

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Класифікація. Клініка. Діагностика. Види хірургічного лікування геморагічних та ішемічних інсультів, аневризм, артеріо-венозних мальформацій. Ендоваскулярна нейрохірургія. Відновне лікування, реабілітація та соціальна реадптація хворих з ураженням судин головного мозку.

Значна поширеність судинних захворювань головного мозку, висока летальність та інвалідизація хворих робить цю проблему надзвичайно актуальною. Судинні захворювання головного мозку посідають третє місце за кількістю смертей у структурі загальної смертності і становлять 14% (Ю. А. Зозуля с соавт., 1988; А. П. Ромоданов с соавт., 1990; Ю. А. Зозуля, 1996 та ін.). Тенденція до зростання числа судинних захворювань зберігається. Серед судинних захворювань мозку найбільш поширеним тяжким за перебігом є інсульт. Щорічно в світі реєструється близько 6 млн випадків інсульту - 0,2% населення землі.

На Україні згідно з даними офіційної статистики Міністерства охорони здоров'я у 2000 році було зареєстровано близько 125 тисяч випадків мозкових інсультів, тобто 307,6 населення. В структурі мозкових інсультів провідне місце займають ішемічні порушення мозкового кровообігу. **У більшості** розвинутих країн світу питома вага різних типів інсульту становить: ішемічний інсульт 80-85%, внутрішньомозкові геморагії - 10%, субарахноїдальні геморагії - 5%.

За механізмом розвитку гострі порушення мозкового кровообігу (інсульт) пов'язані з крововиливом у мозок (геморагічний інсульт), або з ішемічним ураженням мозку (ішемічний інсульт або інфаркт мозку). Розрізняють також транзиторні розлади мозкового кровообігу, при яких неврологічна симптоматика утримується не більше доби.

Геморагічний інсульт

Внутрішньочерепні крововиливи за даними Б. В. Шмідта та співавторів (1976) становлять до 14,6% від кількості всіх порушень мозкового кровообігу. Найчастіше зустрічаються внутрішньомозкові крововиливи, рідше - субарахноїдальні, ще рідше - субдуральні. У 60-70% хворих причиною крововиливу була артеріальна гіпертензія, у 20% - артеріальні аневризми та артеріо-венозні мальформації, у інших - різноманітні захворювання на фоні атеросклерозу.

Серед причин, що обумовлюють більш тяжкий перебіг уражень судин головного мозку, головне місце посідають гіпертонічна хвороба і атеросклероз. Досить часто поштовхом до крововиливу стає фізичне або психоемоційне перенавантаження, судомні напади, пологи, перепади температури тіла, алкогольна інтоксикація. Спонтанний крововилив у мозок частіше трапляється у жінок.

Щодо внутрішньої капсули виділяють латеральний та медіальний крововиливи. Перший розташований назовні від внутрішньої капсули, ближче до кори головного мозку, тоді як другий - медіальний — ближче до

серединних структур мозку, медіально від внутрішньої капсули. Третім варіантом є локалізація крововиливу по обидва боки від внутрішньої капсули. Медіальні крововиливи нерідко супроводжуються проривом гематоми у порожнину бокового чи третього шлуночків.

Геморагічний інсульт розвивається переважно гостро, часто без передвісників. Він характеризується раптовою втратою свідомості, школи після одно- чи багаторазового блювання. Обличчя хворого стає синюшно-червоним, пульс напруженим, повільним, дихання гучним, клекотінням, незабаром підвищується температура тіла, голова та очі часто повернуті вбік. З вогнищевих симптомів перш за все характерні рухові порушення у вигляді парезів та паралічів кінцівок на боці, протилежному крововиливу, які виникають в результаті здавлювання гематомою внутрішньої капсули чи судин, що живлять її кров'ю. Чим більший об'єм крововиливу, тим більш виражені рухові порушення і вогнищеві симптоми - порушення чутливості, розлади мови - можуть бути виявлені після виходу хворого з коматозного стану. Вегетативні порушення спостерігаються досить рано блідість обличчя змінюється гіперемією чи, навпаки, інколи обличчя стає цианотичним, покривається потом, дистальні відділи кінцівок холодні, синюшні. Нерідко всі ці зміни переважають на боці паралічу.

Інколи вже на початкових стадіях інсульту спостерігається підвищення м'язового тону, частіше в кінцівках, з порушенням рухові функції. Прорив крові у шлуночкову систему викликає стійке підвищення м'язового тону у вигляді пароксизмів — горметонічні, переважно двобічне, із захопленням не лише м'язів кінцівок, але й тіла та ший. Поява горметонії — симптом вкрай несприятливий. Він вказує на порушення зв'язків між стовбуром і спинним мозком, з одного боку, і корою півкуль мозку — з іншого.

Надзвичайно тяжкий перебіг крововиливів у мозочок. Більшість хворих найчастіше гине протягом доби після інсульту. Крововилив у мозочок трапляється у 10% випадків серед усіх спонтанних внутрішньомозкових крововиливів. Частіше крововилив відбувається у півкулі мозочку. Проявляється раптово у вигляді різкого болю у потиличній області, ший, інколи біль іррадіює вздовж хребта, з'являються запаморочення, блювання, розлади координації, ходьби, мовні розлади. Одразу ж після появи згаданих симптомів настає втрата свідомості. Характерні м'язова гіпо- чи атонія, арефлексія, часті стовбурові симптоми, серед яких на першому місці — горизонтальний ністагм, що нерідко поєднується з вертикальним несиметричним положенням очей, очними яблуками, що "плавають". При компресії стовбура з'являються розлади дихання, кровообігу, порушення ковтання.

Внутрішньочерепні артеріальні аневризми

Артеріальні аневризми — це обмежене випинання стінки артеріальної судини, що має вигляд тонкостійного мішка, у якому розрізняють дно, середню частину та шийку. В стінці аневризми м'язовий шар відсутній, а в ділянці дна стінка помітно потоншена і може розірватися. Більшість аневризм розміщені в артеріях базису мозку, переважно в судинах

артеріального кола великого мозку (Вілізієвого кола). Типове їхнє розміщення - місце поділу та анастомозування судин. У 80% хворих аневризми розміщуються у передній частині артеріального кола (А. П. Ромоданов та співавт., 1990).

Артеріальні аневризми можуть бути різних розмірів - від декількох міліметрів до гігантських, діаметром понад 2,5 см. Останні становлять 5-13% верифікованих аневризм (Н. W. Piz, 1979; P. L. Fox, 1983), і **за** клінічним перебігом нагадують пухлини основи головного мозку. При здавлюванні прилеглих до них черепних нервів спостерігається випадіння їх функції. У *перебігу аневризматичної хвороби* виділяють три періоди: догеморагічний, геморагічний та постгеморагічний. У *догеморагічний* період, який триває нерідко роками, перебіг захворювання буває безсимптомним або проявляються неспецифічні транзиторні симптоми (головний біль, інколи мігреноподібного характеру, тимчасова диплопія, розлади функції черепних нервів).

У *геморагічний* період відбувається розрив аневризми з внутрішньочерепним крововиливом. Клінічна картина геморагічного періоду значною мірою визначається розмірами та локалізацією крововиливу, повторними геморагіями, супутніми місцевими та загальними порушеннями мозкового кровообігу. Серед внутрішньочерепних крововиливів найчастіше зустрічаються субарахноїдальні. Внутрішньомозкові крововиливи зустрічаються рідше. Проявляються субарахноїдальні крововиливи загально мозковою та вогнищевою симптоматикою, оболонковим (менінгеальним) синдромом. У тяжких випадках менінгеальні симптоми можуть не проявлятися. В гострому періоді підпаутинного крововиливу часто спостерігаються психічні розлади. На початку інсульту може виникати психомоторне збудження. При розриві аневризм передніх відділів Вілізієвого кола характер психічних розладів подібний ураженням лобової частки. Внаслідок подразнення кров'ю центрів терморегуляції підвищується температура тіла (до 38-39 °С). Часто підвищується артеріальний тиск.

Слід відзначити, що симптоми ураження мозку при розриві аневризми можуть з'являтися не лише через травмування та стиснення тканин мозку, але й завдяки ішемічним порушенням, які виникають в результаті тривалого спазму артеріальних судин поблизу аневризми, що розірвалася, а в подальшому і через загальний спазм судин мозку. Найбільш виражений вазоспазм судин мозку настає на 7-10 день теля розриву аневризми і може утримуватися протягом 2-3 тижнів і довше. Це суттєво позначається на кровопостачанні окремих зон мозку і може призводити до загибелі мозкової тканини, що клінічно проявляється симптомами значного та стійкого вогнищевого ураження мозку.

Серед вогнищевих симптомів найбільш типовими є симптоми ураження черепних нервів, парези та паралічі кінцівок, розлади чутливості та мови. Аневризма, що розірвалася, може спричинити кровотечу не лише в підпаутинний простір, але й в тканини мозку з формуванням внутрішньомозкових гематом. При цьому перебіг переважно важкий. У

випадках прориву крові у шлуночки виникають тонічні судоми, порушення дихання та кровообігу, і захворювання часто закінчується смертю в найближчі дні. Близько 30% хворих помирають при першому розриві аневризми. У решти, в більшості випадків, виникають повторні кровотечі, які нерідко виникають у перші 3-4 тижні після першого крововиливу. Кожен наступний розрив аневризми клінічно протікає все важче, і рідко хто з хворих переносить понад 4-5 крововиливів.

В *післягеморагічний* період клінічні ознаки аневризми можуть зникнути або вираженість їх послаблюється, особливо при спонтанному тромбозі аневризми. Найчастіше в післягеморагічному періоді залишаються стійкі загально мозкові та вогнищеві симптоми, приєднуються найрізноманітніші вісцеральні розлади. Повторю розриви артеріальних аневризм спостерігаються більш ніж у половини хворих, вони можуть наступати через декілька місяців і навіть років.

Артеріовенозні мальформації (АВМ)

Артеріовенозна аневризма (мальформація) є вродженою вадою мозкових судин, при яких відбувається безпосереднє скидання артеріальної крові у венозне русло, обминаючи капілярну сітку. Такі артеріовенозні аневризми складаються з привідної розширеної артеріальної судини, клубка судин, що складають артеріовенозний шунт, та однієї чи декількох різко розширених відвідних вен. Стінки клубка судин АВМ потоншені і визначити їх артеріальне чи венозне походження неможливо. Через те, що при АВМ відсутня капілярна сітка, частина крові, що надходить у півкулі головного мозку, не бере участі у тканинному обміні, відбувається так зване "геморагічне обкрадання мозку, що викликає стійку мозку, яка стає причиною появи психопатологічних розладів, прогресуючої атрофії мозку.

Клініка АВМ різноманітна і залежить від локалізації патології. Найчастіше артеріовенозні мальформації клінічно проявляються епілептичними нападами чи спонтанними внутрішньочерепними крововиливами.

Догеморагічний період може протікати безсимптомно або проявлятися епіприпадками. Як і при деяких артеріальних аневризмах, у частини хворих визначається періодичний головний біль, відчуття шуму в голові. У 27-40% пацієнтів з АВМ епілептичні напади поєднуються із спонтанними внутрішньочерепними крововиливами. Останні можуть бути субарахноїдальними, внутрішньомозковими та змішаними. У 34-70% хворих артеріовенозні мальформації проявляються тільки внутрішньочерепним крововиливом (П.Злотник, 1967).

Геморагічний період характеризується розривом патологічно потоншених судин і клінічно проявляється синдромом субарахноїдального, внутрішньомозкового чи змішаного крововиливу. Слід відзначити, що при АВМ крововиливи виникають раніше (у віці 20-30 років), ніж при мішковидних аневризмах (у 35-50 років), значно рідше відмічаються повторній кровотечі у ранні строки після першого розриву аневризми.

Післягеморагічний період протікає сприятливо. Досить часто після першого крововиливу настає клінічне одужання, рецидиви крововиливу спостерігаються через тривалий час і характеризуються доброякісним перебігом, випадки смерті внаслідок рецидиву крововиливу трапляються рідко. Інколи хворі скаржаться на пульсуючий шум у голові, у них з'являється екзофтальм, пульсація яремних вен, розширення підшкірних вен голови, часто настає зниження інтелекту.

Каротидно-кавернозне сполучення

Серед різноманітних видів патології судин головного мозку часто зустрічаються каротидно-кавернозні (сонно-печеристі) сполучення (співустя), які утворюються внаслідок пошкоджень внутрішньої сонної артерії у місці, де вона проходить через печеристий синус.

Причиною пошкодження артерії може бути черепно-мозкова травма. Значно рідше такі сполучення виникають спонтанно, внаслідок інфекційного процесу, атеросклерозу, аномалії судин. За даними А. П. Ромоданова та М. М. Мосійчука (1990 р.), співвідношення між травматичними та спонтанними каротидно-кавернозними сполученнями становить 13:1. Важливе значення має той факт, що у печеристій частині внутрішньої сонної артерії погано розвинений м'язовий шар та еластичний каркас. Стінка артерії тут є найтоншою і найменш міцною. Крім цього, вигини артерії створюють умови для гідравлічного удару по її стінках.

Порушення цілісності артерії виникає в місцях и розгалужень чи в місцях прикріплення до неї сполучнотканинних тяжів. Кров під великим тиском надходить у печеристий синус і далі по венах, що впадають в синус, — протитоку венозної крові з часом кровообіг все більше зміщується в бік сполучення. Через вени, які впадають в синус, відбувається ретроградний потік артеріальної крові у **відповідні** вени ока. Порушується венозний відтік із появою застою в орбіті. Сам синус помітно розтягується та збільшується в розмірах, здавлюються черепні нерви - **III, IV, VI і перша гілка V** (трійчастого нерва) пар, які проходять через нього.

Клініка. Для каротидно-кавернозного сполучення характерні головний біль, запаморочення, **синхронний пульсу шум** у голові, який часто нагадує шум потяга, що важко переноситься хворим. Шум вислуховується над орбітою, скроневою ділянкою та соскоподібним відростком. Він зникає при перетисканні сонної артерії в області шиї на боці ураження. Відзначаються пульсуючий екзофтальм, який досить добре визначається при пальпації очного яблука, виражене розширення вен в області чола та повік. Застійні явища в орбіті та очному яблуці супроводжуються логофтальмом, хемозом, переповненням судин кон'юнктиви, з'являється набряк тканин, що сягає такого ступені, коли повиси стають навіть вивернутими назовні, кон'юнктива набуває синюшно-червоного кольору, стає схожою на грануляційну тканину, насувається на рогівку, залишаючи оголеною лише центральну її частину. Підвищується внутрішньоочний тиск, школи розвивається гостра глаукома, що може призводити до зниження гостроти зору та сліпоти. Внаслідок ураження окорухових нервів зменшується об'єм рухів очного яблука. Розлади

мозкового кровообігу нерідко викликають зниження пам'яті, працездатності і навіть психічні порушення.

Через підвищення тиску у венах, що впадають у печеристий синус, можуть виникати кровотечі з судин очного яблука та носа. Офтальмоскопічні обстеження виявляють розширення вен сітківки, часто виражену їх пульсацію, а в деяких випадках виявляють набряк дисків зорових нервів і навіть крововиливи на очному дні.

Ішемічні ураження головного мозку

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду (1992 р.), основною причиною ішемічного інсульту є зниження мозкового кровотоку внаслідок стенозуючих та оклюзивних уражень магістральних судин шиї і артерій головного мозку. У розвитку ішемічного інсульту (інфаркту мозку) важлива роль належить закупорці мозкових судин мікротромбами, що утворюються внаслідок відриву атеросклеротичних бляшок та переміщення їх по судинах.

Одним із основних етіологічних факторів, що призводить до ураження як позачерепних, так і внутрішньочерепних судин, є атеросклероз, гіпертонічна хвороба чи ревматизм. Значно рідше причиною порушення прохідності сонних артерій є рубцеві травматичні та запальні позасудинні ураження, фіброзно-м'язові дисплазії в результаті променевої терапії, а також патологічні вигини судин. Ураження сонних артерій частіше виникає безпосередньо над місцем їх біфуркації. Оклюзія хребцевих артерій у більшості випадків спостерігається у місці відходження їх від підключичних артерій. Крім склеротичного процесу наступним стенозуючим фактором є остеофіти при остеохондрозі шийного відділу хребта. Стеноз і тромбоз передньої та середньої мозкових артерій виникає, як правило, у ділянці розгалуження внутрішньої сонної артерії. При ураженні судин системи сонних артерій: найчастіше відмічається розвиток інфаркту мозку, в басейні вертебробазиллярних судин - в основному виникають транзиторні розлади мозкового кровообігу.

Клініка. Клінічна картина при інфаркті мозку залежить від локалізації вогнища ураження, а вираженість та стійкість симптомів — від розмірів та стану колатеральних систем. Особливості колатерального кровообігу можуть створювати ситуації, коли при закупорці одного чи навіть декількох магістральних судин порушення функції мозку не виявляються і, навпаки, при стенозі однієї судини може формуватися вогнище розм'якшення з наступним розвитком стійкої симптоматики ураження головного мозку.

Для **тромбозу внутрішньої сонної артерії** характерні зниження гостроти зору чи сліпота на боці ураження і геміпарез чи геміплегія на протилежному боці. При стенозі артерії її розлади можуть бути тимчасовими, короткочасними. У випадках повільного стенозування створюються умови для компенсації кровообігу через колатеральні судини, і ураження мозку можуть бути незначними, чи не проявляються взагалі.

При повній закупорці внутрішньої сонної артерії можлива гомонімна геміанопсія в протилежних полях зору. Часто спостерігаються розлади

чутливості у вигляді геміпестезії. Можливі моторна афазія, епілептичні напади загального чи вогнищевого характеру.

При стенозі середньої мозкової артерії характерний розвиток геміпестезії та геміпарезу на протилежному боці та явища моторної афазії (при ураженні домінантної півкулі). При повному перекритті просвіту судини виникають різного ступеня порушення свідомості, геміплегія, а при ураженні лівої півкулі у праворуких - сенсорна та моторна афазія.

Тромбоз і стеноз передньої мозкової артерії зустрічаються рідко. Клінічно вони проявляються монопарезом в нижній кінцівці на протилежному ураженню боці з переважним порушенням рухової функції в ступні та пальцях. Інколи спостерігається спастичний парез верхньої кінцівки на тому ж боці в поєднанні з ознаками ураження лобової частки.

При позачерепному стенозі хребцевої артерії можуть бути транзиторні стовбурові симптоми, що нерідко виникають при різкому повертанні голови вбік. Також можуть виникати запаморочення, блювання, бульбарний та псевдобульбарний параліч, геміпарез, рідше — геміплегія, порушення чутливості за гемітипом на протилежному боці. Для ураження внутрішньочерепної частини хребцевої артерії на рівні відходження від неї задньої нижньої мозочкової артерії характерна поява синдрому Валенберга-Захарченко, що проявляється запамороченням, головним болем, синдромом Горнера, порушенням координації та статичної рівноваги, диплопією, вегетативними розладами, фотопсіями. Клінічна картина багато в чому залежить від ступеня розладу колатерального кровообігу.

При стенозі базилярної артерії спостерігаються транзиторні альтернуючі синдроми: короткочасне порушення свідомості, розлади зору, часто вегетативні розлади. При повній оклюзії базилярної артерії швидко розвивається кома, тетраплегія, випадіння функції черепних нервів, порушується дихання та серцева діяльність, що переважно закінчується летальністю. Основні діагностичні критерії для диференціальної діагностики відображені в інформаційному блоці (С.М.Віничук, 1998).

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНА ТАБЛИЦЯ
ДЛЯ РОЗПІЗНАВАННЯ ОСНОВНИХ ФОРМ СУДИННИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Симптом	КРОВОВИЛИВ У ГОЛОВНИЙ МОЗОК	ІШЕМІЧНИЙ ІНФАРКТ МОЗКУ	
		ТРОМБОЗ МОЗКОВИХ СУДИН	ЕМБОЛІЯ МОЗКОВИХ СУДИН
1	2	3	4
Вік хворого	Середній, молодий, 45-55 років	Похилий, старечий, після 60 років	Частіше молодий, 20-40 років
Попередні захворювання	Гіпертонічні кризи, аневризми мозкових судин	Повторні транзиторні ішемічні атаки	Захворювання серця (ревмокардит), вади серця, миготлива аритмія, пролапс митрального клапану
Провісники	Головний біль	Запаморо- чення, минуці рухові, чутливі або мовні розлади	Відсутні
Розвиток	Раптовий	Поступовий на протязі кількох годин	Раптовий
Початок захворювання	Частіше вдень після фізичного перенапружен ня або емоційного збудження	Найчастіше гад час сну або відразу після нього	Після фізичного або психічного перенапруження, стресу
Свідомість під час розвитку	Частіше кома або зміни свідомості різного ступеня (від 1 до декількох діб)	Збережена, рідко втрачена при закупорці великих судин	Короткочасна нетривала кома втрата,

Колір обличчя під час інсульту	Багряно-червоне, гіперемія шкіри обличчя	Блідість	Блідість
Пульс	Напружений, сповільнений або прискорений	Ослаблений, аритмічний	Залежить від стану серця, часто аритмічний
Дихання	Часто хрипле, типу Чейна-Стокса	Нормальне	Нормальне або прискорене
Артеріальний тиск	Різко підвищений	Підвищений, буває нормальний або знижений	Нормальний або знижений
Температура тіла	Спочатку знижена, потім підвищується до 38 °С і вище	Нормальна	Нерідко підвищується
Блювання	Часто	Не типове	Часто
Очне дно	Крововиливи в сітківку, гіпертонічна нейроретинопатія	Атеросклеротичні зміни судин сітківки	Рідко емболія центральної артерії Сітківки
Стан зіниць	Анізокорія, розширення зіниці на боці вогнища ураження	Не змінені	Іноді анізокорія

1	2	3	4
Епілептичні напади	Спостерігаються при крововиливах у стовбури мозку, прориві крові в шлуночки, при субарахноїдальних крововиливах	Не характерні, бувають при закупорці внутрішньої сонної артерії в екстракраніальному відділі	Часто, в період розвитку захворювання
Менінгеальні симптоми	Виражені	Бувають рідко у хворих з післяішемічним набряком мозку	Бувають рідко
Розвиток осередкових (вогнищевих) симптомів	Швидкий розвиток капсулярної геміплегії; при субарахноїдальній геморагії осередкових симптомів у перші дні не буває	Поступовий розвиток рухових розладів, порушень мови; Стовбурові симптоми	Раптовий розвиток рухових, мовних розладів
Дислокаційно стовбурові симптоми	Значно виражені	Бувають при набряку мозку	Бувають рідко
Супутні захворювання	Артеріальна гіпертонія, аневризми мозкових судин	Атеросклероз, атеросклероз у поєднанні з артеріальною гіпертонією, цукровий діабет, васкуліт	Ревматизм, ендокардит, вади серця, миготлива аритмія

Кров	Лейкоцитоз, збільшення відносної кількості нейтрофілів зменшення лімфоцитів, тобто підвищення індексу Кребса до 6 і більше (відношення кількості нейтрофілів до кількості лімфоцитів)	Не змушена	Можуть бути зміни
Спинно-мозкова рідина	Інтенсивно кров'яниста при субарахноїдальному та внутрішньомозковому крововиливі та прориві крові в шлуночки. Еритроцити при мікроскопії	Прозора, незначне збільшення білка	Прозора, незнане збільшення білка
ЕхоЕГ	Зміщення серединного ехо на 6-7 мл у бік, протилежний осередку	Зміщення М-ехо не характерне	Зміщення М-ехо не характерне
Церебральна ангіографія	На ангіограмах при крововиливі у півкулю наявна безсудинна зона та зміщення артеріальних гілок	Виявляють обрив контрастної речовини у магістральних та внутрішньомозкових артеріях	Виявляють обрив контрастної речовини у внутрішньомозкових артеріях

