

Судинні захворювання ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ПЛАН ЛЕКЦІЇ

1. Кровопо́стачання голо́вного мозку
2. Етіологія і фактори ризику порушень мозкового кровообігу (ПМК)
3. Класифікація ПМК
4. Інсульти
5. Лікування інсультів

Кровопостачання головного мозку

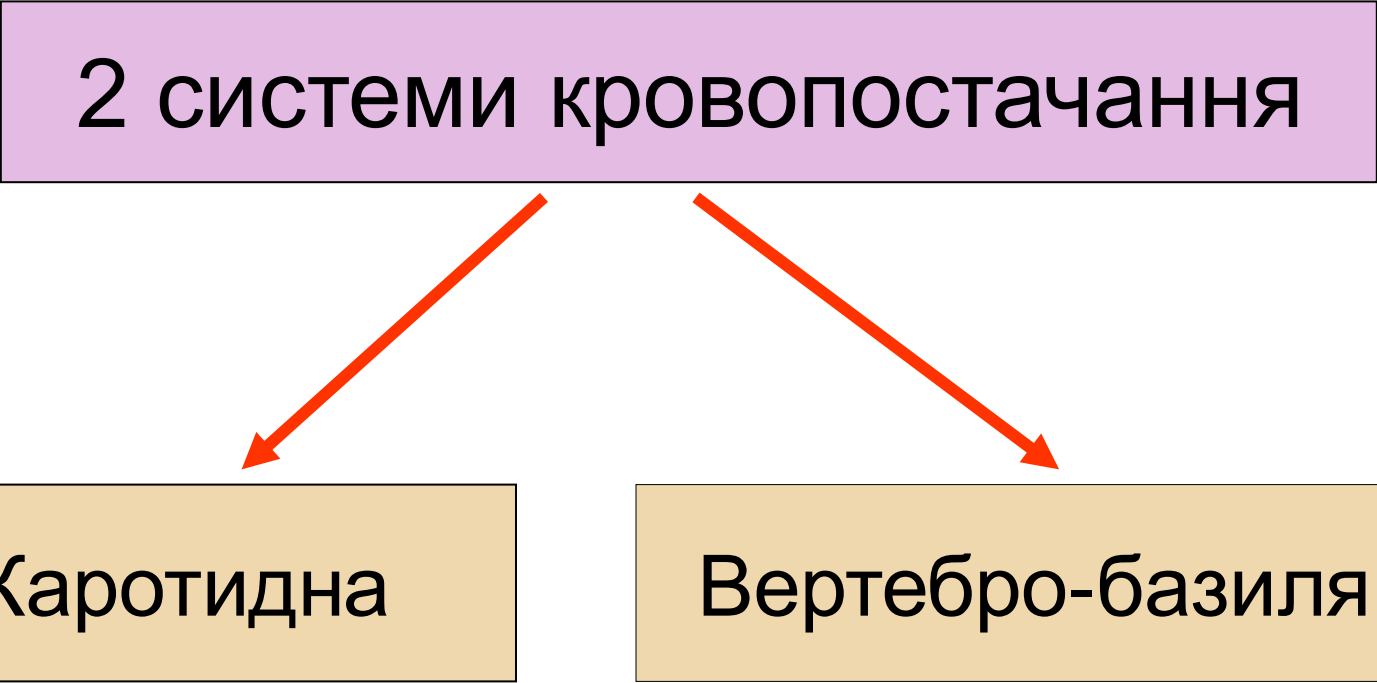
В фізіологічних умовах кожні 100 г мозку в спокої отримують 55-58 мл крові в 1 хв.

Т.о. головний мозок, вага якого у дорослого складає тільки 2% ваги тіла, отримує 750-1000 мл крові, т.е. майже 20% всього кисню і стільки ж глюкози в 1 хв.

Мозок чутливий до гіпоксії: 6-8 хв. відключення кровопостачання приводить до його смерті

Кровообращання головного мозку

2 системи кровообращання

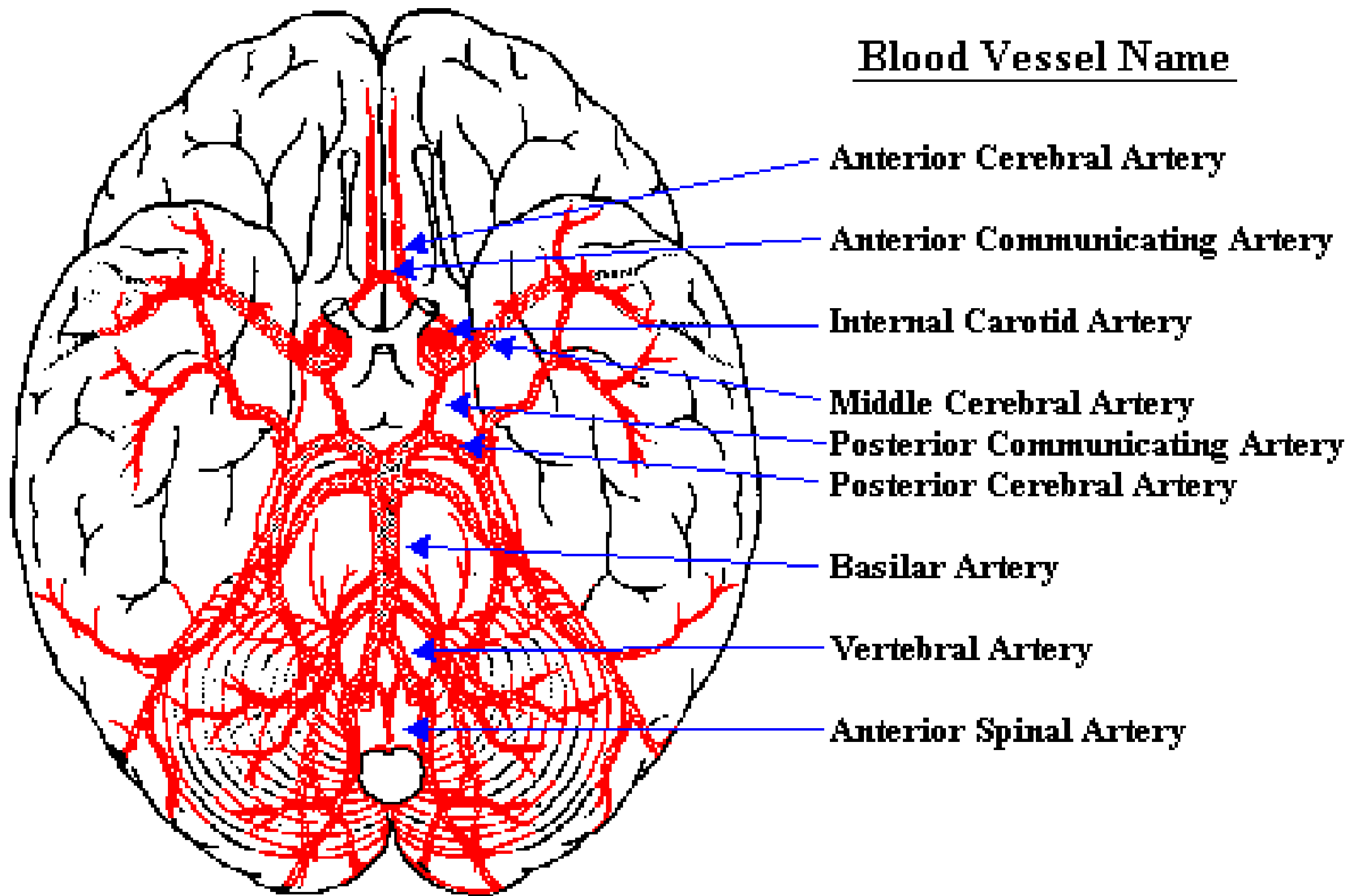


```
graph TD; A[2 системи кровообращання] --> B[Каротидна]; A --> C[Вертебро-базиллярна]
```

Каротидна

Вертебро-базиллярна

Кровообращання головного мозку



Регуляція мозкового кровообігу

Загальні гемодинамічні фактори

- АТ
- нейроендокринні впливи
- вегетативна регуляція
ССС

Ауторегуляція

- 1. Міогенна:**
при $> \text{АТ}$ скорочення гладких
м'язів судин
при $< \text{АТ}$ розслаблення -//-
(ефект Остроумова-Бейліса)
- 2. Метаболічна:**
 $> \text{CO}_2$ – розширення судин
 $> \text{O}_2$ и $< \text{CO}_2$ – звуження - //
- 3. Нейрогенна:**
судинні нерви в
магістральних артеріях

Ауторегуляція мозкового кровообігу

- Міогенний механізм ауторегуляції працює при коливаннях систолічного АТ від 60 до 180 мм рт. ст.
- Зрив ауторегуляції – стан, коли тканинний кровотік в мозку прямо залежить від системного АТ приводить до ПМК

Етіологія і фактори ризику ПМК

Етіологія – захворювання та патологічні стани, які приводять до ПМК:

- Атеросклероз
- Гіпертонічна хвороба
- Поєднання атеросклероза з артеріальною гіпертензією
- Вазомоторні дистонії
- Артеріальна гіпотензія
- Патологія серця та порушення його діяльності
- Аномалії ССС
- Патологія легень
- Інфекційні та алергічні васкуліти
- Токсичні ураження судин мозку
- Хвороби ендокринної системи
- Травми судин мозку та його оболонок
- Здавлення артерій та вен
- Хвороби крові

Етіологія і фактори ризику ПМК

Фактори ризику – збільшують ймовірність ПМК

ВЕДУЧІ:

- Артеріальна гіпертензія
- Хвороби серця (ІХС, аритмії)
- ТІА

ПІДДАЮТЬСЯ КОРЕКЦІЇ:

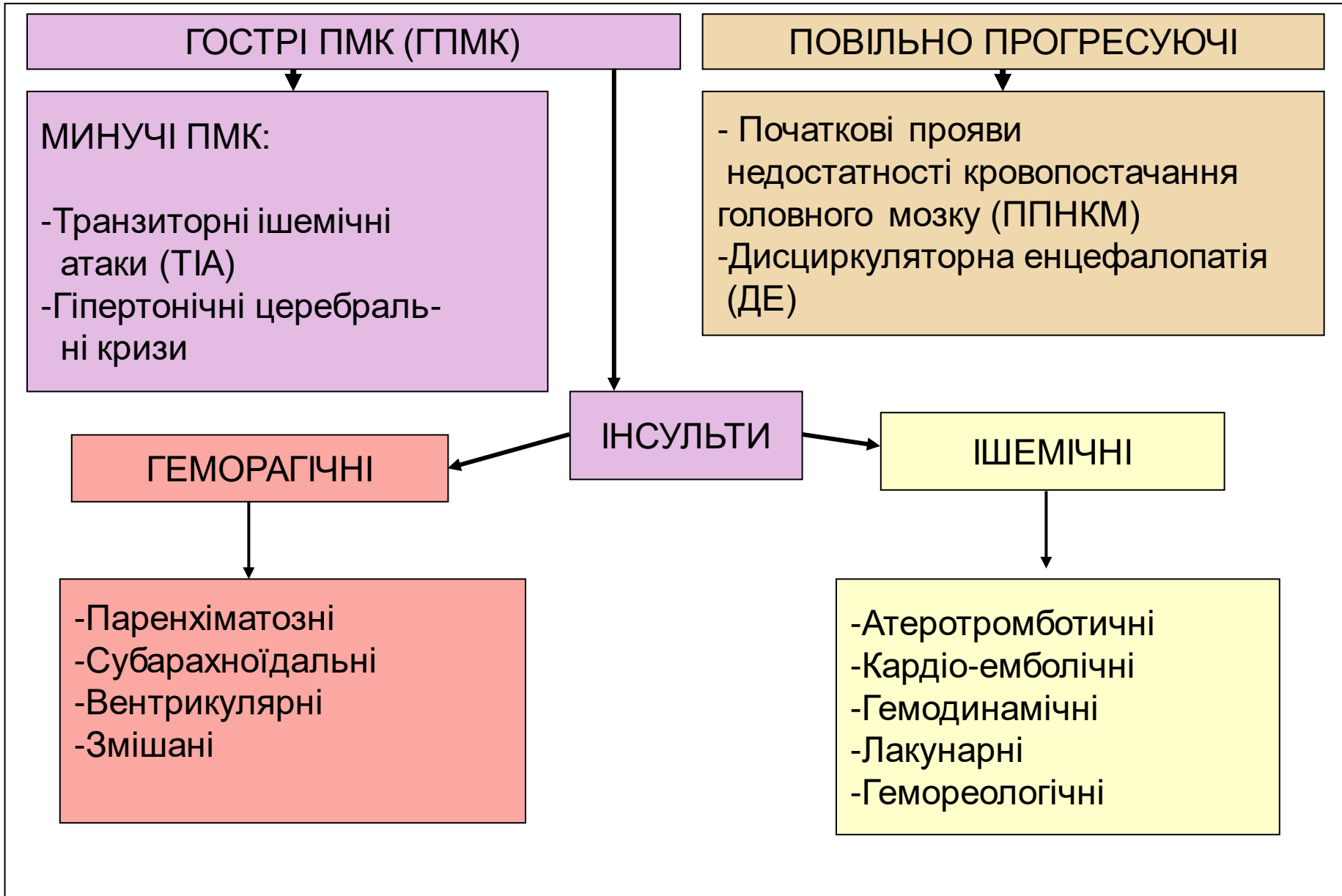
- Куріння
- Зловживання алкоголем
- Підвишена вага тіла
- Недостатня фізична активність

НЕ КОНТРОЛЮЮТЬСЯ:

- Стать
- Вік
- Спадкова схильність
- Зміни фізіологічних та біохімічних процесів (в'язкість крові, гематокрит)
- Сахарний діабет
- Гіперфібриногенемія

- В Україні інсульт уражує біля 100 тис. осіб.
- З них люди працездатного віку складають 33%
- Смертність в перший рік досягає 30-40%.
- В 50% випадків у хворих після перенесеного інсульту спостерігається інвалідність та порушення мозкових функцій

Класифікація ПМК



МПКМ

МПКМ – по визначенню ВОЗ: «гострі порушення мозкових функцій судинного генезу, які проявляються вогнищевою, загальномозковою або змішаною симптоматикою, яка триває не більше 24 годин».

Після епізода можуть залишатись легкі органічні симптоми при повному відновленні функцій мозку

ГІПЕРТЕНЗИВНІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ КРИЗИ

Гіпертензивний церебральний криз

- Раптове значне підвищення АТ, яке супроводжується появою церебральної або кардіальної симптоматики.
- У жінок зустрічаються в **6** раз частіше.
- Клінічно характерна загально мозкова симптоматика, рідше – легкі вогнищеві симптоми.

Гіпертензивний церебральний криз

Зміни очного дна
при гіпертонічній хворобі
з кризами



Клініка і критерії діагностики

Виділяють 3 типа гіпертонічних кризів:

- 1. Гіперкінетичний** – збільшення серцевого викиду при підвищенні переважно систолічного АТ (>180-200 мм рт. ст.). Швидкий розвиток, головний біль, нудота, блювота. Вегетативні прояви (тахікардія, озноб, пітливість, поліурія).
- 2. Гіпокінетичний** – серцевий викид знижений, підвищене ПСО, систолічний АТ. Сонливість, порушення свідомості. Блідість, набряки, зниження діуреза.
- 3. Еукінетичний** – швидкий розвиток на фоні високого систолічного і діастолічного АТ. Серцевий викид не змінений ПСО підвищений. Ускладнюється гострою лівошлуночковою недостатністю, набряком легень.

ТРАНЗИТОРНІ ІШЕМІЧНІ АТАКИ

TIA

– це ГПМК, які проявляються в першу чергу вогнищевою неврологічною симптоматикою, деколи з легкими загально мозковими симптомами, які тривають не більше **24 годин**.

Клініка і критерії діагностики

1. ТІА в вертебро-базиллярному басейні (70%).

- системне запаморочення в поєднанні з др. стовбуровими симптомами
- геміанопсія, фотопсії, диплопія
- альтернуючі синдроми (Валленберга-Захарченко)
- дроп-атаки та синкопальний вертебральний синдром Унтерхарншайдта
- атаки дезорієнтації та тимчасової втрати пам'яті

Клініка і критерії діагностики

2. ТІА в каротидному басейні

- минучі гемі- і монопарези
- гемігіпестезія, гіпестезія в одній кінцівці, в пальцях
- порушення мови (частіше елементи моторної афазії)
- оптико-пірамідний синдром

Диференційний діагноз

- Ішемічний інсульт (при відновленні порушених функцій пізніше доби)
- Малий інсульт (при відновленні функцій більше доби, до 3-х неділь з моменту початку)
- Асоційована мігрень
- Синдром Мен'єра
- Синкопальні пароксизми, зокрема при постуральній гіпотензії

Додаткові методи дослідження діагностики МПМК

- УЗДГ судин голови та шиї в т.ч. транскраніальна
- Ангіографія (для рішення питання про оперативне лікування)
- Нейровізуалізація (РКТ, МРТ)
- ЕКГ, ЕЕГ
- Реологічні показники крові
- Холестерин та ліпіди крові

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

- **Інсульт – це клінічний синдром швидкого розвитку ознак фокальної або глобальної втрати мозкових функцій, тривалістю 24 години і більше або приводить до смерті при відсутності інших (не судинних) причин.**

ПЕРІОДИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- **1.ГОСТРИЙ**
- **2.ВІДНОВНИЙ**
- **3.РЕЗИДУАЛЬНИЙ**

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- Початок поступовий, деколи раптовий, миготливий.
- В різний час доби:
 - частіше після сну,
 - після фізичного навантаження,
 - після психоемоційного перенапруження,
 - після прийому гарячої ванни,
 - вживання алкоголю
- В похилому віці

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- **Наявність передвісників – ТІА, гіпертонічні кризи**
- **Превалює вогнищева симптоматика**
- **Загально мозкові симптоми нерізко виражені або відсутні**
- **Поступовий розвиток вогнищевих неврологічних симптомів на протязі декількох годин, рідко - 2-3 доби і більше**

Клінічні симптоми ішемічного інсульту

- **Хворий блідий,**
- **пульс аритмічний – екстрасистолія, миготлива тахіаритмія**
- **АТ – нормальний або підвищений**
- **Свідомість збережена**

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І
ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ
ПІДТИПІВ
ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ

КЛАСИФІКАЦІЯ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

- **АТЕРОТРОМБОТИЧНИЙ**
- **КАРДІОЕМБОЛІЧНИЙ**
- **ГЕМОРЕОЛОГІЧНИЙ**
- **ГЕМОДИНАМІЧНИЙ**
- **ЛАКУНАРНИЙ**

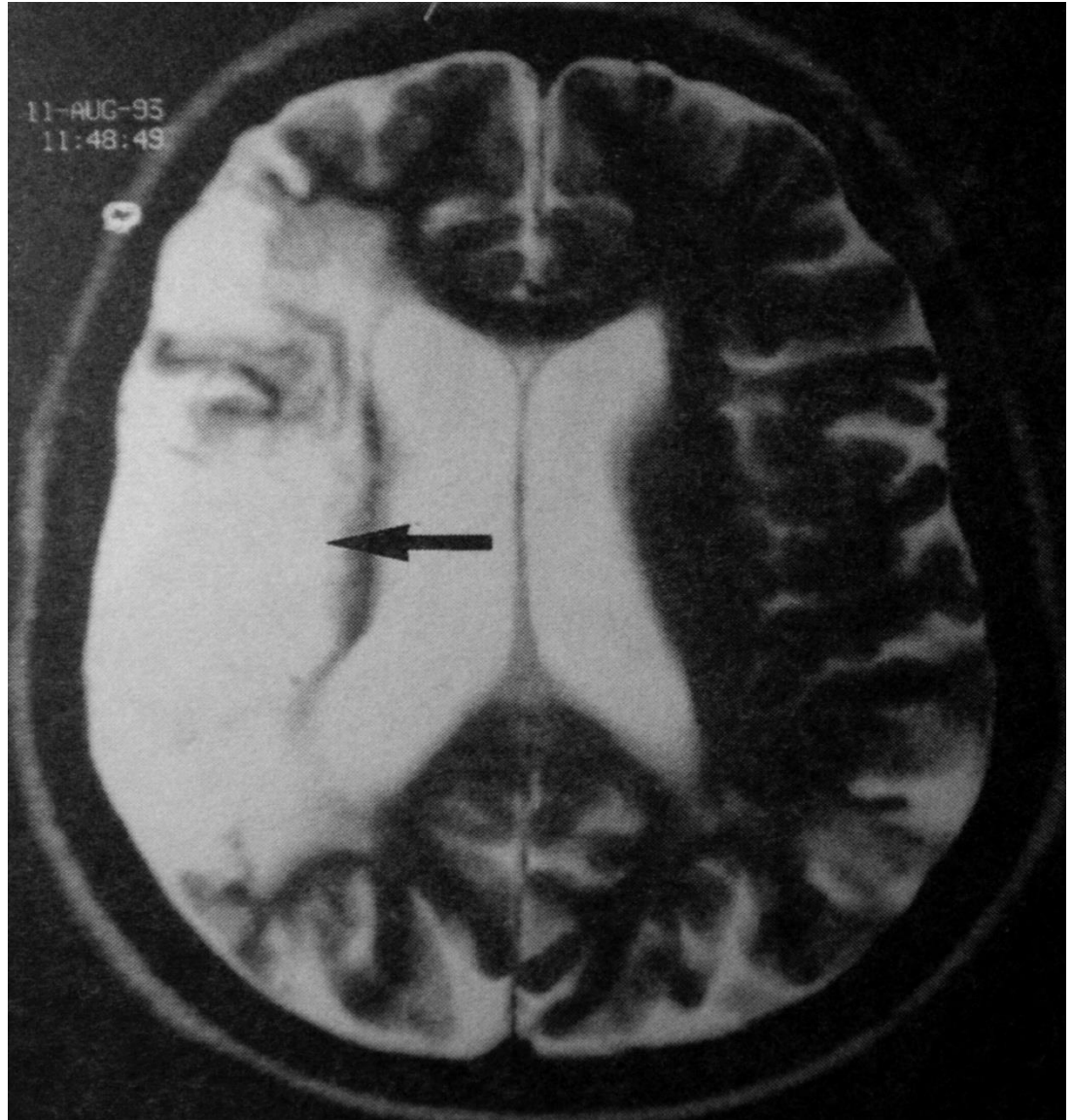


Кардіоемболічний інсульт

- Причина: кардіальна патологія – джерело емболії (миготлива аритмія, ендокардит).
- Початок - як правило, раптовий поява неврологічної симптоматики у активного пацієнта. Неврологічний дефіцит максимально виражений в дебюті захворювання.
- Локалізація - переважно зона васкуляризації середньої мозкової артерії. Інфаркт - частіше середній або великий, кірково-підкірковий. Характерно наявність геморагічного компонента (по даним КТ голови).
- Відсутність грубого атеросклеротичного ураження судин проксимально по відношенню до закупорки інтракраніальної артерії. Симптом «зникаючої оклюзії" при динамічному ангіографічному обстеженні.

Кардіоемболічний інсульт

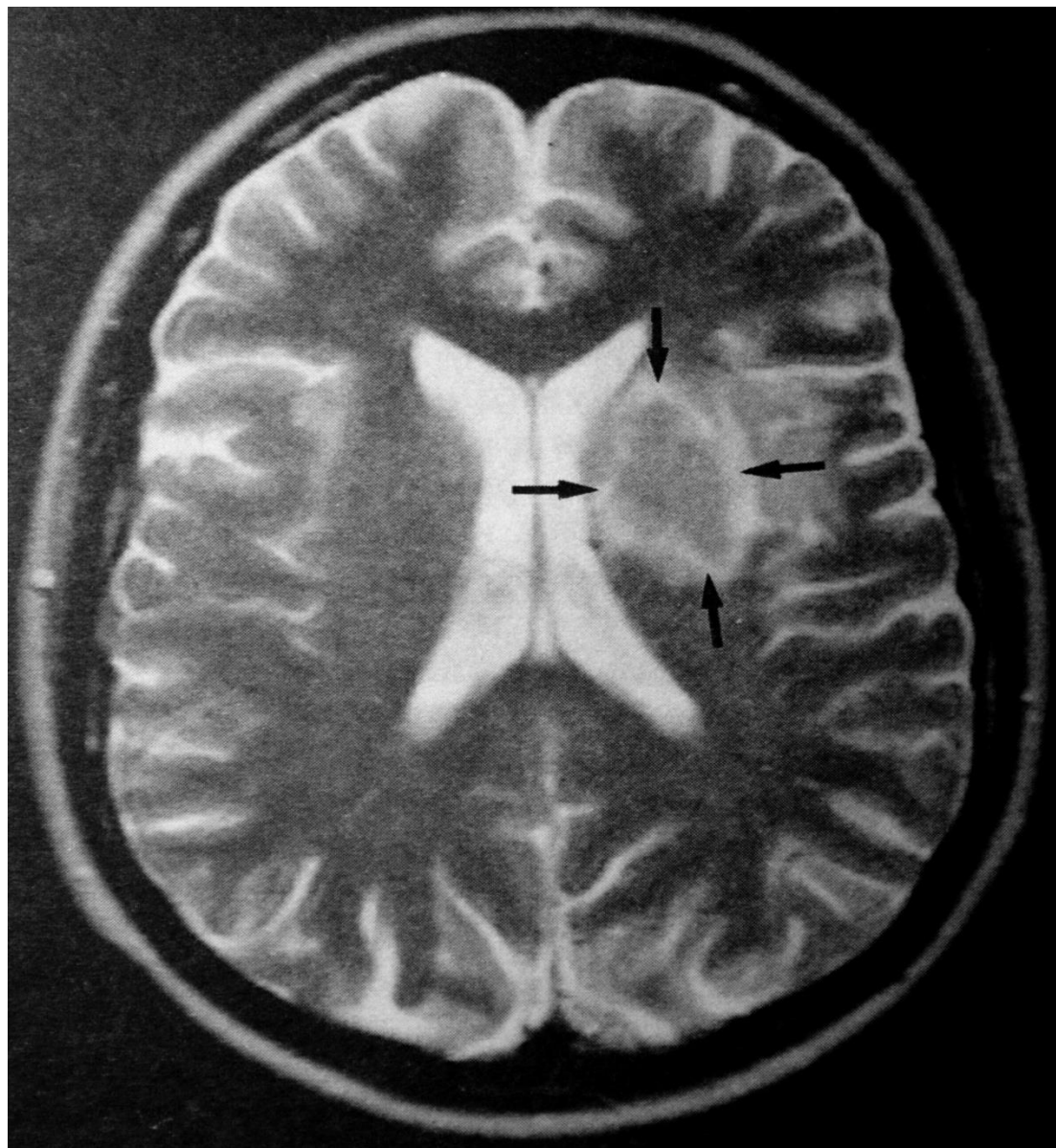
Кардіоемболічний інсульт
з обширним інфарктом
мозку (МРТ в режимі T2)



Атеротромботичний інсульт

- Причина: атеросклеротичне ураження екстра- і/або інтракраніальних артерій (виражений стенозуючий, оклюзуючий процес, атеросклеротична бляшка з нерівною поверхнею, з прилягаючим тромбом) відповідно вогнищевому ураженню головного мозку.
- Початок - частіше поступовий, ступінчастий, з поступовим наростанням симптоматики на протязі годин або декількох діб. Часто дебютує під час сну.
- Часто передують іпсілатеральні транзиторні ішемічні атаки.
- Розмір вогнища ураження може коливатись від малого до обширного.

Атеротромботичний інсульт



Атеротромботичний
інсульт із
стріокапсулярним
інфарктом мозку
(МРТ в режимі T2)

Гемодинамічний інсульт

• Причини: **патологія екстра- і/або інтракраніальних артерій:**

- атеросклеротичне ураження
- деформація артерій (кутові вигини, петлеутворення),
- аномалії судинної системи мозку (роз'єднання Вілізієва круга, гіпоплазії артерій).

гемодинамічний фактор:

- зниження АТ (фізіологічне – під час сну, а також ортостатична, ятрогенна артеріальна гіпотензія, гіповолемія
падіння хвилинного об'єму серця (зменшення ударного об'єму серця внаслідок ішемії міокарда, значне зменшення ЧСС).

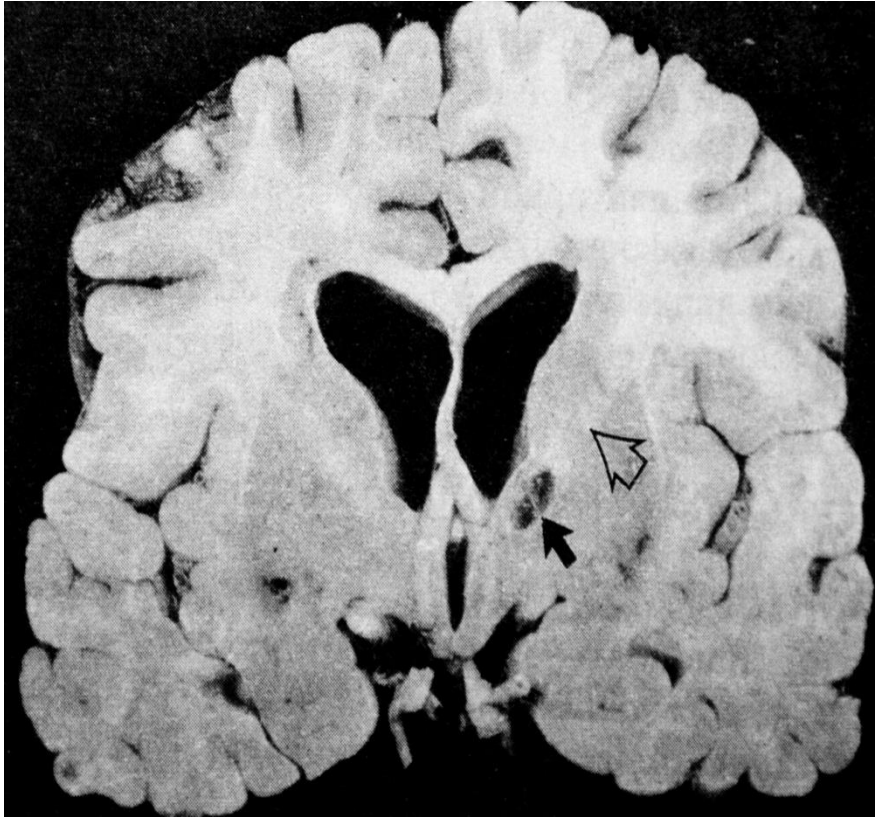
• Початок – раптовий або ступінчастий, як у активного пацієнта, так і в стані спокою.

• Локалізація вогнища - зона суміжного кровопостачання, в тому числі кіркові інфаркти, вогнища в перивентрикулярній і білій речовині семіовальних центрах. Розмір інфаркта - від малого до великого.

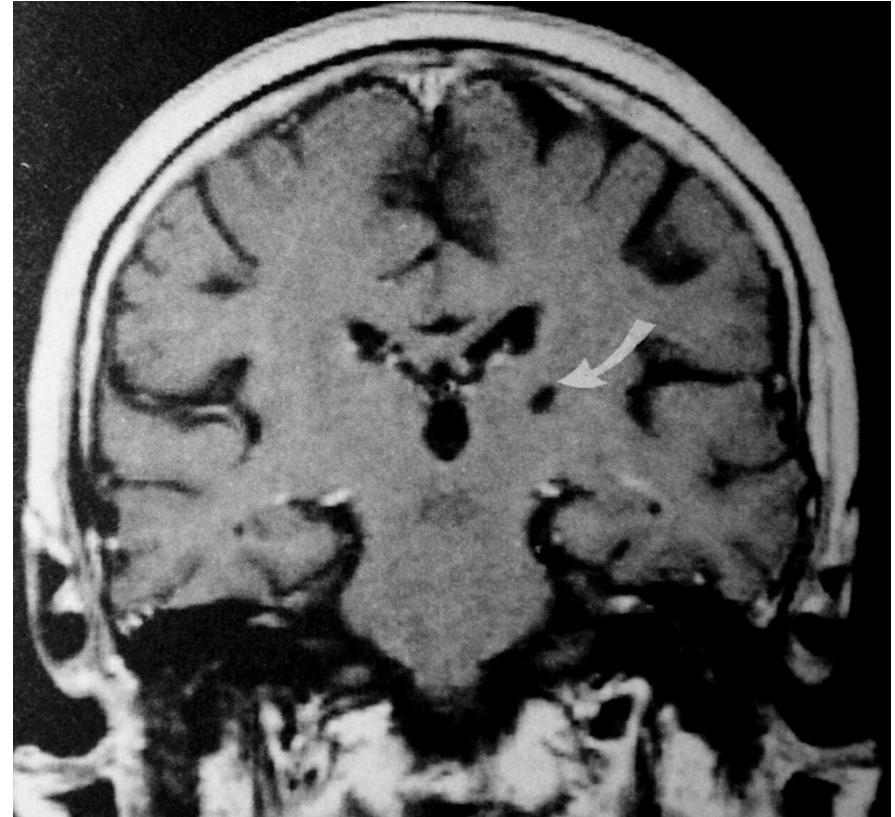
Лакунарний інсульт

- Причина: артеріальна гіпертонія, цукровий діабет
- Початок – частіше інтермітуючий, симптоматика наростає на протязі годин або доби. АТ зазвичай підвищений.
- Локалізація інфаркту - підкіркові ядра, біла речовина семіовального центру, внутрішня капсула, основа моста мозку. Розмір вогнища - малий до 1 -1,5 см в діаметрі, може не візуалізуватися при КТ голови.
- Наявність характерних неврологічних синдромів (чисто руховий, чисто чутливий лакунарний синдром, атактичний геміпарез, дизартрія і монопарез: ізольований монопарез руки, ноги, лицевий та ін. синдроми). Відсутність загально мозкових, менінгеальних симптомів, а також порушень вищих кіркових функцій при локалізації в домінантній півкулі. Перебіг - часто по типу малого інсульту.

Лакунарний інсульт



Лакуна у внутрішній капсулі
(патоморфологія)



Лакуна у внутрішній капсулі
(на МРТ)

Інсульт по типу гемореологічної мікрооклюзії

- Причина: виражені гемореологічні зміни: підвищена в'язкість крові, порушення в системі гемостаза та фібринолізу.
- Мінімальна вираженість судинного захворювання (атеросклероз, артеріальна гіпертонія, васкуліт, васкулопатія).
- Виражена дисоціація між клінічною картиною (помірний неврологічний дефіцит, невеликий розмір вогнища) і значними гемореологічними порушеннями.
- Перебіг захворювання по типу малого інсульту.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Етіопатогенез

- **Основні причини крововиливу в мозок:**
 - гіпертонічна хвороба (особливо при артеріальному тиску 180/105 мм рт. ст. т і вище)
 - вторинні артеріальні гіпертензії: цереброгенні, або захворювання нирок, залоз внутрішньої секреції
 - дифузні хвороби сполучної тканини (вузликовий періартеріїт, червоний вовчак)
 - вроджені інтрацеребральні судинні мальформації (артеріальні і артеріо-венозні аневризми, телеангіоектазії та ін.)
 - крововилив в тканину пухлини
 - хвороби крові (лейкози, коагулопатії та ін.).

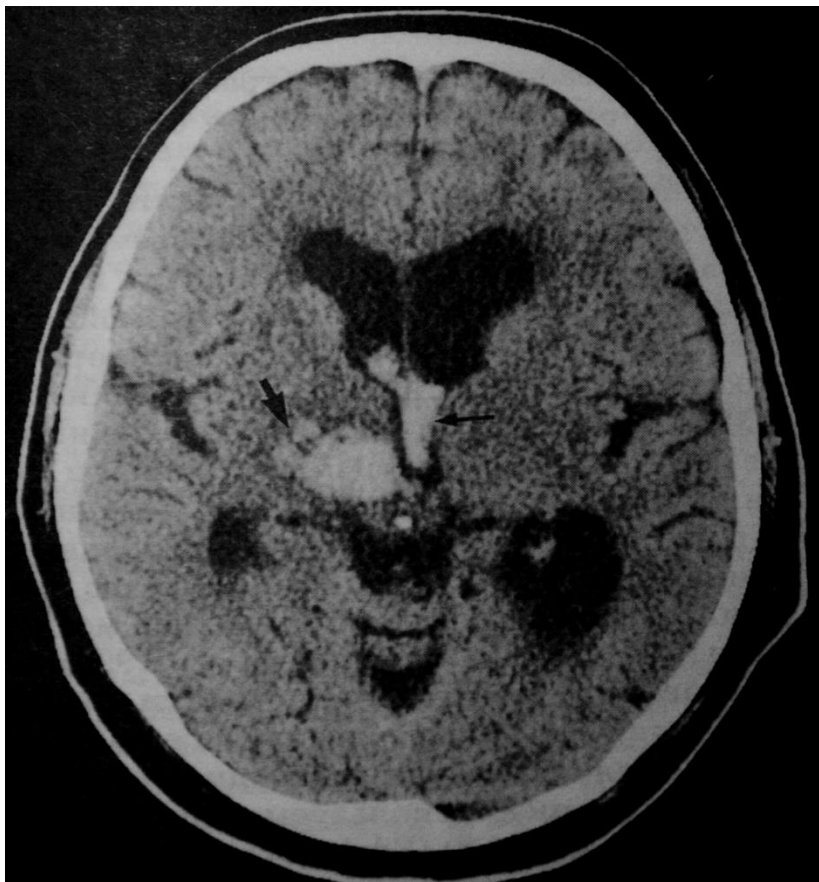
Клініко-морфологічна класифікація

- По характеру крововиливу:
 - а) гематоми, добре відмежовані від оточуючих тканин (85 %);
 - б) геморагічні просякнення (червоний інфаркт—15%);
 - в) крововиливи з проривом крові в шлуночкову систему або субарахноїдальний простір. Спостерігається в 85—90 % випадків при діагностиці за допомогою КТ.

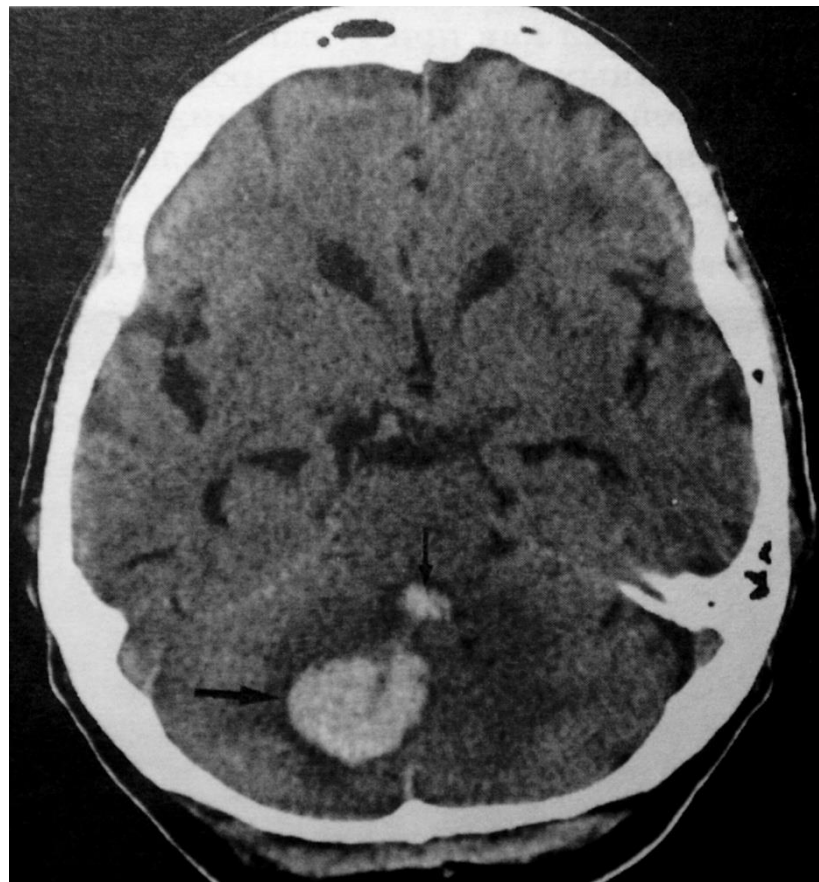
Клініко-морфологічна класифікація

- По локалізації: 90 % — півкульні, 10 % — в стовбурі мозку, мозочка.
 - Серед півкульних:
 - латеральні (назовні від внутрішньої капсули) 25—35 % всіх геморагій. Відносно одностороння симптоматика (при відсутності прорива в шлуночкову систему)
 - медіальні (біля 10 %) — симптоматика, характерна для ураження зорового бугра, часто прорив в шлуночкову систему
 - змішані (30 %) з ураженням підкіркових гангліїв, зорового бугра, розрушенням внутрішньої капсули, проривом в шлуночкову систему
 - обмежені внутрішньомозкові гематоми (біля 25 %), переважно при артеріо-венозних мальформаціях. Частіше у молодих практично здорових осіб. Можуть передувати головні болі, парціальні або генералізовані епілептичні напади. Найбільш часта локалізація в білій речовині великих півкуль.

Геморагічні інсульти на МРТ



Крововилив в таламус з
проривом в III шлуночок



Крововилив в мозочок з
проривом в IV шлуночок

Перебіг і прогноз геморагічного інсульту в гострому періоді

- До 45% хворих помирають в перші 24 години з моменту інсульту інші - на 5-8-у добу, в рідких випадках на 15-20-у добу.

СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ

Періоди клінічного перебігу внутрішньочерепної артеріальної аневризми:

- **Латентний:** клінічні симптоми відсутні; 5-10% - локальна вогнищева симптоматика, залежить від локалізації;
- **Продромальний:** запаморочення, пароксизми головного болю транзиторні ішемії (за 2-15 днів до розриву аневризми);
- **Геморрагічний** (субарахноїдальне або субарахноїдально-паренхіматозний крововилив);
- **Період рецидивів крововиливу** (у неоперованих хворих);
- **Резидуальний або постгеморагічний**

Найбільш часті причини погіршення стану хворого та прогноз в перші неділі після крововиливу:

- *Артеріальний ангіоспазм* (типовий для аневризматичних крововиливів, виникає у 12—85% хворих). Найбільш небезпечний проміжок між 5—13 добою після епізоду (Лебедев В. В. и др., 1993). Формуються ішемічні вогнища з неврологічною симптоматикою, яка залежить від локалізації в тому або іншому судинному басейні.
- *Повторний субарахноїдальний крововилив*. Частіше зустрічаються між 7—10-м и 14—21-м днем після першого крововиливу, хоча можуть спостерігатися на протязі всього першого року.

Діагностика

- **КТ - інформативний метод, має діагностичне значення та використовується при диференціальній діагностиці субарахноїдального крововиливу. Масивні крововиливи проявляються у вигляді вузької зони з підвищеною інтенсивністю сигналу, який повторює контури борозд, щілей або основ мозку. Візуалізуються проникнення крові в бокові або III шлуночок. Добре видно великі аневризми, які розірвалися, затромбовані та кальціфіковані мальформації.**

Обмеження метода: незначна маса крові; через 3 дня при відсутності крові в шлуночках та речовині мозку дослідження може бути негативним; аневризми діаметром до 2—5 мм не виявляються; нерозірвані гігантські аневризми можуть бути прийняті за пухлину мозку.

Діагностика

- МРТ рідше виявляє гострі субарахноїдальні крововиливи. Метод більш чутливий при діагностиці вторинних ішемічних вогнищ внаслідок ангіоспазму. Результати КТ і МРТ повинні оцінюватись в комплексі з клінічними даними. В негативних випадках необхідно дослідження ліквора.
- Краніографія значуща для діагностики травматичного субарахноїдального крововиливу.

Діагностика

- Дослідження ліквору - найбільш надійний метод діагностики субарахноїдального крововиливу та його диференціації від других невідкладних станів, в першу чергу менінгітів різної етіології. Тиск ліквору зазвичай значно підвищена. Домішк крові виявляються через 1—5 годин з моменту захворювання. Кількість еритроцитів і відповідно колір рідини коливається в широких межах. В перший день воно не перевищує $200—500 \cdot 10^9/\text{л}$. У всіх хворих є ксантохромія ліквору, максимально виражена на 3—5-у добу та зникаючу до 12—18-ї доби (у неоперованих хворих). Повна санація ліквору відбувається через місяць. Важливо його дослідження в динаміці для оцінки регресу неврологічної симптоматики та для діагностики повторних геморагій.

Діагностика

- **Ангіографія - найбільш цінний метод для уточнення етіології крововиливу (виявлення аневризми та визначення його характеру — артеріальна, артеріовенозна). Дозволяє знайти ангіоспазм, його поширеність, джерело кровопостачання при артеріовенозній аневризмі. Дана інформація важлива в першу чергу для рішення питання про можливість оперативного лікування та його тактиці. Найбільш доцільна рання ангіографія (до 4—5 діб після епізоду) з урахуванням тяжкості стану хворого. Перспективним методом є неінвазивна МРТ-ангіографія.**

Ангіографія при аневризмах судин мозку



Мішкоподібна аневризма
внутрішньої сонної артерії



Артеріо-венозна мальформація
в скроневій долі мозку

Лікування інсультів

- Менеджмент пацієнтів з ішемічним інсультом (наказ МОЗ України №1070 від 20.06.2024 року про затвердження Стандарту медичної допомоги «Ішемічний інсульт»)

Лікування інсультів

- Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації
«Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)»
Наказ МОЗ України від 17.04.2014р. №275

Лікування інсультів

- Догоспітальний етап
- Госпітальний
- Реабілітація
- Профілактика

Лікування інсультів

Загальні принципи лікування хворих з інсультом включає проведення базисної терапії (незалежно від характеру інсульту) та (диференційованої терапії з урахуванням характеру та патогенетичного підтипу інсульта.

БАЗИСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГПМК

1. Заходи, направлені на нормалізацію функцій зовнішнього дихання та оксигенації (санація дихальних шляхів, встановлення повітроводу, інтубація трахеї, при необхідності – проведення ШВЛ).
2. Регуляція функції серцево-судинної системи:
 - підтискає АТ на 10% вище цифр, до яких адаптований хворий (при проведенні антигіпертензивної терапії віддають перевагу бета-адреноблокаторам, інгібіторам АПФ, при артеріальній гіпотензії - засоби, вазопресорної дії (допамін, альфа-адреноміметики) та об'ємозамінююча терапія;
 - антиаритмічна терапія при порушеннях серцевого ритму;

БАЗИСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГПМК

3. Корекція рівня глюкози (при гіпоглікемії – 20-40 мл 20% розчину глюкози, при гіперглікемії – інсулін короткої дії).
4. Корекція водно-електролітного балансу
5. Корекція температури тіла
6. Заходи по профілактиці та лікуванню соматичних ускладнень: гіпостатичні пневмонії, пролежні, уроінфекції, ДВЗ-синдром, флеботромбози та тромбоемболії легеневої артерії, контрактури порушення функції тазових органів, порушення ковтання.
7. Симптоматична терапія, в тому числі протисудомна, психотропна (при психомоторному збудженні), міорелаксанти. анальгетики та ін .

Диференційоване лікування ішемічного інсульту

- Системний тромболізис – застосування тромболітичних препаратів з метою відновлення кровотоку (рекомбінантний тканинний активатор плазміногену альтеплази – актилізе в дозі 0,9 мг/кг
- Антитромбоцитарна терапія (ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг
- Контроль внутрішньочерепного тиску (підняття головного кінця ліжка на 20-30, введення манітолу або 10% розчину натрію хлориду

Диференційоване лікування ішемічного інсульту

- Нейропротекторна терапія з метою профілактики прогресуючого нейронального апоптозу (цитіколін 2 г, актовегін по 250 мг 20% розчину, мексідол)
- Хірургічне лікування (краніотомія, каротидна ендартеректомія- видалення тромбу із просвіту артерії)

Диференційоване лікування геморагічного інсульту

Корекція гемостазу (відміна антикоагулянтів)

Корекція внутрішньочерепної гіпертензії
(манітол, гіпертонічний розчин)

. При субарахноїдальному крововиливі та інтрацеребральних гематомах з проривом крові в лікворну систему - профілактика судинного спазму (вазоселективні блокатори кальцієвих каналів -німодіпін до 25 мг/добу. в/в крапельно або по 0,3-0,6 кожні 4 години всередину).

ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

1. Внутрішньомозкові півкульні крововиливи об'ємом більше 40 мл (по даним КТ голови).
2. Крововилив в мозочок.
3. Обструктивна гідроцефалія при геморагічному інсульті.
4. Аневризми, артеріо-венозні мальформації, артеріо-синусні співустя, які супроводжуються різними формами внутрішньочерепного крововиливу або ішемії мозку.

Профілактика ГПМК

1. Боротьба з факторами ризику
2. Застосування антиагрегантів,
3. Антигіпертензивна терапія
4. Призначення непрямих антикоагулянтів
5. Застосування статинів
6. У випадку значного стенозу сонної артерії (більше 70%) каротидна ендартеректомія як засіб попередження повторного ГПМК.
При стенозі сонної артерії до 30% перевага надається медикаментозній профілактиці.