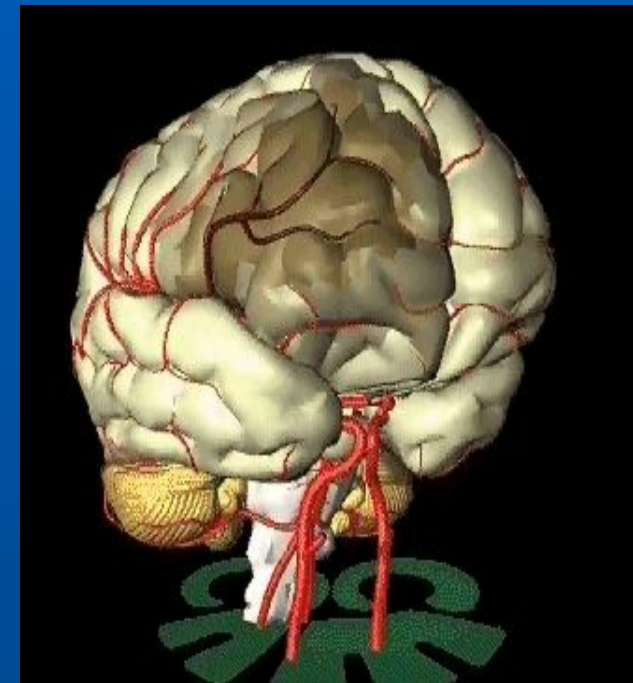


Запорізький державний медичний університет  
Кафедра нервових хвороб

## СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО І СПИННОГО МОЗКУ

Лектор: *Доктор медичних наук,  
професор*  
*Шевченко Людмила  
Олександрівна*

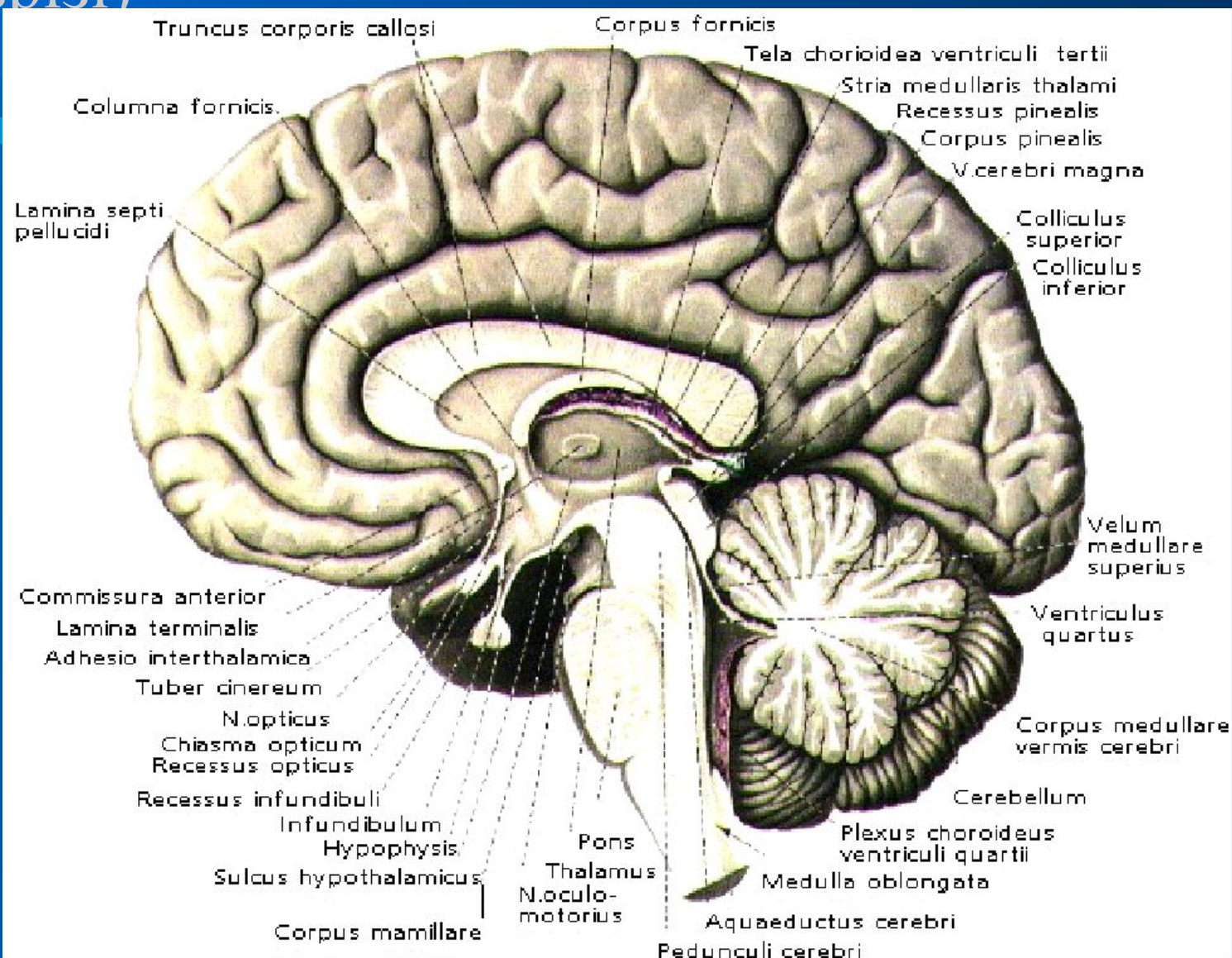


**Судинні захворювання  
головного мозку поділяються  
на  
гострі та хронічні  
форми (дисциркуляторна  
енцефалопатія (ДЕ)).**

## **ДЕ відображає**

**хронічне повільно прогресуюче ураження утворень головного мозку, обумовлене патобіохімічними явищами прогресивного характеру, що ініціюють на останньому етапі загибель нервових клітин за механзмами гіпоксичного нейробіозу та генетично детермінованого нейроаптозу.**

# Слайд 1в -Головний мозок (на сагітальному розрізі)



# Слайд 1 г – Кора великого мозку



**Клінічні прояви ДЕ: стійкі  
неврологічні  
симптомокомплекси, що  
відображають  
відповідні ураження  
церебральних структур**

# **ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

- **Транзиторні ішемічні атаки (ТІА)**
- **Мозкові інсульты**

2

# МОЗКОВІ ІШЕМІЧНІ ІНСУЛЬТИ (МІІ)

Частота МІІ – 75% от числа всіх інсультів.

**МІІ ініціюється розвитком вогнищевої деструкції в тканині мозку внаслідок гіпоксичного некробіозу та апоптозу (що запускається генетичною програмою загибелі нейронів у зв'язку з експресією генів апоптозу)**

3



# ПІДТИПИ МІІ

1. КАРДІОЕМБОЛІЧНИЙ
2. АТЕРОТРОМБОТИЧНИЙ
3. АТЕРОЕМБОЛІЧНИЙ (ПРИ НАЯВНОСТІ НЕСТАБІЛЬНИХ ЖОВТИХ БЛЯШОК)
4. ЛАКУНАРНИЙ
5. ЗА ТИПОМ ГЕМОРЕОЛОГІЧНОЇ МІКРООКЛЮЗІЇ

# ЕТАПИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ, ЛОКАЛЬНОЇ АНОКСІЇ, ЩО ФОРМУЮТЬ ВОГНИЩЕ ДЕСТРУКЦІЇ

- **АНОКСІЯ**  $\Rightarrow$  накопичення  $\text{Ca}^{++}$  всередині клітини і вихід  $\text{Na}^{+}$  з неї; надлишковий синтез амінокислот, що викликають збудження
- **ЕКСАЙТОТОКСИЧНІСТЬ:** глутаматергічна і аспартатергічна.
- Підвищення синтезу оксиду азоту.
- Виникнення оксидантного стресу.

5

# *ЕТАПИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ, ЛОКАЛЬНОЇ АНОКСІЇ, ЩО ФОРМУЮТЬ ВОГНИЩЕ ДЕСТРУКЦІЇ*

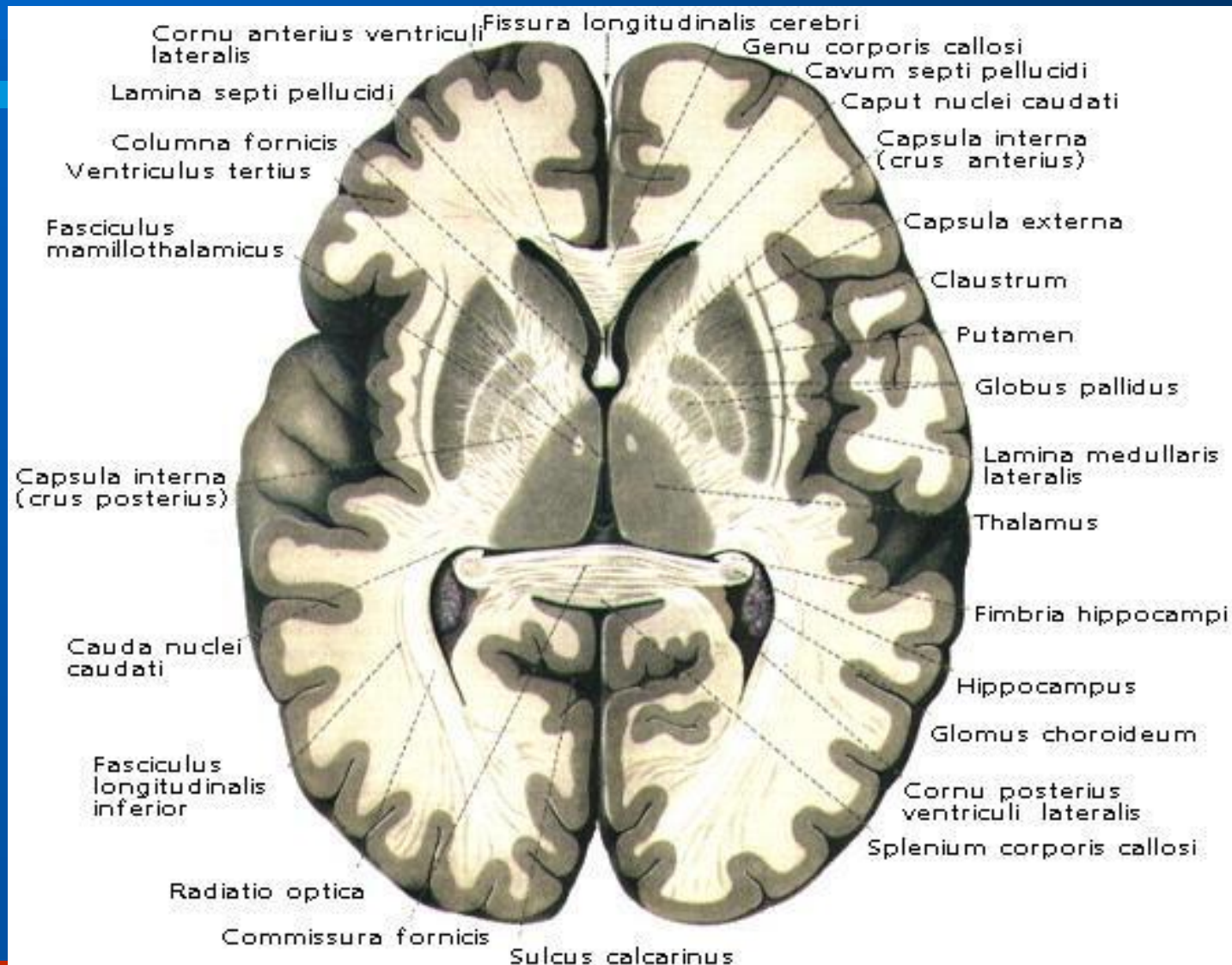
- Підвищення синтезу патологічних внутрішньоклітинних ферментів, запальні зміни
- Експресія генів апоптозу.
- Порушення мікроциркуляції.
- Некробіоз, що поєднується з апоптозом ⇒ вогнищева деструкція церебральних структур.

**ТИПОВА КЛІНІЧНА СТРУКТУРА  
НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ  
МОЗКОВОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ  
СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

- 1. Початок поступовий, рідше гострий (35-40%).**

**7**

# Слайд 8 - Великий мозг (горизонтальный разрез).



# **ТИПОВА КЛІНІЧНА СТРУКТУРА НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

- 2. Поява ознак вогнищевого ураження мозку, їх поглиблення (слабкість в кінцівках трансформується в глибокий геміпарез чи геміплегію).**

**9**

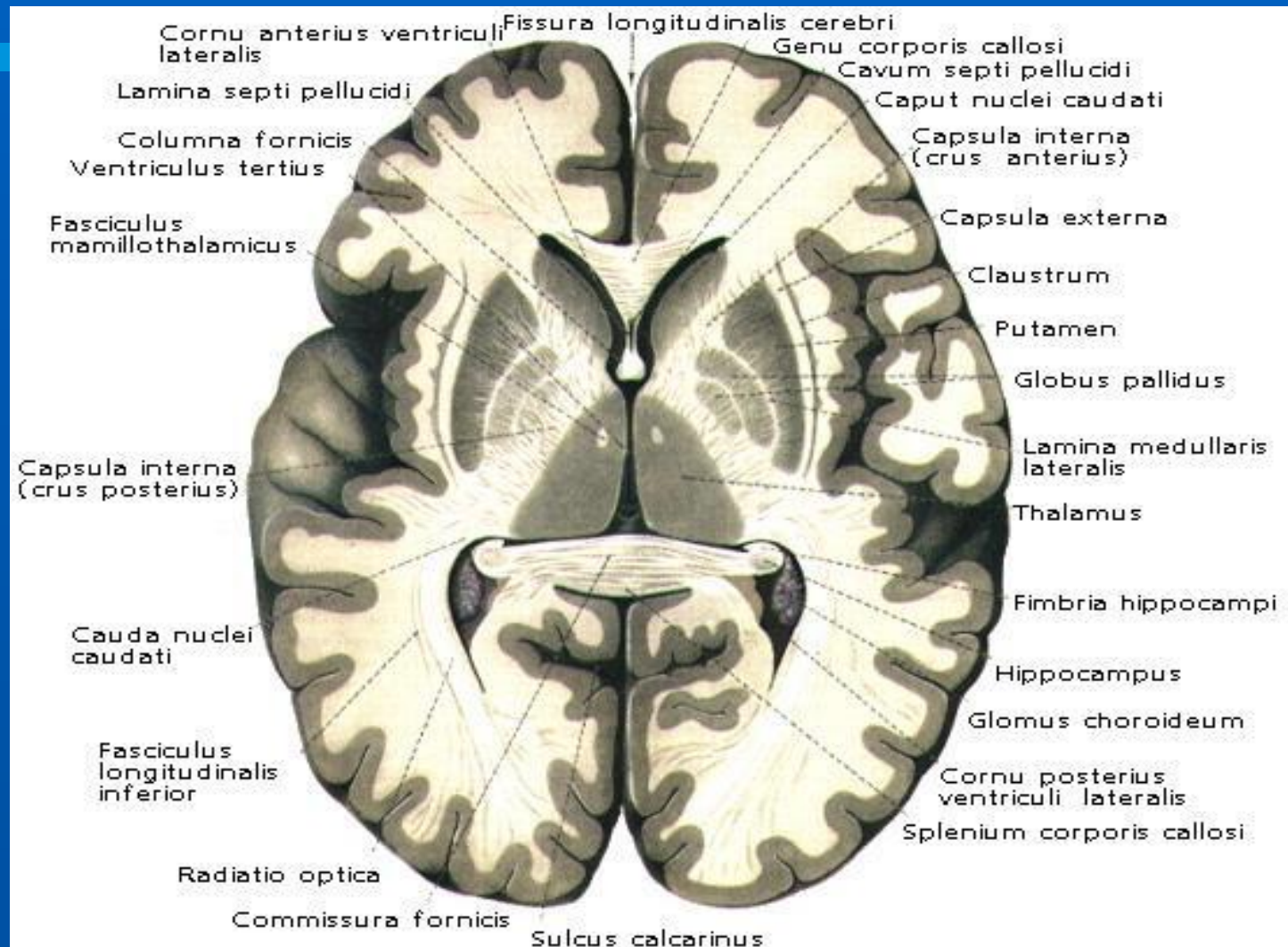
**ТИПОВА КЛІНІЧНА СТРУКТУРА  
НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО  
ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ  
СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

**3. Прояви**

**загально мозкового  
синдрому**

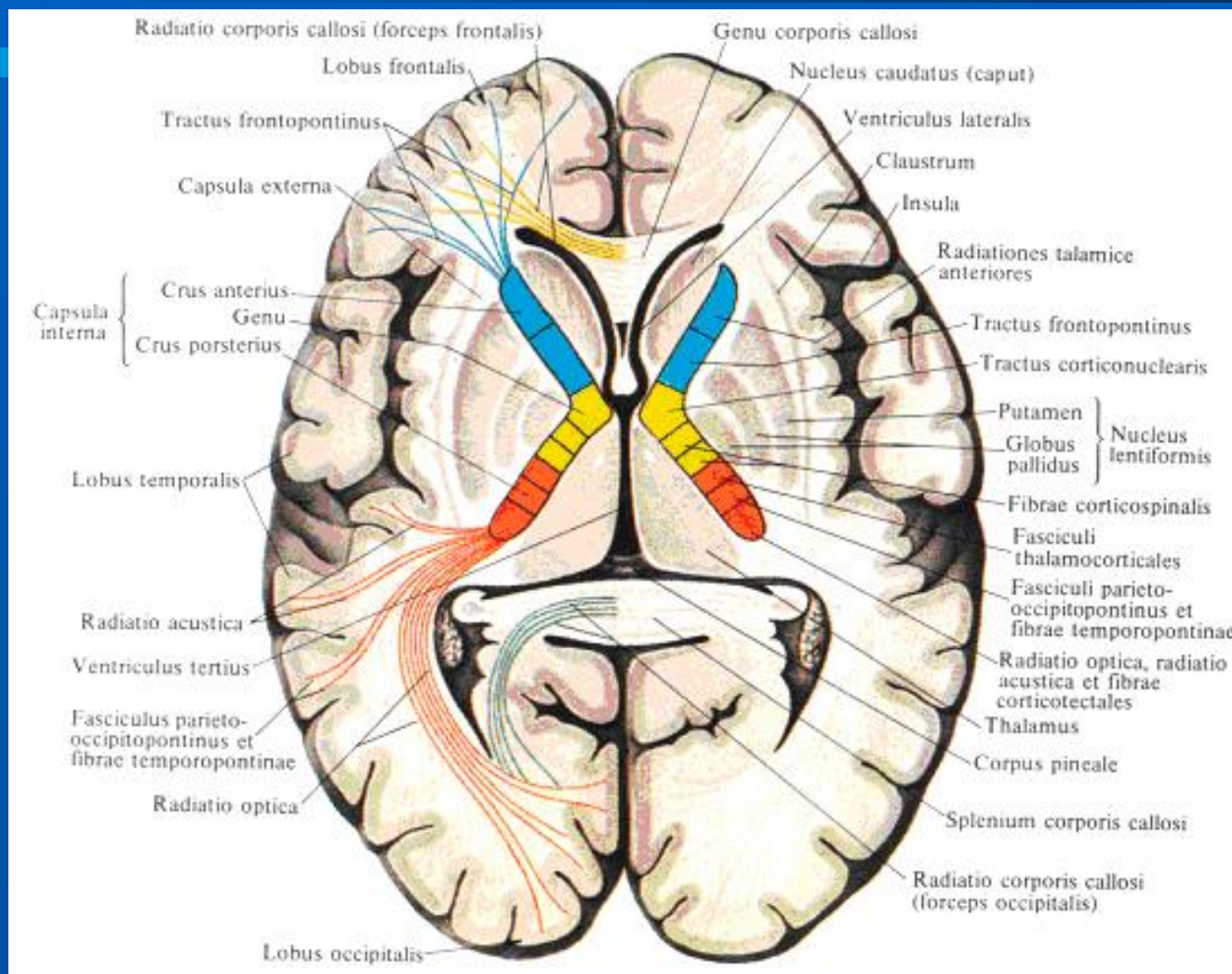
**виражені нерізно чи  
відсутні.**

# Слайд 10а – Зріз головного мозку через зорові горби





# Слайд 10 б- Зріз головного мозку на рівні внутрішньої капсули

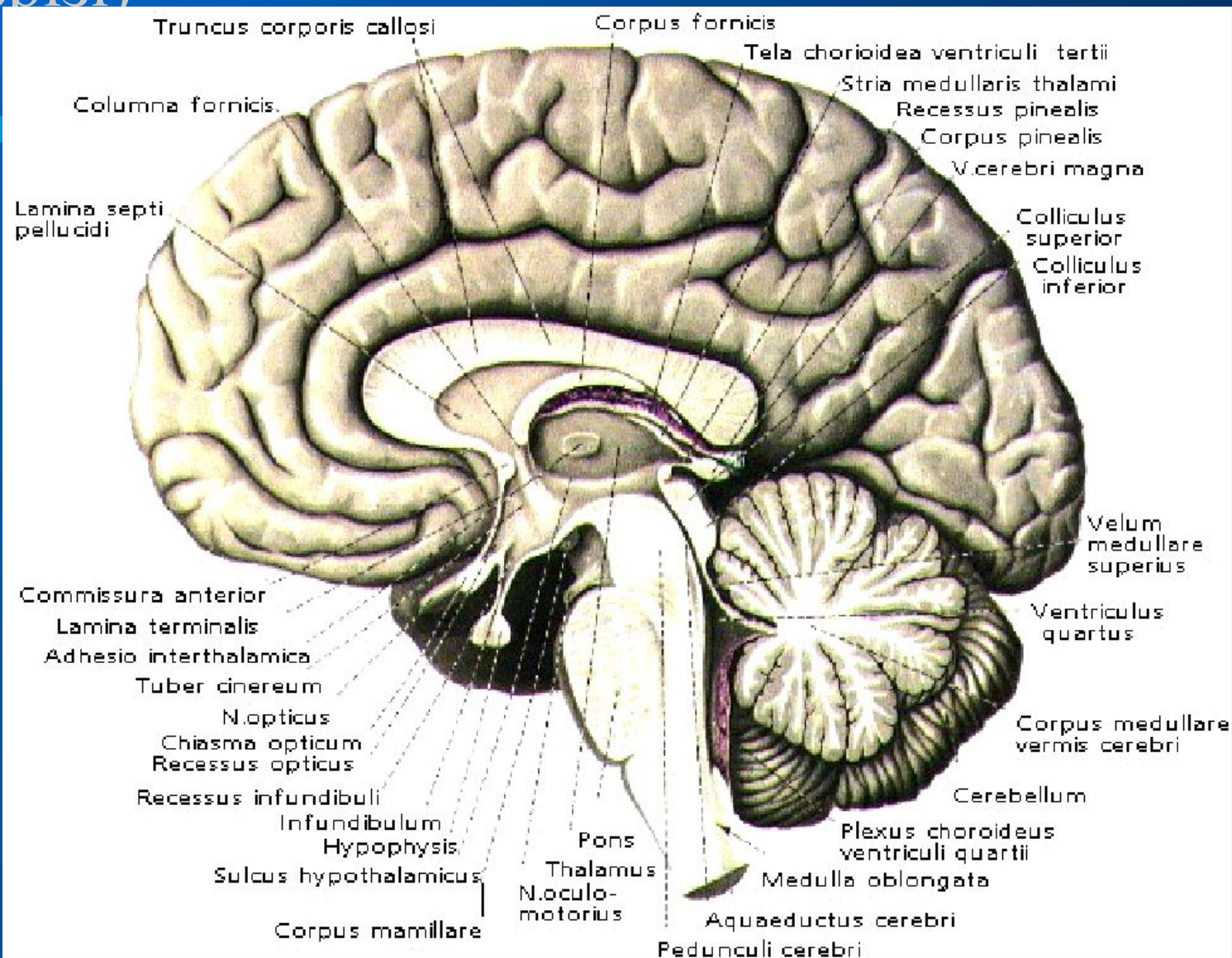


**ТИПОВА КЛІНІЧНА СТРУКТУРА  
НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО  
ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ  
СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

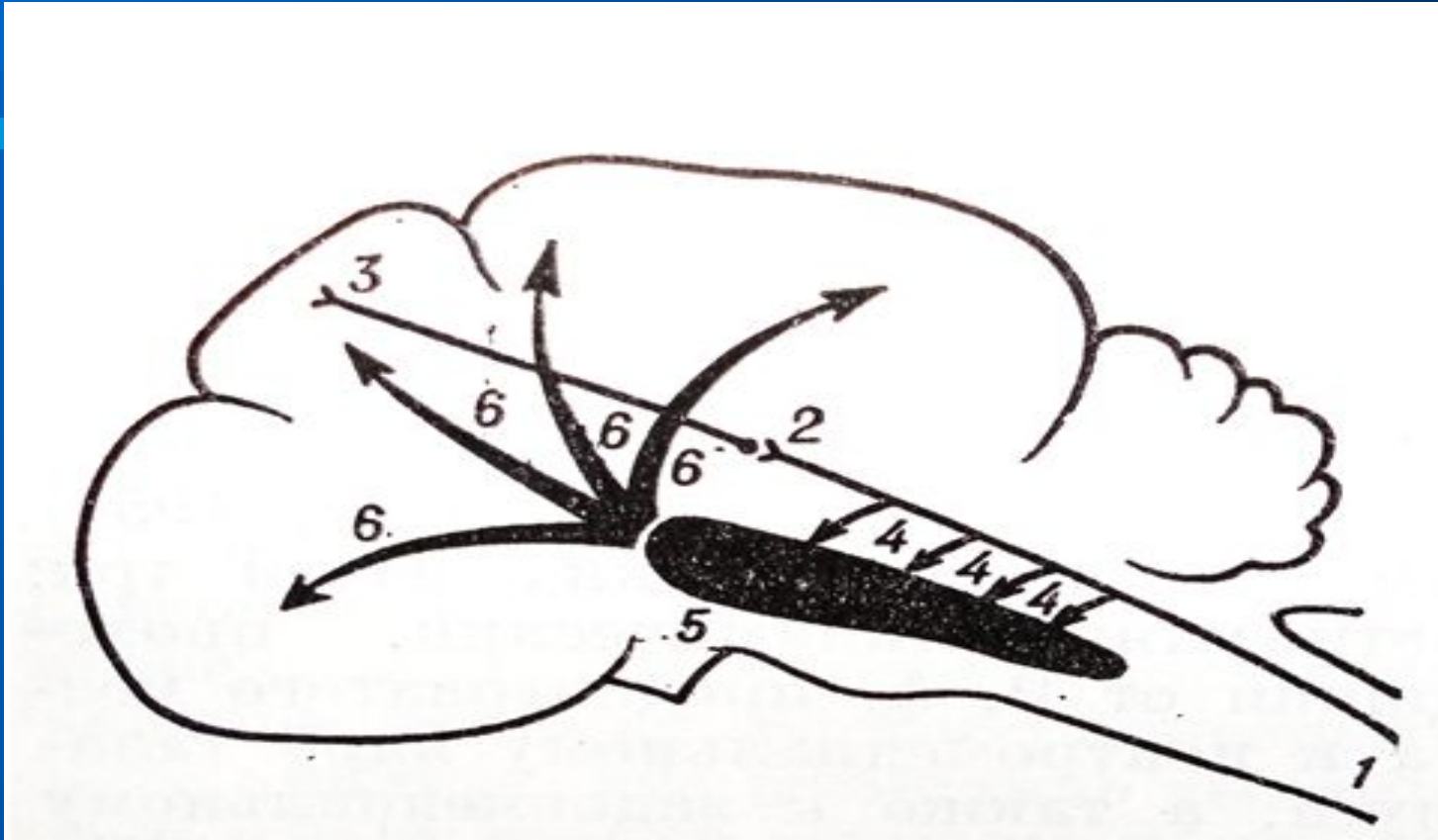
- 4. Зміна артеріального тиску частіше в бік підвищення, значно рідше – зниження.**

**11**

# Слайд 11а - Головной мозг (на сагитальном разрезе)



# Слайд 11 б- Схема висхідного активуючого впливу ретикулярної формації (за Х. Мегуном)



**1,2,3** – специфічний чутливий провідний шлях; **4** – колатералі, що з'єднують специфічний чутливий шлях з ретикулярною формацією стовбура головного мозку; **5** – висхідна активуюча система ретикулярної формації; **6** – генералізований вплив ретикулярної формації на кору півкуль головного мозку.

# *ПАРАКЛІНІЧНІ ПАРАМЕТРИ, ЩО ПІДТВЕРДЖУЮТЬ МОЗКОВИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ*

1. КТ і МРТ-візуалізація головного мозку, ПЕГ.
2. Біохімічні критерії.
3. Лікворологічні  
(зараз використовуються рідко).

12

# ***ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ МІІ***

## **Недиференційована терапія** **(базисна терапія):**

- а) забезпечення адекватної оксигенації, системної гемодинаміки;**
  
- б) лікування судомного синдрому та психомоторного збудження;**

**13**

# ***ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ МІІ***

## **Недиференційована терапія:**

- в) відновлення електролітного та кислотно-лужного балансу;**
  
- г) профілактика аспірації дихальної системи, інфекційних та інших ускладнень.**

# *МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ МІІ*

- 1. Забезпечення гіперволемічної гемоделюції.**
- 2. Антиагрегантна терапія (*плавікс, дипіридамо́л*)**

15



# **МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ МІІ**

- 3. Контрольований тромболізис  
(актеплазе, актилізе, урокіназа).**
- 4. Антикоагулянтні засоби  
(фраксипарин, клексан, фенілін,  
сулодексид).**

**16**

# *МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ МІІ*

- 5. Антиоксидантні засоби (мексикор, цитофлавін, берлітїон, тіогаμμα-турбо, вазопро, мелдонїум, вітамін E).*
- 6. Нейропротективні засоби, а також ті, що забезпечують нейротрофічні ефекти (семакс, церебролізин, кортексин).*

# **МЕТОДИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ МІІ**

- 7. Селективні ангіопротективні засоби (серміон, кавінтон, вазобрал, інстенон, пентоксифілін).**
- 8. Немедикаментозні методи лікування**

**18**

# *КЛАСИФІКАЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ ЗА ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ*

- 1. Паренхіматозна геморагія.**
- 2. Субарахноїдальна геморагія.**
- 3. Вентрикулярна геморагія  
(первинна).**

# Слайд 19 а- Головной мозг на уровне внутренней капсулы

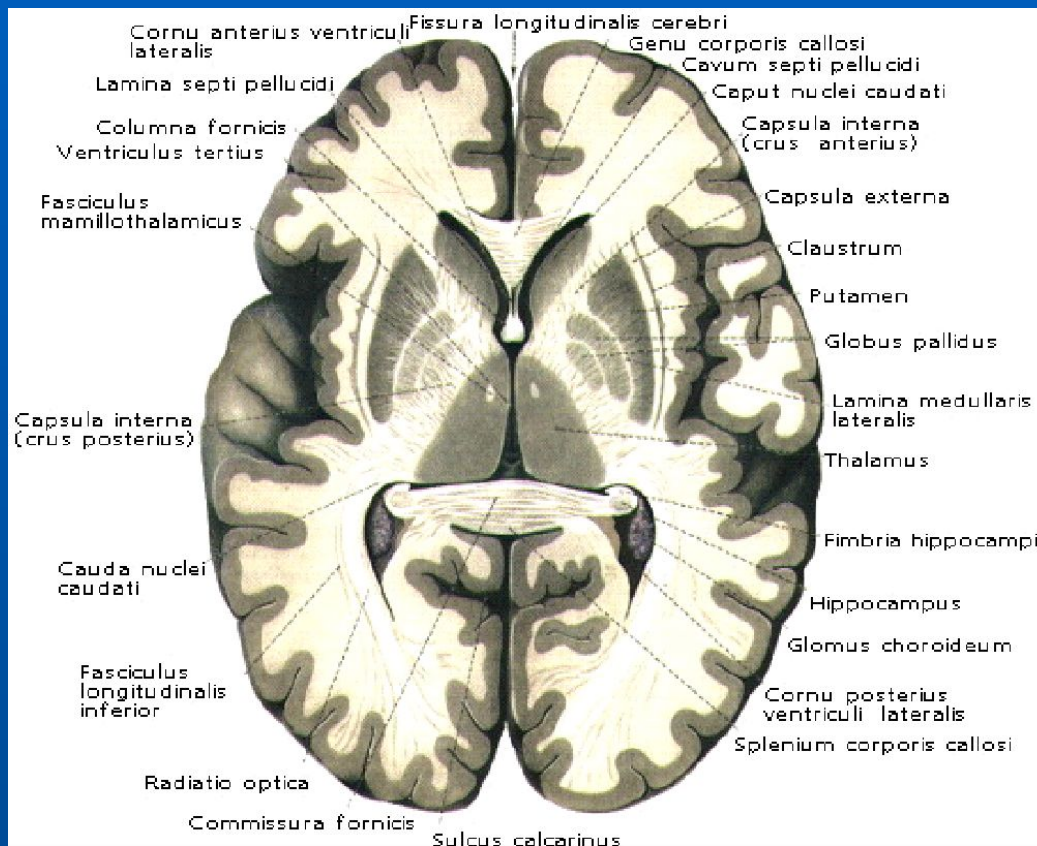
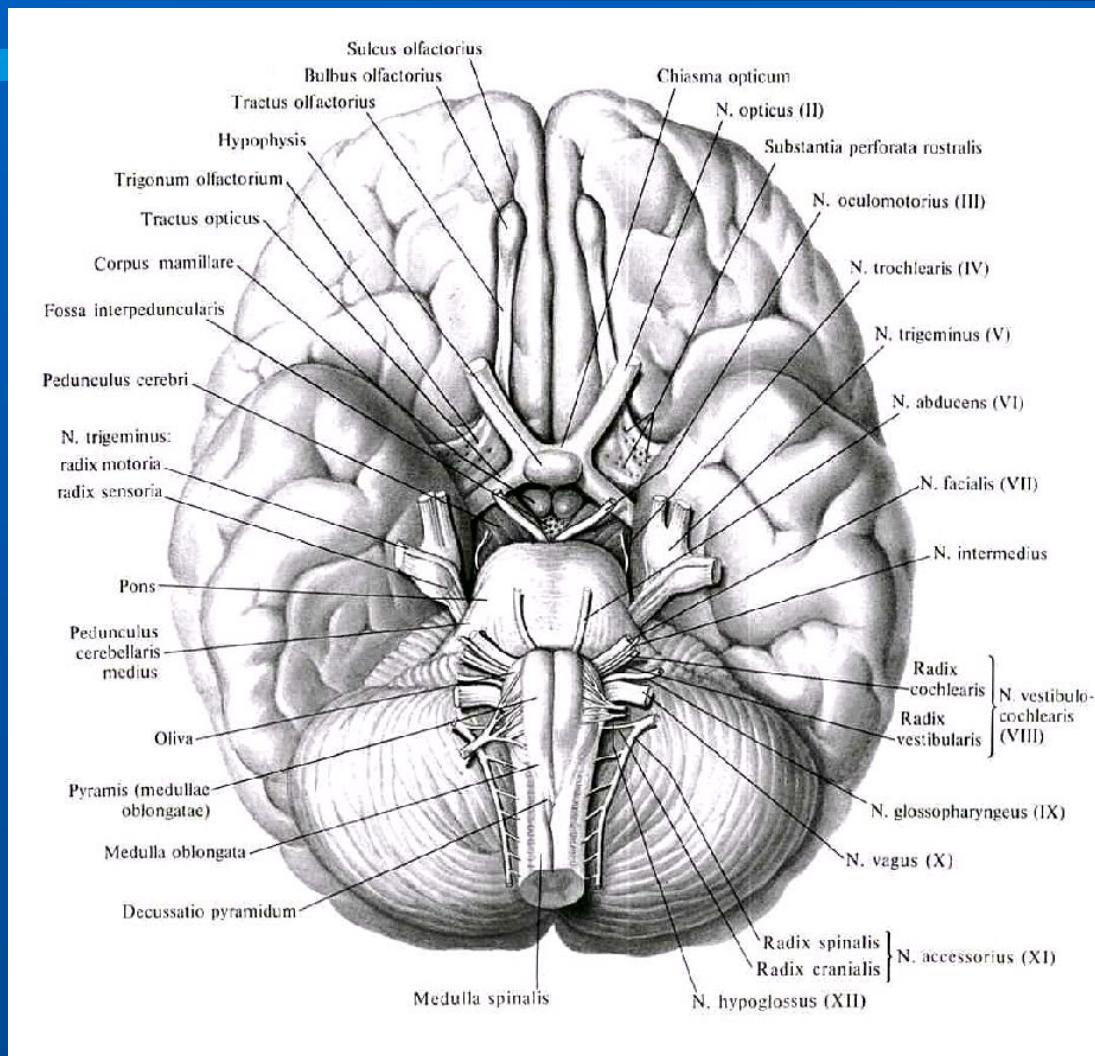


Рис. 15. Большой мозг (горизонтальный срез на уровне внутренней капсулы и спайки свода).

# Слайд 19 б -Основа великого мозку



# *КЛАСИФІКАЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ ЗА ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ*

**4. Субдуральна геморагія  
(гематома).**

**5. Поєднані геморагії.**

**20**

# **ПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ (ЦГ)**

- 1. Внаслідок розриву церебральної судини - потрапляння крові в паренхіму мозку.**
- 2. Іритація дофамінергічних нейронів з розвитком дифузного ангіоспазму.**

**21**



# *ПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ (ЦГ)*

- 3. Швидкий розвиток набряку мозку (вазогенного та цитотоксичного), збільшення маси мозку, формування дислокаційного синдрому.**
- 4. Виникнення в мозку вогнища деструкції внаслідок ЦГ.**

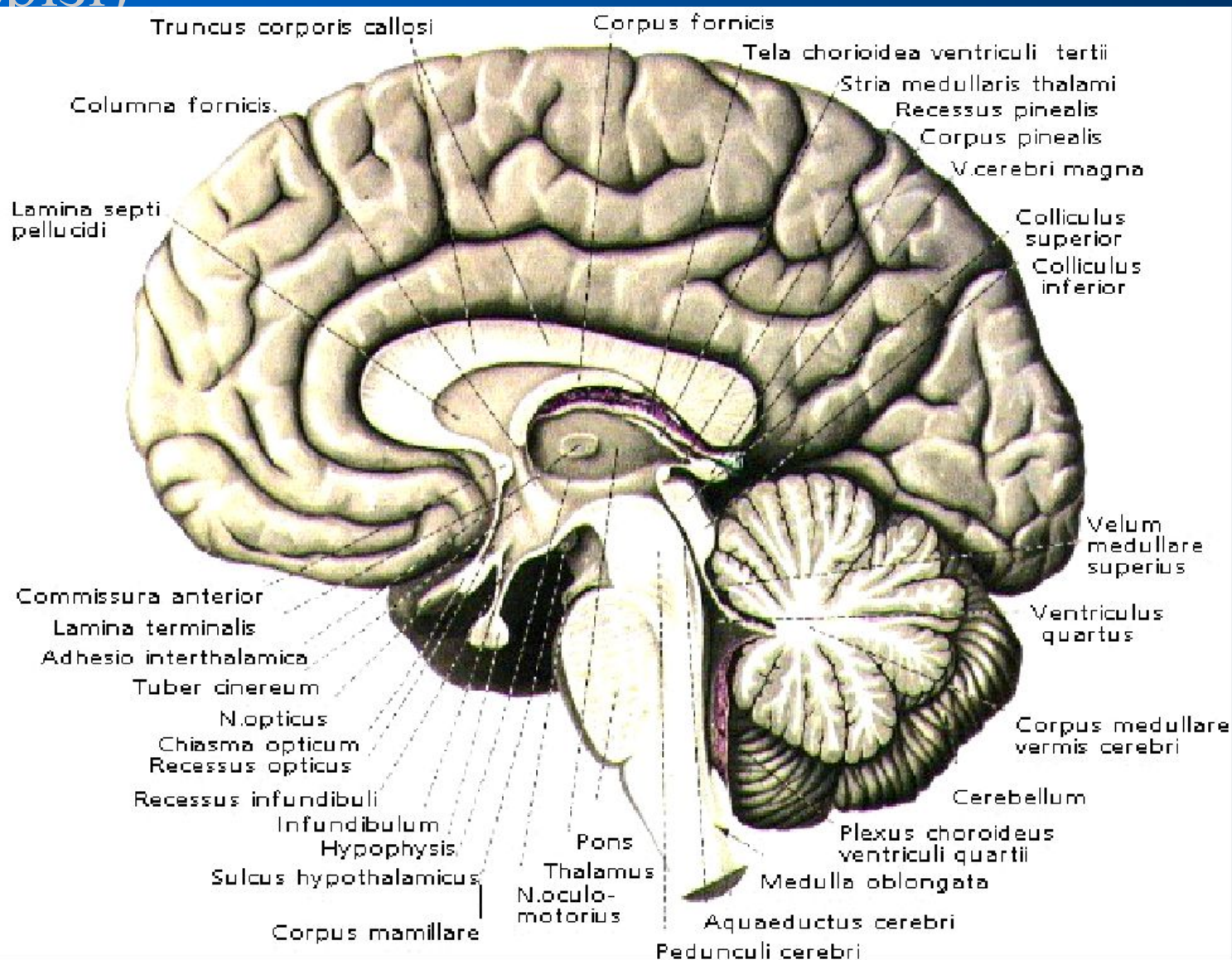
# **МОЗКОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ**

**ЛОКАЛЬНА церебральна  
геморагія ⇒ вогнищева церебральна  
деструкція ⇒ набряк головного мозку з  
розвитком дислокаційного синдрому  
(транстенторіального та латерального  
зміщень великого мозку).**

**23**

# Слайд 23а - Головной мозг (на сагитальном разрезе)



# **МОЗКОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОРАГІЇ**

### **Клінічні прояви**

**загально мозкового синдрому (внаслідок набряку мозку) поєднуються з вогнищевим неврологічним синдромом.**

**Ці синдроми проявляються на фоні розвитку постгеморагічної, некротично-проліферативної ангіопатії.**

# Типова клінічна структура мозкового геморагічного інсульту супратенторіальної локалізації.

*Мозковий геморагічний інсульт* виникає у осіб, що страждають на мікроангіопатію, мікроаневризми, аневризми, з підвищеними цифрами АТ та іншими формами васкулопатії.

25

# Типова клінічна структура мозкового геморагічного інсульту супратенторіальної локалізації.

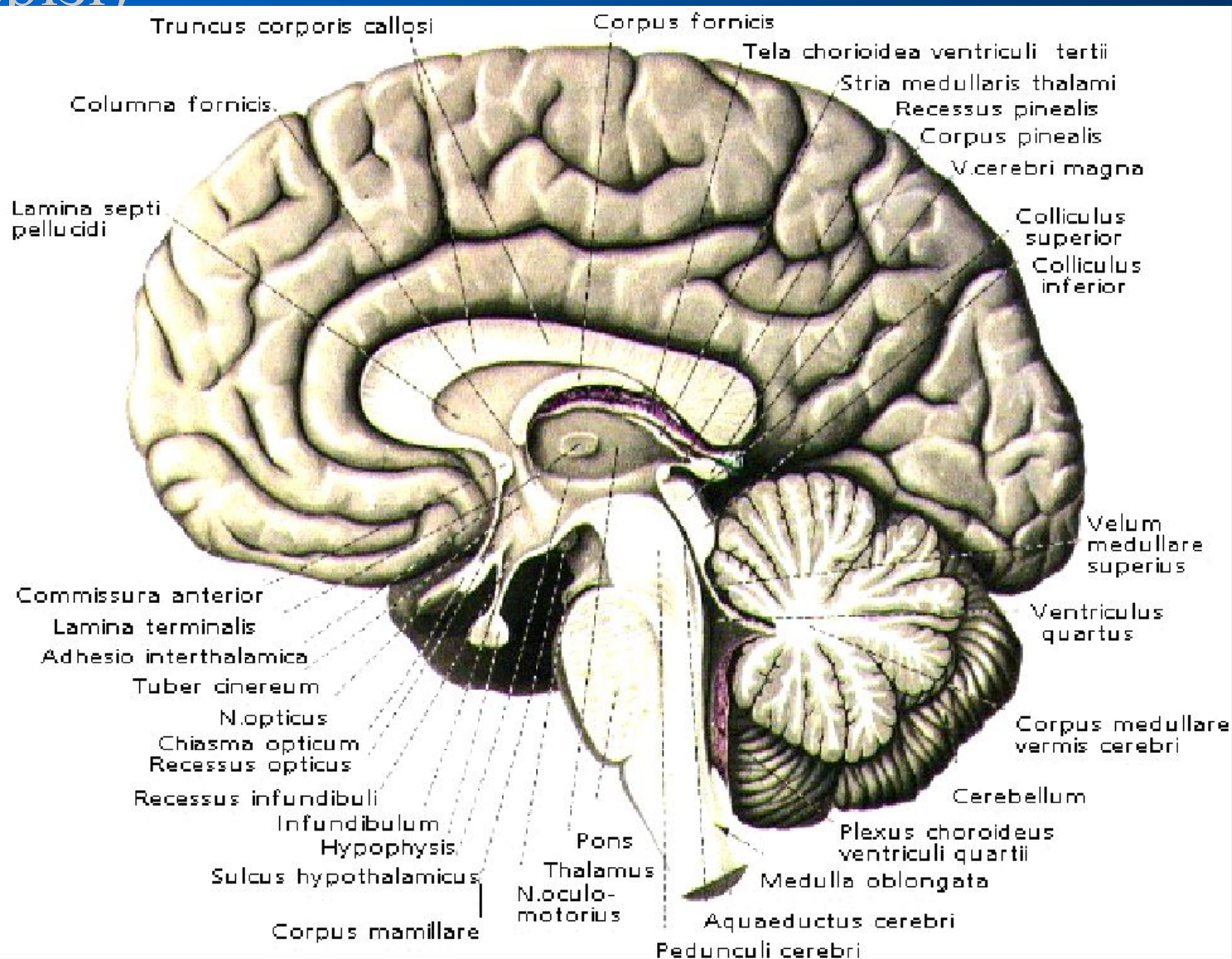
1. Початок гострий або поступово прогресуючий («ступінчастий») на фоні високих цифр АТ.

26

## Типова клінічна структура мозкового геморагічного інсульту супратенторіальної локалізації

2. Гостре виникнення загально мозкового синдрому (інтенсивний головний біль, блювання, більш ніж у 50% хворих порушення свідомості, наявність менінгеального синдрому, двосторонніх патологічних пірамідних симптомів; за прогресуючого перебігу інсульту - приєднання окорухових розладів, змін м'язового тону мезенцефального характеру, приєднання вітальних розладів).

# Слайд 27а - Головной мозг (на сагіальному розрізі)





# Типова клінічна структура мозкового геморагічного інсульту супратенторіальної локалізації

3. **Наявність неврологічного синдрому, обумовленого вогнищем деструкції геморагічного характеру (геміпарез або геміплегія, що виявляються відповідними пробами)**

# *ПАРАКЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ, ЩО ПІДТВЕРДЖУЮТЬ МОЗКОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ*

- 1. КТ, МРТ-візуалізація головного мозку (гіперденсивний характер змін щільності паренхіми мозку, що поєднується зі зміщенням серединних структур в бік протилежний вогнищу ураження, зі здавленням шлуночкової системи мозку на боці ураження).**

29

# *ПАРАКЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ, ЩО ПІДТВЕРДЖУЮТЬ МОЗКОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ*

- 2. Гемореологічні критерії опосередковано підтверджують мозговий геморагічний інсульт (індекс Кребса).**
- 3. Дані лікворологічного дослідження (виконуються тільки при відсутності протипоказань)**

30

# ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ С МОЗКОВИМ ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

1. Обов'язкове лікування в умовах реанімаційного відділення чи спеціалізованого неврологічного відділення в палаті інтенсивної терапії.
2. Проведення переліку досліджень.

31

# НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ МЕТОДИ ТЕРАПІЇ ЦГ

1. Профілактика і лікування порушень дихання, використання ШВЛ.
2. Засоби, що нормалізують діяльність серцево-судинної системи.
3. Проведення терапії для зменшення набряку мозку.

32

# НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ МЕТОДИ ТЕРАПІЇ ЦГ

4. Корекція змін газового складу крові та кислотно-лужного балансу.
5. Попередження ускладнень ЦГ.
6. Диференційована терапія, застосування хірургічних методів лікування за показаннями.

# ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ЦГ

1. Засоби, з гемостатичними ефектами: *етамзилат (дицинон), гемофобін, аскорбінова кислота, препарати кальцію; при субарахноїдальному крововиливі – епсілон-амінокапронова кислота; антагоністи протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс); використання селективних блокаторів каналів кальцію; вікасол.*

34

## *ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ЦГ*

2. Хірургічне лікування за показаннями (наявність неускладненої гематоми, гострої обструктивної гідроцефалії, лобарної гематоми,  $\Rightarrow$  крововиливів у мозочок за відсутності ознак вираженої компресії стовбура мозку).

35



## *ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ЦГ*

3. Антиоксидантні та ангіонейропротективні препарати.
4. Реабілітаційна терапія у відновному періоді інсульту (холінергічні засоби, нейропротективні препарати, вітаміни групи В, лікувальна фізкультура).

36

# ***ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ***

- 1. Обов'язкове подальше проведення курсу терапії у відділенні нейрореабілітації з використанням медикаментозних та немедикаментозних методів.**

**37**

# *ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ*

Вторинна профілактика (при МІІ):  
антиагрегантні засоби під контролем  
коагулограми постійно (плавікс,  
клопідогрель, кардіомагніл, аспекард,  
аспірин кардіо, екотрин, дипіридамол  
тощо); статини для корекції ліпідного  
обміну та профілактики атероматозу –  
ліпримар, вазиліп, аторвастатин, аторис  
и ін.

38

# *ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ*

3. Для інгібування нейронального апоптозу використання антиапоптогенних засобів.
4. Обов'язкова нейро- і ангиопротективна терапії.

39

# ***ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ***

- 5. При підвищенні АТ прийом гіпотензивних засобів.**
- 6. Реабілітація в умовах санаторної зони.**

***Обов'язкова диспансеризація!***

**40**

# *СПІНАЛЬНИЙ ІНСУЛЬТ З УРАЖЕННЯМ ПОПЕРЕКОВОГО ПОТОВЩЕННЯ (L1-S2)*

**1. Гіпоксія, аноксія в басейні артерії**

**Адамкевича.**

**2. Провісники (короткочасні  
монопарестезії, тимчасова  
слабкість нижніх кінцівок)**

**41**

## *СПІНАЛЬНИЙ ІНСУЛЬТ З УРАЖЕННЯМ ПОПЕРЕКОВОГО ПОТОВЩЕННЯ (L1-S2)*

**3. Гостро, раптово формується руховий дефіцит нижніх кінцівок частіше від додаткових факторів ризику (фізичне перевантаження, інсоляція та ін.).**

**4. Можливі порушення функції тазових органів.**

**42**

# *СПІНАЛЬНИЙ ІНСУЛЬТ З УРАЖЕННЯМ ПОПЕРЕКОВОГО ПОТОВЩЕННЯ (L1-S2)*

**5. Клінічно: в`яла параплегія (арефлексія, відсутність патологічних пірамідних симптомів), провідникові розлади чутливості.**

**43**



**Дякую за увагу!**

