	гіпертрофія, гіаліноз, склероз судинної стінки з наступним звуженням її просвіту	малі пенетруючі артерій білої речовини мозку (d<150 мкм)	Зниження щільності білої речовини, особливо виражене довкола передніх рогів бічних шлуночків; феномен «лейкоареоза» і множинні інфарктні кісти після лакунарних інфарктів в білій речовині і підкіркових вузлах
II – Мультиінфарктний стан (МІС)	перекалібрування, гіпертрофія, гіаліноз, склероз судинної стінки	середні і великі пенетруючі артерій білої речовини мозку (d=200-500 мкм)	Дифузне і мілководнищеве ураження (лакунарні інфаркти, кірково-підкіркові інфаркти)
III – Атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія (АДЕ)	атеросклеротичне ураження переважно магістральних артерій голови і шиї (аж до стенозу і оклюзії)	біфуркації загальної і внутрішньої сонної артерій, VI і V3 сегменти хребтової артерії, гирло загальної сонної артерії	завершені інфаркти (малі кіркові, лакунарні, кірково-підкіркові, субтотальні, тотальні) відповідно до ураженої «живлячої» артерії
IV – Венозна енцефалопатія (ВЕ)	Тривалий венозний застій у мозку внаслідок серцевої або серцево-легеневої недостатності, здавлення позачерепних вен в області шиї, дистонії і гіпотонії мозкових вен	яремні вени (порушений відток)	дифузне і мілководнищеве ураження
V – Не атеросклеротичні ураження магістральних артерій шиї (НАУ)	Гіпоплазії магістральних артерій голови і шиї, екстравазальна статична і динамічна компресія, звитість і деформації, пухлини, не атеротромбемболічні емболи	магістральних артерій голови і шиї, екстравазальна статична і динамічна компресія, звитість і деформації, пухлини, не атеротромбемболічні емболи хребтові артерії, внутрішні сонні артерії, загальна сонна артерія	дифузне і мілководнищеве ураження; завершені інфаркти (малі кіркові, лакунарні, кірково-підкіркові)
VI – Змішані форми	Найбільш типові: САЕ+МІС, АДЕ+МІС, НАУ+ВЕ, НАУ+АДЕ	-	В залежності від поєднаних форм

Рис. 1.2. Характеристика патогенетичних варіантів хронічних порушень мозкового кровообігу.

**Провідні синдроми дисциркуляторної енцефалопатії:
(Наявність суб'єктивних і об'єктивних неврологічних синдромів)**

- порушення когнітивних (пізнавальних) функцій;
- наявність емоційно - особових розладів;
- пірамідна недостатність;

- псевдобульбарний синдром;
- вестибуло – атактичний синдром;
- постуральна нестійкість і порушення ходи;
- паркінсонізм;
- нейрогенні порушення сечовипускання.

ПРОБА	ОЦІНКА (бали)
1. <u>Орієнтування у часі.</u> Назвіть дату: число, місяць, рік, день тижня.	0 1 2 3 4 5
2. <u>Орієнтування у місці.</u> Де ми знаходимось? країна, область, місто, клініка, поверх	0 1 2 3 4 5
3. <u>Сприйняття.</u> Повторіть три слова: олівець, будинок, копійка	0 1 2 3
5. <u>Концентрація уваги.</u> Послідовно віднімати зі 100 по 7. Достатньо п'яти віднімань (до результату "65"). Кожна помилка знижує оцінку на один бал. Якщо пацієнт не може чи не хоче виконати цей тест, необхідно попросити його промовити слово «земля» по літерах у зворотному напрямку (Я, Л, М, Е, З). Кожна невірно названа літера знижує оцінку на один бал.	0 1 2 3 4 5
6. <u>Пам'ять.</u> Згадайте 3 слова: олівець, будинок, копійка	0 1 2 3
7. <u>Мова.</u> Показуємо ручку та годинник, запитуємо: "Як це називається?" Просимо повторити речення: "Ніяких якщо, та або але"	0 1 2 0 1
8. <u>Виконання 3-етапної команди:</u> "Візьміть правою рукою лист паперу, складіть його вдвічі і покладіть на стіл"	0 1 2 3
9. <u>Читання: "Прочитайте і виконайте"</u> 1.Закрийте очі 2.Напишіть речення 3. <u>Перемалуйте малюнок</u>	0 1 2 3
Загальний бал:	

Оцінка результатів

- 28 - 30 балів - порушення когнітивних функцій відсутні;
- 24 - 27 балів - переддементні когнітивні порушення;
- 20 - 23 бала - деменція легкого ступеня;
- 11 - 19 балів - деменція помірного ступеня;
- 0 - 10 балів - тяжка деменція.

Рисунок 1.3. Шкала MMSE

Монреальская шкала оценки когнитивных функций

ИМЯ: _____
 Образование: _____ Дата рождения: _____
 Пол: _____ ДАТА: _____

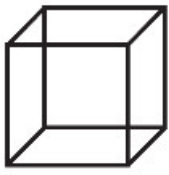
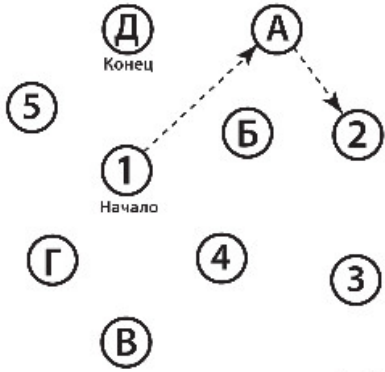
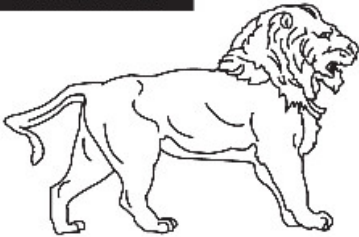
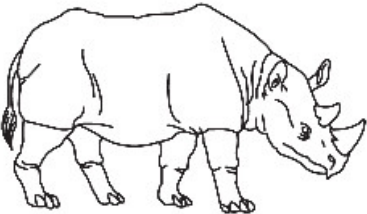
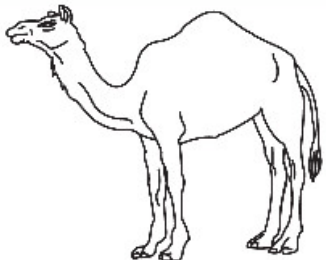
Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки		 Скопируйте куб []	Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла) [] [] [] Контур Цифры Стрелки			БАЛЛЫ ___/5
 []						
НАЗЫВАНИЕ						
 []		 []		 []		
___/3						
ПАМЯТЬ		Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.				нет баллов
		ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА	КРАСНЫЙ
		Попытка 1				
		Попытка 2				
ВНИМАНИЕ		Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке. [] 2 1 8 5 4 Испытуемый должен повторить их в обратном порядке. [] 7 4 2				___/2
Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок.		[] ФБАВМНАА ЖКЛБАФАКДЕАААЖАМОФААБ				___/1
Серийное вычитание по 7 из 100.		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65
		4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1 правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.				___/3
РЕЧЬ		Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь. [] Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате. []				___/2
Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву П		[] _____ (N ≥ 11 слов)				___/1
АБСТРАКЦИЯ		Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты [] поезд - велосипед [] часы - линейка				___/2
ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ		Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ		ЛИЦО []	БАРХАТ []	ЦЕРКОВЬ []
		ФИАЛКА []	КРАСНЫЙ []	Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ		___/5
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ		Подсказка категории				
		Множественный выбор				
ОРИЕНТАЦИЯ		[] Дата	[] Месяц	[] Год	[] День недели	[] Место [] Город
						___/6
© Z.Nasreddine MD Version 7.1		www.mocatest.org		Норма 26 / 30 перевод: Посохина О. В. Смирнова А. Ю.		КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ ___/30 Добавить 1 балл, если образование ≤ 12

Рисунок 1.4. Шкала MoCA

1. Наявність скарг і клінічної картини:	швидка втома, неуважність, погіршення пам'яті, особливо на поточні події, зниження розумової працездатності, погане загальне самопочуття, головні болі, шум в голові, несистемне запаморочення, емоційна нестійкість, тривожний сон, раптове порушення зору, координації, мови, чутливості та ін.
2. Наявність ознак ураження цереброваскулярного русла:	а) процеси, що стенозують (оклюзуючі); б) функціональні розлади кровообігу (асиметрія кровотоку, зміни діапазону цереброваскулярної реактивності).
3. Наявність ознак морфологічних змін мозкової речовини за даними нейровізуалізації (МРТ, КТ):	а) дифузні атрофічні зміни у вигляді розширення шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів; б) вогнищеві зміни сірої і білої речовини у вигляді постішемичних кіст, лакунарних інсультів; в) субкортикальний і перивентрикулярний лейкоареоз.
4. Наявність ознак серцево-судинних захворювань, хвороб легень та ін.	біль за грудниною (стенокардія), задишка, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, набряки нижніх кінцівок, непритомність, запаморочення, сильне серцебиття, біль або втома у ногах, під час ходьби (переміжна кульгавість), зміна кольору шкіри, виразки на шкірі, шок та ін.
5. Наявність лабораторних даних про зміну складу крові:	а) порушення ліпідного обміну (розгорнута холестеринограма і її підтипи); б) порушення властивостей реології крові; в) зміна специфічних показників (гомоцистеїн, Іс-клітини, s-протеїн та ін.)

Примітка: * – діагноз встановлюється за наявності не менше 3 із 5 вищеперерахованих ознак, причому слід вказати причинно-наслідковий зв'язок.

Рисунок 1.5. Розширені критерії постановки діагнозу дисциркуляторної енцефалопатії, обумовленої атеросклерозом і гіпертонічною хворобою (М.М. Одинак, 2007)

Алгоритм діагностики стадій дисциркуляторної енцефалопатії.

I стадія ДЕ :

- домінують суб'єктивні розлади: головний біль, тяжкість в голові, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, зниження пам'яті і уваги, несистемне запаморочення, хиткість при ходьбі, порушення сну;
- легкі об'єктивні неврологічні розлади: анізорексія, дискоординаторні явища, окорухові порушення, симптоми орального автоматизму;

- неврологічні синдроми виразно не формуються (відсутність наявних неврологічних синдромів)

- поява ранніх нейропсихологічних порушень, серед яких спеціальне психодіагностичне обстеження дозволяє виявити:

- підвищену виснажуваність рівня продуктивності психічних функцій;

- модально – неспецифічні порушення короткочасної пам'яті;

- модально – неспецифічні порушення уваги;

- порушення селективності психічних процесів;

- емоційні порушення;

- легку дисфункцію інтелектуальних процесів;

- негрубі дисмнестичні розлади;

- оцінка когнітивної продукції за шкалою MMSE – 27 – 29 балів;

- зниження лінійної швидкості кровотоку, стенозуючі процеси до 70% на УЗДГ;

- ознаки гіпертонічної і атеросклеротичної ангіопатії на очному дні;

- дрібновогнищеві зміни речовини головного мозку, помірне збільшення лікворовмісних просторів на КТ і МРТ головного мозку.

II стадія ДЕ :

- скарги відходять на другий план;

- типова ознака – поганий сон і денна сонливість;

- наростає хиткість при ходьбі, епізоди запаморочення;

- наявні ознаки вогнищевої неврологічної симптоматики: живі рефлекси орального автоматизму, посилюються окорухові і координаторні порушення, ознаки пірамідного синдрому;

- визначаються чітко обкреслені неврологічні синдроми: вестибуло – атактичний, пірамідний, підкірковий та інші;

- посилюється недостатність інтелектуальних операцій, дисмнестичні розлади, розлади уваги;

- виявляється помірна когнітивна дисфункція, оцінка за шкалою MMSE – 24 – 26 балів;

- зниження внутрішньомозкового кровотоку, гемодинамічно значимий стеноз, обмеження можливості колатерального кровотоку на УЗДГ;

- ознаки кортикально – субкортикальної атрофії мозку, поодинокі або множинні вогнища зміни щільності, помірно виражені вогнища лейкоареозу на КТ і МРТ головного мозку.

III стадія ДЕ :

- зменшується об'єм скарг;
- знижується критика хворого до свого стану;
- зберігаються скарги на зниження пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і тяжкість в голові, порушення сну;
 - виражені об'єктивні неврологічні синдроми: вестибуло – атактичний, пірамідний, псевдобульбарний, підкорковий і їх поєднання;
 - можливий розвиток судинної деменції;
 - значне зниження когнітивної функції, оцінка за шкалою MMSE < 24 балів;
 - різке зниження лінійного кровотоку, гемодинамічно значимі стенози на УЗДГ;
 - виражена атрофія мозку, поодинокі і множинні інфаркти на КТ і МРТ головного мозку.

Алгоритм діагностики ДЕ судинного генезу:

- * Вік хворого;
- * Наявність судинного чинника;
- * Виключення:
 - пухлини головного мозку;
 - нормотензивної гідроцефалії;
 - метаболічних розладів;
 - ендокринних захворювань;
 - васкулітів.

Діагностика ознак ДЕ судинного генезу за даними КТ і МРТ :

1. Дифузне ураження білої речовини (лейкоареоз) в перивентрикулярній зоні зорової променистості, в семіовальному центрі.
2. Множинні лакунарні вогнища (3 – 15 мм) у базальних гангліях, таламусі, мосту, мозочку, внутрішній капсулі, білій речовині лобових часток.
3. Переважно кіркові і підкіркові інфаркти, що підтверджують патологію великих артерій.
4. Вторинна атрофія мозку, що проявляється розширенням шлуночкової системи і кіркових борозен.

Алгоритм профілактики і лікування ДЕ :

- Корекція артеріальної гіпертензії;
- Модифікація способу життя (припинення паління, відмова від вживання алкоголю);
- Регулярні помірні фізичні і розумові навантаження;

- Корекція гіперліпідемії;
- Адекватна корекція супутньої соматичної патології;
- Поліпшення кровообігу в системі дрібних мозкових судин;
- Тривалий прийом антиоксидантів;
- Прийом антагоністів кальцію (німодипін);
- Прийом ноотропних і нейрометаболічних препаратів;
- Симптоматичне лікування:

* при тривожних невротичних і неврозоподібних проявах – раціональна психотерапія у поєднанні з періодичними курсами малих доз седативних препаратів, бензодіазепінів, антидепресантів;

* при вираженій депресивній симптоматиці - антидепресанти;

* при апатико – абулічному синдромі, разом з антидепресантами, можливе застосування агоністів дофамінових рецепторів;

* при лобній дисбазії з вираженим порушенням початку ходьби і застиганням ефективна лікувальна гімнастика;

* при насильницькому сміху і плачі – трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну або препарати леводопи;

* при вестибулярній дисфункції показана лікувальна гімнастика, що тренує вестибулярний апарат і здатність підтримувати рівновагу, у поєднанні з медикаментозними засобами: бетагістином і нікотиновою кислотою.

ПРИМІРНИКИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ТА СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
<p>І67.8 – Інші уточнювані цереброваскулярні захворювання Гостра цереброваскулярна недостатність Ішемія мозку (хронічна)</p>	<p>ЗАД. Дисциркуляторна енцефалопатія ПРФД. Дисциркуляторна енцефалопатія II стадії, помірні когнітивні та неврозоподібні порушення, лобна дисбазія, легкий псевдобульбарний синдром, епізоди вертебробазиллярної недостатності, що повторюються. Артеріальна гіпертензія II ступеня. Церебральний атеросклероз. Цукровий діабет</p>

<p>F01.1 – Мультиінфарктна деменція Початок поступовий, іноді відмічаються минуці ішемічні епізоди. У міру накопичення вогнищ інфарктів в паренхімі мозку розвивається деменція. <i>Переважає кіркова деменція</i></p>	<p>ЗАД. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії (мультиінфарктний стан) з синдромом кіркової деменції</p> <p>ПРФД. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії на фоні повторних порушень мозкового кровообігу у каротидному та вертебробазиллярному басейнах (мультиінфарктний стан). Деменція переважно кіркового характеру з вираженими мнестичними порушеннями, акустико-мнестичною афазією, конструктивною апраксією, виражений псевдобульбарний і вестибуло-мозочкові синдроми, легкий асиметричний спастичний тетрапарез. Атеросклероз церебральних артерій, III стадія</p>
---	--

Питання для самоконтролю:

1. Особливості кровопостачання мозку.
2. Які основні етіологічні фактори розвитку початкових проявів недостатності кровопостачання мозку (ПП НМК)?
3. Основні аспекти патогенезу ПП НМК.
4. Варіанти клінічного перебігу ППНМК.
5. Діагностика ПП МНК.
6. Лікування хворих на ПП МНК в залежності від клінічного перебігу захворювання.
7. Дайте визначення терміну дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ).
8. Основні етіологічні чинники ДЕ.
9. Які структурні зміни головного мозку притаманні ДЕ?
10. Які провідні синдроми дисциркуляторної енцефалопатії?
11. Алгоритм діагностики стадій дисциркуляторної енцефалопатії.
12. Алгоритм профілактики і лікування ДЕ.

6. Інформацію, необхідну для поповнення базисних знань, можна знайти в таких джерелах.

1. Григорова І.А., Соколова Л.І., Герасимчук Р.Д. и др. Неврология: учебник/ И.А. Григорова, Л.И. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.
3. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер. - М. : МЕДпресс-информ, 2014. - 360 с.

4. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец.–СПб.: Политехника, 2014.–628 с.
5. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы /А.В.Триумфов. -"МЕДпресс-информ", 2014.- 264 с.

7.Основні теоретичні питання теми:

1. Кровообіг головного мозку.
2. Ауторегуляція мозкового кровообігу (міогенні, метаболічні і невrogenні механізми).
3. Неврологічні симптоми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
4. Класифікація хронічних ішемічних порушень мозкового кровотоку.
5. Етіологія ДЕ: етіологічні чинники мікроангіопатії, незвичайні причини ДЕ у осіб молодого віку.
6. Патогенетичні механізми розвитку ДЕ.
7. Патоморфологічні зміни тканини головного мозку при хронічній ішемії.
8. Провідні синдроми ДЕ. Особливості клінічної картини ДЕ в залежності від стадії.
9. Обсяг діагностичної програми у хворих з ДЕ. Діагностичне значення, специфічні та неспецифічні зміни даних додаткових методів дослідження при ДЕ.
10. Основні діагностичні шкали і тести для оцінки когнітивних функцій пацієнта (MMSE, МОСА)
- 11.Критерії формулювання діагнозу дисциркуляторна енцефалопатія та судинна деменція.
12. Провести диференціальну діагностику ДЕ з іншими захворюваннями.
13. Принципи лікування ДЕ. Пояснити лікувальну дію, а також повторити рецептуру препаратів, які використовуються у лікуванні ДЕ.

8. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Етіологічними чинниками ДЕ є :
 - A. Церебральний атеросклероз.
 - B. Артеріальна гіпертензія.
 - C. Системна артеріальна гіпертензія.
 - D. Вроджені аномалії судинного русла.
 - E. *Усе перераховане вірно.

2. Додатковими чинниками ушкодження мозку при ДЕ є:
 - A. Зміни реології.
 - B. Гіперкоагуляція.
 - C. Цукровий діабет.
 - D. Васкуліти.
 - E. *Усе перераховане.

3. Патологічними аспектами ДЕ є:
 - A. Наявність церебрального атеросклероза та артеріальної гіпертензії
 - B. Розвиток малих глибинних інфарктів головного мозку
 - C. Патологія крупних екстракраніальних відділів магістральних артерій
 - D. Зміни загальної гемодинаміки
 - E. *Усе перераховане.

4. Провідними синдромами при ДЕ є:
 - A. Суб'єктивні неврологічні симптоми.
 - B. Об'єктивні неврологічні симптоми.
 - C. порушення когнітивних функцій.
 - D. порушення пізнавальних функцій.
 - E. *Усе перераховане вірно.

5. Характерні ознаки для ДЕ за даними КТ і МРТ:
 - A. Збільшення лікворовмісних просторів.
 - B. Кортикально-субкортикальна атрофія головного мозку.
 - C. Лейкоареоз.
 - D. Поодинокі і множинні інфаркти.
 - E. *Усе перераховане вірно.

6. Ознаками ДЕ за даними УЗДГ дослідження є:
 - A. Незначне зниження лінійної швидкості кровотоку.
 - B. Гемодинамічно значимі стенози до 70%.
 - C. Різке зниження лінійної швидкості кровотоку.
 - D. Стенозуючі процеси головного мозку.
 - E. *Усе перераховане вірно.

7. У пацієнта з артеріальною гіпертензією домінують суб'єктивні розлади, розсіяні органічні неврологічні симптоми, MMSE – 29 балів, УЗДГ – незначне зниження лінійного кровотоку:

- A. ДЕ I.
- B. *ПП ПМК.
- C. ДЕ 2.
- D. ДЕ 3.
- E. Синдром ВСД.

8. Додаткові дослідження при ДЕ:

- A. ЕхоКГ;
- B. Добовий моніторинг АТ;
- C. Електроенцефалографія (хворим з епі-нападами, пароксизмальними станами).
- D. ПЕТ
- E* Все вищеперераховане вірне

9. Основними симптомами початкових проявів недостатності кровопостачання мозку є усі нижчевказані, крім:

- A. Погіршення пам'яті
- B. *Диплопії
- C. Шуму в голові
- D. Головного болю
- E. Запаморочення

10. У пацієнта 70 років знижена критика до свого стану, когнітивна дисфункція – MMSE – 24 бали, вогнищеві синдроми: пірамідний, псевдобульбарний – помірно виражені. КТ головного мозку: лейкоареоз, виражена атрофія мозку.

- A. ДЕ 1.
- B. ДЕ 2.
- C. *ДЕ 3.
- D. Судинна деменція.
- E. Васкуліт.

11. У пацієнта з церебральним атеросклерозом визначається стійка вогнищева неврологічна симптоматика, когнітивна дисфункція: MMSE – 25 балів, УЗДГ – гемодинамічно значимий стеноз.

- A. ДЕ 1.
- B. ДЕ 2.
- C. *ДЕ 3.
- D. Судинна деменція.
- E. Васкуліт.

12. Які шкали і тести використовують в діагностиці ДЕ:
- A. MMSE
 - B. Набір нейропсихологічних проб по А.Р. Лурія
 - C. «Запам'ятовування 10 слів», «запам'ятовування двох груп слів по три», «запам'ятовування шести слів»
 - D. Таблиці Шульта
 - E. *все вищеперераховане вірно
13. Які інструментальні дослідження необхідно проводити хворим з ДЕ?
- A. КТ і МРТ гол мозку
 - B. УЗДГ екстра-та інтракраніальних судин
 - C. Офтальмоскопія і ЕКН
 - D. Біохімічні дослідження (гематокрит, ліпідний спектр, коагуллограма, МНО)
 - E. все вищеперераховане вірно
14. Патогенетичні механізми дисциркуляторної енцефалопатії:
- A. *Хронічна ішемія головного мозку.
 - B. Хромосомні аномалії.
 - C. Спадкова дегенеративна дегенерація.
 - D. Порушення продукції цереброспінальної рідини.
 - E. Підвищення артеріального тиску.
15. Які клінічні критерії ДЕ Іст:
- A. Наявність помірних когнітивних розладів нейродинамічного генеза
 - B. Оцінка за шкалою MMSE 24-27б
 - C. УЗДГ - зниження лінійної швидкості кровотоку
 - D. КТ і МРТ – дрібно вогнищеві зміни структури мозку
 - E. *Все перераховане вище вірно.
16. Які клінічні критерії ДЕ Іст
- A. Наявність помірних когнітивних розладів
 - B. Оцінка за шкалою MMSE 23-25б
 - C. УЗДГ - зниження мозкового кровотоку, гемодинамічно значущі стенози.
 - D. КТ і МРТ - кортикальна і субкортикальна атрофія головного мозку, поодинокі і множинні осередки зміненої щільності
 - E. *Все перераховане вище вірно
17. Які клінічні критерії ДЕ ІІст
- A. Наявність виражених когнітивних розладів
 - B. Оцінка за шкалою MMSE 24б і нижче
 - C. УЗДГ - різке зниження мозкового кровотоку, гемодинамічно значущі стенози

Д. КТ і МРТ - дифузне перивентрикулярна зниження щільності білкової речовини, лейкоареоз, атрофія мозку.

Е.* Все перераховане вище вірно

18. Які стадії включає хронічна ішемія головного мозку

А. НПНКГМ

В. ДЕ I

С. ДЕ II

Д. ДЕ III

Е. *Все перераховане вище вірно

19. Які основні клінічні синдроми ДЕ:

А. Когнітивні й емоційні порушення

В. Цефалгіческой і підкорковий

С. Вестибуло-атактический

Д. Депресивний і астеничний

Е. *Все перераховане вище вірно

20. Які причини розвитку когнітивних порушень?

А. Феномен роз'єднання лобових часток і підкоркових утворень

В. Інфаркти мозку в стратегічно значимих зонах

С. Нейродегенеративні процеси

Д. Множинні «німі» інфаркти та крововиливи

Е. *Все перераховане вище вірно

21. Які напрямки в лікуванні ДЕ

А. Лікування основного захворювання

В. Поліпшення мозкового кровотоку

С. Поліпшення метаболізму

Д. Первинна і вторинна профілактика ГПМК

Е. *Все вищеперелічене вірно

22. Які основні напрямки в лікуванні ДЕ

А. Лікування артеріальної гіпертензії

В. Лікування атеросклерозу.

С. Лікування ЦД

Д. Лікування васкулітів

Е. *Все перераховане вище вірно

23. Діагноз дисциркуляторна енцефалопатія II встановлюють, якщо є:

А. Суб'єктивні скарги, які виникають частіше 1 раз на тиждень протягом останніх 3 місяців.

В. *Помірні когнітивні порушення.

С. Нестійка розсіяна церебральна мікросимптоматика.

- D. Стійка розсіяна церебральна мікросимптоматика.
- E. Стійка осередкова церебральна симптоматика.

24. Суб'єктивні церебральні симптоми при початкових проявах недостатності кровопостачання мозку зазвичай з'являються:

- A. У ранкові години.
- B. У вечірні години.
- C. Після фізичної загрузки.
- D. Після емоціонального стресу.
- E. *При умовах, що потребують посиленого кровопостачання мозку.

25. Для декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії характерно:

- A. З'явлення розсіяної неврологічної симптоматики.
- B. *Збільшення частоти та тривалості епізодів суб'єктивних церебральних симптомів.
- C. Появлення осередкової неврологічної симптоматики.
- D. Вірно все перелічене
- E. Все перелічене не вірно

26. Симптоми початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку:

- A. *Епізодичні.
- B. Перманентні.
- C. Латентні.
- D. Вірно А та В.
- E. Вірно А та С.

27. Патогенетичними факторами головної болі при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку може бути:

- A. Спазм артерій.
- B. Гіпотонія та дилатація артерій мозку.
- C. Гіпотонія та дилатація вен мозку.
- D. Підвищення напруги м'язів м'яких тканин голови.
- E. *Вірно все перелічене.

28. Запаморочення при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку обумовлено:

- A. Дисциркуляцією у вітках внутрішньої сонної артерії.
- B. Дисциркуляцією у вітках зовнішньої сонної артерії.
- C. Коливаннями тиску ендолімфи в равлику внутрішнього вуха.
- D. *Дисциркуляцією в артеріях вертебробазиллярного басейну.
- E. Вірно все перелічене.

29. Для бульбарного синдрому при хронічній недостатності мозкового кровообігу, на відміну від псевдобульбарного, характерно наявність:

- A. Дизартрії.
- B. Дисфонії.
- C. Дисфагії.
- D. *Фібриляції язика.
- E. Симптомів орального автоматизму.

30. При дисциркуляторній енцефалопатії псевдобульбарний синдром розвивається при поєднаному ураженні:

- A. Пірамідних та мозочкових шляхів домінантної півкулі.
- B. Пірамідних та мозочкових шляхів недомінантної півкулі.
- C. Пірамідних та екстрапірамідних шляхів домінантної півкулі.
- D. Пірамідних та екстрапірамідних шляхів недомінантної півкулі.
- E. *Пірамідних шляхів домінантної та недомінантної півкуль.

31. Хворим з начальними проявами недостатності кровопостачання мозку проводиться терапія:

- A. Дегідратируючими засобами.
- B. Фібринолітичними засобами.
- C. Антифібринолітичними засобами.
- D. *Вазоактивними засобами.
- E. Антикоагулянтними засобами.

32. Ведучу роль в судинній деменції грає дисфункція:

- A. Гіпокампового комплексу.
- B. *Лобної долі.
- C. Потиличної долі.
- D. Мозочка.
- E. Чорної субстанції.

33. Суб'єктивні церебральні симптоми при початкових проявах недостатності кровопостачання мозку зазвичай з'являються:

- A. У ранкові години
- B. У вечірні години
- C. Після фізичного навантаження
- D. Після емоційного стресу
- E. *При умовах, що вимагають посилення кровопостачання мозку

34. Для декомпенсації початкових проявів недостатності кровопостачання мозку характерно:

- A. Поява розсіяної неврологічної симптоматики
- B. *Збільшення частоти та тривалості епізодів суб'єктивних церебральних симптомів

- C. Поява вогнищевої неврологічної симптоматики
- D. Вірно все перераховане

35. Симптоми початкових проявів недостаточності кровопостачання головного мозку зазвичай бувають:

- A. *Епізодичними
- B. Перманентними
- C. Латентними
- D. Вірно А і В
- E. Вірно А і С

36. Патогенетичним фактором головного болю при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку може бути:

- A. Спазм артерій мозку
- B. Гіпотонія і дилатація артерій мозку
- C. Гіпотонія і дилатація вен мозку
- D. *Підвищення напруги м'язів м'яких тканин голови
- E. Вірно все перераховане

37. Запаморочення при початкових проявах недостатності кровопостачання головного мозку обумовлено:

- A. Дисциркуляцією в гілках внутрішньої сонної артерії
- B. Дисциркуляцією в гілках зовнішньої сонної артерії
- C. Коливаннями тиску ендолімфи в равлику внутрішнього вуха
- D. Дисциркуляцією в артеріях вертебробазиліарного басейну
- E. *Вірно все перераховане

38. Хворим з початковими проявами недостатності кровопостачання мозку проводиться терапія:

- A. Дегідратуючими засобами
- B. Фібринолітичними засобами
- C. Антифібринолітичними засобами
- D. Вазоактивними засобами
- E. *Антикоагулянтними засобами
- F. Вірно все перераховане

39. Для лікування тривоги у хворих з початковими ознаками недостатності кровопостачання мозку застосовується:

- A. Нітразепам
- B. *Феназепам
- C. Пімозид
- D. Сиднокарб
- E. Фенамін

40. При лікуванні декомпенсаційних початкових проявів недостатності кровопостачання мозку протипоказані:

A. Лікарський електрофорез на комірцеву зону

B. Електросон

C. *Грязелікування

D. Бальнеотерапія

E. Аероіонотерапія

9. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з ДЕ і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

10. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Рентгенографія, Електроенцефалографія, Доплерографія, КТ, МРТ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія

4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

11. Контроль кінцевого рівня.

1. Діагноз дисциркуляторної енцефалопатії встановлюють, якщо є:
 - A. Суб'єктивні скарги, що виникають частіше 1 разу на тиждень на протязі останніх 3 місяців
 - B. Помірні когнітивні порушення
 - C. Нестійка розсіяна церебральна мікросимптоматика
 - D. Стійка розсіяна церебральна мікросимптоматика
 - E. Стійка вогнищева церебральна симптоматика

2. Декомпенсації хронічної дисциркуляторної енцефалопатії сприяють:
 - A. Повторні епізоди порушення ритму серцевої діяльності
 - B. Повторні епізоди коливання артеріального тиску
 - C. Підвищення агрегаційної і коагуляційної активності крові
 - D. Вірно A і B
 - E. Вірно B і C
 - F. Вірно все перераховане

3. Стадії дисциркуляторної енцефалопатії виділяють на підставі:
 - A. Ступеня втрати працездатності
 - B. Зміни показників ЕЕГ та реоенцефалографії
 - C. Виразності психічних розладів
 - D. Ступеня підвищення артеріального тиску
 - E. Вірно A і C

4. Для точної діагностики патологічної звитості хребетних артерій слід застосувати:
 - A. Реоенцефалографію
 - B. Ультразвукову доплерографію
 - C. Ангіографію
 - D. Комп'ютерну томографію
 - E. Вірно A і C
 - F. Вірно B і D

5. Для неврологічних проявів вертебробазиллярної недостатності характерно наявність:
 - A. Апатико-абулічного синдрому
 - B. Синдрому аутопагнозії
 - C. Синдрому сенсомоторної афазії
 - D. Вестибуломозкового синдрому
 - E. Вірно все перераховане

6. Для бульбарного синдрому при хронічній недостатності мозкового кровообігу, на відміну від псевдобульбарного, характерна наявність:

- A. Дизартрії
- B. Дисфонії
- C. Дисфагії
- D. Фібриляції язика
- E. Симптомів орального автоматизму

7. Псевдобульбарний синдром розвивається при поєднаному ураженні:

- A. Пірамідних і мозочкових шляхів домінантної півкулі
- B. Пірамідних і мозочкових шляхів недомінантної півкулі
- C. Пірамідних і екстрапірамідних шляхів домінантної підлозі
- D. Пірамідних і екстрапірамідних шляхів недомінантної підлозі
- E. Пірамідних шляхів домінантної і недомінантної півкуль

8. Відмінністю інфаркту в басейні передньої артерії судинного сплетення (передня ворсинчастий артерія) від інфарктів в басейнах інших мозкових артерій є відсутність:

- A. Геміплегії
- B. Геміанестезии
- C. Афазії
- D. Вазомоторних порушень в області паралізованих кінцівок
- E. Геміанопсії

9. Препарати наперстянки і строфантину при декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії призначають:

- A. Для нормалізації серцевого ритму
- B. Для збільшення серцевого викиду
- C. Для поліпшення коронарного кровообігу
- D. Для поліпшення системної гемодинаміки
- E. Вірно А і С
- F. Вірно В і D

10. Антикоагулянти при декомпенсації дисциркуляторної енцефалопатії призначаються, якщо у хворого спостерігаються:

- A. Повторні ішемічні атаки
- B. Гіперкоагуляція
- C. Високі значення артеріального тиску
- D. Все перераховане
- E. Вірно А і В

11. Для пролонгованої терапії дисциркуляторної енцефалопатії застосовують такі препарати:

- A. Вінпоцетин
- B. Дигидроерготоксин
- C. Дипіридамол

- D. Ацетилсаліцилову кислоту
- E. Вірно все перераховане
- F. Вірно C і D

12. Для терапії гіпертонічної енцефалопатії застосовують препарати наступних фармакологічних груп:

- A. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
- B. Гіполіпідемічні препарати
- C. Антагоністи кальцію
- D. Вірно A і C
- E. Вірно все перераховане

13. До етіотропної терапії атеросклеротичної енцефалопатії належить призначення:

- A. Антигіпертензивних препаратів
- B. Вазоактивних засобів
- C. Антиагрегантів
- D. Антиоксидантів
- E. Гіполіпідемічних препаратів

14. Вторинна профілактика дисциркуляторної енцефалопатії має на меті:

- A. Попередження прогресування судинного захворювання
- B. Попередження церебральних судинних кризів
- C. Попередження інсульту
- D. Вірно все перераховане

15. Фармакотерапія хворих на дисциркуляторну енцефалопатію проводиться з метою:

- A. Поліпшення церебральної гемодинаміки
- B. Поліпшення метаболізму мозку
- C. Регресу осередкової церебральної симптоматики
- D. Вірно все перераховане
- E. Вірно A і B

12. Література:

1. Григорова І.А., Соколова Л.І., Герасимчук Р.Д. и др. Неврология: учебник/ И.А. Григорова, Л.И. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.
3. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. - М. :МЕДпресс-информ, 2013. - 488 с.
4. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). Руководство для врачей / А. С. Кадыков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 272 с.

5. Левин О. С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О. С. Левин. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 368 с.
6. Манвелов Л. С. Ранние клинические формы сосудистых заболеваний головного мозга: руководство для врачей / Л. С. Манвелов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 334 с.
7. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 360 с.
8. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология. Учебное пособие для послевузовского образования/А.С.Никифоров, Е.И.Гусев. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768с.
9. Стандарти надання медичної допомоги в неврології - <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>

Транзиторні ішемічні напади (клінічні прояви, особливості перебігу, діагностика та диференційна діагностика). Принципи лікування та профілактики.

1. Актуальність теми.

Транзиторний ішемічний напад (ТІН) – це гостро розвинутий вогнищевий неврологічний дефіцит або порушення зору, імовірно ішемічної природи (що співвідноситься з басейном певної артерії), який повністю регресував за 24 години.

ТІН – невідкладний стан в неврології.

Епідеміологічні дослідження підтверджують високий ризик розвитку інсульту відразу після ТІН: у 10% пацієнтів впродовж 48 годин розвивається інсульт; впродовж року інсульт розвивається у 12-20% пацієнтів; ризик розвитку кардіальних подій – до 38%.

Останніми роками поширеність ТІН зросла в 1,5 разу.

Механізми виникнення і розвитку ТІН:

- минула ішемія в зоні атеросклеротично зміненої судини, що виникає при наявності атеросклеротичної оклюзії або вродженої аномалії;
- наявність екстрацеребральних факторів (зниження системного АТ, пульсу, зменшення хвилинного об'єму серця), які виникають частіше при гострій серцево-судинній недостатності.

2. Загальна мета.

Вміти визначити ранні ознаки гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу, розробити тактику ведення обстеження і план лікування пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою.

- Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен **знати**:

- ✓ ауторегуляцію мозкового кровообігу;
- ✓ кровопостачання головного мозку;
- ✓ неврологічні симптоми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
- ✓ класифікацію гострих ішемічних порушень мозкового кровотоку;
- ✓ клінічні прояви ТІА;

- ✓ алгоритм лікувально-діагностичних заходів при ТІА.

Вміння отримані на кафедрах: нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, терапії.

Оволодіти навичками: огляд хворих з ТІА

Лікар-інтерн повинен **вміти**:

1. Оцінити загальний стан пацієнта;
2. Опанувати особливості методики проведення клінічного і неврологічного обстежень у хворих з ТІА;
3. Визначити план обстеження пацієнта з ТІА;
4. Дати трактування результатів дослідження КТ, МРТ головного мозку, дуплексного дослідження судин голови та шиї;
5. Провести диференційну діагностику ТІА з іншими захворюваннями;
6. Інтегрувати дані неврологічного статусу і спеціальних методів дослідження.

3. Цілі вихідного рівня:

Лікарі-інтерни повинні **уміти** збирати анамнез у хворих ТІА, виявляти чинники, які сприяли розвитку цього захворювання, проводити неврологічне обстеження, інтерпретувати дані об'єктивного неврологічного статусу, сучасних допоміжних методів обстеження, виявляти показання до спеціальних методів дослідження (КТ, МРТ, дуплексне сканування магістральних судин голови, рентген-обстеження, електроенцефалографія, доплерографія), використовувати вміння отримані на кафедрах нормальної та патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, фармакології, радіології, нервових хвороб, травматології, терапії, загальної хірургії, що дозволить підвищити клінічне мислення лікаря-інтерна.

4. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня **умінь**. (тести)

1. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.
Поставте попередній діагноз.
А. *ТІА в стовбурі мозку.
В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
С. Пухлина головного мозку.
Д. Вестибулярний криз.
Е. Хвороба Мен'єра.

2. В яких випадках хворому з ТІА показано КТ або МРТ з контрастуванням?
- А. Підозра на пухлину мозку.
 - В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
 - С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
 - Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
 - Е. *Все перелічене.
3. При обстеженні хворих з ТІА ознаками інфаркту мозку по даним КТ є:
- А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.
 - В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звилини.
 - С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
 - Д. Гіподенсивність.
 - Е. *Все перелічене.
4. Рідкими чинниками ТІА є:
- А. Дисекція артерій.
 - В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
 - С. Фібромускулярні дисплазії.
 - Д. Синдром Моя-Моя.
 - Е. *Все перелічене.
5. Для яких захворювань притаманні повторні ТІА?
- А. ІХС.
 - В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
 - С. Спадкові тромбофілії.
 - Д. Захворювання клапанів серця.
 - Е. *Все перелічене.
6. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ТІА?
- А. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна ІІІ.
 - С. Дефіцит протеїну С.
 - Д. Сімейна гіперхолестерінемія.
 - Е. *Все перелічене.
7. Які дослідження необхідно провести хворим з ТІА в молодому віці?
- А. Дослідження рівня гомоцистеїну.
 - В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
 - С. Бактеріологічне дослідження крові.
 - Д. Аналіз на маркер ВІЛ.
 - Е. *Все перелічене.
8. В яких випадках хворим з ТІА показано проведення LP?
- А. Підозра на САК.
 - В. Підозра на пухлину головного мозку.

- С. Підозра на васкуліт.
- Д. Визначення позитивної реакції РАБТ.
- Е. *Все перелічене.

9. Які ознаки вогнищового синдрому при ТІА?

- А. Руховий синдром.
- В. Геміанестезія.
- С. Атактичний геміпарез.
- Д. Дефект полю зору.
- Е. *Все перелічене.

10. Гальмування синтезу білку виникає у разі зменшення МК, мл/100 г речовини мозку за 1 хвилину:

- А. < 55
- В. * < 35
- С. < 20
- Д. < 10
- Е. < 9

5. Інформацію, необхідну для поповнення базисних знань, можна знайти в таких джерелах.

1. Григорова І.А., Соколова Л.І., Герасимчук Р.Д. и др. Неврологія: учебник/ І.А. Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Неврологічні захворювання у практиці сімейного лікаря: Посібник для сімейних лікарів, лікарів-інтернів, студентів вищих медичних закладів освіти III – IV рівня акредитації/Грицай Н.М., Литвиненко Н.В., Фисун Ю.О. – Полтава, 2002. – 200 с.
3. Нервові хвороби / С.М. Вінничук, Є.Г. Дубенко, Є.Л. Мачерет та ін.; під ред. С.М. Вінничука, Є.Г. Дубенко. – К.: Здоров'я, 2001. – 696 с.
4. Нормальна фізіологія. / В.І. Філімонов, Д.Г. Наливайко, В.С. Райцес та ін.; За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
5. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец.–СПб.: Политехника, 2014.–628 с.
6. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы /А.В.Триумфов. -"МЕДпресс-информ", 2014.- 264 с.

6.Основні теоретичні питання теми:

1. Кровопостачання головного мозку.
2. Ауторегуляція мозкового кровообігу (міогенні, метаболічні і неврогенні механізми).
3. Неврологічні симптоми ураження:

- внутрішньої сонної артерії;
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребетної артерії.
4. Класифікація гострих ішемічних порушень мозкового кровотоку.
 5. Етіологія ТІН. Етіологічні чинники ТІН у осіб молодого віку.
 6. Патогенетичні механізми розвитку ТІН.
 7. Класифікація ТІН в залежності від локалізації процесу.
 8. Клінічні прояви ТІН. Особливості клінічної картини ТІН в залежності від вазотонічної локалізації.
 9. Обсяг обстеження хворих з ТІН, діагностичне значення даних додаткових методів дослідження при ТІН.
 10. Принципи формулювання діагнозу.
 11. Провести диференціальну діагностику ТІН з іншими захворюваннями (синкопальні стани, мігренозна аура, фокальні епілептичні напади, розсіяний склероз та ін.)
 12. Принципи лікування ТІН.
 13. Прогнозування ризику інсульту після ТІН за допомогою діагностичних шкал (ABCD Score, ABCD-2 Score).
 14. Профілактика мозкового інсульту та інших серцево-судинних подій.

7. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми.

1. Патогенетичними механізмами минутих порушень мозкового кровообігу є усі нижчевказані, крім:
 - А. судинної мозкової недостатності обумовленої серцевою патологією
 - В. зриву ауторегуляції мозкового кровообігу при різкому підвищенні КТ
 - С. мікротромбозів і мікроемболій
 - Д. феномену обкрадання
 - Е. підвищення лікворного тиску

2. Клінічними проявами минутих порушень мозкового кровообігу в каротидній системі є усі нижчевказані, крім:
 - А.лінгво-фаціо-брахіального парезу
 - В.гіперкінезів

- С. порушення чутливості в паретичних кінцівках
- Д. геміпарезу
- Е. моторної або сенсорної афазії

3. Клінічними проявами минутих порушень мозкового кровообігу в вертебро-базиллярній системі є усі нижчезказані, крім:

- А. системного головокружіння
- В. бульбарних розладів
- С. моторної афазії
- Д. альтернуючих синдромів
- Е. ністагму

4. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.

Поставте попередній діагноз.

- А. ТІН в стовбурі мозку.
- В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- С. Пухлина головного мозку.
- Д. Вестибулярний криз.
- Е. Хвороба Мен'єра.

5. В яких випадках хворому з ТІН показано КТ або МРТ з контрастуванням?

- А. Підозра на пухлину мозку.
- В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
- С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
- Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
- Е. Все перелічене.

6. При обстеженні хворих з ТІН ознаками інфаркту мозку по даним КТ є:

- А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.
- В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звиліни.
- С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
- Д. Гіподенсивність.
- Е. Все перелічене.

7. Рідкими чинниками ТІН є:

- А. Дисекція артерій.
- В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
- С. Фібромускулярні дисплазії.
- Д. Синдром Моя-Моя.
- Е. Все перелічене.

8. Для яких захворювань притаманні повторні ТІН?

- A. ІХС.
 - В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
 - С. Спадкові тромбофілії.
 - Д. Захворювання клапанів серця.
 - Е. Все перелічене.
9. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ТІН?
- A. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна ІІІ.
 - С. Дефіцит протеїну С.
 - Д. Сімейна гіперхолестерінемія.
 - Е. Все перелічене.
10. Підвищений титр антитіл до кардіолітину в сироватці крові може бути наслідком:
- A. Ішемії мозку.
 - В. Тромбозу глибоких вен.
 - С. Антифосфоліпідного синдрому.
 - Д. Мігрені.
 - Е. Все перелічене.
11. Які дослідження необхідно провести хворим з ТІН в молодому віці?
- A. Дослідження рівня гомоцистеїну.
 - В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
 - С. Бактеріологічне дослідження крові.
 - Д. Аналіз на маркер ВІЛ.
 - Е. Все перелічене.
12. В яких випадках хворим з ТІН показано проведення LP?
- A. Підозра на САК.
 - В. Підозра на пухлину головного мозку.
 - С. Підозра на васкуліт.
 - Д. Визначення позитивної реакції РАБТ.
 - Е. Все перелічене.
13. Які ознаки вогнищевого синдрому при ТІН?
- A. Руховий синдром.
 - В. Геміанестезія.
 - С. Атактичний геміпарез.
 - Д. Дефект полю зору.
 - Е. Все перелічене.
14. Діагноз минушого порушення мозкового кровообігу встановлюють, якщо вогнищева церебральна симптоматика піддається повному регресу протягом:
- A. 1 доби.

- B. 1 тижнів
- C. 2 тижнів
- D. 3 тижнів
- E. 1 міс

8. Короткі методичні вказівки до роботи на заняття.

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань. Слідуючий етап заняття – самостійна робота лікарів-інтернів з хворими. Лікар-інтерн самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача проводиться відпрацювання методики дослідження хворого з ТІН і визначення синдромів ураження нервової системи з оцінкою клінічних та інструментально-діагностичних даних, проводиться диференційна діагностика, постановка клінічного діагнозу. Наприкінці заняття – підсумковий тестовий контроль.

9. Технологічна карта проведення заняття.

№ п/п	Етап	Час, хв.	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня		Задачі, тестові завдання		Навчальна кімната
2.	ПЛД		Хворі, історії хвороби, алгоритми	Рентгенографія, Доплерографія, Електроенцефалографія, КТ, МРТ, ЕКГ	Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія
3.	Постановка топічного діагнозу хворих		Хворі, історії хвороби, алгоритми		Палата, навчальна кімната, кабінет функціональної діагностики, лабораторія

4.	Розбір теми в кабінетах		Таблиці, схеми, алгоритми		Навчальна кімната
5.	Контроль кінцевого рівня знань		Задачі		Навчальна кімната

10. Графологічна структура теми.

Етіологія транзиторного ішемічного нападу

- Артеріальна гіпертензія (АГ). Тривала АГ приводить до дегенеративно-дистрофічних змін судинної стінки – гіалінозу. Патологічні зміни розвиваються в дрібних артеріях і артеріолах, де спостерігається потовщення судинної стінки внаслідок відкладання фібрину (гіпертонічна мікроангіопатія), там же формуються мікроаневризми.
- Поєднання АГ і атеросклерозу.
- Захворювання серця, що супроводжуються кардіогенною тромбоемболією:
 - фібриляція передсердь та інші порушення ритму;
 - інфаркт міокарду, постінфарктні аневризми (з формуванням тромбів в лівому шлуночку);
 - ревматичні ураження серця;
 - різні кардіопатії, бактерійний і небактеріальний ендокардит;
 - кальцифікуючий аортальний стеноз, кальцинозмітрального клапана;
 - вроджені вади серця з дефектами перегородок, пролапсмітрального клапану;
 - протези серцевих клапанів.

Етіологія ТІН у осіб молодого віку:

- розшарування (диссекція) артерій;
- судинні порушення первиннозапального генезу;
- вроджені аномалії артерій;
- емболізація з артеріальних аневризм;
- мігрень;
- гематологічні порушення;
- інфекції;
- злоякісні новоутворення;
- оральні контрацептиви;
- вагітність та післяпологовий період;
- хвороба Мойя-Мойя;
- мітохондріальна цитопатія;
- синдром емболізації холестерину.

Класифікація ТІН в залежності від локалізації процесу:

- скороминущі транзиторні церебральні ішемічні напади (атаки) і споріднені синдроми;
- синдром вертебробазиллярної артеріальної системи;
- синдром сонної артерії (півкульовий);
- множинні та двосторонні синдроми церебральних артерій;
- скороминуща сліпота;
- транзиторна глобальна амнезія;
- інші транзиторні церебральні ішемічні атаки і пов'язані з ними синдроми;
- транзиторна церебральна ішемічна атака неуточнена (спазм церебральної артерії, транзиторна церебральна ішемія).

Клінічна картина прояву ТІН:

1. Короткотривалість симптоматики: несподіваний розвиток і швидкий регрес симптомів (до 24 годин, частіше впродовж першої години).
2. Переважання вогнищевої симптоматики над загально мозковою (остання виражена помірно).
3. Середня продовжителъность ТИА:
 - в каротидном басейне – 14 минут (90% продолжаютъся < 6 часов);
 - в вертебробазиллярном – 8 минут (90% < 2 часов).
4. Вероятность того, что симптомы, сохраняющиеся более часа, регрессируют в течение 24 часов, около 15%.

Симптоми імовірного ТІН:

Симптоми ТІН в каротидному басейні:

- Тимчасова втрата зору на одне око
- Порушення мови (афазія)
- Моторна та/або сенсорна симптоматика на одній стороні тіла (половина обличчя та/або кінцівки)

Симптоми ТІН в вертебробазиллярному басейні:

- Моторна та/або сенсорна симптоматика, що торкається обличчя та/або кінцівки білатерально, або по черзі на одній та іншій стороні тіла
 - Порушення в правій або лівій половині поля зору (гомонімная геміанопсія) або в обох половинах поля зору (коркова сліпота); гомонімная геміанопсія може зустрічатися і при ТІН в каротидному басейні

Симптоми можливого ТІН

- Системне запаморочення
- Диплопія
- Дизартрія, дисфагія

- Порушення рівноваги
- Чутливі чи рухові розлади тільки на обличчі чи лише в якій-небудь частині кінцівки
- Раптове падіння (дроп-атака)

Симптоми, які не характерні для ТІН:

- Порушення свідомості без інших ознак ураження вертебробазиллярного басейну.
- Порушення свідомості без осередкових неврологічних симптомів.
- Ізольоване несистемне запаморочення.
- Ізольована амнезія.
- Загальна слабкість.
- Непритомність.
- Мерехтлива (блискуча) скотома.
- Ізольований дзвін у вухах.
- Нетримання сечі та/або калу.
- Поетапне прогресування симптомів (особливо сенсорних), які залучають кілька частин тіла.
- Гострі порушення поведінки.

ШКАЛА ABCD 2 дозволяє виявити пацієнта з найвищим ризиком інсульту.

Оцінка за шкалою ABCD 2 має максимум 7 балів, які нараховуються за п'ятьма показниками:

1. Вік більше 60 років – 1 бал
2. Артеріальний тиск при надходженні вище 140/90 mm Hg – 1 бал
3. Клінічні симптоми: слабкість кінцівок з однієї сторони – 2 бали, мовні розлади без слабкості в кінцівках – 1 бал
4. Тривалість симптомів: 10-60 хвилин – 1 бал і більше 60 хвилин – 2 бали
5. Цукровий діабет – 1 бал.

Оцінка результатів

6-7 балів – високий ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 8,1%),

4-5 балів – помірний ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 4,1%),

0-3 бали – низький ризик (ризик інсульту в найближчі 48 годин - 1,0% для тих, у кого 2-3 бали, та 0% для тих, у кого 0-1 бал)

Виявити пацієнтів з високим ризиком повторного ГП надає нейровізуалізація: проведена КТ протягом 48 годин після ТІН, виявляють ознаки свіжого ішемічного ушкодження тканини мозку, в цих спостереженнях ризик повторного ГП досягає 4,6%.

Більш інформативним є дослідження за допомогою дифузійно-зважених режимів МРТ в першу добу після ТІН.

Концепція «Час – це мозок» означає, що допомога при ГПМК (ТІН або інсульті) повинна бути екстреною. Основним завданням на догоспітальному

етапі надання медичної допомоги при ТІН або інсульті є мінімізація затримок при транспортуванні.

Алгоритм ведення пацієнта з ТІН

- ❖ ургентна госпіталізація;
- ❖ ретельне клініко-неврологічне обстеження;
- ❖ прогнозування ризику розвитку інсульту (шкала АВСД);
- ❖ проведення КТ або МРТ (у екстреному порядку);
- ❖ судинна візуалізація (УЗДГ судин голови і шиї; КТ або МРТ-ангіографія);
- ❖ лабораторні методи дослідження (як і при мозковому інсульті);
- ❖ ЕКГ, ДМАТ, холтеровське моніторування.

Рекомендації по направленню і транспортуванню пацієнта (Наказ МОЗ України 03.08.12 № 602):

1. Рекомендується негайний контакт зі швидкою медичною допомогою і пріоритетний виїзд ШМД (Клас II, рівень В).
2. Рекомендується першочергове транспортування з інформуванням приймаючого стаціонару (Клас III, рівень В).
3. Рекомендовані клінічне обстеження, лабораторні тести і нейровізуалізація, доступність використання необхідних медикаментів у приймаючому стаціонарі (Клас III, рівень В).
4. Пацієнти з підозрою на ТІН повинні бути госпіталізовані без зволікання до стаціонару з відділенням ГПМК, яке може забезпечити діагностику та екстрену допомогу (Клас III, рівень В).

Екстрена допомога пацієнту з ТІН ґрунтується на чотирьох послідовних кроках:

КРОК 1 - Швидке розпізнавання і негайне реагування на ТІН або інсульт

КРОК 2 - Негайне звернення за екстреною допомогою та пріоритет для ШМД. Диспетчери та виїзний персонал ШМД повинні бути навчені методикам діагностики інсульту з використанням простих прийомів, таких як тест «Обличчя-рука-мова» (FAST):

- Парез м'язової мускулатури.
- Слабкість в руці.
- Порушення мовлення.

КРОК 3 - Першочергове транспортування з оповіщенням приймаючого стаціонару.

КРОК 4 - Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, клінічний огляд, лабораторні тести, нейровізуалізація та призначення адекватної терапії у приймаючому стаціонарі.

Пацієнти з давниною симптомів ГПМК в межах 3 годин повинні бути оглянуті і транспортовані в першу чергу.

У пацієнтів з ТІН є високий ризик розвитку повторних інсультів (більше 10% в перші 48 год). Тому судинна візуалізація є більш пріоритетною у хворих з ТІН і малим інсультом, ніж у хворих з великим інсультом, яким не потрібно в терміновому порядку проведення методів судинної хірургії.

Методом візуалізації головного мозку і судин, що його живлять, є - КТ (МРТ). Нейровізуалізація дозволяє:

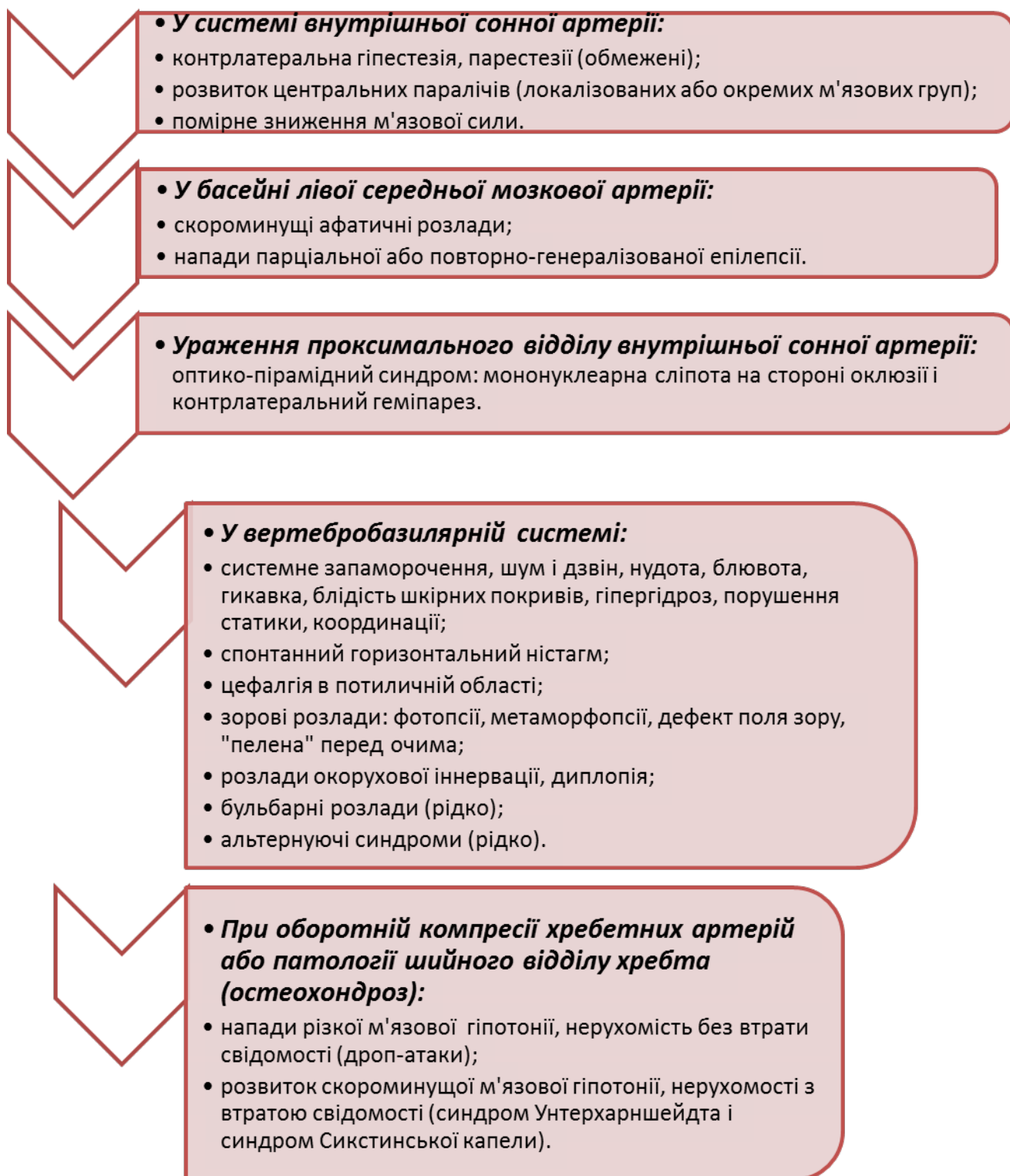
- виключити внутрішньомозковий крововилив та стани, що імітують інсульт,
- визначити тип інсульту,
- його причину,
- життєздатність речовини мозку, що впливає на вибір терапії. Судинна візуалізація дозволяє визначити місце і причину оклюзії і виявити пацієнтів з високим ризиком оклюзії.

У хворих з широким спектром захворювань головного мозку може з'являтися минулий неврологічний дефіцит, клінічна картина якого дуже схожа з ТІН.

КТ дозволяє виявити деякі з цих захворювань:

- внутрішньомозковий крововилив, субдуральна гематома, пухлини тощо;
- деякі захворювання краще візуалізуються на МРТ: розсіяний склероз, енцефаліт, гіпоксична енцефалопатія;
- інші ж стану не візуалізуються зовсім (гостра метаболічна енцефалопатія).

Алгоритм діагностики ТІН залежно від вазотонічної локалізації



Алгоритм диференціальної діагностики:

- ❖ мігренозна аура (з головним болем або без нього);
- ❖ фокальні епілептичні напади;
- ❖ захворювання лабіринту (доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення, гострий лабіринтит);
- ❖ метаболічні розлади;
- ❖ дроп-атаки, непритомність;
- ❖ розсіяний склероз.

Алгоритм профілактики мозкового інсульту ті інших серцево-судинних подій:

- ❖ Визначення підтипу ТІН.
- ❖ Виявлення і корекція модифікованих чинників ризику.
- ❖ Призначення статинів.
- ❖ Застосування антитромбоцитарних препаратів.
- ❖ Застосування оральних антикоагулянтів у хворих з фібриляцією передсердь.
- ❖ Каротиднаендартеректомія.

11. Контроль кінцевого рівня.

1. У якому випадку пацієнтові з ТІН показана КТ або МРТ з контрастуванням?

- А. Підозра на пухлинний процес.
- В. Артеріовенозна мальформація.
- С. Повторні ТІН у вертебробазиллярному басейні.
- Д. Підозра на структурні ушкодження задньої черепної ямки.
- Е. Усе перераховане.

2. Які дослідження необхідно провести пацієнтам з ТІН у молодому віці?

- А. Дослідження рівня гомоцистеїну.
- В. Дослідження антинуклеарних антитіл.
- С. Бактеріологічне дослідження крові.
- Д. Аналіз на ВІЛ.
- Е. Васкуліт.

3. У яких випадках хворим з ТІН показане проведення люмбальної пункції?

- A. Підозра на САК.
- B. Підозра на пухлинний процес в головному мозку.
- C. Підозра на васкуліт.
- D. Позитивна реакція РІБТ.
- E. Усе перераховане.

4. У пацієнта на тлі підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст. розвинулася дифузна цефалгія. Неврологічна симптоматологія: провідникова гемігіпоалгізія, парез кисті, легкі афатичні розлади з регресом впродовж 15 хвилин. Вірогідний діагноз:

- A. ТІН в системі внутрішньої сонної артерії.
- B. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- C. Ішемічний інсульт в лівій гемісфері.
- D. Геморагічний інсульт в лівій гемісфері.
- E. Дроп-атака.

5. У пацієнтки 65 років при різкому повороті голови вліворозвинулися: виражена слабкість, гіпотонія, нерухомість без втрати свідомості. Симптоми зберігалися 4 хвилини. Найбільш вірогідний діагноз:

- A. Дроп-атака.
- B. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- C. Фокальний епілептичний напад.
- D. Ліпотімія.
- E. Синдром Унтерхарншейдта.

6. У пацієнта 72 роки після сну розвинувся короткочасний епізод: системне запаморочення, дзвін у вухах, вегетативно-судинні розлади, фотопсії, а також короткочасна гемігіпоалгізія. Найбільш вірогідний діагноз:

- A. ТІН у вертебробазиллярній системі.
- B. Мігренозна аура.
- C. Доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення.
- D. Ліпотімія.
- E. Дроп-атака.

7. У пацієнтки 46 років після стресової ситуації виникла лівобічна короткочасна (10 секунд) сліпота. Через 2 дні напад повторився. Попередній діагноз:

- A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- B. Фокальний епілептичний напад.
- C. Ліпотімія.
- D. Дроп-атака.
- E. Amaurosis fugax.

8. У пацієнта, що переніс інфаркт міокарду, несподівано розвинулися легкі прояви моторної афазії з подальшим регресом впродовж години. Найбільш вірогідний діагноз:

А. Мігренозна аура.

В. Фокальний епілептичний напад.

С. Геморагічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.

Д. Ішемічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.

Е. ТІА у басейні лівої середньої мозкової артерії.

9. У жінки, що страждає від комбінованого пороку серця, вдень на роботі розвинулись короткочасна непритомність, параліч лівої руки й ноги. В неврологічному статусі: анізокорія, лівосторонній геміпарез, геміанопсія. Шкірні покриви обличчя бліді. АТ 210/120. Пульс аритмічний, 110 за хв. Який діагноз найбільш вірогідний:

А. Транзиторний ішемічний напад.

В. Паренхіматозний крововилив.

С. Субарахноїдальний крововилив.

Д. Ішемічний тромботичний інсульт.

Е. Ішемічний емболічний інсульт.

10. У хворого з гіпертонічною хворобою протягом кількох годин спостерігалось оніміння в правих кінцівках, потім виник розлад мови (звернену мову розумів, але говорити не міг), який пройшов протягом доби. Яке захворювання у хворого:

А. Минуще порушення мозкового кровообігу.

В. Ішемічний інсульт.

С. Спинальний інсульт.

Д. Арахноїдит.

Е. Субарахноїдальний крововилив.

11. У хворого з меготливою аритмією на протязі 2 годин піддержувалася правобічна геміанопсія. Який розлад кровообігу у хворого:

А. Минуще порушення мозкового кровообігу.

В. Ішемічний інсульт.

С. Емболічний інсульт.

Д. Субарахноїдальний крововилив.

Е. Синкопальний стан.

12. Під час фізичного навантаження у пацієнта гостро виникла слабкість в лівих кінцівках. В анамнезі ревматизм. Об'єктивно: АТ 130/80 мм.рт.ст; пульс - 82 уд / хв, аритмічний, лівобічний центральний геміпарез. Через 40 хв вогнищевий синдром регресував. Які додаткові методи дослідження дозволяють уточнити діагноз?

- А. МРТ, КТ, ЕКГ.
- В. РЕГС басейну внутрішньої сонної і хребетної артерій.
- С. ЕЕГ – ТСК.
- Д. люмбальна пункція.
- Е. УЗДГ.

13. У пацієнта з ГХ і атеросклерозом раптово після фізичного навантаження розвинулася слабкість в нижніх кінцівках, через 10 хв осередкові симптоми регресували. Найбільш ймовірний діагноз.

- А. ТІН в стовбурі голвного мозку.
- В. Ішемічний спінальний інсульт.
- С. Гематомієлія.
- Д. Пухлина спинного мозку.
- Е. Розсіяний склероз.

14. У молодій жінки, яка страждає ГХ на тлі АТ 280/120 мм.рт.ст. розвинулася слабкість в кінцівках, розпирає головний біль. В н / статусі – загально мозковий синдром, гіперестезія, легкий лівобічний геміпарез. Протягом доби після корекції АТ симптоматологія регресувала. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- В. Субарахноїдальний крововилив.
- С. Ішемічний інсульт.
- Д. ТІН.
- Е. Геморагічний інсульт.

15. У літньої людини, після сну, порушилася мова. В н / ст: моторна афазія, правобічна пірамідна недостатність. Протягом 2 годин осередкові симптоми регресировали. Хворий правша. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. ТІН в басейні середньої мозкової артерії.
- В. ТІН в басейні лівої середньої мозкової артерії.
- С. ТІН в стовбурі.
- Д. ТІН в передньої мозкової артерії.
- Е. ТІН в мозочку.

16. У літнього чоловіка після сну розвинулася слабкість в нижніх кінцівках. В н / ст: центральний нижній парапарез з посиленням сухожильних рефлексів, двосторонні патологічні стопного р-си, періодичне нетримання сечі. Протягом 2-х годин осередкові симптоми регресували. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. Спінальний інсульт.
- В. ТІН в а. Адамкевича.
- С. Мієліт.
- Д. Полінейропатія Гієна-Барре.

Е. Гематомієлія.

17. У жінки з ГХ і атеросклерозом розвинулися парестезії, потім оніміння і слабкість в нижніх кінцівках, які протягом доби регресували. Найбільш ймовірний діагноз?

- А. ТІН в стовбурі голвного мозку.
- В. Гематомієлія.
- С. Ішемічний інсульт в а. Адамкевича.
- Д. Ішемічний інсульт в основний артерії.
- Е. Мієліт.

18. При транспортуванні в неврологічне відділення хворого з ТІН які дії протипоказані?

- А. Призначення аспірину до нейровізуалізації.
- В. Введення антикоагулянтів.
- С. Сублінгвальне або в / м введення гіпотензивних препаратів (ніфедипіну короткої дії).
- Д. Введення глюкози, колоїдних розчинів, вазоактивних, ноотропних препаратів.
- Е. Все перераховане вище вірно.

19. Висока ймовірність розвитку ТІН у молодих пацієнтів з нападами мігренозного болю обумовлена:

- А. Підвищеним ризиком венозної тромбоемболії.
- В. Підвищеною активацією тромбоцитів.
- С. Тромбоцитарно-лейкоцитарною агрегацією.
- Д. Високою ймовірністю парадоксальна емболії через f. Ovale.
- Е. Все перераховане вище вірно.

20. У хворого скарги на порушення мови, утруднення при ковтанні. В анамнезі: ревматизм. Об'єктивно: вогнищева симптоматика, дисфонія, дизартрія, дисфагія, глотковий рефлекс відсутній, що зберігається 15 хв. Поставте попередній діагноз:

- А. ТІН в вертебробазиллярном басейні.
- В. ТІН в середньої мозкової артерії.
- С. ТІН передньої мозкової артерії.
- Д. Ішемічний кардіоемболічний інсульт в вертебробазиллярному басейні.
- Е. Ішемічний кардіоемболічний інсульт в задній мозкової артерії.

21. У хворого, 45 років, з'явилася слабкість і оніміння в правих кінцівках, порушилася мова. У неврологічному статусі: моторна афазія, правобічний геміпарез. КТ: ознак ураження речовини головного мозку немає. Через 3 години осередкова симптоматика регресувала. Поставте попередній діагноз.

- А. ТІН в правій гемісфері.
- В. Ішемічний інсульт у правій гемісфері.
- С. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- Д. Розсіяний склероз, цереброспінальна форма.
- Е. Міастенічний криз.

22. Хвора доставлена в стаціонар зі скаргами на запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм, атаксія, лівосторонній геміпарез. Протягом 1 години усі симптоми регресували.

Поставте попередній діагноз.

- А. ТІН в стовбурі мозку.
- В. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- С. Пухлина головного мозку.
- Д. Вестибулярний криз.
- Е. Хвороба Мен'єра.

23. Причиною минушого порушення мозкового кровообігу може бути:

- А. Артеріо-артеріальна мікроемболія
- В. Спазм мозкових артерій
- С. Тромбоз мозкових артерій
- Д. Вірно А і В
- Е. Вірно В і С

24. Для фармакотерапії минулих порушень мозкового кровообігу на ґрунті спазму мозкових артерій краще призначити:

- А. α -адренергічні блокатори
- В. β -адренергічні блокатори
- С. Антагоністи кальцію
- Д. Препарати ксантинового ряду (еуфілін, трентал)
- Е. Вірно А і С
- Ф. Вірно В і D

25. Вирішальний вплив на прогноз минулого порушення мозкового кровообігу надає:

- А. Адекватний рівень артеріального тиску
- В. Стан в'язкості та текучості крові
- С. Стан системи згортання крові
- Д. Цілісна прохідність артерій призводять
- Е. Тривалість епізодів скороминущої ішемії

12. Література:

1. Григорова И.А., Соколова Л.И., Герасимчук Р.Д. и др. Неврология: учебник/ И.А. Григорова, Л.И. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.
3. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус. – К.:ВАЗАР-ФЕРРО, 1997. - 381 с.
4. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. - М. :МЕДпресс-информ, 2013. - 488 с.
5. Манвелов Л. С. Ранние клинические формы сосудистых заболеваний головного мозга: руководство для врачей / Л. С. Манвелов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 334 с.
6. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 360 с.
7. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология. Учебное пособие для послевузовского образования/А.С.Никифоров, Е.И.Гусев. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768с.
8. Суслина З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадов. - М. :МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
9. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / Холин А.В.. – Изд. 2-е, перер. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 256 с.
10. Стандарти надання медичної допомоги в неврології - <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
11. Практична ангіоневрологія – www.angio.health-ua.com

Шкала ABCD (ABCDScore)

Фактор ризику	Категорія	Оцінка
A (Age of patient) Вік хворого	>60 років <60 років	1 0
B (Bloodpressureatassessment) Артеріальний тиск на момент обстеження	АД _{сист.} >140 мм ртст. або АД _{діаст.} >90 мм ртст. Інше	1 0
C (Clinicalfeaturespresented with) Перші клінічні прояви	Одностороння слабкість Порушення мови (слабкості немає) Інші	2 1 0
D (Duration of TIA Symptoms) Тривалість симптомів ТІА	>60 10-59 <10	2 1 0
Всього		

ПРИМІРНИКИ ПО ФОРМУЛЮВАННЮ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ

Код рубрики МКХ-10, назва хвороби	ЗФД та ПРФД
G45.0 - Синдром вертебробазиллярної артеріальної системи	ЗФД. Минущі порушення мозкового кровообігу (транзиторний ішемічний напад) у вертебробазиллярному (ій) басейні (системі). ПРФД. Минущі порушення мозкового кровообігу (транзиторний ішемічний напад) у вертебробазиллярному басейні на тлі атеросклеротичного стенозу (більше 50%) лівої хребетної артерії, минуща дизартрія, правобічний геміпарез, вестибулопатія. Церебральний атеросклероз II стадії
G45.1 – Синдром сонної артерії (півкульовий)	ЗФД. Минущі порушення мозкового кровообігу (транзиторний ішемічний напад) у каротидному (ій) басейні (системі) ПРФД. Минущі порушення мозкового кровообігу у правому каротидному басейні з окулопірамідним синдромом. Атеросклеротичний стеноз сифону правої внутрішньої сонної артерії

Гострі порушення мозкового кровообігу ішемічного генезу ”

1. Актуальність теми. Судинні захворювання головного мозку є однією з найбільш важливих і складних проблем клінічної медицини, що зумовлює їх значну поширеність, високу інвалідність і смертність. Як усі кардіоваскулярні хвороби, цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) також є всесвітньою пандемією. За даними експертів ВОЗ щороку в світі відбувається 7 млн.інсультів (у країнах Західної Європи 1 млн., США - від 400-500 тис., в Росії - 400 тис., Японії – 200 тис., в Україні близько 20 тис.).

Смертність від інсульту в економічно розвинутих країнах займає 3 місце в структурі загальної смертності після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Наслідкам інсульту належить перше місце серед причин первинної інвалідності, до праці повертається 15-20% хворих, які перенесли мозковий інсульт.

В структурі мозкових інсультів, ішемічний інсульт складає близько 80% і є наслідком церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, кардіоваскулярних хвороб, цукрового діабету та ін.

Успіхи лікування мозкового ішемічного інсульту пов'язані з проблемою ранньої діагностики. Важливість ранньої діагностики зумовлена наданням кваліфікованої медичної допомоги в „терапевтичне вікно”, що зумовлює можливість зупинення прогресивного перебігу ішемії.

2. Загальна мета – вміти виявити ранні ознаки мозкового ішемічного інсульту, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих на мозковий ішемічний інсульт.

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- ауторегуляцію мозкового кровообігу;
- кровопостачання головного мозку;
- неврологічні синдроми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребтової мозкової артерії;
- циркуляторно-метаболічні порушення при мозковому ішемічному інсульті;
- сучасні концепції пошкоджувальної дії гострої цереброваскулярної ішемії: порогового ішемічного кровоточу, ішемічної напівтіні, ішемічного каскаду;
- класифікацію судинних захворювань головного мозку (МКХ-10);

- класифікацію гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу на основі п'яти принципів:
 - залежно від темпу формування і тривалості неврологічного дефіциту;
 - з урахуванням етіологічних чинників;
 - клінічну класифікацію з урахуванням критерію J.Bamford з співавторами;
 - з урахуванням ступені тяжкості на мозковий інсульт
- клінічні прояви ТІА;
- клінічні прояви малого ішемічного інсульту;
- клінічні прояви завершеного мозкового ішемічного інсульту;
- підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичного, кардіоемболічного, лакунарного, гемодинамічного, гемореологічного;
- клінічні прояви інфаркту мозку: тромбоз ВСА екстра краніальному відділі, закупорку ВСС всередині черепа; тотальний інфаркт у басейні русла середньої мозкової артерії; тотальний інфаркт у басейні русла задньої мозкової артерії; інфаркту у вертебрально-базиллярному басейні;
- шкали оцінки неврологічного дефіциту:
 - шкала NIHSS;
 - шкала Ренкіна;
 - Скандинавська шкала інсульту (скорочений варіант);
 - шкала Оргогозо та співавторів.
- шкалу Глазго для визначення свідомості;
- шкала Ханта і Хесса (клінічна оцінка тяжкості стану хворого);
- церебральні венозні та синусові тромбози;
- нормативи надання медичної допомоги при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм базисного лікування мозкового інсульту;
- алгоритм діагностичних заходів і лікування в гострому періоді ішемічного інсульту;
- алгоритм диференційного лікування ТІН та підтипів мозкового інсульту;
- алгоритм інтенсивної терапії у хворих, що перебувають в коматозному стані;
- хірургічне лікування хворих з ішемічним мозковим інсультом.

4. Цілі вихідного рівня.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- оцінити загальний стан хворого;
- оволодіти особливостями методики проведення клінічного і неврологічного обстеження хворих з МІ;
- діагностувати розлади нервової та судинної системи на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку неврологічних порушень, даних клініко-неврологічного огляду;

- визначити показання та протипоказання для лікувально-діагностичної пункції;
- провести лікувально-діагностичну люмбальну пункцію;
- дати трактову результатів дослідження КТ, МРТ, ЕКГ, ЛП, лабораторних методів дослідження;
- визначити план обстеження хворого с ГПМК;
- провести діагностику мозкового ішемічного інсульту і його підтипів;
- оцінити вітальні функції;
- інтегрувати дані обстеження неврологічного статусу, спеціальних методів дослідження, оцінити показники лабораторних методів.

Вивчення даної теми базується на знаннях, отриманих на кафедрах:

- анатомії (анатомія судинної системи);
- фізіології (знання функції судинної системи, міжнародної класифікації чинників коагуляції крові, трьох основних тормозних систем, котрі модулюють систему коагуляції);
- фармакології (механізми дії тромболітичних антикоагулянтних і антиагрегантних препаратів);
- реаніматології (знання алгоритму інтенсивної терапії з мозковим ішемічним інсультом).

5. Теоритичні питання теми.

Мозковий інсульт - клінічний синдром, представлений осередковими неврологічними та/або загально мозкових порушеннями, розвивається раптово внаслідок ГПМК, що зберігається не менше 24 год або закінчується смертю хворого в ці терміни.

Патогенез розвитку ішемічного інсульту.

Використання сучасних методів нейровізуалізації — позитронної емісійної томографії, дифузійно-зваженої та перфузійно-зваженої магніторезонансної томографії дало можливість вивчити церебральну ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемічного інсульту. Одна з них — концепція *порогового і шемічного кровотоку*.

Концепція порогового і шемічного кровотоку

Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню.

Як видно з наведених даних, спостерігається певна послідовність виникнення каскаду метаболічних порушень у відповідь на розвиток гострої фокальної ішемії мозку: первинна реакція виникає у разі зменшення МК нижче 55 мл/100 г речовини мозку за 1 хв і проявляється гальмуванням синтезу білка; зменшення МК нижче 35 мл/100 г речовини мозку за 1 хв стимулює анаеробний гліколіз, нижче 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв виникає надлишкове вивільнення збуджувальних нейротрансмітерів і

запускається порушення енергетичного обміну; зменшення МК нижче 10 мл/100 г речовини мозку за 1 хв викликає аноксичну деполяризацію мембран, цитотоксичний набряк мозку, необоротні ушкодження нейронів і клітин нейроглії — некроз і апоптоз.

Виділяють верхній ішемічний поріг, або поріг втрати електричної функції з кровотоком менше 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв, нижче якого порушуються функції нейронів: припиняється електрична активність у клітинах кори, зменшується амплітуда викликаних потенціалів з ділянки фокальної ішемії, порушується синаптична передача.

Підтипи ішемічного інсульту:

- атеротромботичний;
- кардіоеMBOLІчний;
- лакунарний;
- гемодинамічний;
- за типом гемореологічної мікрооклюзії.

Алгоритм діагностики атеротромботичного інсульту:

Обумовлений ураженням внутрішньочерепних мозкових судин внаслідок формування атеросклеротичної бляшки

Клініка:

- Розвивається частіше в нічний час (пацієнт прокидається з парезом або афазією).
- Розвиток інсульту в денний час: характеризується поступовим розвитком вогнищевих неврологічних синдромів (години-доба) – ступенеподібно прогресує неврологічний дефіцит.
- АТ підвищується незначно.
- Вогнищеві симптоми залежать від локалізації вогнища і басейну.
- Загально мозкові симптоми: головний біль, пригнічення свідомості, судомний синдром – частіше відсутні.
- У 40% атеротромботичному інсульту передують ТІН.

Алгоритм діагностики кардіоеMBOLІчного інсульту:

Розвивається внаслідок наявності тромботичних мас у лівому передсерді та лівому шлуночку.

Причиною КІ є також: порушення ритму серцевих скорочень, операції на серці, ендокардит, захворювання крові – лейкоз.

Клініка:

- Раптовий розвиток вогнищевих симптомів.
- Вогнищеві симптоми з перших хвилин максимально виражені, іноді симптоми флюктуують (при емболії великих судин), іноді флюктуація симптомів обумовлена геморагічною трансформацією.
- Свідомість – частіше пригнічена.
- Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).
- Неврологічна симптоматика залежить від басейну та локалізації тромбу (частіше вражаються глибокі або коркові гілки).

Алгоритм діагностики гемодинамічного інсульту:

Розвивається при грубому стенозі магістральних артерій за умови різкого падіння артеріального тиску і при захворюваннях серцево-судинної системи.

Ішемія виникає в найбільш віддалених зонах – вазороздільних (наприклад, межа середньої і передньої мозкової артерії).

Неврологічні симптоми залежать від ураженого басейну.

Можливі: 2-х сторонні інфаркти в тім'яно-потиличній частці: кіркова сліпота, агнозія, амнезія (середнемозгова та потилична артерії).

Алгоритм діагностики лакунарного інсульту:

Лакунарний інфаркт обумовлений патологією дрібних судин. Розміри інфаркту: кілька міліметрів – 1,5см. Розвиваються внаслідок закупорки дрібних пенетруючих судин, які кровопостачають глибинні відділи мозку.

Клініка:

- Інсульт розвивається в будь-який час доби: на тлі підвищеного артеріального тиску.
- Відсутні загальнономозкові симптоми.
- Характерні вогнищеві (описано більше 50 вогнищевих симптомів), але частіше зустрічається 5:
 1. Чисто руховий синдром.
 2. Чисто сенсорний синдром.
 3. Сенсомоторний синдром.
 4. Атактичний синдром.
 5. Дизартрія і незручність кисті.
- Свідомість – частіше угнетено.
- Характерний епісиндром (при тромбозі кіркових гілок).

Базисне недиференційне лікування гострого інсульту

- Моніторинг неврологічного статусу, частоти СС, АТ, температури, насичення гемоглобіну киснем (SpO_2) впродовж 72 годин.
- Додаткова подача кисню хворим із $SpO_2 < 92-95\%$.
- Підтримка дихальних шляхів.
- Корекція лихоманки.
- Профілактичне призначення антибіотиків.
- Моніторування серцевої діяльності впродовж 24 години.
- Обережне зниження АТ з рівнем АТ $>220/120$ мм рт.ст. (уникати різкого зниження АД). Рекомендовано знижувати АТ приблизно на 15% впродовж 24 години.
- Моніторинг рівня глюкози. При рівні глікемії > 180 мг/ (>10 ммл) зниження рівня глюкози крові за допомогою інсуліну – 2 од/год в/в повільно.

- При гіпоглікемії (< 50 мг/ <2,8 ммоль/л) – в/в ведення 10-20% розчину глюкози.
- Активний моніторинг водно-електролітного балансу. Для відновлення водного балансу рекомендовано 0,9% розчин NaCl.
- NB. Гемодилуція не рекомендується (за винятком випадків поліцитемії).
- Проведення скринінгу на ковтання до призначення пероральних препаратів на проведення харчування.

6. Завдання для самостійної підготовки і самокорекції вихідного рівня.

1. Які ознаки не характерні для лакунарного синдрому?

- A. Дефект поля зору.
- B. Зорово-просторові порушення.
- C. Порушення свідомості.
- D. Синдроми ураження стовбура головного мозку.
- E. *Все перелічене.

1. Верхній ішемічний поріг – надлишкове вивільнення збуджувальних нейротрансмітерів виникає при зменшенні МК, мл/100 г речовини мозку за 1 хвилину.

- A. < 55
- B. < 35
- C. * < 20
- D. < 10
- E. < 9

2. Нижній ішемічний поріг – аноксична деполаризація клітинних мембран, цитотоксичний набряк мозку виникають необоротні ушкодження нейронів при зниженні МК

- A. < 55
- B. < 35
- C. < 20
- D. * < 10
- E. < 9

3. Визначити патобіохімічні та молекулярні механізми формування інфаркту мозку.

- A. Зниження енергопродукції АТФ, пошкодження Na/K насосу.
- B. Деполаризація мембран, вивільнення глутамату, активація глутаматних рецепторів.
- C. Пошкодження мітохондрій, збільшення цитохрому, активація каспази.
- D. Активація каспази.

Е. *Все перелічене.

4. Вкажіть тромболітичні препарати, які використовуються для лікування атеротромботичного підтипу інсульту.

- А. *Актилізе, урокіназа.
- В. Гепарин, фраксипарін, клексан.
- С. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- Д. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- Е. Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

6. Вкажіть антикоагулянтні препарати, які використовують для лікування кардіоемболічного інсульту.

- А. Актилізе, урокіназа.
- В. *Гепарин, фраксипарін, клексан.
- С. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- Д. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- Е. Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

7. Вкажіть антиоксиданти, які застосовують для лікування лакунарного інсульту.

- А. Актилізе, урокіназа.
- В. Гепарин, фраксипарін, клексан.
- С. Аспірін, агренокс, клопідогрель.
- Д. Ноотропіл, ноофен, олофен, сульфат магнію.
- Е. *Актовегін, солкосеріл, мілдронат, мексідол, вітамін Е.

8. Діагностичні труднощі мозкового ішемічного інфаркту за даними КТ зумовлені:

- А. Ранніми строками проведення КТ від початку ГПМК.
- В. Малими розмірами інфаркту.
- С. Покриття інфаркту артеофактами (задня черепна ямка).
- Д. Низькі розрішаючі можливості КТ.
- Е. *Все перелічене.

9. В яких випадках хворому з ТІН показано КТ або МРТ з контрастуванням?

- А. Підозра на пухлину мозку.
- В. Аневризма або артеріовенозна мальформація.
- С. Повторні ТІН в вертебрально-базиллярному басейні.
- Д. Підозра на структурні ураження задньої черепної ямки.
- Е. *Все перелічене.

10. Ознаками інфаркту і гострому періоді мозкового інсульту (3-6 годин) по даним КТ є:

- А. Стушованість контурів сочевицеподібного ядра.

- В. Погіршення візуалізації краю острівцевої звиліни.
 - С. Змазаність кіркових борозен та компресія бокового шлуночка.
 - Д. Гіподенсивність.
 - Е. *Все перелічене.
11. Які підтипи мозкових інфарктів візуалізуються після 24 годин від дебюту ГПМК?
- А. Атеротромботичний.
 - В. КардіоеMBOLІчний.
 - С. Гемореологічний.
 - Д. Гемодинамічний.
 - Е. *Лакунарний.
12. Рідкими чинниками ішемічного інсульту є:
- А. Дисекція артерій.
 - В. Запальні та інфекційні захворювання судин.
 - С. Фібромускулярні дисплазії.
 - Д. Синдром Моя-Моя.
 - Е. *Все перелічене.
13. Для яких захворювань притаманні повторні тромбози вен та артерій?
- А. ІХС.
 - В. Атеросклероз судин нижніх кінцівок.
 - С. Спадкові тромбофілії.
 - Д. Захворювання клапанів серця.
 - Е. *Все перелічене.
14. Які ішемічні захворювання є факторами ризику ішемічного інсульту?
- А. Мігрень.
 - В. Дефіцит антитромбіна III.
 - С. Дефіцит протеїну С.
 - Д. Сімейна гіперхолестерінемія.
 - Е. *Все перелічене.
15. В який термін після розвитку ішемічного інсульту варто дослідити рівень холестерину сироватки крові?
- А. Упродовж 1 тижня.
 - В. Упродовж 3 тижнів.
 - С. Упродовж 4 тижнів.
 - Д. Упродовж 5 тижнів.
 - Е. *Упродовж 24 годин і після 12 тижнів.
16. Підвищений титр антитіл до кардіолітину в сироватці крові може бути наслідком:

- A. Ішемії мозку.
- B. Тромбозу глибоких вен.
- C. Антифосфоліпідного синдрому.
- D. Мігрені.
- E. *Все перелічене.

17. Які ознаки лакунарного синдрому?

- A. Ізольований руховий синдром.
- B. Ізольована геміанестезія.
- C. Атактичний геміпарез.
- D. Геміпарез + геміанестезія.
- E. *Все перелічене.

18. Характерною ознакою тромбозу внутрішньої сонної артерії є:

- A. Альтернуючий синдром Валенбергу-Захарченко
- B. Альтернуючий синдром Вебера
- C. *Альтернуючий синдром оптикопірамідальний
- D. Сенсорна афазія
- E. Все перераховане

19. Закупорку екстракраніального відділу хребетної артерії від закупорки інтракраніального її відділу відрізняє наявність:

- A. Класичних альтернуючих синдромів
- B. Окорухових розладів
- C. Рухових і чутливих порушень
- D. * «Плямистості» порушень стовбура повздовж
- E. Вестибуломозочкових порушень

20. До симптомів, характерних для ураження лівої передньої мозкової артерії, відноситься:

- A. Порушення психіки
- B. Переважання парезу в нозі
- C. Хапальний рефлекс
- D. Апраксія лівої руки
- E. *Все перераховане

21. Для ураження основного стовбура правої середньої мозкової артерії характерна наявність:

- A. *Лівосторонньої геміанестезії
- B. Лівобічної геміплегії
- C. Анозогнозія
- D. Все перераховане

22. Для ураження задньої мозкової артерії характерна наявність.

- A. *Гомонімної геміанопсії
- B. Бітемпоральної геміанопсії
- C. Біназальної геміанопсії
- D. Концентричного звуження полів зору

23. Синдром Валленберга— Захарченко (латеральний медулярний синдром) виникає при закупорці:

- A. Коротких циркулярних артерій мосту
- B. Довгих циркулярних артерій мосту
- C. Парамедіаних артерій мосту
- D. Нижньої передньої артерії мозочка
- E. *Нижньої задньої артерії мозочка

24. До структурам еферентної нервової регуляції мозкового кровообігу відносяться рецептори:

- A. Синокаротидної зони
- B. Магістральних мозкових судин
- C. Вазомоторних центрів стовбура
- D. Вірно А і В
- E. *Вірно В і С

25. Головною функцією міогенного механізму регуляції мозкового кровообігу є забезпечення сталості:

- A. Припливу крові по артеріях мозку
- B. Кровотоку в системі мікроциркуляції
- C. Відтоку по інтракраніальним венам
- D. *Вірно А і В
- E. Вірно В і С

26. До гуморальних факторів регуляції мозкового кровообігу відносяться:

- A. Катехоламіни
- B. Пептиди
- C. Ліпопротеїни
- D. *Вірно А і В
- E. Вірно В і С

27. Симпатико-тонічна форма вегетативно-судинної дистонії характеризується:

- A. Дистальним акроціанозом
- B. Пітливістю
- C. *Тахікардією
- D. Зниженням температури тіла
- E. Діареєю

28. У розвитку недостатності кровопостачання мозку при атеросклерозі відіграють роль такі фактори:
- A. Проплапс мітрального клапана
 - B. Підвищення фібринолітичної активності крові
 - C. Зниження активності системи згортання крові
 - D. *Стеноз магістральних судин шиї
 - E. Всі перераховані
29. Вогнищеві ураження головного мозку рідко спостерігаються:
- A. При вузликівому поліартеріїті Куссмауля — Мейєра
 - B. При неспецифічному аортоартеріїті (хворобі Такаясу)
 - C. *При скроневому артеріїті Хортон — Магата — Брауна
 - D. При облітеруючому тромбангіїті Вінівартера — Бюргера
 - E. При гранулематозному ангаїтіте Вегенера
30. При шийному остеохондрозі частіше уражається артерія:
- A. Базилярна (основна)
 - B. *Хребетна
 - C. Внутрішня сонна
 - D. Зовнішня сонна
 - E. Потилична
31. Вирішальним умовою адекватного колатерального кровообігу головного мозку при закупорці магістральних артерій голови є стан:
- A. Тонусу і реактивності судин
 - B. Реологічних властивостей крові
 - C. Згортаючої-протизгортальної систем крові
 - D. *Архітекtonіки артеріального кола мозку (віллзієва кола)
 - E. Системної та центральної гемодинаміки
32. Діагноз інсульту з оборотною неврологічною симптоматикою встановлюють, якщо вогнищева церебральна симптоматика піддається повному регресу не пізніше:
- A. 1 тиж.
 - B. *3 тижнів
 - C. 1 міс.
 - D. 3 міс
 - E. 6 міс.
33. При закупорці загальної сонної артерії знаходять на тій же стороні:
- A. Зниження пульсації внутрішньої сонної артерії
 - B. Посилення пульсації внутрішньої сонної артерії
 - C. Зниження пульсації скроневої артерії
 - D. Посилення пульсації скроневої артерії

- Е. *Вірно А і С
- Ф. Вірно В і D

34. При закупорці внутрішньої сонної артерії знаходять на тій же стороні:

- А. Зниження пульсації зовнішньої сонної артерії
- В. Зниження пульсації скроневої артерії
- С. Посилення пульсації зовнішньої сонної артерії
- Д. Посилення пульсації скроневої артерії
- Е. Вірно А і В
- Ф. *Вірно С і D

35. При формулюванні діагнозу гострого судинного захворювання головного мозку згідно класифікації НЦ неврології РАМН на перше місце виноситься:

- А. Етіологія судинного процесу
- В. *Тип порушення мозкового кровообігу
- С. Вражений судинний басейн
- Д. Клінічний синдром
- Е. Стан працездатності

36. Симптоматику ішемії в басейні внутрішньої сонної артерії від ішемії в вертебробазиллярної басейні відрізняють:

- А. Двоїння в очах
- В. Альтернуючі синдроми
- С. Двосторонні парези
- Д. Атаксія
- Е. *Оптико-геміплегічний синдром

37. Головною причиною церебральної ішемії при гострому інфаркті міокарда (кардіocereбральний синдром) є:

- А. Підвищення в'язкості крові
- В. Підвищення активності системи згортання крові
- С. Погіршення реологічних властивостей крові
- Д. *Зниження системного перфузійного тиску
- Е. Підвищення агрегації формених елементів крові

38. Підключичний синдром обкрадання виникає при закупорці:

- А. Безіменної артерії
- В. Проксимального відділу підключичної артерії
- С. Дистального відділу підключичної артерії
- Д. Будь-якого з перелічених ділянок артерій
- Е. *Вірно А і В

39. Стовбурова симптоматика при підключичному синдромі обкрадання з'являється або посилюється:

- A. При глибокому вдиху
- B. При повороті голови в бік ураження
- C. *При вправах рукою на стороні ураження
- D. При вправах рукою на здоровій стороні
- E. При всіх перелічених діях

40. До розвитку тромбозу мозкових артерій призводить:

- A. Підвищення в'язкості крові та агрегації тромбоцитів
- B. Підвищення коагуляційної активності крові
- C. Підвищення фібринолітичної активності крові
- D. Вірно все перераховане
- E. *Вірно А і В

41. За допомогою магнітно-резонансною томографією вогнище ішемічного інсульту головного мозку виявляється в такі строки після початку захворювання:

- A. Через 1 год
- B. Через 3 год
- C. *Через 6 год.
- D. До кінця першої доб

42. Ішемічний інсульт без закупорки артерії виникає в результаті:

- A. Недостатнього припливу крові у зв'язку зі зниженням перфузійного тиску
- B. Підвищення в'язкості і погіршення реологічних властивостей крові
- C. Підвищення осмолярності крові
- D. Підвищення внутрішньочерепного тиску
- E. *Вірно А і В

43. Внутрішньомозкове «обкрадання» вогнища ішемічного інсульту після введення вазодилататорів настає внаслідок:

- A. Порушення ауторегуляції кровообігу у вогнищі
- B. Спазму судин ураженої ділянки мозку
- C. Спазму судин непошкоджених відділів мозку
- D. *Розширення «здорових» судин неушкодженого відділу мозку
- E. Розкриття артеріовенозних анастомозів

44. «Обкрадання» здорової ділянки мозку на користь ішемічного вогнища після введення вазотонічних засобів відбувається в результаті:

- A. *Звуження «здорових» судин непошкоджених відділів мозку
- B. Звуження судин ураженої ділянки мозку
- C. Розширення судин ураженої ділянки мозку
- D. Відновлення ауторегуляції мозкового кровообігу
- E. Відновлення реактивності судин у вогнищі ішемії

45. Для I стадії синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання характерно наявність:
- A. Гіпокоагуляції
 - B. Гіперкоагуляції
 - C. Внутрішньосудинної агрегації формених елементів крові
 - D. *Вірно B і C
 - E. Вірно A і B
46. Для тромбозу мозкових судин характерно:
- A. Наявність в анамнезі транзиторних ішемічних атак
 - B. Поступове наростання осередкової симптоматики
 - C. Мала вираженість загально мозкової симптоматики
 - D. *Вірно все перераховане
47. Для емболії мозкових артерій характерно:
- A. Поступовий розвиток осередкової неврологічної симптоматики
 - B. *Раптове розвиток осередкової симптоматики
 - C. набряк диска зорового нерва на стороні емболії
 - D. Наявність загально мозкової симптоматики
 - E. Вірно все перераховане
48. Тромбоз основної (базиллярної) артерії проявляється:
- A. Переважним ураженням варолиева мосту
 - B. Корковою сліпотою
 - C. вегетативно-вісцеральними кризами
 - D. Вірно A і B
 - E. *Вірно все перераховане
49. Показанням для призначення дегідратуючих засобів при ішемічному інсульті є:
- A. *Вираженість загально мозкової симптоматики
 - B. Гіповолемія
 - C. Гіперкоагулопатія
 - D. Все перераховане
50. Вазоактивні засоби при ішемічному інсульті покращують:
- A. Церебральну гемодинаміку
 - B. Водно-електролітний баланс
 - C. Реологічний стан крові
 - D. *Вірно A і B
 - E. Вірно все перераховане

51. Показанням до гіперволемічної гемодилуції при ішемічному інсульті є наявність:

- A. Анурії
- B. Серцевої недостатності
- C. Артеріального тиску нижче 120/60 мм рт.ст.
- D. Артеріального тиску понад 200/100 мм рт.ст.
- E. *Гематокриту 45%

52. Фібринолітична терапія у вигляді внутрішньовенної інфузії при закупорці судин мозку доцільна не пізніше наступного терміну після початку інсульту:

- A. 1 – 2 год
- B. *3 – 4 год
- C. 5 – 6 год
- D. 7 – 8 год

53. Антикоагулянти при ішемічному інсульті протипоказані при наявності:

- A. *Артеріального тиску понад 200/100 мм рт.ст.
- B. Захворювань печінки
- C. Виразкової хвороби шлунка
- D. Вірно А і С
- E. Вірно все перераховане

54. Критерієм ефективної гемодилуції у гострій стадії ішемічного інсульту вважають рівень гематокриту

- A. 45 — 49%
- B. 36 — 44%
- C. *31 — 35%
- D. 25 — 30%

55. Антикоагулянтна терапія при ішемічному інсульті застосовується для корекції:

- A. Метаболічного ацидозу
- B. *Активації протромбіну і тромбіну
- C. Гіперпротеїнемії
- D. Гіперліпідемії
- E. Вірно все перераховане

7. Інформація, котра необхідна для поповнення базисних знань, умінь можна знайти в таких джерелах:

1. Нормальна фізіологія. В.І.Філімонов, Д.Г.Налівайко, В.С.Райцес та ін. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
2. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Под редакцией Давида О.Виберс, Валерии Фенгин, Роберта Д.Браун. – М. «Бином», 1999 – 608 с.

3. Цереброваскулярные заболевания. Под редакцией Н.М.Жулева, В.Г.Пустозерова, С.Н.Жулева – М. «Бином», 2002 – 384 с.

8. Основні теоретичні питання теми:

1. Епідеміологія мозкового ішемічного інсульту.
2. Класифікація судинних захворювань головного мозку (МКХ-10).
3. Артеріальне та венозне кровопостачання головного мозку.
4. Синдроми ураження каротидного та вертебрально-базиллярного басейну.
5. Концепція порогового ішемічного кровотоку.
6. Патобіохімічні механізми ішемічного ушкодження нервової системи. концепція ішемічної напівтіні.
7. Клінічна класифікація інфаркту мозку з урахуванням критерію I.Vamford та співавт. (4 варіанта інфаркту мозку).
8. Критерії оцінки стану хворого з мозковим ішемічним інсультом.
9. Клінічна характеристика підтипів мозкового ішемічного інсульту.
- 10.Клінічний перебіг мозкового ішемічного інсульту.
- 11.У/КТ та МРТ характеристики розвитку та формування ішемії головного мозку та геморагічної трансформації інфаркту.
- 12.Ультразвукова доплерографія в діагностиці ішемічних уражень, ішемічних порушень мозкового кровообігу.
- 13.Базисне лікування мозкового ішемічного інсульту.
- 14.Особливості терапії гострого ішемічного інсульту залежно від його підтипу.
- 15.Особливості тромболітичної терапії мозкового ішемічного інсульту.
- 16.Лікування ускладнень гострого мозкового ішемічного інсульту.
- 17.Хірургічне втручання при мозковому ішемічному інсульті.
- 18.Реабілітаційне лікування після мозкового ішемічного інсульту (міждисциплінарний підхід).
- 19.Первинна та вторинна профілактика мозкового ішемічного інсульту.

9. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми. (Вірна відповідь А)

Завдання 1. У пацієнтки вранці після сну з'явилося оніміння в правих кінцівках. Через кілька годин приєдналася слабкість в них, порушилася мова. Об'єктивно: моторна афазія, правобічний глибокий геміпарез, позитивні патологічні рефлексів справа. В анамнезі: транзиторні ішемічні напади.

Поставте попередній діагноз.

- А. Атеротромботичний ішемічний інсульт.
- В. Транзиторний ішемічний напад.
- С. Геморагічний інсульт.

- D. Гіпертонічний енцефаліт.
- E. Кардіоемболічний ішемічний інсульт.

Завдання 2. Чоловік, 67 років, скаржиться на інтенсивне запаморочення, хиткість при ходьбі. Об'єктивно: горизонтальний ністагм в обидва боки, правобічний геміпарез, у позі Ромберга атаксія. З анамнезу: 2 дні назад була минуща слабкість у лівих кінцівках.

Поставте попередній діагноз.

- A. Атеротромботичний інсульт.
- B. Гемодинамічний інсульт.
- C. Геморагічний інсульт.
- D. Кардіоемболічний інсульт.
- E. Вестибулярний криз.

Завдання 3. У пацієнтки на фоні пароксизму фібриляції передсердь раптово виникли порушення мови, розвинулась слабкість у правих кінцівках. У неврологічному статусі: правобічний геміпарез, бульбарний синдром (дизартрія, дисфонія, дисфагія, знижений глотковий рефлекс), правосторонній геміпарез, оболонкові симптоми негативні.

Поставте попередній діагноз.

- A. Кардіоемболічний інсульт.
- B. Гемодинамічний інсульт.
- C. Геморагічний інсульт.
- D. Пухлина мозку.
- E. Атеротромботичний інсульт.

Завдання 4. У пацієнта раптово виникла слабкість у кінцівках, порушився зір. Об'єктивно: гомонимна геміанопсія, легкий геміпарез, позитивні патологічні рефлекси. З анамнезу відомо, що хворий 2 місяці тому переніс інфаркт міокарду.

Поставте попередній діагноз.

- A. Кардіоемболічний інсульт.
- B. Гіпертонічний енцефаліт.
- C. Геморагічний інсульт.
- D. Атеротромботичний інсульт.
- E. Внутрішньомозкова гематома.

Завдання 5. У жінки, що страждає артеріальною гіпертонією, на фоні падіння АТ (після прийому гіпотензивних препаратів) ослабшали кінцівки, з'явилося двоїння перед очима. Об'єктивно: збіжна косоокість, правобічний центральний геміпарез, гемігіпоалгезія.

Поставте попередній діагноз.

- A. Гемодинамічний інсульт.
- B. Геморагічний інсульт.

- C. Атеротромботичний інсульт.
- D. Кардиоемболічний інсульт.
- E. Енцефаліт.

Завдання 6. У пацієнта встановлений діагноз "Ішемічний атеротромботичний інсульт".

Коли можна проводити тромболізіс?

- A. Перші 3 години.
- B. Впродовж доби.
- C. 6-12 годин.
- D. До 6 годин.
- E. Перші 3 доби.

Завдання 7. Літній чоловік, ранком після сну, відчув слабкість у правих кінцівках, виникли порушення мови. Об'єктивно: у свідомості, моторна афазія, правобічний геміпарез, позитивні патологічні рефлекси праворуч. Оболонкової симптоматики немає.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії.
- B. Ішемічний інсульт у басейні правої середньої мозкової артерії.
- C. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- D. Ішемічний інсульт у руслі передньої мозкової артерії.
- E. Ішемічний інсульт у мозочку.

Завдання 8. У жінки, на фоні АТ 200/100 мм рт.ст., виникли порушення мови, утруднення ковтання, ослабшали ліві кінцівки. Об'єктивно: парез м'якого піднебіння, глотковий рефлекс відсутній, дизартрія, дисфонія, правобічний центральний геміпарез.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний інсульт у стовбурі, у вертебробазиллярному басейні.
- B. Ішемічний інсульт у лівій гемісфері.
- C. Ішемічний інсульт у правій гемісфері.
- D. Міастенічний криз.
- E. Гіпертонічний криз.

Завдання 9. У хворого, 55-ти років, із ДДУ-хребта після сну розвинулась слабкість у нижніх кінцівках, оніміння в них, порушення функції тазових органів. У неврологічному статусі: сухожильні рефлекси знижені, визначається м'язова гіпотонія, гіпостезія з рівня Th₁₀, періодичне нетримання сечі. В анамнезі: минущі болі та оніміння в нижньогрудному відділі хребта, минуще оніміння в нижніх кінцівках після тривалої ходьби. Протягом місяця лікування осередкові неврологічні симптоми значно регресували.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний спинальний інсульт.
- B. Транзиторна мієлоішемія.
- C. Гематомієлія.
- D. Розсіяний склероз.
- E. Пухлина головного мозку

Завдання 10. У хворого, який переніс інфаркт міокарда, після емоційного навантаження, раптово з'явилися: розлад свідомості - кома, порушення вітальних функцій, падіння гемодинаміки і порушення подиху. У неврологічному статусі: зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожильні і патологічні рефлексії не визначаються.

Поставте попередній діагноз.

- A. Кардіоемболічний інсульт у базиллярній системі.
- B. Кардіоемболічний інсульт передньої мозкової артерії.
- C. Кардіоемболічний інсульт середньої мозкової артерії.
- D. Кардіоемболічний інсульт задньої мозкової артерії.
- E. Кардіоемболічний інсульт у вертебробазиллярній системі.

Завдання 11. У пацієнта, 68-ми років, ранком, після сну на фоні АТ 140/80 мм рт.ст. поступово, протягом декількох годин розвинулась слабкість у правих кінцівках, оніміння в них, розлад свідомості - сомноленція. Загально-мозкових явищ не спостерігалось. В анамнезі в хворого ТІН. На КТ, через 12 годин з моменту захворювання, визначається область зниженої щільності речовини головного мозку.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний атеротромботичний інсульт.
- B. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- C. ТІН.
- D. Мігренозний інсульт.
- E. Лакунарний інфаркт.

Завдання 12. У хворого, 54 років, на фоні пароксизму фібриляції передсердь, раптово розвинулась моторна афазія в стадії виражених порушень, а через 15 хвилин розвився генералізований епілептичний приступ, що відновлювався в наступні дні. У неврологічному статусі загально-мозкові і менінгеальні симптоми не визначаються.

Поставте попередній діагноз.

- A. Ішемічний, кардіоемболічний інсульт.
- B. Ішемічний, атеротромботичний інсульт.
- C. Субарахноїдальний крововилив.
- D. Внутрішньо-мозковий крововилив.
- E. ТІН.

Завдання 13. У хворого, 70-ти років, після оперативного втручання і значного зниження АТ, розвинулися центральний геміпарез, гемігіпоалгезія праворуч і моторна афазія.

Поставте попередній діагноз.

- А. Гемодинамічний інфаркт у руслі середньої мозкової артерії.
- В. Гемодинамічний інфаркт у передній мозковій артерії.
- С. Гемодинамічний інфаркт в а.Гейбнера.
- Д. Гемодинамічний інфаркт у базилярній артерії.
- Е. Гемодинамічний інфаркт у задній мозковій артерії.

Завдання 14. Хворий, 48 років, занедужав гостро, раптово відчув запаморочення, слабкість, упав, свідомість не втрачав, але був дезорієнтований, погано вимовляв слова. При огляді: свідомість збережена, обличчя бліде. Пульс ритмічний, АТ 140/90 мм рт.ст., подих ритмічний. Намагається вступити в контакт, але мова невиразна. Зіниці рівномірно звужені, обмежені рухи очних яблук убік, парез погляду нагору. Спонтанний горизонтальний ністагм, обличчя гіпомімічно, дисфагія. Виражений хоботковий рефлекс, дисфонія, дизартрія. Тетрапарез, сухожильні рефлекси рівномірні, живі. Клонуси стоп. Двосторонній рефлекс Бабинського. Менінгеальних симптомів немає. За час огляду свідомість хворого погіршилась, з'явився сопор, порушення ритму подиху, потім зупинка. Узятий на керування подиху.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 15. У хворого, 68 років, після шлункової кровотечі і значного зниження АТ (80/40 мм рт.ст.) розвинулися правобічний виражений геміпарез, гемігіпостезія, моторна афазія, пригнічення свідомості. Загально-мозкові симптоми не спостерігалися.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 16. У пацієнта, 36 років, з печінковою недостатністю, після прийому алкоголю розвинулися протягом доби порушення свідомості - сопор, правобічний геміпарез, менінгеальний синдром. Після проведення дезінтоксикаційної, протинабрякової і метаболічної терапії протягом наступних 7 днів осередкові, загально-мозкові і менінгеальні симптоми регресували.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Завдання 17. У пацієнта, 70-ти років, після сну на фоні підвищеного АТ 160/100 мм рт.ст. розвинувся корковий парез погляду (поворот голови і співдружне відхилення очей вліво), правобічний центральний геміпарез, що протягом 4-х годин зріс до плегії, правостороння гемігіпоалгезія

Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Атеротромботичний ішемічний інсульт у середній мозковій артерії
- В. Атеротромботичний ішемічний інсульт у передній мозковій артерії.
- С. Атеротромботичний ішемічний інсульт у вертебробазиллярній артерії.
- Д. Атеротромботичний ішемічний інсульт у хребетній артерії.
- Е. Атеротромботичний ішемічний інсульт у базилярній артерії.

Завдання 18. У жінки, 48-ми років, із ДПУ хребта на фоні підвищеного АТ до 160/100 мм рт.ст. після сну розвинулися диплопія і слабкість у лівих кінцівках. У неврологічному статусі визначається: птоз правої повіки, розбіжна косоокість і мідріаз праворуч. Контрлатерально (ліворуч) визначається центральний геміпарез, центральне ураження VII, XII пари черепних нервів.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

10. Короткі методичні вказівки до роботи на занятті по темі „Гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу”.

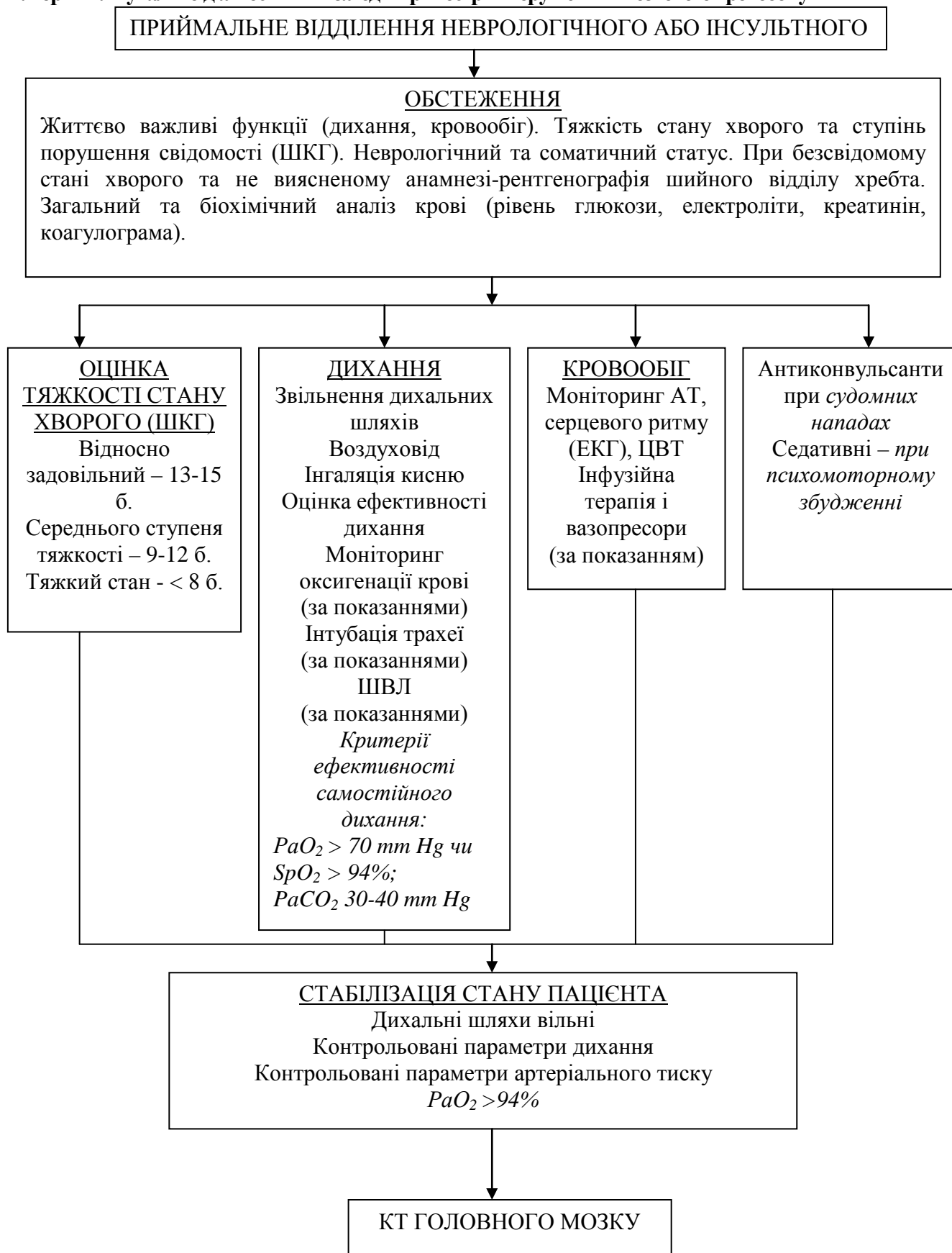
На початку заняття буде проведено тестовий контроль вихідного рівня знань, семінар по темі „Гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу”. Потім лікар самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача буде проведено клінічний розбір хворого з оцінкою клінічних та інструментальних діагностичних даних. Наприкінці проводиться підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення занять.

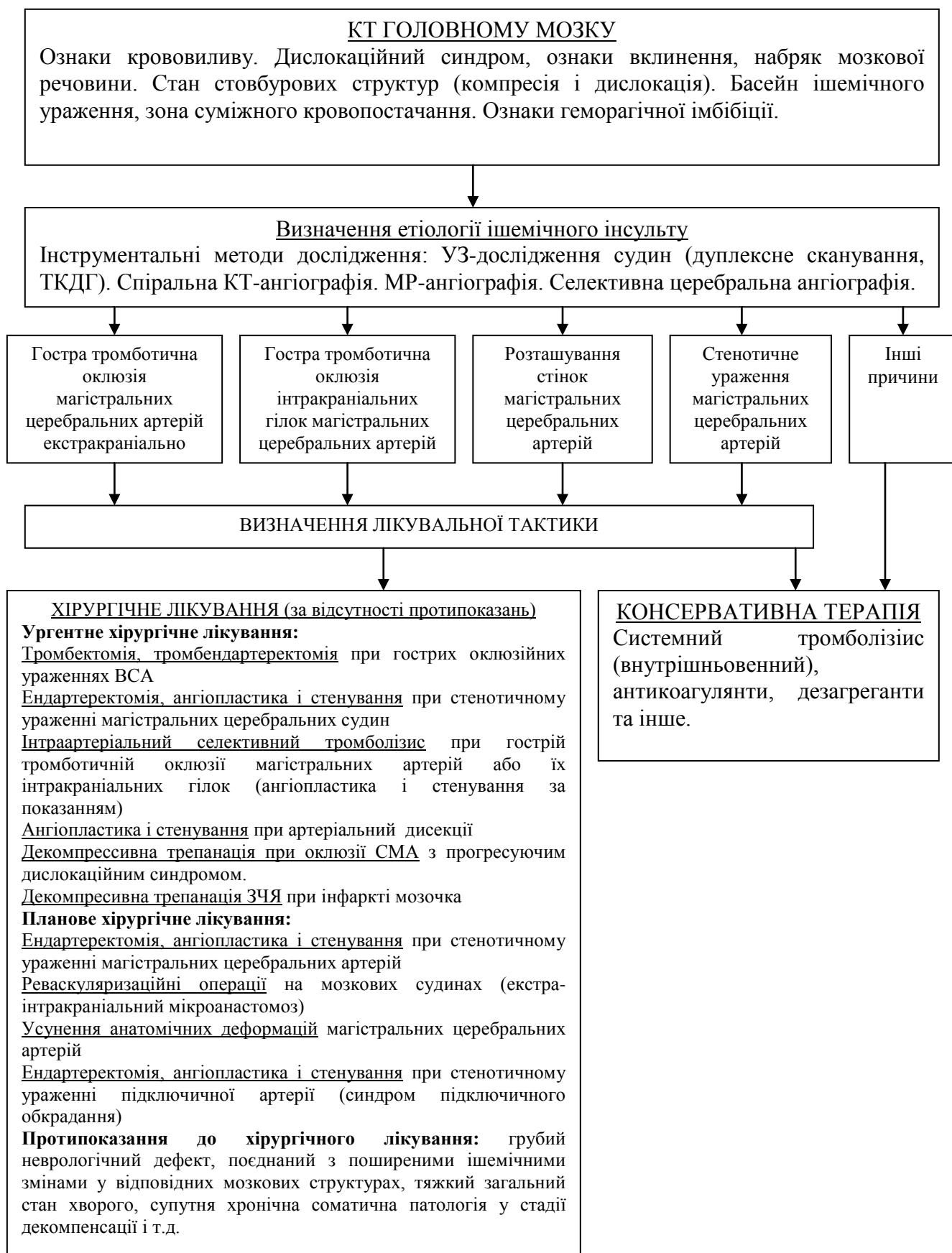
№ пп	Етап	К-ть год	Навчальні матеріали		Місце проведення
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня	1	Задачі, тестові завдання		Учбова кімната
2.	ПЛД	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм	Доплерограф, ехоенцефалог- раф, КТ-томограф	Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
3.	Клінічний розбір хворих	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм		Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
4.	Розбір теми в кабінеті	4	Таблиці, схеми		Учбова кімната
5.	Контроль кінцевого рівня	1	Задачі		Учбова кімната

12. Графологічна структура теми

Алгоритм лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу



Алгоритм діагностичних заходів і лікування в гострому періоді ішемічного інсульту



Нормативи надання медичної допомоги хворим при гострих порушеннях мозкового кровообігу

№	Нозологічна форма	Шифр за МКХ-10	Перелік діагностичних обстежень	Обсяг лікувальних заходів	Критерії якості (очікувані результати лікування)	Середня орієнтована тривалість лікування (дні)
1	2	3	4	5	6	7
1.	Ішемічний інсульт. Перехідні порушення мозкового кровообігу	I 63, G 45	1. Неврологічний та соматичний огляд. Аускультация магістральних судин шиї 2. КТ (МРТ) головного мозку. 3. ЕхоЕС (1, 3-5 день), при відсутності КТ. 4. УЗ судин шиї та інтракраніально. 5. АГ – за показаннями. 6. ЛП (диференціація із геморагією) – за показаннями, при відсутності КТ. 7. Визначення групи крові, резус-фактора, коагулограма. 8. Загальні аналізи крові та сечі, RW. 9. Біохімічне дослідження крові (вміст цукру, електроліти, гематокрит, загальний білок, осмолярність плазми), креатинін. 10. Консультація терапевта, ЕКГ.	1. Базисна терапія. 2. Антиагреганти, антикоагулянти. 3. Системний фібринолізис в перші 3 год. від початку захворювання, антикоагулянти, дезагреганти. 4. За наявності тромбозу, стенозу сонних артерій понад 70% екстракраніально – в перші 6-12 год ендартеректомія, ангіопластика і стеноування при відсутності зони інфаркту мозку на КТ/МРТ. 5. За наявності тромбозу екстракраніальних церебральних артерій та їх інтракраніальних гілок – селективний інтраартеріальний тромболізис в перші 6 год. при відсутності зони інфаркту мозку на КТ/МРТ. 6. Протинабрякова терапія (за показаннями)	Поліпшення загального стану, частковий регрес неврологічної симптоматики	При операціях – до 20, без операції до 10. Подальше лікування у відділенні неврології чи реабілітації

13. Література

1. Григорова І.А., Соколова Л.І., Герасимчук Р.Д. и др. Неврология: учебник/ И.А. Григорова, Л.И. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.
3. Левин О. С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О. С. Левин. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 368 с.
4. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 360 с.

5. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология. Учебное пособие для послевузовского образования/А.С.Никифоров, Е.И.Гусев. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768с.
6. Парфенов В. А. Ишемический инсульт / В. А. Парфенов. - М. : МИА, 2012. - 288 с.
7. Суслина З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадов. - М. :МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
8. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / Холин А.В.. – Изд. 2-е, перер. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 256 с.
9. Стандарти надання медичної допомоги в неврології - <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
10. Практична ангіоневрологія – www.angio.health-ua.com

ПРИМІРНИКИ ПО ФОРМУЛЮВАННЮ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ
ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Підходи до формулювання розгорнутого діагнозу наведені у відповідності до вимог «Міжнародної класифікації хвороби» 10-го перегляду.

Список скорочень:

ЗФД – загальне формулювання діагнозу

МКХ-10 – «Міжнародна класифікація хвороби» 10-го перегляду

ПРФД – приклади розгорнутого формулювання діагнозу

ШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
I63.0 – Інфаркт мозку, викликаний тромбозом прецеребральних артерій	ЗФД. Ішемічний (атеротромботичний) інсульт внаслідок тромбозу екстракраніальних (прецеребральних) артерій ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок тромбозу устя правої внутрішньої сонної артерії з розвитком інфаркту правої тім'яної частки, лівобічний геміпарез, гемігіпестезія, синдром ігнорування лівої половини простору. Церебральний атеросклероз III ст.
I63.1 – Інфаркт мозку, викликаний емболією прецеребральних артерій	ЗФД. Ішемічний (кардіоеMBOLІчний) інсульт внаслідок емболії екстракраніальних (прецеребральних) артерій. Необхідно вказати джерело емболії ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок кардіогенної емболії лівої внутрішньої сонної артерії з розвитком великого кіркового інфаркту лівої лобно-тім'яної області, груба сенсомоторна афазія, виражений правосторонній геміпарез. Ішемічна хвороба серця з пароксизмальною формою миготливої тахіаритмії, серцева недостатність I-II
I63.3 – Інфаркт мозку, викликаний тромбозом мозкових артерій	ЗФД. Ішемічний (атеротромботичний) інсульт внаслідок тромбозу інтракраніальних (церебральних) артерій ПРФД. Ішемічний інсульт внаслідок тромбозу лівої середньої мозкової артерії з розвитком корково-підкоркового інфаркту у лівій тім'яно-скроневій області, правобічна геміплегія, вираженна сенсомоторна афазія. Церебральний атеросклероз III стадії

НАСЛІДКИ ІНСУЛЬТУ

<i>Код рубрики МКХ-10, назва хвороби</i>	<i>ЗФД та ПРФД</i>
--	--------------------

I69.3 – Наслідки інфаркту мозку	ЗФД. Теж саме, що і у МКХ-10 ПРФД. Наслідки інфаркту мозку у правому каротидному басейні (дата) з формуванням кісти у правій тім'яній області, лівобічний геміпарез, синдром ігнорування лівої половини простору. Церебральний атеросклероз III ст. (атеросклеротичний обструктивний стеноз болем 75 % сифону внутрішньої сонної артерії справа)
--	---

Критерії відбору хворих для внутрішньовенної тромболітичної терапії при ішемічному інсульті

	Показання для проведення системного тромболізу (ВСІ відповіді "ТАК")	Відповідь	
		ТАК	НІ
1.	Хворий старше 18 і молодше 80 років?		
2.	Час появи перших симптомів інсульту достеменно відомий?		
3.	Оцінка за шкалою NINSS* знаходиться в межах 5-20 балів?		
4.	Є можливість ввести болус альтеплазе не пізніше 3 годин після появи перших симптомів інсульту або того моменту, коли пацієнта бачили в його звичайному стані?		
5.	Пацієнт і/або його близький родич (представник) отримали повну інформацію про діагноз, імовірні наслідки захворювання, потенційні переваги та ризики тромболітичної терапії?		
6.	Згідно з результатами КТ або МРТ відсутні дані на користь внутрішньочерепного крововиливу, пухлини мозку (за винятком менінгіоми), артеріо-венозної мальформації, великої аневризми судин мозку, свіжого інфаркту мозку (давність менше 3 міс.) або ранні ознаки масивного супратенторіального інфаркту (ішемічні зміни більш як на 1/3 басейну середньої мозкової артерії, значний мас-ефект)?		
Протипоказання для проведення тромболізу (всі відповіді "НІ")			
7.	Раніше були внутрішньочерепні крововиливи чи не можна виключити субарахноїдальний крововилив?		
8.	Є порушення свідомості до рівня сопора чи коми?		
9.	Рівень гемоглобіну менше 100 або кількість тромбоцитів менша за 100 тис. в мм ³ ?		
10.	Пацієнт переніс черепно-мозкову травму або ішемічний інсульт впродовж останніх 3 міс.?		
11.	Не вдається стабілізувати АТ і є стійка тенденція до значної гіпертензії (систолічний АТ > 185 мм рт.ст. чи діастолічний АТ > 110 мм рт.ст. після введення двох гіпотензивних засобів)		
12.	Є підстави підозрювати стан гіпокоагуляції (лікування непрямими антикоагулянтами та МНВ ≥ 1,5 або лікування гепарином та АЧТЧ вище норми [†])?		
13.	На момент огляду є ознаки кровотечі чи гострої травми (перелому) ?		
14.	Рівень глюкози крові нижче ніж 2,7 ммоль/л чи вище ніж 22 ммоль/л?		
15.	Впродовж останніх 3 тижнів були кровотечі із шлунково-кишкового тракту чи сечостатевої системи (за винятком нормальної менструації)?		
16.	Пацієнт страждає на хронічну печінкову чи ниркову недостатність, варикозне розширення вен стравоходу, активну виразку шлунку чи 12-палої кишки, виразковий коліт, гострий гепатит чи панкреатит?		
17.	Пацієнту робили великі операції впродовж останніх 2 тижнів, малі операції чи інвазивні втручання (люмбальна пункція, лапаро- чи торакоцентез, біопсію внутрішніх органів, закритий масаж серця) впродовж останніх 10 днів, пункцію артерій чи вен, які важко притиснути (наприклад, підключичної вени) за останні 7 діб?		
18.	Чи є підстави підозрювати інфекційний ендокардит (наприклад, підвищення температури тіла, шуми під час аускультатії серця, збільшення селезінки, гематурія) або гострий перикардит?		

19.	Чи є схильність до кровоточивості чи ознаки геморагічних діатезів?		
20.	Систолічний тиск нижче за 90 мм рт. ст. або діастолічний тиск нижче 50 мм рт. ст.?		
21.	Пацієнт переніс тяжкий інфаркт міокарда у останні 3 місяці?		
22.	Захворювання почалося з епілептичного нападу?		
23.	Чи страждав пацієнт до цього захворювання на тяжкі захворювання (злоякісні утворення, деменція), чи був залежним від сторонньої допомоги		
24.	Пацієнтка вагітна або може народити дитину впродовж найближчих 10 днів?		
25.	На момент прийняття рішення про проведення тромболізу оцінка за шкалою NIHSS менше 5 або більше 25 балів?		

Примітки

* - Інсульна шкала Національних інститутів здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS), яка стала стандартним інструментом для оцінки тяжкості інсульту; зараз створюється українська версія шкали.

** - У зв'язку з впливом міжкульної асиметрії на оцінку за NIHSS, при ішемічних інсультах у домінуючій півкулі мозку можливо проводити тромболізіс при сумі балів до 25.

- оскільки тромболітична терапія є офіційно рекомендованим методом лікування згода може бути отримана в усній (у присутності свідків) чи письмовій формі; якщо отримання згоди неможливе через стан хворого, а потенційна користь втручання переважає ризик, тромболізіс можна проводити, отримавши дозвіл відповідальної особи.

- тромболізіс може бути проведений, якщо порушення зберігаються після усунення гіпоглікемії, гіперглікемію більше 10 ммоль/л слід корегувати введенням інсуліну паралельно з тромболітичною терапією.

- АТ вище вказаних рівнів є абсолютним протипоказанням для тромболітичної терапії.

*** - Проведення тромболізу можливе, якщо дефіцит зумовлений інсультом, а не має постістальну природу (параліч Тотта); з'ясувати причину порушень можна за допомогою ангіографії (оклюзія мозкової судини) та/або перфузійно-дифузійних режимів нейровізуалізації.

† профілактичні дози гепарину (5-10 тис. ОД на добу) чи його гоміанних зазвичай не викликають підвищення АЧГЧ і тому не розглядаються як протипоказання до тромболізу.

План лікування пацієнта у разі проведення внутрішньовенного тромболізу при ішемічному інсульті

1. Госпіталізація дата ____ .час __хв.
2. Отримати результати КТ або МРТ: вказати на відсутність ознак внутрішньочерепного крововиливу
3. Розпочати моніторинг сатурації киснем та підтримувати її на рівні >95 % (>90 % у випадку ХОЗЛ).
4. Встановити два катетери (канюлі) у периферичні вени (по одному у кожен кінцівку); якщо є змога, катетер Фолей **на перші 24 год.**
5. Розпочати інфузію розчину натрію хлориду 0,9 % зі швидкістю ____мл/год.
6. Контролювати вітальні функції: корекція АТ, якщо систолічний АТ >185 мм рт. ст. або діастолічний АТ >110 мм рт. ст. при двох вимірах з проміжком 5-10 хв., або температура >38,0°C.
7. Оцінювати вітальні функції та неврологічний стан хворого кожні 15 хв. впродовж 2 год., потім кожні 30 хв. впродовж 6 год., щогодини впродовж 16 год. та кожні 4 год. ще 48 год.
8. Оцінювати за шкалою NIHSS одразу після введення болюсу, через 30 хв., 60 хв., 3 год., 6 год. та 24 год. після тромболізу.
9. Обов'язково повідомити відповідального лікаря, якщо є ознаки кровотечі, погіршення стану, з'явився головний біль або нудота, збільшився неврологічний дефіцит.
10. При прийомі хворого зробити клінічний аналіз крові, електроліти, креатині, глюкозу, тропонін, АСТ, АЛТ, МНВ та ліпидограму, зробити ЕКГ.
11. Оцінити масу тіла хворого та визначити відповідну дозу альтеплазе (додаток 9)
12. Вкажіть загальну дозу інфузії альтеплазе для вашого пацієнта ____ мг (0,9 мг/кг, не більше 90 мг)
 - a) Доза болюсу альтеплазе становить ____ мг
 - b) Доза в інфузії альтеплазе становить ____ мг
13. Розведіть альтеплазе та введіть 10% дози як внутрішньовенний болюс за 1 хв., після чого одразу розпочніть введення решти дози шляхом внутрішньовенної інфузії впродовж 60 хв.
14. Приготування розчину альтеплазе:
 - a. Не трясіть флакон, дотримуватись інструкцій щодо розведення.
 - b. Не змішувати з іншими ліками (зокрема не вводити інші ліки в систему під час інфузії альтеплазе). Болюс _____ (10% від загальної дози, вводити впродовж 1-2 хв.).
 - c. Після завершення інфузії промити канюлю розчином натрію хлориду 0,9% та закрити.
 - d. Покласти залишок р-ну альтеплазе до холодильника.
15. Проводите неврологічний огляд кожні 15 хв. під час інфузії, кожні 30 хв. впродовж наступних 6 год. та щогодини до 24 год. після процедури.
16. Якщо під час інфузії у хворого з'явиться сильний головний біль, різко підвищується АТ, виникає нудота та/або блювання, зупиніть введення альтеплазе та терміново зробіть КТ.
17. Вимірюйте АТ кожні 15 хв. впродовж перших 2 годин, кожні 30 хв. впродовж наступних 6 год. та щогодини до 24 год. після процедури.
18. Частіше вимірюйте АТ, якщо його рівень наближається до 180 мм рт. ст.

для систолічного або до 105 мм рт. ст. для діастолічного АТ; введіть антигіпертензивні засоби, щоб утримувати АТ нижче цієї межі.

19. Уникайте встановлення назогастральних зондів, сечових катетерів, пункцій вен та артерій впродовж перших 24 год.
 20. Зробити повторну КТ або МРТ через 24-30 год. після інфузії альтеплазе
 21. Не вводити антикоагулянтів (гепарин, еноксапарин, надропарин, тощо) і не давати антиагрегантів (АСК, клопідогрель тощо) до того, отримання результатів повторної КТ або МРТ та виключить внутрішньочерепний крововилив.
 22. Не призначати будь-які антитромботичні засоби без проведення КТ.
 23. Не давати хворому нічого їсти чи пити впродовж 6-12 год. після введення альтеплазе, після чого зробити скринінг на дисфагію (у разі порушень ковтання заборонити їсти і пити та провести консультацію логопеда).
 24. Підняти головний кінець ліжка під кутом 30°, якщо це не призводить до погіршення стану хворого.
 25. Поспілкуватися з родиною та оцінити їх стан.
 26. Не дозволяти вставати з ліжка впродовж 12-24 год. після введення альтеплазе.
 27. Уникати ін'єкцій, встановлення зондів та катетерів впродовж 24 год.
 28. Оцінити ризик тромбозу глибоких вен та потребу у профілактиці (механічні засоби, гепарин чи гепарини з низькою молекулярною масою).
 29. У разі зовнішньої кровотечі (наприклад, з проколотої вени) зробити стискаючу пов'язку.
 30. Вимірювати глюкозу крові кожні 4 год., якщо хворий страждає на діабет або перший результат був поза межами норми; повідомити відповідального лікаря, якщо рівень >8 ммоль/л.
 31. Виконати ЕхоКГ в перші 48 год.
 32. Холтеровський моніторинг в перші 24 год., 48 год.
 33. Візуалізація сонних артерій (ультразвук, КТ-ангіографія).
 34. МРТ (мозок, МР-ангіографія церебральних артерій голови, шиї).
 35. Рентген ОГК.
 36. Аналіз сечі.
 37. При гіпертермії, якщо температура >38,0°C, призначити парацетамол 650 мг (ректально) кожні 4-6 год..
 38. У разі нудоти/блювання призначити метоклопрамід 2,0-4,0 мл в/м або в/в.
 39. Стандартні заходи щодо активації випорожнення кишечника:
 - a. Додати до їжі рослинні проносні засоби, сік чорносливу або висівки.
 - b. Якщо немає випорожнень на другий день, бісакодил 10 мг ректально.
 - c. Якщо немає випорожнень на третій день, мікроклізма.
 - d. Якщо немає випорожнень на четвертий день, зробити очисну клізму.
 40. Догляд за порожниною рота (кожні 2 год. або частіше, якщо потрібно) для виявлення ознак кровотечі із ясен.
 41. Замовити консультації інших спеціалістів.
- Призначити профілактику повторного інсульту у разі відсутності протипоказань через 48 годин (АСК 300 мг).

Гострі порушення мозкового кровообігу геморагічного генезу

1. Актуальність теми. Одним з найбільш поширеним цереброваскулярним захворюванням, яке зумовлює високу інвалідізацію та смертність населення України є мозковий інсульт.

Геморагічні порушення мозкового кровообігу складають 20% усіх інсультів, є однією з найбільш значних та складних проблем ангіоневрології.

Особливість клінічного перебігу геморагічних інсультів здебільш залежить від локалізації, об'єму вогнища, наявності набряку мозку та наявності внутрішньочерепної гідроцефалії, а також прориву крові в субарахноїдальний простір та шлункову систему.

Актуальність питання зумовлена, насамперед, високою захворюваністю населення на геморагічний інсульт у відносно молодому та працездатному віці. Успіх лікування хворих на геморагічний інсульт пов'язаний з найбільш ранньою діагностикою, наданням екстреної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах, послідовністю діагностичних та лікувальних заходів на усіх етапах лікування. Рішення цих задач забезпечується функціонуванням системи етапної допомоги хворим на геморагічний інсульт, а також кваліфікації лікарів на кожному етапі лікування хворого.

2. Загальна мета – вміти виявити ранні ознаки мозкового геморагічного інсульту, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих на мозковий геморагічний інсульт.

3. Конкретні цілі.

Лікар-інтерн повинен *знати*:

- ауторегуляцію мозкового кровообігу;
- кровопостачання головного мозку;
- неврологічні синдроми ураження:
 - внутрішньої сонної артерії
 - передньої мозкової артерії;
 - середньої мозкової артерії;
 - задньої мозкової артерії;
 - основної мозкової артерії;
 - хребтової мозкової артерії;
- сучасні концепції пошкоджувальної дії геморагії:
 - наявність гіпертензії, гіпогіамліноза, фібрінозного некроза;
 - наявність попередніх змін артеріальної системи мозку: мікроаневризми, мікроангіоми, телеангієктазії, каверноми;
 - дегенеративні зміни судин: амілоїдні ангіопатії, судинні деменції;
 - порушення згортання крові: гемофілія, тромбоцитопенія, синдром Моя-Моя, тромбоз внутрішньомозкових вен;
 - медикаментозна гіпокоагуляція, ДВС-синдром.

- характеристику аневризми: внутрішньочерепної, мікотичної, розшарованої, травматичної, неопластичної, атеросклеротичної;
- характеристику судинних мальформацій: кавернозних, венозних, артеріовенозних;
- патоморфологічну характеристику мозкового крововиливу (ішемії, цитотоксичних ушкоджень, вазогенного набряку, ВЧТ-гіпертензії);
- класифікацію гострих геморагічних інсультів в залежності від локалізації первинного крововиливу;
- синдромологічну класифікацію субарахноїдального крововиливу;
- характеристику пошкоджуючих впливів на головний мозок при субарахноїдальному крововиливу;
- клінічні прояви епідуральної гематоми;
- клінічні прояви субдуральної гематоми;
- клінічні прояви субарахноїдального крововиливу та характеристика ускладнення аневризматичного субарахноїдального крововиливу;
- клінічні прояви артеріального ангіоспазма;
- загальну характеристику внутрішньомозкового крововилива;
- клінічні прояви внутрішньомозкового крововилива:
 - в базальні ядра та внутрішню капсулу;
 - в таламус;
 - в мозочок;
 - в Варолієв міст;
 - в середній мозок;
 - в ніжки мозку;
 - в мозковий стовбур;
 - в півкулі великого мозку.
- клінічні прояви внутрішньошлункового крововиливу;
- етіологічні чинники та особливості перебігу геморагічних інсультів у молодому віці та дітей.

- шкали оцінки неврологічного дефіциту:
 - шкала NIHSS;
 - шкала Ренкіна;
 - Скандинавська шкала інсульту (скорочений варіант);
 - шкала Оргогозо та співавторів.
- шкалу Глазго для визначення свідомості;
- шкалу Ханта і Хесса (клінічна оцінка тяжкості стану хворого);
- нормативи надання медичної допомоги при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу;
- алгоритм базисного лікування мозкового інсульту;
- медикаментозне лікування хворих з геморагічним інсультом;
- медикаментозне лікування хворих з САК;

- алгоритм діагностичних заходів і лікування в гострому періоді геморагічного інсульту;
- алгоритм інтенсивної терапії у хворих, що перебувають в коматозному стані;
- хірургічне лікування хворих з геморагічним мозковим інсультом і САК.

4. Цілі вихідного рівня.

Лікар-інтерн повинен *вміти*:

- оцінити загальний стан хворого;
- оволодіти особливостями методики проведення клінічного і неврологічного обстеження хворих з МІ;
- діагностувати розлади нервової та судинної системи на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку неврологічних порушень, даних клініко-неврологічного огляду;
- визначити показання та протипоказання для лікувально-діагностичної пункції;
- провести лікувально-діагностичну люмбальну пункцію;
- дати трактову результатів дослідження КТ, МРТ, ЕКГ, ЛП, лабораторних методів дослідження;
- визначити план обстеження хворого с ГПМК;
- провести діагностику мозкового геморагічного інсульту і його підтипів;
- оцінити вітальні функції;
- інтегрувати дані обстеження неврологічного статусу, спеціальних методів дослідження, оцінити показники лабораторних методів.

Вивчення даної теми базується на знаннях, отриманих на кафедрах:

- анатомії (анатомія судинної системи);
- фізіології (знання функції судинної системи, міжнародної класифікації чинників коагуляції крові, трьох основних тормозних систем, котрі модулюють систему коагуляції);
- фармакології (механізми дії антифібрінолітичних препаратів та антагоністи протеолітичних ферментів);
- реаніматології (знання алгоритму інтенсивної терапії з мозковим геморагічним інсультом).

5. Завдання для самостійної підготовки і самокорекції вихідного рівня.

1. Які спадкові захворювання сприяють розвитку геморагічного інсульту?
 - А. Судинні мальформації головного мозку.
 - В. Мішотчаті аневризми.
 - С. Спадкова телеангіектазія.
 - Д. Гемофілія.
 - Е. Все перелічене.

Відповідь Е.

2. Які хворі мають показання для проведення церебральної ангіографії (МРА)?

- А. Хворі, у яких відсутній інвалідизуючий ішемічний інсульт.
- В. Наявність у хворого стенозу симптомної сонної артерії > 70% (по даним дуплексного сканування).
- С. Підозра на САК із аневризми.
- Д. Підозра на САК внаслідок васкуліту судин головного мозку.
- Е. Все перелічене.

Відповідь Е.

3. Клінічні прояви внутрішньомозкового крововиливу зумовлені:

- А. Локалізацією пошкоджених структур мозку.
- В. Підвищенням внутрішньочерепного тиску.
- С. Порушенням функції перифокальних відділів мозку та провідникових систем.
- Д. Проривом крові у шлуночки та субарахноїдальний простір.
- Е. Все перелічене.

Відповідь Е.

4. Факторами провокуючими розвиток САК є:

- А. Різка, раптове підвищення тиску при фізичному навантаженні.
- В. Значне погіршення венозного відтоку під час нічного сну.
- С. Черепно-мозкова травма.
- Д. Швидко прогресуюча декомпенсація захворювань системи крові.
- Е. Все перелічене.

Відповідь Е.

5. Які фактори при САК викликають пошкоджуючі дії на мозок?

- А. Зміни церебральної гемодинаміки.
- В. Ангіоспазм пошкодженої артерії.
- С. Порушення ліквороциркуляції.
- Д. Підвищення фібринолітичної активності ліквора.
- Е. Все перелічене.

Відповідь Е.

6. Які судинні мальформації є причиною САК?

- А. Кавернозні мальформації.
- В. Венозні мальформації.
- С. Артеріальні мальформації.
- Д. Артеріовенозні фістули в твердій мозковій оболонці.

Е. Все перелічене.
Відповідь Е.

7. Які причини викликають множинні крововиливи в паренхізму мозку?

- А. Антикоагулянти.
 - В. Тромболізіс.
 - С. Тромбоцитопенія.
 - Д. Гемофілія.
 - Е. Все перелічене.
- Відповідь Е.

8. Які генетичні захворювання є причиною „сімейного” геморагічного інсульту?

- А. Синдром Марфана.
 - В. Нейрофіброматоз.
 - С. Спадково-геморагічна телеангіектазія.
 - Д. Гемофілія.
 - Е. Все перелічене.
- Відповідь Е.

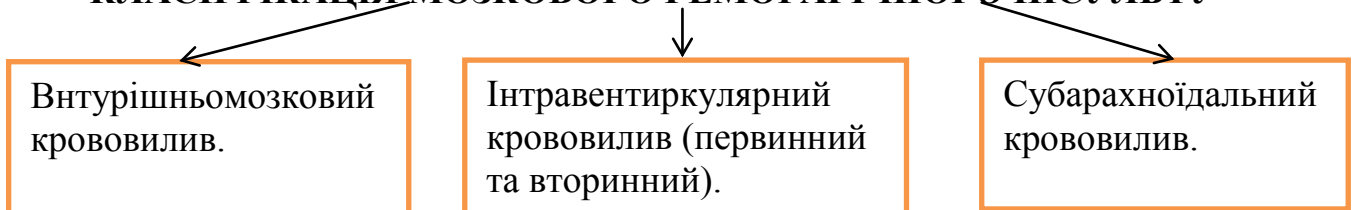
9. Які лікарські засоби лікування САК?

- А. Хірургічне лікування.
 - В. Інгібітори фібріноліза.
 - С. Альбумін.
 - Д. Блокатори кальцієвих каналів (німодипін).
 - Е. Все перелічене.
- Відповідь Е.

10. Які засоби корекції внутрішньочерепної гіпертензії при геморагічному інсульті?

- А. Помірна седация.
 - В. Помірна гіпервентіляція.
 - С. Люмбальний чи вентрикулярний дренаж.
 - Д. Манітол до 1 г/кг/добу.
 - Е. Все перелічене.
- Відповідь Е.

КЛАСИФІКАЦІЯ МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ



АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ЕТІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- гіпертонічна хвороба (підвищення АТ на 20/10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних подій);
- симптоматична артеріальна гіпертензія;
- артеріальні церебральні аневризми, вроджені судинні мальформації (артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангіоми);
- системні судинні процеси інфекційно-алергічної природи (геморагічні діатези, васкуліти);
- захворювання крові (лейкози, хвороба Верльгофа);
- церебральна амілоїдна ангіопатія;
- застосування антикоагулянтів, антиагрегантів.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ МОЗКОВОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Клінічна картина геморагічного інсульту обумовлена локалізацією та об'ємом крововиливу. Найважливішою ознакою ГПМК є гострий розвиток загально мозкових та вогнищевих неврологічних симптомів (впродовж хвилин, годин). Зазвичай при геморагічному інсульті стан хворого тяжкий, переважають загально мозкові симптоми, нерідко порушення свідомості по типу вираженого приглушення, сопору або коми.



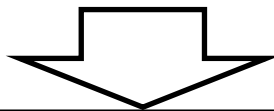
Формування півкульних інсульт-гематом супроводжується появою контралатеральних рухових і чутливих порушень за гемітипом, афатичними розладами при ураженні домінантної півкулі. Збільшення об'єму інсульт-гематоми викликає наростання клінічних проявів внутрішньочерепної гіпертензії і появу симптомів компресії верхніх відділів стовбура у вигляді посилення інтенсивності головного болю, появи блювоти і поглиблення розладів свідомості, порушення функції дихання та серцево-судинної діяльності. Внаслідок дислокації та компресії стовбура мозку коматозний стан – горметонія може розвиватись протягом короткого терміну без попередньої маніфестації вогнищевих неврологічних порушень



При поширенні крововиливу на верхні стовбурові відділи або їх компресії внаслідок дислокаційних порушень в гострому періоді визначаються окорухові і знічно-моторні порушення (парез вертикального погляду, порушення конвергенції, розхідна косоокість, парез погляду убік, анізокорія, мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло).



Характерними симптомами для крововиливів у мозочок є біль в потиличній області, повторна блювота, дифузна м'язева гіпотонія, запаморочення, зниження артеріального тиску, брадикардія. При подальшому пригніченні свідомості до коми виникають симптоми ураження стовбура мозку: горметонії, децеребраційна ригідність.



При крововиливах в міст головного мозку клінічна картина включає раптове порушення свідомості до коми, тетраплегію, виражену децеребраційну ригідність, міоз з відсутністю реакції зіниць на світло, симптом «очей ляльки», зниження артеріального тиску, брадікардію. При крововиливах у каверному мосту головного мозку клінічні симптоми можуть бути менш вираженими і обмежуватися нерізко вираженими парезами кінцівок, порушеннями функцій черепних нервів.



При прориві крові у шлуночкову систему стан пацієнтів різко погіршується протягом короткого проміжку часу: поглиблюється порушення свідомості, розвивається гіпертермія, з'являються горметонії, стають лабільними серцева діяльність та судинний тонус, виникають порушення дихання.



Субарахноїдальні крововиливи (САК) характеризуються раптовою появою сильного головного болю, який пацієнти описують як найсильніший біль у їхньому житті. При цьому спостерігається іррадіація болю в шийний та/або поперековий відділи хребта, поява нудоти, блювання, розвивається менінгеальна симптоматика, світлобоязнь. В момент початку захворювання може мати місце втрата свідомості, іноді – генералізований свідомий напад.



У подальшому найчастіше спостерігається відновлення свідомості. Повторне порушення свідомості пов'язане з рецидивом розриву аневризми. Менінгеальні симптоми являють собою провідний клінічний прояв захворювання. У більшості випадків пацієнти з САК не мають неврологічних вогнищевих порушень. Інколи у гострому періоді САК можлива компресія аневризмою черепно-мозкових нервів, що супроводжується появою окорухових порушень. Досить специфічним для САК внаслідок розриву аневризм є раптове погіршення зору внаслідок крововиливів у сітківку ока або у скловидне тіло

АЛГОРИТМ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Діагностичне обстеження для встановлення типу інсульту, локалізації та об'єму гематоми, встановлення причини внутрішньочерепного крововиливу.
2. За умови підтвердженого геморагічного інсульту - оцінка стану пацієнта та визначення необхідного виду лікування – медикаментозного, мікрохірургічного або ендovasкулярного. Визначення показів для обстеження методом КТ або МР ангіографії, селективної церебральної ангіографії, показів для проведення хірургічного та/або ендovasкулярного лікування

пацієнтів з внутрішньочерепними крововиливами і їх ускладненнями (артеріальний спазм, ліквородинамічні порушення). Забезпечення виконання нейрохірургічних втручань при наявності відповідних показань. При відсутності умов для надання нейрохірургічної допомоги - забезпечення своєчасного переводу хворих з інтракраніальними крововиливами, які її потребують, у відповідні ЗОЗ.

3. Якщо ВМК не обумовлений судинним ураженням головного мозку (аневризма, АВМ, кавернома) і не викликає дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень, проводиться медикаментозне лікування, яке включає корекцію артеріального тиску, підтримання життєво-важливих функцій, корекцію порушень системи згортання крові, нормалізацію внутрішньочерепного тиску, попередження вторинного ангіоспазму і заходи профілактики можливих соматичних ускладнень.

4. Хірургічне лікування проводиться за визначеними показаннями при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень внаслідок ВМК, крововиливу у мозочок або прориву крові у шлуночки мозку, а також при інтракраніальному крововиливі внаслідок розриву аневризми або артеріо-венозної мальформації, при крововиливі у пухлину або каверному. Для хірургічного лікування хворий переводиться у нейрохірургічне відділення. При підозрі на розрив церебральної аневризми або при наявності ліквородинамічних порушень переведення у нейрохірургічне відділення здійснюється в ургентному порядку. Види і особливості хірургічних та ендоваскулярних втручань викладені у протоколах третинної допомоги.

5. У відділеннях, де перебуває пацієнт, проводиться постійний моніторинг стану пацієнта, надається необхідна медична допомога. При стабілізації життєво важливих функцій і загального стану пацієнта забезпечуються реабілітаційні заходи участю координованої роботи мультидисциплінарної команди кваліфікованих фахівців.

6. Підготовка пацієнта до виписки та створення індивідуального плану профілактики повторного інсульту та корекції виявлених серцево-судинних факторів ризику

7. Розробка та надання довготривалої (не менше року) мультидисциплінарної індивідуальної реабілітаційної програми (ІРП) після виписки зі стаціонару.

6. Література:

1. Григорова И.А., Соколова Л.И., Герасимчук Р.Д. и др. Неврология: учебник/ И.А. Григорова, Л.И. Соколова, Р.Д. Герасимчук и др.. — К.: ВСВ Медицина, 2014. — 640 с.
2. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.
3. Левин О. С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О. С. Левин. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 368 с.

4. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер. - М. :МЕДпресс-информ, 2014. - 360 с.
5. Никифоров А.С., Гусев Е.И. Частная неврология. Учебное пособие для послевузовского образования/А.С.Никифоров, Е.И.Гусев. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768с.
6. Парфенов В. А. Ишемический инсульт / В. А. Парфенов. - М. : МИА, 2012. - 288 с.
7. Суслина З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадов. - М. :МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
8. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / Холин А.В.. – Изд. 2-е, перер. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 256 с.

8. Основні теоретичні питання теми:

1. Епідеміологія мозкового геморагічного інсульту.
2. Класифікація судинних захворювань головного мозку (МКХ-10).
3. Класифікація геморагічних інсультів залежно від локалізації первинного крововиливу.
4. Артеріальне та венозне кровопостачання головного мозку.
5. Синдроми ураження каротидного та вертебрально-базілярного басейну.
6. Етіологічні чинники геморагічних мозкових інсультів.
7. Патобіохімічні механізми геморагічного ушкодження нервової системи.
8. Клінічна характеристика перебігу 5 груп мозкових геморагій.
9. Варіанти клінічного перебігу внутрішньомозкового крововиливу.
10. Варіанти клінічного перебігу САК.
11. Критерії оцінки стану хворого з мозковим геморагічним інсультом.
12. У/КТ , МРТ та МРА характеристики розвитку та формування гематоми головного мозку.
13. Ультразвукова доплерографія в діагностиці ангіоспазму при САК.
14. Базисне лікування мозкового геморагічного інсульту.
15. Особливості терапії гострого геморагічного інсульту та САК.
16. Особливості тромболітичної терапії мозкового геморагічного інсульту та САК.
17. Лікування ускладнень гострого мозкового крововиливу.
18. Хірургічне втручання при мозкових геморагічних інсультах та САК.
19. Реабілітаційне лікування після мозкового геморагічного інсульту (дисциплінарний підхід).
20. Первинна та вторинна профілактика мозкового геморагічного інсульту.

9. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми. (Вірна відповідь А)

Завдання 1. Хворий, 20 років, під час фізичного навантаження, раптово упав, знепритомнів, розвився судорожний випадок. Об'єктивно: парезів немає, зіниці рівномірні, ригідність м'язів потилиці +8 см, позитивний синдром Керніга, лікворно-геморагічний синдром.

Поставте попередній діагноз.

- A. Субарахноїдальний крововилив.
- B. Геморагічний інсульт у лівій гемісфері.
- C. Геморагічний інсульт у стовбурі.
- D. Епілептичний приступ.
- E. Ішемічний інсульт.

Завдання 2. Молода жінка скаржиться на раптово виниклий головний біль по типу „удару” в голову, нудоту, блювання. Об'єктивно: загальмована, стогне, косоокість, що сходиться, парезів немає, різко виражений оболонковий синдром. Ліквор: змінені еритроцити, позитивна бензидінова проба, Нонне-Апельта.

Поставте попередній діагноз.

- A. Субарахноїдальний базальний крововилив.
- B. Крововилив у стовбур мозку.
- C. Геморагічний паренхіматозний інсульт.
- D. Мігрень.
- E. Ішемічний інсульт у стовбурі.

Завдання 3. Молодий чоловік доставлений в прийомне відділення клініки в несвідомому стані. У неврологічному статусі: різко виражений оболонковий синдром. Встановлено діагноз: Субарахноїдальний крововилив.

Призначте лікування.

- A. Ангіопротектори, інгібітори фібринолізу, блокатори каналів Ca, симптоматична терапія.
- B. Тромболітики, ангіо- і нейропротектори.
- C. Нейропротектори, антиоксиданти.
- D. Антикоагулянти, інгібітори фібринолізу.
- E. Нейропротектори, антиагреганти, ангіопротектори.

Завдання 4. Чоловік доставлений в прийомне відділення клініки. Об'єктивно: обличчя гіпереміровано, АТ 220/110 мм рт.ст., пульс напружений, лівостороння геміплегія, різко виражений оболонковий синдром. Обстеження ліквору: геморагічний синдром.

Поставте попередній діагноз.

- A. Внутрішньомозковий крововилив.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Ішемічний інсульт.
- D. Менінгіт.
- E. Пухлина головного мозку.

Завдання 5. У хворого на фоні АТ 180/100 мм рт.ст різко порушилася мова, розвинулась слабкість у правих кінцівках. Об'єктивно: моторна афазія, правобічний глибокий геміпарез, оболонковий синдром. КТ: гіперденсивне вогнище.

Поставте попередній діагноз.

- A. Геморагічний інсульт у лівій гемісфері.
- B. Ішемічний інсульт у лівій гемісфері.
- C. Пухлина головного мозку.
- D. Субарахноїдальний крововилив.
- E. Менінгіт.

Завдання 6. Хворий доставлений у клініку у важкому стані: сопор, правобічна геміплегія, оболонковий синдром. Встановлено діагноз: Геморагічний інсульт.

Призначте лікування.

- A. Ангіопротектори, гемостатики, інгібітори фібринолізу, нейропротектори, симптоматична терапія.
- B. Антикоагулянти, інгібітори фібринолізу.
- C. Нейропротектори, антиоксиданти.
- D. Нейропротектори, антиагреганти, ангіопротектори.
- E. Тромболітики, ангіо- і нейропротектори.

Завдання 7. У хворого на фоні АД 220/130 мм рт.ст. раптово з'явився різкий головний біль, впав, знепритомнів. В приймальному відділенні: температура тіла 40°C, брадікардія, кома, м'язово-дистонічний синдром, синдром Гертвіга-Мажанді.

Поставте попередній діагноз.

- A. Внутрішньошлуночковий крововилив.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Геморагічний інсульт у лівій гемісфері.
- D. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- E. Гіпертонічний енцефаліт.

Завдання 8. Молода жінка, яка страждає артеріальною гіпертензією, на фоні АТ 280/120 мм рт.ст відчула слабкість у кінцівках, головний біль, психомоторне збудження. Об'єктивно: оболонковий синдром, гіперестезія, легкий правобічний геміпарез. Лікворний тиск 370 мм вод.ст. Склад ліквору не змінений. Після корекції АТ симптоматика регресувала через 8 годин.

Поставте попередній діагноз.

- A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Ішемічний інсульт у стовбурі.
- D. Пухлина мозку.

Е. Гемодинамічний інсульт.

Завдання 9. У пацієнта, 55-ти років, на фоні артеріальної гіпертонії й емоційного напруження розвинулись: раптовий головний біль, блювання, гіперемія обличчя, психомоторне збудження. Протягом 10 хвилин приєдналися порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгеальний симптом.

Поставте попередній діагноз.

- А. Внутрішньомозковий крововилив.
- В. Субарахноїдальний крововилив.
- С. Шлуночковий крововилив.
- Д. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- Е. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

Завдання 10. У хворого, 35-ти років, на фоні фізичного напруження і підвищеного АТ 180/100 мм рт.ст. розвинувся інтенсивний головний біль: відчуття найсильнішого „удару” у голову, нудота, блювання, світлобоязнь, приєдналися порушення свідомості: сопор. Через 4 години після початку захворювання розвинувся менінгеальний симптом. При дослідженні ЦСР визначається геморагічний лікворний синдром.

Поставте попередній діагноз.

- А. Субарахноїдальний крововилив.
- В. Паренхіматозний крововилив.
- С. Шлуночковий крововилив.
- Д. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- Е. Мігренозний статус.

Завдання 11. Хвора поступила в клініку з діагнозом: ГПМК. Черговий лікар припускає, що у хворі субарахноїдальний крововилив. Який найбільш інформативний метод діагностики Ви призначите?

- А. Люмбальна пункція.
- В. Комп'ютерний томограф.
- С. Реоенцефалографія.
- Д. Ехо-дослідження.
- Е. УЗДГ.

Завдання 12. У хворі під час занять спортом виник різкий головний біль в області потилиці, шиї, нудота, блювота. Об'єктивно: птоз, косоокість, диплопія. Менінгеальні симптоми позитивні. Очне дно: застійні диски зорових нервів.

Поставте попередній діагноз.

- А. Субарахноїдальне базальне крововилив
- В. Ішемічний інсульт в стовбурі мозку.
- С. Геморагічний інсульт в стовбурі мозку.
- Д. Внутрішньошлуночковий крововилив.

Е. Пухлина мозку.

Завдання 13. У хворого, який страждає тривалий час на артеріальну гіпертензію, після стресової ситуації, порушилося свідомість. Об'єктивно: сопор, шкірні покриви гіперемійовані, губи ціанотичні, дихання хрипке, анізокорія зліва, правобічна геміплегія КТ: гіперденсивне вогнище. Поставте попередній діагноз.

- А. Внутрішньомозковий крововилив.
- В. Ішемічний інсульт.
- С. Субарахноїдальний крововилив.
- Д. Транзиторна ішемічна атака.
- Е. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

Завдання 14. У хворого, який страждає злякисним перебігом артеріальної гіпертензії, на тлі високого артеріального тиску 220/180 мм рт.ст., виникла головний біль в потиличній ділянці, запаморочення, блювота. У неврологічному статусі: дизартрія, ністагм, адіадохокінез, інтенційний тремор і м'язова гіпотонія. Менінгеальний симптом позитивний.

Поставте попередній діагноз.

- А. Крововилив в мозок.
- В. Субарахноїдальний крововилив.
- С. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- Д. Субарахноїдальний крововилив.
- Е. Пухлина мозку.

Завдання 15. Хворий захворів гостро, під час фізичного навантаження виникла втрата свідомості, обличчя гіперемійовано, температура тіла 40 ° С, порушення дихання, синдром м'язової дистонії. Мимовільне сечовипускання.

Поставте попередній діагноз.

- А. Внутрішньошлуночковий крововилив.
- В. Субарахноїдальний крововилив.
- С. Крововилив в мозок.
- Д. Ішемічний інсульт.
- Е. Пухлина мозку.

Завдання 16. Хворий 59-ти років на пляжі відчув сильний головний біль, виникла блювота. Втратив свідомість і був госпіталізований. Об'єктивно: шкіра гіперемована, пульс – 92/хв., напружений. АТ – 180/130 мм рт. ст. Дихання за типом Чейн-Стокса. Симптом «паруса» зліва. Опущення правого кута рота. Права рука падає «як батіг». Права стопа ротирована назовні. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Геморагічний інсульт.
- В. Ішемічний інсульт.

- C. Субарахноїдальний крововилив.
- D. Пухлина головного мозку.
- E. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

Завдання 17. У хворого виник різкий головний біль, порушення свідомості, менингеальний симптом. Діагноз: субарахноїдальний крововилив.

Які препарати найбільш прийнятно призначити хворому?

- A. Вазоселективні блокатори кальцієвих каналів.
- B. Антикоагулянти, дегідратаційні.
- C. Антиагреганти, нейропротектори.
- D. дегідратаційні, седативні.
- E. Еритроцитарні антиагреганти, блокатори кальцієвих каналів.

Завдання 18. У хворого при проведенні пункції отримано кров'янистий ліквор.

Яке захворювання необхідно припускати?

- A. Геморагічний інсульт.
- B. Менінгіт.
- C. Пухлина мозку.
- D. Енцефаліт.
- E. Ішемічний інсульт.

Завдання 19. У хворої, на тлі високих цифр АТ 200/100 мм рт.ст., з'явився головний біль, розвинулася геміплегія, через 20 хвилин судомний напад, ліквор кров'янистий. Діагноз: Внутрішньомозковий крововилив.

Яке диференціальне лікування необхідно призначити хворому?

- A. Дицинон, аскорбінова кислота, контрикал, реланіум.
- B. Стрептокіназа, фінлепсин.
- C. Трентал, ноотропіл, сибазон.
- D. Дексаметазон, маніт, кавінтон.
- E. Амінокапронова кислота, німотоп, аскорбінова кислота.

10. Короткі методичні вказівки до роботи на занятті по темі „Геморагічний мозковий інсульт”.

На початку заняття буде проведено тестовий контроль вихідного рівня знань, семінар по темі „Геморагічний мозковий інсульт”. Потім лікар самостійно працює зі хворим. Під керівництвом викладача буде проведено клінічний розбір хворого з оцінкою клінічних та інструментальних діагностичних даних. Наприкінці проводиться підсумковий тестовий контроль.

11. Технологічна карта проведення занять.

№ пп	Етап	К-ть год	Навчальні матеріали		Місце проведення
			Засоби навчання	Обладнання	
1.	Визначення початкового рівня	1	Задачі, тестові завдання		Учбова кімната
2.	ПЛД	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм	Доплерограф, ехоенцефалограф, КТ-томограф	Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
3.	Клінічний розбір хворих	1	Хворі, історії хвороби, алгоритм		Палата, учбова кімната, кабінет функціон. діагностики, R-кабінет
4.	Розбір теми в кабінеті	4	Таблиці, схеми		Учбова кімната
5.	Контроль кінцевого рівня	1	Задачі		Учбова кімната

12. Контроль кінцевого рівня

1. Хворий, 55 років, занедужав гостро. Раптово знепритомнів, упав на вулиці. Спостерігалася блювота і судорожні посмикування в правих кінцівках. При огляді: АТ 200/100 мм рт.ст., гіперемія обличчя, кома ІІ, пульс ритмічний. У кутах рота піна. Температура тіла 37°C, зіниці розширені, лівий більш правого, на світло не реагують. Очі повернені вліво. Корнеальні рефлекси не викликаються. Парусит права щока. Права стопа повернена назовні. Сухожилкові рефлекси знижені, м'язова гіпотонія. Двосторонній рефлекс Бабинського. Ригідність задньощийних м'язів, с.Кернига по обидва боки. Подих Чейн-Стокса, пульс участився до 96 ударів у хвилину.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

2. У чоловіка 23 років під час психоемоційного та фізичного навантаження раптово виникла глибока втрата свідомості та правобічна, а потім лівобічна

геміплегія, мимовільний сечепуск, з'явилися порушення дихання за типом Чейн-Стокса, температура тіла підвищилась до 41°C, багаторазова блювота.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

3. У хворого, 60-ти років, що страждає злякисним перебігом артеріальної гіпертонії на фоні високого АТ 210/130 мм рт.ст. виникли дифузний наростаючий головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості, генералізований епілептичний припадок. У неврологічному статусі: осередкові неврологічні симптоми не визначаються, визначаються виражені менингеальні симптоми. На очному дні: двосторонній набряк дисків зорових нервів. На фоні корекції АТ і набряку мозку вищеописані симптоми регресували через 72 години.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

4. Хвора, 20-ти років, занедужала гостро під час занять у спортивному залі. Відчула різкий "удар" у голову, швидко приєднався інтенсивний головний біль, нудота, багаторазова блювота, пізніше приєдналося порушення свідомості. У неврологічному статусі: сомнолентна, сухожилльні рефлекси S=D, двосторонній патологічний рефлекс Бабінського, парези в пробі Баре не визначаються. Виражені симптоми: ригідність потиличних м'язів, Керніга з двох сторін, Брудзинського.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

5. У хворого раптово виник сильний головний біль, порушилася свідомість до рівня сопору. У неврологічному статусі визначається ригідність м'язів потилиці і світлобоязнь.

ЗАВДАННЯ:

1. Топічний діагноз.
2. Клінічний діагноз.
3. Тактика ведення.
4. Лікування.

Шкала тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS) з вказівками

ВКАЗІВКИ

- Оцінюйте всі розділи шкали інсульту в поданому порядку і відразу записуйте оцінку в кожному розділі.
- Не повертайтеся до попередніх розділів і не змінюйте оцінок.
- Дотримуйтеся вказівок щодо кожного огляду. Оцінки мають відображати те, що хворий насправді зробив, а не те, що, на вашу думку, він може зробити.
- Записуйте оцінки під час огляду та працюйте швидко.
- Окрім зазначених випадків, не навчайте хворого (зокрема не наполягайте, щоб він докладав якомога більше зусиль).

ОЦІНЮВАННЯ

1А. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ

Якщо такі фізичні перешкоди, як інтубація трахеї, мовний бар'єр, пошкодження/пов'язка на обличчі чи трахеї унеможливають повне оцінювання, оцінюйте на власний розсуд. Оцінку «3» слід обирати тільки у випадку, коли хворий не реагує рухами (крім рефлекторних) на больові подразники.

Шкала: її визначення (пояснення)

0: притомний, реагує швидко.

1: оглушення, сонливий але можливо опритомнити легкими подразниками, і тоді виконує накази, відповідає, реагує.

2: напівпритомний, реагує повільно, потребує повторної стимуляції до участі, оглушений і потрібні сильні чи больові подразники, щоб викликати рухи (не шаблонні).

3: непритомний (кома), реагує тільки рефлекторними рухами чи вегетативними проявами або зовсім не реагує, має низький тонус м'язів, рефлекси відсутні.

ОЦІНКА: _____

1Б. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ: ЗАПИТАННЯ

Запитайте хворого, який зараз іде місяць та скільки йому років. Відповідь має бути точною – не давайте частину балів за приблизну відповідь. Хворі з афазією або значним порушенням свідомості, які не розуміють запитання, отримують оцінку «2». Хворі, які не можуть говорити через інтубацію трахеї, пошкодження/пов'язку на обличчі чи трахеї, тяжку дизартрію (з будь-якої причини), мовний бар'єр чи іншу проблему, яка не спричинена афазією, отримують «1». Важливо оцінювати тільки першу відповідь і не допомагати хворому будь-якими словами чи діями.

Шкала: її визначення

0: правильно відповів на обидва запитання.

1: правильно відповів на одне запитання.

2: не дав жодної правильної відповіді.

ОЦІНКА: _____

Продовження додатку №5

1В. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ: КОМАНДИ

Попросіть хворого розплющити й заплющити очі та стиснути в кулак і розігнути пальці менш ураженої руки. Якщо пальці використати неможливо, віддайте інший наказ, що передбачає одну дію. Коли спроба була чіткою, але її не завершено через слабкість м'язів, бал за неї нараховується. Якщо хворий не розуміє словесний наказ, покажіть завдання (мовою жестів) і оцініть відповідь (не виконав жодної, виконав обидві чи одну з команд). Хворому з фізичними ушкодженнями, ампутацією руки чи іншими вадами віддайте інший простий одно-дійний наказ. Оцінюйте тільки першу спробу

Шкала: її визначення

0: правильно виконав **обидві команди.**

1: правильно виконав **одну команду.**

2: не виконав **жодної з команд.**

ОЦІНКА: _____

2. РУХИ ОЧЕЙ

Оцінюйте лише горизонтальні рухи очей. Виставляйте оцінку за довільні або рефлекторні (окулоцефальний рефлекс) рухи очей, без калоричних проб. Якщо очні яблука хворого парно відхилені вбік, але при довільних чи рефлекторних рухах їх положення змінюється, оцінка «1». Якщо у хворого периферичне ураження черепного нерва, який забезпечує рухи очного яблука (III, IV чи VI), оцінка «1». Оцінюйте рухи очей в усіх хворих з афазією. У хворого з травмами ока, пов'язками, сліпотою та іншими порушеннями гостроти чи полів зору слід перевірити рефлекторні рухи – вибір залишається за клініцистом. Інколи рухи в один і в другий бік від хворого зі збереженням контакту між очима дозволяють виявити частковий параліч погляду.

Шкала: її визначення

0: норма.

1: парез погляду; рухи одного чи обох очей порушені але немає тонічного відведення очей чи повного паралічу погляду.

2: тонічне відведення очей або повний параліч погляду, які зберігаються під час перевірки окулоцефального рефлексу.

ОЦІНКА: _____

3. ПОЛЯ ЗОРУ

Оцінюйте верхні та нижні квадранти полів зору за допомогою конфронтаційної проби (підрахунок пальців або, якщо це неможливо, погрожуючі рухи в бік ока). Можете заохочувати хворого, але якщо хворий дивиться в бік пальця, що рухається, оцініть це як норму. Якщо одне око сліпе чи видалене, оцінюйте поля зору другого ока. **Оцінка «1»** ставиться тільки у разі чіткої асиметрії полів зору, включаючи квадрантанопсію. Якщо

хворий сліпий (з будь якої причини), **оцінка «3»**. Відразу зробить одночасну подвійну стимуляцію. Якщо є вибірковий брак уваги, нарахуйте хворому 1 бал і врахуйте це в розділі 11.

Шкала: її визначення

0: поля зору збережені.

1: часткова геміанопсія.

2: повна геміанопсія.

3: двобічна геміанопсія (сліпота, включаючи кіркову сліпоту)

ОЦІНКА: _____

Продовження додатку №5

4. СЛАБКІСТЬ М'ЯЗІВ ОБЛИЧЧЯ

Попросіть (або заохотьте жєстами), щоб хворий показав зуби, підняв брови та міцно заплющив очі. У хворих з порушеною свідомістю або тих, хто не розуміє мови, оцінюйте симетричність гримас та реакцію на больові подразники. Якщо обличчя не видно (через пошкодження/пов'язку, інтубацію трахеї або інші причини), усуньте усі перешкоди наскільки це можливо.

Шкала: її визначення

0: нормальна симетрична міміка.

1: легкий парез (згладженість носо-губної складки, асиметрична посмішка).

2: помірний парез (повний чи майже повний параліч нижніх мімічних м'язів – центральний тип).

3: повний одно - чи двобічний параліч (без міміки у верхній та нижній частинах обличчя – периферичний тип)

ОЦІНКА: _____

5. СЛАБКІСТЬ РУК

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої. Надайте руці хворого початкове положення: випростайте руку хворого (долонею донизу) під кутом 90⁰ до тіла (якщо хворий сидить) або 45⁰ до тіла (якщо хворий лежить)– і попросіть щоб він так її утримував. Під опусканням розуміють рух руки донизу у перші 10 секунд. Хворого з афазією заохотьте владним голосом і жєстами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу плечового суглоба зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і надайте чітке письмове пояснення.

Шкала: її визначення

0: опускання немає, рука утримується у початковому положенні протягом 10 секунд.

1: опускання; рука спочатку утримується у початковому положенні (90⁰ або 45⁰), але починає рухатися донизу протягом перших 10 секунд, не торкаючись ліжка або іншої опори.

2: окремі спроби подолати силу тяжіння, хворий не може самостійно поставити руку у початкове положення або утримувати її в цьому положенні, і рука опускається на ліжку, але є певні зусилля проти сили тяжіння.

3: немає спроб подолати силу тяжіння, рука одразу падає.

4: відсутні будь-які рухи.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА:

5а: ліва рука _____

5б: права рука _____

6. СЛАБКІСТЬ НІГ

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої (завжди в положенні горілиць). Надайте нозі хворого початкове положення: під кутом 30^0 до ліжка – і попросіть, щоб він її так утримував. Під опусканням розуміють рух ноги донизу в перші 5 секунд. Хворого з афазією заохотьте владним голосом і жестами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу кульшового суглоба зазначте, що цей розділ *неможливо оцінити (Н/О)*, і надайте чітке письмове пояснення.

Шкала: її визначення

Продовження додатку №5

0: опускання немає, нога утримується під кутом 30^0 протягом 5 секунд.

1: опускання, нога починає рухатись донизу впродовж перших 5 секунд, але не торкається ліжка.

2: окремі спроби подолати силу тяжіння, нога падає на ліжко протягом перших 5 секунд, але з певними зусиллями проти сили тяжіння.

3: немає спроб подолати силу тяжіння, нога одразу падає на ліжко.

4: відсутні будь-які рухи.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА:

6а: ліва нога _____

6б: права нога _____

7. АТАКСІЯ У КІНЦІВКАХ

В цьому розділі виявляють ознаки однобічного ураження мозочку. Попросіть хворого, щоб під час огляду не заплющувати очі. У разі зорових порушень проводьте пробу у збереженому полі зору. Виконуйте проби «палець-ніс-палець» та «п'ята-коліно» з обох боків; нараховуйте бали за атаксію лише тоді, коли атаксія є більшою за слабкість. Якщо хворий не розуміє мови або є паралізованим, атаксії немає (**оцінка 0**). Тільки у випадках ампутації чи анкілозу суглоба зазначте, що цей розділ *неможливо оцінити (Н/О)*, і запишіть чітке пояснення.

Шкала: її визначення

0: немає.

1: є в одній кінцівці.

2: є у двох кінцівках.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА: _____

8. ЧУТЛИВІСТЬ

Оцінюйте чутливість або гримаси хворого під час уколів одноразовою голкою чи ухилення від больових подразників (у разі значного порушення свідомості чи афазії). Враховуйте тільки втрати чутливості від інсульту. Перевіряйте пильно в різних ділянках тіла (руки, але не кисті, ноги, тулуб, обличчя), щоб надійно виключити гемігіпестезію. **Оцінку 2** виставляйте тільки тоді, коли немає сумнівів, що у хворого є дуже значна або повна втрата чутливості. Тому хворому з порушенням свідомості або з афазією поставте **оцінку 1 або 0**. Хворому зі стовбуровим інсультом та двобічною втратою чутливості поставте **оцінку 2**. Якщо хворий не відповідає і має тетраплегію, визначте **оцінку 2**. Хворому в комі (оцінка 3 в підрозділі 1А) в цьому розділі відразу поставте **оцінку 2**.

Шкала: її визначення

0: норма; втрати чутливості немає.

1: легка чи помірна втрата чутливості; на ураженому боці пацієнт відчуває дотик як менш гострий чи тупий; або хворий не відчуває болю, але відчуває, коли до нього доторкуються.

2: тяжка або повна втрата чутливості; хворий не відчуває дотиків на обличчі, руці та нозі.

ОЦІНКА: _____

Продовження додатку №5

9. МОВА

Багато відомостей щодо розуміння мови ви вже отримали під час попередніх оглядів. Попросіть хворого описати, що зображено на запропонованому **малюнку 1**, назвати зображені речі та прочитати речення. Оцінюйте розуміння мови на підставі отриманих відповідей, а також виконання наказів під час загального неврологічного огляду. Якщо розлади зору заважають оглядові, попросіть хворого назвати речі, які кладуть йому у руку, повторювати фрази та говорити. У разі інтубації трахеї попросіть хворого написати. Хворий в комі (**оцінка «3»** в підрозділі 1А) в цьому розділі відразу отримує **оцінку 3**. Якщо у хворого порушена свідомість або хворий не може співпрацювати, оцініть хворого на власний розсуд, але 3 бали ставте тільки тоді, коли хворий є німим і не виконує жодного наказу.

Шкала: її визначення

0: афазії немає; норма.

1: легка чи помірна афазія; є деякі чіткі ознаки втрати плавності або розуміння мови, але без значних обмежень у висловлюванні думок.

Порушення мовлення та/або розуміння мови ускладнюють або унеможливають розмову про те, що намальовано. Однак ви можете зрозуміти з відповідей хворого, що зображено на малюнку, і назви

зображених предметів.

2: тяжка афазія; спілкування обмежується уламками фраз. Необхідно здогадуватись, що хворий має на увазі, та/або перепитувати. Обсяг інформації, якою можливо обмінятися, дуже обмежений; тягар спілкування лежить на слухачеві. З відповідей хворого ви не можете зрозуміти, що є на малюнку і назви зображених предметів.

3: німота, повна афазія; немає ані змістовного мовлення, ані розуміння мови.

Пацієнти в комі автоматично отримують **оцінку 3**. При порушенні свідомості оцінку встановлює дослідник, але **оцінка 3** ставиться тільки при аутизмі та повному ігноруванні простих команд.

ОЦІНКА: _____

10. ДИЗАРТРИЯ

Не інформуйте пацієнта, що ви збираєтесь оцінювати. При нормальній артикуляції пацієнт говорить розбірливо, у нього немає труднощів при вимовлянні складних звуків та словосполучень, скоромовок. При важкій афазії оцінюється вимовляння окремих звуків та фрагментів слів; при аутизмі ставиться **оцінка 2**.

Якщо тест провести неможливо (інтубація трахеї, травма обличчя) даний розділ помічається **Н/О** (неможливо оцінити) та надається пояснення причин

Коли значних порушень немає, оцініть вимову хворого, попросивши його прочитати та повторити слова на долученій сторінці. Якщо у хворого наявна тяжка афазія, оцініть чіткість вимови та довільного мовлення. Тільки у разі інтубації або інших фізичних перешкод для мовлення, зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і надайте чітке письмове пояснення. Не пояснюйте хворому, що саме ви оцінюєте.

Шкала: її визначення

0: норма.

1: легка чи помірна дизартрія; хворий «змазує» деякі слова й іноді буває складно його зрозуміти.

2: тяжка дизартрія; вимова настільки спотворена, що пацієнта неможливо зрозуміти (афазії немає або її ступінь значно поступається дизартрії), чи хворий зовсім не говорить (німота).

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: інтубація, фізична перешкода, інше

ОЦІНКА: _____

Продовження додатку №5

11. ВИКЛЮЧЕННЯ АБО БРАК УВАГИ

(інші можливі назви синдрому ГЕМІІГНОРУВАННЯ, НЕГЛЕКТ)

Під сенсорним геміігноруванням розуміють порушення сприймання на одній половині тіла (за звичай зліва) при нанесенні подразнень одночасно з обох сторін (при відсутності геміігнестезії).

Під візуальним геміігноруванням розуміють порушення сприймання об'єктів

в лівій половині поля зору при відсутності лівосторонньої геміанопсії. Під час попередніх оглядів ви могли отримати досить інформації щодо браку уваги чи вибіркового сприйняття. Якщо одночасна подвійна стимуляція неможлива через значне звуження полів зору (геміанопсію), а чутливість шкіри збережена, оберіть **оцінку «0»**. Якщо хворий з афазією звертає увагу на подразники з обох боків, **оцінка «0»**. Якщо є брак зорової уваги до частини простору або анозогнозія, це підтверджує порушення. Оскільки ці порушення оцінюються лише коли вони є, цей розділ ніколи не буває таким, що неможливо оцінити.

Шкала: її визначення

0: порушень немає.

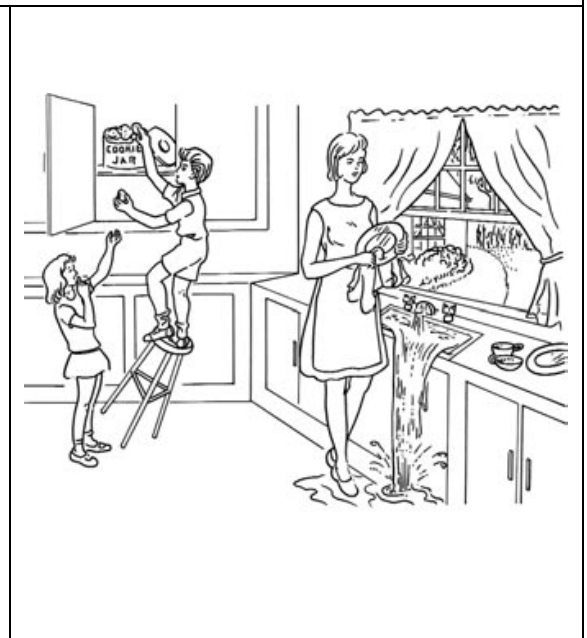
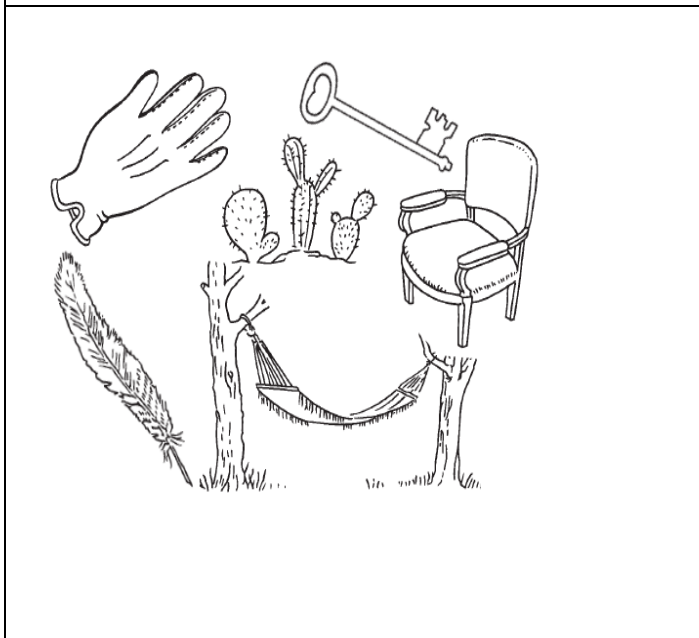
1: брак уваги до зорових, дотикових, слухових, просторових чи тілесних подразників або виключення (вибіркове сприйняття) подразників однієї сенсорної модальності; при одночасному нанесенні подразників з обох боків вони сприймаються лише з одного боку.

2: тяжкий брак уваги або виключення (вибіркове сприйняття) подразників більш ніж однієї модальності (наприклад, не впізнає власну руку або орієнтується в просторі лише з одного боку).

ОЦІНКА: _____

Додатки

Малюнок 1 (оцінювання п.9. МОВА)



Словосполучення до оцінювання афазії (до п.9. МОВА)

Ти знаєш як.
Вниз до землі.
Я повернувся додому з роботи.
Поблизу столу у вітальні.
Вони чули його виступ по радіо минулого вечора.

Продовження додатку №5

Слова для оцінки дизартрії (до п.10. ДИЗАРТРИЯ)	МАМА ТІК-ТАК ВРЕШТІ-РЕШТ СКЛИКАННЯ СТУДЕНТСЬКИЙ ФУТБОЛІСТ
Загальна кількість балів при оцінці пацієнта	_____
ВИЗНАЧЕННЯ ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ ЗА БАЛАМИ по NIHSS	
ДО 5 БАЛІВ	ЛЕГКИЙ ІНСУЛЬТ
6-13 БАЛІВ	ІНСУЛЬТ СЕРЕДНЬОЇ ТЯЖКОСТІ
14-20 БАЛІВ	ТЯЖКИЙ ІНСУЛЬТ
БІЛЬШЕ 20 БАЛІВ	ДУЖЕ ТЯЖКИЙ ІНСУЛЬТ

НАКАЗ МОЗ України
“Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги
за спеціальністю «Неврологія»”
від 17.08.2007 № 487

Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим на внутрішньомозковий
крововилив.

Код МКХ-10 - внутрішньомозкові (паренхіматозні) крововиливи – J 61

Внутрішньомозковий крововилив є одним із проявів геморагічного інсульту.

Геморагічний інсульт – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Етіологія внутрішньомозкового крововиливу: артеріальна гіпертонія, розрив артеріальних або артеріовенозних аневризм, ураження судин мозку алергічної та інфекційно-алергічної природи. Патогенез: розрив судин, діapedезне просочування. Локалізація паренхіматозного крововиливу: медіальний, змішаний, лобарний, латеральний та внутрішньо шлуночковий.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Усі хворі на внутрішньомозковий крововилив у гострому періоді підлягають терміновій госпіталізації, лікуванню та обстеженню у спеціалізованих інсультних відділеннях, або реанімаційних відділеннях, або нейрохірургічних відділеннях, в залежності від ступеню тяжкості хворого та методу лікування (хірургічного або консервативного). Тривалість лікування у неврологічному стаціонарі залежно від тяжкості інсульту: від 10 до 28 діб. Після стаціонарного лікування хворі повинні знаходитись під постійним наглядом невролога, нейрохірурга поліклініки. Медична допомога надається лікарем-неврологом, нейрохірургом, тривалість лікування у поліклініці – від 9 днів до 4-5 місяців.

Ступінь наукової доказовості запропонованих медичних заходів – 1++ рівень (А).

Клініко-діагностична програма

Догоспітальний етап: 1. Оцінка стану неврологічних функцій;
2. Оцінка вітальних функцій (пульс, артеріальний тиск, температура тіла, частота дихальних рухів); 3. Термінова госпіталізація хворого.

Госпітальний етап:

Діагностика внутрішньомозкового крововиливу:

1. Огляд невролога.
2. Огляд нейрохірурга.

3. КТ або МРТ головного мозку.
4. Лабораторні дослідження (аналіз крові клінічний (в тому числі кількість тромбоцитів і гематокрит); група крові, Rh-фактор; біохімічний аналіз крові (цукор, мочеви́на, креатинін, білірубін, аспаратамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни); електроліти сироватки крові; газовий склад крові; параметри згортання крові: фібриноген, фібрінолітична активність, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення, час згортання крові, в'язкість крові; аналіз сечі клінічний).
5. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку.
6. Ангіографія за показанням.
7. Електрокардіографія.
8. Постійний нагляд терапевта або кардіолога.
9. Консультація окуліста.

Лікувальна програма

Базисна терапія: Регуляція функцій зовнішнього дихання: активна оксигенотерапія через носовий катетер, маску. Підтримка прохідності дихальних шляхів, інтубація трахеї, при необхідності штучна легенева вентиляція за допомогою апарату штучної вентиляції легень. Нормалізація функцій серцево-судинної системи: регуляція артеріального тиску – для цього використовують гіпотензивні препарати, при артеріальній гіпотензії, при слабкості серцевої діяльності – вазопресорні аміни, кардіотоніки. Антигіпоксична терапія. Ноотропні препарати. Контроль метаболізму глюкози та температури тіла – прийом жарознижуючих засобів. Лікування набряку мозку (підняття голови та верхньої частини тулубу на 20-30%; нормалізація температури тіла та водно-електролітного балансу, не використовуючи розчин глюкози, осмотерапія, краніоцеребральна гіпотермія, хірургічні методи лікування). Лікування пневмонії: ентеральне харчування, антибіотики за показанням. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії: компресійні панчохи. Протиепілептичні препарати за показанням.

Диференційована терапія: Хірургічне лікування.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Регрес загально мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Перебування у спеціалізованому стаціонарі залежить від тяжкості інсульту – від 10 до 28 діб.

Критерії якості лікування

Покращення зовнішнього дихання. Нормалізація артеріального тиску, діяльності серцево-судинної системи, водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, зменшення внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, зменшення неврологічних проявів інсульту, ліквідація епілептичних

нападів, зворотний розвиток неврологічних симптомів. Регрес загальноомозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічно обов'язково обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Безсольова дієта, обмеження жирної та жареної їжі, обмеження вживання холестерину менше, ніж 10; добового калоражу або до 300 мг, збільшення вживання фруктів і овочів (мінімум 5 прийомів у день), продуктів, утримуючих клітковину (мінімум 6 разів у день) і морської риби.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Визначаються індивідуально, з урахуванням досягнутого рівня реабілітації.

Клінічний протокол

надання медичної допомоги хворим на субарахноїдальний крововилив

Код МКХ-10 - субарахноїдальний крововилив – J 60

Ознаки та критерії діагностики

Субарахноїдальний крововилив відноситься до геморагічного інсульту. Геморагічний інсульт – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Етіологія: розрив артеріальної аневризми, розрив артеріо-венозної мальформації, артеріальна гіпертонія, ураження судин мозку алергічної та інфекційно-алергічної природи.

Клінічні синдроми субарахноїдального крововиливу: сопорозо-коматозний, менінгіально-психомоторний, менінгеальний, менінгорадікулярний, епілептичний. Симптоматика визначається вазотопічними особливостями ураження.

Умови, в яких повинна надаватися медична допомога.

Усі хворі на субарахноїдальний крововилив у гострому періоді підлягають терміновій госпіталізації у нейрохірургічні відділення або у спеціалізовані інсультні відділення. Хворі на субарахноїдальний крововилив у інші періоди підлягають лікуванню та обстеженню у стаціонарному неврологічному або нейрохірургічному відділенні з подальшим постійним наглядом невролога поліклініки. Ступінь наукової доказовості запропонованих медичних заходів – 1+ рівень (А).

Клініко-діагностична програма

Догоспітальний етап: 1. Оцінка стану неврологічних функцій;
2. Оцінка вітальних функцій (пульс, артеріальний тиск, температура тіла, частота дихальних рухів); 3. Термінова госпіталізація хворого.

Госпітальний етап:

Діагностика мозкового інсульту:

5. Огляд невролога;
6. Огляд нейрохірурга;
7. КТ або МРТ головного мозку;
8. Люмбальна пункція;
9. Лабораторні дослідження (аналіз крові клінічний (в тому числі кількість тромбоцитів і гематокрит); група крові, Rh-фактор; біохімічний аналіз крові (цукор, моче вина, креатинін, білірубін, аспартатамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни); електроліти сироватки крові; газовий склад крові; параметри згортання крові (фібриноген, фібрінолітична

активність, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення, час згортання крові, в'язкість крові); аналіз сечі клінічний);

6. Ультразвукова доплерографія судин головного мозку;
7. Ангіографія судин головного мозку;
8. Електрокардіографія;
9. Огляд терапевта;
10. Консультація окуліста.

Лікувальна програма

Регуляція функцій зовнішнього дихання: активна оксигенотерапія через носовий катетер, маску. Підтримка прохідності дихальних шляхів, інкубація трахеї, при необхідності штучна легенева вентиляція за допомогою апарату штучної вентиляції легень. Нормалізація функцій серцево судинної системи, регуляція артеріального тиску – для цього використовують гіпотензивні препарати, при артеріальній гіпотензії, при слабкості серцевої діяльності – вазопресорні аміни, кардіотоніки, кортикостероїди. Антигіпоксична терапія, вітамінотерапія. Ноотропні препарати. Контроль метаболізму глюкози (застосування інсулінотерапії) та температури тіла – прийом жарознижуючих засобів. Лікування набряку мозку (підняття голови та верхньої частини тулубу на 20-30%; нормалізування температури тіла та водно-електролітного балансу, не використовуючи розчин глюкози). Осмотерапія. Лікування пневмонії: ентеральне харчування, антибіотики за показанням. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії: компресійні панчохи, гепарінотерапія. Протиепілептичні препарати за показанням. Для профілактики вазоспазму – антагоністи кальцію.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Покращення зовнішнього дихання. Нормалізація артеріального тиску, діяльності серцево-судинної системи, нормалізація водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, зменшення внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку, зменшення неврологічних проявів інсульту, ліквідація епілептичних нападів, зворотний розвиток неврологічних симптомів. Регрес загально-мозкової та вогнищевої симптоматики. Зниження смертності та інвалідності.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Тривалість лікування у нейрохірургічному або у спеціалізованому інсультному відділенні від 10 до 28 діб. Тривалість лікування у поліклініці – від 5 до 30 діб.

Критерії якості лікування

Відсутність ускладнень, стабілізація стану, нормалізація АТ, регрес загально-мозкової та вогнищевої симптоматики.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей (гіпотонія, кровотечі).

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічно обов'язково обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Дієта із обмеження солі, тваринних жирів, відмова від тютюнопаління, обмеження алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Відмова від роботи в нічний час, нормалізація режиму сну та відпочинку. Оптимізація фізичної активності. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи

1. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при геморагічному інсульті : Наказ МОЗ України від 17.04.2014 № 275. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140417_0275.html
2. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті : Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120803_602.html

Основна

3. Неврология: учеб. для студ. / И. А. Григорова [и др.] ; под ред.: И. А. Григоровой, Л. И. Соколовой. - К. : ВСВ Медицина, 2016. - 680 с.
4. Неврология : учеб. пособие / С. М. Виничук [и др.] ; под ред. С. М. Виничука. - К. : Здоров'я, 2010. - 680 с.
5. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2014. - 640 с.
6. Фадєєв П. О. Інсульт / П. О. Фадєєв. - Т. : Навч. кн.-Богдан, 2011. - 159 с.

Додаткова

10. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Пер. с нем. – М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1996. – 400 с.
11. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. - М. :МЕДпресс-информ, 2013. - 488 с.
12. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) : рук. для врачей / А. С. Кадыков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 272 с.

13. Котов С. В. Инсульт : рук. для врачей / С. В. Котов, Л. В. Стаховская. - МИА, 2014. - 400 с.
14. Левин О. С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О. С. Левин. - М. : МЕДпресс-информ, 2014. - 368 с.
15. Манвелов Л. С. Ранние клинические формы сосудистых заболеваний головного мозга: руководство для врачей / Л. С. Манвелов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 334 с.
16. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер, К. Бассетти, К. Дэтвайлер. - 4-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2014. - 359 с.
17. Неврология : нац. руководство / под ред. Е. И. Гусева [и др.]. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 686 с.
18. Никифоров А. С. Частная неврология : учеб. пособие / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 768 с.
19. Парфенов В. А. Ишемический инсульт / В. А. Парфенов. - М. : МИА, 2012. - 288 с.
20. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : рук. для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. - СПб. : Политехника, 2014. - 628 с.
21. Спинальная ангионеврология / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец, Т. П. Тиссен. - М. : МЕДпресс-информ, 2003. - 608 с.
22. Суслина З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадов. - М. : МЕДпресс-информ, 2009. - 288 с.
23. Холин А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А. В. Холин. - Изд. 2-е, перер. - СПб. : Гиппократ, 2007. - 256 с.

Інформаційні ресурси:

1. Реєстр медико-технологічних документів : офіц. сайт. – Режим доступу: <http://mtd.dec.gov.ua/index.php/uk/reiestr-mtd/itemlist/category/20-nevrolohii>
2. Стандарти надання медичної допомоги в неврології. – Режим доступу : <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/>
3. Міжнародний неврологічний журнал : офіц. сайт. – Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/mezhdunarodnyj-nevrologicheskij-zhurnal/numbers>
4. The Lancet Neurology. – Режим доступу : www.thelancet.com/neurology