



Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

О. І. Матлай

НЕВРОЛОГІЯ

Конспект лекцій

Розділ «Спеціальна неврологія»

Суми
Сумський державний університет
2020

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

НЕВРОЛОГІЯ

Конспект лекцій
для студентів спеціальностей:
221 «*Стоматологія*», 222 «*Медицина*», 228 «*Педіатрія*»
за освітнім ступенем магістра
та лікарів-інтернів

Розділ «*Спеціальна неврологія*»

Затверджено
на засіданні кафедри
нейрохірургії та неврології
як конспект лекцій
із дисципліни «*Неврологія*».
Протокол № 3 від 09.10.2019 р.



Суми
Сумський державний університет
2020

Неврологія. – Розділ «Спеціальна неврологія» : конспект лекцій / укладач О. І. Матлай . – Суми : Сумський державний університет, 2020. – 73 с.

Кафедра нейрохірургії та неврології Медичного інституту

ЗМІСТ

	С.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ.....	6
КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ.....	7
КАРОТИДНИЙ БАСЕЙН.....	9
ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНИЙ БАСЕЙН	17
ХРЕБЕТНІ АРТЕРІЇ	17
БАЗИЛЯРНА АРТЕРІЯ	20
ВІЛІЗІЄВЕ КОЛО.....	25
ВЕНОЗНА СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗКУ.....	27
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА БУДОВИ СУДИННОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ	30
КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННОГО МОЗКУ	33
ЗОНИ АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННОГО МОЗКУ.....	32
СИНДРОМИ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ СПИННОГО МОЗКУ.....	36
ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	39
ПОРУШЕННЯ СПІНАЛЬНОГО КРОВООБІГУ	61
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....	67
ПРИКЛАДИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ.....	68
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	70

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АТ – артеріальний тиск.
- АГ – артеріальна гіпертензія.
- АВМ – артеріовенозна мальформація.
- ВБС – вертебробазиллярна система.
- ВМА – верхня мозочкова артерія.
- ВСА – внутрішня сонна артерія.
- ВМК – внутрішньомозковий крововилив.
- ВШК – внутрішньошлуночковий крововилив.
- ВЧТ – внутрішньочерепний тиск.
- ГП – гострий ішемічний інсульт.
- ГПМК – гостре порушення мозкового кровотоку.
- ДМАТ – добове монітування артеріального тиску.
- ЕКГ – електрокардіографія.
- ЗМА – задня мозкова артерія.
- ЗНМА – задньонижня мозочкова артерія.
- ЗСА – задня сполучна артерія.
- ЗовСА – зовнішня сонна артерія.
- ЗагСА – загальна сонна артерія.
- КТ – комп'ютерна томографія.
- МРТ – магнітно-резонансна томографія.
- МК – мозковий кровообіг.
- ПВА – передня ворсинчаста артерія.

ПМА – передня мозкова артерія.
ПНМА – передньонижня мозочкова артерія.
САК – субарахноїдальний крововилив.
СМА – середня мозкова артерія.
ТГВ – тромбоз глибоких вен.
ТІА – транзиторна ішемічна атака.
УЗД – ультразвукове дослідження.
КДС – кольорове дуплексне сканування.
ХА – хребтова артерія.
ЦНС – центральна нервова система.
ЧМТ – черепно-мозкова травма.
ЧН – черепний нерв.
ШВЛ – штучна вентиляція легень.
ШКГ – шкала ком Глазго.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

У практично-науковій діяльності лікаря-невропатолога патологічні стани, спричинені розладами кровопостачання головного та спинного мозку, займають вагоме місце. Це зумовлено значним рівнем поширеності цих захворювань і щорічним зростанням кількості нових пацієнтів. Крім того, гострі порушення кровопостачання головного і спинного мозку є однією з основних причин смертності та інвалідизації населення. Розуміння етіології, патогенезу, клінічних проявів та лікування цих розладів неможливе без знань анатомічних і фізіологічних особливостей кровопостачання головного та спинного мозку. Важливим є засвоєння інформації про авторегуляцію кровопостачання центральної нервової системи, неврологічні симптоми ураження різних судинних басейнів. Це сприяє вчасному розпізнаванню та правильному лікуванню гострих і хронічних порушень кровостачання головного і спинного мозку та визначає актуальність теми.

КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Мозок складається з клітинних елементів, що потребують для своєї життєдіяльності безперервного припливу кисню. Функціонування нейронів мозку потребує значних витрат енергії, яку мозок отримує через систему кровопостачання.

Безперебійне доставлення з кров'ю енергетичних субстратів, кисню, глюкози та видалення продуктів метаболізму є обов'язковими умовами підтримання активності центральної нервової системи (ЦНС) – головного та спинного мозку. У зв'язку з цим мозковий кровообіг має високий ступінь надійності та багаторівневу систему дублюючих структур і механізмів регуляції.

Запаси субстратів енергетичного метаболізму (глюкози й кисню) в тканинах головного мозку дуже незначні, тому припинення або істотне зниження мозкового кровотоку неминуче виявляється порушенням функціонування ЦНС. Клінічні симптоми виникають у разі зниження рівня кровотоку нижче ніж 25 мл на 100 г/хв, а в разі його зменшення нижче від 20 мл на 100 г/хв настають незворотні зміни, що призводять до загибелі нервової тканини вродовж декількох хвилин.

У нормі в регуляції кровотоку беруть участь чотири механізми:

1) нейрогенний – активація симпатичної нервової системи призводить до звуження судин мозку;

2) міогенний – ґрунтується на феномені Остроумова – Бейліса, у здорової людини відбуваються зниження тонуусу й розширення артерій у разі зменшення артеріального тиску (АТ) і підвищення тонуусу та звуження артерій у разі збільшення артеріального тиску. Це виявляється незалежністю рівня мозкового кровотоку від рівня системного артеріального тиску в діапазоні 60–180 мм рт. ст.;

3) гуморальний – потрапляння в кров гормонів мозкової речовини і кори надниркових залоз (адреналін, кортизол, альдостерон) призводить до звуження судин мозку;

4) метаболічний – зміна просвіту судин залежно від умісту вуглекислого газу й кисню в крові (збільшення концентрації CO₂ у капілярах головного мозку спричиняє різке зниження тону м'язової мускулатури і дилатацію судин, зменшення парціального тиску O₂ виявляється розширенням судин, збільшення – їх звуженням).

Судини головного мозку за своїми функціями поділяють на кілька груп.

Магістральні судини – це внутрішні сонні та хребтові артерії в екстракраніальному відділі, а також судини вілізієвого кола. Основне їх призначення – регуляція мозкового кровообігу за наявності змін системного артеріального тиску.

Піальні артерії – судини з явно вираженою нутритивною функцією. Розмір їх просвіту залежить від обмінних потреб тканини мозку. Основним регулятором тону цих судин є продукти метаболізму мозкової тканини, особливо вуглекислота, під впливом якої судини мозку розширюються.

Внутрішньомозкові артерії та капіляри безпосередньо забезпечують одну з основних функцій серцево-судинної системи – обмін між кров'ю і тканиною мозку. Це «обмінні судини». Капіляри не здатні скорочуватися, тому в процесах трансудації та всмоктування активну участь беруть пре- й посткапіляри.

Артерії головного мозку з'єднують між собою численні анастомози, вони забезпечують колатеральне кровопостачання головного мозку, відіграють важливу роль у компенсації порушень кровообігу в разі закупорення однієї з мозкових артерій.

У нормі контур стінок судин чіткий, рівний, просвіт і товщина стінок рівномірні. Хід магістральних артерій – прямолінійний. Розрізняють декілька видів уражень магістральних артерій голови.

Стеноз – звуження просвіту судини.

Оклюдія – повне закриття просвіту судини.

Аневризма – патологічно розширена частина судини з тонкою стінкою.

Патологічна деформація:

– звивистість (tortuosity) – S- або C-подібна деформація ВСА без гострих кутів і видимих порушень кровотоку (тип деформації ВСА – уроджений і гемодинамічно незначущий);

– петлеподібна звивистість (coiling) - характеризується вродженою коловою деформацією з утворенням петлі, що може призводити до порушення мозкового кровообігу;

– перегин артерії (kinking) – набуте, значуще кутоподібне утворення ВСА зі стенозуванням її просвіту.

Дисекція – розшарування артерії, наявність у ній двох просвітів, що виникають у результаті надриву інтими, через який надходить кров, відокремлюючи внутрішній шар артерії від медії. У результаті порушується кровообіг через істинний просвіт артерії, що призводить до розвитку інтрамуральної гематоми, здавлення істинного просвіту судини з подальшою його оклюзією або розвитком аневризми.

Кровопостачання головного мозку здійснюється двома парами магістральних судин голови – двома сонними і двома хребтовими артеріями (рис. 1), які широко анастомозують між собою кінцевими гілками, утворюючи на основі мозку вілізієве коло (велике артеріальне коло мозку). Ці артерії є витокami судинних басейнів: парного – каротидного, і непарного – вертебробазиллярного. Сонні артерії забезпечують близько 70–85 % приливу крові до мозку, ХА – близько 15–30 %.

КАРОТИДНИЙ БАСЕЙН

Загальна сонна артерія починається зліва від дуги аорти, праворуч від брахіоцефального стовбура і на рівні щитоподібного хряща поділяється на розміщену поверхнево ЗовСА та розміщену глибше ВСА (рис. 1).

У здорових осіб ЗовСА не бере участі в кровопостачанні головного мозку – вона має значення лише для колатерального

кровообігу в разі судинних катастроф. ЗовСА кровопостачає верхню частину передніх відділів шиї та обличчя й лобно-скроневі відділи черепа.

ВІДДІЛИ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Виділяють екстра-та інтракраніальні відділи ВСА. В екстракраніальних відділах ВСА виділяють синус (значно розширена частина артерії, з великою кількістю хемо- і барорецепторів, має значення для регуляції мозкового кровотоку) і шийний відрізок, що проходить у глибині шиї. На цій ділянці ВСА не розгалужується і часто зазнає механічної дії з боку патологічно змінених сусідніх тканин (травми і т.ін.). У порожнину черепа ВСА входить через каротидні канали кам'янистої кістки.

У інтракраніальних відділах виділяють внутрішньокістковий відрізок, сифон і власне мозковий відділ. Внутрішньокістковий відрізок проходить у кістковому каналі пірамідки скроневої кістки. Тут артерія розміщена майже горизонтально, і її дрібні гілки відходять до сусідніх утворів: дна середнього вуха, твердої мозкової оболонки схилю, півмісяцевого вузла *n. trigemini*, гіпофіза.

Після виходу з кісткового каналу ВСА утворює вигин (сифон) у кавернозному синусі. У цьому місці поряд із ВСА розміщені окорухові нерви (III, IV, VI) і I гілка трійчастого (V) нерва, які можуть здавлюватися гематомою в разі ЧМТ з розривом ВСА – розвивається синдром каротидно-кавернозного співустя. Клінічно цей синдром виявляється: 1) пульсуючим екзофтальмом; 2) пульсуючим шумом (аускультативно) над очницею; 3) шум і пульсація зменшуються в разі здавлення сонної артерії на шиї (під кутом нижньої щелепи); 4) тотальною офтальмоплегією; 5) незначними зоровими порушеннями; 6) хемозом.

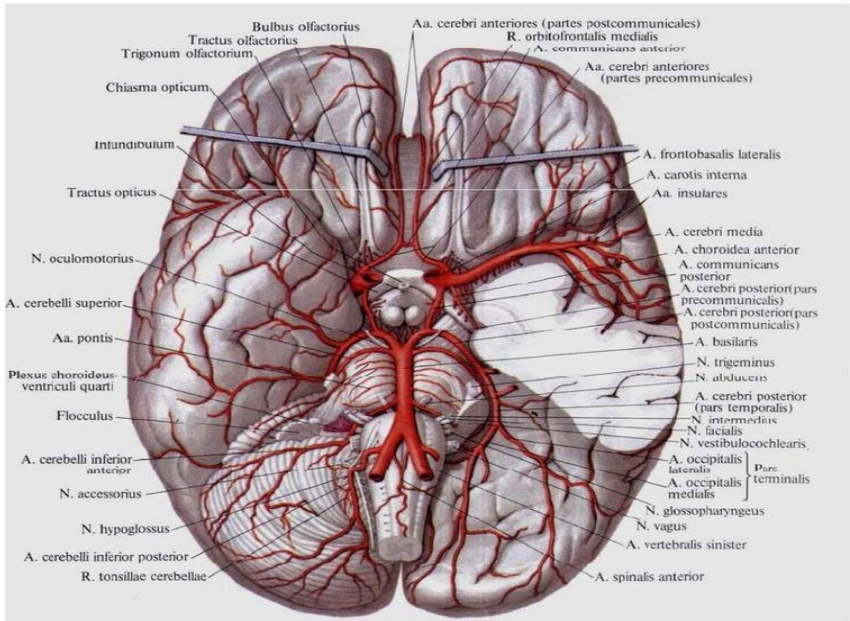


Рисунок 1 – Кровопостачання головного мозку

Після виходу з кавернозного синуса через тверду мозкову оболонку ВСА спрямовується в субарахноїдальний простір, де й починається її власне мозковий відділ. Тут на короткому відрізку довжиною 1,5 см артерія поділяється на кінцеві гілки (рис. 1).

У разі ураження ВСА (стеноз/оклюзія) колатеральне кровопостачання головного мозку здійснюється через ЗовСА (анастомоз очноямкової артерії, що є гілкою ВСА, з кінцевими гілками лицьової і внутрішньої верхньощелепної артерій, які є гілками ЗовСА).

Симптоми тотального ураження ВСА – оптико-пірамідний синдром:

- тотальна контралатеральна геміплегія;
- геміанестезія;
- геміанопсія;
- парез погляду в протилежний бік;
- анозогнозія, аутотопагнозія, псевдомелія; можливі зоровопросторова дезорієнтація (агнозія) і сліпота на боці ураженої артерії.

У разі ураження домінантної півкулі виникають порушення вищих мозкових функцій: афазія, аграфія, алексія, зорова агнозія; порушення функції тазових органів за типом імперативних позивів. Захворювання має тяжкий перебіг із погіршенням стану внаслідок розвитку набряку головного мозку з можливим вклиненням і здавленням його стовбура.

ГІЛКИ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Очна артерія (а. Ophthalmica) перша відходить від ВСА, спрямовується до орбіти через зоровий канал і розміщується під зоровим нервом, кровопостачає його. Далі вона входить у порожнину очниці, де васкуляризує всі структури орбіти: слизову оболонку основної пазухи, клітини гратчастого лабіринту, більшу частину порожнини носа, тверду мозкову оболонку передньої черепної ямки.

У разі порушення кровотоку в очній артерії розвивається сліпота на боці ураження.

Задня сполучна артерія (а. Communicans posterior) відходить від задньої поверхні ВСА назад і вступає в ЗМА з ВБС – з'єднує два басейни: каротидний і вертебро-базиліарний.

Від ЗСА відходять гілки:

- до зорового тракту;
- гіпоталамуса;
- сірого горба;
- соскоподібних тіл;
- зорового горба (передньої його третини);
- задньої третини задньої ніжки внутрішньої капсули (чутливі шляхи).

Передня ворсинчаста артерія (а. Chorioidea anterior) відходить від ВСА латеральніше ЗСА, спрямовується до скроневого (нижнього) рогу бокового шлуночка, де утворює передню частину судинного сплетення. Тут артерія утворює анастомоз із задньою ворсинчастою артерією з ВБС, що має значення для колатерального кровообігу.

До зони кровопостачання ПВА входять такі утвори:

- зоровий тракт;
- латеральні відділи бічних колінчастих тіл і сусідні ділянки зорової променистості;
- медіальні $\frac{2}{3}$ блідої кулі (всі еферентні екстрапірамідні рухові шляхи);
- передні $\frac{2}{3}$ задньої ніжки внутрішньої капсули (кортико-спінальний, або пірамідний, шлях);
- частина мигдалеподібного комплексу;
- гачок і передня гіпокампова борозна;
- середній мозок (частина ніжок мозку, чорної субстанції, червоного і субталамічного ядер).

Ознаки порушення кровотоку в ПВА (контралатерально ураженої артерії):

- геміплегія;
- геміанестезія;
- геміанопсія;
- таламічні болі;

– грубі вазомоторні порушення з набряком уражених кінцівок.

Передня мозкова артерія (а. Cerebri anterior) відходить під прямим кутом від стовбура ВСА, спрямовується в міжпівкульний простір, проходячи поряд з нюховим трактом та нюховою цибулиною, кровопостачаючи їх і прилеглу частину основи лобової частки.

На рівні міжпівкульної цистерни ПМА перегинається на внутрішню поверхню півкулі і поділяється на кінцеві гілки. Місце перегину – коліно артерії. Тут обидві артерії знову з'єднуються непарним коротким стовбуром – передньою сполучною артерією, що з'єднує два каротидних басейни (лівий і правий) і відгалужується до сусідніх утворів: хіазми, зорового нерва, мозолистого тіла.

ПМА васкуляризує:

1) *поверхневими гілками:*

– кору і субкортикальну білу речовину медіальної поверхні лобової та тім'яної часток (в тому числі й парацентральною часточку – центр «стопи» та сечовипускання);

– верхню лобову звивину;

– верхню третину передньої і задньої центральних звивин;

– верхню тім'яну часточку;

2) *внутрішньомозковими (глибокими) гілками:*

- коліно і передні 4/5 мозолистого тіла – передню частину лімбічної системи (центр емоцій і складних поведінкових реакцій, частково пам'яті);

– передні відділи смугастого тіла;

– головку і зовнішню частину тіла хвостатого ядра;

– передню ніжку внутрішньої капсули, її коліно.

Ознаки порушення кровотоку в ПМА:

– нерівномірний контралатеральний центральний геміпарез і гемігіпестезія з переважним ураженням ноги (парез у руці швидко відновлюється й зникає);

– контралатеральні вогнищу ураження хапальні й аксіальні рефлекси;

- центральний парез VII, XII черепних нервів (ЧН) із протилежного боку;
- гіперкінези обличчя і руки (в разі ураження головки і переднього відділу хвостатого і сочевицеподібного ядер);
- апраксія на гомолатеральному боці, частіше – зліва (уражені кіркові зони праксису і мозолисте тіло);
- геміатаксія на протилежному вогнищу ураження боці (в разі порушення кіркової корекції рухів по лобно-мостомозочковому шляху);
- «лобова психіка», розлад пам'яті;
- загальмованість, балакучість (у разі ураження мозолистого тіла);
- аносмія на боці ураження (у разі ураження нюхового тракту);
- розлад функції тазових органів за центральним типом (уражена домінантна півкуля або у разі двобічного ураження).

Середня мозкова артерія (а. Cerebri media) є безпосереднім продовженням ВСА. Це найбільша з усіх церебральних артерій (кровопопстачає 4/5 мозку). Огинаючи острівець, СМА спрямовується в сильвієву борозну (між лобовою, тім'яною і скроневою частками) і після виходу на поверхню поділяється на кінцеві гілки.

Гілки СМА та зони їх кровопопстачання:

1) *поверхневі (півкульові)*:

- лобно-орбітальна – спрямовується до лобового полюса, кровопопстачає середню і нижню лобові звивини;
- передцентральна – васкуляризує задню частину лобової частки (задні відділи верхньої лобової звивини – передне адверсійне поле, середню лобову звивину – центр повороту голови та очей у протилежний бік (поряд центр графії), нижню лобову звивину – центр розмовної мови Брока);
- центральна – нижні $\frac{2}{3}$ передньої і задньої центральних звивин;

– тім'яні (передня й задня) – забезпечують речовинами частину верхньої і нижньої тім'яних часточок (недомінантна півкуля – центри стереогнозу та схеми тіла);

– кутова артерія – надкрайову (домінантна півкуля – центр праксису, в якому закладено план доцільності дій) і кутову звивини (домінантна півкуля – центр упізнання письмової мови);

– полярна, передня, середня і задня скроневі артерії – верхню й середню скроневі звивини (задні відділи верхньої скроневої звивини – центр розуміння мовлення Верніке, задні відділи середньої та нижньої скроневих звивин – центр слуху, внутрішня поверхня скроневої частки – лімбічна система: мозолисте тіло), гіпокамп (пам'ять), гачок (нюх);

2) *внутрішньомозкові (глибокі, стріарні)* – відразу входять в речовину мозку і утворюють задню частину переднього продірявленого простору, кровопостачають:

– зовнішню третину білої кулі;

– коліно і передні $\frac{2}{3}$ задньої ніжки внутрішньої капсули;

– більшу частину шкаралупи і хвостатого ядра;

– смугасте тіло.

Виділяють найбільш велику із стріарних гілок СМА – *a. hemorrhagica Sharko*, що кровопостачає зовнішні відділи шкаралупи і зовнішню капсулу – місце найбільш частого виявлення спонтанних внутрішньомозкових гематом. На відміну від ПМА СМА кровопостачає не лише кору, а й значну частину білої речовини під корою верхнього відділу центральної часточки, що належить до ПМА, і внутрішню капсулу. Тому закупорення глибоких гілочок СМА призводить до рівномірної геміплегії з ураженням обличчя, руки і ноги, а ураження поверхневої передцентральної гілки – до нерівномірного геміпарезу з переважним ураженням м'язів обличчя та руки.

Ознаки порушення кровотоку в СМА:

– контралатерально вогнищу геміплегія (рівномірна при ураженні глибоких гілок і з переважним парезом м'язів обличчя та руки у разі закупорення кіркових гілок);

– контралатерально вогнищу геміанестезія (більше виражена у верхній частині тіла у разі закупорення поверхневих гілок);

– парез погляду і повороту голови в протилежний бік (голова та очі повернуті до вогнища ураження) – є наслідком поєданого ураження в задніх відділах середньої лобової звивини;

– афазія: моторна (центр Брока - задні відділи нижньої лобової звивини домінантної півкулі), сенсорна (центр Верніке – задні відділи верхньої скроневої звивини) або тотальна;

– ураження домінантної півкулі: двобічна апраксія, акалькулія, аграфія, алексія (ураження нижньої тім'яної часточки);

– ураження недомінантної півкулі: аутопагнозія, анозогнозія, псевдомелія, екстрапірамідні розлади (ураження ділянки інтєрпарієтальної звивини недомінантної півкулі);

– контралатеральна верхньоквадрантна геміанопсія (ураження пучка Граціоле в глибині скроневої частки).

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНИЙ БАСЕЙН

ХРЕБЕТНІ АРТЕРІЇ

Постачальниками крові для стовбура мозку, мозочка і верхньошийних відділів спинного мозку є ХА, які з обох боків відходять від підключичних артерій, утворюючи вертебробазиллярний судинний басейн (рис. 1).

Спочатку ХА розміщуються попереду від поперечних відростків шийних хребців, а на рівні VI шийного хребця входять в їх кістковий канал, який залишають на рівні II шийного хребця. У порожнину черепа ХА входять між атлантом і бічним краєм великого потиличного отвору та розміщуються на основі довгастого мозку. Обидві артерії на межі варолієвого моста і довгастого мозку зливаються в єдиний стовбур – базиллярну (основну) артерію (a. basilaris), що проходить уздовж моста і в міжножковій цистерні поділяється на дві ЗМА.

Багато авторів поділяють ХА на чотири відрізки (сегменти):

– перший сегмент (V1) – від місця відходження артерії до входу в канал поперечних відростків на рівні VI шийного хребця (превертебральну, або проксимальну, ділянку артерії);

– другий сегмент (V2) – в каналі отворів поперечних відростків від VI до II шийного хребця;

– третій сегмент (V3) – субокципітальний – від місця виходу артерії з отвору поперечного відростка II шийного хребця до входження її в порожнину черепа;

– четвертий сегмент (V4) – інтракраніальний – від місця входження артерії атлантоокципітальної мембрани до точки злиття з протилежною ХА і формування основної артерії. Такий поділ важливий через різний хірургічний доступ до цих сегментів.

Екстракраніальні гілки ХА (сегмент V2):

1) *м'язові* – відходять на всій її довжині до передхребцевих м'язів шиї, анастомозують із гілками ЗСА;

2) *корінцеві (радикулярні)* – парні сегментарні гілки, що кровопостачають на відповідному рівні ділянку рухового сегмента: тверду мозкову оболонку, корінці й спинномозковий вузол, не беруть участі в кровопостачанні спинного мозку;

3) *радикулomedулярні* – вони більші та непарні (3–5), досягають спинного мозку і поділяються на висхідні й низхідні гілки. Анастомотичний ланцюг із висхідних і низхідних гілок – основне джерело кровопостачання спинного мозку на всьому його рівні (за винятком верхнього його відділу – II–III сегментів). Це спінальне продовження передньої та задньої спінальних артерій;

4) *оболонкова* – кровопостачає тверду мозкову оболонку задньої черепної ямки.

Інтракраніальні гілки ХА:

1) *парамедіанні* – відходять від основного стовбура і входять у речовину мозку, кровопостачають вентромедіальні відділи довгастого мозку;

2) *короткі огинальні гілки* – огинають довгастий мозок по бічній поверхні, досягають латеральних відділів і входять у речовину мозку, кровопостачають в основному латеральну речовину мозку;

3) *довгі огинальні гілки* – огинають довгастий мозок по колу, досягають дорсальних його відділів, дна IV шлуночка. До них відносять ЗНМА, задню і передню спинномозкові артерії.

Задньонижня мозочкова артерія має гілки:

1) *бульбарні* – кровопостачають дорсолатеральний відділ довгастого мозку, корінці IX–X ЧН, нижнє ядро трійчастого (V) нерва, спіноталамічний шлях, а також нижню ніжку мозочка;

2) *мозочкові* – кровопостачають задньонижні відділи мозочка (півкуля, черв'як);

3) *ворсинчасті* - утворюють судинне сплетення IV шлуночка на рівні довгастого мозку.

Ознаки порушення кровотоку в ЗНМА:

– гомолатеральне порушення поверхневої чутливості на обличчі за цибулиним типом (ураження ядра поверхневих видів чутливості трійчастого нерва);

– симптоми ураження ядер язикоглоткового та блукаючого нервів (гугнявість та осиплість голосу, захлинання їжею, звисання піднебінної завіски і випадання глоткового й піднебінного рефлексів на боці ураження);

– синдром Горнера на боці ураження;

– симптоми ураження мозочка (адіадохокінез, промахування при пальценосовій та колінно-п'яткової пробах, нестійкість у позі Ромберга, хитка хода з тенденцією відхилення в бік ураження);

– гемігіпестезія і легкий центральний геміпарез із протилежного ураженню боку. Цей симптомокомплекс називається альтернувальний синдромом Валленберга – Захарченка.

Задня спинномозкова артерія (парна) – кровопостачає найбільш верхні сегменти спинного мозку, задню його третину (спинні сегменти), шляхи і ядра глибокої чутливості на рівні

довгастого мозку, частину вестибулоспінального шляху, каудальну частину нижньої ніжки мозочка, ядра XI, XII ЧН.

Передня спинномозкова артерія – відходить двома стовбурами приблизно на 1,5 см від місця злиття двох ХА, з'єднується в єдину непарну кровоносну судину, що продовжується до спинного мозку і входить у його передню серединну щілину. Кровопопстачає верхні сегменти шийного відділу спинного мозку (передні його $\frac{2}{3}$ з усіма його утворами), пірамідні шляхи, їх перехрещення, медіальну петлю, медіальний поздовжній пучок, оливо- і спіноцеребелярні волокна, ядра X і XII ЧН.

На основі довгастого мозку, в найбільш верхніх його відділах, двома верхніми відрізками ХА і двома початковими відрізками передньої спинномозкової артерії утворюється **артеріальний ромб Захарченка**. Від нього в речовину довгастого мозку входять борозенкові артерії (aa. sulcici), що кровопопстачають вентромедіальні відділи верхньої ділянки довгастого мозку.

Таким чином, ХА живить практично весь довгастий мозок, за винятком найбільш верхніх його відділів, нижню ніжку мозочка, задньонижні відділи мозочка і найбільш верхні (II–III) сегменти спинного мозку.

Ознаки порушення кровотоку в ХА:

- ураження ядра XII пари (млявий парез м'язів язика);
- «цибулінний» тип розладу чутливості на обличчі (біля вуха);
- центральний геміпарез із протилежного боку.

До цього симптомокомплексу можуть приєднуватися і симптоми ураження ЗНМА в разі тромбозу ХА до її відходження.

БАЗИЛЯРНА АРТЕРІЯ

Виділяють такі гілки базилярної артерії:

1) *медіанні* – відходять від основного стовбура і входять у речовину мозку, кровопопстачають вентромедіальні відділи основи мозку: пірамідні шляхи, сірі ядра, власні волокна моста і

частину медіальної петлі. За швидкого темпу зростання АТ розвиваються лакунарні інфаркти в зоні кровопостачання медіанних гілок (найбільш часта локалізація лакунарних інфарктів у ділянці моста);

2) *короткі огинальні* – огинають міст по колу, досягають латеральних відділів і входять у речовину мозку, кровопостачають в основному латеральну речовину мозку: латеральні частини медіальної петлі й пірамідного тракту, іноді спіноталамічний шлях;

3) *довгі огинальні* – огинають міст по колу, досягають дорсальних його відділів, кровопостачають дно IV шлуночка (верхні його відділи).

Ознаки порушення кровотоку в гілках базиллярної артерії:

– синдром альтернувальної гемігіпестезії (при осередках в середній і нижній третинах латеральної частини моста): порушення больової й температурної чутливості на обличчі на боці ураження і гемігіпестезія на всі види чутливості з протилежного боку тіла (ураження чутливого ядра поверхневих видів чутливості трійчастого нерва і медіальної петлі);

– альтернувальний акустико-вестибулярний симптомокомплекс: порушення слуху з боку ураження, запаморочення, великорозмашистий ністагм із нудотою, а іноді й блюванням; із протилежного боку – гемігіпестезія на всі види чутливості (ураження ядер кохлеовестибулярного нерва і медіальної петлі);

– мостовий параліч погляду, ізольований або в поєднанні з паралічем відвідного нерва (ураження поздовжнього пучка);

– альтернувальний синдром Фовіля: поєднане ураження відвідного й лицьового нервів на боці ураження і геміанестезія та центральний геміпараліч із протилежного боку;

– альтернувальний синдром Мійяра – Гюблера: ураження лицьового нерва за периферичним типом із боку ураження і центральний геміпараліч із протилежного боку.

Ознаки гострої оклюзії (тромбозу) базиллярної артерії:

– розлад свідомості аж до коми;

- впродовж декількох годин або 2–5 днів наростають двобічні паралічі ЧН (II, IV, V, VI, VII), центральні паралічі кінцівок, симптоми орального автоматизму, тризм;
- спостерігаються вузькі (зі шпилькову головку) зіниці;
- вегетативно-вісцеральні кризи, гіпертермія;
- розлад життєво важливих функцій.

Окремо виділяють більші гілки базилярної артерії: ПНМА, ВМА і ЗМА.

Передньонижня мозочкова артерія проходить від нижньої третини основної артерії до мостомозочкового кута, де поділяється на кінцеві гілки:

1) *артерія лабіринту* – відходить здебільшого від ПНМА і спрямовується через внутрішній слуховий прохід до внутрішнього вуха, кровопостачаючи його; це єдина артерія, що кровопостачає завиток і лабіринт і не має анастомозів;

2) *стовбурові гілки* – кровопостачають каудальну частину моста, середню ніжку мозочка, найбільш верхні відділи довгастого мозку і корінці VI, VII, VIII ЧН;

3) *мозочкові гілки* – кровопостачають передньонижні відділи мозочка (внутрішні відділи);

4) *ворсинчасті гілки* – утворюють судинне сплетення дна IV шлуночка (на рівні моста).

Ознаки порушення кровотоку в ПНМА:

- іпсилатеральна туговухість;
- парез лицьової мускулатури;
- парез погляду в бік вогнища (по горизонталі);
- контралатеральне порушення больової і температурної чутливості;
- вестибулярне (системне) запаморочення, нудота, блювання, ністагм, шум у вухах;
- мозочкова атаксія;
- синдром Горнера;
- оклюзія початкової частини артерії (може супроводжуватися ураженням кортикоспінального шляху).

Верхня мозочкова артерія відходить від а. basilaris поблизу місця її біфуркації, огинає верхній край моста і спрямовується до мозочка.

На рівні верхніх відділів мозочка поділяється на кінцеві гілки:

1) *мостові* – кровопостачають верхню частину моста (переважно його латеральні відділи), середню ніжку мозочка;

2) *мозочкові* – кровопостачають верхні відділи мозочка (півкуля, черв'як), а також його ядра;

3) *мезенцефальні* – кровопостачають середній мозок, а саме ніжки мозку, верхню ніжку мозочка і задні (верхні) горбки четверохолмія.

Ознаки порушення кровотоку у ВМА:

– мозочкові порушення на гомолатеральному боці;
– розлад больової й температурної чутливості на протилежному вогнищу боці;

– хореоформні або атетоїдні гіперкінези;

– парез погляду мостового типу, іноді ністагм під час погляду в бік вогнища;

– синдром Горнера на боці вогнища.

Задня мозкова артерія – це парна артерія, розміщена паралельно ВМА, проникає через отвір мозочкового намету на внутрішню поверхню скроневої частки і прямує уздовж нижнього краю нижньої скроневої ділянки до потиличної частки, де поділяється на кінцеві гілки (ЗМА подібна до ПМА і СМА, оскільки в ембріональному періоді також є гілкою ВСА).

Гілки ЗМА:

1) *поверхневі (кіркові)* – передні, середні, задні нижні скроневі гілки, артерія шпори, тім'яно-потилична гілка; кровопостачають усю потиличну частку з її зоровими центрами, медіобазальні відділи скроневої частки (гіпокамп, лімбічну систему, валик мозолистого тіла), задньонижні відділи тім'яної області;

2) *мезенцефальні – ніжкові гілки*: латеральні – кровопостачають латеральну частину покрівлі середнього мозку,

медіальні – кровопостачають внутрішню частину покрівлі середнього мозку, нижні – кровопостачають основу ніжок мозку; четверохолмні гілки – кровопостачають покрівлю середнього мозку, пластинку четверохолмія (в основному верхні горбки);

3) *внутрішньомозкові (глибокі)*: – таламоперфуральні (3–5) – відходять відразу в місці біфуркації ЗМА, входять у речовину мозку в міжніжковій цистерні й утворюють задній продірявлений простір; кровопостачають задні відділи таламуса і гіпоталамуса;

– таламоколінчасті – відходять на рівні проходження ЗМА над колінчастими тілами зорового горба; кровопостачають колінчасті тіла;

– задні ворсинчасті гілки: зовнішня задня ворсинчаста артерія (парна) утворює задню частину судинного сплетення нижнього (скроневого) рогу бічного шлуночка, її гілки анастомозують із передньою ворсинчастою артерією з каротидної системи; внутрішня задня ворсинчаста артерія (непарна) утворює судинне сплетення III шлуночка в центральній частині бічного шлуночка, бере участь в кровопостачанні зорового бугра, четверохолмія, шишкоподібної залози, склепіння.

Між ВМА і ЗМА розміщений окоруховий (III) нерв, що може здавлюватися аневризмою цих артерій або аневризмою супракліноїдної частини ВСА.

Ознаки порушення кровотоку в ЗМА:

– контралатеральна кіркова геміанопсія (при збереженні макулярного зору), квадрантна геміанопсія, окремі або групові скотоми (в разі ураження внутрішньої поверхні потиличної частки, шпорної борозни, клиноподібної та мовної звивин);

– зорова агнозія (у разі ураження зовнішньої поверхні лівої потиличної частки);

– таламічний синдром: контралатерально вогнищу геміанестезія, геміатаксія, геміанопсія, таламічні болі, трофічні порушення;

– амнестична афазія, алексія, аграфія, акалькулія, амувзія (у разі ураження надкрайової, кутової, задніх відділів середньої скроневої звивин – суміжних зон скроневої, тім'яної і потиличної часток);

– автетоїдні, хореїформні гіперкінези в нижній частині тіла (у разі ураження задніх відділів хвостатого і сочевицеподібного ядер);

– альтернувальні синдроми Вебера, Бенедикта, Клода – Бернара (у разі ураження ніжки мозку).

ВІЛІЗІЄВЕ КОЛО

Вілізієве коло (рис. 2) з'єднує не лише каротидний і вертебральний басейни, а й об'єднує праву та ліву системи кровопостачання головного мозку в єдину систему, що має величезне значення для колатерального кровообігу.

«Нормальне» вілізієве коло виявляється менше ніж у половині випадків. У решти воно дуже варіабельне, особливо його задня дуга. У рідкісних випадках можуть бути відсутніми одна і навіть обидві ЗСА. Ці аномалії в нормі не мають істотного значення для підтримання нормального кровообігу в головному мозку, але стають істотними у разі зниження або припинення кровотоку по живильних судинах. У таких випадках стан вілізієвого кола є вирішальним фактором розвитку ішемії, що призводить до інфаркту мозку тих чи інших розмірів. Тут важлива також швидкість розвитку порушень мозкового кровообігу. У гострих випадках зазвичай не залишається часу на перерозподіл кровотоку. У разі поступового розвитку є шанси на відновлення достатнього колатерального кровотоку. При замкненому вілізієвому колі різкі зміни кровотоку зазвичай залишаються без наслідків.

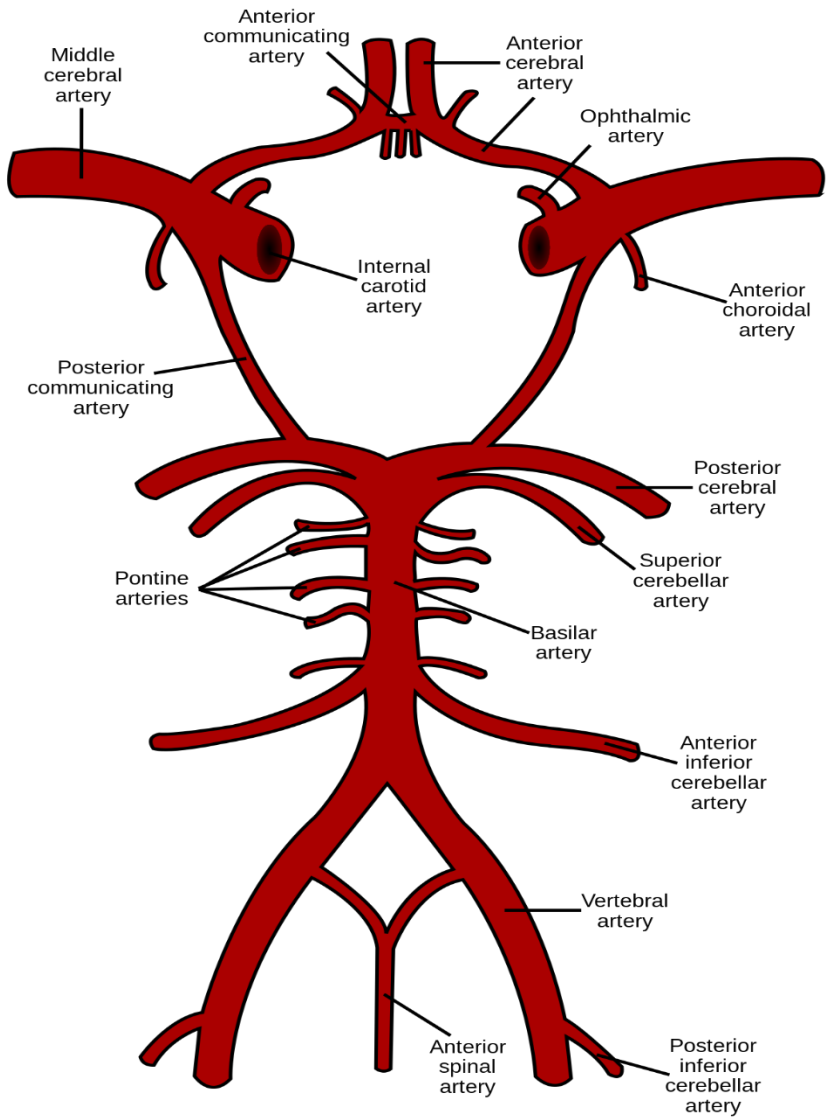


Рисунок 2 – Вілізієве коло

Крім вілізієвого кола існує кілька інших, менш ефективних колатералей, які можуть активізуватися. Як згадувалося раніше, очноямкові артерії, що анастомозують з лицьовою і внутрішньою верхньощелепною гілками ЗСА. За певних умов вони можуть нести кров із цих гілок назад в інтракраніальні ВСА. Крім того, є екстракраніальні анастомози між потиличними гілками ЗСА і ХА.

ВЕНОЗНА СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Венозна система виконує переважно дренажну функцію. Вона має значно більшу місткість порівняно з артеріальною системою. Тому вени мозку називають ще ємнісними судинами. Вони – не пасивні елементи судинної системи головного мозку, а беруть участь у регуляції мозкового кровотоку та циркуляції спинномозкової рідини. Венозна система головного мозку представлена поверхневими та глибокими венами, що супроводжують артерії і впадають у венозні синуси твердої мозкової оболонки (рис. 3).

Поверхневі мозкові вени збирають кров із кори великих півкуль і субкортикальної білої речовини. Верхні вени впадають у верхній сагітальний синус, а нижні – у поперечний та інші синуси основи черепа.

Глибокі вени забезпечують відток крові з підкіркових ядер, внутрішньої капсули, шлуночків мозку. Вони зливаються у велику вену Галена (v. Serebri magna), що впадає в прямий синус. Вени мозочка теж частково впадають у велику вену Галена, а частково – в синуси основи черепа.

Система венозних пазух представлена 21 синусом – 8 парних і 5 непарних (рис. 3).

Стінки венозних синусів утворені листками твердої мозкової оболонки. Вони досить широкі й мають трикутну форму. Найбільшим з яких є верхній сагітальний синус, що проходить по верхньому краю серпоподібного відростка. Він тісно пов'язаний із диплоїчними венами і випускниками, які

об'єднують венозну систему мозку із зовнішніми венами. У нижньому відділі серпоподібного відростка розміщений нижній поздовжній синус, що анастомозує з верхнім сагітальним синусом за допомогою вен серпоподібного відростка і мозочкового намету. Обидва цих синуси впадають у прямий синус, що знаходиться в місці з'єднання серпоподібного відростка з мозочковим наметом.

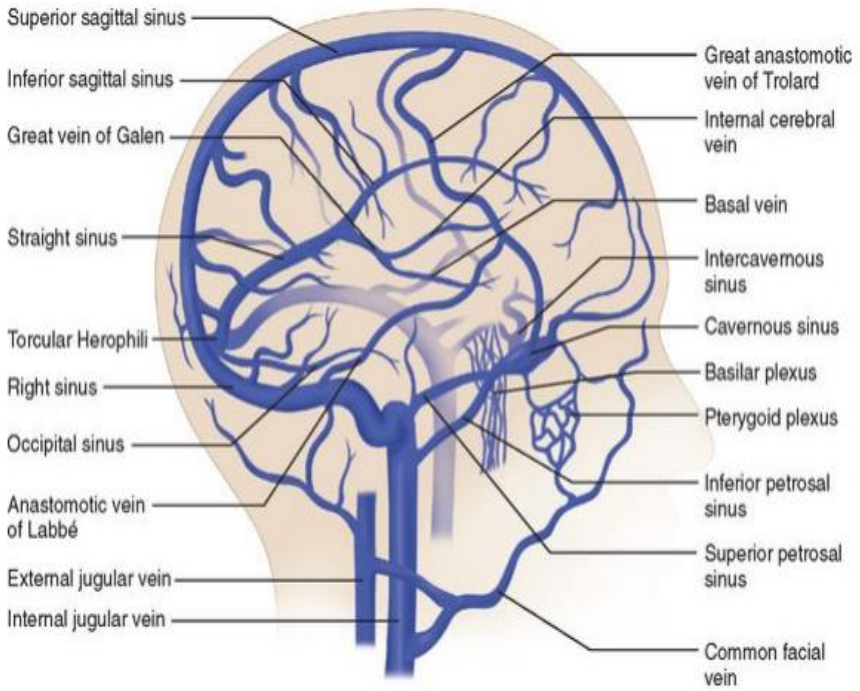


Рисунок 3 – Венозна система головного мозку

Продовженням верхнього сагітального синуса під мозочковим наметом є потиличний синус, що йде до великого потиличному отвору. У місці прикріплення мозочкового намету

до черепа розміщений парний поперечний синус. Біля пірамід скроневої кістки поперечні синуси роблять вигин і далі як сигмоподібні синуси входять у внутрішні яремні вени.

По обидва боки від турецького сідла розміщені кавернозні синуси, а по верхньому і нижньому краях пірамідки скроневої кістки проходять однойменні синуси. Печерні, клиноподібно-тім'яні і кам'яні синуси анастомозують один з одним, а також з венами базиллярного сплетення та венами очей, обличчя й внутрішнього вуха, що може зумовити поширення інфекції з цих ділянок на пазухи твердої мозкової оболонки і викликати синус-тромбоз. У цьому випадку розвиваються набряк обличчя, очниці, застій диска зорового нерва на очному дні.

Характерною особливістю венозної системи мозку є те, що в ній немає клапанів і вона має велику кількість анастомозів як усередині черепа, так і з зовнішньою венозною системою голови та обличчя. Розгалужена венозна мережа мозку, широкі синуси забезпечують оптимальні умови для відтікання крові із замкненої порожнини черепа, що необхідно для швидкого потрапляння гормонів гіпофіза і діенцефального відділу в системний кровообіг для нейрогуморальної регуляції всіх функцій організму. Венозна система мозку забезпечує рівномірний розподіл внутрішньочерепного тиску, і в нормі венозний тиск у черепі дорівнює тиску поза черепом. Особливо вирівнювання тиску всередині черепа необхідне у разі при патологічних процесів, що обмежують внутрішньочерепний простір. Цим обумовлено підвищення внутрішньочерепного тиску у разі венозного застою і, навпаки, порушення венозного відтоку при внутрішньочерепній гіпертензії (пухлини, гематоми, гіперпродукція ліквору і т. ін.).

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА БУДОВИ СУДИННОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ

Судинна система ЦНС має ряд особливостей як у своєму розвитку, так і в будові. Розвиток судинної системи головного мозку відповідає етапам функціонального дозрівання основних структур ЦНС. Спочатку васкуляризуються задні, філогенетично давніші, зрілі відділи мозку, де формуються життєво важливі центри дихання і серцево-судинної діяльності. Потім васкуляризуються середньомозкові й передньомозкові утвори. Каротидна та вертебральна системи в перші місяці ембріонального розвитку формуються окремо, незалежно одна від одної. Злиття їх і утворення вілізієвого кола відбуваються на третьому місяці внутрішньоутробного періоду розвитку плода. Система хребетних артерій на відміну від каротидної характеризується малим умістом еластичних волокон у середньому шарі й адвентиції.

Просвіт церебральних судин із віком безперервно розширюється, проте дещо відстає від темпу збільшення мозку, тому мозок дитини порівняно з дорослим відносно краще кровопостається (завдяки широким шляхам доставлення крові до мозку і відтіканню її з порожнини черепа).

Незважаючи на наявність вілізієвого кола та широкої мережі анастомозів, кровопостачання лівої півкулі в усіх вікових періодах перебуває в більш сприятливих умовах порівняно з правою. Це пояснюється надходженням крові до лівої каротидної системи безпосередньо з аорти, а також більшою площею просвіту судин лівої півкулі.

Характерною відмінністю кровопостачання мозку є відсутність ворітної системи. Гілки вілізієвого кола не входять до мозкової речовини, як це спостерігається в інших органах (печінці, легенях, нирках), а розміщені на поверхні мозку, послідовно поділяючись на дрібні гілочки, що відгалужуються під прямим кутом. Така будова судинної системи забезпечує рівномірний розподіл кровотоку по всій поверхні великих

півкуль і створює найбільш сприятливі умови васкуляризації кори мозку.

Великі артеріальні судини розміщені між парієтальним і вісцеральним листками судинної оболонки. Вони фіксовані за рахунок трабекул павутинної оболонки, таким чином, вони підвішені над мозковою речовиною і не стикаються з нею, цим забезпечується неподрознення мозкової речовини. Цим самим пояснюється і відсутність великих судин у речовині мозку – переважають дрібні артерії, артеріоли, капіляри.

Найбільша наявність розгалуженої мережі капілярів спостерігається в ділянці гіпоталамуса і субкортикальній білій речовині.

У мозку немає лімфатичної системи. Вона замінена просторами Вірхова – Робіна. Між судинною оболонкою і мозковою речовиною знаходяться простори, сполучені з лікворною системою і заповнені ліквором. Ці простори є внутрішньомозковими ліквороносними шляхами, і їх закупорення призводить до підвищення внутрішньомозкового і внутрішньочерепного тиску.

Внутрішньомозкова капілярна система має ще ряд особливостей. Так, у капілярах мозку немає клітин Роже, здатних скорочуватися, вони лише оточені тонкою еластичною оболонкою, нерозтяжною у фізіологічних умовах. Капіляри інших органів, що зберігають здатність до скорочення, виконують одночасно і функцію трансудації, і функцію всмоктування, причому залежно від внутрішньокапілярного тиску переважає або одна, або інша. Всмоктування завжди дещо відстає від трансудації, і надлишкова рідина з міжтканинного простору видаляється через лімфатичну систему. Таким чином, усувається можливість розвитку набряку. Капіляр у мозку – нерозтяжна судина. У зв'язку з цим функції трансудації і всмоктування виконують прекапіляри і посткапіляри, причому відмінності між швидкістю кровотоку та внутрішньосудинним тиском створюють умови у прекапілярі для трансудації рідини, а в посткапілярі – для всмоктування. Таким чином, ускладнена

система «прекапіляр – капіляр – посткапіляр» забезпечує рівновагу процесів трансудації й всмоктування без допомоги лімфатичної системи.

Особливістю кровоносної системи мозку є й наявність демпферної системи, що гасить потужну пульсову артеріальну хвилю. Це забезпечується наявністю сифона ВСА, а також тим, що всі артерії на поверхні й усередині мозку супроводжуються венами, безпосередньо до них прилеглими. Частково цьому сприяють наявність просторів Вірхова – Робіна, розміщення артеріальних судин над поверхнею мозку і відсутність великих стовбурів артерій усередині мозкової речовини.

Надійність мозкової гемодинаміки забезпечується чотирирівневою системою анастомозів.

Перший рівень – це сполучення між системою ВСА та ЗСА, що в основному здійснюється через анастомозування очноямкової артерії з лицьовою, а також анастомозами між гілками вертебральної і підключичної артерій.

Другий рівень – це вілізієве коло, що забезпечує сполучення між каротидною й вертебральною системами кровопостачання, а також між системами правої і лівої півкуль.

Третій рівень – це наявність анастомозів між кінцевими гілками ПМА, СМА і ЗМА на поверхні мозку.

Четвертий рівень – це наявність анастомозів між дрібними артеріями, прекапілярами й капілярами вищеназваних артерій у субкортикальному шарі півкуль головного мозку.

У неврологічній практиці необхідно чітко знати синдроми ураження басейну тієї чи іншої церебральної судини. Проте не завжди можна чітко встановити межі судинного басейну. Велика кількість анастомозів забезпечує співдружню васкуляризацію суміжних ділянок мозку, іноді досить значних за площею. Крім того, існує безліч індивідуальних відхилень у кровопостачанні відділів мозку, розміщених на межі двох басейнів. І все ж знання класичної симптоматики ураження окремих судинних басейнів необхідне для встановлення клінічного діагнозу відповідно до класифікації судинних уражень головного і спинного мозку.

КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННОГО МОЗКУ

ЗОНИ АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННОГО МОЗКУ

Кровопостанання спинного мозку здійснюється передньою, двома задніми спінальними і корінцевими артеріями (рис. 4). Перед тим як ХА об'єднуються й утворюють базиллярну артерію, вони відгалужуються до самої верхньої частини шийного відділу спинного мозку і стають витоками однієї передньої і двох задніх спинномозкових артерій. Ці поздовжні анастомозуючі артерії отримують кров на різних рівнях і розподіляють її серед власних артерій спинного мозку. Передня спінальна артерія формується з двох артерій, що відходять від інтракраніального відділу ХА. Від кожної вертебральної артерії відходять і відразу спрямовуються до спинного мозку дві гілочки, які, зливаючись, утворюють передню спінальну артерію. Таким чином, на основі довгастого мозку утворюється ромб «артеріального кола Захарченка». Його верхній кут представлений початком основної артерії, а нижній – передньою спінальною артерією. Передня спинномозкова артерія йде у вигляді одиночного безперервного стовбура по вентральній серединній борозні (щілині) спинного мозку вниз до термінального конуса. Тут вона утворює петлю в напрямку до задньої частини попереково-крижового відділу спинного мозку і з'єднується з задніми спинномозковими артеріями.

Від передньої спінальної артерії вглиб речовини спинного мозку відходять перфоровальні глибинні гілочки, що кровопостачають 4/5 поперечника спинного мозку: передні, бічні й основу задніх рогів сірої речовини, глибокі частини бічних і передніх канатиків.

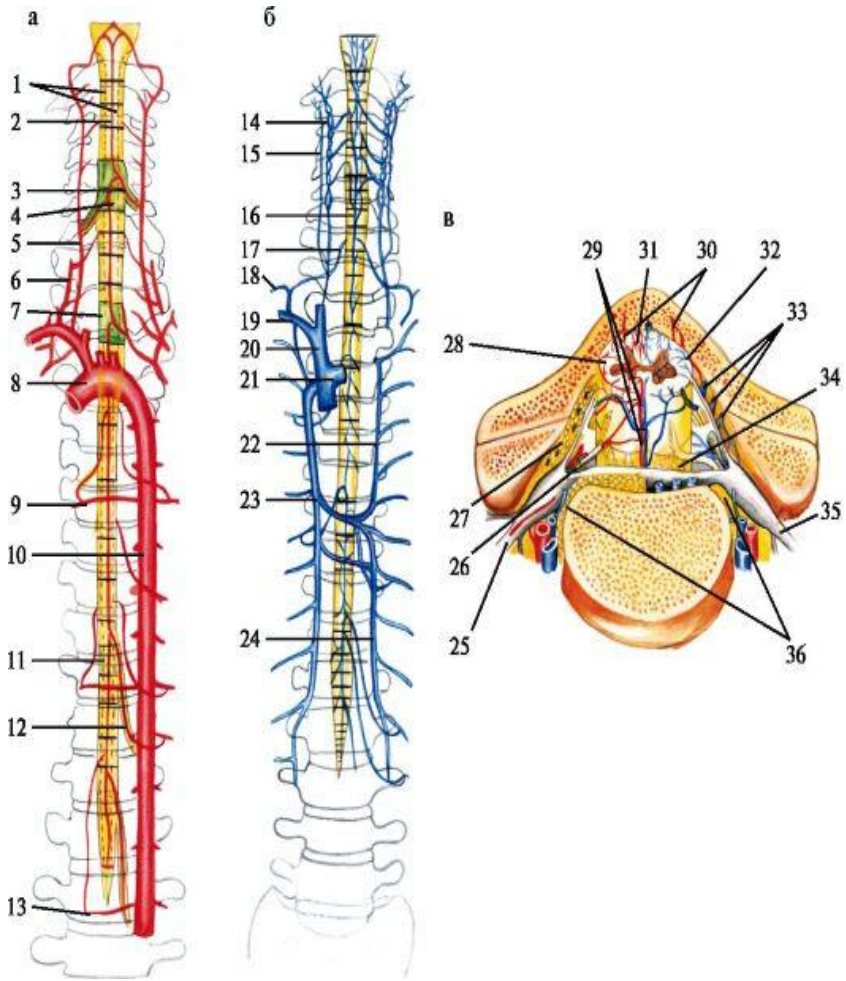


Рисунок 4 – Кровопостачання спинного мозку:

а – артерії спинного мозку: 1 – задня спинномозкова артерія; 2 – передня спинномозкова артерія; 3 – радикулярна артерія; 4 – водорозділ; 5 – хребетна артерія; 6 – висхідна шийна артерія; 7 – водоподіл; 8 – дуга аорти; 9 – грудна міжреберна артерія; 10 – аорта; 11 – водоподіл; 12 – артерія Адамкевича; 13 – поперекова артерія;

б – вени спинного мозку: 14 – хребетна артерія; 15 – глибока шийна вена; 16 – спинномозкова вена; 17 – радикулярна вена; 18 – нижня яремна вена; 19 – підключична вена; 20 – права брахіоцефальна вена; 21 – ліва брахіоцефальна вена; 22 – додаткова напівнепарна вена; 23 – непарна вена; 24 – напівнепарна вена;

в – поперечний розпил хребта і зріз спинного мозку; кровопостачання: 25 – гілка спинномозкового нерва; 26 – передній корінець; 27 – епідуральний простір; 28 – судинна корона; 29 – передні спинномозкові артерія і вена; 30 – задні спинномозкові артерії; 31 – задня спинномозкова вена; 32 – передня радикулярна вена; 33 – заднє зовнішнє хребетнє венознє сплетення; 34 – м'яка мозкова оболонка; 35 – спинномозковий нерв; 36 – спинномозковий ганглій

Задні спінальні артерії також починаються від внутрішньочерепної частини вертебральних артерій і, не зливаючись, кожна зі свого боку проходить між пучками Голля і Бурдаха і йде вниз, повністю кровопостачаючи задні канатики. Це друга зона кровопостачання спинного мозку. Задні спінальні артерії проходять у дорсолатеральні борозенки спинного мозку поблизу задніх корінців. Вони являють собою не безперервні окремі судини, а анастомозуючі ланцюги дрібних артерій, у яких кров може циркулювати в протилежних напрямках.

Передня і задні спінальні артерії анастомозують між собою на рівні кожного сегмента, створюючи посементарно артеріальні кільця, що кровопостачають периферію передніх і бічних канатиків та задні відділи сірої речовини задніх рогів. Це третя зона кровопостачання. Крім того, спінальні артерії отримують кров з парних корінцевих артерій, що розпадаються на дві гілочки. Одна з них йде по передньому корінцю і впадає в передню спінальну артерію, а інша – по задньому корінцю і впадає в задню спінальну артерію. Не всі спінальні корінцеві артерії однакові за їх поперечним розрізом і кількістю крові, що надходить до передньої і задньої спінальних артерій. Усі

корінцеві артерії можна за довжиною спинного мозку віднести до трьох основних систем, які кровопостачаються від хребетних, міжхребетних, поперекових, хребтно-поперекових і крижових артерій.

Від верхньої системи відходять корінцеві гілки до всіх шийних і II–III грудних сегментів спинного мозку. Ця частина сегментів кровопостачається 3–4 корінцевими артеріями, які набагато більші по перетину, ніж інші корінцеві артерії цього відділу. Вони входять у порожнину спинномозкового каналу на рівні VI–VIII шийних хребців або II–III грудних хребців. Середня система васкуляризує з IV до VIII грудного сегменту. Вона представлена однією або двома великими радикулomedулярними артеріями, що відходять від грудного відділу аорти і входять у порожнину спинномозкового каналу на рівні VII грудного сегмента. Нижня система кровопостачає III–IV нижні грудні, всі поперекові, крижові сегменти і кінський хвіст. У цій системі найбільш істотною є артерія Адамкевича, що входить у спинномозковий канал на рівні найнижчого грудного або I поперекового хребця. У 33 % випадків є додаткова корінцева артерія Демпрож – Готтерона, яка відходить від клубової артерії і входить у спинномозковий канал між останнім поперековим і I крижовим хребцями. За її наявності вона кровопостачає конус, епіконус і кінський хвіст.

Із капілярної мережі спинного мозку венозна кров надходить до двох великих внутрішніх вен, а також зовнішніх і корінцевих вен. Корінцеві вени вливаються в передні і задні хребцеві венозні сплетення, розміщені в епідуральній клітковині між двома листками твердої мозкової оболонки. З венозних сплеть кров вливається в хребетні, міжхребетні й поперекові вени, звідки потрапляє в верхню і нижню порожнисті вени (рис. 4). Варикозні розширення внутрішніх хребцевих венозних сплеть можуть призвести до здавлення спинного мозку в хребцевому каналі.

СИНДРОМИ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ СПИННОГО МОЗКУ

Порушення мозкового спінального кровообігу можуть відбуватися в різних спінальних артеріях і на різних їх рівнях, залежно від цього й визначається характер неврологічних проявів.

Клінічна картина порушень спінального кровообігу дуже поліморфна і визначається їх поширеністю як по довжині, так і по діаметру (поперечнику) спинного мозку. Залежно від поширеності ураження по поперечнику спинного мозку трапляється кілька варіантів клінічної картини.

Ознаки порушення кровотоку в передній спинномозковій артерії (синдром Преображенського – синдром ішемії вентральної частини діаметра спинного мозку):

- параліч кінцівок (якщо ішемія локалізується в шийних сегментах спинного мозку, розвивається параліч (парез): в руках – млявий, в ногах – спастичний; ішемія грудних сегментів виявляється нижнім спастичним парапарезом; мієлоішемія попереково-крижової локалізації характеризується нижнім млявим парапарезом);

- дисоційована парестезія (її верхня межа допомагає орієнтуватися в поширеності вогнища по довжині спинного мозку, суглобово-м'язова і тактильна чутливість без змін);

- порушення функції тазових органів.

Ішемія попереково-крижового потовщення виявляється нижньою млявою параплегією з арефлексією, дисоційованою парестезією, затримкою сечі та калу. Цей симптомокомплекс має назву синдрому Станіловського – Танона.

Ознаки порушення кровотоку в задній спинномозковій артерії (Синдром Вільямсона – синдром ішемії дорсальної частини діаметра спинного мозку):

- сенситивна атаксія в одній, двох або більше кінцівках;
- помірний спастичний парез цих самих кінцівок;
- сегментарна гіпестезія, що свідчить про рівень ішемії;
- втрачається вібраційна чутливість на ногах.

Радикулomedулярна артерія бере участь у формуванні як передньої, так і задньої спинномозкової артерії. Деталі клінічної картини варіюють залежно від рівня ураження (шийні, грудні або поперекові сегменти).

Знання типових варіацій розподілу корінцево-спинномозкових артерій у ряді випадків дозволяє клінічно визначити, басейн якої артерії постраждав.

Клінічна картина мієлоішемії при виключенні окремих спинномозкових артерій.

Ознаки порушення кровотоку в *передній шийній радикулomedулярній артерії* (артерії шийного потовщення):

- млявий або змішаний парез верхніх кінцівок і спастичний – нижніх;
- сегментарні й провідникові розлади чутливості;
- порушення функції тазових органів за центральним типом.

Ознаки порушення кровотоку у *верхній додатковій радикулomedулярній артерії*:

- нижній парапарез (спочатку зазвичай згасають колінні й ахіллові рефлекси, проте завжди спричиняється симптом Бабінського, в подальшому нижній парапарез набуває рис центрального);
- дисоційована парестезія з верхньою межею на сегментах ThI–LIV;
- затримка сечі.

Ознаки порушення кровотоку в *артерії Адамкевича (артерії поперекового потовщення)*:

- млявий нижній парапарез (параплегія);
- дисоційована або, рідше, тотальна парестезія з верхньою межею, що коливається від сегмента ThI–SI;
- порушення функцій тазових органів (нетримання або затримка сечі, калу);
- швидко додаються пролежні.

Вимкнення великої передньої радикуломедулярної артерії Адамкевича нерідко призводить до ішемії значної кількості сегментів спинного мозку (наприклад, від ThIV до SV).

Ознаки порушення кровотоку в *нижній додатковій радикуломедулярній артерії*:

- параліч малогомілкових, великогомілкових і сідничних м'язів – синдром паралізуючого ішіасу або радикулоішемія з парезом м'язів, які іннервуються сегментами LV–SI;
- сегментарні розлади чутливості (рідко);
- розлади функції тазових органів (якщо ішемія розвивається в сегментах епіконуса і мозкового конуса).

Необхідно зазначити, що встановлення ангіотопічного діагнозу завжди пов'язане з труднощами у зв'язку з великою індивідуальною варіабельністю розподілу корінцевих артерій. У результаті навіть точний топічний діагноз вогнища не дає достатніх критеріїв для визначення, яка з артерій втратила прохідність. Крім того, розпізнавання ускладнюється динамічністю клінічних проявів. Це вимагає вивчення окремих варіантів клінічної картини, виходячи з поширеності ішемії як по довжині, так і по поперечнику спинного мозку.

ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

ТРАНЗИТОРНА ІШЕМІЧНА АТАКА

Транзиторна ішемічна атака – це короткочасний епізод неврологічної дисфункції, спричинений фокальною ішемією мозку чи сітківки, з клінічною симптоматикою, яка зазвичай утримується не більше ніж 1 годину і не має явних ознак гострого інфаркту мозку.

НОВЕ ВИЗНАЧЕННЯ

ТІА визначається як перехідний епізод неврологічної дисфункції, спричиненої фокальним ураженням головного та спинного мозку або ішемією сітківки без гострого інфаркту. Пацієнти з ТІА мають високий ризик раннього ішемічного інсульту, і їх ризик може бути стратифікований за допомогою клінічних шкал, судинної візуалізації та DWI MPT. Це замінило колишнє визначення фокальної неврологічної недостатності, що триває менше ніж 24 години.

Етіологія транзиторної ішемічної атаки

- Артеріальна гіпертензія (АГ). Тривала АГ призводить до дегенеративно-дистрофічних змін судинної стінки – гіалінозу. Патологічні зміни розвиваються в дрібних артеріях та артеріолах, де спостерігається потовщення судинної стінки внаслідок відкладання фібрину (гіпертонічна мікроангіопатія), там само формуються мікроаневризми.
- Поєднання АГ та атеросклерозу.
- Захворювання серця, що супроводжуються кардіогенною тромбоемболією:
 - фібриляція передсердь та інші порушення ритму;
 - інфаркт міокарда, постінфарктні аневризми (з формуванням тромбів у лівому шлуночку);
 - ревматичні ураження серця;
 - різні кардіопатії, бактеріальний і небактеріальний ендокардит;
 - кальцифікуючий аортальний стеноз, кальциноз мітрального клапана;

- уроджені вади серця з дефектами перегородок, пролапс мітрального клапана;

- протези серцевих клапанів.

Етіологія ТІА в осіб молодого віку:

- розшарування (дисекція) артерій;
- судинні порушення первинно-запального генезу;
- уроджені 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 ТІА залежно від локалізації процесу:

- скороминущі транзиторні церебральні ішемічні атаки і споріднені синдроми;
- синдром вертебробазилярної артеріальної системи;
- синдром сонної артерії (півкульовий);
- множинні та двобічні 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 ТІА:

1) короткотривалість симптоматики: несподіваний розвиток і швидкий регрес симптомів (до 24 годин, частіше впродовж першої години);

2) переважання вогнищевої симптоматики над загальномозковою (остання виражена помірно);

3) середня тривалість ТІА:

- у каротидному басейні – 14 хв (90 % тривають < 6 годин);
- у вертебробазиллярному – 8 хв (90 % < 2 годин);

4) ймовірність того, що симптоми, які зберігаються більше ніж годину, регресують упродовж 24 годин, близько 15 %.

Симптоми ймовірної ТІА:

Симптоми ТІА в ***каротидному басейні:***

- тимчасова втрата зору на одне око;
- порушення мови (афазія);
- моторна та/або сенсорна симптоматика на одному боці тіла (половина обличчя та/або кінцівки).

Симптоми ТІА у ***вертебробазиллярному басейні:***

- моторна та/або сенсорна симптоматика, що торкається обличчя та/або кінцівки білатерально, чи по черзі на одному та іншому боці тіла;
- порушення в правій або лівій половині поля зору (гомонімна геміанопсія) або в обох половинах поля зору (кіркова сліпота); гомонімна геміанопсія може траплятися і при ТІА в каротидному басейні.

Симптоми можливої ТІА

- системне запаморочення;
- диплопія;
- дизартрія, дисфагія;
- порушення рівноваги;
- чутливі чи рухові розлади лише на обличчі чи в якій-небудь частині кінцівки;
- раптове падіння (дроп-атака).

Симптоми, не характерні для ТІА:

- 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), що залучають кілька частин тіла;
- гострі порушення поведінки.

Виявити пацієнтів із високим ризиком повторного гострого ішемічного інсульту (ГІІ) надає нейровізуалізація: проведена КТ впродовж 48 годин після ТІА, виявляють ознаки свіжого ішемічного ушкодження тканини мозку, в цих спостереженнях ризик повторного ГІІ досягає 4,6 %. Більш інформативним є дослідження за допомогою дифузійно-зважених режимів МРТ в першу добу після ТІА.

ШКАЛА ABCD 2 дозволяє виявити пацієнта з найвищим ризиком інсульту. Оцінювання за шкалою ABCD 2 має максимум 7 балів, що нараховуються за п'ятьма показниками:

- 1) вік більше ніж 60 років – 1 бал;
- 2) АТ під час госпіталізації вище ніж 140/90 mm Hg – 1 бал;
- 3) клінічні симптоми: слабкість кінцівок з одного боку – 2 бали, мовні розлади без слабості кінцівок – 1 бал;
- 4) тривалість симптомів: 10–60 хвилин – 1 бал і більше ніж 60 хвилин – 2 бали;
- 5) цукровий діабет – 1 бал.

Оцінювання 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).

Концепція «*Час – це мозок*» означає, що допомога при ГПМК (ТІА або інсульті) повинна бути екстреною. Основним завданням на догоспітальному етапі надання медичної допомоги при ТІА або інсульті є мінімізація затримок під час транспортування.

1. Алгоритм ведення пацієнта з ТІА:

- ургентна госпіталізація;
- ретельне клініко-неврологічне обстеження;
- прогнозування ризику розвитку інсульту (шкала ABCD 2);
- проведення КТ або МРТ (в екстреному порядку);
- судинна візуалізація (УЗД судин голови і шиї; КТ або МРТ-ангіографія);
- лабораторні методи дослідження (як і при мозковому інсульті);
- ЕКГ, ДМАТ, холтеровське моніторування.

Рекомендації щодо направлення і транспортування пацієнта (Наказ МОЗ України від 03.08.12 № 602):

1. Рекомендуються негайний контакт зі швидкою медичною допомогою і пріоритетний виїзд ШМД (клас II, рівень B).

2. Рекомендуються першочергове транспортування з інформуванням приймального стаціонару (клас III, рівень B).

3. Рекомендовані клінічне обстеження, лабораторні тести і нейровізуалізація, доступність використання необхідних медикаментів у приймальному стаціонарі (клас III, рівень B).

4. Пацієнти з підозрою на ТІА повинні бути госпіталізовані без зволікання до стаціонару з відділенням ГПМК, яке може забезпечити діагностику та екстрену допомогу (клас III, рівень B).

Екстрена допомога пацієнтові з ТІА ґрунтується на чотирьох послідовних кроках:

КРОК 1 – швидке розпізнавання і негайне реагування на ТІА або інсульт;

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

- парез мимічної мускулатури;
- слабкість в руці;
- порушення мовлення;

КРОК 3 – першочергове транспортування з оповіщенням приймального стаціонару;

КРОК 4 – негайна госпіталізація до відділення інтенсивної терапії, клінічний огляд, лабораторні тести, нейровізуалізація та призначення адекватної терапії в приймальному стаціонарі.

Пацієнти із задавненими симптомами ГПМК в межах трьох годин повинні бути оглянуті й транспортовані насамперед. У пацієнтів із ТІА є високий ризик розвитку повторних інсультів (більше ніж 10 % в перші 48 год). Тому судинна візуалізація є більш пріоритетною у хворих із ТІА і малим інсультом, ніж у хворих із великим інсультом, яким не потрібне в терміновому порядку проведення методів судинної хірургії.

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

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

У хворих із широким спектром захворювань головного мозку може виникнути минулий неврологічний дефіцит, клінічна картина якого дуже подібна до з ТІА. КТ дозволяє виявити деякі з цих захворювань: внутрішньомозковий крововилив, субдуральну гематому, пухлини тощо.

Окремі захворювання краще візуалізуються на МРТ: розсіяний склероз, енцефаліт, гіпоксична енцефалопатія.

Інші ж стани не візуалізуються зовсім (гостра метаболічна енцефалопатія).

2. 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.

3. Алгоритм профілактики мозкового інсульту та інших серцево-судинних подій:

- визначення підтипу ТІА;
- виявлення і корекція модифікованих чинників ризику;
- призначення статинів;
- застосування антитромбоцитарних препаратів;
- застосування оральних антикоагулянтів у хворих із фібриляцією передсердь;
- каротидна ендартеректомія.

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – за визначенням ВООЗ, це швидко прогресуючий клінічний синдром з ознаками вогнищевої втрати мозкових функцій, що триває 24 години і більше або призводить до смерті за відсутності інших (несудинних) причин.

Інсульт визначається як гострий неврологічний дефіцит, що триває більше ніж 24 години і спричинений цереб्रो-васкулярною етіологією. Інсульт поділяють на ішемічний інсульт (спричинений оклюзією судин або стенозом) та геморагічний інсульт (спричинений розривом судин, яка призводить до внутрішньопаренхіматозного та/або субарахноїдального крововиливу). Тромбоз центральної венозної пазухи – це рідкісна форма інсульту, яка виникає внаслідок тромбозу судинних венозних синусів.

Інсульт – це гостре порушення мозкового кровообігу, що характеризується раптовою (впродовж хвилин, рідше – годин) появою вогнищевої неврологічної симптоматики (рухові, мовні, чутливі, координаторні, зорові та інші порушення) або загально-мозкових порушень (зміни свідомості, головний біль, блювання), що зберігаються понад 24 години або призводять до смерті хворого за короткий проміжок часу внаслідок причини цереб्रो-васкулярного походження.

Ішемічний інсульт

Ішемічний інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу внаслідок дефіциту надходження артеріальної крові до головного мозку, що призводить до його гіпоксії та розвитку ділянок некрозу. Виникає переважно внаслідок оклюзій або стенозу кровоносних судин.

Патогенез розвитку ішемічного інсульту.

Використання сучасних методів нейровізуалізації – позитронної емісійної томографії, дифузійно-зваженої та перфузійно-зваженої магнітно-резонансної томографії – дало

можливість вивчити церебральну ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробленню сучасних концепцій патогенезу ішемічного інсульту. Одна з них – концепція порогового ішемічного кровотоку.

Концепція порогового ішемічного кровотоку. Ішемічна пенумбра

Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню. Спостерігається певна послідовність виникнення каскаду метаболічних порушень у відповідь на розвиток гострої фокальної ішемії мозку: первинна реакція виникає в разі зменшення МК нижче ніж 55 мл/100 г речовини мозку за 1 хв і виявляється гальмуванням синтезу білка; зменшення МК нижче ніж 35 мл/100 г речовини мозку за 1 хв стимулює анаеробний гліколіз, нижче ніж 20 мл/100 г речовини мозку за 1 хв спричиняє 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 та апоптоз.

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

Зона мозку, в якій регіональний мозковий кровотік знаходиться між двома порогамі (функціональний та ішемічний) називається ішемічною пенумброю. Зазвичай мозковий інфаркт складається з необоротно пошкодженої центральної зони, оточеної пенумброю, виживання клітин у якій залежить від часу та рівня циркуляції крові у ній («мозок – це час!»). Ішемічне пошкодження – активний біохімічний процес. Унаслідок виснаження енергетичних можливостей клітини не можуть

підтримувати мембранний потенціал та градієнти іонів. Калій виходить із клітин, а натрій входить у клітини, які несуть із собою воду, що призводить до гострого набрякання клітин (цитотоксичний набряк). Деполяризація мембран стимулює викид великої кількості збудливих амінокислот (глутамату), що призводить до надходження до клітини значної кількості кальцію. Останній активує протеази, ліпази та нуклеази, які з великою кількістю кисневих вільних радикалів нищать плазматичні мембрани, цитоскелет та призводять до загибелі клітин. Ця послідовність подій називається глутаматним каскадом, або кальцієвою надзбудливою токсичністю (ексайтотоксичністю). У зоні пенумбри загибель клітин може відбуватися за сценарієм некрозу, так і за механізмами апоптозу, більш повільної, запрограмованої загибелі клітин, що пов'язано із синтезом нових протеїнів, конденсацією хроматину, відносною збереженістю мембран, мітохондрій тощо.

Патогенетичні підтипи ішемічного інсульту визначаються за критеріями **TOAST**: атеротромботичний тип (до 35 %), кардіоемболічний тип (до 20 %), лакунарний тип (до 15–20 %), гемодинамічний, гемореологічної мікрооклюзії, інших визначених причин (дисекції судин, коагулопатії, до 5 %) та криптогенний тип (у тих випадках, коли у хворого визначаються можливі чинники одночасно атеротромботичного, кардіоемболічного та/чи лакунарного підтипів і не можливо встановити істинний механізм, до 20–25 %).

Алгоритм діагностики атеротромботичного інсульту

Обумовлений ураженням внутрішньочерепних мозкових судин унаслідок формування атеросклеротичної бляшки.

Клініка:

– розвивається частіше в нічний час (пацієнт прокидається з парезом або афазією);

– розвиток інсульту в денний час: характеризується поступовим розвитком вогнищового неврологічного синдрому (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 передує ТІА.

Алгоритм діагностики кардіоемболічного 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 (у разі емболії великих судин), іноді флюктуація симптомів обумовлена геморагічною трансформацією;
- свідомість частіше пригнічена;
- характерний епісиндром (у разі тромбозу кіркових гілок);
- неврологічна симптоматика залежить від басейну та локалізації тромбу (частіше уражаються глибокі або кіркові гілки).

Алгоритм діагностики гемодинамічного інсульту

Розвивається при грубому стенозі магістральних артерій за умови різкого зниження артеріального тиску і при захворюваннях серцево-судинної системи. Ішемія виникає в найбільш віддалених зонах – вазороздільних (наприклад, межа середньої і передньої мозкових артерій).

Клініка:

неврологічні симптоми залежать від ураженого басейну. Можливі: 2-бічні інфаркти в тім'яно-потиличній частці: кіркова сліпота, агнозія, амнезія (середньомозкова та потилична артерії).

Алгоритм діагностики лакунарного інсульту

Лакунарний інсульт обумовлений патологією дрібних судин. Розміри інсульту: кілька міліметрів – 1,5 см. Розвивається

внаслідок закупорення дрібних пенетрувальних судин, що кровопостачають глибинні відділи мозку.

Клініка:

- інсульт розвивається в будь-який час доби на тлі підвищеного артеріального тиску.
- відсутні загальнономозкові симптоми.
- характерні вогнищеві (описано більше ніж 50 вогнищевих симптомів), але частіше зустрічається 5:
 - 1) суто руховий синдром;
 - 2) суто сенсорний синдром;
 - 3) сенсомоторний синдром;
 - 4) атактичний синдром;
 - 5) дизартрія і незручність кисті.
- свідомість частіше пригнічена;
- характерний епісиндром (у разі тромбозу кіркових гілок).

Основні ознаки ішемічного інсульту полягають у відносно поступовому розвитку симптомів (за винятком кардіогенних емболій), переважанні вогнищевих неврологічних симптомів над загальнономозковими (головний біль нетиповий, за виключенням тромбозу основної артерії і тромбозів вен та синусів), переважно збереженій свідомості (поглиблення розладів свідомості може бути згодом, із прогресуванням набряку мозку, в разі великих вогнищ ураження), відсутності менінгеальних знаків (при ішемії мозочка та набряку його може бути ригідність потиличних м'язів).

Точний діагноз характеру інсульту можна встановити за допомогою комп'ютерної томографії (КТ), що виявляє крововилив уже в першу годину від початку симптомів. Менше диференціальне значення має МРТ (хоча й дає більше топічної інформації в разі виявлення вогнища). Для додаткового дослідження використовують доплерівську ультрасонографію судин (в основному судин шиї), ангіографію та люмбальну пункцію (для виключення субарахноїдального крововиливу).

Перебіг гострого періоду мозкового інфаркту може ускладнюватися такими проявами: розлади свідомості, що виявляються впродовж першої – другої діб свідчать про злоякісний набряк мозку та зміщення його частин, це часто призводить до вклинення і смерті. Епілептичні напади більш характерні для тромбозів вен та синусів мозку, хоча можуть бути властивими й церебральним артеріальним емболіям та геморагічному інсульту. Дисфагія є фактором ризику аспіраційної пневмонії, остання частіше виникає у хворих, які довго залишаються лежачими (застійна пневмонія). Лежачі хворі мають високий ризик розвитку тромбозів глибоких вен кінцівок, що спричиняє тромбоемболії легеневої артерії. До інших ускладнень відносять інфекції сечового тракту, пролежні та контрактури суглобів унаслідок нерухливості, паралічів кінцівок та їх спастичного гіпертонусу.

Лікувальна тактика при ішемічному інсульті полягає, насамперед, у невідкладності дій («мозок – час!»): хворого необхідно доправити до спеціалізованого відділення якомога швидше. Діагноз інсульту встановлюють досить просто за тестом FAST (face – arm – speech test): найчастіші прояви інсульту – перекошення (асиметрія) обличчя (слабкість миміки з одного боку), слабкість кінцівок з одного боку («падає рука») та розлади мови (афазії, дизартрії). У відділенні проводять загальне та неврологічне обстеження і виконують КТ для встановлення типу порушення мозкового кровообігу.

Якщо встановлено ішемічний тип інсульту і є впевненість, що від початку симптомів не пройшло більше три години («терапевтичне вікно»), то такий пацієнт є кандидатом на тромболізис: застосування рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (rTPA, actilize) може привести до відновлення кровотоку і регресу симптомів інсульту впродовж кількох наступних годин. Застосування препарату після трьох годин (за рідкими винятками – 4,5 години) різко збільшує ризик крововиливу і тому не рекомендоване. Якщо пацієнт доставлений після цього часу або якщо час початку симптомів точно не

встановлений, обмежуються застосуванням аспірину (350 мг).
Це і є, власне, лікування інсульту, як такого.

Усі інші заходи спрямовані на ***забезпечення життєвих функцій та профілактику ускладнень*** перебігу гострого періоду так само, як і профілактику повторних порушень мозкового кровообігу. До цих заходів відносять:

1) забезпечення вільного дихання з додаванням кисню;

2) при підвищенні артеріального тиску (яке є насправді фізіологічною реакцією на мозкову катастрофу) ніяких заходів не вживають, якщо тиск не перевищує 220/120 мм рт. ст. Така тактика зумовлена концепцією пенумбри, в зоні якої не працюють механізми авторегуляції кровотоку, й інтенсивність кровопостачання (перфузійний тиск) прямо залежить від системного тиску, тому його зниження призводить до погіршення живлення мозку. Тиск, зазвичай упродовж 1–2 діб сам по собі нормалізується. Але за межами зазначеного порога існує ймовірність загального зриву авторегуляції кровотоку та розвитку гіперперфузії мозку в цілому – гіпертонічного кризу. У такому випадку тиск обережно та повільно знижують на 15–20 % (каптоприл під язик, бета-адреноблокатори);

3) контроль температури тіла. Підвищення температури тіла вище від 37,5 °С потребує її зниження (парацетамол по 1 г кожні три години), тому що це підвищує смертність хворих;

4) контроль рівня глюкози. Підвищення її вмісту в крові вище за 10 ммоль/л вимагає застосування доз інсуліну;

5) рідину та електроліти. Хворий повинен бути забезпечений нормальним харчуванням та вживанням добової норми рідини (per os, через зонд або в/в – фізіологічний розчин, електролітні розчини, парентеральне харчування, але уникати розчинів глюкози);

б) профілактику тромбозів та тромбоемболій. Гепарин та низькофракційні гепарини (клексан, фраксипарин) застосовують саме з метою профілактики у хворих із високим ризиком (прогнозовано довге перебування в ліжку, ожиріння, варикоз вен, тромбофлебіти, розлади свідомості, мерехтлива аритмія). Для

цього ж використовують ранню активізацію хворих та ранню лікувальну гімнастику);

7) профілактику пневмонії та урологічних інфекцій. Хворих у стані свідомості можна активізувати вже в першу добу (садити в ліжку, повертати, ставити на ноги). Катетеризація сечового міхура. Антибіотики – за потреби або у хворих з тривало порушеною свідомістю;

8) у разі прогресування ознак набряку – осмо- та салуретичну терапію; в разі судом – протисудомні засоби (вальпроати, фінлепсин);

9) засоби вторинної профілактики: призначають якомога раніше і рекомендують продовжувати після виписування зі стаціонару пожиттєво. Включають в себе: антиагреганти (аспірин 75–100 мг/добу або плавікс 75 мг за 1 добу), індивідуально підібрані антигіпертензивні препарати та статини – незалежно від рівня артеріального тиску та рівня холестерину крові. У разі наявності мерехтливої аритмії чи клапанного ураження серця перевагу надають антикоагулянтам – варфарину, під постійним контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення) та НОАК;

10) особливу увагу необхідно приділяти модифікації факторів ризику та стилю життя пацієнта: зниження ваги, відмова від паління та зловживання алкоголю, лікування цукрового діабету, збільшення фізичної активності тощо.

Геморагічний інсульт

Геморагічний інсульт – це клінічна форма ГПМК, зумовлена розривом інтрацеребральної судини. Частота геморагічних інсультів становить 15–20 % від усіх інсультів.

За етіологією крововиливи поділяють на травматичний і нетравматичний.

Типи крововиливів за локалізацією:

- внутрішньомозковий;
- субарахноїдальний;
- внутрішньошлуночковий;
- субдуральна гематома;
- епідуральна гематома.

Фактори ризику нетравматичних крововиливів:

- гіпертензія, т. з. гіпертонічна васкулопатія (80 % від всіх геморагічних інсультів);
- церебральна амілоїдна ангіопатія;
- артеріовенозні мальформації та аневризми;
- коагулопатія;
- неконтрольоване застосування антикоагулянтів;
- васкуліт;
- пухлини головного мозку;
- тромбоз венозного синуса;
- вживання наркотиків (кокаїн, амфетаміни);
- вживання алкоголю.

У приймальному відділенні:

- огляд неврологом, анестезіологом, нейрохірургом;
- корекція розладів гемодинаміки і дихання;
- зволожений кисень у разі ознак гіпоксії;
- встановлення внутрішньовенного катетера;
- визначення глюкози крові;
- забір крові (загальний аналіз (зокрема, рівень тромбоцитів); коагулограма – протромбіновий час, ПТІ, АЧТЧ та INR; біохімічний аналіз (зокрема, визначення рівня креатиніну

та сечовини, КФК – МВ – фракції, тропонінів, АСТ, електролітів крові);

- ЕКГ (за наявності показань).

Оцінювання за системою ABCD:

Airways – прохідність дихальних шляхів та огляд голови і шиї на наявність травми.

Breathing – оцінювання дихання, сатурації. Кисень при $SpO_2 < 94 \%$. За потреби – інтубація трахеї і ШВЛ.

Circulation – оцінювання кровообігу: АТ, пульс, ритм.

Disability – оцінювання рівня свідомості за ШКГ та неврологічного дефіциту.

Анамнез:

- час появи симптомів або останній відомий контакт із пацієнтом;
- розвиток захворювання;
- приймання медикаментів;
- наявність гіпертензії і коагулопатії.

Клінічні прояви:

геморагічний інсульт частіше, ніж ішемічний, супроводжується раптовим сильним болем голови без очевидної причини, нудотою, блюванням, судомами, зміненим психічним статусом та підвищеним АТ, що розвиваються після важкого фізичного навантаження чи стресу.

Неврологічний дефіцит залежить від:

- розміру геморагічного вогнища;
- його розміщення;
- вираженості набряку оточуючої тканини;
- ступеня стиснення оточуючих структур.

Діагностика: нейровізуалізація:

- комп'ютерна томографія (КТ);
- КТ з довенним контрастуванням (КТ-перфузія);
- магнітно-резонансна томографія (МРТ);
- МР-ангіографія;
- тотальна церебральна ангіографія (ТЦАГ).

Радіологічні критерії ВЧК:

- визначення об'єму гематоми за формулою $ABC/2$, де А – найбільший діаметр крововиливу; В – найбільший діаметр від 90° до А; С – товщина шматочків КТ з крововиливом.
- «точковий знак» КТ від посилення контрасту – свідчить про високий ризик розширення гематоми;
- МРТ–диференціація етапу крововиливу (найгостріша, гостра, підгостра, хронічна) на основі різних фаз крові на МРТ-послідовностях (Т1, Т2, градієнтне відлуння).

Шкала ВМК:

Оцінювання за ШКГ: (3–4) – 2 бали, (5-12) – 1 бал, (13–15) – 0 балів.

Наявність ВШК: так – 1 бал, ні – 0 балів.

Інфратенторіальне походження ВМК: так – 1 бал, ні – 0 балів.

Вік: 80 років або більше – 1 бал, < 80 років – 0 балів.

Імовірність 30-денної летальності:

- 1 бал – 13 %;
- 2 бали – 26 %;
- 3 бали – 72 %;
- 4 бали – 97%;
- 5 або 6 балів – 100 %.

Шкала САК Ханта і Хесса:

I ступінь – відсутність/мінімальний головний біль, легка скутість шиї;

II ступінь – середній/сильний головний біль, скутість шиї, параліч черепних нервів;

III ступінь – сонливість, сплутаність свідомості, мінімальний неврологічний дефіцит;

IV ступінь – ступор, помірний/тяжкий геміпарез;

V ступінь – глибока кома, децеребраційна ригідність.

Фактори погіршення стану пацієнта:

- великий об'єм гематоми;
- застосування антитромбоцитарних та антикоагулянтних засобів;

- неконтрольована гіпертензія;
- низька кількість балів за ШКГ;
- «точковий знак» на КТ-ангіографії.

Лікувальна тактика

Лікування пацієнтів із геморагічним інсультом передбачає:

- I. Базисну терапію.
- II. Специфічну (диференційовану) терапію.
- III. Інтенсивну терапію пацієнтів, які перебувають у критичному стані.
- IV. Хірургічне лікування.

I. БАЗИСНА ТЕРАПІЯ

Необхідні дії:

- 1) підтримання дихальної функції та захист дихальних шляхів;
- 2) підтримання серцево-судинної функції та корекція АТ;
- 3) контроль і корекція водно-електролітного балансу;
- 4) корекція рівня глюкози;
- 5) корекція температури тіла (пахвова температура вище від 38 °С):

- призначення нестероїдних протизапальних препаратів;
- призначення парацетамолу, метамізолу натрію (за значної гіпертермії внутрішньовенно), антигістамінних засобів короткої дії;
- призначення фізичних методів охолодження (обертання пацієнта холодними простирадлами, холод на магістральні судини, заливання холодних розчинів у шлунковий зонд).

NB! Пацієнти з геморагічним інсультом, в яких розвивається гіпертермія, мають гірші шанси на виживання й відновлення неврологічного дефіциту. Гіпотермія знижує метаболізм мозку, церебральний кровотік та об'єм крові мозку.

NB! Методи зовнішнього охолодження необхідно застосовувати з обережністю, оскільки вони часто

супроводжуються виникненням м'язового тремтіння, що призводить до підвищення потреби мозку в кисні;

б) забезпечення адекватної оксигенації крові;

7) призначення протиепілептичних препаратів пацієнтам із судомними нападами.

II. СПЕЦИФІЧНА (ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА) ТЕРАПІЯ

Необхідні дії:

1. Контроль порушень коагуляційних властивостей крові.

2. Корекція гемостазу в пацієнтів, які приймали антикоагулянти та антитромбоцитарні лікарські засоби й мають підвищене МНВ, їх відміна з подальшим уведенням препаратів вітаміну К внутрішньовенно, концентрату протромбінового комплексу, свіжозамороженої плазми.

2.1. Лежачим хворим із 1–4-го дня призначати низькомолекулярний (у профілактичних дозах) або нефракціонований гепарин низькими дозами (5 000 ОД п/ш кожні 8–12 годин) за умови припинення внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ/МРТ- динаміки.

2.2. Пацієнтам із високим ризиком тромбоемболії (наявність фібриляції передсердь постійної чи персистувальної форми в пацієнтів віком старше ніж 60 років із супутнім цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю) відновити приймання варфарину із 7–14-го дня за відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, АВМ).

2.3. Для профілактики венозної тромбоемболії й ТГВ – носіння еластичних панчох у комплексі з переміжною пневматичною компресією.

3. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії проводять:

- моніторинг ВЧТ (за показаннями);

- адекватне респіраторне підтримання;

- уведення гіпертонічних сольових розчинів, осмодіуретиків;

- установлення вентрикулярного лікворного дренажу при ВШК та інше.

3.1. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії.

4. Профілактика й лікування вторинного артеріального вазоспазму в разі аневризмального субарахноїдального крововиливу.

ІІІ. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Основними спрямуваннями інтенсивної терапії є підтримання порушених функцій органів і систем, а також заміщення втрачених.

Найефективнішою є інтенсивна терапія, за допомогою якої досягають необхідної мети з використанням мінімальної кількості медикаментозних та інших засобів. У разі підозри на підвищення ВЧТ діагностичні зусилля повинні бути спрямовані на встановлення його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) та уточнення його ступеня вираженості.

За відсутності об'ємного внутрішньочерепного процесу або гідроцефалії, які потребують невідкладного нейрохірургічного втручання, зниження ВЧТ проводять медикаментозними методами.

Обґрунтування. Критеріями ефективності інтенсивної терапії є швидкість корекції клінічно значущих порушень функцій органів та систем і стабільність підтримання цих функцій у пацієнтів, які перебувають у критичному стані.

Дієвими засобами зниження ВЧТ за відсутності гіпернатріємії вважають осмотично активні препарати, зокрема, манітол, комбіновані розчини електролітів, що містять сорбітол, гіпертонічний розчин натрію хлориду в комбінації з іншими препаратами. Протипоказаннями для використання осмотичних діуретиків є гіперосмолярність плазми.

Необхідні дії:

1. Проведення інтенсивної терапії в пацієнтів, які перебувають у коматозному стані.

2. Діагностика внутрішньочерепної гіпертензії (за можливості, інвазивний моніторинг ВЧТ у пацієнтів із порушеннями свідомості менше ніж 8 балів за ШКГ).

3. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії. Основні дії лікаря наведені в Алгоритмі корекції внутрішньочерепної гіпертензії

NB! Алгоритм використовують у пацієнтів із встановленим контролем над дихальними шляхами (інкубація чи трахеостомія), які перебувають на ШВЛ і в яких виключена можливість неврологічного погіршення внаслідок гіпоксії, гіперкапнії, артеріальної гіпотензії та відсутній внутрішньочерепний крововилив або які потребують хірургічного втручання. Кожний наступний крок алгоритму здійснюють за неефективності попереднього.

Положення головного кінця ліжка – під кутом 30°, помірна гіпервентиляція, використання внутрішньовенних анестетиків.

Призначення манітолу, комбінованих розчинів електролітів, що містять сорбітол, гіпертонічного розчину натрію хлориду за відсутності гіпернатріємії (Na^+ не вище ніж 145–148 ммоль/л).

Показання для моніторингу ВЧТ:

- пацієнти з ВМК, в яких оцінювання тяжкості стану за ШКГ менше ніж 8 балів;
- пацієнти з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, які не потребують нейрохірургічного лікування (ВМК з ознаками дислокації, набряку головного мозку, компресії базальних цистерн при нейровізуалізації, ліквородинамічними порушеннями), в яких неможливо оцінити неврологічний стан унаслідок проведення глибокої седації та нервово-м'язової блокади.

Методи вимірювання ВЧТ: вентрикулярний, паренхіматозний, субдуральний або епідуральний.

ПОРУШЕННЯ СПІНАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Спінальний інсульт – це один із видів мієлопатії (хвороб спинного мозку неврологічного характеру). Серед усіх інсультів займає 1–1,5 % випадків.

Як і у випадку з головним мозком, має дві форми:

- ішемічний інсульт (інфаркт) спинного мозку – припинення кровонаповнення певної ділянки мозку і гіпоксія;
- геморагічний інсульт – розрив кровоносної судини і крововилив у спинний мозок.

Також можуть спостерігатися минуші порушення спинномозкового кровообігу й транзиторні ішемічні атаки. Відмінною особливістю спінального інсульту є те, що він виникає зазвичай у більш молодому віці, ніж інсульт головного мозку, – у 30–50 років. Без адекватного лікування дуже рідко закінчується летально, але часто призводить до інвалідазації.

Етіологія

Причини інсульту спинного мозку криються не в самому спинному мозку, а в проблемах з кровоносними судинами, які його живлять. Провокують розвиток захворювання

1) патологія серцево-судинної системи:

- уроджена: коарктація аорти, варикоз, артеріовенозні, артеріальні аневризми, гіпоплазія спінальних судин;

- набута: атеросклероз у поєднанні з артеріальною гіпертензією, діабетом, артеріїти, флебіти та інші запальні процеси в оболонках спинного мозку;

2) патологія, що призводить до стискання судин: компресія аорти та її гілок пухлинами і пухлиноподібними утворами грудної та черевної порожнини стиснення корінцево-спинномозкових артерій та корінцевих вен, грижею диска, пухлинами, інфільтратами.

Патогенез:

- тромбоз;
- емболія корінцево-спинномозкових артерій;
- недостатність спінального кровопостачання в разі серцево-судинної недостатності;
- синдром «обкрадання».

Види порушень:

гострі:

- минущі;
- ішемічний спінальний інсульт;
- гематомієлія, гематорахіс;

повільно-прогресуючі (дисциркуляторні мієлопатії).

Минущі порушення спінального кровообігу

Це клінічна форма, що розвивається гостро та характеризується регресом вогнищевої симптоматики впродовж 24 годин із моменту виникнення. Клінічна картина минутих порушень спінального кровообігу залежить від рівня ураження та локалізації вогнища ішемії.

У разі ураження верхнього судинного басейну клінічна картина виявляється розвитком синкопального вертебрального синдрому Унтерхарншейдта: у хворих із шийним остеохондрозом під час різких поворотів голови виникає напад із раптовою короткочасною (на 2–3 хв) втратою свідомості. Спостерігаються також значна слабкість у кінцівках, м'язова гіпотонія. Симптоми регресують через 3–5 хвилин. У проміжку між нападами хворі скаржаться на відчуття тяжкості, тупий біль та оніміння у ділянці шиї та рук. Напад є наслідком ішемії стовбурової частини головного і шийного потовщення спинного мозку.

У разі ураження стовбура мозку та шийного потовщення – синдромом раптового падіння («дроп-атака»). При різкому повороті голови в бік або вираженому перерозгинанні в шийному відділі (відкидання голови назад) розвивається раптова м'язова слабкість і хворий падає. Напад триває від декількох секунд до 1–

2 годин. Свідомості хворий не втрачає. Синдром виникає на тлі дегенеративно-дистрофічного ураження шийного відділу хребта (остеохондрозу) і зумовлений минущою ішемією сегментів шийного потовщення спинного мозку.

Минущі порушення спінального кровообігу в нижньому артеріальному басейні, зокрема в руслі артерії Адамкевича, дістали назву мієлогенної переміжної кульгавості. Вона здебільшого виникає після фізичного навантаження, тривалої ходьби і клінічно виявляється слабкістю та онімінням ніг, іноді імперативними позивами до сечовипускання й дефекації, без порушення пульсації артерій нижніх кінцівок та больових проявів. Після нетривалого відпочинку (5–10 хв) ці явища зникають.

У випадку минущої ішемії у басейні артерії Депрож – Готтерона виникає каудогенна переміжна кульгавість. Під час ходьби у хворих виникають болісні парестезії у вигляді поколювання, оніміння в дистальних відділах ніг та ділянці промежини. Якщо хворий продовжує йти і не відпочиває, з'являється слабкість ніг – синдром кінського хвоста. Причиною подібних розладів є остеохондроз поперекового відділу хребта або уроджене звуження хребетного каналу. Нерідко минущі порушення спінального кровообігу повторюються і є передвісниками розвитку стійкої ішемії спинного мозку.

Ішемічний спінальний інсульт

Ішемічний спінальний інсульт (інфаркт спинного мозку) розвивається гостро. Захворюванню часто передують короткочасна слабкість кінцівок, минущі розлади чутливості (оніміння, печія, неприємні відчуття в м'язах), біль у зоні іннервації шийних, поперекових або крижових корінців, а також порушення функції тазових органів у вигляді імперативних позивів до сечовипускання або його затримки. Клінічна картина спінального інсульту поліморфна і залежить від локалізації та поширеності вогнища ішемії. Найчастіше інфаркт розвивається в зонах суміжного кровопостачання.

Уразі ураження шийного відділу клінічна картина проявляється тетрапарезом або тетраплегією, чутливими розладами і порушенням функції сфінктерів за центральним типом.

У разі ураження середньогрудного відділу – центральним парезом або паралічем ніг, провідниковими розладами чутливості з Th5–Th6, порушенням функції тазових органів за центральним типом.

У разі ураження поперекового потовщення – периферичним нижнім парапарезом або параплегією, порушенням чутливості в ногах, розладами сечовипускання, трофічними порушення в ділянці крижів, сідниць, п'ятах.

Однак незалежно від рівня спінальний інфаркт супроводжується грубими трофічними розладами, швидким розвитком пролежнів у ділянці крижів, сідниць, на спині та п'ятах. Порушення функції тазових органів потребує катетеризації сечового міхура, яка тягне за собою інфікування сечового міхура та висхідний пієлоцистит. Пролежні та пієлоцистит є джерелами виникнення сепсису у таких хворих, що робить прогноз для одужання й життя сумнівним. За сприятливого перебігу захворювання та зменшення явищ ішемії неврологічні симптоми підлягають зворотному розвитку. Однак у хворих спостерігаються стійкі залишкові явища у вигляді парезів та порушень чутливості.

Лікування в гострому періоді: покращання мікроциркуляції та метаболізму нейронів СМ (реополіглукін, р-н Рінгера, церебролізін), дегідратаційні засоби, дезагреганти.

Лікування у **відновному** періоді: антихолінестеразні препарати (прозерин, нейромідин), засоби, що знижують тонус м'язів (мідокалм, баклофен, сидалуд), судинні, церебропротекторні препарати, масаж, ЛФК, санаторно-курортне лікування.

Геморагічні порушення спінального кровообігу включають *гематомієлію* (крововилив у сіру речовину спинного мозку) та *гематорахіс* (крововилив під оболонки спинного мозку).

Повільно прогресуючі (хронічні) ішемічні порушення спінального кровообігу одержали назву дисциркуляційної ішемічної мієлопатії, або вертеброгенної мієлопатії. Для них характерні певні клінічні синдроми:

- аміотрофічний, що супроводжується млявими парезами рук та ніг, міотрофіями, фібрилярними посмикуваннями м'язів. Захворювання нагадує хронічну форму поліомієліту або бічний аміотрофічний склероз;
- спастичний синдром, який включає нижній спастичний парепарез;
- синдром синингомієлії та задніх стовпів, що виникає у випадку порушення кровопостачання в системі задніх спінальних артерій.

Для всіх клінічних форм мієлопатії характерним є переважання рухових розладів над чутливими.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Особливості мозку як органа.
2. Анатомічні дані про будову судинної системи мозку (сонні та хребцеві артерії, вілізієве коло); авторегуляція мозкового кровообігу.
3. Артерії каротидного і вертебробазиллярного басейнів.
4. Симптоми ураження ВСА та її гілок.
5. Симптоми ураження ХА та її гілок.
6. Артерії спинного мозку.
7. Зони кровопостачання спинного мозку.
8. Симптоми ураження артерій спинного мозку.
9. Патофізіологія ішемічного інсульту: поняття про «пенумбру», глутаматний каскад, ішемічний каскад (кальцієва токсичність, апоптоз), терапевтичне вікно.
10. Визначення, клінічна характеристика та медикаментозні стратегії при ТІА.
11. Визначення та класифікація інсультів, основні типи порушень мозкового кровообігу. Механізми виникнення ішемічних процесів у мозку (типи ішемічного інсульту за критеріями TOAST).
12. Критерії оцінювання стану хворого з мозковим ішемічним та геморагічним інсультом.
13. Критерії оцінювання стану хворого зі спинно- мозковим ішемічним та геморагічним інсультом.
14. Клінічна диференціальна діагностика ішемічних та геморагічних інсультів.
15. Додаткові методи обстеження хворих з інсультом: методи нейровізуалізації (КТ та МРТ), ультразвукове обстеження, люмбальна пункція – діагностична цінність.
16. Первинна та вторинна профілактика інсультів: принципи та стратегія.

ПРИКЛАДИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ

1. Вазоактивні засоби в разі ішемічного інсульту покращують:

- а) церебральну гемодинаміку;
- б) водно-електролітний баланс;
- в) реологічний стан крові;
- г) правильно а) і б);
- г) правильно все перелічене.

2. Показанням до гіперволемічної гемодилуції в разі ішемічного інсульту є наявність:

- а) анурії;
- б) серцевої недостатності;
- в) артеріального тиску нижче ніж 120/60 мм рт. ст.;
- г) артеріального тиску понад 200/100 мм рт. ст.;
- г) гематокриту 45 %.

3. Фібринолітична терапія у вигляді внутрішньовенної інфузії в разі закупорки судин мозку доцільна не пізніше ніж такого наступного терміну після початку інсульту:

- а) 1–2 год;
- б) 3–4 год;
- в) 5–6 год;
- г) 7–8 год.

4. Антикоагулянти в разі ішемічного інсульту протипоказані за наявності:

- а) артеріального тиску понад 200/100 мм рт. ст.;
- б) захворювань печінки;
- в) виразкової хвороби шлунка;
- г) правильно а) і в);
- г) правильно все перелічене.

5. Критерієм ефективної гемодилуції в гострій стадії ішемічного інсульту вважають рівень гематокриту:

- а) 45–49 %;
- б) 36–44 %;
- в) 31–35 %;
- г) 25–30 %.

6. Антикоагулянтна терапія в разі ішемічного інсульту застосовується для корекції:

- а) метаболічного ацидозу;
- б) активації протромбіну і тромбіну;
- в) гіперпротеїнемії;
- г) гіперліпідемії;
- г) правильно все перелічене.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

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

3. Анатомія людини : підручник : у 3 т. Т. 1 / А. С. Головацький, В. Г. Черкасов, М. Р. Сапін та ін. – Вид. 3-тє. – Вінниця : Нова книга, 2013. – 368 с. : іл.

4. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи / С. М. Віничук. – Київ : Наукова думка, 2009. – 250 с.

5. Віничук С. М. Гострий ішемічний інсульт / С. М. Віничук, М. М. Прокопів. – Київ : Наукова думка, 2014. – 286 с.

6. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. – Київ : Здоров'я, 2012. – 647 с.

7. Григорова І. А. Неврологія : національний підручник / за ред. І. А. Григорової, Л. І. Соколової. – Київ : Медицина, 2015. – 640 с.

8. Захворювання нервової системи : підручник. – Львів : Світ, 2014. – 520 с.

9. Мументалер Марко. Неврология / Марко Мументалер. – Москва : Мед-пресс-информ, 2019. – 920 с.

10. Нервові хвороби / за ред. С. М. Віничука, Є. Г. Дубенка. – Київ : Здоров'я, 2011. – 696 с.

11. Рентгенодіагностика / за ред. В. І. Мілька. – Вінниця : Нова книга, 2015. – 345 с.

12. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. А. Скоромец. Москва : Медпресс, 2013. – 615 с.
13. Скоромец А. А. Нервные болезни : учеб. пособие / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 4-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2017. – 568 с. : ил.
14. Сидалковский А. Л. Прикладная неврология. Клиника современной неврологии / А. Л. Сидалковский, И. А. Дюдина. Аксимед, 2019. – 541 с.
15. Судинні захворювання головного та спинного мозку (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. Кузнецов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 120 с.
16. Фадеев П. О. Инсульт / П. О. Фадеев. – Тернопіль : Навч. кн. – Богдан, 2011. – 159 с.
17. <http://mozdocs.kiev.ua/>.
18. <http://www.moz.gov.ua/ua/portal>.
19. <http://medstandart.net/browse/2707>.
20. <http://www.uazakon.com/big/text1316/pg3.htm>.
21. <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia>.

Навчальне видання

Матлай Ольга Іванівна

НЕВРОЛОГІЯ

Конспект лекцій

для студентів спеціальностей:

221 «*Стоматологія*», 222 «*Медицина*», 228 «*Педіатрія*»

за освітнім ступенем магістра

та лікарів-інтернів

Розділ «Спеціальна неврологія»

Відповідальний за випуск О. О. Потапов

Редактор С. М. Симоненко

Комп'ютерне верстання О. І. Матлай

Підписано до друку 23.04.2020, поз. 61.

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 4,42. Обл.-вид. арк. 4,35. Тираж 5 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач

Сумський державний університет,

вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.