**Дарій Володимир Іванович. Клініко-патогенетичні особливості інтрацеребрально ускладненого мозкового інсульту і оптимізація тактики його лікування: дисертація д-ра мед. наук: 14.01.15 / Харківська медична академія післядипломної освіти. - Х., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Дарій В.І. Клініко-патогенетичні особливості інтрацеребрально ускладненого мозкового інсульту і оптимізація тактики його лікування.- Рукопис.** Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.15 - Нервові хвороби. - Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, 2003.Дисертація присвячена питанням підвищення рівня діагностики та оптимізації лікувальних заходів у хворих на інтрацеребрально ускладнений мозковий інсульт.На підставі узагальнення результатів комплексного обстеження 501 хворого на мозковий інсульт визначена поширеність інтрацеребральних ускладнень на МІ, сформульована концепція патогенезу та вирізнені критерії діагностики, з’ясовано їх вплив на наслідки МІ.Виявлено, що прогресування мозкового інсульту і погіршення клінічного стану хворих пов’язано з приєднанням інтрацеребральних ускладнень ізольовано, чи в сукупності один з одним при різних варіантах. Інтрацеребрально ускладнені МІ мають свої особливості, вони погіршують біоелектричний стан, призводять до значних гемодинамічних розладів та структурних змін мозку поза основним вогнищем. В залежності від локалізації та вираженості цих структурних змін, ІУМІ мають свої варіанти клінічного перебігу. Доведено, що великий вплив на розвиток і прогнозування ІУМІ мають процеси, пов’язані з вільно-радикальним окисленням та зі змінами імунологічних показників крові та ліквору. Установлено, що ІУМІ має вплив на виникнення екстрацеребральних ускладнень. Створена діагностично-прогностична система ІУМІ й патогенетично обгрунтована оптимізація лікування. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації наведені теоретичне узагальнення і нове рішення актуальної наукової проблеми, що виявляється в розробці концепції патогенезу інтрацеребрально ускладнених мозкових інсультів, вирізненні критеріїв клінічної і параклінічної діагностики, прогнозування, лікувальної тактики.
2. Встановлено, що інтрацеребрально ускладнений варіант перебігу зустрічається у 69,6% хворих МІ. Він має свої визначені клінічні, структурні, біоелектричні, гемодинамічні, біохімічні й імунологічні особливості, що відрізняють його від неускладнених церебральних інсультів.
3. Інтрацеребрально ускладнений півкульний МІ розвивається в результаті ізольованих і, найчастіше, по-різному поєднаних процесів: масивного набряку ураженої(поза основним вогнищем) та неураженої півкулі головного мозку; дислокації й компресії мозкових структур і корінців черепних нервів; прориву крові чи некротичних мас у шлуночки мозку; рефлекторного вазоспазму чи вазопарезу; ішемічно-некротичних чи геморагічних порушеннь паренхіми мозку поза основним вогнищем; гострої гідроцефалії; блокади лікворопровідних шляхів; геморагічних півкульних ускладнень при ішемічному інфаркті; компресійно-ішемічних порушеннь корінців черепних нервів.
4. Клінічними критеріями ІУМІ є додаткові симптоми ураження мозку поза основним вогнищем: порушення свідомості (у 81,7% хворих), порушення вітальних функцій (у 36,0% хворих), сегментарні ядерно-корінцеві прояви стовбура і черепних нервів різної локалізації (у 75,9% хворих), м’язово-дистонічний синдром (у 44,1% хворих), діенцефальні порушення (у 45,6% хворих), гомолатерально-пірамідний синдром (у 65,6% хворих). Вони зустрічаються як ізольовано, так і в різних поєднаннях один з одним.
5. Виділено чотири клінічні варіанти ІУМІ: 1) з повною клінічною картиною інтрацеребральних ускладнень, при якому уражуються рівною мірою всі структури мозку (48,1%); 2) зі стійкими та ранніми порушеннями свідомості, при якому має місце глибоке ураження діенцефальних, мезенцефальних, півкульних структур поза основним вогнищем (33,1%); 3) із клінічно окресленою вогнищевою стовбуровою симптоматикою, при якому розвивається виражене ураження ядер і корінців черепних нервів (10,9%); 4) з відсутністю в дебюті чітких вогнищевих стовбурово-корінцевих проявів і порушень свідомості (7,9%).
6. Критерієм несприятливого прогнозу ІУМІ є: раннє глибоке порушення свідомості за типом сопор-кома, поява неврологічних ознак ураження середнього мозку; великі розміри півкульного вогнища (більше 30 см3), прояви генералізованного чи тотального набряку мозкових структур та зміщення відразу двох чи трьох утворень мозку (прозорої перетинки, епіфіза чи оральних структур) на КТ; значне зниження амплітуди і частоти альфа-ритму в ЕЕГ – патерні; зниження середнього РБІ (менше 0,75 при ГІ та менше 0,65 при ІІ); підвищення індексу ДК/каталаза в лікворі; виражене зниження активності каталази ліквору та крові; дуже висока концентрація Ig G, Ig A та Ig М в лікворі (при ГІ).
7. Доведено, що імовірність виникнення крововиливів у стовбур мозку хворих інтрацеребрально ускладненим півкульним ІІ в найгострішому періоді зростає при КТ ознаках сумарного обсягу півкульного вогнища та перифокального набряку або обсягу набряку ураженної півкулі понад 30 см3; при дислокації серединних структур мозку (зміщення прозорої перетинки на 3мм і більше) і асиметричній деформації шлуночків мозку. Ризик появи стовбурових геморагій при півкульному інфаркті збільшується при зниженні ретино-брахіального індексу нижче 0,65.
8. Показано значимість методу офтальмодинамометрії в ранній діагностиці ІУМІ та прогнозуванні його перебігу. Асиметрія середнього ретино-брахіального індексу (0,03 і більше) в сукупності з його зниженням (для ІУІІ менше 0,75; для ІУГІ менше 0,85) є раннім діагностичним критерієм ІУМІ. Відмінними ознаками ІУІІ та ІУГІ при несприятливому перебігу є більш виражені показники середніх АРТ та РБІ при геморагічному вогнищі порівняно з ішемічним, а також асиметрія середніх АРТ (5 мм рт.ст. і більше) та РБІ (0,03 і більше) з перевагою на гомолатеральному боці при ГІ та на гетеролатеральному при ІІ.
9. Виявлено особливості церебральної гемодинаміки (за даними доплерографії) у хворих ІУМІ. На відміну від неускладненого ІІ, у хворих ІУІІ відзначається збільшення СДВ і зменшення показників середньої ЛШК в двох басейнах - у каротидному й вертебро-базилярному. Порівняльний аналіз доплерографічних і комп'ютерно-томографічних даних у хворих ІУМІ показав, що при зміщенні серединних структур на КТ (прозора перетинка зміщена на 3мм і більше) спостерігається асиметрія систоло-діастолічного відношення (0,4 і більше) з перевагою на гомолатеральному боці та її відсутністю на гетеролатеральному, що вказує на значну інтенсивність гемодинамічних змін в ураженій півкулі під впливом дислокаційного процесу.
10. Розвинені при ІУМІ дисфункції можуть приводити до недостатності серотонінергічної системи, значимих змін процесів вільно-радикального окислювання, ступінь вираженості яких прямо пропорційний важкості стану. Прогностично важливим показником імовірності виникнення ІУМІ є величина і співвідношення параметрів АОС і ПОЛ ліквору і крові. Накопичення ШО в лікворі і крові у хворих із прогностично сприятливим ІУМІ засвідчує стимуляцію в них процесів ПОЛ. Збільшення потужності антиоксидантної системи ліквору (каталаза) і крові (каталаза, SH-групи) у цих хворих, порівнянно з групою з фатальним кінцем, свідчить про підтримку в них високих резервних можливостей антиоксидантних систем організму. Накопичення продуктів ПОЛ в умовах різкого обмеження величини вивчених показників АОС у лікворі і крові визначає несприятливий кінець ІУМІ вже в гострій стадії.
11. У хворих ІУМІ, що завершився сприятливим результатом, порівнянно з групою неускладненого МІ, у лікворі встановлено помірне підвищення Ig A, Ig M при ГІ та Ig M при ІІ. Дуже високі імунні показники ліквору відбивають ушкоджуючий характер і є одним з несприятливих критеріїв закінчення ІУГІ. Встановлено, що підвищення показників Ig G, Ig A, Ig M у лікворі більш виражені в хворих ІУГІ. Застосування імунодепресивної терапії при високій концентрації Ig M у лікворі при ІУМІ дозволяє поліпшити результати лікування. У хворих ІУІІ має місце висока концентрація Ат до GFAP, що вказує на участь цих білків у аутоімунній агресії стосовно мозкової тканини.
12. У 31,8% хворих інтрацеребрально ускладненим МІ розвивається набряк легенів, у 20,0% - бронхопневмонія, яка частіше виникає з появою клінічних ознак ураження діенцефально-мезенцефальних відділів мозку, прориву вогнищевих мас в шлуночкову систему, при обсязі півкульного вогнища чи обсязі набряку мозку понад 30 см3, асиметрично-гідроцефальних проявів на КТ, зниженні загального імунного статусу в найгострішій стадії і наявності цукрового діабету.
 |

 |