



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43234 (13) A

(51) 7 A61B6/00, A61B5/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ТА ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО МОЗКОВОГО ПІВКУЛЬОВОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

(21) 2001042739

(22) 23.04.2001

(24) 15.11.2001

(33) UA

(46) 15.11.2001, Бюл. № 10, 2001 р.

(72) Кузнецов Дмитро Анатолійович

(73) ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ, UA, КУЗНЕЦОВ ДМИТРО АНАТО-
ЛІЙОВИЧ, UA

(57) Спосіб оцінки тяжкості та перебігу гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту шляхом визначення переважання вогнищевих або загально-мозкових синдромів у дебюті хвороби, функції свідомості, порушення акту дихання у структурі вітальних дисфункцій, порушення рухової та мовної функцій, за даними комп'ютерної томографії, локалізації та об'єму вогнища ураження, тяжкості набряку мозку, який **відрізняється** тим, що додатково визначають темп розвитку інсульту, порушення функцій окорухових нервів, наявність понто-бульбарних дисфункцій, м'язовий тонус та менингеальний синдром, патологічні пірамідні симптоми, а на комп'ютерній томографії додатково оцінюють неоднорідність структури вогнища ураження, наявність транстензоріального та латерального зміщення мозку, додатково проводять комп'ютерну електроенцефалографію і оцінюють фонову активність, амплітудно-частотні характеристики повільнохвильової активності, зональні відмінності, міжпівкульову асиметрію ритмів, когерентність подібних амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності, наявність гіперсинхронізованої активності, ритми у перифокальних вогнищах зонах, реакцію засвоєння нав'язаних ритмів низької частоти (4 Гц) або високої частоти (20 Гц), при цьому при гострому та блискавичному варіантах темпу розвитку інсульту, значному переважанні загально-мозкового синдрому над вогнищевим у дебюті хвороби, сопорозному та коматозному станах хворого, наявності ствольових типів порушення дихання, наявності синдрому між'ядерної окулоплегії з анізокорією, спонтанними рухами очних яблук, косоокістю по вертикалі, симетричних недоведеннях очних яблук у сторони, приєднанням у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, глибокого порушення м'язового тону за типом паратонічної ригідності у непаралізованих кінцівках та гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності вираженого менингеального синдрому,

двобічних патологічних пірамідних симптомів, тривалих порушеннях рухової функції за типом контрлатеральної геміплегії та глибокого геміпарезу більш 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, тривалих порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії та моторної еферентної афазії більше 14 діб з моменту розвитку інсульту, а на комп'ютерній томографії при капсулярно-супракапсулярній локалізації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження більше ніж 60 см куб., тотальному набряку мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження більше 20% як ознаки різко вираженої неоднорідності структури вогнища ураження, вираженому транстензоріальному зміщенні та латеральному більше 5 мм, а за даними комп'ютерної електроенцефалографії при відсутності альфаритму на фоновій електроенцефалограмі, високій амплітуді повільнохвильової активності у межах 120-200 мкВ та її низької частоти у межах 3-4 Гц, порушенні зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій переважно дельта- та тета-хвилями у враженій півкулі, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі трьох часток мозку враженої півкулі, появі гіперсинхронізації, наявності тета-хвиль у перифокальних вогнищах зонах, відсутності реакції засвоєння ритмів низької та високої частоти діагностують першу клініко-морфологічну форму гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту КМФ МІІ 1, при підгострому варіанті темпу розвитку інсульту, переважанні вогнищевих синдрому над загально-мозковим у дебюті захворювання, оглушуванні або сомноленції, наявності тахіпное, наявності нетривалої анізокорії протягом 3-5 діб хвороби, розбіжною косоокістю з подальшим її регресом, парезом взору у бік, протилежний осередку ураження, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, порушенні м'язового тону за типом спастичності або гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності менингеального синдрому, який має помірну вираженість, односторонніх патологічних пірамідних симптомах, порушеннях рухової функції за типом контрлатеральної геміплегії або глибокого геміпарезу, які мають тенденцію до зменшення у перші 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії, моторної еферентної, аферентної та сенсорної

(19) UA (11) 43234 (13) A

афазії, які мають тенденцію до зменшення або встановлення у перші 14 діб захворювання, а на комп'ютерній томографії при субкортикально-супракапсулярній локалізації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження у межі 40-60 см куб., генералізованим або враженим перифокальним набряком мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження у межах 11-19% як ознаки помірно враженої неоднорідності структури вогнища ураження, транстензоріальному зміщенні середнього або легкого ступеня важкості, латеральному зміщенні у межах 3-5 мм, а за даними комп'ютерної електроенцефалографії при низькій амплітуді альфаритму в межах 30-50 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, амплітуді повільнохвильової активності у межах 50-120 мкВ та її частоти у межах 5-6 Гц, порушенні зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій бета-хвилями або альфа-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї та двох часток, мозку враженої півкулі, появі нерегулярної гіперсинхронізації, наявності альфа-, бета-, тета-хвиль у перифокальних вогнищах зонах, реакції засвоювання ритмів низької частоти у хвилях тета-діапазону, реакції засвоювання ритмів високої частоти у хвилях альфа-, бета-діапазону діагностують другу клініко-морфологічну форму гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту КМФ МІІ 2, при поступовому або ступеневому варіантах темпу розвитку інсульту, значно вираженому вогнищевому синдромі у дебюті захворювання, який переважає практично відсутній загальномоозковий синдром, оглушуванні або відсутності порушень свідомості, наявності у перші доби тахіпное з його регресом до нормальної кількості дихальних рухів за хвилину, відсутності окорухових дисфункцій, парезом взору у бік,

протилежний осередку ураження, який має регресуючий характер у перші три доби захворювання, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, відсутності порушень м'язового тону, відсутності менингеального синдрому, однобічних патологічних пірамідних симптомів або їх відсутності, порушеннях рухової функції за типом контрлатерального геміпарезу з об'ємом активних рухів 2-4 бали за шкалою Ю.В. Гольдблата, порушеннях функції мовлення за типом моторної еферентної, аферентної та сенсорної афазії помірного ступеня виразності, а на комп'ютерній томографії при кортикально-субкортикальній локалізації вогнища ураження або відсутності верифікації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження до 20 см куб., невираженому або фрагментарному перифокальному набряку мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження не більше 8-10% як ознаки однорідної структури вогнища ураження, відсутності ознак транстензоріального та латерального зміщення, а за даними комп'ютерної електроенцефалографії при амплітуді альфаритму в межах 50-100 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, низькій амплітуді повільнохвильової активності у межах 20-60 мкВ та частоти у межах 6-7 Гц, згладженості зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій альфа-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї частки мозку враженої півкулі, відсутності гіперсинхронізації, наявності альфа-, бета-хвиль у перифокальних вогнищах зонах, реакції засвоювання ритмів низької та високої частоти у хвилях альфа-діапазону, діагностують третю клініко-морфологічну форму гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту КМФ МІІ 3.

Винахід відноситься до медицини, а саме, до неврології і може бути використаним в оцінці тяжкості та перебігу гострого періоду мозкового півкульового ішемічного інсульту.

У зв'язку з поширенням кількості хворих з цереброваскулярними захворюваннями, ця проблема має глобальний медико-соціальний аспект. Також у структурі судинних уражень головного мозку, церебральний інсульт, як представник гострих порушень мозкового кровообігу, у теперешній час на території України відрізняється прогресуючим ростом. Кількість гострих церебральних ішемій у порівнянні з гострими мозковими геморагіями має співвідношення 4:1, а у деяких регіонах держави і 5:1.

Таким чином, ця проблема є досить серйозною у масштабах не тільки ангіоневрології, а і усієї медицини в цілому.

Діагностика гострого періоду мозкового інсульту супратенторіальної локалізації у клінічній практиці базується переважно на семіотичі захворювання, а також на ознаках комп'ютерної томографії головного мозку як методу нейровізуалізації структурних змін тканини мозку. Але, на наш погляд, дуже суттєвими є функціональні зміни, які теж впливають на перебіг мозкового інсульту. В остан-

ні роки намічається інтерес до сучасних комп'ютерних методів нейропатфізіології, одним з яких є комп'ютерна електроенцефалографія з спектральною оцінкою отриманих результатів.

Таким чином, комплексне клініко-морфо-функціональне обстеження хворих на гострий церебральний ішемічний інсульт дозволяє охарактеризувати та оцінити дуже складні поліморфні зміни у мозку, розвинуті при ньому.

Відомий спосіб оцінки тяжкості та перебігу гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту, який полягає у проведенні повного клініко-неврологічного обстеження хворих з визначенням таких проявів загальномоозкового синдрому, як стан свідомості, вітальні порушення, функції окорухових нервів, представленість краніобазальних та півкульових симптомів ураження тканини мозку, та проявів вогнищевих синдромів, таких як рухова та мовна функції, функція чутливості, визначенні комп'ютерно-томографічних ознак вогнища ураження, таких як локалізація, об'єм осередку, тяжкість набряку мозку та латеральне зміщення серединних структур мозку від середньої лінії як ознака тяжкості набряку мозку; також визначалися ознаки реоенцефалографії та ехо-енцефалографії (Терещенко Л.П. Дифференціально-діагностические

критерии распознавания характера и прогноза острых нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни и атеросклерозе: Дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1991. - С. 55-174).

Спільні суттєві ознаки аналогу та винаходу, що пропонується: 1) серед клінічних симптомів захворювання слід відзначити переважання загально-мозкового або вогнищевих синдромів у дебюті захворювання, стан свідомості, вітальних порушень, признаки дисфункцій окорухових нервів, які утворюють, у цілому, загально-мозковий синдром, патологічні пірамідні симптоми; 2) за даними комп'ютерної томографії оцінюють локалізацію та об'єм вогнища ураження, ступінь латерального зміщення крізь призму тяжкості набряку мозку.

Однак, цей спосіб дозволяє тільки засвідчити про структурно-клінічні ознаки того чи іншого варіанту тяжкості та перебігу гострого мозкового піщувового ішемічного інсульту, зовсім не приділяючи увагу функціональним патологічним змінам не тільки у зоні вогнища ураження, але і у всьому мозку у цілому. Хотілося відмітити, що цей спосіб оцінки тяжкості та перебігу гострого мозкового піщувового ішемічного інсульту дозволяє прогнозувати перебіг захворювання лише на підставі морфологічних змін тканини мозку, але зовсім не розглядає нейропатфізіологічні процеси, які обов'язково мають місце у гострому періоді мозкового піщувового ішемічного інсульту.

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатом, що досягається, є спосіб, який полягає у проведенні клінічного обстеження хворих у гострому періоді мозкового ішемічного інсульту з визначенням симптомів загально-мозкового та вогнищевих синдромів, таких як стан свідомості, вітальних порушень, окорухових дисфункцій, рухових та мовних порушень, порушень функції чутливості, ознак комп'ютерної томографії, таких як локалізація та об'єм вогнища ураження, симптомів тяжкості набряку мозку та неоднорідній структури осередку ураження (Малик Н.В. Клініко-комп'ютерно-томографічна характеристика наслідків мозкових інсультів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харків, 1994. - С. 5-15).

Спільні суттєві ознаки прототипу та винаходу, що пропонується: 1) серед клінічних симптомів мозкового інсульту слід відзначити переважання загально-мозкового або вогнищевих синдромів, стан свідомості, вітальні порушення, а саме акт дихання, оцінюють рухову та мовну функції; 2) за даними комп'ютерної томографії оцінюють локалізацію та об'єм вогнища ураження, тяжкість набряку мозку.

Однак, цей спосіб не дає змоги оцінити весь комплекс морфо-функціональних порушень, який розвинений при мозковому інсульті у його гострому періоді. Також ми не маємо змоги більш детально розглянути стан тяжкості хворого у гострому періоді захворювання. При виконанні цього способу оцінки тяжкості та перебігу гострого мозкового піщувового ішемічного інсульту не дуже повно охарактеризований загально-мозковий синдром, також наявність краніобазальних симптомів ураження мозку. Дані комп'ютерної томографії неповно характеризують таку ознаку як транстенторіальне зміщення мозку, що, на наш погляд, є ду-

же інформативною прикметою тяжкості стану хворих.

В основу винаходу поставлено задачу удосконалення способу оцінки тяжкості та перебігу гострого мозкового піщувового ішемічного інсульту шляхом проведення додаткових етапів клінічного та комп'ютерно-томографічного обстежень, додаткового виконання комп'ютерної електроенцефалографії та виділення трьох клініко-морфологічних форм гострого мозкового піщувового ішемічного інсульту, що підвищить ефективність боротьби з набряком головного мозку у першу добу захворювання, що дозволить провести адекватне лікування.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі, який включає визначення переважання загально-мозкового або вогнищевих синдромів у дебюті захворювання, функції свідомості, порушення акту дихання у структурі вітальних дисфункцій, оцінки рухових та мовних функцій, оцінки за даними комп'ютерної томографії локалізації та об'єму вогнища ураження, тяжкості набряку мозку, новим є те, що нами додатково визначалися темп розвитку інсульту, порушення функцій окорухових нервів, представленість понто-бульбарних дисфункцій, м'язовий тонус та менінгеальний синдром, патологічні пірамідні симптоми, а на комп'ютерній томографії додатково оцінювалися неоднорідність структури вогнища ураження, представленість транстенторіального та латерального зміщення мозку, додатково проводили комп'ютерну електроенцефалографію і оцінювали фонову активність, амплітудно-частотні характеристики повільнохвильової активності, зональні відмінності, міжпіщувову асиметрію ритмів, когерентність подібних амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності, представленість гіперсинхронізованої активності, ритми у перифокальних вогнищах зонах, реакцію засвоєння нав'язаних ритмів низької частоти (4 Гц) або високої частоти (20 Гц). При цьому при гострому та блискавичному варіантах темпу розвитку інсульту, значному переважанні загально-мозкового синдрому над вогнищевим у дебюті хвороби, сопорозному та коматозному стані хворого, наявності стовових типів порушення дихання, наявності синдрому між'ядерної окулоплегії з анізокорією, спонтанними рухами очних яблук, косоокістю по вертикалі, симетричних недоведеннях очних яблук у бік, приєднанням у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, глибокого порушення м'язового тону за типом паратонічної ригідності у непаралізованих кінцівках та гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності вираженого менінгеального синдрому, двобічних патологічних пірамідних симптомів ми маємо змогу констатувати наявність вираженого загально-мозкового синдрому. При тривалих порушеннях рухової функції за типом контрлатеральної геміплегії та глибокого геміпарезу більше 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, тривалих порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії та моторної еферентної афазії більше 14 діб з моменту розвитку інсульту ми маємо змогу констатувати, що у хворих має місце глибоко вражений вогнищевий синдром. При проведенні комп'ютерної томографії визначалася капсулярно-супракапсулярна локалізація вогнища ураження, об'єм вогнища

ураження більш ніж 60 см куб., тотальний набряк мозку, відхилення показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження більш 20% як ознака різко враженої неоднорідності структури вогнища ураження), виражене транстенторіальне зміщення та латеральне більше 5 мм, за даними комп'ютерної електроенцефалографії відзначалася відсутність альфа-ритму на фоновій електроенцефалограмі, висока амплітуда повільнохвильової активності у межах 120-200 мкВ та частота у межах 3-4 Гц, порушення зональних відмін, міжпівкульова асиметрія, представлена переважно дельта- та тета-хвилями, когерентність амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі трьох часток мозку враженої півкулі, поява гіперсинхронізації, наявність тета-хвиль у перифокальних вогнищу зонах, відсутність реакції засвоєння ритмів низької та високої частоти нами діагностована перша клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 1. При підгострому варіанті темпу розвитку інсульту, переважанні вогнищового синдрому над загальнономозковим у дебюті захворювання, оглушуванні або сомноленції, наявності тахіпное, наявності нетривалої анізокорії протягом 3-5 діб хвороби, розбіжною косоокістю з подальшим її регресом, парезом взору у бік, протилежний осередку ураження, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, порушенні м'язового тону за типом спастичності або гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності менінгеального синдрому, який має помірну вираженість нами було констатовано невиражений загальнономозковий синдром. При односторонніх патологічних пірамідних симптомах, порушеннях рухової функції за типом контралатеральної геміплегії або глибокого геміпарезу, які мають тенденцію до зменшення у перші 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії, моторної еферентної, аферентної та сенсорної афазії, які мають тенденцію до встановлення у перші 14 діб захворювання, нами було констатовано вогнищевий синдром, який був набагато більш представленим, ніж загальнономозковий синдром. На підставі комп'ютерної томографії - при субкортикально-супракапсулярної локалізації вогнища ураження, об'ємі вогнища ураження у межі 40-60 см куб., генералізованим або враженим перифокальним набряком мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження у межах 11-19% як ознаки помірно враженої неоднорідності структури вогнища ураження, транстенторіальному зміщенні середнього або легкого ступеня важкості, латеральному зміщенні у межах 3-5 мм; також за даними комп'ютерної електроенцефалографії: при низькій амплітуді альфа-ритму в межах 30-50 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, амплітуді повільнохвильової активності у межах 50-120 мкВ та частоти у межах 5-6 Гц, порушенні зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій бета-хвилями або альфа-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї та двох часток мозку враженої півкулі, появі нерегулярної гіперсинхронізації, наявності альфа-, бета-, тета-хвиль у перифокальних вогнищу

зонах, реакції засвоєння ритмів низької частоти у хвилях тета-діапазону, реакції засвоєння ритмів високої частоти у хвилях альфа-, бета-діапазону нами була діагностована друга клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 2. При поступовому або ступеневому варіантах темпу розвитку інсульту, значно вираженому вогнищевому синдромі у дебюті захворювання, який переважає практично невиражений загальнономозковий синдром, оглушуванні або відсутності порушень свідомості, наявності у перші доби тахіпное з його регресом до нормальної кількості дихальних рухів за хвилину, відсутності окорухових дисфункцій, парезом взору у бік, протилежний осередку ураження, який має регресуючий характер у перші три доби захворювання, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, відсутності порушень м'язового тону, відсутності менінгеального синдрому, односторонніх патологічних пірамідних симптомів або їх відсутності, порушеннях рухової функції за типом контралатерального геміпарезу з об'ємом активних рухів 2-4 бали за шкалою Ю.В. Гольдблата, порушеннях функції мовлення за типом моторної еферентної, аферентної та сенсорної афазії помірного ступеня виразності. На підставі даних комп'ютерної томографії: кортикально-субкортикальна локалізація вогнища ураження або відсутність верифікації вогнища ураження, об'єм вогнища ураження до 20 см куб., невиражений або фрагментарний перифокальний набряк мозку, відхилення показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження не більш 8-10% як ознака однорідної структури вогнища ураження, відсутність ознак транстенторіального та латерального зміщення, на підставі даних комп'ютерної електроенцефалографії: амплітуда альфа-ритму в межах 50-100 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, низька амплітуда повільнохвильової активності у межах 20-60 мкВ та частота у межах 6-7 Гц, згладженість зональних відмін, міжпівкульова асиметрія, представлена альфа-хвилями, когерентність амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї частки мозку враженої півкулі, відсутність гіперсинхронізації, наявність альфа-, бета-хвиль у перифокальних вогнищу зонах, реакції засвоєння ритмів низької та високої частоти у хвилях альфа-діапазону нами діагностована третя клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 3.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак, що пропонуються, за технічним результатом полягає у такому, що за наявності використання таких клінічних ознак, як темп розвитку хвороби, переважання загальнономозкового або вогнищового синдромів, стан свідомості та вітальних функцій, функцій окорухових нервів, представленість понто-бульбарних дисфункцій, стану м'язового тону та менінгеального синдрому, патологічних пірамідних симптомів; параметрів комп'ютерної томографії: локалізації та об'єму вогнища ураження, неоднорідності вогнища ураження, представленості транстенторіального та латерального зміщень мозку; критеріїв комп'ютерної електроенцефалографії: фонові активність, амплітудно-частотна характеристика повільнохвильової активно-

сті, зональні відміни, міжпівкульова асиметрія ритмів, когерентність подібних амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності, представлений гіперсинхронізованої активності, ритми у перифокальних вогнищах, реакція засвоєння нав'язаних ритмів низької частоти (4 Гц) або високої частоти (20 Гц) нами виділено три клініко-морфологічні форми гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту. Завдяки цьому комплексному обстеженню хворих з мозковим інсультом ми маємо змогу оцінити комплекс структурно-функціональних змін у тканині мозку та у перші доби прогнозувати перебіг та вихід з мозкового інсульту, що має велике значення у подальшій працездатності хворих.

Спосіб здійснюють таким чином. Хворому оцінюють клінічні критерії хвороби, такі як темп розвитку, переважання загальнономозкового або вогнищевого синдромів у дебюті захворювання, функцію свідомості, порушення акту дихання у структурі вітальних дисфункцій, функції окорухових нервів, представленість понто-бульбарних дисфункцій, м'язовий тонус, менінгеальний синдром, патологічні пірамідні симптоми, рухову та мовну функції; параметри комп'ютерної томографії: локалізація та об'єм вогнища ураження, неоднорідність структури вогнища ураження, транстенторіальне та латеральне зміщення мозку; ознаки комп'ютерної електроенцефалографії: фонові активність, амплітудно-частотні характеристики повільнохвильової активності, зональні відміни, міжпівкульова асиметрія ритмів, когерентність подібних амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності, представлений гіперсинхронізованої активності, ритми у перифокальних вогнищах, реакція засвоєння нав'язаних ритмів низької частоти (4 Гц) або високої частоти (20 Гц).

При цьому у разі наявності гострого та блискавичного варіантів темпу розвитку інсульту, значному переважанні загальнономозкового синдрому над вогнищевим у дебюті хвороби, сопорозному та коматозному станах хворого, наявності ствольових типів порушення дихання, наявності синдрому між'ядерної окулоплегії з анізокорією, спонтанними рухами очних яблук, косоокістю по вертикалі, симетричних недоведеннях очних яблук у бік, приєднанням у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, глибокого порушення м'язового тонусу за типом паратонічної ригідності у непаралізованих кінцівках та гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності вираженого менінгеального синдрому, двобічних патологічних пірамідних симптомів, тривалих порушеннях рухової функції за типом контрлатеральної геміплегії та глибокого геміпарезу більше 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, тривалих порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії та моторної еферентної афазії більше 14 діб з моменту розвитку інсульту, за даними комп'ютерної томографії при капсулярно-супракапсулярній локалізації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження більше ніж 60 см куб., тотальному набряку мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження більше 20% як ознаки різко враженої неоднорідності структури вогнища ураження, вираженому транстенторіальному зміщенні та латеральному більше 5 мм, за даними

комп'ютерної електроенцефалографії: при відсутності альфа-ритму на фоновій електроенцефалограмі, високій амплітуді повільнохвильової активності у межах 120-200 мкВ та частоті у межах 3-4 Гц, порушенні зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій переважно дельта- та тета-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі трьох часток мозку враженої півкулі, появі гіперсинхронізації, наявності тета-хвиль у перифокальних вогнищах, відсутності реакції засвоєння ритмів низької та високої частоти діагностована перша клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 1. При підгострому варіанті темпу розвитку інсульту, переважанні вогнищевих синдромів над загальнономозковим у дебюті хвороби, оглушуванні або сомноленції, наявності тахіпною, наявності нетривалої анізокорії на протязі 3-5 діб хвороби, розбіжної косоокості з подальшим його регресом, парезом взору у бік, протилежний осередку ураження, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понто-бульбарних дисфункцій, порушенні м'язового тонусу за типом спастичності або гіпотонії в паралізованих кінцівках, наявності менінгеального синдрому, який має помірну вираженість, односторонніх патологічних пірамідних симптомів, порушеннях рухової функції за типом контрлатеральної геміплегії або глибокого геміпарезу, які мають тенденцію до зменшення у перші 7-10 діб з моменту розвитку захворювання, порушеннях функції мовлення за типом тотальної афазії, моторної еферентної, аферентної та сенсорної афазії, які мають тенденцію до встановлення у перші 14 діб захворювання, за даними комп'ютерній томографії: при субкортикально-супракапсулярній локалізації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження у межі 40-60 см куб., генералізованим або враженим перифокальним набряком мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження у межі 11-19% як ознаки помірно враженої неоднорідності структури вогнища ураження, транстенторіальному зміщенні середнього або легкого ступеня важкості, латеральному зміщенні у межах 3-5 мм, за даними комп'ютерної електроенцефалографії при низькій амплітуді альфа-ритму в межах 30-50 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, амплітуді повільнохвильової активності у межах 50-120 мкВ та частоті у межах 5-6 Гц, порушенні зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представленій бета-хвилями або альфа-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї та двох часток мозку враженої півкулі, появі нерегулярної гіперсинхронізації, наявності альфа-, бета-, тета-хвиль у перифокальних вогнищах, реакції засвоєння ритмів низької частоти у хвилях тета-діапазону, реакції засвоєння ритмів високої частоти у хвилях альфа-, бета-діапазону нами діагностована друга клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 2. При поступовому або ступеневому варіантах темпу розвитку інсульту, значно вираженому вогнищевому синдромі у дебюті захворювання, який переважає практично невиражений загальнономозковий синдром, оглушуванні або відсутно-

сті порушень свідомості, наявності у перші доби тахіпноє з його регресом до нормальної кількості дихальних рухів за хвилину, відсутності окорухових дисфункцій, парезом взору у бік, протилежний осередку ураження, який має регресуючий характер у перші три доби захворювання, відсутності приєднання у перші три доби хвороби понтобульбарних дисфункцій, відсутності порушень м'язового тону, відсутності менінгеального синдрому, однобічних патологічних пірамідних симптомів або їх відсутності, порушення рухової функції за типом контралатерального геміпарезу з об'ємом активних рухів 2-4 бали за шкалою Ю.В. Гольдבלата, порушення функції мовлення за типом моторної еферентної, аферентної та сенсорної афазії помірного ступеня виразності, за даними комп'ютерної томографії: при кортикально-субкортикальній локалізації вогнища ураження або відсутності верифікації вогнища ураження, об'єму вогнища ураження до 20 см куб., невираженому або фрагментарному перифокальному набряку мозку, при відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження не більше 8-10% як ознаки однорідної структури вогнища ураження, відсутності ознак транстенторіального та латерального зміщення, за даними комп'ютерної електроенцефалографії при амплітуді альфаритму в межах 50-100 мкВ на фоновій електроенцефалограмі, низькій амплітуді повільнохвильової активності у межах 20-60 мкВ та частоті 6-7 Гц, згладженості зональних відмін, міжпівкульовій асиметрії, представлений альфа-хвилями, когерентності амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у межі однієї частки мозку враженої півкулі, відсутності гіперсинхронізації, наявності альфа-, бета-хвиль у перифокальних вогнищевих зонах, реакції засвоєння ритмів низької та високої частоти у хвилях альфа-діапазону нами діагностована третя клініко-морфологічна форма гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 3.

Приклад. Хвора Д., 60 років, знаходилась на лікуванні у відділенні гострих порушень мозкового кровообігу міського ангioneврологічного центру м.Запоріжжя (міська клінічна лікарня № 6) з 18.03.1999 по 08.04.1999 з клінічним діагнозом - мозковий ішемічний інсульт правої півкулі мозку, у системі правої середньої мозкової артерії, лівобічний геміпарез, синдром лівобічної деаферентації. Церебральний атеросклероз ІІІ ст., артеріальна гіпертензія. Супутні хвороби - цукровий діабет, ІІ тип, середнього ступеня важкості у стадії субкомпенсації. З анамнезу відомо, що хвора страждає церебральним атеросклерозом більше 15 років, артеріальною гіпертензією приблизно 10 років; цукровий діабет вперше був діагностований у 1994 році (відомості взяті з амбулаторної карти, з слів хворої та її родичів). На протязі останніх 5 років лікування проводилось нерегулярно та не достатньо адекватно. У хворої відмічався прогресуючий перебіг описаної поліфакторіальної васкулопатії. У день розвитку мозкового інсульту після перенесеного стресу у хворої гостро виникло відчуття оніміння у лівих кінцівках, слабкість у них (глибокий геміпарез). Лінійною бригадою швидкої медичної допомоги за першу годину з моменту дебюту захворювання був зареєстрований артеріаль-

ний тиск 150/80 мм рт.ст. та діагностоване гостре порушення мозкового кровообігу. Було введено внутрішньовенно 10 мл 2,4%-ного розчину еуфіліну, 40 мг лазексу. Спеціалізованою бригадою швидкої медичної допомоги через три години з моменту розвитку інсульту хвора була доставлена у нейросудинне відділення.

При первинному огляді зареєстровано артеріальний тиск 160/80 мм рт.ст., пульс - 88 у хвилину, частота дихання - 22 у хвилину, мали місце прояви вегетативно-судинного та вегетативно-трофічного синдромів шкіряних покривів тулубу та дистальних відділів кінцівок. Серце - при пальпації вершинний поштовх був зміщений у лівий бік від середньоключичної лінії на 1 см, відмічалось розширення лівої границі серця на 2 см, аускультативно - тони приглушені, з'являвся акцент другого тону над аортою. Легені - перкуторно границі не змінені, аускультативно - дихання везикулярне з жорстким відтінком у нижніх відділах з двох сторін. Органи черевної порожнини без особливостей, візуально передня черевна стінка збільшена за наявністю вираженої підшкіряної жирової клітковини. Фізіологічні відправлення не змінені. У неврологічному статусі у хворої головним був вогнищевий синдром та мінімально вражений загальноомозковий синдром, у структурі якого було виявлено порушення свідомості за типом оглушування. Вогнищевий синдром проявлявся парезом взору, слабко вираженими симптомами орального автоматизму, лівобічним центральним прозомонопарезом та глосопарезом. При поводженні руховий дефіцит характеризувався наступними проявами: гіпотонією лівих паралізованих кінцівок з зниженням глибоких рефлексів на них та наявністю патологічних пірамідних симптомів на лівих кінцівках. Лівобічний геміпарез однакової враженості на верхній та нижній кінцівках оцінювався 0,5 балами за шкалою Ю.В. Гольдבלата (1973), відзначався слабко вражений симптом Нойку справа. Визначалась лівобічна геміанестезія та синдром деаферентації.

Комплексне параклінічне обстеження, проведене хворій у гострому періоді інсульту виявило зростання цукру крові до 9,7 ммоль/л, ішемічний характер ліквору. Аксиальна комп'ютерна томографія головного мозку, проведена через 48 годин, показала осередок гіподенсивної щільності у правій півкулі мозку об'ємом 32 см куб. з нечіткими контурами, який розташований латерально на 1,5-1,8 см від внутрішньої капсули з утягуванням підкоркової білої речовини потиличної та скроневої часток мозку, без ураження базальних гангліїв та фронтальної частки мозку, відхиленні показників денситометрії у крайових зонах ішемії від центру вогнища ураження у межі 15%. Також відмічалась компресія тіла правого бічного шлуночка, нижнього та заднього його рогів; протилежні відділи шлуночкової системи були компенсаторно розширені; зміщення серединних структур мозку не виявлено.

Топоселективне картування електроенцефалограми, виконане через 48 годин даній хворій, виявило значне зниження біоелектричної активності мозку у правій півкулі мозку, що проявлялось низькою амплітудою (до 50 мкВ) нерегулярного та слабко представленого альфа-ритму (індекс 35%), котрий чергувався переважно з повільнохвильовою активністю в тета-діапазоні. Спектр амплітуди

та частоти біоелектричної активності мозку був зміщений у бік повільної активності переважно тета-діапазона. Когерентність ритмів у даної хворої виявила наявність повільної активності не тільки потиличної та скроневі часток мозку на іпсілатеральній осередку стороні ураження, але і у тім'яній частці, котра була також представлена у тета-діапазоні. Така ознака, як гіперсинхронізація, мала нерегулярний характер та була локалізована у правій півкулі мозку. Важливим є той факт, що засвоєння нав'язаних ритмів низької частоти реєструвалося у альфа-діапазоні; у той же самий час, засвоєння нав'язаних ритмів високої частоти було виявлено у бета-діапазоні, котрий на фоновій електроенцефалограмі був представлений мінімально (амплітуда 14 мкВ, частота 17 Гц, індекс 40%). Реакції на фоно- та фотостимуляцію були знижені. Реакція на гіпервентиляцію проявлялась повною дезорганізацією альфа-ритму, зростанням амплітудно-частотних характеристик повільнохвильової активності у обох півкулях мозку, але за явним переважанням у правій півкулі мозку (міжпівкульова асиметрія тета-ритму - 11%, міжпівкульова асиметрія дельта-ритму - 8%).

У хворої в результаті проведеного лікування з включенням ангіопротекторів, нейропротекторів, дегідратаційної та синдромологічної терапії, спостерігалась позитивна динаміка неврологічних порушень. На 8-му добу захворювання частково регресував вогнищевий синдром та практично повністю регресував загальномоозковий симптомокомплекс. Повторно у ці строки проведено топоселективне картування електроенцефалограми, котре частково корелювало з регресом неврологічних порушень, що проявлялось зростанням амплітуди альфа-ритму (88 мкВ), що поєднувалось з зростанням його спектральної потужності за амплітудно-частотною характеристикою. Відмічено також покращення такого важливого параметра електроенцефалограми, як когерентність, що проявлялось зменшенням повільнохвильової активності. Також була з'явлена позитивна динаміка при розгляданні гіпервентиляційної проби, котра характеризувалась значно меншою враженістю дезорганізації альфа-активності та більш м'яко представлена амплітудними характеристиками повільнохвильової активності в обох півкулях мозку, але з домінуванням у правій півкулі.

На протязі наступних діб захворювання у хворої продовжувала проявлятися достовірно вражена позитивна динаміка за основними клінічними параметрами. Руховий дефіцит до 20 доби був вражений рівномірно у лівих кінцівках та складав об'єм активних рухів 3 бала. М'язова гіпотонія трансформувалась у нерізко вражену м'язову спастичність І ступені (за шкалою Д.К. Луньова) (1974). Топоселективне картування електроенцефалограми, також виконане на 20 добу захворювання, відображало позитивну динаміку - значно зріс спектр зональної та регіонарної представленості альфа-активності. Описана раніше повільнохвильова активність, представлена переважно у каудальних структурах мозку, також протерпіла позитивну динаміку. Спектр її потужності характеризувався значно меншою представленістю; у передніх відділах мозку з'явилась бета-активність (амплітуда до 20 мкВ, частота 20 Гц). Проба з гіпервенти-

ляцією не виявила значної дезорганізації альфа-активності.

Коментар. Таким чином, хвора, яка страждала макро- та мікроангіопатією, котрій практично не проводилося достатньо адекватного та регулярно лікування, перенесла завершений мозковий інсульт у правій півкулі мозку з розвитком значно вираженого рухового дефіциту. Відсутність загальномоозкового синдрому при деталізованому клінічному обстеженні хворої корелювало з параметрами комп'ютерної томографії головного мозку, яка не виявила зміщення серединних структур мозку незалежно від середніх розмірів осередку ураження (32 см куб.) та значне здавлення тіла, заднього та нижнього рогів правого бокового шлуночка. Описані клініко-комп'ютерно-томографічні зіставлення у хворої дозволяють виказати думку про можливе збереження ростральних утворень ствола мозку, що, на наш погляд, явилось причиною мінімальної виразності загальномоозкового синдрому. Оцінюючи ЕЕГ-патерн, котрий був описаний раніше тричі, можна виказати думку, що ішемічне розм'якшення мозку середніх розмірів не викликає ушкодження центральних неспецифічних активуючих систем мозку. ЕЕГ-патерн засвідчував про значне порушення біоелектричної активності мозку, обумовленої як гострою церебральною ішемією, так і преморбідним станом біоелектричної активності мозку. Значно вражені зміни ЕЕГ-патерну засвідчують грубі порушення біоелектричної активності мозку, які носять непостійно патологічний характер. Характеристика когерентності, грубі зміни кортикально-субкортикальних взаємовідносин з різко враженою повільнохвильовою активністю переважно тета-діапазона, засвідчують її переважання у враженій півкулі мозку, не дивлячись на середні розміри вогнища ураження; поява дезорганізованої активності при проведенні проби з гіпервентиляцією, дозволяють виказати думку про вплив на даний факт калозних структур, на наш погляд, утягнених у патологічний процес у хворій. Повільна позитивна динаміка неврологічних порушень при зберіганні еферентних лобних систем мозку дозволяє виказати думку про вплив аферентних порушень, описаних раніше, значно виражених змін біоелектричної активності головного мозку, що не може не гальмувати репаративні процеси в мозку у період реабілітації.

Таким чином, наявність підгострого темпу розвитку захворювання, переважання вогнищевих синдромів над загальномоозковим у дебюті хвороби, оглушення, відсутність порушень акту дихання у структурі вітальних дисфункцій, мала враженість, потім відсутність порушень функцій окорухових нервів, відсутність приєднання понтобульбарних дисфункцій, трансформація м'язової гіпотонії у м'язову спастичність, відсутність менінгеального синдрому, односторонні патологічні пірамідні симптоми на паралізованих кінцівках, наявність глибокого геміпарезу у паралізованих кінцівках з його позитивною динамікою у перші 7-10 діб з моменту початку хвороби, параметри комп'ютерної томографії: субкортикальна локалізація вогнища ураження середніх розмірів з відхиленням показників денситометрії у крайових зонах від центру вогнища ураження на 15%, з відсутністю проявів транстенторіального та латерального зміщення,

параметри ЕЕГ-патерну: відносно низька амплітуда альфа-ритму, дезорганізований тип електроенцефалограми, зміщення спектру амплітуди у бік повільнохвильової активності, представленість когерентності у двох частках мозку, нерегулярний характер гіперсинхронізованої активності у правій

півкулі мозку, реакція засвоєння ритмів низької та високої частоти у бета- та альфа-діапазонах дозволяють діагностувати другу клініко-морфологічну форму гострого мозкового півкульового ішемічного інсульту - КМФ МІІ 2.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2002 р. Формат 60х84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
