**ПЕРЕДМОВА**

Судинні захворювання головного та спинного мозку зали­шаються однією з актуальних проблем клінічної неврології. Це зумовлено перш за все їх поширеністю, а також високими показниками смертності. Зокрема, цереброваскулярні захво­рювання складають від ЗО до 50% хвороб серцево-судинної системи. На кожні 100 млн. жителів припадає біля 500 тис. інсультів і церебральних су­динних кризів на рік. За даними ВООЗ, смертність від інсультів складає 12-15% загальної смертності, тобто займає ІІ-ІІІ місце після захворювань серця та злоякісних пухлин. Через рік після інсульту вмирає 50% хворих, 40% - залиша­ються стійкими інвалідами і лише 10% - повертаються до трудової діяльності. Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи мають не тільки медичне, а й велике соціальне значення.

**КЛАСИФІКАЦІЯ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВНОГО ТА СПИННОГО МОЗКУ**

Згідно з сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Дев'ятого перегляду (1979 р.), виділяють такі основні клінічні форми порушень мозкового кровообігу:

**А. Початкові прояви недостатності кровопостачання**

 **мозку.**

*1. Початкові прояви недостатності кровопостачання го­ловного мозку.*

*2. Початкові прояви недостатності кровопостачання спинного мозку.*

**Б. Гострі порушення мозкового кровообігу.**

 *1. Минущі порушення мозкового кровообігу:*

а) транзиторні ішемічні атаки;

б) гіпертонічні церебральні кризи.

*2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.*

*3. Крововилив оболонковий:*

а) підпавутинний (субарахноїдальний);

б) епі - та субдуральний.

*4. Крововилив у мозок:*

а) паренхіматозний;

б) паренхіматозно-субарахноїдальний;

 в) шлуночковий.

*5. Інфаркт мозку (неемболічний):*

а) при патології магістральних артерій голови;

б) при патології внутрішньомозкових судин;

в) іншого генезу.

 *6. Інфаркт мозку емболічний:*

а) кардіогенний;

б) іншого генезу.

**В. Повільно прогресуючі порушення мозкового крово­обігу:**

*1. Дисциркуляторна енцефалопатія;*

*2. Дисциркуляторна мієлопатія.*

**Г. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту.**

**ФАКТОРИ РИЗИКУ**

До факторів ризику (ФР) відносять фізіологічні, поведінкові, а також фактори середовища, які збільшують ри­зик розвитку судинних захворювань нервової системи. Фак­тори ризику — це не причина хвороби, вони лише відтворюють зв'язок з етіологічним чинником розвитку за­хворювання.

Фактори ризику розвитку порушень мозкового кровообігу підрозділяються на вірогідно доведені або провідні та мож­ливі. До провідних ФР відносять артеріальну гіпертонію, за­хворювання серця (ішемічна хвороба серця, порушення рит­му) , а також транзиторні ішемічні атаки (ТІА). Групу мож­ливих ФР складають інтоксикація нікотином, зловживання алкоголем, надлишкова вага тіла, недостатня фізична ак­тивність, тобто фактори, що характеризують спосіб життя і піддаються корекції, а також фактори, що не контролюються (стать, вік, спадкова схильність), зміни деяких фізіологічних і біохімічних показників (агрегація тромбоцитів, рівень ге­матокриту). Як важливі ФР інсульту розглядають цукровий діабет, високий рівень фібриногену в плазмі крові.

Студенти VI курсу повинні згадати: морфологічну організацію судинної системимозку. Варіанти розвитку системи сонних і основної артерії. Роль Вілізієва кола в здійсненні постійності мозкового кровообігу, редукований колатеральний кровообіг, а також особливості мозкового кровообігу і зривів авторегуляції мозкового кровообігу при гіпертонічних кризах.

**АВТОРЕГУЛЯЦІЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

Серед соматичних органів головний мозок особливо висо­кочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії з декількох причин: по-перше, у зв'язку з високими енерге­тичними потребами тканини мозку; по-друге, через відсутність тканинного депо кисню: по-третє, у зв'язку з відсутністю резервних капілярів. Якщо величина мозкового кровотоку знижується до 35-40 мл на 100 г речовини мозку за хвилину, то через дефіцит кисню, що настає, порушується розщеплення глюкози, а це призводить до накопичення мо­лочної кислоти, розвитку ацидозу, до гемореологічних і мікроциркуляторних розладів, виникнення неврологічного дефіциту.

Адекватне кровопостачання головного мозку забезпе­чується механізмами авторегуляції. Термін "авторегуляції" мозкового кровообігу використовується для позначення спро­можності гомеостатичних систем організму підтримувати тканинний мозковий кровотік на постійному рівні незалежно від змін системного артеріального тиску, метаболізму, впли­ву вазоактивних заходів.

Регуляція мозкового кровообігу забезпечується комплек­сом міогенних, метаболічних і неврогенних механізмів. Роль міогенного фактору полягає в тому, що підвищення ар­теріального тиску всередині судин викликає скорочення їх м'язового шару і, навпаки, зниження тиску крові викликає послаблення м'язових волокон і розширення просвіту судин (ефект Остроумова-Бейліса). Міогенний механізм може здійснюватися при коливаннях систолічного тиску в діапазоні 60-70 і 170-180 мм рт.ст. При зниженні його до 50 мм рт.ст., як і при значному підвищенні понад 180 мм рт.ст., з'являється пасивна залежність: тиск - мозковий кровотік, тобто виникає зрив реакції авторегуляції мозкового крово­обігу.

Які ж механізми захищають головний мозок від надлиш­кової перфузії? Виявляється, що таким механізмом є внутрішні сонні та хребетні артерії. Вони не тільки регулю­ють об'єм надходження крові в мозкові судини, але й забез­печують постійність її припливу незалежно від змін рівня за­гального артеріального тиску. Міогенний механізм авторегу­ляції включається миттєво, але він недовготривалий - від однієї секунди до двох хвилин. Потім він пригнічується змінами метаболізму.

**МИНУЩІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

Минущі порушення мозкового кровообігу (МПМК) — це гостро виникаючі розлади мозкових функцій судинного генезу, які характеризуються загальномозковою, або осе­редковою, або змішаною симптоматикою, що проходить протягом перших 24 годин після її розвитку. Це одна із частих клінічних форм гострого порушення мозкового кровообігу. Такі хворі в неврологічних стаціонарах скла­дають біля 20% від усіх хворих з судинними захворюван­нями головного мозку.

Слід зазначити, що МПМК - це поняття суто клінічне, воно відображає лише динаміку неврологічних проявів і не дає уяви про справжню довготривалість порушень мозкової гемодинаміки.

***Етіологія.*** МПМК частіше розвиваються при атероскле­розі, артеріальній гіпертензії або їх поєднанні. Значно меншу роль у їхньому розвитку відіграють цукровий діабет, вас­куліти різної етіології, здавлювання остеофітами хребетних артерій. МПМК часто обумовлюються стенозуючими проце­сами магістральних артерій голови в екстра- та інтракраніальному відділах.

***Патогенез.*** Патогенетичні механізми МПМК різноманітні. У їх виникненні значну роль відіграють артеріогенні мікроемболії атероматозними масами із сонних і хребетних артерій при розпаді атероматозних бляшок, а та­кож конгломератами тромбоцитів, які утворюються в ділянці зміненого участка стінки великих судин. Досягнувши судин невеликого калібру, частіше кіркових гілок мозкових ар­терій, емболи застрявають у них. Подразнюючи ендотелій, вони спричиняють спазм навколишніх судин і підвищену прониклість їх стінок з наступним розвитком периваскулярного набряку мозкової тканини, що супроводжується виник­ненням осередкових симптомів. Позаяк тромбоцитарні ембо­ли досить пухкі, вони легко піддаються розпаду або лізису, визваний ними набряк ліквідовується, що обумовлює зворот­ний розвиток неврологічного дефіциту. Мікроемболи бува­ють також кардіогенного походження. Цей механізм харак­терний для хворих з пороком серця, інфарктом міокарда, ми­готливою аритмією, пролапсом мітрального клапана.

МПМК можуть обумовлюватись мікротромбозами при за­хворюваннях крові (поліцитемія, макроглобулінемія, тром­боцитози). Мають значення також порушення мікроциркуляції внаслідок змін фізико-хімічних властиво­стей крові та гемореологічних порушень (підвищення в'яз­кості крові, агрегації тромбоцитів, еритроцитів, зниження їх деформацій.

У виникненні МПМК певну роль відіграє механізм судин­ної мозкової недостатності. В самій загальній формі вона виз­начається як стан невідповідності між потребою та забезпе­ченням тканин головного мозку повноцінним кровопостачан­ням. Клінічні симптоми можуть розвиватися на фоні постійної недостатності кровопостачання мозку внаслідок атеросклеротичного стенозу в його судинній системі і особливо під впливом додаткових, екстрацеребральних фак­торів. Це можуть бути серцева слабкість, кровотечі із внутрішніх органів, падіння артеріального тиску різного генезу. Внаслідок недостатності кровопостачання у тих або інших ділянках мозку поглиблюється ішемія, гіпоксія, що проявляється відповідними осередковими симптомами. Відновлення тканинного мозкового кровотоку за рахунок нормалізації кардіогемодинаміки або інших факторів здебільшого супроводжується регресом неврологічного дефіциту.

У розвитку МПМК має значення механізм зриву реакції авторегуляції мозкового кровотоку при гострому підвищенні або зниженні артеріального тиску. Цей механізм часто супроводжується вазодилатацією, надлишковою перфузією тка­нини мозку, венозною гіперволемією.

Клінічні прояви МПМК можуть бути зумовлені не лише ураженням відповідної артерії, а й неадекватними гемодинамічними зрушеннями компенсаторного характеру, тобто феноменом "обкрадання". Сутність феномена полягає в по­яві осередкових симптомів недостатності кровопостачання мозку не в ділянці ураженої артерії, а в області інтактної су­дини, яка постачає кров у басейн ураженої артерії. Такий механізм особливо часто є причиною порушення мозкового кровообігу при закупорці проксимальних відділів гілок дуги аорти (підключичної, загальної сонної артерій). Класичним прикладом може бути "підключичний синдром обкрадан­ня" – subclavian steal syndrome (SSS).

Не менш важливе значення в патогенезі МПМК мають порушення гемодинаміки і церебрального метаболізму.

Одним із механізмів розвитку МПМК можуть бути дистонічні зміни мозкових судин, особливо при артеріальній гіпертензії. Певне значення мають також порушення веноз­ного кровообігу. В деяких випадках МПМК можуть зумов­люватись дрібновогнищевими крововиливами. Вертеброгенні впливи — здавлювання хребетних артерій остеофітами в ділянці унковертебральних зчленувань також мають значен­ня у розвитку МПМК.

***Клініка.*** Минущі порушення мозкового кровообігу можуть проявлятися церебральними судинними кризами та транзиторними ішемічними атаками (ТІА).

Розрізняють такі види церебральних судинних кризів: за­гальні, регіонарні, змішані. В клінічній картині загальних церебральних кризів переважають загальномозкові та веге­тативно-судинні порушення. Регіонарні кризи в залежності від локалізації дисциркуляторних порушень підрозділяються на каротидні та вертебрально-базилярні. Змішані цереб­ральні кризи супроводжуються як загальномозковими (знач­ний головний біль, нудота, блювота), так і розсіяними невро­логічними симптомами (субкортикальні рефлекси, недо­статність конвергенції, асиметрія черевних рефлексів).

Виняткове значення в патогенезі церебральних гіпертонічних кризів має єдиний фактор - зривання реакції авторегуляції мозкового кровотоку. Можливі два типи її по­рушень (І.В.Ганнушкіна, Н.В.Лебедєва, 1987). Перший по­лягає в тому, що при гострому значному підвищенні ар­теріального тиску мозкові (піальні) артерії зразу розширю­ються, тобто не здійснюється авторегуляторна реакція зву­ження судинної стінки у відповідь на зміни перфузійного ти­ску. При другому типі, який переважно зустрічається у ви­падку помірного підвищення артеріального тиску, піальні ар­терії реагують авторегуляторною реакцією звуження. Мозко­вий кровотік на цій фазі залишається незмінним. Однак по­дальше підвищення артеріального тиску приводить до того, що в звужених артеріях розширюються окремі сегменти, тоб­то в цих ділянках артерій починає виникати зривання ре­акції авторегуляції мозкового кровотоку. Спостерігається чергування розширених і вузьких відрізків по ходу артерії (сосисочний феномен). Тільки в цій фазі починає збільшуватись тканинний мозковий кровотік. Внаслідок по­рушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, траданссуції рідини та білків крові в інтерстиційну тканину у хворих може розвиватися набряк головного мозку. Найчастішою скаргою хворих буває значний головний біль, який супровод­жується нудотою, блювотою. Іноді хворі скаржаться на запа­морочення, що частіше має несистемний характер і виникає при різких рухах головою або поворотах голови. Осередко­вих симптомів ураження головного мозку здебільшого не буває, але можуть виявлятися ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, підвищення тиску спинномозкової рідини. Іноді виникають епілептичні приступи.

Гіпотонічні церебральні кризи характеризуються менш виразною загальномозковою симптоматикою іспо­стерігаються на фоні низького артеріального тиску.

Значно частіше зустрічаються транзиторні ішемічні атаки (ТІА). Вони характеризуються переважно осередковими сим­птомами, але нерідко поєднуються з загальномозковими. Як­що причиною ТІА є дисциркуляторні порушення в системі внутрішньої сонної артерії, то найбільш частими бувають осередкові симптоми ураження в чутливій сфері, які прояв­ляються відчуттям затерпання в кінцівках, іноді вони роз­повсюджуються на обличчя, інші обмежені ділянки шкіри. Значно рідше розлади чутливості поширюються на одну по­ловину тіла. Виникають паретичні явища у вигляді монопа-резу, дещо рідше - геміпарезу, які іноді поєднуються з моно-або гемігіпестезією, геміпарестезією. Виявляються підви­щення сухожильних і періостальних рефлексів, зниження поверхневих черевних, іноді патологічні рефлекси, частіше рефлекс Бабінського. При ураженні лівої півкулі мозку ви­никають розлади мови - минуща афазія або кіркова ди­зартрія, які нерідко поєднуються з тими чи іншими чутливи­ми або руховими розладами на правій половині тіла. Якщо ТІА зумовлені закупоркою або стенозом внутрішньої сонної артерії на шиї, спостерігається минущий перехресний окуло-пірамідний синдром Ласко-Радовича: зниження зору або сліпота на боці вогнища та слабкість кінцівок на протилеж­ному боці. Іноді зниження зору на одне око поєднується ли­ше з гіперрефлексією контрлатеральних кінцівок. У деяких хворих з патологією магістральних судин голови МПМК мо­жуть проявлятися приступами джексонівської (кіркової) епілепсії.

Минущі порушення мозкового кровообігу в системі вертебрально-базилярних судин зустрічаються майже в 2 рази частіше, аніж у каротидному басейні. Вони характеризують­ся приступами системного запаморочення, вегетативно-судинними порушеннями. Хворі часто скаржаться на шум, дзвін у вухах, голові. Інколи спостерігається зниження слуху на одне або два вуха. Нерідкою скаргою буває головний біль, частіше розпираючого характеру переважно в потиличній ділянці. З'являються нудота, блювота, гикавка, блідість об­личчя, холодний піт. Характерні зорові розлади у вигляді фотопсій, метаморфопсій, невиразності зору, дефектів полів зору. Нерідко з'являються симптоми ураження очнорухових нервів (двоїння в очах, порушення конвергенції, парез очних м'язів і парез погляду), трійчастого (чутливі розлади на об­личчі в ділянках Зельдера), а також ознаки бульбарного син­дрому: дизартрія, дисфагія, дисфонія. Можливі мозочково-стовбурові порушення у вигляді ністагму, розладів статики та координації рухів. Відносно рідко спостерігаються альтернуючі синдроми. Значно частіше виявляються зміни з боку емоційно-вольової сфери: підвищена втома, зниження пра­цездатності, подразливість, часто пригнічений фон настрою, апатія й інколи пароксизмальне підвищення тиску. Можуть розвиватися приступи раптового падіння - дроп-атак (dгор аttасs) без втрати свідомості, які спостерігаються при остео­хондрозі шийного відділу хребта, особливо при поворотах, зміні положення голови. Вони безпосередньо зв'язані з мину­щою втратою постурального тонусу, зумовленою ішемією стовбурової частини мозку (міст, довгастий мозок, ретику­лярна формація). При судинному ураженні стовбурово-гіпоталамічної частини мозку виникають і інші пароксиз-мальні стани: гіперсомнічний, катаплексичний синдроми, а також вегетативно-судинні кризи. Однак такі розлади, як приступи мігрені, зомління, хвороба Меньєра не заведено відносити до минущих порушень мозкового кровообігу.

Тривалість і зворотність неврологічної симптоматики у хворих з МПМК різна, від короткочасних епізодів до 24 го­дин. Більшість із них продовжується менше півгодини. Це свідчить про їх гемодинамічну, метаболічну, а також струк­турну неоднорідність. Сучасні поняття про МПМК, які базу­ються на тривалості ішемічних епізодів, неточні, позаяк більш ніж у чверті хворих на комп'ютерній томографії вияв­ляються ознаки інфаркту мозку. Тому деякі автори пропону­ють терміном ТІА зазначати тільки ті епізоди вогнищевої ішемії, коли неврологічна симптоматика повністю зворотна, а ознаки осередкового ураження мозку на комп'ютерній томографії (КТ) відсутні. Якщо ж на КТ визначаються зони зниженої щільності, в таких випадках рекомендується вико­ристовувати термін "малий інсульт" (minor strоке).

При ***встановленні діагнозу*** МПМК беруть до уваги на­явність основного судинного захворювання (артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, порушення ритму сер­ця та ін.). Вирішальне значення має аналіз клінічної карти­ни захворювання, урахування тривалості та зворотності не­врологічного дефіциту, даних КТ.

Діагноз МПМК необхідно диференціювати з синкопальними пароксизмами (зомління). Виразної межі між цими станами не існує. Однак синкопальні пароксизми виникають у хворих молодого віку з вегетативною дисфункцією, зі схильністю до ортостатичних реакцій. МПМК у вертебрально-базилярній системі часто супроводжуються приступами системного запаморочення, яке необхідно відрізняти від ура­ження лабіринту. Поставити діагноз допомагають дані анам­незу та отоневрологічного обстеження. Виявлення додатко­вих неврологічних симптомів (зорові, слухові, мозочкові роз­лади, порушення чутливості) свідчить про судинний генез захворювання.

***Лікування*** МПМК передбачає термінову госпіталізацію хворих у неврологічне або нейрохірургічне відділення, до­тримання постільного режиму до закінчення гострого періоду і в наступні дні в залежності від загального стану і самопо­чуття хворих.

**Основні принципи лікування МПМК такі:**

1) нормалізація артеріального тиску; 2) поліпшення сер­цевої діяльності; 3) своєчасне і адекватне відновлення моз­кового кровообігу; 4) корекція реологічних властивостей крові, її в'язкості, поліпшення мікроциркуляції та колатера­льного кровообігу: 5) нормалізація метаболізму мозку; 6) за­побігання розвитку набряку мозку, зниження вну­трішньочерепної гіпертензії, поліпшення венозного відтоку крові; 7) усунення вегетативно-судинних розладів.

Для зниження артеріального тиску при гіпертонічному кризі гіперкінетичного типу призначають дибазол внутрішньовенне крапельне дозою 4-6 мл 0,5% розчину або 2-4 мл 1% розчину в 250 мл 5% розчину глюкози. Для підсилення гіпотензивного ефекту застосовують також лазикс дозою 2-4 мл 1% розчину внутрішньовенне крапельне або внутрішньом'язово. Помірне зниження артеріального ти­ску можна досягти при внутрішньовенному (повільному) уведенні 1 мл 0,1% розчину гемітону (клофеліну) в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Однак препарат може викликати початкову пресорну реакцію. Такою дією не во­лодіє рауседіл дозою 1 мл 0,1% розчину і резерпін дозою 1 мл 0,1% або 0,25% розчину при внутрішньовенному або внутрішньом'язовому введенні. Призначення цих препа­ратів, а також бета-адреноблокаторів (обзидану або анаприліну) особливо ефективно у випадках, коли криз супро­воджується тахікардією, вегетативними порушеннями, емоційним збудженням. При важкому перебігу гіпертонічного кризу, високих цифрах артеріального тиску призначають пентамін дозою 1 мл 5% розчину внутрішньом'язово, арфонад дозою 150-250 мг 0,05-0,1% розчину внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

При гіпертонічному кризі гіпокінетичного типу гіпотензивний ефект досягається застосуванням діазоксиду (гіперстату) дозою 300 мг (20 мл) внутрішньовенне. Препа­рат може давати побічні дії: нудоту, блювоту, ортостатичну гіпотензію. Ефективно призначення внутрішньовенне кра-пельно галідору дозою 50-75 мг, курантілу дозою 1-2 мл 0,5% розчину, аміназину дозою 1-2 мл 2,5% розчину в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Використовують також антагоністи кальцію корінфар (ніфедипін) дозою 10-20 мг, фенігідин 0,01 г перорально тричі на добу. Незалежно від типу центральної гемодинаміки призначають еуфілін до­зою 5-10 мл 2,4% розчину внутрішньовенне струйно в 20 мл 40% розчину глюкози або внутрішньовенне крапельне в 200 мл 5% розчину глюкози. Хороший гіпотензивний ефект до­сягається внутрішньовенним отруйним або крапельним уве­денням катапресану дозою 0,15-0,3 мг в 200 мл 5% розчину глюкози. З успіхом застосовують також дроперидол дозою 2,5-5 мг в 20 мл 40% розчину глюкози.

При лікуванні гіпертонічних кризів необхідно враховува­ти вік хворих, клініко-гемодинамічні характеристики, наявність або відсутність фонової патології (ішемічної хвороби серця, судинної мозкової недостатності). Віддається перевага повільному зниженню артеріального тиску. Значний гіпотензивний ефект протипоказаний хворим з компенсатор­ним підвищенням кров'яного тиску при атеросклерозі судин.

Лікування артеріальної гіпотонії передбачає застосування кофеїну дозою 1 мл 10% розчину підшкірне, мезатону дозою 1-2 мл 1 % розчину підшкірне або внутрішньовенне, ефедри­ну дозою 0,5-1 мл 5% розчину підшкірне, преднізолону до­зою 60-120 мг внутрішньовенне крапельне в 200 мл 5% роз­чину глюкози.

Для поліпшення серцевої діяльності проводять лікування кардіотонічними засобами: корглікон дозою 1 мл 0,06% роз­чину або строфантин дозою 0,25-0,5 мл 0,05% розчину в 20 мл 40% розчину глюкози внутрішньовенне струйно, а також кордіамін дозою 2 мл підшкірно. Курація хворих з серцевою аритмією здійснюється спільно з кардіологом.

Для підсилення дії серцевих глікозидів їх рекомендується поєднувати з анаболічними. стероїдними препаратами (ретаболіл дозою 10 мл внутрішньом'язово один раз в 5 днів N 5), панангіном дозою одне драже тричі на добу, вітамінами гру­пи В.

З метою нормалізації мозкового кровообігу призначають вазоактивні препарати: еуфілін дозою 10 мл 2,4% розчину, кавінтон дозою 10-20 мг, інстенон дозою 2 мл внутрішньовенне крапельне в 200 мл 5% розчину глюкози або струйно в 20 мл 40% розчину глюкози, ксантинол-шкотинат дозою 2 мл внутрішньом'язово або перорально 0,15 г тричі на день, ціннаризин дозою 0,025 тричі на день. Коли виявляються ознаки зривання реакції авторегуляції мозкового кровотоку з гіперперфузією тканини мозку, доцільно застосування фуросеміду дозою 40-60 мг внутрішньом'язово, антигістамінних засобів (димедрол або супрастин дозою 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово), сибазону дозою 2-4 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово.

Для корекції реологічних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу застосовують ацетилсаліцилову кислоту дозою 1 мг/кг ваги тіла один раз на добу, курантіл (діпіридамол) дозою 0,025 г тричі на добу, пентоксифілін (трентал) дозою 5-10 мл внутрішньовенне крапельне в 200 мл 5% розчину глюкози або перорально до­зою 0,2 г тричі на добу, реополіглюкін дозою 200-400 мл внутрішньовенне крапельне. При транзиторних ішемічних атаках призначають прямі антикоагулянти: гепарин дозою 5000 одиниць дії 4 рази на добу підшкірне в біляпупочну об­ласть на протязі 3-5 діб, потім - дозою 2500 ОД 4 рази на добу на протязі 3-4 днів; більш ефективним є фраксипарин – низькомолекулярна фракція гепарину.

При лікуванні хворих з МПМК передбачають терапев­тичні заходи, які мають бути також спрямовані на нор­малізацію обмінних систем, що випливають із порушень мозкового кровообігу. З цією метою застосовують ноотропіл або пірацетам дозою одна капсула тричі на добу, енцефабол (піридітол) дозою одне драже тричі на добу, інстенон дозою одне драже тричі на добу або внутрішньовенне крапельне до­зою 2 мл в 200 мл 5% розчину глюкози, церебролізин дозою 5 мл внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного роз­чину натрію хлориду, геронтік, декамевіт дозою одне драже тричі на добу, вітаміни групи В внутрішньом'язово.

При набряку головного мозку призначають манітол дозою 150-200 мл 10-20% розчину внутрішньовенне крапельне, фуросемід дозою 40-60 мг внутрішньом'язово, еуфілін дозою 10 мл 2,4% розчину внутрішньовенне струйно двічі на добу, альбумін людської сироватки дозою 50-100 мл 5% розчину внутрішньовенно крапельне, актигістамінні засоби (супрастин, димедрол дозою 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово). Дегідратаційну дію виявляють також гліцерин дозою 3-4 г/кг на добу перорально або внутрішньовенно крапельне до­зою 50 мл 10% розчину в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. З метою зниження лікворного тиску призна­чають сорбіт (ізосорбіт) у вигляді 50% розчину перорально із розрахунку 1-2 г/кг ваги хворого на добу, глікокортикоїди дексаметазон дозою 4-8 мг або преднізолон дозою 60-120 мг в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Незначною дегідратаційною дією володіє 40% розчин глюкози та 25% розчин магнію сульфату. Покращують венозний відтік еуфілін дозою 10 мл 2,4% розчину, а також пентоксифілін дозою 10 мл внутрішньовенно крапельне або струйно.

 Для усунення вегетативно-судинних розладів, ангіодистонічних порушень використовують седативні засоби та транквілізатори: бром з валеріаною, валеріана, сибазон, нозепам, інстенон перорально. Ефективним є застосування димедролу, піпольфену, белоїду, белатаміналу, валідолу, ва­локордину, анаприліну, піроксану усередину.

При повторних транзиторних ішемічних атаках, зумовле­них патологією магістральних судин голови в екстра-краніальному відділі, порушується питання щодо можливості оперативного лікування. Перед операцією проводять ультра­звукову доплерографію екстра- та інтракраніальних судин голови, при необхідності - церебральну ангіографію. Пока­зання до хірургічного лікування: 1) гемодинамічно значущий стеноз внутрішньої сонної артерії з повторними ТІА або з не­значною залишковою органічною неврологічною симптома­тикою; 2) патологічне покручення внутрішньої сонної ар­терії; 3) гостре закупорювання сонної артерії на шиї з вира­женою осередковою неврологічною симптоматикою, без втрати свідомості, в перші 6-12 годин; 4) атеросклеротичний стеноз, закупорювання хребетних артерій на місці їх відходження або здавлювання хребетної артерії остеофітами; 5) закупорювання підключичної артерії у проксимальному відділі.

**ГОСТРА ГІПЕРТОНІЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ**

Серед різних форм церебральної судинної патології особ­ливе місце займає гостра гіпертонічна енцефалопатія. Вона виникає частіше на фоні злоякісної артеріальної гіпертензії і характеризується дифузним порушенням мозкового крово­обігу, нейронального метаболізму, розвитком набряку голо­вного мозку. В патогенезі її має значення значне підвищення артеріального тиску, порушення авторегуляції мозкового кровообігу з розвитком надмірної вазодилатації з надлишко­вою перфузією тканини мозку.

Виникаючі при цьому порушення проникності гемато-енцефалічного бар'єру для білків і рідкої частини крові створю­ють умови для розвитку фільтраційного набряку мозку. На­бряк головного мозку ще більше порушує кисневу дифузію, клітинний обмін та мікрогемоциркуляцію, викликає вторин­не зменшення мозкового кровообігу з розвитком вогнищ розм'якшування паренхіми мозку й геморагій.

Клінічна картина гострої гіпертонічної енцефалопатії в цілому відрізняється від звичайного гіпертонічного кризушвидкістю розвитку й тяжкістю перебігу захворювання, більш значною тривалістю клінічних проявів і непередбаченістю прогнозу. На фоні значного підвищення ар­теріального тиску (показники систолічного тиску перевищу­ють 200 мм рт.ст.) формуються грубі загальномозкові симптоми. На перший план виступає дифузний головний біль, частіше тупого, розпираючого характеру, рідше він локалізується в потиличній ділянці. Головний біль часто супро­воджується нудотою, блювотою, відчуттям шуму в голові, запамороченням, переважно несистематичного характеру. Нерідко біль поширюється в очні яблука, можуть з'являтися .розлади зору у вигляді появи яскравих плям, зірочок, спіралей, короткочасних часткових випадінь поля зору або повної сліпоти.

Гостра гіпертонічна енцефалопатія супроводжується та­кож вегетативно-судинними розладами. З'являються гіпер­емія або блідість обличчя, болі в області серця, брадикардія, гіпергідроз, розлади емоційно-психічної сфери у вигляді под­разливості, занепокоєння. Невдовзі з'являється оглушення, млявість, брадикардія змінюється тахікардією. Можуть спо­стерігатись також психомоторне збудження, порушення орієнтування в місці, часі. В окремих випадках розгортають­ся епілептичні приступи, кома. Можлива поява менінгеальних симптомів: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. На очному дні виявля­ються застій дисків зорових нервів, симптом Салюса, крово­виливи.

Із осередкових симптомів при гіпертонічній енцефалопатії нерідко спостерігаються затерпання в кінцівках, зниження больової чутливості в області обличчя, язика. Іноді відзначають анізорефлексію сухожильних і періостальних рефлексів, порушення чутливості по гемітипу. У хворих ма­ють місце чіткі та стійкі субкортикальні рефлекси:

Марінеску-Радовича, ротовий рефлекс Бехтерєва. При повторенні гострих гіпертонічних станів можуть з'являтися більш грубі осередкові неврологічні симптоми. При спинномозковій пункції визначається значне підвищення внутрішньочерепного тиску до 500-600 мм. вод. ст. Кількість білка та клітинний склад ліквора не змінюються, однак інколи з'являється білково-клітинна ди­соціація. Зміни ЕЕГ - потенціалів проявляються недостатньою вираженістю основного альфа-ритму, підсиленням бета-активності, яка домінує в усіх ділянках мозку, можуть реєструватися епілептіформні розряди, повільні хвилі. При комп'ютерній томографії мозку спостерігають ознаки набря­ку тканини головного мозку. Мають місце зміни біохімічних показників крові: гіперглікемія, гіперхолістерінемія, підвищення вмісту гістаміну, а також лейкоцитів.

Гостра гіпертонічна енцефалопатія частково або повністю регресує на фоні лікування протягом декількох діб, але іноді може закінчитися летально.

***Лікування.*** Призначають швидкодіючі гіпотензивні засо­би: рауседіл дозою 1-2 мл 0,1% розчину в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне кра-пельно, пентамін дозою 0,5-1 мл 5% розчину внутрішньо-м'язово або внутрішньовенне струйно, еуфілін дозою 10-15 мл 2,4% розчину в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельне. Хорошим гіпотен­зивним ефектом володіє арфонад дозою 5 мл 0,5-1 % розчину в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Застосовують також дегідратаційні засоби: фуросемід дозою 60-80 мг в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, альбумін люд­ської сироватки дозою 50-100 мл 5% розчину внутрішньовенне крапельне, а також антигістамінні препа­рати - супрастин або димедрол дозою 2 мл 1 % розчину в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельне. При психомоторному збудженні, епілептичних приступах призначають дроперидол дозою 1-2 мл 2,5% роз­чину внутрішньом'язово дозою 1 мл в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне струйно, сибазон дозою 2-4 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово. При вираже­ному цефалгічному синдромі застосовують анальгін, спазмовералгін, седалгін. Застосування спазмолітиків (папаверин, но-шпа) при гострій гіпертонічній енцефалопатії проти­показано.

**МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ**

Мозковим інсультом (від лат. insultus - удар, поштовх) називають гостре порушення мозкового кровообігу, яке суп­роводжується структурними змінами в тканині мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами, що ут­римуються понад добу.

За характером патологічного процесу розрізняють два види інсульту: геморагічний та ішемічний (мозковий інфаркт, розм'якшення мозку).

 За останні десятиріччя змінилася структура цереброваскулярних захворювань за рахунок явного переважання {ішемічних інсультів над геморагічними. В теперішній час співвідношення крововиливів у мозок і інфарктів мозку дорівнює 1:4. Це значною мірою зв'язано зі збільшенням пи-томої ваги осіб похилого віку в популяції.

**ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

В залежності від локалізації крововиливу щодо речовини й оболонок головного мозку розрізняють паренхіматозний, субарахноїдальний, субдуральний та епідуральний кровови­ливи. Зустрічаються також змішані форми крововиливів: субарахноїдально-паренхіматозні, паренхіматозно-субарахнаїдальні, паренхіматозно-шлуночкові.

***Етіологія.*** Крововилив у речовину головного мозку (па­ренхіматозний) найчастіше розвивається при гіпертонічній хворобі, симптоматичній артеріальній гіпертензії, зумов­леній захворюваннями нирок, феохромоцитомою, а також при системних судинних процесах алергічної та інфекційно-алергічної природи. Крововилив у мозок може виникнути при уродженій ангіомі, внаслідок розриву аневризми. Значно рідше крововилив зумовлюється атеросклерозом судин, за­хворюваннями крові (хвороба Верльгофа, лейкози) та іншими причинами.

***Патогенез.*** В патогенезі геморагічного інсульту найбільше значення має артеріальна гіпертензія. Тяжкий пе­ребіг гіпертонічної хвороби з кризами є основною причиною анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця, нирок. Внаслідок ангіодистонічних змін і зростання проникності судинних стінок спочатку розвивається субендотеліальна серозна інфільтрація, що супроводжується периваскулярною трансудацією. Таке швидке внутрішньостінкове насичення може викликати гостре аневризматичне розши­рення судин, розрив структурних елементів стінки, її ела­стичних мембран. Плазматичне насичення стінок судин може також сприяти їх ущільненню за рахунок фібриноїдної субстанції, мікрогіалінозу.

Внаслідок фібриноїдно-гіалінозної дегенерації ар­теріальних стінок можуть розвиватися розшаровуючі анев­ризми, які є основною причиною виникнення кровотечі при розриві судини. Розрив артеріальних і ар­теріально-венозних аневризм може виникати і на фоні нор­мального кров'яного тиску.

У механізмі виникнення геморагії має значення діапедез плазми крові та еритроцитів із дрібних артерій, капілярів і вен внаслідок підвищеної проникності судинних стінок, обу­мовленої дистонією, гіпоксією, стазом, престазом або інтоксикацією. Крововилив шляхом діапедезу виникає при уремії та захворюваннях, які проявляються геморагічним діатезом та ін.

Тепер вважають, що основним механізмом розвитку ге­морагічного інсульту є рексисний механізм (85% випадків). Крововилив шляхом діапедезу зустрічається в 15% випадків геморагічних інсультів.

***Патоморфологія****.* При геморагічному інсульті розрізняють крововиливи типу гематоми та типу гемо­рагічного просочування. Окрему групу складають кровови­ливи, які виникають при розриві уроджених аневризм судин мозку.

Осередки крововиливу в основному виникають у басейні середньої мозкової артерії. При крововиливі типу гематоми у ділянці внутрішньої капсули та підкіркових вузлів утво­рюється порожнина з чіткими краями, заповнена темною рідиною, згустками крові. Ділянка геморагічного просочу­вання виникає внаслідок злиття множинних дрібних осе­редків, вона не має чітких меж, характеризується наявністю мозкової речовини, в'ялої консистенції, імбібованої елемен­тами крові. В деяких випадках одночасно можуть виникати два й більше осередків крововиливу.

 За локалізацією розрізняють латеральні крововиливи, які розташовані латеральне від внутрішньої капсули, в ділянці семіовального центру і зустрічаються найчастіше (40%); друге місце за частотою (16%) займають змішані крововили­ви, які розповсюджуються на підкіркові вузли, внутрішню капсулу і таламус; крововиливи в зоровий горб називають медіальними, вони складають 10% від загального числа внутрішньочерепних геморагій. При медіальному, а також змішаному розташуванні геморагічного осередку можуть ви­никати прориви крові в шлуночкову систему мозку. Крово­виливи у мозочок зустрічаються на розтинах у 6-10%, у сто­вбур мозку, переважно в міст - у 5% від усіх геморагічних інсультів. Крововиливи у кору головного мозку і довгастий мовзок, як правило, не зустрічаються. Дуже рідко виникають первинні крововиливи у шлуночки мозку. При значних крововиливах розвивається набряк головного мозку, внаслідок якого виникає дислокація мозкового стовбура з розвитком вторинних крововиливів у ньому. Такі розлади є однією із найбільш частих причин смерті хворих. При крвовиливах смерть може бути також обумовлена масивним осередком з проривом крові у шлуночкову систему мозку. Безпосередньою причиною смерті можуть бути осередки в стовбуровій частині мозку, які руйнують життєво важливі центри.

***Клініка****.* Крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний) починається гостро, без провісників, найчастіше вдень, у період активної діяльності хворого, після емоційного або фізичного перевантаження, іноді - у спокої, під час сну. Характеризується розвитком загальномозкових та осередкових симптомів. Виникають різкий головний біль, блювота, часто багаторазова, іноді з домішкою крові. Важли­вою діагностичною і прогностичною ознакою є розлад свідомості (від легкого оглушення до глибокої коми). Різко виражені вегетативні порушення: сильне потовиділення, гіперемія шкіри обличчя і ціаноз слизових оболонок; пульс напружений, прискорений або сповільнений, артеріальний тиск підвищений. Дихання стає хриплим, типу Чейна-Сто-кса, з утрудненим вдихом або видихом. Відзначаються гіпертермія, особливо виражена при попаданні крові в шлу­ночки мозку. Зіниці часто бувають змінені за розміром, іноді спостерігається розширення зіниці на стороні крововиливу. Реакції їх на світло немає. Можуть бути "плаваючі" або маятниковоподібні рухи очних яблук, розбіжна косоокість. Очі, а часом і голова повернуті в бік вогнища ураження, "хворий дивиться на осередок." (парез погляду). Носогубна складка на боці, протилежному вогнищу, згладжена, кут рота опуще­ний, при диханні щока "парусить" (симптом "паруса"). Підняті кінцівки падають "як батоги". Проте вдається відмітити, що на боці, протилежному вогнищу, тонус кінцівок нижчий, стопа повернута назовні, визивається ре­флекс Бабінського, хоч досить часто він буває двобічний; глибокі та шкірні рефлекси на викликаються. У цьому стані спостерігається мимовільне спорожнення сечового міхура або прямої кишки, але можлива також затримка сечі й випорож­нення. Через кілька годин або на другу добу після кровови­ливу внаслідок набряку мозку та оболонок його з'являються менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, більш помітно виражені в непаралізованій нозі. Можливий розвиток пролежнів у ділянках крижів, сідниць, п'ят.

Досить частим ускладненням крововиливу в речовину мозку є прорив крові в шлуночки, що супроводжується різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, порушен­ням дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому, який проявляється постійною зміною тонусу кінцівок, коли вони із стану гіпертонії з різким розгинанням переходять у гіпотонічний стан**.** Пароксизмальне підвищення м'язового тонусу, особли­ве - якщо воно переважає в екстензорах, має схожість з деце-ребраційною ригідністю, яка спостерігається не тільки при прориві крові у шлуночки мозку, але й при ураженні оральних відділів мозкового стовбура (С.М. Давиденков). При крововиливі в праву півкулю мозку можуть спостерігатися сильницькі рухи непаралізованих кінцівок - паракінези, або синдром автоматизованої жестикуляції (М.К. Боголєпов). Крововиливи у півкулі великого мозку нерідко ускладню­ються вторинним стовбуровим синдромом. Клінічно це проявляється зміною величини зіниць, страбізмом, плаваючими або маятникоподібними рухами очних яблук, порушенням м'язового тонусу, наявністю двосторонніх патологічних рефлексів.

При крововиливі у мозковий стовбур спостерігаються тетрапарез або тетраплегія, альтернуючі синдроми (Вебера, Фовілля, Мійяра-Гублера, Бенедикта), окорухові розлади, плаваючі рухи очних яблук, ністагм, мозочкові симптоми, двосторонні патологічні рефлекси. Крововилив у вароліїв міст проявляється міозом, парезом дргляду в бік осередку (очні яблука повернуті в бік па­ралізованих кінцівок). При осередках крововиливу в нижніх відділах стовбура мозку порушуються функції дихання, кровообігу, виникає м'язова гіпотонія або атонія.

 Крововилив у мозочок розпочинається з запаморочення, головного болю в ділянці потилиці, нестримного блювання. Характерні окорухові розлади, міоз, синдром Гертвіга-Мажанді, що проявляється розбіжною косоокістю у вертикальній плоскості, та синдромом Паріно (вертикальний парез погляду, порушення конвергенції і реакції зіниці на світло). Спостерігаються також ністагм, скандована мова або дизартрія, м'язова гіпотонія, атаксія, ригідність м'язів потилиці. Парезів кінцівок не буває. У випадках блискавичного перебігу крововиливу у мозочок осередкові симптоми "перекриваються" загальномозковими.

Стан хворих з крововиливом у мозок дуже тяжкий, більшість із них помирає. Смерть досягає 75-95%. Ще складніший прогноз крововиливів у шлуночки головного | мозку. При сприятливому перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану, який переходить у сопорозний.

**СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ**

***Етіологія****.* Субарахноїдальний крововилив здебільшого виникає внаслідок розриву аневризм судин артеріального кола великого мозку. Сприяють цьому фізичні або емоційні перепруження, коливання артеріального тиску, ангіодистонічні порушення. Серед інших причин відзначають природжений дефект судинних стінок або системні судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, хвороби крові), при яких уражається судинна система. Однак нерідко вони виникають без всякої видимої зовнішньої причини. У дітей молодшого віку крововилив у підпавутинний простір може розвиватись на фоні септичних захворювань, які викликають структурні зміни судинних стінок.

***Клініка****.* Захворювання розпочинаються гостро, інсультоподібно, частіше без провісників. З'являється різкий головний біль, створюється враження кинджального удару в потиличну ділянку. Одночасно з головним болем виникають запаморочення, блювота. Може бути втрата свідомості на не-тривалий час (від кількох хвилин, рідше годин). Характерне психомоторне збудження. На протязі деякого часу хворий лишається дезорієнтованим, ейфоричним, інколи, навпаки, млявим і апатичним. Нерідко виникають приступи судорог, обумовлених подразненням кіркових рухових ділянок головного мозку. Через кілька годин або на другу добу розви­вається менінгеальний симптомокомплекс (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, виличний феномен Бехтерєва, загальна гіперестезія). При базальній локалзації крововиливу спостерігаються ознаки ураження тих чи інших черепних нервів (птоз, косоокість, диплопія, парез очних м'язів). Грубих осередкових неврологічних симптомів звичайно не буває. Коли крововилив розповсюджується на верхньолатеральну поверхню мозку, можуть бути приступи джексонівської епілепсії, монопарези, афатичні розлади, рефлекси Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Шефера, які швидко проходять. При тяжкому перебігу субарахноїдального крововиливу спостерігається пригнічення сухожильних і періостальних рефлексів. У багатьох хворих розвиток симптомів осередкового ураження головного мозку можуть зумовлюватися локальною ішемією, спричиненою спазмом артерій. Спазм судин частіше розвивається на 3-5-й день захворювання і утримується на протязі 2-4 тижнів. Спазм артерій при субарахноїдальному крововиливі зв'язують з безпосереднім впливом пролитлї крові на симпатичні сплетення артерій, токсичною дією на артерії продуктів розпаду гемоглобіну. Із гуморальних факторів спазмогенні властивості мають катехоламіни, продукти розпаду тромбоцитів. Спазмогенною дією володіють лейкотрієни, ейкозаноїди (простогландіни, переважно фракція Е, тромбоксани).

 Майже завжди при субарахноідальному крововиливі на 2-3 добу захворювання підвищується температура тіла в межах 37,5-38**°.** Гіпертермія супроводжується помірним лейкоцитозом і зрушенням формули білої крові вліво.

 Для |перебігу субарахноїдальної геморагії характерні рецидиви. Вони здебільшого настають на 2-4-й тиждень після першого крововиливу. В більшості випадків повторні крововиливи зумовлені розривом аневризми. Перебіг їх більш тяжкий і нерідко закінчується несприятливо.

 При субарахноїдально-паренхіматозному крововиливі крім оболонок процес поширюється і на речовину мозку. Вони, як правило супроводжуються стійкою вогнищевою неврологічною симптоматикою. ***Діагноз*** субарахноїдального крововиливу ставиться з урахуванням інсультоподібного початку захворювання, розвитку в подальшому загальномозкових і менінгеальних симптомів. [Гиповим є також відсутність грубого неврологічного дефіциту. Вирішальне значення в діагностиці надається люмбальній пункції. Спинномозкова рідина в перші дні має кровяний вигляд, витікає під підвищеним тиском. В подальшому, на 3-5 добу вона стає жовтуватою, ксантохромною. Дйй лімфоцитарний плеоцитоз. На очному дні нерідко можна виявити крововиливи в сітківку, застійні диски зорових нервів. Субарахноїдальний крововилив за розвитком і клінічним перебігом необхідно диференціювати з менінгітом. Дослідження спинномозкової рідини розв'язує питання щодо етіології захворювання.

**ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ (ІНФАРКТ МОЗКУ)**

***Етіологія****.* Ішемічний інсульт найчастіше виникає в результаті атеросклеротичного ураження магістральних судиі голови і мозку, нерідко на фоні артеріальної гіпертензії, цукрового діабету. Рідше причиною захворювання є ревматизм, васкуліт, хвороби крові. Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенап­руження, стреси.

 ***Патогенез.*** Система кровообігу, як відомо, має три складові: серце, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне поданнякрові **в** судини; кровоносні судини і судинний вміст, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Порушення функціонування окремих ланок цієї складної системи може бути причиною ішемічних розладів мозкового кровообігу. Розвитку ішемічного інсульту може сприяти комплекс патофізіологічних порушень, серед яких ведучими є атеросклеротичне ураження судин мозку, що ускладнюється тромбозом і стенозом; порушення реологічних властивостей крові та зв'язаних з ними розладами мікроциркуляції, змінами системної гемодинаміки, зумовленими різними формами патології серця.

 Серед багатьох механізмів, що безпосередньо обумовлюють ішемічне порушення мозкового кровообігу, провідне місце належить тромбоемболічним і гемодинамічним факторам. Тобто ішемічний інсульт може розвиватися або внаслідок повної закупорки просвіту судини тромбом чи емболом і перекриття кровотоку по ній, або по механізму судинної мозкової недостатності, яка появляється в басейні стенозуючої судини і посилюється внаслідок порушення системної гемодинаміки. Реалізація патогенетичних передумов у вогнищеву ішемію з розвитком інфаркту мозку виникає внаслідок зривання регіонарних і системних механізмів компенсації мозкового кровообігу. За механізмом тромбоемболії мозкових судин розвивається біля 40% всіх ішемічних інсультів. До тромбозу судин призводять атеросклеротичні ураження екстра екстра- та інтракраніальних артерій. Причому атеросклеротичні бляшки значно частіше зустрічаються в магістральних судинах голови, аніж у інтрацеребральних артеріях.

 Джерелом емболії мозкових судин часто бувають продукти розпаду атеросклеротичних бляшок із сонних і хребетних артерій, рихлих безфібринних тромбів, агрегатами тромбоцитів. Крім артеріо-артеріальних емболій, приблизно у 15-20% випадків ішемічні порушення мозкового кровообігу обумовлені кардіогенною емболією, яка часто виникає при ендокардиті, вадах серця, інфаркті міокарду, миготливій аритмії. При операціях на серці, судинах голови може спостерігатися повітряна емболія. Жирова емболія може настати при травмах з переломами кісток. Газова емболія можлива внаслідок накопичення азоту в крові при швидкій декомпресії і зни­женні атмосферного тиску (при виконанні кесонних робіт).

Крім тромбозу та емболії, у розвитку ішемічного інсульте значне місце займають гемодинамічні механізми, зокрема судинна мозкова недостатність, зривання реакції авторегу­ляції мозкового кровообігу, ангіодистонічні порушення в судинах мозку (вазопарези, стази), а також церебральні синдроми обкрадання.

Щодо спазму мозкових судин, як можливого механізм розвитку ішемічного інсульту, то слід зазначити, що його існування не викликає сумніву і є важливим ланцюгом системи авторегуляції мозкового кровообігу у відповідь на значне підвищення системного артеріального тиску, зниження концентрації вуглекислоти в крові. Однак роль нейрогенно зумовлених спазмів мозкових судин у розвитку інфаркту мозку визнають далеко не всі. Більшість дослідників не отримали прямих доказів ролі його у виникненні церебральних ішемій.

***Патофізіологія.*** Використання найновіших методичних підходів дозволило вивчити вогнищеву ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемії мозку. Однією з них є концепція "порогового ішемічного кровотоку". Поріг визначається критично низьким |рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню. Виділяють верхній ішемічний поріг (електричного ураження) з кровотоком 20-18 мл/100г/-1 хв-1, нижче якого зникають соматосенсорні викликані потенціали та ЕЕГ-активність**,** порушується синаптична передача, але енергетичний потенціал, функція іонних насосів зберігається; та нижній ішемічний поріг (енергетичного ураження) з кровотоком 12-10 мл/100г/-1 хв-1, нижче якого не синтезується АТФ, порушується функція клітинних мембран, нейрони втрачають калій, набирають кальцій, натрій і осмотичним шляхом воду. Підвищення концентрації кальцію у нейронах активізує мембранні фосфоліпази, сприяє звільненню надто токсичних жирних кислот, а відтак є ланцюгом багатьох процесів, які призводять до руйнування та загибелі клітин мозку.

 Зниження мозкової перфузії нижче порога енергетичного ушкодження протягом декількох годин компенсується посиленою екстракцією тканиною мозку кисню з артеріальної крові. На короткий проміжок часу це допомагає підтримувати метаболічний рівень кисню і попереджує роз­виток інфаркту мозку. Однак після цього споживання його спадає. Недостатнє надходження кисню зумовлює перехід на анаеробний гліколіз для підтримання можливості синтезу АТФ за рахунок молочної кислоти і накопичення С02, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Останній є основною причиною виникнення цитотоксичного (обмінного) набряку головного мозку, який розвивається у внутрішньоклітинному секторі через декілька годин післі формування ішемії. На 2-7 добу після розвитку ішемічного інсульту в позаклітинному секторі виникає вазогенний набряк мозку. Внаслідок зниження перфузійного тиску із тучних клітин вивільнюється гістамін, порушується гематоенцефалічний бар'єр, що обумовлює транссудацію рідини та білків крові в інтерстиційну тканину. Набряк головного мозку ще більше порушує кисневу дифузію, клітинний обмін та мікрогемоциркуляцію, розвивається хибне коло з дедалі сильнішим пошкодженням і розширенням ішемічного вогнища. На цьому етапі еволюції церебральної ішемії порушується авторегуляція мозкового кровотоку, посилюються агрегація тромбоцитів, внутрішньосудинний стаз, венозний застій і венозна гіперволемія, що в свою чергу поглиблкє ступінь ішемії, робить її необоротною. Після цього зниження напруги кисню в тканині мозку не відбувається.

З концепцією "порогового ішемічного кровотоку" тісно пов'язана концепція так званої ішемічної “напівтіні” (ischemic penumbra). Ішемічна "напівтінь" або пограничнf зона - це область, яка формується навколо ішемічного центру або інфарктного ядра. Цю частину ішемізованого мозку називають "ішемічна напівтінь" подібно до картини яка спостерігається при повному сонячному затемненні, пії час якого навкруги цілком абсолютно темного центру є зон напівтіні (І.Азігир, 1982). З клінічної точки зору значення цієї зони полягає в тому, що порушення функції нейронів у ній мають оборотний характер протягом обмеженого часу сягаючи інколи декількох годин. Тривалість цієї толерантності пов'язана зі ступенем зниження кровотоку. Збільшеня його в зоні ішемічної "напівтіні" дозволяє відновити нормальне функціонування нейронів цієї ділянки, а зниження призводить до загибелі клітин усіх типів, включаючи не тільки нейрони, але й клітини нейроглії, які виконують опорну та інші допоміжні функції.

Останнім часом визначені основні етапи пошкодження тканини мозку при церебральній ішемії, розуміння яких над­звичайно важливе для обгрунтування терапевтичного втру­чання і можливого припинення патологічних змін. Ішемія мозку призводить до ряду метаболічних порушень в клітині. Зокрема, однією з головних причин загибелі нейронів у зоні ішемічної "напівтіні" може бути глутаматний каскад. Глутамат є збуджуючим медіатором і міститься в багатьох нейро­нах мозку. В звичайних умовах клітини виділяють глутамат внаслідок деполяризації зовнішніх мембран. У здоровій тка­нині мозку нейрони та клітини нейроглії поглинають над­лишковий глутамат із міжклітинного простору, але клітини ішемічної "напівтіні", які оточують вогнище, позбавлені для цього енергії. Надмірне накопичення глутамату і поріднених з ним сполук може призвести до загибелі нейронів мозку внаслідок каскаду батобіохімічних змін, які формують три етапи пошкодження тканини мозку.

На першому етапі, внаслідок дефіциту кисню та пожив­них речовин при закупорюванні судини, нейрони надмірно виділяють глутамат, який активізує різноманітні рецептори глутамату на інших нейронах, що викликає негативні внутрішньоклітинні ефекти. А саме, внаслідок зв'язування глутамату з рецепторами Н-метил-Д-аспартата відкри­ваються кальцієві канали, через які всередину клітин прохо­дить значна кількість іонів кальцію. Нейрони набирають та­кож натрій і осмотичним шляхом воду, що призводить до на­бряку клітин. На цьому етапі порушуються механізми синаптичної передачі, які носять зворотний характер. На на­ступному, другому етапі зосередження іонів кальцію в клітинах збільшується частково тому, що внутрішньо­клітинні посередники викликають вивільнення кальцію з тканинних депо. Збільшується активність ферментів, які підвищують чутливість до глутамату та інших збуджуючих стимулів. Токсичне збудження розповсюджується на інші клітини. В підсумку другого етапу створюються умови для третього етапу пошкодження тканини мозку, протягом якого відбуваються необоротні зміни в клітинах. Підвищення концентрації кальцію в клітині збільшує активність ферментів, які розщеплюють ДНК, білки та фосфоліпіди. Одним з продуктів деградації фосфоліпідів є арахідонова кислота, метаболізм якої стимулює утворення ейкозаноїдів, які разом з фактором активізації тромбоцитів приводять до поглиблення порушень мікроциркуляції, утворення тромбів та розповсюдження ішемії. Цей каскад патобіохімічних порушень призводить до загибелі нейронів.

 Отже, у короткий проміжок часу з моменту виникнення церебральної ішемії до формування необоротного ураження мозку відбуваються складні патобіохімічні та патологічні процеси.

***Патоморфологія.*** Повна закупорка церебральної судини, яка кровопостачає певну ділянку мозку, призводить до необоротних змін нейронів, їх загибелі протягом 5-10 хвилин, тобто виникає осередковий некроз мозку. Ці два взаємозв'язаних фактори - поріг часу та морфологічні зміни - підтверджують класичну концепцію, що серед соматичних органів головний мозок особливо високочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії.

Інфаркти можуть виникати в самих різних відділах головного мозку. Найбільш часто (до 75%) вони розвиваються в підкірково-капсулярній ділянці, тобто в басейні середньої мозкової артерії. На другому місці за частотою стоять інфаркти, що локалізуються в стовбуровій частині мозку, яка забезпечується кров'ю артеріями вертебрально-базилярного басейну. Локалізація інфаркту мозку в значній мірі зу­мовлюється патогенетичним механізмом, а також темпами його розвитку. Інфаркти, які виникають у зв'язку з судин­ною мозковою недостатністю, звичайно розвиваються на по­верхневій частині мозку, в кірковому шарі. Частіше це відбувається в ділянках змикання периферичних гілок серед­ньої мозкової артерії з територіями зрошування передньої та задньої мозкових артерій (зони суміжного кровообігу) Інакше кажучи, такі інфаркти розвиваються за принципом "останньої луки" (Цюльх, 1955). Розміри інфаркту буваюті різні: від дрібних осередків до великих, які охоплюють кірково-підкірково-капсулярну ділянку мозку. Останні часто спостерігаються при закупорці великого стовбура середньої мозкової артерії або інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії.

Інфаркти мозку бувають білими, червоними (гемо­рагічними) та змішаними (А.Н.Колтовер). Білі або сірі інфаркти складають основну частину ішемічних інсультів і зустрічаються біля 85-90% від їх загального числа, змішані - у 5-10%, ще рідше зустрічаються червоні інфаркти. Білі інфаркти виникають у різних ділянках головного мозку. На початковій стадії їх формування під мікроскопом відзначають набухання нервових клітин, блідість протоплаз­ми при офарблюванні клітин, їх цитоліз. Виявляють також значну кількість гангліозних клітин, змінених за ішемічним типом. В подальшому виникає обмеження осередку, в центрі якого формується некроз з повним пошкодженням нейронів, клітин глії та судин. Речовина мозку в ділянці інфаркту пе­ретворюється в кашоподібну масу сірого кольору. Процес закінчується утворенням рубця і порожнини, наповненої се­розною рідиною.

Геморагічні (червоні) інфаркти розвиваються тільки в речовині мозку, в першу чергу в корі, дещо рідше – в підкіркових вузлах вузлах, мозочку і зовсім не утворюються в білій речовині мозку. Червоні інфаркти - це осередки червоного кольору, плюсклої консистенції, чим нагадують крововиливи типу геморагічного просочування. Але механізм розвитку їх різний. Виникненню геморагічних інфарктів завжди передує ішемія, потім приєднується крововилив у ішемізовану тканину. При мікроскопічному дослідженні осередку виявляють велику кількість клітин, змінених за ішемічним типом. Геморагічні інфаркти завжди мають чітку межу. Крововиливи типу геморагічного просочування - це дрібні за розміром осередки червоного кольору, які не мають чіткої межі. В осередках крововиливів типу геморагічного просочування ознаки ішемії, як правило, відсутні. Вони ніколи не розвиваються в корі та мозочку, а звичайно в зорових горбах і варолієвому мосту.

 До змішаних відносять такі інфаркти мозку, які на одних ділянках є ішемічними, на інших — геморагічними. Причому геморагічні ділянки розвиваються лише в сірій речовині мозку.

***Клініка****.* Ішемічний інсульт виникає переважно у осіб середнього і похилого віку, але іноді може розвиватися і у молодих людей. Захворювання виникає в будь-яку пору доби, найчастіше під час сну або відразу після нього. В окремих випадках ішемічний інсульт виникає після фізичної нагрузки, психоемоційного перенапруження, уживання алкогоголю. Нерідко розвитку інфаркту мозку передують минущі порушення мозкового кровообігу. Найбільш характерним для ішемічного інсульту є поступове, протягом кількох годин, іноді 2-3 діб, наростання осередкових неврологічних симптомів. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку симптомів, коли ступінь їх вираженості міняється. Приблизно в 1/3 випадків захворювання розвивається гостро, апоплектиформно. Значно рідше трапляється псевдотуморозний розвиток інфаркту мозку, коли осередкові симптоми наростають протягом кількох тижнів. Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання осередкових неврологічних симптомів над загальномозковими, яких іноді взагалі немає. Осередкова симптоматика при інфаркті мозку визначається локалізацією ішемії, судинним басейном, у якому сталося порушення мозкового кровообігу Свідомість звичайно зберігається або буває іноді порушеною що проявляється легким оглушенням. Більш грубі розлади свідомості з розвитком сопору або коматозного стану спо стерігаються лише при великих полушарних інфарктах, які супроводжуються значним набряком головного мозку і вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом. Це здебільшого виникає при закупорці внутрішньої сонної артерії в інтракраніальному відділі, або основного стовбура середньої мозкової артерії. Втрата свідомості має місце також при ішемічному інсульті в судинах вертебрально-базилярного басейну.

Вегетативні розлади та менінгеальні знаки в початковій період ішемічного інсульту не виникають. Вони можуть з'яв лятися при розвитку набряку мозку. У багатьох хворих на явні ознаки серцевої недостатності часто реєструється порушення ритму серця. Артеріальний тиск буває нормальний або зниженим. Досить часто спостерігається артеріальні гіпертензія.

Серед хворих на ішемічний інсульт виділяють "малий інсульт", коли відновлення неврологічних функцій завершується у термін від 2 до 21 доби. З 1981 р. він входить у класифікацію цереброваскулярних захворювань ВООЗ та і в існуючу в Україні класифікацію судинних захворювань нервової системи. Клінічні прояви малого ішемічного інсульту нерідко нагадують перебіг лакунарних інфарктів - особливої форми судинної патології мозку. Лакунарні інфаркти - це одна із клінічних форм ішемічних порушень мозкового кро вообігу, зумовлених ураженням інтрацеребральних артерії при артеріальній гіпертонії і характеризуються розвиткої дрібних вогнищ некрозу в глибоких відділах мозку. В структурі цереброваскулярних захворювань вони складають приблизно 19% всіх випадків ішемічних інсультів. Як показують клініко-морфологічні співставлення в результаті комп'ютерно-томографічних досліджень, лакунарні інфаркти є морфологічним субстратом гіпертонічної енцефалопатії т судинної деменції.

***Емболічний інфаркт мозку*** трапляється частіше в осіб молодого та середнього віку. Захворювання розвивається раптово, без будь-яких провісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактору. Можлива втрата свідомості. Кома, що може розвинутись, нетривала і неглибока**.** Частіше, аніж при інших формах ішемічного інсульту, спостерігаються судорожні приступи. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів, що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії або геміпарезу, порушення мови. Іноді можлива емболія судин сітківки, що проявляється скотомами і навіть сліпотою. Відновлення втрачених функцій, хоч і неповне, настає порівняно швидко.

***Діагноз*** ішемічного інсульту грунтується на уважному вивченні передінсультного періоду, аналізі темпу виникнення його та динаміки захворювання. Важливо визначити, чи є у хворого артеріальна гіпертонія, прояви ішемічної хвороби серця (порушення ритму серця і провідності, ознаки недостатності кровообігу), уточнити анамнез (перенесені інфаркт міокарда, інсульт, транзиторні ішемічні атаки), виявити можливі фактори ризику (цукровий діабет, інтоксикація нікотином, зловживання алкоголем, надлишкова вага тіла, спадкова схильність), старанно дослідити пульсацію периферичних і магістральних судин голови на шиї. Добуті дані в поєднанні з клінічною неврологічною симптоматикою, результатами дослідження очного дна, реологічних властивостей крові, спинномозкової рідини, ехо- і електроенцефало графії, ультразвукової доплерографії, ЕКГ, а також рентгенологічними методами - краніографія, ангіографії комп'ютерна томографія - дають можливість поставні діагноз ішемічного інсульту і віддиференціювати його від інших захворювань, які мають схожий клінічний перебіг.

**ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ГЕМОРАГІЧНОГО ТА ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ**

Враховуючи різну тактику лікування крововиливів у мозок і мозкового інфаркту, важливе значення має своєчасне проведення диференціального діагнозу цих клінічних форм гострого порушення мозкового кровообігу.

В типових випадках диференціальний діагноз здійснюється за допомогою симптомів, приведених у диференціально-діагностичній таблиці № 1.

Слід зазначити, що окремі симптоми мають відносну діагностичну цінність для визначення характеру інсульту. Однак певне поєднання симптомів з врахуванням даних лабораторних та інструментальних досліджень дозволяють правильно розпізнати характер інсульту в переважній більшості випадків. Звичайно, вирішальне значення в проведенні диференціальної діагностики геморагічного та ішемічної інсульту надають комп'ютерній томографії голови, з допомогою якої крововилив у мозок можна діагностувати зразу після розвитку інсульту за наявністю в мозку вогнища підвищеної щільності, а інфаркт мозку у вигляді осередків зниженої щільності виявляється в середині або в кінці першої доби після початку захворювання

*Таблиця 1.*

**Диференціально-діагностична таблиця для розпізнавання основних форм судинних захворювань головного мозку**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Симптом*** | ***Крововилив у головний мозок*** | ***Ішемічний інфаркт мозку*** |
| ***Тромбоз мозко­вих судин*** | ***Емболія мозко­вих судин*** |
| Вік хворого | Середній, моло­дий, 45-55 років | Похилий, старе­чий, після 60 років | Частіше моло­дий, 20-40 років |
| Попередні захво­рювання | Гіпертонічні кри­зи, аневризми мозкових судин | Повторні транзиторні ішемічні атаки | Захворювання серця (ревмокар­дит), пороки сер­ця, миготлива аритмія, пролапс митрального кла­пану |
| Провісники | Головний біль | Запаморочення, минущі рухові, чутливі або мовні розлади | Відсутні |
| Розвиток | Раптовий | Поступовий на протязі кількохгодин | Раптовий |
| Початок захво­рювання | Частіше в день після фізичного перенапруження або емоційного збудження | Найчастіше під час сну або відразу після ньо­го | Після фізичного або психічного перенапружен­ня, стресу |
| Свідомість під час розвитку | Частіше кома або зміни свідомості різного ступеню (від 1 до декількох діб) | Збережена, рідко втрачена при закупорці ве­ликих судин | Короткочасна втрата, нетрива­ла кома |
| Забарвлення об­личчя під час інсульту | Багряно-черво­не, гіперемія шкіри обличчя | Блідість | Блідість |
| Пульс | Напружений, сповільнений або прискорений | Ослаблений,аритмічний | Залежить від ста ну серця, часто аритмічний |
| ***Симптом*** | ***Крововилив у головний мозок*** | ***Ішемічний інфаркт мозку*** |
| ***Тромбоз мозко­вих судин*** | ***Емболія мозко­вих судин*** |
| Дихання | Часто хрипле типу Чейна-Сто-кса | Нормальне | Нормальне або прискорене |
| Артеріальний тиск | Різко підвищений | Підвищений, бу­ває нормальний або знижений | Нормальний або знижений |
| Блювота | Часто | Не типова | Часто |
| Кров | Лейкоцитоз, збільшення відносної кількості нейт­рофілів та змен­шення лімфоцитів, тоб­то підвищення індексу Кребса до 6 і більше (відношення кількості нейт­рофілів до кількості лімфоцитів) | Не змінена | Можуть бути зміни |
| Очне дно | Крововиливи в сітківку, гіпертонічна нейроретінопа-тія | Атеросклеро­тичні зміни су­дин сітківки | Рідко емболія центральної ар­терії сітківки |
| Стан зіниць | Анізокорія, роз­ширення зіниці на Боці вогнища ураження | Не змінені | Іноді анізокорія |
| ***Симптом*** | ***Крововилив у головний мозок*** | ***Ішемічний інфаркт мозку*** |
| ***Тромбоз мозко­вих судин*** | ***Емболія мозко­вих судин*** |
| Епілепти-чні припадки | Спостерігаються при крововили­вах у стовбур мозку, прориві крові в шлуноч­ки, при субарах-ноїдальних кро­вовиливах | Не характерні, бувають при за­купорці внутрішньої сон­ної артерії в екст-раніальному відділі | Часто, в період розвитку захво­рювання |
| Менінге-альні симптоми | Виражені | Бувають рідко у хворих з післяішемічним набряком мозку | Бувають рідко |
| Спино-мозкова рідина | Інтенсивно кров'яниста при субарах-ноїдальному кро­вовиливі та про­риві крові в шлу­ночки, при паренхіматозно-му крововиливі. Брітроцити при мікроскопії | Прозора, незнач­не збільшення білка | Прозора, незна­чне збільшення білка |
| Розвиток осередкових симптомів | Швидкий розви­ток капсулярноі геміплегії; при субарахноїдаль-ній геморагії осе­редкових симптомів не буває | Поступовий роз­виток рухових розладів, пору­шень мови; сто­вбурові симптоми | Раптовий розви­ток рухових, мовних розладів |
| Дислокаційні стовбурові симп­томи | Значно виражені | Бувають при на­бряку мозку | Бувають рідко |
| Супутні захворю­вання | Артеріальна гіпертонія, анев­ризми мозкових судин | Атеросклероз, атеросклероз в поєднанні з ар­теріальною гіпертонією, цук­ровий діабет, ва­скуліт | Ревматизм, ендо­кардит, пороки серця, миготли­ва аритмія |
| ЕхоЕГ дослідження | Зміщення сере­динного еха на б-7 мл у бік, протилежниой осе­редку | Зміщення М-еха не характерне | Зміщення М-еха не характерне |
| ***Симптом*** | ***Крововилив у головний мозок*** | ***Ішемічний інфаркт мозку*** |
| ***Тромбоз мозко­вих судин*** | ***Емболія мозко­вих судин*** |
| Церебральна ангіографія | На ангіограмах при крововиливі у півкулю наяв­на безсудинна зо­на та зміщення артеріальних плок | Виявляють об­рив контрастної речовини у магістральних та внутрішньо-мозкових арте­ріях | Виявляють об­рив контрастної речовини у внутрішньо-мозкових арте­ріях |
| Вихід інсульту | Смертність у ме­жах 75-90%  | Смертність у ме­жах 20% | Смертність у ме­жах 15% |

Церебральний інсульт необхідно диференціювати із хворюваннями, які більш або менш за розвитком і перебігом| нагадують гостре порушення мозкового кровообігу. До них відносяться: 1) черепно-мозкова травма в гострому періоді 2) інфаркт міокарда, який супроводжується втратою свідомості; 3) пухлини головного мозку з апоплектиформним розвитком, обумовленим крововиливом в пухлину; 4) гіпер- або гіпоглікемічна кома; 5) уремія; 6) епілепсія.

Клінічні прояви мозкового інсульту нагадують закриту черепно-мозкову травму особливо в тих випадках, коли у хворого мають місце розлади свідомості. При наявності ознак травми необхідна рентгенографія черепа, ехоенцефалографія, дослідження спинномозкової рідини. При епі- та суб- дуральних гематомах травматичного генезу буває порушення цілості кісток черепа, зміщення серединного сигналу М-еха, домішки крові в спинномозковій рідині. Визначити характер патологічного процесу допомагають дані церебральної ангіографії та комп'ютерної томографії головного мозку.

Інфаркт міокарда має дуже велику схожість з мозковим інсультом; він також розвивається раптово, з втратою свідомості, зумовленою різким зниженням загального об’ємного мозкового кровотоку і вторинною гіпоксією тканини мозку. При цьому при гострому інфаркті міокарда має місце падіння артеріального тиску. Щодо осередкових симптомів враження півкулі і стовбурової частини головного мозку, то вони не виявляються, за винятком тих випадків, коли інфаркт міокарда поєднується з розвитком церебрального інфаркту (інфаркт-інсультний процес).

Найбільші труднощі виникають при диференціації пухлини головного мозку, ускладненої крововиливом і мозковим інсультом. Треба враховувати, що пухлини головного мозку деякий період протікають латентно, з відсутністю або пізньою появою осередкових симптомів. Деяке значення для визначення характеру процесу має дослідження спинномозкової рідини - наявність білково-клітинної дисоціації, ксантохромія. Вирішальне значення для топічного діагнозу і для визначення природи захворювання мають дані комп'ютерної томографії головного мозку.

Гіперглікемічна кома спостерігається при тяжких формах цукрового діабету. Вона відрізняється від крововиливу в мозок падінням артеріального тиску, куссмаулівським диханням з запахом ацетону, наявністю гіперглікемії та глюкозурії. При гіпоглікемічній комі відзначаються рухове збудження, підвищення артеріального тиску. Мають місце фібрилярні посмикування. Можуть розвиватися судомні приступи, осередкові неврологічні симптоми, які регресують після інфузії розчину глюкози. Діагноз підтверджується дослідженням вмісту цукру в крові.

При уремічній комі також виникають вогнищеві симптоми випадіння у вигляді паралічів, розлади мови. Мають місце тяжкі епілептиформні припадки. Для діагнозу уремії вирішальне значення має дослідження сечі, визначення залишкового азоту в крові. Уремічна кома розпізнається по запаху аміаку, вихідного від хворого при його диханні. Діагноз епілепсії з розвитком неврологічного дефіциту після приступу підтверджується або відкидається на підставі аналізу амнестичних даних, показників ЕЕГ.

**ЛІКУВАННЯ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ**

Сучасні підходи до лікування мозкового інсульту передба­чають максимально швидку госпіталізацію хворих, ранні строки початку терапевтичного втручання після розвитку інсульту, коли в пошкоджених клітинах починається регене­рація уражених ділянок, а інші нейрони утворюють нові синаптичні зв'язки для компенсації втрачених. В значній мірі успіх лікування мозкового інсульту визначається фактором часу. Більшість хворих на геморагічний та ішемічний інсульти підлягають госпіталізації в спеціалізоване нейросудинне або неврологічне відділення міської (районної) лікарні. При порушенні життєво важливих функцій госпіталізують у реанімаційне відділення, при суб-, епідуральних, а також внутрішньомозкових гематомах — у нейрохірургічне. Транс­портують на носилках у положенні лежачи, а хворих з гемо­рагічним інсультом — у положенні з трохи піднятим голо­вним кінцем тулуба. Якщо хворий у стані глибокої коми, його госпіталізують тільки після .виведення з неї. У дорозі до стаціонару здійснюють комплекс заходів недиференційованої терапії, спрямованих на нормалізацію життєво важливих функцій організму.

Існуючі методи лікування мозкового інсульту засновані в цілому на сучасних уявленнях про патогенетичні механізми розвитку даного захворювання. Вони передбачають комплекс лікувальних заходів невідкладної допомоги хворим з цереб­ральним інсультом незалежно від його характеру (недиференційована терапія) і диференційоване лікування інсульту.

***Недиференційована терапія*** включає заходи, спрямовані на лікування серцево-судинних розладів, попередження та лікування дихальної недостатності, підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані, лікування набряку мозку, боротьба з гіпертемією.

***Лікування гострих серцево-судинних розладів*** передбачає застосування заходів, спрямованих на нормалізацію систем­ного артеріального тиску, поліпшення серцевої діяльності. При значному підвищенні артеріального тиску вводять внутрішньовенне один із таких препаратів: дибазол дозою 4-

5 мл 1 *%* розчину, піроксан дозою 1-2 мл 0,25% розчину, ре­зерпін дозою 1 мл 0,1% розчину, клофелін дозою 1 мл 0,01% розчину.

Використовують також діуретики (фуросемід 40-60 мг), які вводять внутрішньовенне або внутрішньом'язово в за­лежності від рівня артеріального тиску. (Через можливий розвиток феномена внутрішньомозкового обкрадання при­значення міогенних вазодилататорів, наприклад папаверину, недоцільне). Гіпотензивну терапію необхідно проводити обе­режно, підтримуючи артеріальний тиск на оптимальному для кожного хворого рівні.

При різкому зниженні артеріального тиску призначають внутрьшньовенно крапельне глюкокортикоїди (дексаметазон дозою 4-8 мг, преднізолон дозою 50-120 мг), адреноміметики (ефедрин, мезатон, дофамін), кофеїн-бензонат натрію. Їх вводять внутрішньовенне крапельно в 250 мл 5% розчину глюкози, або ізотонічного розчину натрію хлориду, або 4% розчину натрію гідрокарбонату.

При послабленні діяльності серця вводять внутрішньовенне строфантин дозою 0,25-1 мл 0,05% розчи­ну або корглікон дозою 0,5-1 мл 0,06% розчину, кордіамін дозою 1-2 мл внутрішньом'язово або сульфокамфокаїн до­зою 2 мл підшкірне. При порушеннях серцевого ритму при­значають антиаритмічні препарати. Тактику їх лікування необхідно узгоджувати з кардіологом.

***Попередження та лікування дихальної недостатності.***За наявності дихальної недостатності приступають до актив­ної оксигенотерапії (через носовий катетер, маску). У хворих з порушенням свідомості вживають заходів для підтримання прохідності дихальних шляхів (відсмоктування слизу, вве­дення повітроводу за наявності тризму-роторозширювача та ін.). При гострій недостатності дихання ІІ-ІІІ ступеня пока­зана інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вен­тиляцію легень.

***Підтримка нормального водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги у хворих, що знаходяться в коматозному стані****.* Порушення водно-електролітного обміну та кислотно-лужної рівноваги є основним виявленням розладів гомеостазу при коматозних станах. Для корекції цих зрушень необхідно вводити 2000-2500 мл рідини парен­терально протягом доби за 2-3 прийоми (не менше ЗО мл/кг ваги). Із електролітних розчинів найчастіше застосовують ізотонічний розчин Рінгера-Локка, глюкозо-калієві суміші. Для усунення ацидозу призначають 4-5% розчин натрію гідрокарбонату, або лактата, або 3,6% розчин трисаміну. При метаболічному алкалозі проводять корекцію гіпокаліємії, гіпохлоремії. Крім електролітних розчинів, по­повнюють водний баланс введенням 5% розчину глюкози. Щодо плазмозамінних препаратів (поліглюкін, рео-поліглюкін), то їх не слід застосовувати хворим у коматозно­му стані, при внутрішньочерепній гіпертензії, нирковій недо­статності. Інфузійну терапію необхідно проводити під конт­ролем показників електролітного складу, плазми крові, кис­лотно-лужного стану, вмісту білків плазми, сечовини, за­лишкового азоту, цукру та інших біохімічних показників.

***Лікування набряку мозку.*** Для боротьби з набряком голо­вного мозку застосовують гіпертонічні розчини, салуретики, кортикостероїдні гормони. Із гіпертонічних розчинів досить широко застосовують осмотичні діуретики, які при внутрішньовенному введенні підвищують осмотичний тиск плазми, сприяючи поступанню рідини із мозку. Ефективним є осмотичний діуретик манітол, який призначають дозою 1-1,5 г/кг маси тіла на добу у вигляді 15-20% розчину, приго­товленому на ізотонічному розчині натрію хлориду або дис­тильованій воді. Вводять внутрішньовенне крапельне з час­тотою 80-90 крапель за хвилину протягом доби за 2-3 при­йоми.

Застосовують також гліцерин (гліцерол) - трьохатомний спирт, який призначають усередину 1-2 г/кг маси хворого у суміші з водою або фруктовим соком у пропорції 1:2 або 1:3. Внутрішньовенне крапельне препарат вводять дозою 1 г/кг маси протягом доби за 2-3 прийоми у вигляді 10% розчину, приготовленому на ізотонічному розчині натрію хлориду. Ра­зом з тим є дані, які не підтверджують ефективності застосу­вання гліцерину при інсульті.

Для боротьби з набряком головного мозку при мозковому інсульті застосовують також салуретики. Із препаратів цієї групи призначають фуросемід (лазикс), який вводять внутрішньовенне або внутрішньом'язово дозою 2-4 мл 1% розчину; урегіт (етакрінова кислота) вводиться внутрішньовенне дозою 50 мг в 20 мл 40% розчину глюкози. При застосуванні салуретиків важливо попередити гіпокаліємію та своєчасно поповнити дефіцит калію. Для підсилення ефективної дегідратації салуретики можна поєднувати з осмопрепаратами.

Помірне, але стійке зниження внутрішньочерепного тис­ку викликають кортикостероїдні гормони: дексаметазон до­зою 16-30 мг або преднізолон дозою 60-120 мг на добу внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарати цієї групи справляють стабілізуючу дію на клітинні мембрани та зменшують про­дукцію спинномозкової рідини. Необхідно зазначити, що глікокортикоїди не слід призначати при високому ар­теріальному тиску, виразці шлунка та дванадцятипалої киш­ки, цукровому діабеті.

З метою зниження лікворної гіпертензії широко застосо­вують еуфілін дозою 10 мл 2,4.% розчину внутрішньовенне двічі на добу. Призначають також антигістамінні препарати, які блокують дію гістаміну на рівні церебральних рецепторів: супрастин або димедрол дозою 2 мл 1% розчину внутрішньом'язово. Застосування для боротьби з набряком головного мозку магнію сульфату 25% розчину та глюкози 40% розчину викликає незначну дегідраційну дію.

***Боротьба з гіпертермією****.* Якщо розвивається гіпертермія, призначають внутрішньом'язово анальгін дозою 1-2 мл 50% розчину, літичні суміші (седуксен, димедрол, реоперин). За­стосовують холод на ділянки сонних артерій, пахвові, пах­винні ділянки. З метою попередження пневмонії у першу ж добу після інсульту хворих повертають у ліжку кожні 2 го­дини, ставлять банки на грудну клітку. При підозрі на пнев­монію призначають антибіотики. Потрібно здійснювати профілактику пролежнів, слідкувати за спорожнюванням се­чового міхура та кишечника. При затримці сечі - катери-зація сечового міхура.

***Диференційоване лікування геморагічного інсульту****.* Хворого слід покласти в ліжко з трохи піднятим головним кінцем тулуба. Прикласти до голови пузир з льодом, а до ніг теплі грілки (не гарячі). Краніоцеребральну гіпотермію за­безпечують і за допомогою апарата.

Проводять заходи щодо регуляції артеріального тиску для його зниження. Гіпотензивну терапію необхідно здійснювати обережно, позаяк це може значно погіршувати церебральну гемоциркуляцію, особливо в умовах розвиненої внутрічерепної гіпертензії. У подібних випадках помірне зниження артеріального тиску поєднують з дегідраційною терапією. На цій стадії захворювання призначають внутрішньовенне струйно резерпін дозою 1 мл 0,1% розчи­ну, клофелін дозою 1 мл 0,01 % розчину в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. .При значному підвищенні ар­теріального тиску використовують гангліоблокатори: пентамін дозою 1 мл 5% розчину в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельне, бензогексоній дозою 1 мл 2% розчину внутрішньом'язово. Призначають також арфонад дозою 50-200 мг 0,05-0,1 % розчину в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельно з частотою .40 крапель за хвилину. При цьому не­обхідно постійно здійснювати контроль за рівнем арте­ріального тиску, частотою пульсу та диханням хворого. При нормалізації артеріального тиску введення його припиняють.

Поряд з вирівнюванням артеріального тиску продовжують проводити заходи недиференційованої терапії, спрямовані на зниження внутрішньочерепного тиску, корекцію водно-елек­тролітного балансу. Для підвищення коагуляційних власти­востей крові застосовують гемостатичні засоби: вікасол до­зою 1-2 мл 1% розчину внутрішньом'язово, кальцій хлорид дозою 10 мл 10% розчину внутрішньовенне, аскорбінову кислоту дозою 5-10 мл 5% розчину внутрішньовенне, діцинон дозою 2 мл 12,5% розчину внутрішньовенне або внутрішньом ' язово.

Використовують також препарати, які пригнічують фібринолітичну активність крові та тканин - інгібітори фібринолізу, зокрема амінокапронову кислоту дозою 100 мл 5% розчину внутрішньовенне крапельно 3-4 рази на добу протягом 10-12 днів. Необхідно пам'ятати, що при супутньо­му значному атеросклерозі застосування амінокапронової кислоти може супроводжуватись тромботичними ускладненнями. Можна використовувати інгібітори протеолітичних ферментів - контрикал (трасилол) дозою 2500-3000 ОД внутрішньовенне одноразово протягом перших 5-7 днів за­хворювання.

Лікування субарахноїдальних крововиливів таке ж саме, як і крововиливів у речовину мозку. Крім того, при інтенсивному головному болю внутрішньовенне вводять ба­ралгін дозою 5 мл або суміш анальгіну дозою 4 мл 50% роз­чину з димедролом дозою 1-2 мл 1% розчину; при нестрим­ному блюванні внутрішньом'язово вводять галоперидол до­зою 1-2 мл 0,5% розчину або дроперидол дозою 1-2 мл 0,25% розчину; при судорогах або психомоторному збуд­женні внутрішньовенне призначають сибазон дозою 2-4 мл 0,5% розчину, при гіпертермії - антибіотики.

При значному підвищенні лікворного тиску рекоменду­ють здійснювати повторні люмбальні пункції з видаленням спинномозкової рідини невеликими порціями (до 5 мл).

Для зняття спазму і профілактики ішемії після субарах­ноїдальних крововиливів застосовують вазодилататори (но-шпа дозою 2 мл, папаверин гідрохлорид дозою 2 мл 2 % роз­чину), антагоністи кальцію (німодипін або німотоп) внутрішньовенне або перорально.

Хірургічне лікування крововиливів проводиться при наяв­ності латеральних гематом та крововиливів у мозочок. Опе­рацію балонізації аневризм мозкових судин застосовують у лікуванні субарахноїдального крововиливу. Протипоказан­нями до хірургічного втручання є коматозний стан, пору­шення життєво важливих функцій, прорив крові у шлуночки мозку.

***Диференційоване лікування ішемічного інсульту****.* Лікувальні заходи при ішемічному інсульті повинні передба­чати: 1) своєчасне та адекватне відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення; 2) корекція реологічних і коагу­ляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу; 3) попередження каскадних порушень церебрального метаболізму на різних етапах фор­мування інфаркту мозку; 4) зменшення розмірів необоротно­го ураження мозку; 5) підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії та ішемії.

В зоні інфарктного ядра, де внаслідок закупорювання су­дини повністю припиняється кровопостачання, нейрони частіше гинуть і навряд чи можуть бути врятовані яким-небудь засобом без негайного видалення тромбу. Але навіть при хірургічному відновленні мозкового кровообігу необхідно враховувати фактор часу. Якщо між оклюзією судини і вида­ленням тромбу минає більше восьми годин, то за цей період більшість нейронів навіть суміжних з інсультом зон мозку гинуть.

З метою ***розчинення тромбу*** в церебральних судинах та відновлення кровотоку в зоні ішемії в перші години ішемічного інсульту застосовуються тромболітичні засоби, їх можна поділити на дві групи: екзо- та ендогенні. До екзоген­них відносять ферменти стрептокіназа та урокіназа. Вони сприяють переходу плазміногену в активний плазмін, який і призводить до розчинення тромбу. Одночасно ці препарати викликають зменшення факторів згортання, особливо V і VIII, тобто стан антикоагуляції. Позаяк стрептокіназа та урокіназа протягом кількох годин зберігають активність у кров'яному руслі, то виникає небезпека геморагічного уск­ладнення. Тому тромболітичні засоби не знайшли широкого застосування при лікуванні ішемічного інсульту.

Останнім часом у практику лікування інфаркту мозку впроваджують ендогенний активатор плазміногену тканин­ного типу, який більш обмежено діє при розчиненні тромбу і не викликає значного зниження факторів згортання. Препа­рат зберігає активність у кров'яному руслі протягом 10 хви­лин, тому його геморагічний ефект менш ймовірний, аніж у стрептокінази або урокінази. Тепер застосовується в клініці препарат тканинного активатора плазміногену - актилаза, який стимулює фібриноліз тільки в зоні тромбу і не ак­тивізує його в загальному кровотоці.

Одним із методів покращання мозкового кровотоку є ***нор­малізація реологічних властивостей крові*** шляхом змен­шення її в'язкості. На в'язкість крові впливає величина ге­матокриту, фібриногену, агрегаційних властивостей тромбо­цитів, здатність еритроцитів до деформування. З антиагрегантів найбільш широко застосовуються пентоксифілін (трентал) дозою 5 мл (0,1 г) 2% розчину внутрішньовенне крапельно або струйно з поступовим підвищенням дози пре­парату до 10-15 мл протягом 10 діб та перорально дозою 1 таблетка (200 мг) 3-4 рази на день протягом трьох-чотирьох тижнів. Призначають також серміон дозою 1-2 мл внутрішньовенне крапельно протягом 8-10 діб та через рот дозою 1 таблетка тричі на добу, тиклід дозою 250 мг двічі на добу перорально під час їжі. Із інших препаратів, які покра­щують мікроциркуляцію на рівні капілярів мозку, признача­ють ацетил-саліцилову кислоту дозою 0,25 один раз на день, зранку. Ефективність препарату підвищується при поєднанні його з діпіридамолом (курантіл) дозою 1-2 мл 0,5% розчину внутрішньовенне крапельно або внутрішньом'язово та через рот дозою 25-50 мг тричі на день.

При лікуванні гострого ішемічного інсульту використо­вується ***метод гемодилюції - розведення крові****,* який застосо­вується з метою покращання мозкового кровотоку шляхом нормалізації реологічних властивостей крові та підвищення її текучості. Гемодилюція збільшує тривалість функціонування нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", відвертає трансформування її в інфаркт мозку. В клінічній практиці найчастіше використовується гіперволемічна гемодилюція, для прове­дення якої застосовуються низькомолекулярні декстрани (поліглюкін, реополіглюкін) протягом перших 5-7 днів із розрахунку 10 мл/кг маси тіла. Одноразову дозу реополіглюкіну або поліглюкіну (400 мл) вводять внутрішньовенне крапельно. Крім декстранів, для проведен­ня гіперволемічної гемодилюції призначають переливання суцільної крові, свіжозамороженої плазми крові дозою 200-800 мл. Однак ефективність цього методу лікування інсультів не підтверджена дослідженнями. Метод не реко­мендується застосовувати одночасно з тромболітичною те­рапією.

***Антикоагулянтна терапія*** починається з застосування прямого антикоагулянта - гепарину. Його доцільно призна­чати при прогресуючому ішемічному інсульті, емболії мозко­вих судин, повторних ішемічних атаках. Антикоагулянтна терапія більш ефективна, коли здійснюється за методикою, що враховує фазність коагулопатичної реакції. При умові гіперкоагуляції гострого періоду, яка супроводжується прискоренням часу згортання крові, наявністю фібриногену В доцільно призначення гепарину дозою 5000-10000 ОД внутрішньовенне крапельне, а на другий день підшкірне в біляпупочну ділянку дозою 5000 ОД 4 рази на добу протягом 5-7 днів; потім - дозою 2500 ОД 4 рази на добу протягом 3-4 днів; більш ефективний є препарат фраксипарин - низькомо­лекулярна фракція гепарину. При умові депресії системи ан-тикоагуляції, яка проявляється в стійкому зниженні вмісту в крові антитромбіну III, доцільним є переливання свіжозамороженої плазми крові від 200 до 800 мл в поєднанні з гепарином дозою 10000-15000 ОД. Комплекс заходів при розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) включає введення гепарину дозою 10000-15000 ОД в поєднанні з свіжозамороженою плазмою крові, переливанням тромбоцитарної маси, вживанням фітину, то­коферолу ацетату перорально. Лікування гепарином прово­дять під контролем часу згортання крові по Лі-Уайту. Опти­мальним рахують продовження згортання в 2,5 рази. Антикоагулянтну терапію не слід призначати хворим із заверше­ним інсультом з великим осередком ураження та набряком мозку, при високому систолічному тиску понад 180-200 мм рт.ст., схильності до геморагії та ін.

***Покращити перфузійний тиск в судинах ішемічної "напівтіні****"* і таким чином обмежити зону інфаркту мозку можна за допомогою вазоактивних препаратів: кавінтон до­зою 20 мг внутрішньовенне крапельне в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду та перорально дозою 1 таблетка тричі на добу; еуфілін дозою 5-10 мл 2,4% розчину внутрішньовенне крапельне в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або струйно в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарат сприятливо впливає на мозкову гемодинаміку при гіперперфузії тканини мозку, зменшує на­бряк мозку, володіє венотонічною дією. Щодо церебральних вазодилататорів, то їх застосування може призвести до ви­никнення синдрому "обкрадання", тобто посилення ішемізації головного мозку в ділянці осередку ураження. Мозковий кровообіг залежить не тільки від стану судинної стінки, складу і властивостей крові, але й від функціонального стану серця, показників центральної гемодинаміки. Тому виправданням є призначення серцевих глікозидів, лікарських засобів, які регулюють артеріальний тиск.

Швидке ***відновлення кровопостачання ішемізованого мозку*** в перші 6 годин після розвитку інсульту (у межах так званого "терапевтичного вікна") може блокувати каскад патобіохімічних реакцій, порушень церебрального мета­болізму, а відтак і запобігти загибелі речовини мозку та зменшити об'єм неврологічного дефіциту. Можна зменшити пов'язані з інсультом ішемічні ушкодження мозку, впливаю­чи на той чи інший етапглутаматного каскаду**.** Одним із перспективних підходів є введення препаратів, які стимулю­ють рецептори аденозину на нервових закінченнях. Така стимуляція пригнічує вивільнення більшості нейро-медіаторів, включаючи глутамат. Ефективним препаратом, який належить до цієї групи, є курантіл дозою 10-20 мг внутрішньовенне крапельне в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 10 діб, потім перорально 2 таблет­ки тричі на день протягом 3-4 тижнів. Препарат потенціює біосинтез аденозину та простацикліну, які сприяють значній судинорозширюючій і антиагрегаційній дії. Простациклін є також природним антагоністом тромбоксану, який посилює агрегацію тромбоцитів. Одним із засобів ***пригнічування глу­таматного каскаду*** є здійснення блокади вивільнення глутамату нейронами. Для досягнення її використовується краніоцеребральна гіпотермія. При її застосуванні в ішемізованому мозку зникає розузгодження між мета­болізмом та мозковим кровообігом в умовах дефіциту кисню і глюкози. Крім того, вона володіє мембраностабілізуючим ефектом.

Блокатори кальцієвих каналів (БКК) також покращують мозковий кровообіг і виявляють протекторний ефект при вогнищевій ішемії мозку. Їх застосування спрямоване на по­передження або послаблення метаболічного каскаду, пуско­вим механізмом якого може бути збільшення внутрішньоклітинного вмісту іонів кальцію. Це різноманітна група засобів зі значним кальцій-блокуючим ефектом (німодипін, ніфедипін, нікардипін, фелодипін, флунаризин, німотоп). Зокрема, німодипін, німотоп зменшують розміри інфаркту мозку, відвертають можливість розвитку спазму мозкових судин, метаболічних порушень; нікардипін пере­шкоджає розвитку цитотоксичного ураження кіркових ней­ронів у період реперфузії, а флунаризин має нейропротекторні властивості. Антагоністи кальцію сприятливо вплива­ють на метаболізм нейронів у зоні ішемічної "напівтіні", а також збільшують кровотік в ураженій півкулі за рахунок перерозподілу крові з ділянок гіперперфузії в зону ішемії. Негативним ефектом німодипіну, німотопу є зменшення ар­теріального тиску. Їх недоцільно також застосовувати у ви­падках вираженого набряку мозку. Ефективність препаратів цієї групи потребує подальшого вивчення та уточнення.

При виборі методів лікування хворих на ішемічний інсульт необхідно враховувати, що в окремі періоди розвитку ішемічного інсульту характер змін мозкового кровотоку мо­же бути різноманітним: від значної гіпоперфузії до гіперперфузії тканини мозку. Тому лікування церебрального інфаркту в різні періоди його еволюції має бути спрямоване на нормалізацію функції нейронів як ішемічних, так і. гіперемічних ділянок мозку. Зокрема, при гіпоперфузії тка­нини мозку ефективним є призначення кавінтону дозою 10-20 мг, курантілу дозою 10-20 мг, актовегіну дозою 5-Ю мл внутрішньовенне крапельне в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Застосовують також низькомолекулярні декстрани (поліглюкін, реополіглюкін) дозою 400 мл внутрішньовенне крапельне, антагоністи кальцію та препа­рати, які стимулюють нейрональний метаболізм: цереб­ролізин дозою 5 мл, інстенон дозою 2 мл, ноотропіл (пірацетам) дозою 5-10 мл внутрішньовенне крапельно в 200 мл 5% розчину глюкози на протязі 5-10 діб. Ноотропні препарати протипоказані при епілептичному синдромі.

При гіперперфузії церебральних судин обгрунтованим є застосування еуфіліну дозою 5-10 мл 2,4% розчину, пенток-сифіліну дозою 5 мл 2 *%* розчину внутрішньовенне крапель­но в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду двічі на до­бу, манітолу дозою 150-200 мл 15% розчину, альбуміну людської сироватки дозою 50-100 мл 5% розчину внутрішньовенне крапельно. Використовують також салуретики (фуросемід дозою 40-60 мг внутрішньом'язово), антигістамінні засоби (супрастин, димедрол дозою 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово).

***Зменшення розмірів необоротного ураження мозку*** дося­гається шляхом застосування наведеного вище комплексу те­рапевтичних заходів. Безперечно, вирішальне значення має раннє відновлення задовільної перфузії в зоні ішемічної "напівтіні", що забезпечується зниженням гематокриту до 30-33%, попередженням каскаду метаболічних порушень, корекцією гіпер- та гіпоглікемії, запобіганням набряку голо­вного мозку. Розмір інфаркту мозку, а внаслідок цього і об'єм неврологічного дефіциту може бути зменшено за умо­ви початку лікування в перші години після розвитку інсульту. Тому для зменшення розмірів незворотного ура­ження мозку вирішального значення набуває максимально швидка госпіталізація хворих у неврологічне відділення, ранні строки початку терапевтичного втручання після роз­витку інсульту. Хворі на ішемічний інсульт можуть лікуватися і дома за умови доступу до сучасного лікування. Терапевтичні заходи повинні бути гнучкими, послідовними з врахуванням клінічного перебігу захворювання, параметрів гемодинаміки.

Для ***підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії*** в клінічних умовах застосовують антиоксиданти, а саме альфа-токоферол ацетат (вітамін Е) дозою 1 мл внутрішньом'язово, який гальмує процес перекислого окис­лення липідів у вогнищі ішемії. Виправданим є застосування протекторів гіпоксії: церебролізин дозою 5 мл внутрішньовенне крапельно в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом перших п'яти діб щоденно, а потім дозою 5 мл через добу № 5 або ноотропіл (пірацетам) дозою 5-10 мл в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне крапельно. Краніоцеребральна гіпотермія також знижує обмін речовин в мозку.

Отже, з метою корекції циркуляторних і метаболічних розладів при гострій церебральній ішемії застосовуються лікарські препарати різних фармакологічних груп ***(табл.2).***

В комплексному лікуванні ішемічного інсульту застосо­вується також гіпербарична оксигенація, особливо в перші дні після його розвитку.

Останнім часом проводять хірургічне лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу за наявності пато­логії магістральних судин голови (закупорка, стеноз, пато­логічна звивистість). Нейрохірургічне лікування може здійснюватися на стадії самого інсульту або безпосередньо після нього.

Важливе значення в процесі лікування хворих на мозко­вий інсульт мають надання сестринської медичної допомоги, проведення ранньої реабілітації (на 2 - 4 добу), призначення антидепресантів при депресії, а також заходи, направлені на попередження легеневих та інших соматичних ускладнень, тромбоемболії легеневої артерії.

Темпи відновлення неврологічних порушень у хворих на ішемічний інсульт бувають різними: при малому ішемічному інсульті відновлення втрачених функцій наступає з перших днів, можливий повний регрес їх на 7-й або 14-й день лікування або в період до 21 доби. Хворі з завершеним ішемічним інсультом перебувають у перші 7-8 днів у стані середньої тяжкості або в тяжкому стані. Помірне клінічне поліпшення наступає з 10-14 дня лікування. Деяке наростан­ня обсягу активних рухів і сили в паретичних кінцівках на­стає у період від 14 до ЗО діб. У хворих з тяжким перебігом інфаркту мозку значних поліпшень може не наступати. У таких випадках спостерігається стійка стабілізація невро­логічних симптомів. Летальність при ішемічному інсульті складає 20% випадків.

*Таблиця 2*

**Лікарські препарати, що застосовуються при лікуванні хворих на цереброваскулярні захворювання**

|  |  |
| --- | --- |
| ***Фармакологічні групи*** | ***Лікарські препарати*** |
| Вазоактивні засоби | Кавінтон, еуфілін, дибазол, папаве­рин, ціннаризин, ксантинол-нікотинат |
| Антиагреганти | Декстрани, пентоксифілін, діпіридамол, серміон, агапурин, тиклід, простациклін |
| Ноотропні засоби | Ноотропіл, пірацетам, цереб­ролізин, енцефабол, інстенон |
| Активатори біоенергетичного мета­болізму | Актовегін, солкосеріл |
| Антиоксиданти | Альфа-токоферол, бета-адренобло-катори: анаприлін, обзидан |
| Блокатори кальцієвих каналів | Німодипін, ніфедипін, нікардипін, німотоп, верапаміл |
| Антигіпоксанти | Церебролізин, пірацетам, барбітурати, димедрол, супрастин |
| Інгібітори вільних нейротрансміте-рів і глутаматного каскаду  | Налоксон |
| Антагоністи рецепторів, збуджую­чих амінокислоти | Діпіридамол, декстрорфан |
| Антикоагулянти | Гепарин, фраксіпарин |
| Тромболітичні засоби | Стрептокіназа, урокіназа, тканин­ний активатор плазміногену (актилаза) |

Наводимо схему лікування хворих на ішемічний інсульт на різних етапах його еволюції.

**І. ЛІКУВАННЯ НА ПОЧАТКОВОМУ ЕТАПІ (1-7 ДОБА).**

1. Нормалізація артеріального тиску, гематокриту, гемог­лобіну, електролітів, особливо калію, газового складу крові.

2. Усунення гіпертермії, краніоцеребральна гіпотермія.

3. Нормалізація гіпер- або гіпоглікемії (призначення інсуліну в рідкісних випадках).

4. Серцеві глікозиди, ретаболіл дозою 1 мл 1 раз на 5-7 діб внутрішньом'язово.

5. Антагоністи кальцію (ніфедипін, німодипін та ін.).

6. Протинабрякові препарати: манітол 15-20% - 200 мл внутрішньовенне крапельно, еуфілін 2,4% - 5-10 мл внутрішньовенне крапельно або струйно, фуросемід дозою 2 мл внутрішньом'язово.

7. У перші сім діб вводити невеликі кількості рідини; сис­тематичне вимірювання діурезу (вести курацію хворого з від'ємним водним балансом).

8. Декстрани, антиагреганти, за наявністю показів - ан­тикоагулянти (не поєднувати одночасно препарати усіх трьох груп).

9. Вазоактивні препарати: кавінтон дозою 2-4 мл, курантіл дозою 2 мл, галідор дозою 2 мл, актовегін дозою 5-Ю мл внутрішньовенне крапельно (папаверин не призначати).

10. Енцефалотропні заходи: церебролізин дозою 5 мл внутрішньовенне крапельно щодобово N 5, потім дозою 5 мл через день N 5 або інстенон дозою 2 мл внутрішньовенне крапельно в 200 мл 5% розчину глюкози.

11. Антигістамінні препарати: супрастин, димедрол дозою 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово, при. необхідності - ан­тидепресанти.

12. Реабілітація (лікування положенням, дихальна гімнастика), активізація хворого на 2-4 добу.

**II. ЛІКУВАННЯ НА II ЕТАПІ (8-17 ДОБА).**

1. Посилити протинабрякову терапію з 8 по 10 добу (при наростанні набряку головного мозку): альбумін дозою 50-100 мл 5% розчину, манітол у поєднанні з фуросемідом.

2. Продовжувати призначення антиагрегантів, антикоа­гулянтів (останні відміняються на 10-14 добу лікування).

3. Препарати, стимулюючі мозковий метаболізм: цереб­ролізин дозою 5 мл внутрішньовенне крапельно через день або дозою 1-2 мл внутрішньом'язово, ноотропіл дозою 5 мл внутрішньом'язово.

4. Антагоністи кальцію, кавінтон або ціннаризин всере­дину.

5. Ретаболіл дозою 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на сім діб.

6. Активізація хворого, масаж, ЛФК, логопедична допо­мога.

**III. ЛІКУВАННЯ НА III ЕТАПІ (18-21 ДОБА).**

1. Відміняються антикоагулянти, Протинабрякові засоби.

2. Продовжувати приймання антиагрегантів: трентал, тиклід, агапурин або серміон.

3. Вазоактивні препарати: кавінтон або ціннаризин усе­редину, актовегін дозою 2-5 мл внутрішньом'язово 2 рази на тиждень.

4. Продовжувати препарати, стимулюючі церебральний метаболізм.

5. Реабілітація рухового та сенсорного дефіциту.

**IV. ЛІКУВАННЯ НА IV ЕТАПІ (22-30 ДОБА).**

1. Продовжувати прийом антиагрегантів (трентал або серміон), вазоактивних засобів (кавінтон або ціннаризин) усередину.

2. Препарати, що стимулюють церебральний метаболізм (ноотропіл або пірацетам) усередину.

3. Контроль артеріального тиску, корекція інших фак­торів ризику розвитку гострих порушень мозкового крово­обігу.

4. Реабілітація рухового та сенсорного дефіциту.

5. Їнфузійна терапія відступає на другий план.

**V. ЛІКУВАННЯ НА V ЕТАПІ (ДРУГИЙ МІСЯЦЬ ПІСЛЯ РОЗВИТКУ ІНСУЛЬТУ).**

1. Продовжувати приймання вазоактивних препаратів: ціннаризин, компламін або ксантінол-нікотинат усередину.

2. Енцефалотропні засоби: пірацетам або енцефабол усе­редину.

3. Комплексна реабілітація рухового, сенсорного дефіциту.

4. Контроль артеріального тиску, корекція інших фак­торів ризику виникнення гострих порушень мозкового крово­обігу.

**VI. ЛІКУВАННЯ НА VI ЕТАПІ (ТРЕТІЙ МІСЯЦЬ ПІСЛЯ РОЗВИТКУ ІНСУЛЬТУ).**

1. Відновне лікування у спеціалізованому відділенні для хворих з наслідками інсульту; надається фізіотерапевтична, логопедична допомога.

**VII. ЛІКУВАННЯ НА VII ЕТАПІ (ІV-VІ МІСЯЦІ ПІСЛЯ РОЗВИТКУ ІНСУЛЬТУ).**

 1. Лікування у відділенні відновної терапії поліклініки.

***Реабілітація.*** Сучасні підходи до лікування ішемічного інсульту передбачають ранню активізацію хворих. Зокрема, при локалізації вогнища ураження в півкулях головного моз­ку хворих активізують на 2 - 4 добу, а при стовбуровій ло­калізації - на 8 - 10 добу після розвитку інсульту. Звичайно, необхідно враховувати стан серцево-судинної системи.

**ТЕСТОВІ ПИТАННЯ "СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ"**

**1. Перерахуйте магістральні екстракраніальні артерії го­лови:**

а) передня мозкова

б) середня мозкова

в) задня мозкова

г) внутрішня сонна

д) хребетна

 **2. Назвіть основні гілки внутрішньої сонної артерії:**

а) передня мозкова

б) задня мозкова

в) середня мозкова

г) поверхнева скронева

д) задня нижня мозочкова

**3. Назвіть основні гілки базилярної артерії:**

а) верхня мозочкова

б) задня мозкова

в) середня мозкова

г) передня мозкова

д) очна

**4. Назвіть судини, що кровопостачають спинний мозок:**

а) базилярна

б) середня мозкова

в) передня мозкова

г) передні спинномозкові

д) задні спинномозкові

е) передні корінцево-спинномозкові

є) задні корінцево-спинномозкові ж) задня мозкова

**5. Назвіть анастомози, що здійснюють колатеральний кровообіг в головному мозку:**

а) між передніми і задніми спинномозковими артеріями

б) між спинальними артеріями

в) на основі головного мозку

г) на випуклій поверхні головного мозку

д) між корінцево-спинальними артеріями

е) позачерепний (між гілками внутрішньої і зовнішньої сонних артерій)

 є) усередині мозку

**6. Назвіть механізми, що здійснюють авторегуляцію моз­кового кровообігу:**

а) зміна системного артеріального тиску

б) зміна коронарного кровообігу

в) міогенний

г) метаболічний

д) зміна частоти серцевих скорочень

е) неврогенний

**7. Перерахуйте внутрішні фактори ризику розвитку су­динних захворювань головного мозку:**

а) емоційні стреси

б) артеріальна гіпертонія

в) гіперхолістеринемія

г) гіподинамія

д) інтоксикація никотином (паління)

е) порушення толерантності до вуглеводів

є) особливості харчування

ж) спадкова схильність

**8. Перерахуйте соціальні фактори ризику розвитку су­динних захворювань головного мозку (що характеризують спосіб життя):**

а) гіперхолістеринемія

б) спадкова схильність

в) інтоксикація никотином (паління)

г) гіподинамія

д) артеріальна гіпертонія

е) порушення толерантності до вуглеводів

є) емоційні стреси

ж) особливості харчування

**9. Назвіть церебральні синдроми обкрадання:**

а) в системі сонних артерій

б) в системі спинальних артерій

в) коронарний

г) в системі вінцевих судин

д) вертебрально-каротидний

е) каротидно-вертебральний

є) каротидно-каротидний

ж) підключичний

**10. Назвіть венозні синуси (пазухи) твердої мозкової обо­лонки:**

а) лобний

б) каротидний

в) гайморовий

г) сагітальний

д) прямий

е) решітчастий

є) поперечний

ж) печеристий

**11. Назвіть етіологічні фактори гострих порушень мозко­вого кровообігу:**

а) черепномозкова травма

б) туберкульозна інфекція

в) гіпертонічна хвороба

г) порушення обміну міді

д) васкуліти

е) атеросклероз в поєднанні з артеріальною гіпертен­зією

є) бактеріальна інфекція

ж) атеросклероз

з) відсутність церулоплазмину

й) аневризми мозкових артерій

**12. Вкажіть основні клінічні форми порушень кровообігу головного мозку:**

а) дисциркуляторна мієлопатія

б) дисциркуляторна енцефалопатія

в) мігрень

г) гематомієлія

д) інсульти

 е) минучі порушення мозкового кровообігу

 є) початкові прояви недостатності кровопостачання мозку

 ж) хвороба Рейно

**13. Назвіть види церебральних судинних кризів:**

а) загальні

б) вегетативні

в) кардіальні

г) регіонарні (локальні)

д) комбіновані

**14. Вкажіть основні патогенетичні механізми церебраль­них судинних кризів:**

а) зрив авторегуляції мозкового кровотоку при різкому підвищенні КТ

б) судинна мозкова недостатність

в) рексисний механізм (розрив судини)

г) спазм мозкових судин і стаз крові в судинах мозку

д) феномен обкрадання е) крововилив типу per diapedesin

є) тромбоз мозкових судин

ж) порушення обміну міді

**15. Вкажіть симптоми, характерні для загального цереб­рального судинного кризу:**

а) головний біль, запаморочення

б) шум у вухах

в) монопарез

г) афазія

д) нудота або блювота

е) диплопія

**16. Вкажіть основні симптоми початкових проявів недо­статності кровопостачання мозку:**

а) монопарез

б) диплопія

в) головний біль, запаморочення

г) шум в голові

д) афазія

е) погіршення пам'яті

**17. Назвіть патогенетичні механізми минущих порушень мозкового кровообігу:**

а) судинна мозкова недостатність

б) зрив авторегуляції мозкового кровотоку при різкому підвищенні КТ

в) розрив судини (рексисний механізм)

г) підоболонковий крововилив

д) мікротромбози і мікроемболії

е) крововиливи в мозкові шлуночки

є) феномен обкрадання

 ж) адгезія і агрегація формених елементів крові

з) мікрогеморагії

**18. Вкажіть клінічні прояви минущих порушень мозково­го кровообігу в каротидній системі:**

а) моно- або геміпарез

б) альтернуючі синдроми

в) диплопія

г) дизартрія

д) порушення чутливості в паретичних кінцівках

е) дисфагія

є) моторна або сенсорна афазія

**19. Вкажіть клінічні прояви минущих порушень мозково­го кровообігу в вертебрально-базилярній системі:**

а) системне запаморочення

б) геміанопсія

в) бульбарні розлади

г) сенсорна афазія

д) моторна афазія

е) амнестична афазія

є) порушення схеми тіла

ж) диплопія

 з) альтернуючий синдром

 й) ністагм

**20. Назвіть види мозкового інсульту:**

а) минуще порушення мозкового кровообігу

б) дисциркуляторна енцефалопатія

в) геморагічний

г) ішемічний

д) початкові прояви недостатності кровопостачання мозку

**21. Вкажіть види ішемічного інсульту:**

а) дисциркуляторна енцефалопатія

б) дисциркуляторна мієлопатія

в) тромботичний

г) емболічний

д) нетромботичний

е) минуще порушення мозкового кровообігу

**22. Назвіть види геморагічного порушення мозкового кровообігу:**

а) субарахноїдальний крововилив

б) гематомієлія

в) паренхіматозно-субарахноїдальний крововилив

г) субарахноїдально-паренхіматозний крововилив

д) гематорахіс

 е) дисциркуляторна енцефалопатія

є) дисциркуляторна мієлопатія

ж) паренхіматозний крововилив

**23. Назвіть патогенетичні механізми ішемічного інсульту:**

а) порушення обміну міді

б) тромбоз мозкових судин

в) оклюзія чи стеноз магістральних судин голови

г) судинна мозкова недостатність

д) розрив патологічне зміненої судини

е) підоболонковий крововилив

є) зрив авторегуляції мозкового кровотоку при різкому підвищенні КТ

ж) феномен обкрадання

з) крововилив у шлуночки мозку

ф) паренхіматозно-субарахноїдальний крововилив

й) емболії артеріо-артеріальні та кардіальні

к) підвищення коагулянтності, адгезії і агрегації форме­них елементів крові

**24. Вкажіть патогенез геморагічного інсульту:**

а) судинна мозкова недостатність

б) зрив авторегуляції мозкового кровотоку

в) розрив патологічне зміненої судини (рексисний ме­ханізм)

г) феномен обкрадання

д) діапедез з дрібних артерій, вен, капілярів

**25. Вкажіть, які ознаки характерні для порушення крово­току в басейні середньої мозкової артерії:**

а) парез однойменних кінцівок

б) дизартрія

в) дисфагія

г) моторна афазія (при лівобічних вогнищах)

д) порушення чутливості в паретичних кінцівках е) альтернуючі синдроми є) диплопія

**26. Вкажіть, які ознаки характерні для порушення крово­обігу в басейні передньої мозкової артерії:**

а) геміплегія

б) геміанестезія всіх видів чутливості

в) парез ноги

г) геміанопсія

д) незначні розлади чутливості в паретичній кінцівці

**27. Вкажіть, які ознаки характерні для тромбозу основної артерії:**

а) моторна афазія

б) сенсорна афазія

в) монопарез

г) окорухові порушення

д) тетрапарез чи тетраплегія

е) геміпарез чи геміплегія

є) двобічні патологічні рефлекси

 ж) гіпертермія та порушення вітальних функцій

**28. Назвіть основні симптоми тромбозу внутрішньої сон­ної артерії:**

а) сліпота чи зниження зору на боці тромбозу

б) сліпота чи зниження зору на протилежному боці

в) геміплегія чи геміпарез на боці тромбозу

г) геміплегія чи геміпарез на протилежному боці

д) ністагм

е) геміанопсія

**29. Вкажіть, які ознаки характерні для тромбозу хребет­ної артерії:**

а) ністагм

б) системне запаморочення

в) моторна афазія

г) джексонівська рухова епілепсія

д) поза Верніке-Манна

е) синдром Валленберга-Захарченка

**30. Вкажіть, які ознаки характерні для інфаркту мозку в басейні задньої мозкової артерії:**

а) чутлива джексонівська епілепсія

б) альтернуючі синдроми

в) гомонімна квадрантна геміанопсія

г) зорова агнозія

д) моторна афазія (при лівобічному ураженні)

**31. Вкажіть, які з наведених ознак характерні для гемо­рагічного інсульту:**

 а) значні загальномозкові симптоми

 б) відсутні загальномозкові симптоми

в) зниження артеріального тиску

г) шкіра обличчя бліда, пульс слабкий, аритмічний

д) наявні менінгеальні симптоми

е) відсутні менінгеальні симптоми

є) ксантохромна спинномозкова рідина

ж) повільний розвиток вогнищевих симптомів

з) раптовий розвиток вогнищевих симптомів

**32. Вкажіть, які з наведених ознак характерні для тром­бозу судин головного мозку:**

а) раптовий розвиток вогнищевих симптомів

б) поступовий розвиток вогнищевих симптомів

в) переважання вогнищевих неврологічних симптомів над загальномозковими

г) відсутність вогнищевих симптомів

д) артеріоло-склероз судин сітківки на очному дні

е) крововилив у сітківку ока

**33. Вкажіть, які з нижченаведених ознак характерні для емболій судин головного мозку:**

а) раптовий початок захворювання

б) повільний розвиток вогнищевих симптомів

в) крововилив у сітківку ока

г) кров'яниста спинномозкова рідина

д) порушення серцевого ритму

е) короткотривала втрата свідомості

**34. Назвіть основні ознаки субарахноїдального кровови­ливу:**

а) загальномозкові симптоми і психомоторне збудження

б) кров'яниста спинномозкова рідина

в) спинномозкова рідина не змінена

г) порушення функцій тазових органів

д) симптом Керніга, ригідність потиличних м'язів

е) геміплегія

є) моторна афазія

ж) геміанопсія

**35. Відмітьте, які з додаткових методів дослідження вико­ристовуються для діагностики судинних захворювань голо­вного мозку:**

а) ехоенцефалоскопія

б) спонділографія .

в) реоенцефалографія

г) ультразвукова доплерографія

д) радіоізотопна мієлографія

е) ангіографія

 є) дослідження вібраційної чутливості

 ж) дослідження рефлексів

**36. Відмітьте, які з нижчевказаних даних додаткових ме­тодів дослідження підтверджують геморагічний характер інсульту:**

а) вогнище пониженої щільності в головному мозку при комп'ютерній томографії

б) вогнище підвищеної щільності в головному мозку при комп'ютерній томографії

в) кров'яниста чи ксантохромна спинномозкова рідина

г) при ехоенцефалоскопі'!' зміщення М-еха на 5-7 мм

д) при ехоенцефалоскопи' зміщення М-еха на 1-2 **мм**

**37. Назвіть основні принципи лікування церебральних судинних кризів:**

а) зниження підвищеного КТ

б) покращання серцевої діяльності

в) попередження мозкового набряку і зниження ліквор-ної гіпертензії

г) лікування антибактеріальними препаратами

д) лікування ангіодистонічних порушень

 е) призначення протипаркінсонічних препаратів

**38. Назвіть загальні принципи недиференційованого лікування при гострих порушеннях мозкового кровообігу**

а) антикоагулянти

б) тромболітичні препарати

в) попередження та лікування дихальної недостатності

г) лікування гострих серцево-судинних порушень

д) оперативне лікування

е) дегідратаційні засоби

є) корекція водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги

ж) нормалізація системної гемодинаміки

**39. Призначте диференційовану терапію при гемо­рагічному інсульті:**

а) тромболітичні препарати

б) коагулянти і антифібринолітичні засоби

в) антикоагулянти

г) дегідратуючі препарати

е) гіпотензійні препарати

є) операція видалення гематоми при крововиливах у півкулі і мозочок

**40. Призначте диференційовану терапію при ішемічному інсульті:**

а) препарати, що нормалізують серцеву діяльність

б) антикоагулянти і тромболітичні засоби

в) антифібринолітичні препарати

г) вазоактивні засоби (еуфілін, кавінтон)

д) коагулянти

 е) антиагреганти (реополіглюкін, трентал, серміон)

 є) ноотропні засоби

 ж) препарати, що мають купруричну дію

**41. Вкажіть, яка відновна терапія призначається при по­рушеннях мозкового кровообігу:**

а) дегідратуючі засоби

б) лікувальна гімнастика, масаж

в) біостимулятори

г) електростимуляція нервово-м'язового апарату

д) сульфаніламідні препарати

е) антикоагулянти

є) коагулянти

ж) антихолінестеразні препарати

 з) ноотропні засоби

й) корекція водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги

**42. Назвіть показання до хірургічного лікування гемо­рагічного інсульту:**

а) глибока кома

б) тяжкі розлади життєво важливих функцій

в) регрес неврологічних порушень

г) прогресуюче погіршення стану хворого

д) поява дислокаційних симптомів

е) крововилив у мозочок

**43. Вкажіть профілактику порушень мозкового крово­обігу:**

а) санаторно-курортне лікування в жарких кліматичних умовах

б) рання діагностика і лікування гіпертонічної хвороби

в) різке зниження артеріального тиску

г) своєчасне лікування хворих з серцево-судинними за­хворюваннями

д) вживання гострих і солоних страв

е) сприятливі умови праці і побуту

**44. Назвіть клінічні форми порушення спинального кро­вообігу:**

а) дисциркуляторна енцефалопатія

б) минущі мієлоішемії

в) гематомієлія

г) ішемічний спинальний інсульт

д) набряк та набухання мозку

е) дисциркуляторна мієлопатія

є) лакунарний інфаркт головного мозку

ж) минущі порушення мозкового кровообігу

**45. Вкажіть основні клінічні критерії диференціальної діагностики геморагічного та ішемічного інсультів:**

а) втрата чи збереження свідомості

б) вік хворого (середній чи похилий)

в) наявність чи відсутність менінгеального синдрому

г) вміст міді в крові і сечі

д) вміст амінокислот в сечі

е) рівень артеріального тиску (знижений чи підвищений)

є) співвідношення загальномозкових і вогнищевих сим­птомів

ж) вміст цукру в крові та сечі

з) наявність чи відсутність вогнищевих симптомів

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ПИТАНЬ:**

**"Судинні захворювання нервової системи"**

**1. г,д; 2. а,в; 3. а,б; 4. г,д,е,є; 5. в,г,е; 6. в,г,е; 7. б,в,е,ж; 8. в,г,є,ж; 9. а,д,е,є; 10. г,д,є,ж; 11. в,д,е,ж,и; 12. б,д,е,є; 13. а,г,д; 14. а,б,г,д; 15. а,б,д; 16. в,г,е; 17. а,б,д,є,ж,з; 18. а,г,д,ж; 19. а,б,в,ж,з,и; 20. в,г; 21. в,г,д; 22. а,в,г,ж; 23. б,в,г,є,ж,й,к; 24. в,д; 25. а,б,г,д; 26. в,д; 27. г,д,є,ж; 28. а,г; 29. а,б,е; ЗО. в,г; 31. а,д,є,з; 32. б,в,д; 33. а,д,е; 34. а,б,д; 35. а,в,г,е; 36. б,в,г; 37. а,б,в,д; 38. в,г,е,є,ж; 39. б,г,е,є; 40. а,б,г,е,є; 41. б,в,г,ж,з; 42. г,д,е; 43. б,г,е; 44. б,в,г,е; 45. а.б.в.е.є.**

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Віничук С.М. Актуальні питання патогенезу та лікування судинних і демієлінізуючих захворювань нервової системи. - **К.: 1995. - 169 с.**
2. Виничук С.М. Неинвазивнне методн исследования в клинике нервньїх болезней. - Киев, 1995. - 92 с.
3. Виленский Б.С. Неотложнне состояния в невропатоло-гии. - Л.: Медицина, 1986. - 304 с.
4. Волошин П.В., Тайцдин В.И. Лечение сосудистнх забо-леваний головного й спинного мозга. - К.: Здоров'я, 1991. -404с.
5. Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга. Начальнне формн. — Харьков, 1985. - 168 с.