

МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ (гостре органічне порушення мозкового кровообігу)

Pr Autret A.

Accident vasculaire cerebral constitue. La Revue du Praticien (Paris) 1996 ; 46(15): 1899—1906.

Гостре органічне порушення мозкового кровообігу — це вогнищеві порушення діяльності головного мозку тривалістю понад 24 години. Основні причини — ішемія або крововилив.

Причини ішемічного інсульту: оклюзія мозкової артерії емболом судинного (в основному атерома) або серцевого походження; локальний тромбоз; зниження локального кровоплину.

Внутрішньомозкові гематоми найчастіше виникають внаслідок розриву патологічно зміненої стінки артерії при артеріальній гіпертонії, кровотечі з пухлини або вродженої судинної вади.

Ступінь важкості ішемії залежить від місця оклюзії, її тривалості та стану колатерального кровообігу. Зменшення кровопостачання призводить до зворотної ішемії, яка поступово переходить у некроз.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Щорічно у Франції нараховують від 100 000 до 150 000 випадків органічних порушень мозкового кровообігу. Крововиливи становлять 15—20%, а ішемічні інсульти — 80—85%.

За останні десятиріччя кількість порушень мозкового кровообігу значно зменшилась (по 4% на рік від 1960 по 1980) завдяки ліпшому контролю над факторами ризику, в основному артеріальною гіпертензією.

ЕТИОЛОГІЯ

Ішемічні мозкові інсульти

1. Емболія артерій головного мозку

Артеріо-артеріальні емболії мають різне походження. Атероматозні бляшки можуть розташовуватись на рівні аорти, у біфуркаціях та вигинах основних шийних артерій або в гирлах мозкових артерій. Найчастіше вони локалізуються у місці біфуркації сонної артерії. Під дією систолічного тиску пошкоджується інтима (тріщини), кров проникає в середину бляшки, і ендотелій втрачає свої антиагрегантні властивості. Тромбоцити прилипають до його поверхні, формуючи кров'яний згусток. Екзофітна частина згустку відривається та мігрує в просвіт мозкової артерії.

Локальний тромбоз може перекривати увесь просвіт артерії. У цьому випадку він прогресує за ходом судини аж до наступної колатералі (наприклад від біфуркації сонної артерії до очної артерії). Оклюзії сонної артерії не дають значної клінічної симптоматики завдяки численним колатераліям (артеріальне кільце Вілізія, анастомози між мозковими артеріями).

До факторів ризику розвитку атероми мозкової артерії належать вік, артеріальна гіпертензія, куріння, діабет, дисліпідемії. Інші причини трапляються рідко: спонтанний або травматичний надрив артерії, артеріальна дисплазія.

Етіологія ішемічних інсультів

Оклюзія мозкових артерій емболом

- Кардіальний генез
- Судинний генез: бляшка, розшарування, дисплазія

Локальний тромбоз

- Артеріоли: парієтальний гіаліноз лакуни при АГ, артеріїт (множинні мікроінфаркти)
- Вени: інфекційний або неінфекційний флебіт (венозний інфаркт)

Погіршення гемодинаміки

- Погіршення серцевої діяльності, гіпоксемія, гіпоглікемія
- Множинні емболії холестерином або уламками кальцинатів

Спазм

- Менінгеальна кровотеча: артеріографія, гіпертензивна енцефалопатія

Емболії серцевого походження

До найчастіших причин відносять транзиторну або постійну форму миготливої аритмії, яка поєднується з іншими факторами серцево-судинного ризику (особливо дилатацією лівого передсердя). Дуже важко довести, що причиною емболії є ураження мітрального клапана та наявність тромбів у вушку лівого передсердя. Відкрите овальне вікно з або без аневризми міжпередсердної перегородки дає змогу говорити про парадоксальну емболію. У цьому випадку треба шукати периферичний венозний тромбоз.

Претромботичний стан може сприяти емболії мозкових артерій за відсутності артеріальної, венозної чи серцевої патології в результаті підвищення гематокриту та фібриногену, тромбоцитозу, дрепаноцитозу (серповидні еритроцити в крові), дефіциту антитромбіну III, посилення реакції на С-реактивний протеїн, наявності антифосфоліпідних антитіл, застосування естрогенів та прогестинів.

2. Локальний тромбоз ("in situ")

Цей механізм пов'язаний із оклюзією мозкових артеріол або вен тромбом, який виникає в їх просвіті.

Якщо виникає тромботична оклюзія термінальної артеріоли, яка вже була змінена під впливом артеріальної гіпертензії (гіаліноз стінки), то утворюються лакуни артеріальної гіпертензії (некроз стінки сферичної форми та малих розмірів). Їх виявляють на рівні основи та стовбура мозку.

Ураження стінки судини при артеріїтах (запального або інфекційного похо-

Етіологія кардіо-артеріальних емболій

- ⇒ Порушення ритму (миготлива аритмія)
- ⇒ Патологія клапанів: стеноз мітрального клапана, протези клапанів серця
- ⇒ Інфекційні ендокардити (тромбогенні)
- ⇒ Ішемічні кардіоміопатії: інфаркт, аневризма
- ⇒ Кардіоміопатії
- ⇒ Пухлини серця, вроджені кардіоміопатії, кардіохірургічне втручання
- ⇒ Пропалс мітрального клапана, відкрите овальне вікно, аневризма міжпередсердної перегородки

дження) викликають стеноз, який може ускладнюватись локальним тромбозом та ішемією за ходом кровоплину.

На рівні синусів та вен може виникати спонтанний тромбоз. Його появі сприяють прокоагулянтні фактори, системне або регіональне інфекційне або запальне захворювання. Він блокує відтік венозної крові та сприяє геморагічному розм'якшенню мозку.

3. Гемодинамічний інфаркт

Тривале погіршення серцевої діяльності призводить до аноксії мозку, яка, як звичайно, спочатку охоплює кору головного мозку, центральні сірі ядра та прилеглі зони.

У хворого, який має численні стенози артерій або їх оклюзії, тривале погіршення серцевої діяльності може призвести до вогнищевої ішемії за ходом згаданих уражень.

Цей механізм трапляється і при численних та рецидивуючих емболіях вторинно-зміненим холестерином або уламками кальцію, які утворюються в результаті виракування великих бляшок.

Крововиливи

1. Гіпертензійні внутрішньомозкові гематоми

Причиною виникнення спонтанної гіпертензійної внутрішньомозкової гематоми є розрив стінки артерії, яка стала ламкою у місці дилатації (аневризма Charcot-Bouchard) внаслідок артеріальної гіпертензії. Основна локалізація — капсуло-таламічна зона.

2. Гематома амілоїдної ангіопатії

В осіб похилого віку без ознак гіпертонічної хвороби найчастішою причиною внутрішньомозкового крововиливу є ламкість стінки субкортикальних артеріол в

Анатомо-клінічні синдроми згідно зон артеріального кровопостачання

Передня мозкова артерія:

⇒ нейропсихологічний синдром: апрагматизм, послаблення психомоторної діяльності, неухважність, індіферентність, втрата бажання розважатись, розгальмованість (ейфорична недоумкуватість, мимовільне сечовипускання), погіршення виконання послідовних жестів та малюнків, втрата стратегічності мислення при вирішенні проблем, моторні порушення (хапальні рефлекси, ретропульсія, порушення рівноваги, стегнова моноплегія)

⇒ порушення рухів протилежних кінцівок (контралатеральні)

Середня мозкова артерія:

⇒ поверхневі гілки:

для однієї із гемісфер:

- контралатеральні брахіофасціальні сенсорні та моторні порушення

- латеральна гомонімна геміанопсія для домінуючої гемісфери:

- афазія
- апраксія

для недомінуючої гемісфери:

- контралатеральні сенсорні, візуальні, слухові, моторні порушення
- просторова дезорієнтація (просторова дезорієнтація, конструктивна апраксія, аграфія, акалькулія)

⇒ глибокі гілки:

для однієї із гемісфер:

- повна або пропорційна геміплегія
- латеральна гомонімна геміанопсія
- дизартрія
- хореоатетозні рухи

для домінуючої гемісфери:

- субкортикальна афазія
- порушення суглобово-м'язового відчуття, просторова дезорієнтація

Задня мозкова артерія:

⇒ поверхневі гілки:

для однієї із гемісфер:

- латеральна гомонімна геміанопсія для домінуючої гемісфери:

- алексія, сенсорна афазія для недомінуючої гемісфери:

- порушення пам'яті на обличчя

⇒ глибокі гілки:

- гемігіпестезія
- геміпарез

Передня хороїдальна артерія:

для однієї із гемісфер:

- часткова або повна геміплегія
- латеральна гомонімна геміанопсія для домінуючої гемісфери:

- субкортикальна афазія для недомінуючої гемісфери:

- необережність, просторова дезорієнтація, анозогнозія

Базиллярний стовбур:

⇒ паралічі черепномозкових нервів

⇒ мозочковий синдром

⇒ вестибулярні порушення

⇒ ураження довгих провідних шляхів

⇒ альтернуючі синдроми (ураження черепномозкових нервів та довгих провідних контралатеральних шляхів)

⇒ Синдром Wallenberg:

на стороні ураження:

⇒ фаціальна гіпестезія, синдром Claud-Bernard-Horner, мозочковий синдром

на протилежній стороні:

⇒ температурна та больова геміанестезія

результаті періартеріального депонування амілоїдної субстанції. Гематоми локалізуються субкортикально, мають невеликі розміри (практично мікроскопічні), часто є численними та рецидивуючими.

3. Симптоматичні гематоми

Кровотеча з пухлини. Гістологічні типи новоутворів можуть бути різноманітними: судинні пухлини (артеріовенозна аневризма, кавернома), злоякісні пухлини (астроцитома, ліобластома, метастази).

Травма може бути причиною внутрішньомозкового крововиливу. В основному йдеться про гематому частки мозку. Струс головного мозку, як і субдуральна гематома, супроводжується зливними або дифузними крововиливами.

Інфекційні або запальні артеріїти так само, як і інфекційний ендокардит, можуть сприяти виникненню внутрішньомозкових гематом в результаті розриву ламкої дилатованої зони артеріальної стінки (мікозна аневризма).

Фонова патологія: лікування антикоагулянтами, алкоголізм, вживання галюциногенів, лікування естрогенами або прогестинами, порушення коагуляції.

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Ішемічні інсульти

1. Зони застою мозкового кровообігу

Ступінь важкості ішемії залежить від локалізації та тривалості оклюзії, стану колатерального кровообігу. Зменшення інтенсивності кровоплину призводить насамперед до зворотної дисфункції мозку, потім незворотної дисфункції, і завершується некрозом. Окремо виділяють периферичну зону (зона зворотної дисфункції). Вона буває різної величини, змінюється в часі і є дуже чутливою до змін локального кровоплину та медикаментозного лікування.

Зони ішемії бувають різних типів.

Територіальні інфаркти відповідають зоні кровопостачання певної мозкової артерії та її гілок. Вони можуть займати кортикальну (поверхневу) зону, глибоку або обидві разом. Максимальне ураження розташоване в центрі цієї зони.

Інфаркти судинного з'єднання розміщені в пограничній ділянці між зонами кровопостачання двох мозкових артерій. Вони можуть бути поверхневими або глибокими та уражати різні місця з'єднання передньої, середньої та задньої мозкових артерій.

Лакуни відповідають зоні кровопостачання термінальної артеріоли.

2. Біохімічні зміни

Гіпоксія викликає каскад біохімічних змін, які призводять до загибелі нейронів. Сюди входять: інгібіція іонної (K/Na) помпи, проникання кальцію в клітину, активація простагландинів, утворення вільних радикалів, і т. д.

3. Патологічна анатомія

Паренхіма мозку в зоні ішемії є розм'якшеною. Як звичайно, некроз не є геморагічним (білий інфаркт). Часом можна виявити більш або менш виражений діapedез еритроцитів, які проникають у некротичну тканину (геморагічний інфаркт).

Іноді виявляють цитотоксичний набряк, який згодом переходить у судинний. Процес починається з другого дня і може тривати два тижні.

З часом зона некрозу перетворюється у каверну, що втягує стінки шлуночків та кору головного мозку.

Набряк мозкових гемісфер може викликати вклинення темпоральних звивин у великий потиличний отвір разом із окоруховим нервом (в основному волокна, які відповідають за звуження зіниці), задньою мозковою артерією та ніжками мозку; набряк мозочка із стисненням стовбура мозку та вклиненням мозочкових мигдаликів у великий потиличний отвір; центральне зміщення пов'язане із парамедіальною гіпертензією зверху до низу на стовбур мозку. Чим нижче розташовані структури, тим вираженіші розлади функції в них виникають.

Крововиливи

Стійкі гематоми резорбуються у більшості випадків. Часом вони збільшуються у розмірах і поширюються в дистальному напрямку (цереброменінгеальні гематоми) та (або) в напрямку до шлуночків (внутрішньошлуночковий крововилив). За своєю топографією вони можуть займати скроневі, центральні та мигдаликові зони.

ДІАГНОСТИКА

Підтвердження діагнозу

Підтвердити наявність гострого порушення мозкового кровообігу не важко, якщо відомий анамнез. Усі раптові локальні неврологічні порушення можна апріорно вважати гострими порушеннями мозкового кровообігу. Це справджується більше, ніж у 90% випадків.

Диференціювати транзиторні порушення мозкового кровообігу від органічних порушень немає сенсу тому, що пацієнта оглядають переважно раніше, ніж через 24 години від початку захворювання, коли ще неможливо передбачити остаточну тривалість клінічних проявів.

Диференціальна діагностика ішемічного та геморагічного інсультів

1. Клінічні аргументи

За крововилив: клініка менінгеального синдрому. Інші симптоми, які часто трапляються у випадках крововиливів: підвищений артеріальний тиск, раптова втрата свідомості, раптове виникнення болю голови.

За ішемічний інсульт свідчать транзиторні порушення мозкового кровообігу в анамнезі та поява симптомів, характерних для ураження певних артеріальних басейнів.

Перебіг та ускладнення

Ішемічні інсульти

Протягом перших тижнів можливе погіршення клінічної картини внаслідок:

- набряку мозку
- раннього рецидиву емболії
- соматичних ускладнень, пов'язаних із тривалим горизонтальним положенням (інфекційні пневмонії, урологічні інфекції, пролежні)

Крововиливи

Можуть ускладнитись:

- синдромом підвищення внутрішньочерепного тиску
- Генералізованими або вогнищевими епілептичними кризами
- менінгеальним синдромом та вегетативними порушеннями (в результаті проникнення крові у шлуночкову систему та субарахноїдальний простір)

Ні один із цих аргументів не є патогномонічним. У класичних випадках гематоми є небезпечнішими, проте одночасно можуть співіснувати декілька маленьких гематом і обширні зони ішемічного розм'якшення мозку.

2. Променеві методи діагностики

Комп'ютерна томографія або ядерно-магнітний резонанс розв'язують усі діагностичні проблеми.

У ранньому періоді ішемічного розм'якшення мозку комп'ютерна томографія (без введення контрасту) може бути нормальною або демонструвати згладження різниці між білою та сірою речовинами на рівні кори і сірих ядер, набряк та зниження щільності в зоні ішемії, зображувати тромб у вигляді продовгуюватого внутрішньоартеріального ущільнення. Якщо є труднощі у диференціальній діагностиці, вводять гетерогенний контраст, який вказує на внутрішньопаренхіматозний крововилив, якщо контраст проникає через ламку артеріальної стінки. На негативі ядерно-магнітного резонансу видно ізо- або гіпосигнал у T1 та гіперсигнал у T2, що відповідає зоні ішемії та навколишньому набряку.

У ранньому періоді гематоми комп'ютерна томографія демонструє вогнище підвищеної густини, яке по інтенсивності аналогічне густині крові. На негативі магнітно-ядерного резонансу початкова гематома має густину, аналогічну оточуючим тканинам у T1 та знижену у T2. Дані магнітно-ядерного резонансу можуть бути найрізноманітнішими аж до п'ятого дня, коли гематома стає гіперщільною у T1 і T2. Починаючи з 15-го дня в T1 і T2 з'являється "корона" гіпосигналу, яка відповідає депо гемосидерину.

Суперечливі випадки: геморагічний інфаркт на комп'ютерній томографії дає зображення у вигляді ділянки із підвищеною густиною, яка проте є нижчою від густини гематоми. Форма цього утвору є переважно трикутною, з основою, спрямованою назовні. Магнітно-ядерний резонанс дає змогу точно встановити діагноз.

Маленька гематома може пройти непоміченою внаслідок неякісно виконаної комп'ютерної томографії.

3. Люмбальна пункція

(проводиться лише після комп'ютерної томографії)

При наявності гематоми ліквор містить еритроцити. При давній гематомі надосадова фракція спинномозкової рідини має жовто-зелене забарвлення та багата на кров'яні пігменти. Геморагічний ліквор не згортається і має однакове забарвлення в усіх пробірках.

При ішемічному розм'якшенні мозку ліквор не містить ні пігменту, ні еритроцитів. Гіперцитоз дає змогу запідозрити супутній менінгіт та повторити пункцію. Часом виникає так званий реактивний гіперцитоз на некротичне вогнище. Еритроцити (у невеликій кількості) можуть траплятися при геморагічному розм'якшенні мозку.

Прокол судини створює труднощі для диференціальної діагностики. Пробірки з ліквором не будуть мати однакового забарвлення. При умові швидкого аналізу спинномозкової рідини у ній відсутній пігмент.

Топографічна діагностика ішемічних мозкових інсультів

Є два типи розм'якшення мозкової тканини:

— територіальні розм'якшення, які відповідають ішемії в зоні кровопостачання однієї із мозкових артерій або її гілок;

— інфаркти судинного з'єднання, які можуть бути поверхневими або глибокими та охоплювати пограничні зони між передньою і середньою, передньою і задньою, середньою і задньою мозковими артеріями.

Необхідно диференціювати передню територію ураження, залежну від сонної артерії (передня та середня мозкові артерії, передня хороїдальна артерія), і задню (базиллярний стовбур та задня мозкова артерія) для виявлення операбельного стенозу сонної артерії.

Етіологічна діагностика ішемічних інсультів

1. Атероматозні емболії

Крім оцінки клінічних симптомів необхідно виявити, чи немає атеросклеротичного ураження артерій інших ділянок організму (серце, нижні кінцівки); чи в анамнезі не було транзиторних порушень мозкового кровообігу; чи при ходьбі по сходах не виникають симптоми переміжної кульгавості або за грудинного болю; чи немає синдрому Claude-Bernar-Horner, який свідчить про патологію сонної артерії; чи немає шуму при аускультації шиї (особливо під кутом нижньої щелепи), який не змінюється в часі і поширюється на верхні відділи шиї.

Додаткові обстеження: при вираженому стенозі артерії за допомогою ультразвукової доплерівської ехографії виявляють турбулентний потік, а при повній оклюзії не виявляють жодного потоку. При оклюзії сонної артерії виникає інверсія кровоплину в напрямку від ока в глибину мозку по очній артерії.

Обстеження за допомогою імпульсного доплерівського методу дає можливість оцінити ступінь стенозу.

Ультразвук дає зображення атероматозної бляшки, яка має вигляд гіперехогенної структури, що перешкоджає плинності крові.

Звичайна або дигітальна артеріографія сонних артерій дає змогу встановити анатомію бляшок та їх розташування в артеріях голови і шиї. Це обстеження несе з собою певний ризик, тому його виконують лише у тих випадках, коли планують хірургічне втручання на сонних артеріях (ендартеріектомія).

2. Емболія при розшаровуючій аневризмі

Розшаровуюча аневризма може виникати спонтанно; бути результатом травми (ураження шиї внаслідок автокатастрофи при умові неправильного розташування ременів безпеки, травматичної маніпуляції на хребті); виникати як ускладнення артеріальної патології (дисплазія). Між травмою та появою неврологічної симптоматики може пройти від кількох годин до багатьох тижнів. У класичних випадках хворі скаржаться на латеральний біль у шиї, а при ураженні сонної артерії з'являється синдром Claude-Bernar-Horner.

Ультразвукове обстеження виявляє стеноз або оклюзію гіпоехогенною масою.

Артеріографія демонструє типову оклюзію, яка має вигляд хвоста редиски.

На негативі ядерно-магнітного резонансу необхідно шукати зображення парієтального стазу крові (гіперсигнал у T1 та T2).

3. Емболії, пов'язані із артеріальними дисплазіями

Цей діагноз важко поставити тому, що його не можна підтвердити доплерівським дослідженням.

На випадок дисплазії середньої м'язової оболонки артеріографія виявляє локалізовану або дифузну картину "тарілок поставлених одна на одну".

Необхідно також врахувати супутні захворювання: гомоцистеїнурія, хвороба Марфана, церебральна аутосомнодомінантна артеріопатія із субкортикальною інфарктною лейкоенцефалопатією.

4. Емболії кардіального генезу

На їх користь свідчать: раптове виникнення неврологічної симптоматики, втрата свідомості, супутні системні емболії; діагностичне зображення геморагічного інфаркту; виявлення ембологенної кардіопатії (що є найвагомим доказом серцево-судинної емболії). Інколи уточнити діагноз допомагає виявлення тромбу в камері серця при трансторакальному або черезстравохідному ультразвуковому дослідженні.

Діагностика серцевої етіології вимагає провести такі обстеження: електрокардіограма, холтерівський моніторинг, трансторакальне або черезстравохідне ультразвукове дослідження.

5. Тромбоз “на місці”

Лакуни артеріальної гіпертензії характеризуються виникненням чисто рухової геміплегії, гемі-гіпестезії, дизартрії, атаксичного геміпарезу. Ні один із цих симптомів, на жаль, не є специфічним. Вони можуть виникати при артеріальній або кардіо-артеріальній емболії та маленьких гематомах. Комп'ютерна томографія може виявити сферичну зону зниженої густини до кількох міліметрів у діаметрі.

Васкуліти необхідно запідозрити на випадок запального синдрому або клітинної реакції в лікворі. Сюди входять: запальні захворювання із переважно судинним ураженням (хвороба Гортонна, Такаясу, первинний ангіт центральної нервової системи), колаґенози (вузлик-вий періартеріт, системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний поліартрит, саркоїдоз), інфекційні захворювання, викликані слабкими штамами мікроорганізмів, сифіліс, бруцельоз, туберкульоз, паразитарні та вірусні захворювання, герпес, ендокардит Ослера.

Флебїти характеризуються болями голови із ознаками внутрішньочерепної гіпертензії (блювання, фронтальний синдром, часом горизонтальна диплопія та ротаційні головокружіння), гарячкою, генералізованими або вогнищевими епілептичними кризами. Вогнищеві неврологічні порушення з'являються в другу чергу і свідчать про венозний інфаркт (найчастіше геморагічний). Комп'ютерна томографія демонструє набряк мозку (білатеральний на випадок тромбозу верхнього сагітального синусу) із набряком гемісфер та зменшенням розмірів бокових шлуночків і боріздох, чітке зображення тромба в синусі, гіперваскуляризацію стінки синуса і, часом, картину геморагічного розм'якшення мозку. В результаті етіологічного пошуку виявляють інфекційне захворювання, синусит, отит (часом вторинний в результаті перелому черепа), захворювання запального ґенезу, прокоагулянтний стан.

6. Гемодинамічний інфаркт

Клінічно він проявляється у двох формах:

— погіршення серцевої діяльності (короткотривала втрата свідомості, колапс) у хворого, який має множинні стенози та оклюзії, які підтверджено ультразвуковим обстеженням чи артеріографією;

— емболія холестерином, джерелом якої є виразкування великої атероматозної бляшки.

Променеві методи обстеження виявляють інфаркт судинного з'єднання: сцинтиграфія показує, що зона гіперваскуляризації виходить далеко за межі зони, яка постраждала згідно клінічних даних; комп'ютерна томографія демонструє зону зниженої густини.

ЛІКУВАННЯ

Невідкладне лікування ішемічних інсультів

1. Запобігання ускладненням

Вирішальним фактором, який сприяє ліпшому виживанню при гострих порушеннях мозкового кровообігу, є медсестринський догляд: активне попередження пролежнів, аспіраційне очищення гортані та бронхів, дихальна кінезітерапія, антибіотикотерапія, посилена окси-

генотерапія, корекція водно-електролітного балансу, парентеральне, а згодом ентеральне харчування.

2. Обмеження наслідків аноксії

До останнього часу не вдавалось довести ефективність медикаментів — протекторів мозку. Нині підтверджено, що нафтідрофірил та німодипін мають сприятливе співвідношення користь/ризик, якщо їх застосовувати у ранній період захворювання.

Не вдалось довести позитивної дії барбітуратів, контрольованої гіпертензії та гемодилуючих. Необхідно уникати вираженого зниження артеріального тиску.

Ішемічний набряк важко піддається лікуванню: кортикостероїди є шкідливими, гліцерол — ефективним.

3. Лікування тромбозу

Гепаринотерапія обмежує локальне поширення тромбозу, рецидиви та тромбози інших судин. Застосовують звичайний гепарин або низькомолекулярні гепарини в гіпокоагулянтних дозах. Потім можна перейти на дво- або триразове підшкірне введення гепаринату кальцію або низькомолекулярних гепаринів. Ізокоагулянтні дози мають меншу ефективність. Гепарин протипоказаний хворим похилого віку, при неконтрольованій гіпертензії та набряку мозку.

Окремі спеціалісти застосовують аспірин усім хворим при протипоказах до гепарину.

Фібринолітики надалі є предметом вивчення. Їх було б доцільно застосовувати до четвертої години від початку захворювання, коли виражений інфаркт ще не має ознак низької густини на комп'ютерній томографії.

Превентивне лікування рецидивів тромбозу

1. Атеросклероз

Боротьба з факторами ризику атеросклерозу.

Медикаментозне лікування здійснюють тромбоцитарними антиагрегантами. Аспірин знижує ризик рецидивів на 25—30%. Його дозування є предметом дискусій: 300 мг щоденно є більш ефективним, ніж 1 грам (і до того ж ліпше переноситься). Можливі ускладнення — кровотечі із травного каналу. Тіклопідин по 250 мг двічі на день має аналогічну ефективність (ускладнення — агранулоцитоз).

Ендартеріектомію при стенозі сонної артерії можна рекомендувати лише через тривалий час після ішемічного порушення мозкового кровообігу. Вона можлива лише при значимому стенозі

НАЙВАЖЛИВІШЕ, ЩО ТРЕБА ЗАПАМ'ЯТАТИ

- ⇒ Усі раптові вогнищеві неврологічні порушення повинні трактуватись, як порушення мозкового кровообігу.
- ⇒ Проведення комп'ютерної томографії або ядерно-магнітного резонансу дає змогу віддиференціювати ішемічний характер процесу від геморагічного і встановити топографію ураження.
- ⇒ Лікування ішемічних інсультів ґрунтується на попередженні ускладнень та рецидивів. Лікування гематом базується насамперед на медсестринському догляді.

сонної артерії та незначному ступені інвалідизації. Реконструктивна операція на артерії, яка живить зону, де стався повний некроз, в особи із значною неврологічною недостатністю не дає ніякої користі. Ця операція продемонструвала свою ефективність лише при стенозах більших, ніж 70%, і повинна здійснюватись спеціалізованою бригадою хірургів. Періопераційна смертність є нижчою, ніж 3%.

2. Ембологенна кардіопатія

Невідкладним лікуванням є гепарин в антикоагулянтних дозах. Потім застосовують непрямі антикоагулянти. Застосування аспірину рекомендують особам похилого віку або молодим пацієнтам з ізольованою миготливою аритмією.

3. Оперативне втручання

На випадок оперативного втручання за межами черепа призначають антикоагулянти в ефективній дозі протягом багатьох місяців.

Первинна профілактика

Ендартеріектомію при асимптоматичному стенозі сонної артерії (більше, ніж 70%) може проводити лише спеціалізована бригада хірургів (періопераційна смертність у такому випадку не перевищує 3%).

Для попередження неврологічних ускладнень хворим із безсимптомною миготливою аритмією призначають непрямі антикоагулянти.

Лікування гематом

Лікування повністю базується на медсестринському догляді.

Доцільність хірургічного видалення гематоми залишається предметом дискусії. Важко визначити, коли його потрібно виконувати: між моментом, коли симптоми внутрішньочерепної гіпертензії починають погіршувати прогноз, і моментом виникнення коми, яка робить примарною користь від декомпресії.

Короткий виклад здійснив *Тарас Качмар*

© Nous remercions vivement la rédaction de "LA REVUE DU PRATICIEN"
pour l'autorisation de la réimpression de cet article

Коментар

Судинна патологія мозку, і зокрема мозковий інсульт, є однією з основних проблем сучасної неврології, беручи до уваги частоту виникнення, високу смертність та інвалідизацію хворих. У більшості економічно розвинутих країн, до яких відноситься і Франція, спостерігають поступове зменшення кількості випадків порушень мозкового кровообігу завдяки ліпшому контролю над факторами ризику та стабільності ритму життя. Цього не можна сказати про країни Східної Європи та Україну зокрема, де нестабільність економічної та соціальної ситуації утримує частоту мозкового інсульту на високому рівні. Крім того, в наших умовах є низка організаційних та матеріальних проблем, що призводять до зниження ефективності діагностичного та лікувального процесу.

За визначенням ВООЗ мозковий інсульт характеризується ознаками швидкого виникнення локального та іноді дифузного порушення функцій мозку, що триває 24 години або

призводить до смерті, та викликане причинами судинного характеру. За даними ВООЗ частота інсультів протягом року коливається від 1.5 до 7.4 на 1000 населення, і ця частота в певній мірі залежить від віку обстежуваних.

Основними причинами мозкового інсульту є ішемія та крововилив, співвідношення між якими за даними різних авторів коливається від 4:1 до 5:1.

У запропонованій статті виділено певні моменти етіології, патологічної фізіології, діагностики, лікування та профілактики мозкових інсультів. У ній підкреслена основна градація на ішемічні та геморагічні. Важливим моментом у публікації є акцент на швидку діагностику характеру інсульту для якнайшвидшої диференційованої терапії при різних видах гострих порушень мозкового кровообігу.

Незважаючи на успіхи в лікуванні мозкових інсультів, основною проблемою при цьому залишається боротьба з вазоконстрикцією та набряком мозкової тканини в ділянці патологічного процесу. У зв'язку з цим автор статті поряд з диференційованою терапією виділяє препарат Німотоп® (німодипін), який застосовують як при ішемічних, так і при геморагічних інсультах. Активна субстанція препарату добре проникає через гематоенцефалічний бар'єр та є високоспецифічною, а тому діє на нейрони і переважно дрібні судини головного мозку. У мозковій тканині препарат зворотно зв'язується з рецепторами, що мають відношення до кальцієвих каналів. Німодипін модулює поступлення іонів кальцію в нервові клітини. Таким чином він впливає на нейромедіаторний баланс, захищає нейрони, стабілізує їх функцію, підвищує толерантність до ішемії та нейротоксинів. Діючи на рецептори кальцієвих каналів, німодипін розширює дрібні судини головного мозку і поліпшує мозковий кровоплин, причому перфузія збільшується в раніше уражених ділянках головного мозку в більшій мірі, ніж у здорових ділянках. Враховуючи цю дію препарату, його можна успішно застосовувати як у гострому періоді інсульту, так і в резидуальному періоді. У хворих похилого віку, які мають хронічні органічні ураження мозку, німодипін зменшує розлади пам'яті і сприяє концентрації уваги. Препарат добре переноситься, тому навіть при довготривалому лікуванні слід зберігати дозу німодипіну не менше 30 мг тричі на день.

У статті також виділено низку етіологічних факторів мозкових інсультів, що можна застосовувати при міроприємствах по профілактиці судинних катастроф головного мозку: контроль системи згортання крові, стан атеросклеротичного процесу в судинах, показники гемодинаміки пацієнта та стан серця. Але дещо стисло представлено власне лікування мозкового інсульту, особливо геморагічного. Підкреслено дискусійність оперативного лікування гематом, а консервативна терапія взагалі зведена до медсестринського догляду. Не вказано на важливість протинабрякової терапії, застосування ангіопротекторів, судиноактивних препаратів, антигіпоксантів, препаратів, що коригують гемодинаміку.

Однак публікація в цілому представляє проблему мозкового інсульту в сучасному світі та дає чіткіше розуміння етіологічних та патофізіологічних моментів виникнення судинних уражень головного мозку.

Олександр Католик, лікар-невропатолог,
Львівська міська лікарня швидкої медичної допомоги.

* Німодипін — препарат, розроблений та досліджений в науково-дослідницьких лабораторіях концерну Байєр АГ. Назва оригінального препарату — Німотоп® (*прим. рет.*).