

Ю. П. Зозуля

Інсульт

ІНСУЛЬТ (від лат. insulto – скачу, стрибаю) – гостре порушення мозкового кровообігу. Може виникати в головному (мозк., або церебрал.) та спин. (спінал.) мозку. За характером патол. процесу І. класифікують на геморагічні й ішемічні. Геморагіч. І. – крововилив у речовину мозку (паренхіматоз.), шлуночки головного мозку (вентрикуляр.), під оболонки мозку (субарахноїдал., субдурал., епідурал. або поєднані форми). Внутр.-череп. крововилив відбувається у результаті розриву мозк. судини при гіпертоніч. хворобі, артеріал. аневризми, артеріовеноз. мальформації, внаслідок вазомотор. порушень, які викликають тривалий спазм, парез або параліч стінок судин мозку, підвищення їхньої проникності, пошкодження цілісності з витоком крові в тканини та утворенням гематоми або з потраплянням крові у цереброспінал. рідину. Розриви патологічно змінених стінок судин найчастіше виникають при різких коливаннях артеріал. тиску, особливо при знач. його підвищенні. Ішеміч. І. – інфаркт мозку, який виникає у певних його ділянках при недостат. регіонар. кровопостачанні. Залежно від причин таких порушень розрізняють тромботич. та нетромботич. І. Тромботичний розвивається внаслідок повної або часткової оклюзії артерій, які постачають кров до мозку, тромбами, емболами, атеросклеротич. бляшками. Нетромботичний виникає за умов дифуз. атеросклеротич. уражень судин мозку, при ангіоспастич. станах, зовн. компресії артерій голови та шиї, що призводить до судинно-мозк. недостатності. І. є однією з осн. причин смертності в усьому світі (посідає 3-є м., поступаючись серц.-судин. захворюванням і злоякіс. новоутворенням). За даними ВООЗ, щороку уражає 5,6–6,6 млн осіб. Щорічна кількість хворих на І. в Україні становить 100–120 тис. осіб (від 266,3 в 2001 до 282,9 в 2009 на 100 тис. насел.). Співвідношення геморагіч. та ішеміч. І. в Україні – 1:4,5, у розвинених країнах Європи – 1:7.

Серед причин розвитку І. – артеріал. гіпертензія, гіпертонічна хвороба, [атеросклероз](#), порушення метаболізму (гіперліпідемія, ожиріння, гіперглікемія, [діабет](#)), ревматизм, генет. схильність до судин. захворювань з порушенням мозк. і коронар. кровообігу. Істотну роль відіграють вікові зміни судин, тютюнопаління, зловживання алкоголем, гіподинамія. Клін. прояви І. залежать від його виду та локалізації церебрал. ураження. Геморагіч. І. розвивається переважно у віці 45–60 р. як у чоловіків, так і в жінок. Проявляється раптово, переважно вдень, як правило, після емоц. або фіз. перенапруження. Серед перших ознак

захворювання – несподіваний гострий головний біль, блювота, порушення свідомості, збільшення частоти дихання та пульсу, порушення рухів однієї з кінцівок або половини тіла, підвищення артеріал. тиску. При неврол. обстеженні виявляють вогнищеву симптоматику в половині тіла, протилеж. ураженій півкулі головного мозку, яку визначають локалізацією крововиливу. Залежно від тяжкості клініч. перебігу геморагіч. І. розрізняють декілька його форм. Найгострішій з них властиві раптовий (протягом кількох хвилин) розвиток глибокого коматоз. стану, швидке порушення життєвих функцій, летальн. кінець. Такий перебіг спостерігають при об'єм. крововиливах у великі півкулі мозку, його стовбур. відділи, мозочок з потраплянням крові у шлуночки мозку та ураженням життєво важливих центрів продовгуватого мозку. Гостра форма І. починається раптовим (протягом кількох годин) погіршенням стану та розвитком помір. неврол. порушень, які при своєчас. застосуванні лікув. заходів можна стабілізувати. Таку форму спричиняють крововиливи в бічні відділи півкуль великого мозку. Підгострій формі властиве чергування прояву симптомів з короткочас. покращенням стану. Її зумовлюють незначні діapedезні крововиливи в білу речовину півкуль головного мозку. В осіб похилого та старечого віку мозк. крововиливи мають менш виражений перебіг, ніж у молоді, часто не супроводжуються вираз. заг.-мозк. явищами і температур. реакціями. На ішеміч. І. переважно хворіють особи серед. та похилого віку (частіше чоловіки). Передумовою його розвитку бувають короткочасні порушення мозк. кровообігу – т. зв. транзиторні ішемічні стани. Ішеміч. І. виникає вранці або вночі після гарячої ванни, надмір. вживання алкоголю, внаслідок дії емоц. чинників. Вогнищеві неврол. симптоми формуються протягом декількох годин або навіть 2–3 днів. Значно рідше відбувається гострий апоплектиформ. розвиток І., коли виразні неврол. порушення виникають відразу, що характерно для емболії мозк. артерій. Клініч. ознакою ішеміч. І. є переважання вогнищевих симптомів над заг.-мозковими (останні часто відсутні взагалі). Неврол. симптоматика залежить від судин. басейнів, у яких порушується кровопостачання відповід. ділянок головного мозку, з урахуванням стану колатерал. кровообігу в півкулях мозку. Частота інфарктів ділянок мозку, кровопостачання яких забезпечують гілки внутр. сонних артерій, значно перевищує (в 3–5 разів) частоту ішеміч. уражень відділів мозку, до яких кров постачають хребтові й базиллярні артерії. Найчастіше в межах ділянок внутр. сонних артерій інфаркт мозку розвивається в басейні серед. мозк. артерії. Діагностують І. за даними анамнезу, клініч. проявами та результатами лаборатор. досліджень. Найінформативнішими вважають ультразвук. та нейровізуал. методи. Вони дають можливість при геморагіч. І. локалізувати, встановити величину та розповсюдженість внутр.-череп. крововиливу, наявність і ступ. зміщень мозк. та судин. структур, викликаних гематомою; при ішеміч. І. – виявити ступ. стенозування та наявність оклюзій мозк. судин, які зумовили розвиток і поширеність ішеміч. ураження відповід. ділянок головного мозку, вивчити динаміку метаболіч. порушень у зоні церебрал. ішемії. Лікув. заходи при І. необхідно впроваджувати невідкладно та диференційовано з урахуванням стану хворого і характеру патол. процесу в головному мозку. Хворих

шпиталізують у спеціаліз. неврол. відділ. або інсульт. центрах, де, крім медикаментоз. лікування, можна здійснювати нейрохірург. втручання з видалення гематом, а також забезпечувати інтенсивну терапію і реанімацію. Лікування геморагіч. І. спрямоване на ліквідацію крововиливу та набряку мозку навколо вогнища, зниження внутр.-череп. й артеріал. тиску, нормалізацію життєвих і вегетатив. функцій. Суттєве значення має термінове застосування нейрохірург. втручань з видалення масив. внутр.-череп. гематом, артеріал. і артеріовеноз. аневризм, розриви яких у більшості випадків спричиняють розвиток субарахноїдал. крововиливів. Лікування ішеміч. І. полягає у покращенні кровопостачання мозку шляхом нормалізації серц. діяльності, збільшенні притоку крові до мозку, особливо до спазмованих регіонар. мозк. артерій. Терапію також спрямовують на нормалізацію згортал. властивостей крові, підвищення резистентності мозк. тканини до гіпоксії, покращення мікроциркуляції, колатерал. кровотоку та церебрал. метаболізму в зоні ішеміч. ушкодження мозку. Під час стабілізації стану хворих для відновлення порушених мозк., особливо рухових, функцій застосовують комплекс засобів мед. реабілітації. Профілактика І. полягає у корекції чинників ризику. З цією метою використовують антиагреганти, антикоагулянти, здійснюють купірування артеріал. гіпертензії, корекцію гіперхолестеринемії тощо.

Вагомий внесок у вивчення проблем діагностики й лікування (зокрема хірург.) І. зробили укр. нейрохірурги *А. Ромоданов* та *Г. Педаченко*.

Рекомендована література

1. Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. Мозговой геморрагический инсульт. К., 1971;
2. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт. Москва, 1971;
3. Ромоданов А. П., Зозуля Ю. А., Педаченко Г. А. Сосудистая нейрохирургия. К., 1990;
4. Виленский Б. С., Яхно Н. Н. Ишемический инсульт. С.-Петербург, 2007;
5. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Москва, 2008;
6. Труфанов Г. Е., Одинак М. М., Фокин В. А. Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. С.-Петербург, 2008.

Бібліографічний опис:

Інсульт / Ю. П. Зозуля // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2011. – Режим доступу:

<https://esu.com.ua/article-12377>

