

ЛОКАЛІЗАЦІЯ
ТА КЛІНІКА ІНФАРКТУ МОЗКУ

Інфаркти можуть локалізуватися в різних відділах головного мозку. Здебільшого вони розвиваються в басейні внутрішньої сонної артерії (за нашими даними, у 86 % випадків), що у 5—6 разів перевищує частоту інфарктів у вертебрально-базиллярному басейні. До того ж найчастіше (близько 50 %) інфаркти виникають у басейні середньої мозкової артерії. Це пояснюється тим, що внутрішні сонні артерії особливо часто уражаються атеросклеротичним процесом у місцях їх поділу (наприклад біфуркація сонної артерії), звивистості (сифон сонної артерії) та злиття (Ворлоу і др., 1998). Припускають, що такий розподіл атероматозних бляшок визначається місцями гемодинамічної напруги і травматизацією ендотелію судин. У більшості випадків ці процеси і прирікають розвиток гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Закупорка або стеноз ВСА може виникати після травм шиї, інколи навіть незначних. В основі ураження екстракраніальних артерій у таких випадках — надриви інтими з порушенням процесу ендотелійзалежного розширення судин і подальшим розвитком на цьому місці агрегації та активації тромбоцитів, які запускають коагуляцію і формування пристінкового тромбу. Значно рідше трапляється закупорка загальної або зовнішньої сонної артерії (Шмідт, 1976).

Частота інфарктів у вертебрально-базиллярній системі займає друге місце (20 %) після інфаркту в басейні середньої мозкової артерії (Камчатов, 2004). Вважають, що розподіл частоти інфарктів у каротидній і вертебрально-базиллярній судинній системі визначається особливостями еволюційного розвитку: передня (каротидна) судинна система головного мозку еволюційно молодша, ніж задня — вертебрально-базиллярна. Це також одна з причин того, що у ВСА особливо часто формується атеросклеротичний процес, який зумовлює їх стеноз, закупорку, тромбоз.

Доволі висока частота множинних інфарктів (18—20 %), розташованих у різних відділах головного мозку, що кровопостачаються каротидною і вертебрально-базиллярною системами.

Локалізація інфаркту мозку значною мірою визначається патогенетичним механізмом розвитку гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу. Водночас саме локалізація осередку ішемії та його розміри здебільшого визначають клінічний перебіг гострого ішемічного інсульту та його наслідки.

6.1. Клініка інфаркту мозку

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) виникає переважно в осіб середнього і похилого віку, але іноді може розвиватися й у молодих людей. Захворювання виникає у будь-який період доби, але найчастіше під час сну або відразу після нього. В окремих випадках ішемічний інсульт виникає після фізичного навантаження, психо-емоційного перенапруження, вживання алкоголю. Нерідко розвитку інфаркту мозку передують ТІА у тому ж судинному басейні (близько 15-20 %).

Найхарактернішим для ішемічного інсульту є поступове, протягом кількох годин, іноді 2—3 діб, посилення осередкових неврологічних симптомів. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку симптомів, коли ступінь їх вираженості змінюється. Приблизно в 1/3 випадків захворювання розвивається гостро, апоплектиформно. Значно рідше спостерігається псевдотуморозний розвиток інфаркту мозку, коли осередкові симптоми наростають протягом кількох тижнів.

Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання осередкових неврологічних симптомів над загальнономозковими, яких іноді взагалі немає. Осередкова симптоматика у разі інфаркту мозку визначається локалізацією осередку ішемії, його розмірами, судинним басейном, в якому сталося порушення мозкового кровообігу. Свідомість звичайно зберігається або іноді буває порушеною, що проявляється легким оглушенням. Значніші розлади свідомості з розвитком сопору або коматозного стану спостерігаються лише у разі локалізації великовогнищевого інфаркту в півкулях великого мозку, що супроводжується значним набряком головного мозку і вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом. Це здебільшого виникає за умови закупорки ВСА в інтракраніальному відділі або основного стовбура СМА. Втрата свідомості наявна також у разі ішемічного інсульту в судинах вертебраль-

но-базиллярного басейну. Ступінь і тривалість втрати свідомості є важливими прогностичними чинниками інфаркту мозку.

Ішемічні інсульти, зумовлені закупоркою або стенозом внутрішньої сонної артерії на шиї, можуть проявлятися (у 12 % пацієнтів) генералізованими або фокальними епілептичними нападами.

Вегетативні розлади та менінгеальні знаки у початковий період ішемічного інсульту не виникають. Вони можуть з'являтися під час розвитку набряку тканини мозку. У багатьох хворих наявні ознаки серцевої недостатності. Часто реєструється порушення ритму серця. Артеріальний тиск буває нормальним або зниженим, але частіше спостерігається його підвищення.

6.2. Інфаркти у каротидному басейні

Ішемічні інфаркти в каротидному басейні у більшості випадків пов'язують з тромботичними або емболічними наслідками атеросклерозу артерій великого і середнього калібру (макроангіопатії), ураженням внутрішньочерепних судин дрібного калібру (мікроангіопатії), а також з кардіогенною емболією.

Тромботична або тромбоемболічна закупорка великого артеріального русла (внутрішні сонні артерії в екстракраніальному відділі або внутрішньомозкові артерії) зумовлює розвиток тотального передньоциркулярного інфаркту, що відповідає варіанту територіального інфаркту мозку. Ураження артерій дрібного калібру — кінцевих гілок великих артерій мозку в «межових зонах» здебільшого призводить до розвитку малих кортикальних інфарктів. Патологія дрібних за діаметром глибоких пенетрувальних (проникних) артерій зумовлює виникнення лакунарних інфарктів. Принагідно зауважимо, що вони не є наслідком емболії, оскільки джерела її (патологія серця та атеросклеротична бляшка екстракраніальних артерій) у таких випадках не виявляються.

6.2.1. Тотальний інфаркт у каротидному басейні

Ознаками синдрому тотального ураження в каротидному басейні є порушення моторики (геміплегія) здебільшого в поєднанні з геміанестезією всіх видів чутливості на протилежному щодо осередку боці, порушення полів зору (гомонімна геміанопсія) на тому ж боці, розлади вищих кіркових функцій відповідно ураженої півкулі головного мозку (Ворлоу и др., 1998).

Тотальний передньоциркулярний інфаркт звичайно виникає у разі тромботичної оклюзії внутрішньої сонної артерії, основного стовбура середньої мозкової артерії або її глибоких гілок, закупорки передньої мозкової артерії. Розмір близько 50 % півкульних територіальних інфарктів збільшується протягом перших діб після розвитку інсульту. Потенційними причинами збільшення осередку ураження можуть бути: прогресуючі мікроциркуляторні розлади; виникнення вираженого лактацидозу в ділянці інфарктного ядра; поява феномену депресії МК у навколоінфарктній ділянці; наростання в часі невідповідності в утилізації глюкози та МК у межах з інфарктом ділянках; інші молекулярні механізми (утворення вільних кисневих радикалів, запальні порушення, розвиток апоптозу) (Bäck et al., 2004).

Для тромбозу *VCA* в екстракраніальному відділі характерним є розвиток перехресного оптико-пірамідного синдрому: зниження гостроти зору або сліпота на боці закупорки в поєднанні з геміпарезом або геміплегією на протилежному боці (синдром Ласко—Радовича). Порушення зору залежить від припинення кровотоку в очній артерії (а. ophthalmica) — першій внутрішньочерепній гілці *VCA*, що відходить у ділянці сифона і васкуляризує очне яблуко. Гомолатеральний синдром Бернара—Горнера також може виникати при тромбозі *VCA* на шиї. Останнє зумовлене ураженням периаеріальних симпатичних волокон в оболонці сонної артерії.

У разі лівопівкульних осередків спостерігаються розлади мови типу моторної афазії, інші вищі кіркові функції (апраксія, акалькулія) порушуються дуже рідко. У разі тромбозу *VCA* можуть виникати фокальні напади джексоновської (кіркової) епілепсії.

Закупорка *VCA* всередині черепа також частіше зумовлюється атеросклеротичним процесом. Порівняно рідко вона виникає в ділянці сифона і супроводжується рефлекторним блефароспазмом на боці ураження. Також рідко розвивається тромбоз *VCA* до відходження очної артерії. Закупорка її дистальніше відходження очної артерії у більшості випадків може поширюватися до вілізівського кола, в середню і передню мозкову артерії, виключаючи в цьому разі колатеральний кровообіг, що призводить до розвитку територіального інфаркту мозку (рис. 15). Захворювання розвивається гостро, апоплектиформно і, як правило, супроводжується важким клінічним перебігом, розладами свідомості, швидким розвитком геміплегії, геміанестезії, геміанопсії. У разі лівопівкульних осередків спостерігається тотальна афазія, правопівкульних — апрактоагностичний синдром (апраксія, анозогнозія, автотопагнозія). Спостерігаються виражені загальнономозкові симптоми: головний

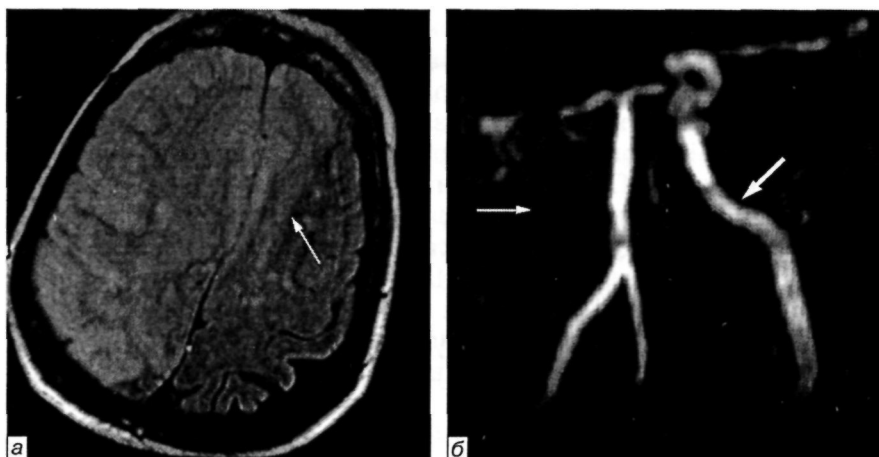


Рис. 15. Хворий П., 75 років, діагноз: гострий ішемічний територіальний інфаркт в басейні правої ВСА. Дослідження виконане через 47 год від початку захворювання:

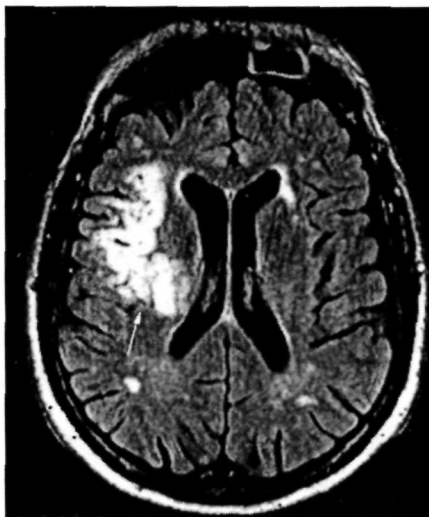
а — МРТ головного мозку, аксіальна площина, зріз на рівні півкуль мозку. На T_2 ТІРМ-зваженому зображенні візуалізується великий гіперінтенсивний осередок інфаркту, який займає всю праву півкулю головного мозку та лобову ділянку протилежної півкулі (стрілка); *б* — МРА магістральних судин головного мозку, МІР-реконструкція в коронарній площині. Виявлено оклюзію правої внутрішньої сонної артерії, про що свідчить відсутність МР-сигналу (тонка стрілка), чітко виявляється ліва внутрішня сонна артерія (товста стрілка)

біль, блювання, психомоторне збудження, вторинний дислокаційний стовбуровий синдром. Такий гострий перебіг захворювання нагадує геморагічний інсульт. Значно частіше захворювання розвивається підгостро, відносно повільно, протягом 1–2 діб.

Тотальний інфаркт у басейні русла середньої мозкової артерії трапляється найчастіше (рис. 16). Як відомо, СМА васкуляризує значну частину підкірково-капсулярної ділянки мозку (базальні ядра, коліно, передні відділи заднього і частково переднього стегна внутрішньої капсули), скроневої частки, середні та нижні відділи перед- і зацентральної звивин, значну частину тім'яної частки і кутову звивину, оперкулярну ділянку, семіовальний центр. Причиною оклюзії СМА найчастіше бувають патологія серця, миготлива аритмія, інфаркт міокарда.

Закупорка середньої мозкової артерії може виникати на різних рівнях, що значною мірою визначає клінічну картину інфаркту в кожному окремому випадку. Ураження головного стовбура СМА до відходження від неї глибоких гілок зумовлює тотальний (тери-

Рис. 16. Хворий 3., 74 років, діагноз: гострий територіальний інфаркт правої лобно-скроневої ділянки. МРТ головного мозку через 22 год від початку захворювання. Т₂ТІРМ-зважене зображення, аксіальна площина, зріз на рівні тіл бокових шлуночків. У правій лобній і скроневої частках візуалізується неправильної форми гіперінтенсивний осередок інфаркту однорідної структури з чіткими контурами (стрілка)



торіальний) інфаркт, що проявляється геміплегією, геміанестезією, геміанопсією на протилежному щодо осередку боці тіла. Спостерігаються також парез погляду, у разі лівопівкульної локалізації осередку — розлади мови (моторна або тотальна афазія), а правопівкульних інфарктів — апрактоагностичний синдром.

Інфаркт у басейні глибоких гілок СМА викликає розвиток спастичної геміплегії, центрального парезу м'язів обличчя та язика, інколи розладів чутливості на боці, протилежному осередку. Ураження лівої півкулі мозку може призвести до моторної афазії.

Інфаркти в басейні задніх гілок СМА проявляються синдромом ураження тім'яної, скроневої та потиличної часток мозку, що виражається гемісенсорними порушеннями, астереогнозом, геміанопсією, а в разі лівопівкульної локалізації осередку — сенсорною афазією, аграфією, акалькулією та апраксією.

Тотальний інфаркт у басейні русла передньої мозкової артерії характеризуються парезом ноги або геміпарезом з переважним ураженням ноги на протилежному боці, значним підвищенням м'язового тону, глибоких рефлексів, появою хапального феномену, порушенням чутливості на нозі. Можуть виникати апраксія лівої руки, порушення пам'яті, емоцій, зміни психічного стану, немотивована поведінка.

6.2.2. Малі кортикальні інфаркти

Кортикальні інфаркти в каротидному басейні — це обмежені інфаркти, які здебільшого виникають внаслідок оклюзії кінцевих гілок дрібного калібру СМА, ПМА або в «межових зонах» — територіях, васкуляризованих дистальними артеріями малого калібру



Рис. 17. Хвора Н., 78 років, діагноз: малий кортикальний інфаркт лівої тім'яної частки. МРТ головного мозку через 23 год від початку захворювання. T₂ТІРМ-зв'язане зображення, аксіальна площина, зріз на рівні глибоких відділів півкуль головного мозку.

В лівій тім'яній частці візуалізується неправильної форми гіперінтенсивний осередок інфаркту однорідної структури з чіткими контурами (стрілка)

цих судинних басейнів. Вони особливо чутливі до гемодинамічних порушень, зниження перфузійного тиску. Це здебільшого малі кортикальні інфаркти, які характеризуються симпто-

мами ураження нової кори, порушеннями моторики, поверхневої та/або пропріоцептивної чутливості в одній кінцівці (рис. 17).

Виділяють два типи межових зон: зона з функціональними анастомозами між системами двох різних мозкових артерій (наприклад, між ПМА і СМА, ЗМА і СМА); друга зона — це поверхневі кіркові артерії та глибокі гілки СМА, що досягають кіркових гілок артерій, але не анастомозують з ними. Якраз у цих ділянках найчастіше розвиваються малі кортикальні інфаркти.

Якщо осередок ураження знаходиться в басейні кіркових гілок СМА, спостерігаються рухові розлади, порушення чутливості переважно в руці, а також сенсомоторна афазія, аграфія, алексія, акалькулія за умови лівопівкульної локалізації інфаркту. У разі правопівкульної локалізації осередку виникають анозогнозія, розлади схеми тіла.

Закупорка парацентральної гілки ПМА зумовлює монопарез стопи, який нагадує периферичний парез. Можуть спостерігатися затримка або нетримання сечі. З'являються рефлексивні орального автоматизму та хапальний феномен, патологічні стопні згинальні рефлексивні: Россолімо, Бехтерева, Жуковського. Виникають зміни психічного стану, зумовлені ураженням лобної частки: зниження критики, пам'яті, немотивована поведінка. Ці порушення бувають значнішими, якщо двобічні осередки інфаркту виникають у басейні передніх мозкових артерій. У разі лівобічної локалізації може спостерігатися апраксія лівої руки.

Стеноз, патологічна звивистість ВСА, а інколи навіть закупорка її в екстракраніальному відділі також можуть зумовлювати розвиток парціальних кортикальних інфарктів. За такої гемодинамічної ситуації система анастомозів забезпечує компенсацію порушень кровообігу. Тому парези кінцівок здебільшого мають кірковий характер, тобто значно частіше уражається рука, ніж нога. Рухові розлади в нозі трапляються рідко і залежать від недостатності кровообігу в басейні передньої мозкової артерії. Парез кінцівки часто поєднується із сенсорними розладами, може виникати параліч погляду.

6.2.3. Лакунарний інфаркт у каротидному басейні

Як уже зазначалося, до розвитку лакунарного інфаркту призводять ліпогіаліноз, мікроатерома, фібриноїдний некроз, гіаліноз і ангіонекроз, що супроводжують артеріальну гіпертензію, часто ускладнену цукровим діабетом. Лакунарний інфаркт у каротидному басейні здебільшого зумовлюється ураженням окремих лентикулостріарних артерій, які під прямим кутом відходять від головного стовбура СМА загальною кількістю 6—12. Оскільки між сусідніми перфорівними артеріями немає функціональних анастомозів, оклюзія окремої лентикулостріарної артерії призводить до розвитку лакунарного інфаркту. Здебільшого це невеликі за розміром (0,5—1,0 см) глибинні інфаркти. Як відомо, лакунарний інфаркт не є наслідком кардіальної або артеріо-артеріальної емболії.

За даними літератури і нашими спостереженнями, які ґрунтуються на клініко-візуалізаційному обстеженні пацієнтів, лакунарні інфаркти в каротидному басейні найчастіше проявляються розвитком чисто моторного синдрому. Осередки ішемії локалізуються в ділянках семіовального центру (променистого пучка), суміжних із внутрішньою капсулою, у ділянці задньої третини заднього стегна внутрішньої капсули (рис. 18). У неврологічному статусі внаслідок ураження пірамідних шляхів виявляється повний моторний синдром (парез нижньої частини обличчя, руки і ноги з одного боку) або частковий, коли уражається нижня частина обличчя і рука, або рука і нога. Інші неврологічні розлади — порушення чутливості, геміанопсія, когнітивні, мовні порушення, апраксія, агнозія не характерні.

Друге місце за частотою серед каротидних синдромів лакунарного ураження після чисто рухового інсульту займає сенсомоторний інсульт (СМІ). Осередки ішемії локалізуються у задньому стегні внутрішньої капсули, променистому пучку.

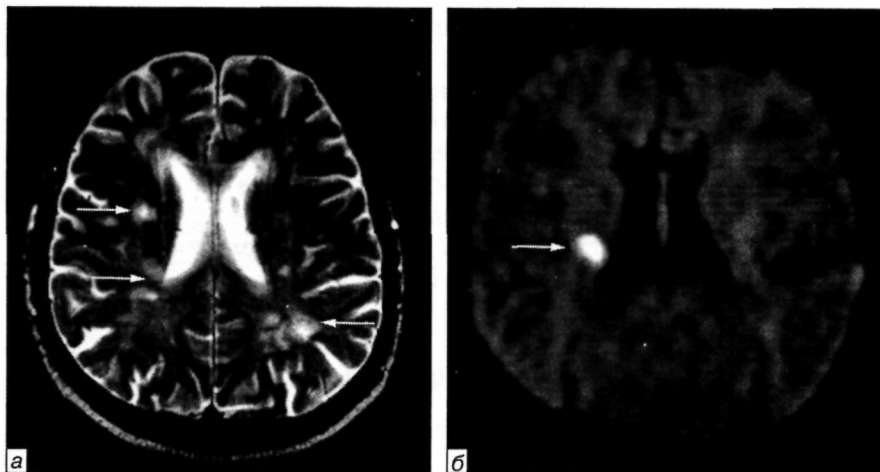


Рис. 18. Хворий П., 78 років, діагноз: лакунарний інфаркт у правій півкулі головного мозку. В анамнезі раніше перенесені лакунарні інфаркти. МРТ головного мозку через 46 год від початку захворювання: аксіальна площина, зрізи на рівні тіл бокових шлуночків:

а — T_2 -зважене зображення на фоні множинних гіперінтенсивних осередків (стрілки), свіжий ішемічний осередок виявити важко; *б* — ДЗ МРТ — гіперінтенсивний осередок ЛІ в задніх відділах тіла хвостатого ядра і суміжного заднього стегна внутрішньої капсули справа (стрілка) зі зниженим коефіцієнтом дифузії свідчить про свіжий осередок ішемії

Рухові порушення у переважній більшості випадків ЛІ регресують впродовж 7—14 діб лікування; ще у третини обстежених — протягом декількох годин або однієї доби. Форми ЛІ, що швидко минають, відносять до лакунарних ТІА. Здебільшого вони зумовлюються капсулярною локалізацією осередку ішемії. Велика частина лакунарних інфарктів у зоні окремої перфорівної артерії залишаються нерозпізнаними, тобто клінічно «німими».

6.3. Інфаркти у вертебрально-базиллярному басейні

Окклюзія артерій вертебрально-базиллярного басейну (ВББ) зумовлює розвиток задньоциркулярних інфарктів (posterior circulation infarcts) з локалізацією в різних відділах стовбура головного мозку, таламуса, потиличних часток і мозочка. Частота їх розвитку займає друге місце (20 %) після інфаркту в басейні середньої мозкової артерії (Камчатов, 2004) і становить 10—14 % у структурі всіх ішемічних інсультів (Віничук, 1999; Toi et al., 2003; Євтушенко, 2004). Згідно з даними інших авторів, у європейців патологія інтракран-

ніальних артерій у ВББ трапляється частіше, ніж у каротидному басейні (Ворлоу і др., 1998).

Наявність у задньому ВББ артерій різного калібру з відмінними будовою, анастомозним потенціалом та з різними зонами кровопостачання дрібних, глибоких перфорівних артерій, коротких і довгих огинаючих артерій, великих артерій в екстра- та інтракраніальному відділах у більшості випадків визначає локалізацію осередку ураження, його розміри і клінічний перебіг задньоциркулярних інфарктів. Водночас індивідуальні відмінності в розташуванні артерій, різноманітність патогенетичних механізмів доволі часто визначають індивідуальні особливості неврологічної клініки гострих ішемічних інсультів у ВББ. Тому поряд із наявністю типових неврологічних синдромів лікарі нерідко спостерігають не ту клінічну картину вертебрально-базиллярного інсульту, яка описана у клінічних посібниках, а його атиповий перебіг, що утруднює визначення характеру інсульту і вибір адекватної терапії. За такої клінічної ситуації, звичайно, можуть допомогти лише методи візуалізації головного мозку.

За нашими даними, частота локалізації ішемічного інфаркту у ВББ, верифікованого методами нейровізуалізації, була різною (рис. 19). Найчастіше осередки інфаркту виявляли у ділянці мосту

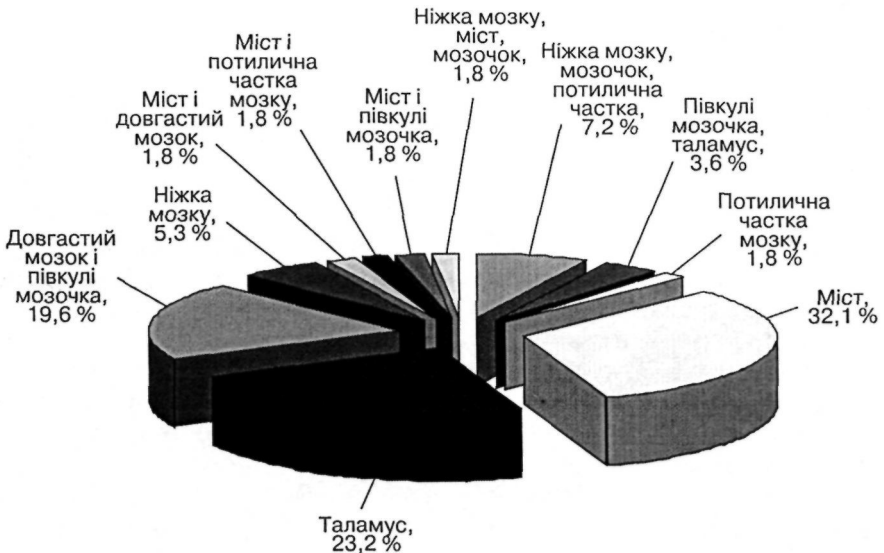


Рис. 19. Частота локалізації інфаркту у ВББ ($n = 106$)

(32,1 %), таламуса (23,2 %), рідше — у ділянці ніжок мозку (5,3 %). У багатьох обстежених (39,4 %) задньоциркулярні інфаркти зумовлювалися багатоосередковим ураженням: довгастий мозок і півкулі мозочка (19,6 %), різні відділи стовбура головного мозку і півкуль мозочка, потиличної частки мозку; півкулі мозочка і таламус.

За етіологічними чинниками, згідно з критеріями ТОА5Т, усі задньоциркулярні ішемічні інфаркти поділяють на *лакунарні* та *нелакунарні*.

- лакунарні інфаркти внаслідок ураження дрібних парамедіанних артерій, а також глибоких перфорівних артерій, зумовлені мікроангіопатіями на фоні артеріальної гіпертензії, нерідко поєднаної з цукровим діабетом, за відсутності джерел кардіоемболії та стенозу великих вертебрально-базиліарних артерій;

- нелакунарні інфаркти внаслідок ураження коротких і/або довгих огиначаючих гілок хребтових і основної артерій за наявності джерел кардіоемболії та відсутності стенозу великих вертебрально-базиліарних артерій;

- нелакунарні інфаркти внаслідок оклюзійного ураження великих артерій (хребтових і основної) в екстра- або інтракраніальному відділах, тобто зумовлені макроангіопатіями.

Таким чином, задньоциркулярні інфаркти найчастіше спричиняються макроангіопатіями, мікроангіопатіями та кардіоемболічними механізмами.

6.3.1. Лакунарні інфаркти у ВББ

Лакунарні інфаркти у ВББ виникають внаслідок ураження окремої парамедіанної гілки хребтових, основної артерій або однієї перфорівної таламогенікулярної артерії — гілки задньої мозкової артерії на фоні артеріальної гіпертензії, яка нерідко поєднується з гіперліпідемією, цукровим діабетом. Осередки ЛІ бувають круглої або неправильної форми, невеликі за розміром (0,5—1,0 см). Початок захворювання здебільшого гострий, іноді супроводжується запамороченням, нудотою, блюванням. На початковому етапі захворювання ЛІ можуть мати форму ТІА або малого інсульту.

Найчастіше виявляються чисто руховий і чисто сенсорний інфаркти, рідше — сенсомоторний інфаркт, атаксичний геміпарез, синдром дизартрії та незграбної руки.

Чисто моторний інфаркт (ЧМІ) виникає при ураженні рухових шляхів у ділянці мосту, які кровопостачаються дрібними парамедіанними артеріями, що відходять від основної артерії. Проявляється повним моторним синдромом, який супроводжується паре-

зом мімічних м'язів і руки або страждають повністю рука і нога з одного боку, чи частковим, коли парез вражає мімічні м'язи, руку або ногу. ЧМІ не супроводжуються об'єктивними симптомами розладів чутливості, явними порушенням функцій стовбура мозку, зокрема випадінням полів зору, зниженням слуху або глухотою, шумом у вухах, диплопією, мозочковою атаксією і грубим ністагмом (рис. 20, 21).

Рис. 20. Хворий К., діагноз: лакунарний інфаркт у ділянці мосту (чисто моторний інфаркт). МРТ головного мозку через 27 год від початку захворювання. T_2 ТІРМ-зважене зображення (аксіальна проекція). У правих відділах мосту візуалізується слабогіперінтенсивний осередок (стрілка) без чітких контурів, що відповідає гострому інфаркту

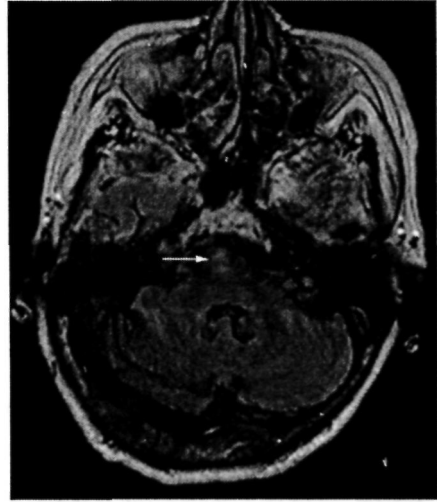


Рис. 21. Той же пацієнт: *a* — дифузійно-зважена томограма (аксіальна проекція). У правих відділах мосту визначається гіперінтенсивний яскравий осередок (стрілка) з чіткими контурами, зумовлений гострим інфарктом; *б* — карта дифузії (аксіальна проекція). У правих відділах мосту визначається гіпоінтенсивний (темний) осередок (стрілка) зі зниженим коефіцієнтом дифузії, зумовленим обмеженою дифузійною водою внаслідок цитотоксичного набряку. Лакунарний інфаркт у правих відділах мосту



Чисто сенсорний синдром (ЧСС) виникає у разі розвитку ЛІ в ділянці латеральних відділів таламуса. Причиною його розвитку є оклюзія окремих невеликих таламогенікулярних артерій, п'ять або шість гілок яких відходять від дистального відділу ЗМА і васкуляризують вендролатеральну ділянку таламуса (рис. 22, 23). Гемісенсорний синдром буває повним і неповним. Повний гемісенсорний синдром проявляється зниженням поверхневої і/або глибокої чутливості чи онімінням шкірних покривів за гемітипом за відсутності геміанопсії, афазії, агнозії та апраксії. Неповний чистий сенсор-

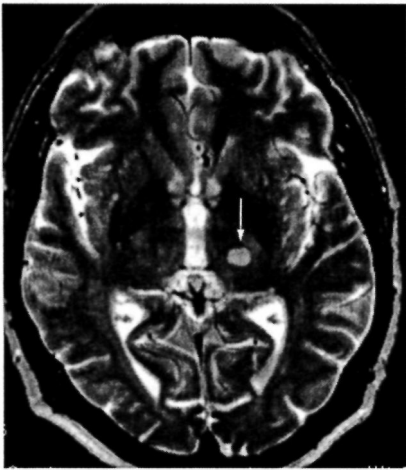
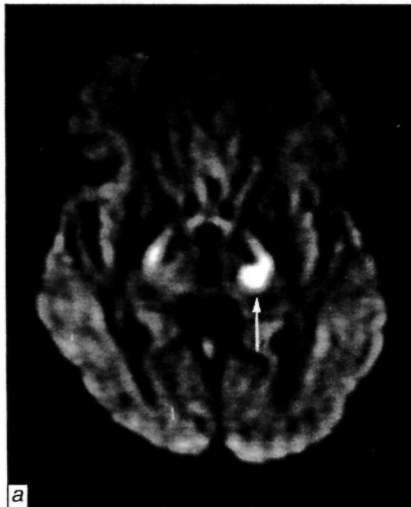
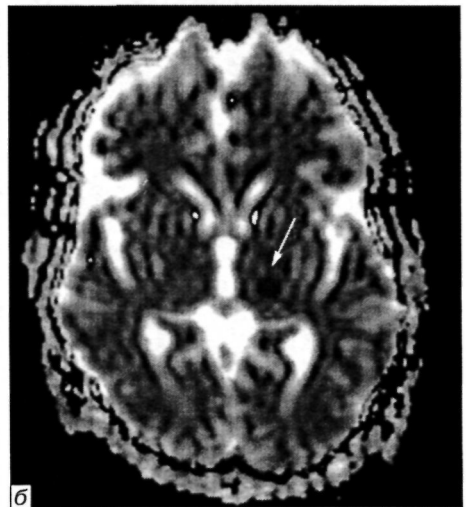


Рис. 22. МРТ головного мозку хворого М. через 60 год від початку інсульту. T₂-зважена томограма, аксіальна проекція. Гіперінтенсивний яскравий осередок (стрілка) свідчить про лакунарний інфаркт у ділянці лівого таламуса (клінічно чисто сенсорний інфаркт)

Рис. 23. Той же пацієнт:
а — дифузійно-зважена томограма (аксіальна проекція), наявність гіперінтенсивного яскравого осередку в лівому таламусі (стрілка) підтверджує діагноз лакунарного інфаркту; *б* — карта дифузії. Виявлено слабкогіпоінтенсивний темний осередок інфаркту в лівому таламусі (стрілка) зі зниженим коефіцієнтом дифузії



а



б

ний інфаркт характеризується розладами чутливості не на всій половині тіла, а на обличчі, руці або нозі й проявляється такими синдромами: хейро-оральним, коли порушення чутливості виникають у ділянці кута рота і долоні гомолатерально; хейро-педо-оральним, коли виникає гіпалгезія больової чутливості у ділянці кута рота, долоні та стопи з одного боку без моторних порушень.

Якщо ЛІ розвивається в ділянці таламуса й ішемія поширюється в бік внутрішньої капсули, виникає сенсомоторний інсульт. У неврологічному статусі при цьому виявляються порушення чутливості та рухів, але розлади чутливості передують порушенням моторики.

Атаксичний геміпарез формується за умови локалізації ішемії в ділянці базисної поверхні варолієвого мосту. Неврологічна клініка проявляється геміатаксією через ураження волокон денторуброталамічного тракту, а також помірною слабкістю ноги, легким парезом руки. *Синдром дизартрії і незграбної руки* (dysarthria-clumsy-hand syndrome) виникає у разі розвитку ЛІ в базальних відділах мосту і супроводжується дизартрією та вираженою дисметрією руки і ноги.

Лакунарні інфаркти у ВББ характеризуються хорошим відновленням неврологічних функцій впродовж 7—14 діб. У деяких випадках після лікування виявляється незначна неврологічна симптоматика (дизестезія, біль), яка не впливає на виконання пацієнтами своїх колишніх обов'язків та їхню повсякденну життєву активність (1 бал за шкалою Ренкіна).

6.3.2. Нелакунарні інфаркти у ВББ

Клінічна картина нелакунарних інфарктів, спричинених ураженням коротких і/або довгих огинаючих гілок хребтової та основної артерій за наявності джерел кардіоемболії та відсутності стенозу великих вертебрально-базиллярних артерій, залежить від рівня ураження артеріального русла, локалізації та розміру ішемічного осередку.

Закупорка задньої нижньої мозочкової артерії (ЗНМА) проявляється альтернувальним синдромом Валленберга—Захарченка. Його класичні ознаки: системне запаморочення, нудота, блювання, дизартрія, дисфонія, порушення чутливості на обличчі за сегментарним дисоційованим типом у зонах Зельдера, синдром Бернара—Горнера, мозочкова атаксія на боці осередку ураження в поєднанні з руховими розладами, гіпестезією больової та температу-

рної чутливості за гемітипом на протилежному боці. Такими ж неврологічними порушеннями характеризується закупорка інтракраніального відділу хребтової артерії на рівні відходження її від задньої нижньої мозочкової артерії та парамедіанних артерій.

Нерідко у клінічній практиці виявляються варіанти синдрому Валленберга—Захарченка, який виникає у разі оклюзивних уражень парамедіанних або латеральних гілок ЗНМА і проявляються системним запамороченням, ністагмом, мозочковою атаксією. На МРТ головного мозку у пацієнтів виявляються осередки інфаркту у медіальних або латеральних відділах довгастого мозку і нижніх відділах півкуль мозочка.

У разі кардіоеMBOLIЧНОЇ оклюзії парамедіанних або коротких огинаючих гілок основної артерії виникають нелакунарні інфаркти у ділянці мосту. Неврологічна клініка їх була гетерогенною і залежала від ступеня ураження артеріального русла та локалізації осередку інфаркту. Закупорка парамедіанних артерій мосту проявляється альтернувальними синдромами Фовілля — периферичний парез мімичних м'язів і зовнішнього прямого м'яза ока на боці осередку з контрлатеральним геміпарезом або Мійяра—Гублера периферичний парез мімичних м'язів на боці ураження і геміпарез на протилежному боці.

Якщо закупорені гілки основної артерії, що кровопостачають середній мозок, уражається окоруховий нерв на боці осередку і виникають геміплегія на протилежному боці (синдром Вебера), або геміатаксія та атетоїдні гіперкінези в контрлатеральних кінцівках (синдром Бенедикта), або інтенційний тремор, геміатаксія та м'язова гіпотонія (синдром Клода). При інфаркті в басейні артерії чотиригорбикового тіла виникають параліч погляду догори та парез конвергенції (синдром Паріно), які поєднуються з ністагмом.

Двобічні інфаркти в басейні парамедіанних артерій характеризуються розвитком тетрапарезу, псевдобульбарного синдрому і мозочкових симптомів.

Інфаркт мозочка виникає гостро внаслідок кардіальної або артеріо-артеріальної емболії передньої нижньої мозочкової артерії (ПНМА) або верхньої мозочкової артерії й супроводжується загальномоозковими симптомами, порушенням свідомості. Закупорка ПНМА зумовлює розвиток інфаркту в ділянці нижньої поверхні півкуль мозочка і мосту. Основними симптомами здебільшого бувають запаморочення, шум у вухах, нудота, блювання, парез мімичних м'язів за периферичним типом, мозочкова атаксія, синдром Бернера—Горнера на боці осередку ураження. У разі оклюзії верхньої мозочкової артерії виникає інфаркт у середній ділянці

Рис. 24. МРТ головного мозку хворого А., 52 років, на 3-тю добу від початку інсульту. Т₂-зважене зображення (аксіальна проекція).

У лівій гемісфері мозочка визначається гетерогенної інтенсивності ділянка (стрілка), зумовлена розвитком геморагічного інфаркту з компресією IV шлуночка мозку і перифокальним набряком



півкуль мозочка, який клінічно супроводжується запамороченням, нудотою, мозочковою атаксією на боці осередку (рис. 24). Церебелярні ішемічні інфаркти виникають також у разі закупорки хребтової або основної артерії.

Закупорка внутрішньої слухової (лабіринтної) артерії, яка у більшості випадків бере початок від ПНМА (може відходити і від основної артерії) і є кінцевою, може виникати ізольовано і проявляється системним запамороченням, однобічною глухотою без ознак ураження стовбура головного мозку або мозочка.

Закупорка задньої мозкової артерії або її гілок (шпорна і тім'яно-потилична артерії) зазвичай супроводжується контрлатеральною гомонімною або квадрантною геміанопсією, зоровою агнозією при збереженні макулярного зору. Спостерігаються також зорова агнозія, явища метаморфопсії. У разі лівобічної локалізації осередку можуть виникати алексія, сенсорна та семантична афазія. Трапляються також двобічні ураження, які супроводжуються сліпотою або зоровими галюцинаціями (картина замерзлого скла). Ураження гілок задньої мозкової артерії, що васкуляризують кору тім'яної частки на межі з потиличною, призводить до різноманітних кіркових синдромів: дезорієнтації у місці та часі, порушення оптико-просторового гнозису. Великовогнищеві інфаркти потиличної частки мозку супроводжуються геморагічною трансформацією (рис. 25).

Таламічні інфаркти виникають внаслідок ураження глибоких гілок таламо-субталамічних артерій, що відходять від проксимального відділу задньої мозкової артерії. Оклюзія їх супроводжується пригніченням свідомості, парезом погляду догори, нейропсихологічними порушеннями, розладами пам'яті (антероградна або ретроградна амнезія), контрлатеральною гемігіпестезією. Ці порушення бувають набагато значнішими, якщо виникають двобічні

таламічні осередки інфаркту (рис. 26). Можуть виникати синдром акінетичного мутизму, амнестичний синдром, таламічна деменція. Двобічний таламічний інфаркт зумовлюється атероматозною або емболічною оклюзією загальної ніжки таламо-субталамічної артерії. Як відомо, у 30 % випадків парамедіанні гілки цієї артерії, що досягають таламусів, беруть початок загальною ніжкою тільки від однієї ЗМА і живлять кров'ю задньомедіальні його відділи.

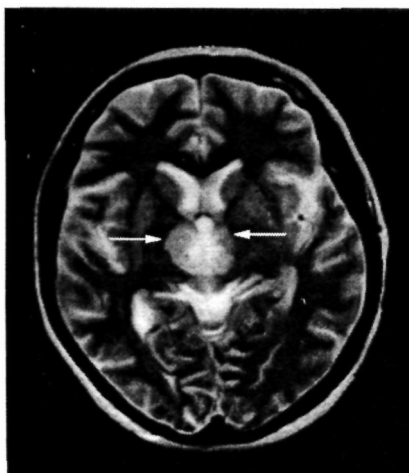
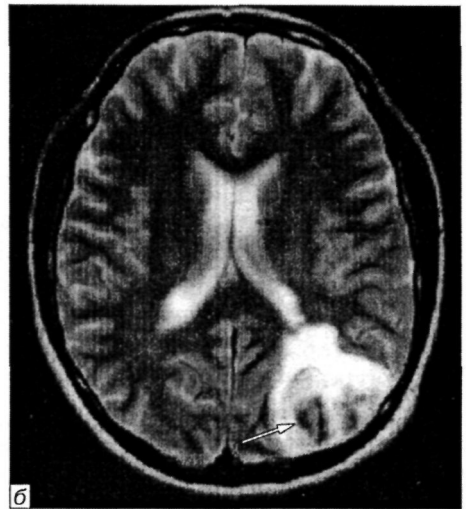


Рис. 25. МРТ головного мозку хворого К., 37 років, на 4-ту добу від початку інсульту: *а* — гіперінтенсивні ділянки на T_1 -зваженому зображенні (стрілки); *б* — гіпоінтенсивні ділянки на T_2 -зваженому зображенні (стрілка) відповідають геморагічному інфаркту в потилично-тім'яних частках лівої півкулі головного мозку

Рис. 26. МРТ головного мозку хворої Ф., 66 років, на 3-тю добу від початку інсульту. T_2 -зважене зображення (аксіальна проекція).

Двобічний таламічний інфаркт з високим ризиком кардіальної емболії (миготлива аритмія). На рівні підкіркових структур визначаються симетричні (більше справа) гіперінтенсивні світлі великі ділянки в таламусах (стрілки), що відповідають ішемічному інфаркту

Окклюзія глибоких таламогенікулярних артерій, кількість яких сягає 5—6 гілок і які забезпечують кров'ю значну частину вендролатеральної ділянки таламуса, його вентральні та медіальні ядра, зумовлює розвиток нелакунарного інфаркту латеральної ділянки таламуса. Клінічно наявний таламічний синдром Дежерина—Русси, який супроводжується геміанестезією, гіперпатією, геміалгією, геміатаксією, геміанопсією, минушим геміпарезом на протилежному щодо осередку ураження боці. Можливі вегетативні та трофічні порушення з неприємними больовими відчуттями, що виникають спонтанно або після дотику через декілька місяців після інсульту (таламічний біль). Можуть виникнути гіперкінез хореоатетозного типу або гемібалізм, «таламічна» рука.

Закупорка задніх ворсинчастих артерій — гілок ЗМА, що васкуляризують подушку, задній відділ таламуса, колінчасті тіла, зазвичай проявляється контрлатеральною гомонімною геміанопсією, інколи порушеннями психічної діяльності.

Ураження хребтової артерії може виникати на рівні екстра- або інтракраніального відділу. У разі закупорки екстракраніального відділу хребтової артерії спостерігаються короткочасна втрата свідомості, системне запаморочення, порушення слуху, зору, очорухові та вестибулярні розлади, порушення статики і координації рухів. До цих симптомів приєднуються парез кінцівок, розлади чуття. Можуть виникати напади раптового падіння — дроп-атаки з втратою м'язового тону. Нерідко спостерігаються вегетативні розлади, гіперсомнія, порушення дихання, серцевої діяльності. На МРТ головного мозку виявляються інфарктні осередки у ділянці латеральних відділів довгастого мозку і нижніх відділів півкуль мозочка.

Закупорка інтракраніального відділу ХА частіше проявляється альтернувальним синдромом Валленберга—Захарченка, який у класичному варіанті виявляється і в разі оклюзії ЗНМА. При двобічному ураженні ХА виникає бульбарний синдром, наявні розлади дихання, серцевої діяльності. До цих симптомів приєднуються парези кінцівок. Якщо перебіг захворювання гострий, розвиваються втрата свідомості, глибока кома.

У разі оклюзії основної (базилярної) артерії виникають симптоми ураження мосту, середнього мозку, гіпоталамуса, мозочка, інколи приєднуються симптоми, пов'язані з ушкодженням кіркових відділів потиличних часток мозку.

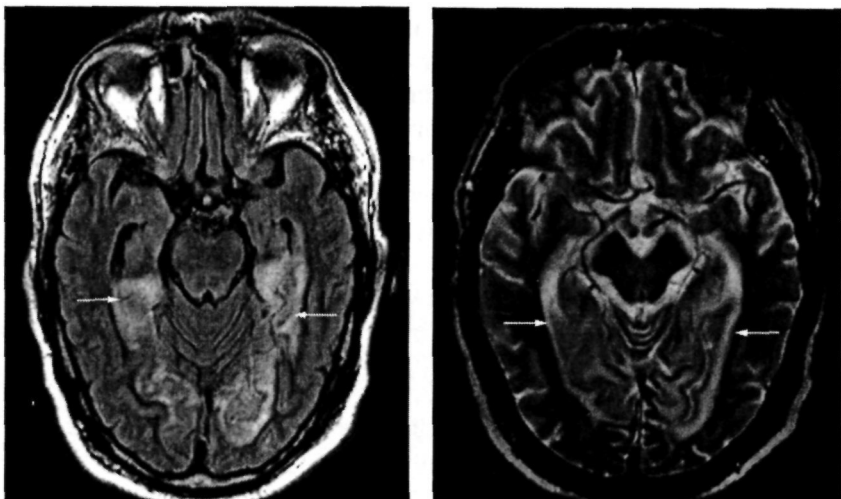


Рис. 27. МРТ головного мозку хворого Н., 80 років, через 24 год від початку захворювання. Т₂ТІРМ-зважене зображення.

Симетрично з двох боків визначаються великі гіперінтенсивні вогнища ішемічного інфаркту в медіо-скронево-потиличних ділянках (стрілки) головного мозку

Рис. 28. МРТ головного мозку того ж хворого через 8 діб від початку захворювання. Т₂-зважене зображення.

Виявлено неоднорідні симетричні зміни МР-сигналу в медіо-скронево-потиличних ділянках головного мозку, зумовлені сформованим двобічним великовогнищевим інфарктом головного мозку

Клінічна картина гострої закупорки основної артерії характеризується втратою свідомості, окоруховими порушеннями, зумовленими ураженням III, IV, VI пар черепних нервів, розвитком тризму, тетрапарезу або тетраплегії, порушеннями м'язового тону (короткочасна децеребраційна ригідність, горметонічні судоми, що змінюються м'язовою гіпо- і атонією). Спостерігаються мозочкові симптоми, іноді «кіркова сліпота». Наявні гіпертермія, розлади вітальних функцій. Кінець у більшості випадків летальний.

Гостра емболічна оклюзія основної артерії у ділянці розгалуження на ЗМА призводить до розвитку ішемії ростральних відділів стовбура головного мозку і двобічного ішемічного інфаркту в басейні кровопостачання задніх мозкових артерій (рис. 27, 28). Такий інфаркт проявляється кірковою сліпотою, окоруховими порушеннями, амнезією, гіпертермією, галюцинаціями, розладами сну, а поширення інфарктного осередку на медіобазальні відділи скроневої частки півкуль великого мозку зумовлює виникнення

амнезії, розладів пам'яті типу корсаковського синдрому, емоційно-афективних порушень.

Таким чином, задньоциркулярні ішемічні інфаркти різні за етіологією, гетерогенні за механізмом розвитку, мають різний клінічний перебіг і неоднакові наслідки.

Ступінь порушення неврологічних функцій у разі гострої вертебрально-базиллярної недостатності, а також оцінку динаміки змін клінічних проявів визначають за шкалою В. Hoffenberth і співавторів (1990), яка передбачає оцінку таких клінічних параметрів:

1. Запаморочення (при розгинанні або поворотах голови).
2. Порушення слуху, шум у вухах.
3. Головний біль у потилиці.
4. Внутрішня або зовнішня офтальмоплегія.
5. Дефекти полів зору, затуманювання зору, фотопсії.
6. Пірамідні знаки.
7. Порушення чутливості.
8. Мозочкові симптоми.
9. Напади раптового падіння без знепритомнення (drop-attacks).
10. Бульбарні симптоми.
11. Транзиторна глобальна амнезія.

За цією шкалою кожний пункт оцінюється в балах (від 0 до 3), загальна сума балів — 33. Оцінка клінічних проявів від 1 до 11 балів свідчить про неврологічні порушення легкого ступеня, 12—22 балів — середнього ступеня, від 22 до 33 балів — тяжкого ступеня.

6.3.3. Клініко-анатомічні кореляції вертебрально-базиллярних ішемічних інсультів

Як відомо, вертебрально-базиллярна судинна система утворюється великими артеріями (хребтовими та основною) в екстра- та інтракраніальному відділах та їх гілками — короткими або круговими та довгими огибаючими артеріями, а також дрібними, глибокими перфорівними артеріями, які беруть початок від задньої мозкової артерії (Ворлоу і др., 1998). Частота їхнього ураження різна. Згідно зданими L.P. Caplan, В. Tettenborn (1992), 43 % інфарктів у вертебрально-базиллярному басейні виникають внаслідок оклюзії великих артерій (хребтових та основної), 20 % — внаслідок артеріо-артеріальної емболії, 19 % — внаслідок кардіогенної емболії та у 18 % випадків спостерігається ураження дрібних і глибоких перфорівних артерій. Природно, на підставі клінічних даних немож-

ливо точно визначити артеріальну локалізацію осередку ураження. Використовуючи сучасні методи нейровізуалізації мозкових структур (СКТ, МРТ, ДВ МРТ) і судинної системи (МР-ангіографії) головного мозку, можна детальніше описати ішемічні інфаркти у ВББ з урахуванням судинної території кровопостачання.

Клініка лакунарних інфарктів у ВББ. Ураження дрібних парамедіанних і глибоких перфорівних артерій за відсутності джерел кардіоемболії та стенозу великих артерій призводить до таких порушень.

| Судинний басейн | Неврологічні порушення |
|---|---|
| Ураження окремих парамедіанних артерій, що відходять від основної артерії | <p><i>Чисто моторний синдром</i> — осередок ішемії локалізується в ділянці основи мосту:</p> <p>повний моторний синдром — парез м'язів і руки або парез руки і ноги з одного боку;</p> <p>неповний (частковий) — парез м'язів, руки або ноги;</p> <p>відсутність порушень чутливості та явних розладів функцій стовбура мозку</p> |
| Ураження парамедіанних артерій основної артерії | <p><i>Атаксичний геміпарез:</i></p> <p>геміатаксія;</p> <p>помірна слабкість ноги;</p> <p>легкий парез руки</p> <p><i>Синдром дизартрії та незграбної руки:</i></p> <p>дизартрія;</p> <p>виражена дисметрія руки і ноги</p> |
| Ураження окремих таламогенікулярних артерій | <p><i>Чисто сенсорний синдром</i> — осередок ішемії локалізується в ділянці латеральних відділів таламуса:</p> <p>повний сенсорний синдром — зниження поверхневої і/або глибокої чутливості за гемітипом при відсутності геміанопсії, афазії, агнозії й апраксії;</p> <p>неповний — зниження чутливості на обличчі, руці або нозі;</p> <p>хейро-оральний синдром — порушення больової чутливості в ділянці кута рота та долоні гомолатерально;</p> <p>хейро-педо-оральний синдром — гіпалгезія больової чутливості в ділянці кута рота, долоні та стопи з одного боку без моторних розладів</p> |
| Ураження таламогенікулярних артерій | <p><i>Сенсомоторний лакунарний інсульт</i> — осередок ішемії з латеральних відділів таламуса поширюється на прилеглу тканину внутрішньої капсули:</p> <p>порушення чутливості та рухів з одного боку, однак розлади чутливості передують порушенням моторики</p> |

Клініка нелакунарних інфарктів у ВББ. Ураження коротких і/або довгих огинаючих гілок ХА або ОА за наявності джерел кардіоемболії та відсутності стенозу великих артерій призводить до таких порушень.

| | |
|--|---|
| Судинний басейн Задня нижня мозочкова артерія | Неврологічні порушення Альтернувальний синдром Валленберга—Захарченка: запаморочення, нудота, блювання, дизартрія, дисфонія; синдром Бернара—Горнера; порушення чутливості на обличчі в зонах Зельдера; мозочкові порушення на боці осередку; рухові розлади і гемігіпестезія з протилежного боку |
| Ураження парамедіанних артерій, хребтових артерій, медіальних або латеральних гілок ЗНМА | Варіанти синдрому Валленберга—Захарченка: системне запаморочення; ністагм; мозочкова атаксія |
| Окклюзія парамедіанних або коротких огинаючих гілок основної артерії | На МРТ: осередки інфаркту в медіальних або латеральних відділах довгастого мозку і нижніх відділах півкуль мозочка Нелакунарні інфаркти в ділянці мосту проявляються альтернувальними синдромами: Фовілля — периферичний парез мімічних м'язів і зовнішнього прямого м'яза ока на боці осередку з контрлатеральним геміпарезом; Мійяра—Гублера — периферичний парез м'язів на боці осередку і геміпарез з протилежного боку |
| Закупорка гілок основної артерії, що кровопостачають середній мозок | Нелакунарні інфаркти в ділянці ніжок мозку проявляються альтернувальними синдромами: Вебера — ураження окорухового нерва на боці осередку і геміплегія з протилежного боку; Бенедикта — ураження окорухового нерва на боці осередку та геміатаксія або атетодні гіперкинези в протилежних кінцівках; Клода — ураження окорухового нерва на боці осередку та інтенційний тремор, геміатаксія, м'язова гіпотонія з протилежного боку |

Ураження артерії чотиригорбикового тіла

Двобічні інфаркти в басейні парамедіанних або коротких огинаючих артерій основної артерії
Інфаркт мозочка

закупорка передньої нижньої мозочкової артерії

закупорка хребтових артерій та основної артерії
закупорка верхньої мозочкової артерії

Закупорка внутрішньої слухової (лабіринтової) артерії

Закупорка задньої мозкової артерії

Ураження гілок ЗМА: шпорної та тім'яно-потиличної артерій

Таламічні інфаркти
оклюзія таламо-субталамічної артерії (гілка ЗМА)

Синдром Паріно — парез погляду догори і недостатність конвергенції Ністагм

Тетрапарез

Псевдобульбарний синдром
Мозочкові порушення

Загальнономозкові симптоми, порушення свідомості
Запаморочення, шум у вухах, нудота, блювання

На боці осередку:

парез мімічних м'язів за периферичним типом;
синдром Бернара—Горнера;
мозочкова атаксія

На МРТ осередок інфаркту в ділянці нижньої поверхні мозочка і мосту
Розвиток церебелярних інфарктів

Запаморочення, нудота, блювання
Мозочкова атаксія на боці осередку
На МРТ осередок інфаркту формується в середній частині півкуль мозочка

Системне запаморочення

Однобічна глухота

Відсутність ознак ураження стовбура головного мозку або мозочка

Зорова агнозія при збереженні макулярного зору

Контрлатеральна гомонімна або квадратна геміанопсія

Сенсорна, амнестична або семантична афазія, алексія у разі лівобічної локалізації осередку інфаркту

Зорові галюцинації, сліпота при двобічному ураженні

Кіркові синдроми ураження тім'яної частки на межі з потиличною:

дезорієнтація в місці та часі;

зорово-просторові порушення, розлади оптико-просторового гнозису

Порушення свідомості

Парез погляду догори

Нейропсихологічні порушення, розлади пам'яті (антеро- або ретроградна амнезія)

Контрлатеральна гемігіпестезія

| | |
|--|---|
| оклюзія загальної ніжки таламо-субталамічної артерії | Розвиток <i>двобічного таламічного інфаркту</i> . |
| оклюзія таламогенікулярних артерій | порушення свідомості; парез погляду догори; амнезія, таламічна деменція; синдром акінетичного мутизму; амнестичний синдром Синдром Дежерина—Русси: мінущий контрлатеральний геміпарез; геміанестезія, геміалгія, парестезії, гіперпатія (таламічний біль); гіперкінези хореоатетозного типу або гемібалізм — на протилежному боці; таламічна рука |
| Закупорка задніх ворсинчатих артерій (гілки ЗМА) | Інфаркт в ділянці задніх відділів таламуса (подушки), колінчатих тіл: порушення психічної діяльності; контрлатеральна геміанопсія |

Ураження великих артерій ХА або ОА в екстра- або інтракраніальних відділах призводить до таких порушень.

| Судинний басейн | Неврологічні порушення |
|--|--|
| Закупорка хребтових артерій на екстракраніальному рівні | Інфарктні осередки в латеральних відділах довгастого мозку і нижніх відділах півкуль мозочка: короткочасна втрата свідомості; системне запаморочення; порушення зору, слуху; окорухові та вестибулярні розлади; порушення статики і координації рухів; парези кінцівок; порушення чутливості; напади дроп-атак; вегетативні розлади, порушення дихання, серцевої діяльності |
| на інтракраніальному рівні | Альтернувальний синдром Валленберга—Захарченка, що в класичному варіанті виявляється і в разі закупорки ЗНМА Бульварний синдром — дисфагія, дизартрія, дисфонія Порушення дихання і серцевої діяльності Порушення свідомості у разі важкого перебігу захворювання |
| двобічне ураження ХА | Супроводжується ураженням мосту, середнього мозку, мозочка: |
| Закупорка основної артерії | |

| | |
|---|---|
| | <p>втрата свідомості; окорохові розлади (патологія III, IV, VI пари черепних нервів); тризм; тетраплегія; порушення м'язового тону; децеребраційна ригідність (короткочасна); горметонічні судоми, що змінюються гіпо- або атонією; мозочкові порушення; «кіркова сліпота»; гіпертермія, розлади вітальних функцій; несприятливі наслідки</p> |
| Закупорка основної артерії в ділянці розгалуження | <p>Ознаки ураження рostrальних відділів стовбура мозку і двобічний інфаркт у басейні ЗМА: «кіркова сліпота»; окорохові порушення; гіпертермія; зорові галюцинації; амнезія, розлади пам'яті по типу корсаковського синдрому; порушення сну; несприятливі наслідки.</p> |

Такими є особливості неврологічної клініки задньоциркулярних інфарктів з урахуванням артеріальної локалізації ішемічного осередку. Поза сумнівом, крім описаних може виникати атипова картина захворювання. Знання особливостей неврологічної клініки інфарктів у ВББ важливе для практичного лікаря, вибору адекватних методів терапії та визначення довгострокового функціонального прогнозу.

6.4. Особливості клінічного перебігу ішемічного інсульту в різні періоди після його розвитку

Наведені у попередніх розділах дані свідчать, що клінічний перебіг ішемічного інсульту здебільшого визначається трьома чинниками: *калібром ураженої артерії, локалізацією осередку інфаркту та його розмірами і патогенетичним механізмом розвитку захворювання*. Зокрема, у разі закупорки ВСА всередині черепа, головного стовбура СМА, основної артерії та за наявності двобічної оклюзії хребтових артерій спостерігається гостра апоплексична форма інфаркту мозку. Гострий розвиток захворювання характерний також для кардіоеMBOLІчного інсульту на відміну від тромботичного, зумовленого судинною мозковою недостатністю. Для останніх варіантів

інсульту характерне поступове посилення симптомів або їх миготіння протягом кількох годин або 1—2 діб. Осередкова симптоматика у таких випадках переважає над загально мозковою. Топічна характеристика неврологічного дефіциту відповідає ураженню певного судинного басейну.

Клінічний перебіг ішемічного інсульту також має свої особливості залежно від періоду після його розвитку. Тому, на нашу думку, доцільно нагадати прийняті стадії, або періоди еволюції інсульту, уточнити їх тривалість.

Питання стадійності розвитку судинних захворювань головного мозку завжди було в центрі уваги клініцистів. Не випадково ще в 1969 р. експерти ВООЗ, а потім Міжнародна нарада за участю Комітету експертів ВООЗ із судинної патології, яка відбулася 1970 р. у Монако, визначили поняття «гострий» та «хронічний» періоди інсульту (Marguardsen, 1969). У прийнятих документах була схвалена пропозиція, згідно з якою гострий період охоплює 21 добу з початку розвитку інсульту. Після 3 тиж починається хронічна стадія захворювання тривалістю до року.

Пізніше, в 1970 р., експерти ВООЗ переглянули прийняті рішення і рекомендували вважати гострою стадією перші 48 год після початку виникнення інсульту. Насправді, у більшості хворих особливо важкий стан спостерігається в перші 2—3 доби, потім процес стабілізується (Луньов, 1975). Деякі автори (Шефер та ін., 1970) виділяють найгостріший період: це перші години розвитку інсульту. На думку Л.М. Попової (1978), цей період охоплює перші 7 діб з початку захворювання. Б.С. Віленський (1995) вважає, що обґрунтовано визнавати гострою стадією тривалість часу, протягом якого посилюється загально мозкова і/або осередкова симптоматика. Автор виділяє також підгостру стадію. Це період, коли загальний стан хворого стабілізується і немає безпосередньої загрози для його життя.

Передусім слід зазначити, що й дотепер у наукових публікаціях гострим періодом інсульту вважають 21-шу добу після його розвитку. На нашу думку, ці погляди відповідають потребам практики охорони здоров'я. Слід також погодитися з пропозицією Б.С. Віленського (1995) щодо необхідності виділення в межах гострого періоду гострої та підгострої стадій. Виходячи з наведених міркувань, нам здається, що гострою стадією доцільно вважати перші 7 діб після розвитку інсульту, а підгострою — період, що охоплює 8-му—21-шу добу. Разом з тим зазначаємо, що виділення стадій захворювання є умовним, оскільки час, протягом якого спостерігається прогресування симптомів, а потім їх поступовий

регрес, надзвичайно мінливий і важко з'ясувати, коли одна стадія переходить в іншу.

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб, виділяють період віддалених наслідків після перенесеного інсульту, або залишкових явищ. Він починається через рік після розвитку інсульту; через 2 роки визначають період стійких залишкових явищ.

Для оцінки кінцевих результатів лікування та наслідків мозкового інсульту Європейське регіонарне бюро ВООЗ у межах різних стадій після розвитку інсульту рекомендує виділяти ще окремі періоди, протягом яких доцільно проводити моніторинг основних статистичних показників: 1) летальність у перші 3 доби, через 28 діб, 3 міс, 1 і 2 роки; 2) рівень інвалідності через 3 міс, 1 і 2 роки; 3) частоту розвитку повторних ПМК протягом першого року після інсульту; 4) повсякденну життєву активність (ПЖА), або функціональну спроможність після лікування, через 3 міс та один рік після інсульту.

Відомо, що для судинних захворювань головного мозку крім стадійності характерна фазність клінічного перебігу — прогресування симптомів і поступовий їх регрес. Тому важливе значення має вивчення особливостей клінічного перебігу мозкового інсульту в різні періоди після його виникнення. Фазність особливо характерна для гострого періоду ішемічного інсульту з різними типами клінічного перебігу: регресуючим, рецидивуючим і прогресуючим.

Регресуючий тип клінічного перебігу ішемічного інсульту переважно спостерігається у тих випадках, коли помірний неврологічний дефіцит виникає у хворих з доволі високим коронарним резервом і незначним дефіцитом МК. У процесі лікування внаслідок перебудови внутрішньосистемних взаємовідносин, що проявляються нормалізацією ЧСС, зниженням середнього АТ, збільшенням серцевого викиду, відбувається приріст регіонарного і загального об'ємного МК. Починаючи з 2—3-ї доби після інсульту неврологічні порушення поступово регресують, ступінь відновлення їх зростає на 8—14-ту добу і досягає максимуму на 21-шу добу (варіант малого або лакунарного інсульту).

Рецидивуючий тип клінічного перебігу характеризується погіршенням стану хворого, яке розвивається на тлі регресу неврологічних порушень у різні періоди після розвитку інсульту. Найчастіше рецидиви виникають протягом 1—2 тиж після інсульту. Вони зумовлюються поглибленням осередкової симптоматики, вираженість якої зростає на тлі високих показників середнього АТ, соматичних ускладнень. Рецидивуючий перебіг захворювання проявляється набряком головного мозку, формуванням нових ішеміч-

них осередків, нерідко симптомною геморагічною трансформацією інфаркту. На 14—21-шу добу після інсульту вірогідність виникнення рецидиву ішемії зменшується. У випадках неадекватної терапії рецидивуючий тип перебігу інсульту може трансформуватися у прогресуючий.

Прогресуючий тип клінічного перебігу ішемічного інсульту найчастіше спостерігається у хворих з вираженим неврологічним дефіцитом на 2—7-му добу після інсульту: поглиблюються гемодинамічні розлади, наростає набряк головного мозку, виникає дислокаційно-стовбуровий синдром з порушенням життєво важливих функцій організму і втратою свідомості. У таких випадках здебільшого мають місце несприятливі наслідки інсульту.

Безумовно, для визначення типу клінічного перебігу ішемічного інсульту, а також довготривалого функціонального прогнозу слід враховувати й інші параметри: вік хворого, стан свідомості, вираженість парезу кінцівок і парезу погляду в 1-шу добу захворювання, ступінь чутливих порушень, розлади мови. Тип перебігу інсульту визначається й іншими чинниками. Зокрема, рецидивуючий тип може спричинюватися повторною кардіогенною або артеріо-артеріальною емболією. Тип перебігу та наслідки інсульту залежать також від супутньої соматичної патології, об'єму, адекватності та своєчасності терапевтичних заходів.

Такі особливості клінічного перебігу в різні періоди після розвитку ішемічного інсульту. Знання їх надзвичайно важливе для об'єктивної оцінки резервів компенсації церебрального і системного кровообігу, вибору адекватних методів лікування, а також визначення довгострокового функціонального прогнозу ішемічного інсульту.

Важливе значення для оцінки вираженості неврологічного дефіциту, ступеня відновлення неврологічних функцій у хворих, які перенесли інсульт, має система бальної оцінки різних клініко-неврологічних параметрів у різні періоди захворювання.

У країнах Західної Європи використовується Європейська шкала оцінки неврологічних порушень у разі інсульту (Hautson et al., 1994). Вона враховує широкий спектр післяінсультних розладів і на підставі сумарного клінічного балу (від 0 до 100) дає можливість оцінювати стан хворого на мозковий інсульт з різним ступенем вираженості неврологічного дефіциту. Норму приймають за 100 балів, сумарний клінічний бал менше 25 відповідає коматозному стану. Однак ця шкала також доволі складна, громіздка, незручна для користування.

Національний інститут здоров'я США у 1994 р. запропонував шкалу інсульту — National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), згідно з якою бал 0 характеризує нормальний стан, 34 бали — коматозний (табл. 2). Сумарний бал клінічних проявів від 3 до 8 свідчить про неврологічні порушення легкого ступеня тяжкості, 9—12 балів — про порушення середнього ступеня тяжкості; від 13 до 15 — тяжкі порушення, більше 15 — про надто тяжкий стан хворого.

Широкого застосування набула Скандинавська шкала оцінки неврологічного дефіциту хворих на мозковий інсульт, запропонована у 1985 р. (табл. 3). Кількість балів коливається від 0 (коматозний стан) до 60 (немає змін у її неврологічному статусі).

В європейських країнах використовується її скорочений варіант (Saunders et al., 1995) (табл. 4). Максимальна кількість балів за цією шкалою — 22. Сума балів 2—6 свідчить про тяжкий неврологічний дефіцит, 7—14 — про дефіцит середнього ступеня тяжкості, 15—21 — про легкий ступінь вираженості неврологічних порушень.

Таблиця 2. Шкала NIHSS

| № п/п | Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|-------|---------------------------|--|-----|
| 1A | Свідомість | Не змінена | 0 |
| | | Оглушення | 1 |
| | | Сопор | 2 |
| | | Кома | 3 |
| 1B | Реакція на запитання | Відповідає правильно на два запитання | 0 |
| | | Відповідає правильно на одне запитання | 1 |
| | | Не відповідає | 2 |
| 1C | Реакція на команди | Виконує правильно дві команди | 0 |
| | | Виконує правильно одну команду | 1 |
| | | Не виконує жодної | 2 |
| 2 | Парез погляду | Немає | 0 |
| | | Частковий | 1 |
| | | Повний | 2 |
| 3 | Поля зору | Збережені | 0 |
| | | Часткова геміанопсія | 1 |
| | | Повна геміанопсія | 2 |
| | | Білатеральна геміанопсія | 3 |
| 4 | Парез м'язів | Парезу немає | 0 |
| | | Легкий | 1 |
| | | Частковий | 2 |
| 5 | Рухові функції руки лівої | Парезу немає | 0 |
| | | Опускається донизу повільно за 10 с | 1 |

Продовження табл. 2

| № п/п | Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|-------------|-------------------------------|--|-----|
| 6 | правої | Швидко падає (менше ніж за 10 с) | 2 |
| | | Не може подолати силу тяжіння | 3 |
| | Рухові функції ноги | Рухів немає | 4 |
| | | Парезу немає | 0 |
| | | Повільно опускається донизу за 5 с | 1 |
| | | Швидко опускається (менше ніж за 5 с) | 2 |
| лівої | Не може подолати силу тяжіння | 3 | |
| | Рухів немає | 4 | |
| 7 | Чутливість | Не порушена | 0 |
| | | Гіпестезія | 1 |
| | | Анестезія | 2 |
| 8 | Атаксія | Немає | 0 |
| | | У руці або нозі | 1 |
| | | У руці та нозі | 2 |
| 9 | Мова | Нормальна | 0 |
| | | Легка афазія | 1 |
| | | Виражена афазія | 2 |
| | | Тотальна афазія | 3 |
| 10 | Дизартрія | Немає | 0 |
| | | Помірна | 1 |
| | | Виражена | 2 |
| 11 | Неуважність | Немає | 0 |
| | | Легкий ступінь | 1 |
| | | Тяжкий ступінь | 2 |
| В с ь о г о | | | 34 |

Таблиця 3. Скандинавська шкала інсульту (Scandinavian Stroke Study Group)

| № п/п | Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|-------|--------------|--|-----|
| 1 | Свідомість | Не змінена | 6 |
| | | Оглушення | 4 |
| | | Збережена реакція на словесні команди | 2 |
| 2 | Орієнтування | Кома (реакція лише на біль) | 0 |
| | | Нормальне, орієнтується у часі, місці й у собі | 6 |
| | | Дві ознаки з них | 4 |
| | | Одна ознака з них | 2 |
| 3 | Мова | Повне дезорієнтування | 0 |
| | | Норма | 10 |
| | | Утруднення мовлення або розуміння | 6 |
| | | Більше ніж «так—ні», але менше речення | 3 |
| | | Тільки «так—ні» або менше | 0 |

Продовження табл. 3

| № п/п | Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|-------|--|--|-----|
| 4 | Рухи очей | Немає | 4 |
| | | Виявляються порушення | 2 |
| | | Парез погляду | 0 |
| 5 | Параліч лицьових м'язів | Немає | 2 |
| | | Параліч | 0 |
| 6 | Хода | Більше 5 м без допомоги | 12 |
| | | Більше 5 м за допомогою ціпка | 9 |
| | | Більше 5 м зі сторонньою допомогою | 6 |
| | | Сидіння без опори | 3 |
| | | Прикутий до ліжка (крісла) | 0 |
| 7 | Рука, рухова активність (на боці ураження) | Підняття руки з нормальною силою | 6 |
| | | Підняття руки зі зниженою силою | 5 |
| | | Підняття руки, зігнутої в ліктьовому суглобі | 4 |
| | | Рухає рукою у площині опори (без подолання сили тяжіння) | 2 |
| 8 | Кисть | Параліч | 0 |
| | | Нормальна сила | 6 |
| | | Зменшена сила | 4 |
| | | Не може стиснути пальці в кулак | 2 |
| 9 | Нога, рухова активність (на боці ураження) | Параліч | 0 |
| | | Нормальна сила | 6 |
| | | Підняття ноги зі зниженою силою | 5 |
| | | Підняття ноги тільки зігнутої в коліні | 4 |
| | | Рухи без подолання сили тяжіння | 2 |
| 10 | Ступня | Параліч | 0 |
| | | Немає парезу | 2 |
| | | Параліч | 0 |

Таблиця 4. Скандинавська шкала інсульту (The Scandinavian Stroke Scale) (скорочений варіант)

| Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|--|--|-----|
| Свідомість | Не змінена | 6 |
| | Оглушення | 4 |
| | Реакція на команди не усвідомлюється | 2 |
| Рух очних яблук | Паралічу погляду немає | 4 |
| | Параліч погляду є | 2 |
| | Синхронне відхилення очей | 0 |
| Рука, рухова активність (на боці ураження) | Підняття руки з нормальною силою | 6 |
| | Підняття руки зі зниженою силою | 5 |

Продовження табл. 3

| Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|---|--|-----|
| Нога, рухова активність (на боці ураження) | Підняття руки, зігнутої в ліктьовому суглобі | 4 |
| | Може рухати рукою, але не може підняти її | 2 |
| | Параліч | 0 |
| | Підняття ноги з нормальною силою | 6 |
| | Підняття ноги зі зниженою силою | 5 |
| | Підняття ноги, зігнутої в колінному суглобі | 4 |
| | Може рухати ногою, але не може підняти її | 2 |
| | Параліч | 0 |

Існують також інші системи оцінки у балах вираженості неврологічного дефіциту хворих на мозковий інсульт: Міжнародна шкала J.M. Orgogozo та співавторів (1983) (табл. 5), Канадська неврологічна шкала (R. Cote et al., 1986) та ін.

Згідно зі шкалою Оргогозо, сумарний бал клінічних проявів до 10 свідчить про надто тяжкі порушення, 11—35 балів — про тяжкі порушення, 36—59 балів — про порушення середнього ступеня тяжкості; від 60 до 99 балів — про порушення легкого ступеня тяжкості.

Бальна система дає змогу адекватніше оцінити неврологічні розлади (рухові, сенсорні, координаторні, психологічні тощо) та їх динаміку в процесі відновного лікування хворих на мозковий інсульт. Вона дає можливість здійснювати математично-статистичну обробку клінічних симптомів хворих з різним ступенем тяжкості захворювання.

В окремі періоди після розвитку ішемічного інсульту не лише прослідковуються різні типи клінічного перебігу захворювання, а й характер змін МК буває різноманітним — від значної ішемії або гіперемії до повного відновлення кровообігу з нормальною перфузією. Нерідко головний мозок після ішемічного інсульту нагадує своєрідну гемодинамічну «мозаїку». У зв'язку з цим актуальним для клініки залишається вирішення таких питань: оцінка прогностичного значення гіпо- та гіперперфузії тканини мозку для виходу ішемічного інсульту; визначення тривалості цих розладів після розвитку ішемічного інсульту.

У працях, опублікованих у 70—80-ті роки ХХ ст. (Heiss et al., 1977), повідомлялося, що рівень МК, визначений через 1 і 8 тиж після розвитку інсульту, достовірно впливає на довгостроковий функціональний прогноз. Японські автори (Fujishima et al., 1977) також виявили статистично значущу різницю виживання хворих після інсульту з нормальними і низькими параметрами МК. Дослідження проводили через 5 діб і 5 міс після початку розвитку

Таблиця 5. Шкала Оргогозо та співавторів

| № п/п | Функція | Ступінь вираженості неврологічних порушень | Бал |
|-------|--|--|-----|
| 1 | Свідомість | Кома | 0 |
| | | Сопор | 5 |
| | | Сонливість | 10 |
| | | Норма | 15 |
| 2 | Мовний контакт | Неможливий | 0 |
| | | Утруднений | 5 |
| | | Норма | 10 |
| 3 | Парез погляду | Установка | 0 |
| | | Недостатність погляду | 5 |
| | | Норма | 10 |
| 4 | Моторна функція обличчя (лицеві рухи) | Параліч | 0 |
| | | Парез або норма | 5 |
| 5 | Піднімання руки | Неможливе | 0 |
| | | Неповне | 5 |
| | | Можливе або норма | 10 |
| 6 | Руки кисті | Неможливі | 0 |
| | | Корисні | 5 |
| | | Вправні | 10 |
| | | Норма | 15 |
| 7 | Тонус м'язів верхніх кінцівок | Підвищений або знижений | 0 |
| | | Норма | 5 |
| 8 | Піднімання ноги (піднімання го-мільки) | Неможливе | 0 |
| | | Мінімальне | 5 |
| | | Опір | 10 |
| | | Норма | 15 |
| 9 | Тильне згинання ступні | Падіння ступні | 0 |
| | | Мінімальне | 5 |
| | | Опір або норма | 10 |
| 10 | Тонус м'язів нижніх кінцівок | Підвищений або знижений | 0 |
| | | Норма | 5 |

інсульту і спостерігали за динамікою протягом 5—7 років. Наведені дані узгоджуються з результатами дослідження Н. Tachibana та співавторів (1982), хоч у групу спостереження автори включали хворих з гострою і хронічною стадіями інсульту. Вони виявляли достовірний кореляційний зв'язок між показниками МК і ступенем одужування від інсульту. Параметри МК хворих, які під час контрольних спостережень померли, були достовірно нижчими, ніж у пацієнтів, стан яких поліпшився.

Згідно з даними S. Yamaoka та співавторів (1972), які ґрунтуються на вивченні церебрального кровотоку до і після інсульту, па-

раметри мозкової перфузії залишаються низькими протягом 4 тиж після початку інсульту і лише згодом поступово відновлюються, але утримуються на відносно низькому рівні.

Отже, наведені дані літератури минулих років свідчать про те, що рівень мозкової перфузії тісно взаємозв'язаний з клінічним перебігом ішемічного інсульту, а оцінка церебральної перфузії дає можливість довготривалого функціонального прогнозу. Безумовно, значне зниження тканинного МК у гострому періоді ішемічного інсульту є прогностично несприятливою ознакою (Giubilei et al., 1990). Локальна гіперперфузія ініціює каскад біохімічних і молекулярних реакцій у процесі ішемічного пошкодження мозку (Barone, Feuerstein, 1999). Саме тому хворі з кращими показниками МК мають ліпший потенціал для відновлення втрачених неврологічних функцій (Hughes et al., 1989). Водночас величина МК сама по собі не є надійним показником необоротного ураження тканини мозку (Heiss et al., 2003). Насправді, інфаркт мозку виникає у тому разі, коли МК знижується нижче критичних величин і зберігається у такому стані понад 6 год. Коливання і рівень кровотоку значно впливають на наслідки інсульту, але їх необхідно оцінювати, враховуючи показники засвоєння тканиною мозку кисню, глюкози, необхідних для підтримки його морфологічної цілісності. Функціональний прогноз інсульту поліпшується за рахунок «спасіння» обсягу потенційно життєздатної пенумбри, а не відновлення некротизованої тканини (Parsons et al., 2002).

Крім циркуляторних розладів, важливим параметром, який визначає ступінь вираженості неврологічного дефіциту за наявності гострої церебральної ішемії, є порушення енергетичного метаболізму в різні періоди після розвитку захворювання. Безумовно, кожний з двох чинників — мозковий кровотік і церебральний метаболізм — найтісніше взаємозв'язані з довготривалим функціональним прогнозом у разі ішемічного інсульту. За умови синхронного зниження регіонарного МК і засвоєння кисню прогнозується розвиток інфаркту, оскільки зниження кровотоку без порушення засвоєння кисню — «мізерна перфузія» (Baron et al., 1981) свідчить про неоднозначність долі ішемізованої тканини мозку — або потенційне відновлення, або запрограмована смерть клітин (апоптоз), некроз (Heiss et al., 2003).

Взаємозв'язки між МК і енергетичним метаболізмом мають особливості в гострому і хронічному періодах інсульту. За даними О. Juge (1981), у перші дні після розвитку ішемічного інсульту осередкові неврологічні розлади зумовлюються не лише гемоциркуляторними порушеннями, а й стійким пригніченням регіонарного

нейронального метаболізму (порушення засвоєння кисню, метаболізму глюкози) на різних етапах ішемічного каскаду. За наявності таких порушень неврологічний дефіцит нерідко зберігається і не змінюється навіть у разі прогресуючої нормалізації МК (Demeurisse et al., 1983), що може свідчити про трансформацію функціональних змін ішемізованої тканини пенумбри в морфологічні. Водночас у хронічній стадії захворювання довготривалий функціональний прогноз визначається не енергетичними порушеннями тканини мозку, а рівнем церебральної перфузії (Tachibana et al., 1982).

Гостра церебральна ішемія нерідко супроводжується значною диспропорцією між нейрональним метаболізмом і МК. Невідповідність між цими параметрами є основною причиною розвитку післяішемічної гіперперфузії тканини мозку. Досліди на тваринах показали, що жодна тканина мозку нездатна «вижити» за умов довготривалої невідповідності енергетичних потреб і кровопостачання (Buck et al., 2004).

Розвиток *ранньої гіперперфузії*, яка виявляється у перші 6—18 год після початку ішемічного інсульту, може свідчити про спонтанну реканалізацію закупореної артерії та відновлення кровотоку по ній (Uemura et al., 1978). Вона майже завжди супроводжується сприятливим виходом ішемічного інсульту. У таких хворих у ділянці ранньої гіперперфузії за даними КТ не спостерігається яких-небудь морфологічних змін (Marchal et al., 1996). Останнє дає підставу вважати, що рання гіперперфузія у разі ішемічного інсульту не впливає негативно, як вважали раніше, а має позитивне значення (Bacon, 1996). Це так звана живильна (адекватна) перфузія (Barber et al., 2001).

Нами описана *післяішемічна гіперперфузія* тканини мозку, яка розвивалась на 5—8-му добу після розвитку інфаркту мозку (Виничук, 1999). Здебільшого вона буває регіонарною, але може поширюватися на сусідні ділянки або на весь мозок, тобто бути генералізованою, що спричиняє виникнення ішемічних осередків на первинно неушкоджених ділянках мозку, супроводжується набряком його тканини. Післяішемічна гіперперфузія переважно неживильна (неадекватна), оскільки не сприяє відновленню неврологічних функцій у пацієнтів.

Виникнення надлишкової перфузії залежить від різних чинників. Серед них має значення локалізація осередку гострого порушення мозкового кровообігу. Інфаркти кіркової поверхні мозку постійно супроводжуються розвитком ділянок осередкової церебральної гіперемії; якщо інфаркт локалізується в глибинних від-

ділах сірої та білої речовин мозку, частота її доволі невелика, всього 16 % (Olsen et al., 1981).

Післяішемічна гіперперфузія судин головного мозку зумовлюється поєднанням декількох патогенетичних механізмів: накопиченням у позаклітинному просторі кислих метаболітів, які утворюються під час анаеробного гліколізу; порушенням реактивності судин, їх вазодилатацією, що супроводжується локальним або генералізованим зривом реакції авторегуляції МК, венозною гіперволемією. Вважають, що венозний тиск значно більше, ніж артеріальний, впливає на збільшення об'ємних параметрів МК (Зозуля, 1972).

Відомо, що церебральний кровотік і метаболізм залежать від функціонального стану серцево-судинної системи. Порушення системної гемодинаміки, серцева патологія нерідко призводять до локальної гіпоперфузії, а отже, спричиняють розвиток ішемії мозку. Однак тривалий період у центрі уваги лікаря-невролога частіше знаходилася дисфункція ураженого органа — мозку. Знадобилося багато часу, щоб практичні лікарі переконалися, що у разі розвитку інсульту вони мають лікувати пацієнта в цілому, а не лише його мозок (Ворлоу и др., 1998). Порушення мозкової перфузії при цереброваскулярній патології тісно корелюють з розладами системного кровообігу. Взаємозв'язок між ними, вплив зворотних зв'язків потребують системного, інтегративного підходу до проблеми інсульту в плані діагностики і терапії.

Клінічні прояви ішемічного інсульту залежно від вихідних типів центральної гемодинаміки також мають особливості. Зокрема, розлади свідомості (сопор, кома) після розвитку інсульту частіше спостерігаються у хворих з гіпокінетичним типом кровообігу. Характерною буває блідість обличчя в гострому періоді захворювання. Вегетативні порушення, які проявляються почервонінням шкіри обличчя, шиї, надмірною пітливістю, частіше виникають при еукінетичному типі. Часті ТІА, що передують розвитку інсульту, здебільшого свідчать про гіподинамію міокарда. Гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки найчастіше виявляється також у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом, ожирінням.

Хворі на ішемічний інсульт з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки мають нижчий потенціал для відновлення втрачених функцій порівняно з хворими на інсульт з еукінетичним типом кровообігу. Проте такий висновок, зроблений лише на підставі аналізу показників центральної гемодинаміки у відриві від регіонарних церебральних порушень, може бути помилковим.

Відомо, що мозковий інсульт — це стан, який виникає внаслідок зриву системних і регіонарних механізмів компенсації мозкового кровообігу і зумовлює локальну гіперперфузію, а отже, й розвиток локальної ішемії, яка ініціює патобіохімічні та молекулярні механізми. Різний ступінь відновлення неврологічних функцій у хворих з еукінетичним і гіпокінетичним типами гемодинаміки, мабуть, визначається не тільки неоднаковим вихідним функціональним станом системи кровообігу в цілому, тобто станом системної гемодинаміки у взаємозв'язку з регіонарними церебральними розладами, а й своєчасним відновленням функції ішемізованої тканини мозку (пенумбри) методами реперфузійної терапії. Тому вирішальне значення мають ранні строки госпіталізації пацієнта до спеціалізованого відділення, лікування в межах терапевтичного вікна, оскільки тканини ішемічної напівтіні не піддаються будь-якій терапії після трансформації функціональних змін ішемізованої тканини мозку в морфологічні.

6.5. Церебральні венозні та синусові тромбози

Крім артеріальних, виділяють церебральні венозні тромбози (ЦВТ). Звичайно, вони трапляються значно рідше за артеріальні й виникають у разі оклюзії церебральних вен у місцях їх входження у венозні синуси за умови нормальної артеріальної перфузії. Мозкові венозні та синусові тромбози становлять менше 1 % усіх інсультів (Masuhr et al., 2004). Доволі часто церебральні венозні тромбози поєднуються з тромбозом венозних синусів (Einhaupl, Masuhr, 1994; Mounin et al., 1997; Ohata et al., 1998).

Етіологія церебрального венозного і синусного тромбозу різноманітна: серцево-судинні порушення, пухлини головного мозку, черепні травми, запальні захворювання мозку або зовнішніх покривів голови, інфекції, інтоксикації на тлі септичних процесів. Доволі часто церебральні венозні тромбози супроводжуються венозною закупоркою в інших частинах тіла: легенях, нижніх кінцівках, органах малого тазу. ЦВТ може бути пов'язаний з вагітністю або післяпологовим періодом. Запалення придаткових порожнин носа і середнього вуха можуть ускладнюватися тромбозом поперекового і каменистого синусів. У багатьох випадках причина церебрального венозного тромбозу залишається невідомою.

Патогенез. Суттєву роль відіграють структурно-морфологічні зміни стінок вен, уповільнення відтоку крові у венозні синуси, порушення фізико-хімічних і реологічних властивостей крові, коагулопатії.

Клініка. Захворювання здебільшого розвивається поступово і супроводжується загально мозковими, оболонковими і осередковими симптомами. Найчастіше — у 75—95 % усіх випадків ЦВТ — виникає головний біль (Ameri, Bouser, 1992; Vrijn et al., 2001). Часто спостерігаються блювання, порушення свідомості від оглушення до коми, фокальні або генералізовані епілептичні напади. Церебральні венозні тромбози проявляються надзвичайно різноманітними неврологічними порушеннями. Майже завжди вони супроводжуються гострим розвитком гіпертензивного синдрому, набряком дисків зорових нервів, ригідністю потиличних м'язів, гіпертермією, запальними змінами крові.

За даними G. Bretean та співавторів (2003), які ґрунтуються на трирічному клінічному дослідженні 55 пацієнтів з церебральним венозним тромбозом, найхарактернішими для цієї патології є такі синдроми:

- ізольована інтракраніальна гіпертензія, що проявляється поєднанням головного болю, блюванням, набряком дисків зорового нерва, патологія VI пари черепних нервів без будь-яких інших симптомів;
- ізольований тимчасовий головний біль, що імітує субарахноїдальний крововилив;
- прогресуючий осередковий неврологічний дефіцит з лихоманкою або без такої;
- гострий осередковий неврологічний дефіцит, що залишається стабільним протягом усього періоду спостереження.

Осередкові неврологічні симптоми виявляються з різною частотою і включають первинні локальні розлади, зумовлені тромбозом кіркових вен і ураженням паренхіми мозку, та вторинні симптоми як наслідок набряку мозку, розвитку діapedезного просочування, крововиливів за межами венозної оклюзії. Первинні осередкові симптоми залежать від місця венозної оклюзії, розміру та локалізації інфаркту і не відповідають жодному артеріальному басейну.

У разі тромбозу вен зовнішньої поверхні півкуль головного мозку виникає психомоторне збудження, фокальні або генералізовані епілептичні напади, парез погляду у бік, протилежний осередку, розширення зіниці на боці ураження, контрлатеральні рухові та чутливі розлади за монотипом. Закупорка верхніх поверхневих вен призводить до розвитку судомних нападів переважно в ногах.

Тромбоз роландових вен зумовлює розвиток геміпарезу або геміплегії, гемісенсорні розлади, оніміння нижньої частини обличчя на боці, протилежному осередкові. У разі ураження роланд-

дових вен лівої півкулі головного мозку виникають афазія, астереогноз.

Для тромбозу середньої групи поверхневих вен головного мозку характерні сенсомоторна афазія, парез м'язів за центральним типом, а геміанопсія — для закупорки поверхневих медіальних потиличних вен. Тромбоз верхніх медіальних вен призводить до розвитку контрлатерального спастичного парезу ноги. За умови двобічного ураження виникають нижній спастичний паразез, порушення сечовипускання за центральним типом.

Тромбоз великої анастомозної вени Троляра, яка забезпечує зв'язок поверхневих вен над сільвієвою борозною з верхніми дорзальними венами центральних відділів, супроводжується нападами джексоівської епілепсії, центральним парезом м'язів обличчя, спастичним геміпарезом з переважним ураженням руки.

Окклюзія нижніх поверхневих мозкових вен і венозного анастомозу Лаббе, які забезпечують відтік венозної крові від нижньої поверхні тім'яних і потиличних часток мозку у поперечні синуси, супроводжується розвитком венозних інфарктів у цих ділянках головного мозку. Клінічна картина їх проявляється контрлатеральною гемонімною геміанопсією, мозочковими симптомами, у разі ураження лівої півкулі мозку — сенсорною афазією.

Тромбоз задньої поверхневої вени мозку супроводжується ураженням медіобазальної ділянки потиличних часток головного мозку, що зумовлює нечіткість зору, фотопсії, зниження зору аж до сліпоти, гомонімну або квадрантну контрлатеральну геміанопсію.

Окклюзія глибоких церебральних вен мозку проявляється тяжким перебігом, оглушенням, яке швидко переходить у кому, двобічним ураженням пірамідних шляхів, екстрапірамідних утворів, що призводить до розвитку тетрапарезу, синдрому паркінсонізму. Тромбоз дрібних гілок таламостріарної вени також проявляється екстрапірамідними порушеннями.

У разі тромбозу великої вени Галена та її гілок виникають розлади свідомості (кома), блювання, епілептичні напади, ригідність потиличних м'язів, гіпертермія. На МРТ у разі таких глибоких церебральних венозних тромбозів виявляється двобічне ураження таламусів; наслідки здебільшого несприятливі.

Таким чином, на відміну від артеріальних інфарктів, венозні інфаркти одночасно можуть уражати лептоменінгеальний простір, кіркову та підкіркові ділянки головного мозку і доволі часто кінцевим результатом їх розвитку є формування геморагічного інфаркту (Moulin et al., 1994). Цей різновид інфаркту супроводжується вираженішим набряком мозку з мас-ефектом. Часто

уражається ділянка кортикальних вен, синусів (Strup et al., 2002), хоч ізольований кірковий венозний тромбоз діагностується рідко (Urban et al., 2005).

Діагноз. У зв'язку з тим, що клінічна картина церебрального венозного тромбозу може імітувати численні неврологічні розлади, тобто зумовлюватися й іншою церебральною патологією, діагностування захворювання є складним і нерідко призводить до діагностичних помилок. Важливо провести аналіз даних анамнезу, неврологічної клініки в динаміці. Мають значення такі диференціально-діагностичні критерії: венозні інфаркти характеризуються повільним розвитком захворювання, поступовим наростанням загально мозкових симптомів, ознаками гострого підвищення внутрішньочерепного тиску, застійними явищами на очному дні, а також осередковими неврологічними симптомами, фокальними або генералізованими епілептичними нападами; спостерігається тісний взаємозв'язок церебральної патології з інфекцією, запальними процесами у різних частинах тіла, особливо у ділянці голови; характерні коливання інтенсивності неврологічних порушень; ознаки системної судинної патології (атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ІХС) незначно виражені або відсутні; перебіг захворювання здебільшого сприятливий.

Поява КТ, а потім МРТ і МР-ангіографії дали можливість швидко і точно діагностувати ЦВТ. На МРТ головного мозку венозні інфаркти, як і артеріальні, діагностуються за наявності осередків зниженої щільності, але ключовими вважають такі ознаки: локалізація венозних інфарктів не відповідає типовій локалізації артеріальних інфарктів; перифокальний набряк навколо них розвивається дуже рано, він значно більший, ніж у разі артеріальних інфарктів таких же розмірів, може поширюватися за межі ділянки зниженої щільності, зумовлюючи мас-ефект; венозні інфаркти особливо часто трансформуються в геморагічні інфаркти. У такому разі в центрі венозного інфаркту виявляються крововиливи, які за формою можуть бути плямистими або пальцеподібними, натомість у ділянці артеріального інфаркту геморагії здебільшого розташовані на краях (Perkin, 1995).

Тромбоз церебральних венозних синусів (пазух). У разі закупорки венозних синусів виникає «нестерпний», інтенсивний головний біль, який охоплює всю голову (дифузний). Нудота і блювання є частими загально мозковими симптомами. Майже завжди підвищується температура тіла, виявляються менінгеальні симптоми, набряк підшкірної клітковини обличчя або волосяних покривів голови, порушення свідомості від сопору до коми.

Для *тромбозу верхнього сагітального синуса* характерними є: інтенсивний головний біль, запаморочення, блювання, судомні напади, які починаються зі стоп, розвиток нижнього спастичного парепарезу або параплегії з розладами сечовипускання за центральним типом, порушення свідомості (сопор, іноді кома). Майже завжди у разі цієї патології виникає звивистість вен, повік, скронь, лоба («голова медузи»), набряк цих ділянок, носові кровотечі, застійні явища на очному дні. Оклюзія верхнього сагітального синуса нерідко поєднується з тромбозом верхніх поверхневих вен мозку. У такому разі виявляються оболонкові симптоми, статична і динамічна атаксія.

У разі *тромбозу верхнього каменистого синуса* виникає біль у ділянках іннервації всіх гілок трійчастого нерва.

Тромбоз прямого синуса призводить до розвитку глибокого інфаркту в ділянці таламусів, когнітивних порушень, коматозного стану, смерті.

Єдиними проявами тромбозу *поперечного синуса* можуть бути нижня квадрантна геміанопсія та набряк на очному дні.

Серед інших венозних синусів найчастіше трапляються *тромбоз печеристої пазухи* (синус-тромбоз). Виникають ознаки загальної інтоксикації, підвищення температури тіла, головний біль, а також біль у ділянці очних яблук, почервоніння кон'юнктиви, хемоз, птоз, екзофтальм. На очному дні виявляються ознаки венозної гіперемії соска зорового нерва, набряк сітківки, крововиливи у сітківку, нерідко застійні диски зорових нервів. Характерними є також ураження ококорухових нервів, першої гілки трійчастого нерва. Можуть виникати ознаки внутрішньої або зовнішньої офтальмоплегії.

За даними дослідження різних авторів, до чинників, що визначають несприятливий клінічний перебіг і вихід церебрального венозного тромбозу, належать кома (Bruijn et al., 2001), інтрацеребральна геморагія (Frei et al., 1999), інфекції центральної нервової системи, симптоми енцефалопатії (Ferro et al., 2001), фокальний неврологічний дефіцит (Boussier et al., 1985), генералізовані епілептичні напади (Varinagarmenteria et al., 1992), поєднання мультифокального неврологічного дефіциту, епілептичних нападів, абулії, делірію, сопору або коми (Ferro et al., 2001) тощо.

Оскільки вагомою діагностичною і прогностичною ознакою у хворих з церебральним венозним тромбозом є розлад свідомості (від оглушення до глибокої коми), важливо оцінити ступінь пригнічення її за шкалою Глазго (табл. 6).

Таблиця 6. Шкала Глазго для визначення пригнічення свідомості (Teasdale, Lennet, 1974)

| Функція | Характер реакції | Бал |
|---|---|--|
| Відкриття очей | Спонтанне відкриття | 4 |
| | У відповідь на мовну інструкцію | 3 |
| | У відповідь на больові подразнення | 2 |
| | Відсутнє | 1 |
| Рухова активність | Цілеспрямована у відповідь на словесну інструкцію | 6 |
| | Цілеспрямована у відповідь на подразнення | 5 |
| | Нецілеспрямована у відповідь на больові подразнення (відсмикування зі згинанням кінцівки) | 4 |
| | Патологічні тонічні згинальні рухи у відповідь на больові подразнення | 3 |
| | Патологічні тонічні розгинальні рухи у відповідь на больові подразнення | 2 |
| | Відсутність рухової реакції у відповідь на больові подразнення | 1 |
| | Словесні відповіді | Збереження орієнтації в розмові: швидкі та правильні відповіді |
| Сплутана мова | | 4 |
| Окремі незрозумілі слова; неадекватна мовна продукція | | 3 |
| Нечленороздільні звуки | | 2 |
| Відсутня мова | | 1 |

Для визначення ступеня пригнічення свідомості треба підсумувати бали, що характеризують стан кожної з трьох згаданих функцій, — межі коливання від 3 до 15 балів. Оцінка стану свідомості за шкалою Глазго:

| | |
|-----------------|-------------|
| Ясна свідомість | 15 балів |
| Оглушення | 14—13 балів |
| Сопор | 12—9 балів |
| Кома | 8—4 бали |
| Позамерева кома | 3 бали |

Наведена шкала використовується в найгострішій стадії захворювання, тобто в перші 5 діб.

Вважають, що сприятливий прогноз ЦВТ на період госпіталізації визначають такі фактори: ясна свідомість (Bruijn et al., 2001), відсутність інтрацеребральної геморагії або інфаркту, рання гепаринотерапія (Ferro et al., 2001), молодий вік (Rondepierre et al., 1995), відсутність клінічних проявів енцефалопатії (Frei et al., 1999), ізольована артеріальна гіпертензія (Biousse et al., 1999). За даними G. Bretean та співавторів (2003), до чинників, які вплива-

ють на сприятливий прогноз, належать також відсутність осередкового неврологічного дефіциту, ракової пухлини, а також наявність ізольованої інтрацеребральної гіпертензії. Звичайно, прогноз та вихід ЦВТ залежать від своєчасної діагностики з використанням МРТ/МРА-дослідження, строків початку лікування, об'єму застосованої терапії.

З-поміж усіх судинних уражень головного мозку ЦВТ залишається небезпечним захворюванням через часті ускладнення, а також наявність стійкої резидуальної неврологічної симптоматики у $3/4$ обстежених пацієнтів, які одужали: головний біль, епілептичні напади, руховий дефіцит, дефекти полів зору (Bousser et al., 1985; Preter et al., 1996; Bretean et al., 2003). Вважають, що результати лікування глибокого ЦВТ важко прогнозувати. Рівень смертності в гострий період захворювання за останні роки знизився і коливається від 5 до 10 % (Ferro et al., 2001; Bretean et al., 2003).