

Тема занятия

**Синдром ишемического
повреждения головного
мозга**

Вопросы занятия

1. Дефиницию синдрома ишемии головного мозга;
2. Этиологические факторы и патогенез ишемии головного мозга;
4. *Зоны повреждения и клинические проявления при нарушении мозгового кровообращения;*
5. Механизмы защиты нервной системы при ишемии головного мозга;
6. Диагностика ишемического повреждения головного мозга.
7. Патогенетические подходы к лечению ишемического повреждения головного мозга.

Тесты исходного контроля

1. Для центральных параличей характерно:

- 1. сохранение произвольных движений
- 2. ослабление сухожильных рефлексов
- 3. усиление сухожильных рефлексов
- 4. отсутствие патологических рефлексов
- 5. понижение тонуса мышц

2. Для периферических параличей характерно

- 1. усиление спинальных рефлексов
 2. появление патологических рефлексов
 3. гипертрофия мышц
 4. мышечная гипотония
 5. гипертонус мышц

3. Паралич - это

- 1. полное отсутствие произвольных движений
- 2. уменьшение амплитуды, скорости, силы произвольных движений
- 3. непроизвольные, медленные, «червеобразные» движения, локализующиеся, главным образом, в верхних конечностях, особенно в пальцах
- 4. нарушение координации движений
- 5. непроизвольное дрожание тела или его частей

4. Для повреждения больших полушарий в области постцентральной извилины характерна утрата чувствительности:

- 1. Мышечно – суставной
- 2. Тактильной
- 3. Болевой
- 4. Температурной
- 5. Всех видов чувствительности

5. Причиной ишемического инсульта может быть

1. тромбоз или эмболия сосудов мозга
 2. разрыв аневризмы сосудов мозга
 3. дистония сосудов мозга
 4. артериальная гиперемия мозга
 5. артериальная гипертензия сосудов мозга
-

6. Причиной геморрагического инсульта может быть

1. артериальная гипертензия
2. атеросклероз сосудов мозга
3. тромбоз и эмболия сосудов мозга
4. ангиоспазм сосудов мозга
5. повышение гематокрита

7. При ишемическом инсульте в отличие от геморрагического в клинической картине чаще преобладает

1. Отек мозга
2. Очаговая симптоматика
3. Кровь в спинномозговой жидкости
4. Сдавление ткани мозга
5. Повышение внутричерепного давления

8. Парез или спастический паралич конечностей (проксимального отдела руки и дистального отдела ноги), потеря чувствительности на противоположной пораженной стороне

1. Позвоночной артерии (задняя нижняя мозжечковая артерия)
2. Передней мозговой артерии
3. Средней мозговой артерии
4. Задней мозговой артерии
5. Пиальных артерий

9. Положительный рефлекс «Бабинского» слева, потеря чувствительности на левой стороне тела. Эмболия какой артерии вызвала эти изменения?

- 1.Позвоночной (задняя нижняя мозжечковая артерия)**
- 2.Передней мозговой**
- 3.Средней мозговой**
- 4.Задней мозговой**
- 5.Пиальных**

10. В патогенезе гипоксического повреждения нейронов при инсульте имеет значение все, кроме:

- 1. Гиперактивация нейрона**
- 2. Накопление глутамата**
- 3. Накопление кальция и натрия в нейронах**
- 4. Активация кальций-зависимых ферментов**
- 5. Повышение концентрации ингибиторов глутаматных рецепторов**

ОТВЕТЫ

1. (3)
2. (4)
3. (1)
4. (5)
5. (1)
6. (1)
7. (2)
8. (2)
9. (2)
10. (5)

Актуальность

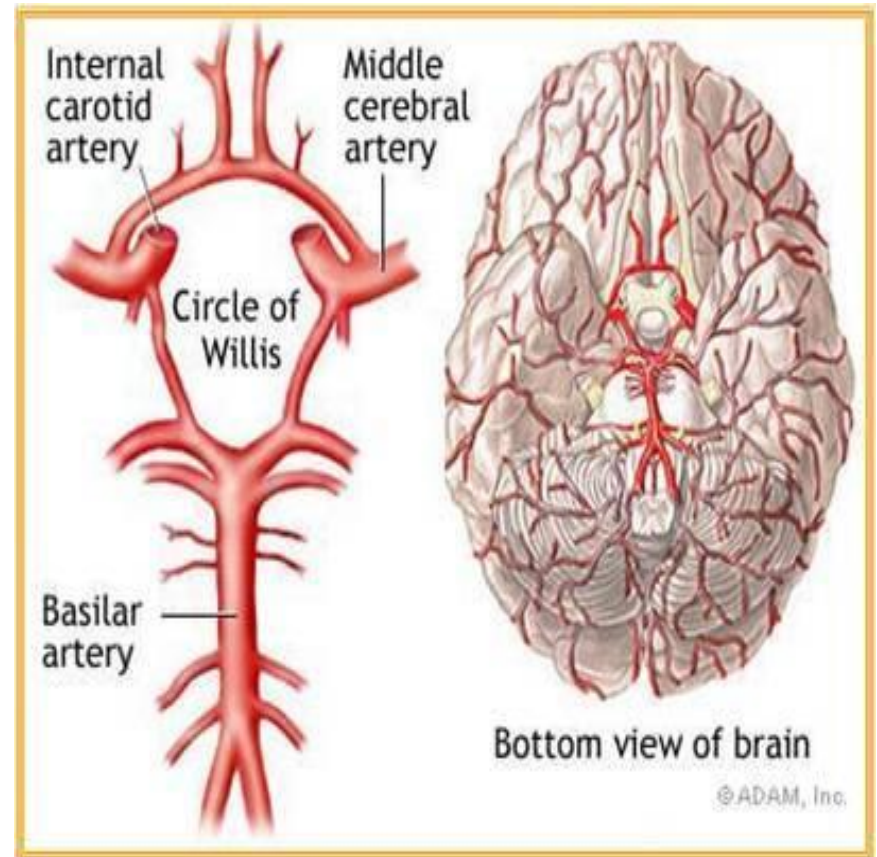
- Ежегодно в высокоразвитых странах регистрируется 25—30 случаев инсульта на 10 000 населения.
- В России происходит свыше 400- 450 тыс. инсультов в год.
- В острой стадии инсульта погибает каждый третий больной, а к концу первого года каждый второй.
- Каждый десятый из переживших инсульт нуждаются в посторонней помощи.
- Возвращаются к прежней деятельности только один из 5 человек.

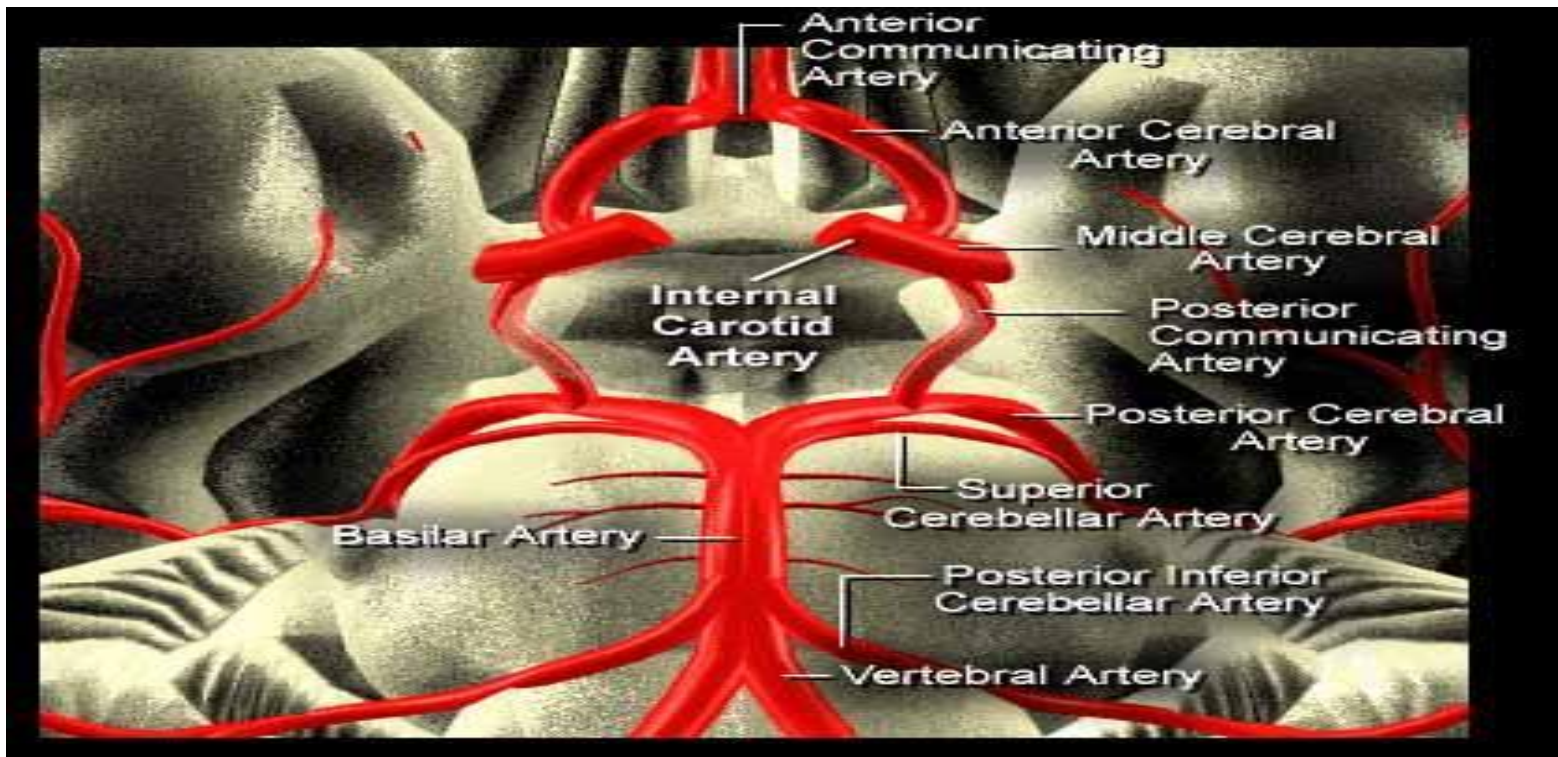


Головной мозг человека

- уникальный орган, обеспечивающий регуляцию всех жизненных функций организма и его взаимоотношений со средой, орган сознания и умственной деятельности.
- орган, получающий самое интенсивное кровообращение в организме.

мозг кровоснабжается в 20 раз интенсивнее скелетной мышцы и в 5 раз больше, чем миокард.





ЗСА; ПСА

Виллизиев круг

Сосудистый бассейн на основании мозга

Регуляция (ауторегуляция) мозгового кровообращения

- интрацеребральные и внецеребральные регуляторные механизмы.
- **Интрацеребральные механизмы:**
- **Гуморальный:** обусловлен изменением содержания углекислоты в периферической крови. Углекислота усиливает венозный отток из полости черепа.
- **Нейрорефлекторный:** воздействие на рецепторы кровеносных сосудов импульсации с рефлексогенных зон посредством рефлекторной дуги через ретикулярную формацию (сосудистый центр).
- **внецеребральные механизмы:**
- деятельность синокаротидного узла,
- сократительная функция сердца.

Общая схема эффекторных механизмов разных видов саморегуляции мозгового кровообращения (по Г.И. Мчедlishvili)



Причины нарушения саморегуляции мозгового кровообращения

1. Резкое снижение общего АД: при систолическом давлении ниже 80 мм рт. ст.). Минимальный критический уровень системного АД равен 60 мм рт. ст. (при исходном – 120 мм рт. ст.). При его падении мозговой кровоток пассивно следует за изменением общего АД.
2. Резкий подъем АД (выше 180 мм рт. ст.): нарушается миогенная регуляция, т. к. мышечный аппарат артерий мозга утрачивает способность противостоять повышению внутрисосудистого давления, в результате чего расширяются артерии, усиливается мозговой кровоток, что способствует «мобилизации» тромбов и эмболией. Впоследствии изменяются стенки сосудов, что ведет к отеку мозга и резкому ослаблению мозгового кровотока, несмотря на то, что системное давление продолжает оставаться на высоком уровне.
3. При недостаточном метаболическом контроле мозгового кровотока: после восстановления кровотока в ишемизированном участке мозга концентрация углекислоты снижается, но рН сохраняется на низком уровне вследствие метаболического ацидоза. В результате сосуды остаются расширенными, а мозговой кровоток – высоким; кислород утилизируется не в полной мере и оттекающая венозная кровь имеет красный цвет (синдром избыточной перфузии).
4. При значительном снижении интенсивности насыщения крови кислородом или увеличении напряжения углекислоты в мозге. При этом активность мозгового кровотока также меняется вслед за изменением системного АД.

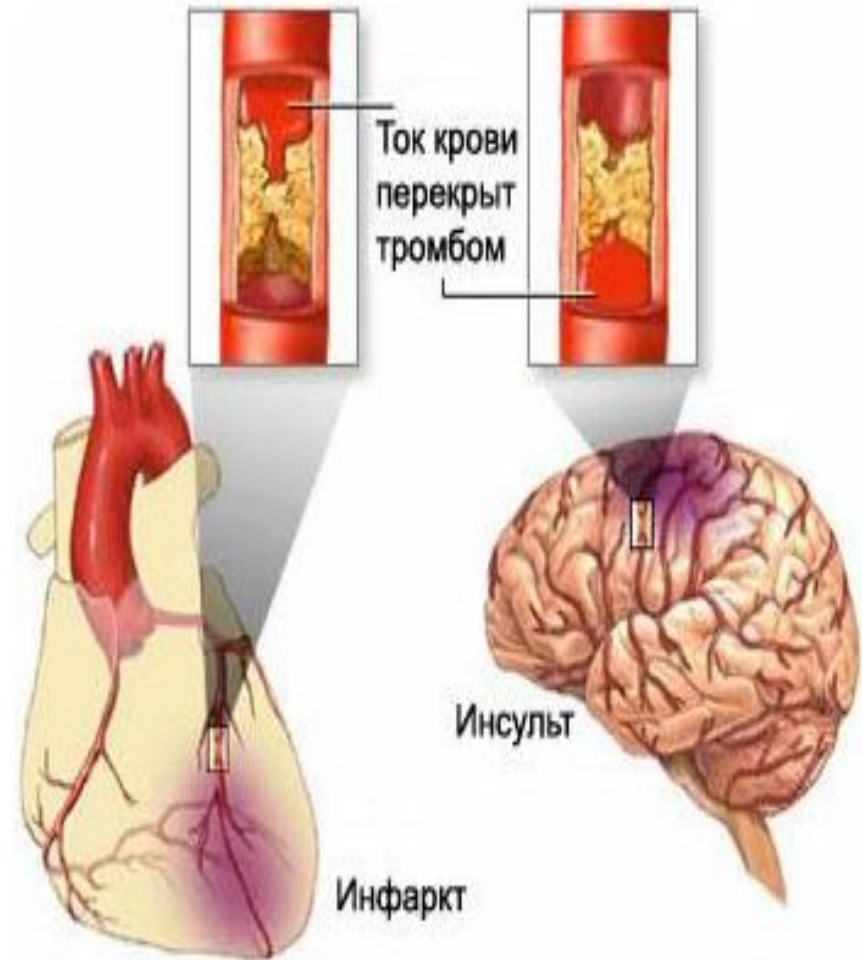
Инсульт

— это острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся развитием стойких очаговых симптомов поражения ЦНС.



Ишемия

- это преходящее уменьшение перфузии кровью определенного участка головного мозга, приводящее к недостатку кислорода и нарушению метаболизма в этой области.



ЭТИОЛОГИЯ **ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

- **Патологические реакции мозговых артерий**
- **Патологические изменения мозгового кровотока**

Патологические реакции МОЗГОВЫХ артерий:

- длительное воздействие вазоактивных веществ (катехоламинов, адреналина, дофамина, норадреналина, ангиотензина, вазопрессина, серотонина, простагландинов, хлористого бария, тромбина, гистамина, экстракта гипоталамуса и др.);
- изменения гладкомышечного аппарата, нарушения функции плазматических мембран гладкомышечных клеток, процесса нормальной их поляризации (нарушение внутриклеточного обмена веществ, в частности, активного транспорта ионов K, Na, Ca через мембраны);
- стимуляция симпатических нервов;
- изменение реактивности сосудистых гладких мышц по отношению к нормальным нейрогуморальным воздействиям;
- комплексное воздействие перечисленных факторов (для развития нейрогенного спазма необходимы изменения и в гладкомышечном аппарате).

Патологическое снижение мозгового кровотока

- При уменьшении артерио-венозной разности давлений вследствие понижения АД или повышения общего венозного давления: артериальная гипотензия: ослабляет кровоток в большей степени – в зонах смежного кровоснабжения, где внутрисосудистое давление падает сильнее.
- При увеличении сопротивления в сосудах головного мозга вследствие атеросклероза, тромбоза, ангиоспазма артерий. В этом случае наиболее выраженные изменения кровотока происходят в центре бассейна пораженного сосуда.
- При затруднении оттока крови из черепа (тромбоз сосудов, сдавление их опухолью) на фоне повышения АД. Возникают явления венозного застоя, приводящие к увеличению кровенаполнения мозга, в результате чего он сдавливается и нарушаются его функции.
- При внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови.

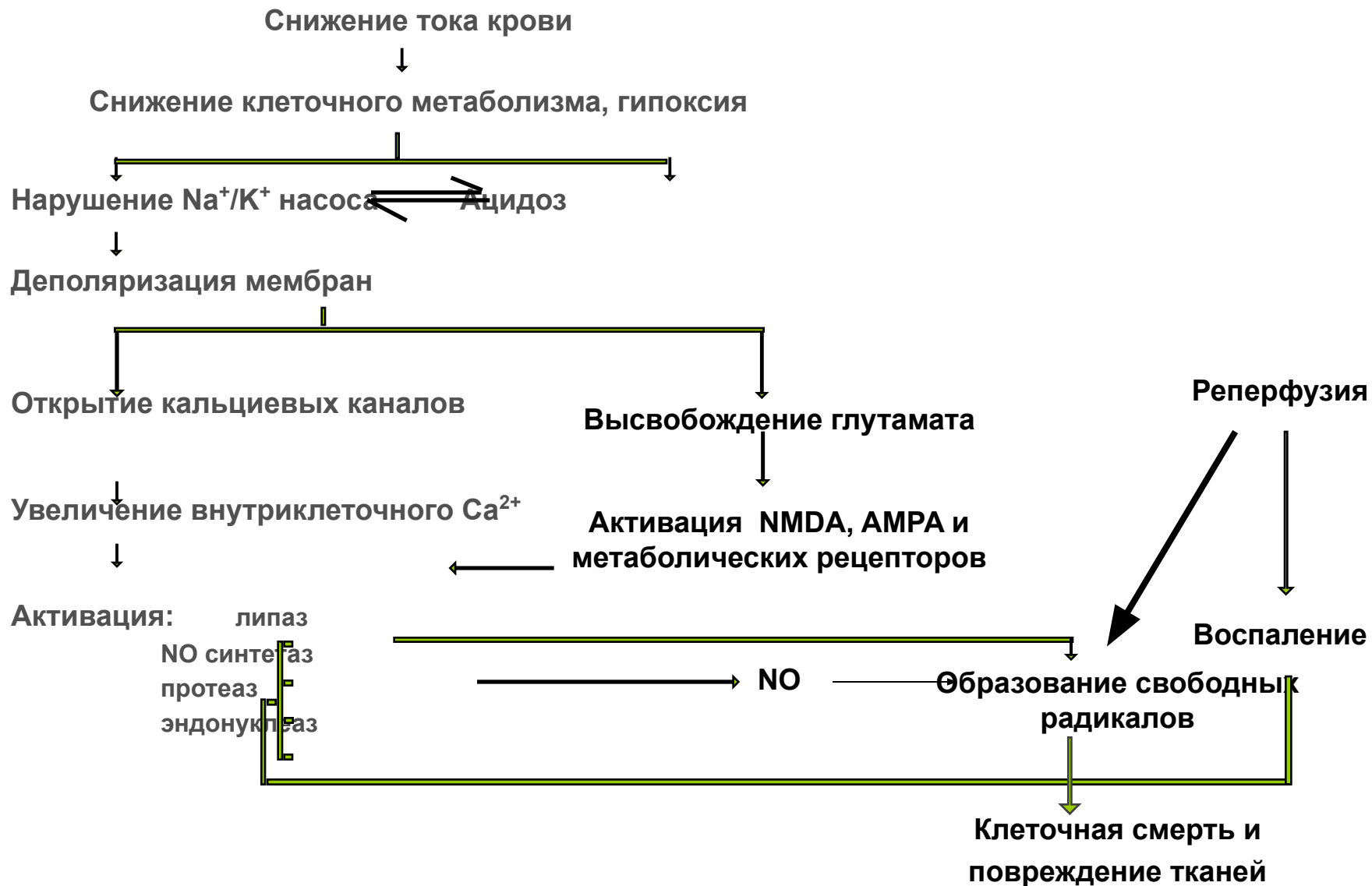
Основные патогенетические механизмы ишемии мозга составляют «ишемический каскад» (В. И. Скворцова, 2000), включающий в себя:

- снижение мозгового кровотока;
- нарастание глутаматной эксайтотоксичности;
- накопление кальция и лактат ацидоз;
- активацию внутриклеточных ферментов;
- активацию местного и системного протеолиза;
- возникновение и прогрессирование антиоксидантного стресса;
- экспрессию генов раннего реагирования с развитием депрессии пластических белковых и снижением энергетических процессов;
- отдаленные последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждения ГЭБ).

Оксидантный стресс

- - избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и избыточное накопление продуктов ПОЛ, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтоксические эффекты.
- Под глутаматной эксайтотоксичностью понимают гиперстимуляцию медиаторами возбуждения NMDA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и, как следствие, массивное поступление кальция в клетки, с последующей активацией протеаз и фосфолипаз.
- Это приводит к постепенному снижению нейрональной активности, изменению соотношения нейрон-глия, что вызывает ухудшение мозгового метаболизма.
- Понимание патогенеза ИМ необходимо для адекватной, оптимально подобранной стратегии лечения.

Патогенез ишемического инсульта «ишемический каскад»



Факторы риска развития инсульта: регулируемые

1. Артериальная гипертония
 2. Гиперхолестеринемия (>5,2 ммоль/л)
 3. Соль
 4. Алкоголь
 5. Курение
 6. Гиподинамия
 7. Оральные контрацептивы.
 8. Сахарный диабет
 9. Хронический стресс
- Ведущие факторы:
атеросклероз
ИБС
нарушения сердечного ритма
пролапс митрального клапана
стенозы магистральных артерий
головы



Факторы риска: Нерегулируемые

Возраст: Частота инсульта увеличивается с возрастом и после 50 лет с каждым последующим десятилетием возрастает приблизительно в 2 раза, достигая 11,5–13,5% у лиц 80 лет и старше.

Наследственность.

Климато-географические факторы среды:

По данным НАБИ отмечено увеличение доли геморрагических инсультов в восточных и северных регионах страны.



Недостаточность церебрального кровообращения

Острая

Хроническая

1-я стадия

4-я стадия

общие (гипер- и гипотонические)

регионарные (каротидный)

сочетанные (церебробазилярные)

сочетанные (геморрагические)

инсульты ишемические (закупорка артерий)

компенсированная (отсутствие очаговых неврологических симптомов)

1-я стадия (ремитирующая) (ремитирующая неврологическая симптоматика, преходящие дисциркуляторные церебральные расстройства)

2-я стадия (прогрессирующая) (прогрессирующая неврологическая симптоматика, преходящие дисциркуляторные церебральные расстройства)

3-я стадия (стойкая) (стойкая неврологическая симптоматика, преходящие дисциркуляторные церебральные расстройства)

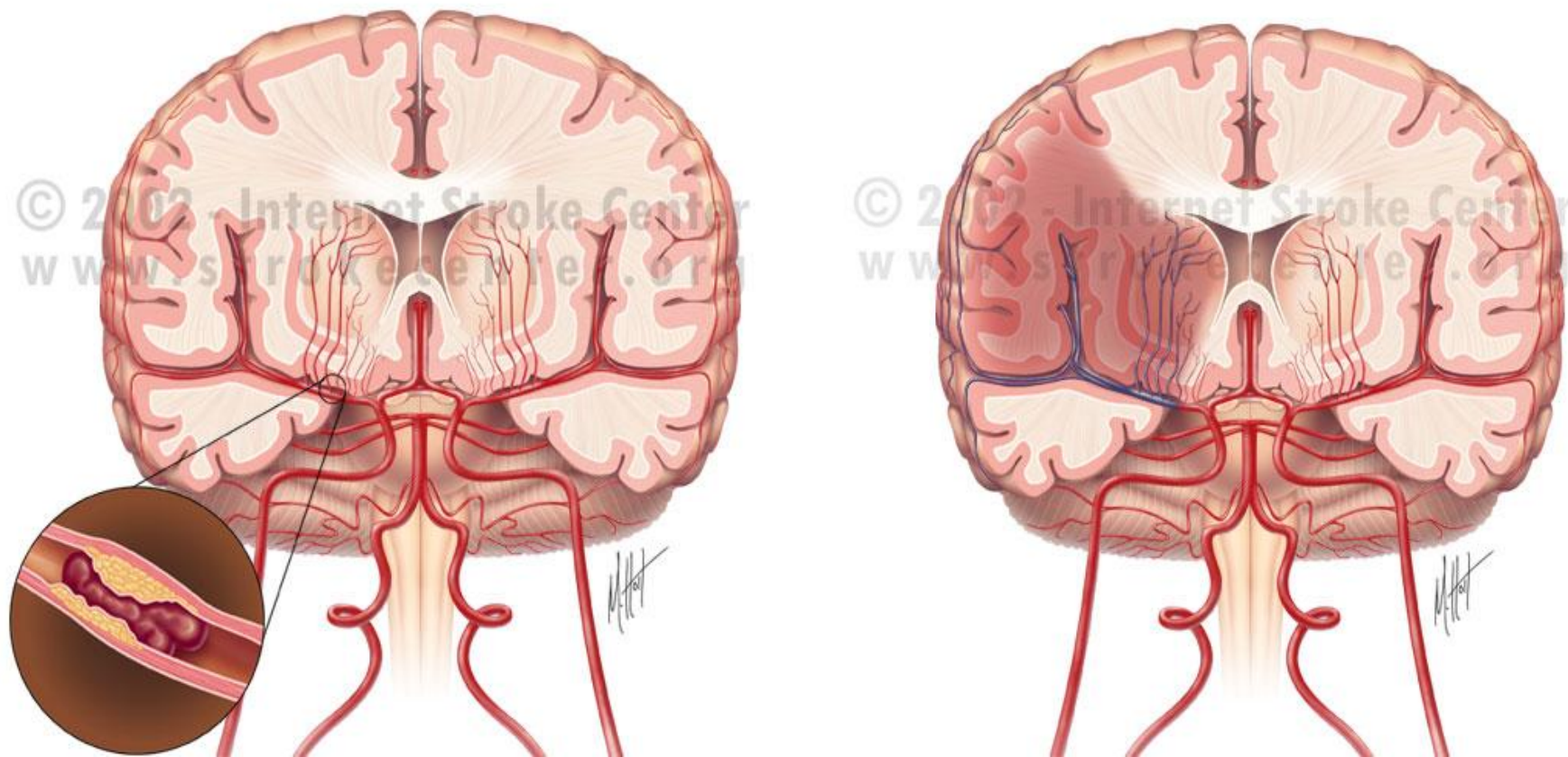
4-я стадия (стойкая) (стойкая неврологическая симптоматика, преходящие дисциркуляторные церебральные расстройства)

Декомпенсированная (выраженная неврологическая симптоматика, инсульты)

геморрагия, обморок)

Ишемический инсульт

Наиболее распространенный тип инсульта – насчитывая почти около 80 % всех типов инсульта – возникает в результате сгустков или другого блокирования в артерии, ведущей к мозгу.



Классификация Острые нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения
мозгового
кровообращения

Острая
гипертензивная
энцефалопатия

ИНСУЛЬТ

Гипертензивные
Церебральные кризы

ТИА

МАЛЫЙ
ИНСУЛЬТ

ИШЕМИЧЕСКИЙ
ИНСУЛЬТ
(85%)

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ
ИНСУЛЬТ
(15%)

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ
КРОВОИЗЛИЯНИЯ

СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ
КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Патогенетические подтипы ишемического инсульта

```
graph TD; A[Патогенетические подтипы ишемического инсульта] --> B[Атеротромботический (20%)  
атеросклероз  
гипоперфузия  
атерогенные эмболы]; A --> C[Лакунарные инфаркты (25%)  
поражение пенетрирующих  
артерий]; A --> D[Криптогенный инсульт (30%)]; A --> E[Кардиоэмболический (20%)  
мерцательная аритмия  
заболевания клапанного аппарата  
сердца, внутрижелудочковые эмболы]; A --> F[Другие причины (5%)  
Артрит  
Мигрень/вазоспазм  
Расслаивающие заболевания  
артерий  
Гиперкоагуляция];
```

Атеротромботический (20%)
атеросклероз
гипоперфузия
атерогенные эмболы

Лакунарные инфаркты (25%)
поражение пенетрирующих
артерий

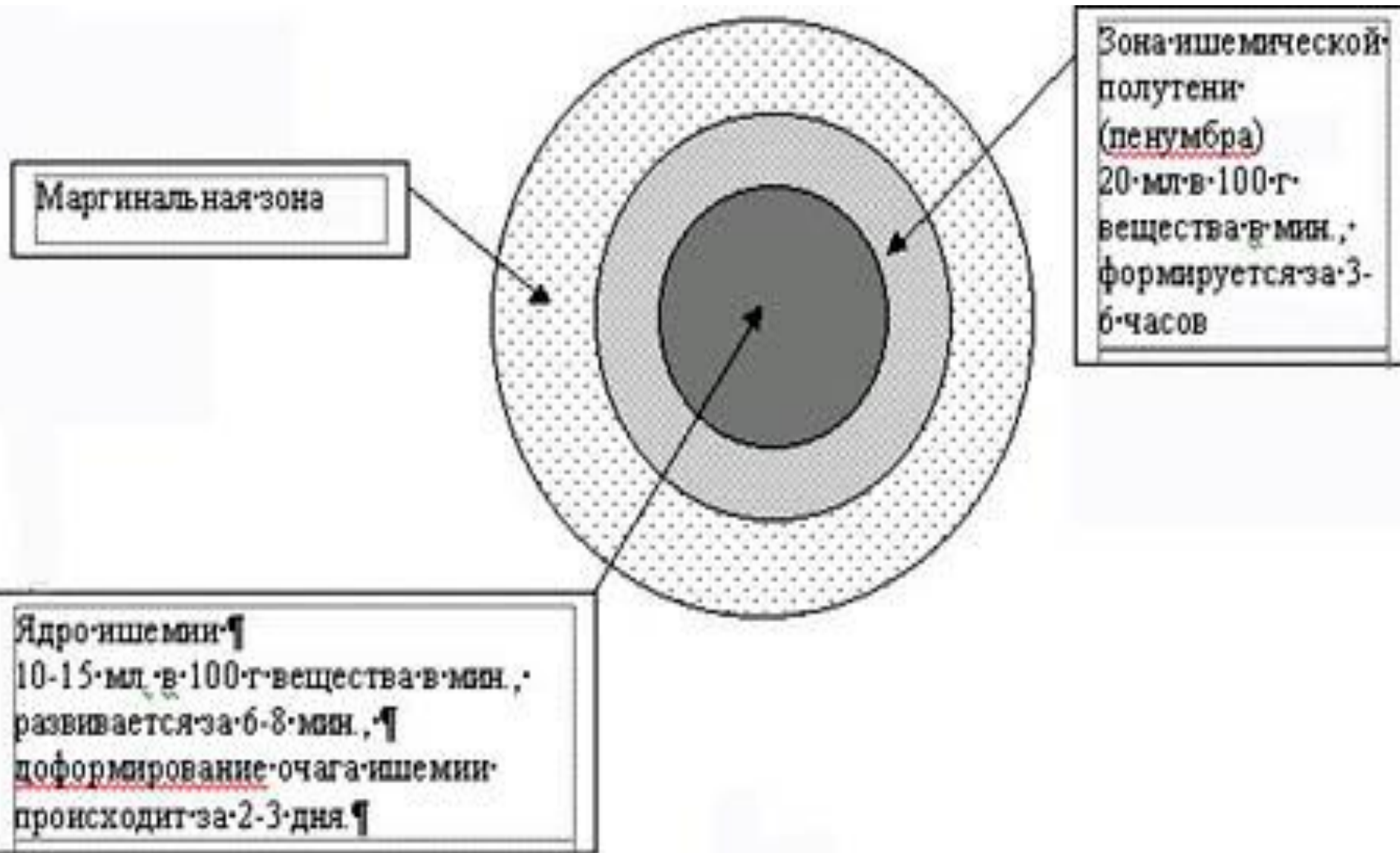
**Криптогенный
инсульт (30%)**

**Кардиоэмболический
(20%)**
мерцательная аритмия
заболевания клапанного аппарата
сердца, внутрижелудочковые эмболы

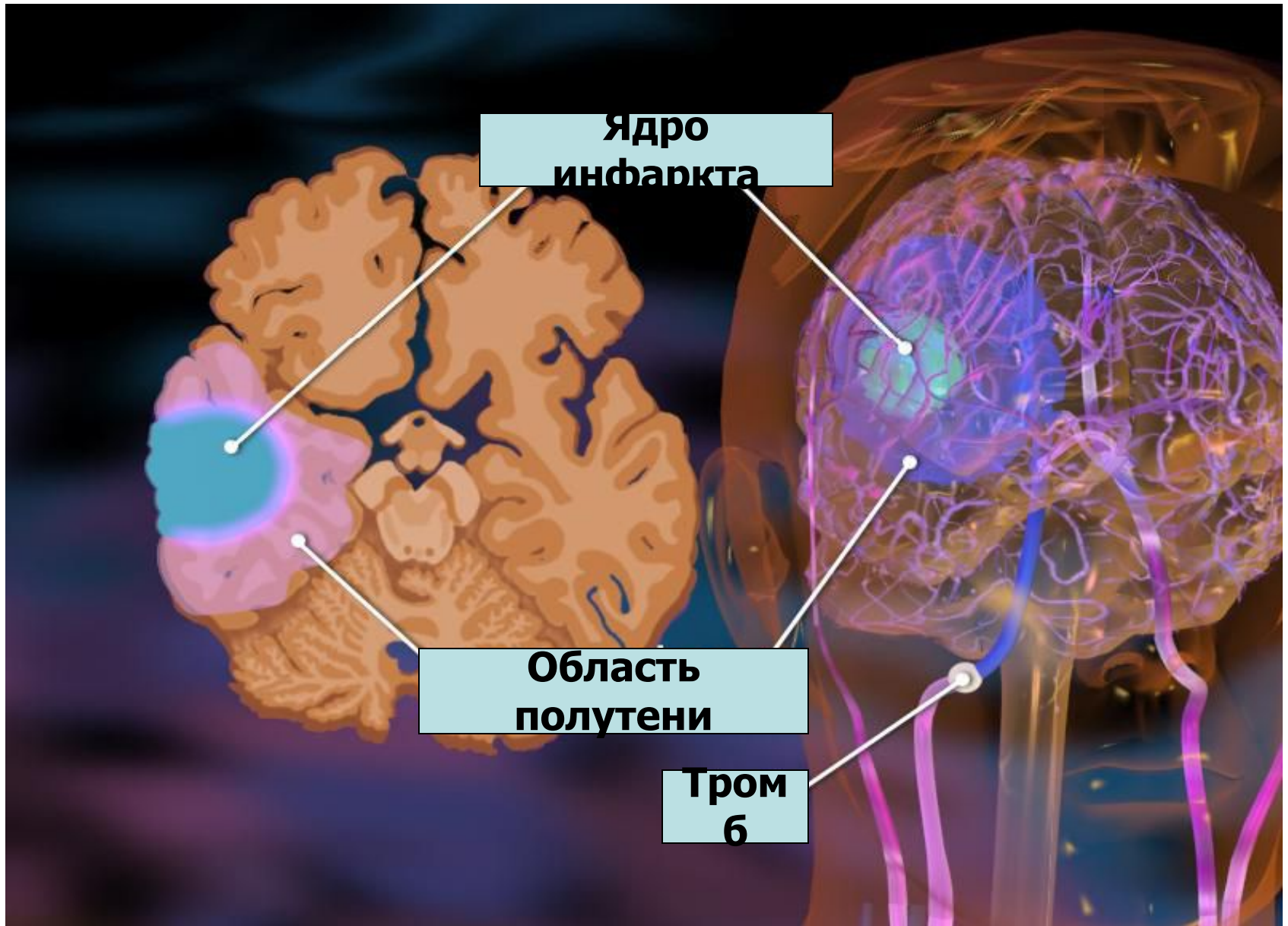
Другие причины (5%)
Артрит
Мигрень/вазоспазм
Расслаивающие заболевания
артерий
Гиперкоагуляция

Формирование очага ишемии

(Гусев Е.И. с соавт., 1997)

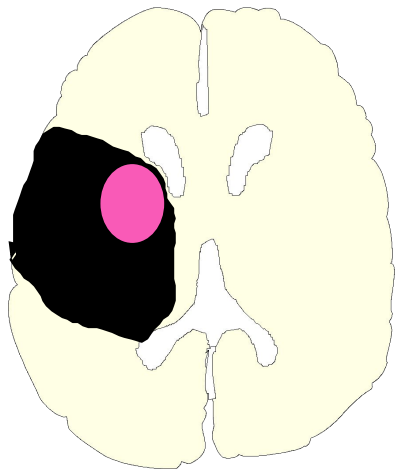


Формирование инфаркта мозга

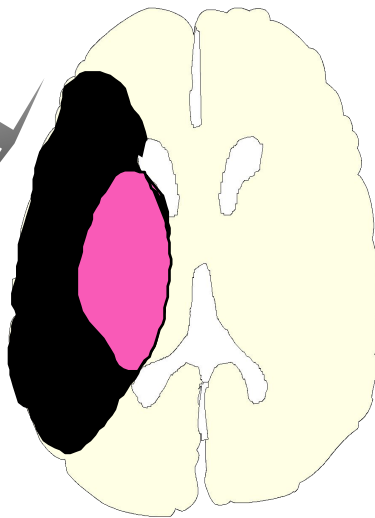


Церебральный инфаркт

Начало



6 часов



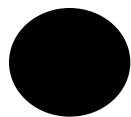
24 часов



Инфаркт



Ишемическая
полутень



Современная концепция ишемического инсульта

- Отсроченность необратимых повреждений мозга от начала ОНМК
- Неотложное состояние, требующее быстрой и патогенетически обоснованной медицинской помощи
- «терапевтическое окно» - 3 – 6 часов
- Острейший период – период формирования инфаркта мозга (первые 3-7 дней)

Типы инсульта по продолжительности сохранения неврологической симптоматики

Тип инсульта	Период сохранения симптоматики
Прогрессирующий инсульт – сохраняющаяся отрицательная динамика состояния	Острейший период
Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) (общепринятый термин ТИА)	Менее 24 часов
Малый инсульт	Менее 3 недель
Завершившийся инсульт	Более 3 недель

Стадии инсульта

- **1 стадия** - острый период инсульта до 21 дня. Свежий некроз формируется за 3 - 5 дней
- **2 стадия** - ранний восстановительный период до 6 месяцев. Возможен регресс неврологического дефицита. Развивается коллатеральное кровообращение
- **3 стадия** - поздний восстановительный период от 6 до 12 месяцев, развиваются глиальные рубцы или кистозные дефекты ткани мозга.
- **4 стадия** - после 1 года - остаточные явления инсульта

По степени тяжести различают:

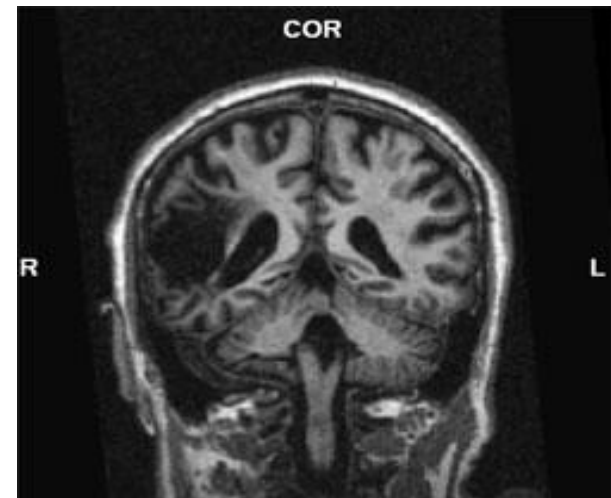
- **Средней тяжести** - без клинических признаков отека головного мозга, без нарушения сознания. В клинической картине заболевания преобладают очаговые симптомы поражения головного мозга.
- **Тяжелый инсульт** - проявляется выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека головного мозга, вегетативно-трофическими нарушениями, грубыми очаговыми симптомами, часто с дислокационными проявлениями (вклинение структур головного мозга в большое затылочное отверстие и/или намет мозжечка).

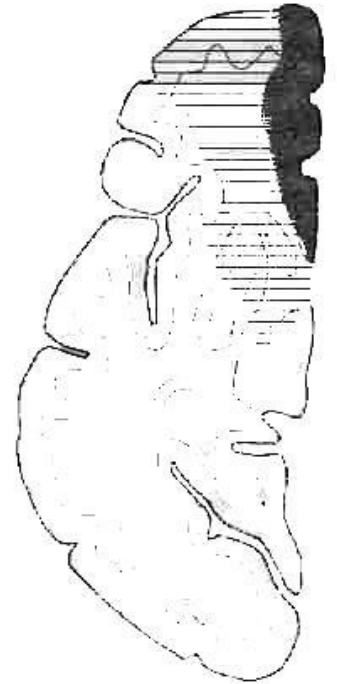
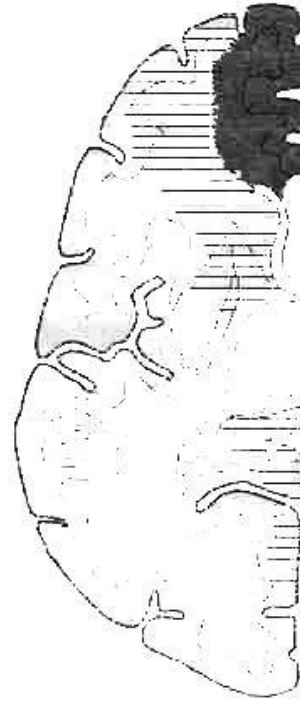
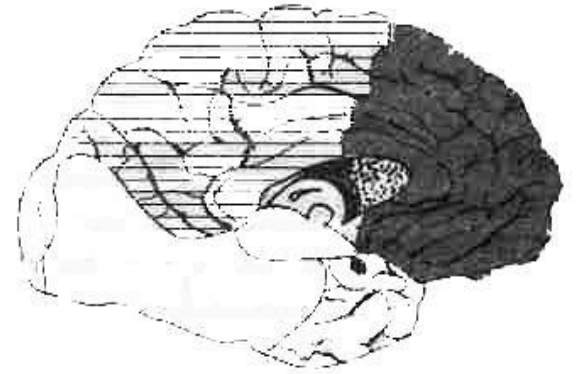
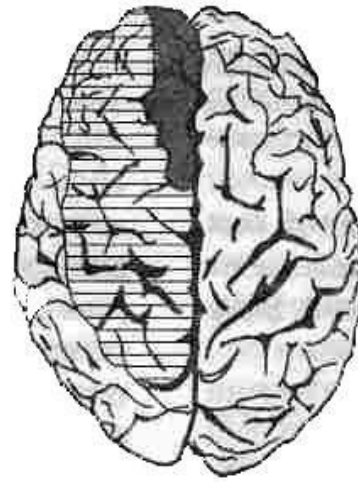
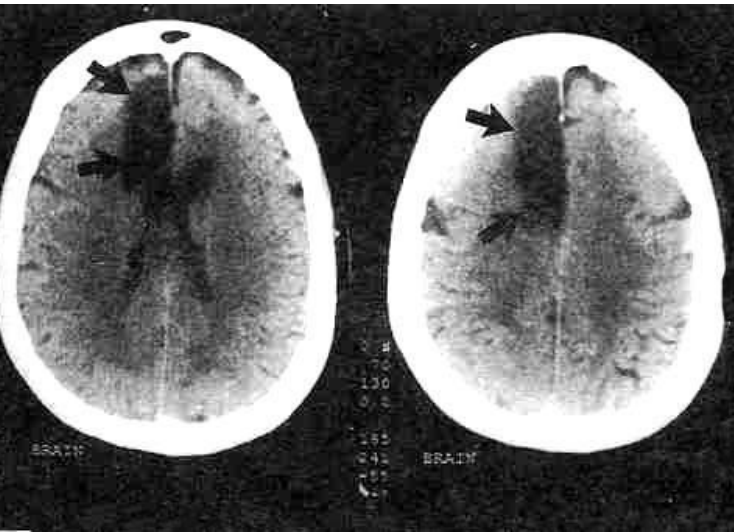
Алгоритм обследования



Методы нейровизуализации

- Проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии (КТ или МРТ) головы позволяет с высокой точностью отличить ишемическое ОНМК от кровоизлияния в мозг или других заболеваний (например, опухоли мозга или черепно-мозговой травмы), которые могут проявляться острым развитием неврологических нарушений.
- Если нет возможности выполнить КТ или МРТ головы, то проводят люмбальную пункцию.





Структура лечебного протокола мозгового инсульта

Базовая терапия

Защита дыхательных путей и адекватная оксигенация

Контроль сердечной деятельности и показателей центральной гемодинамики

Поддержка водно-электролитного баланса, температурного режима

Лечение внутричерепной гипертензии

Специфическая терапия

Тромболитическая терапия

Антитромбоцитарная терапия

Ранняя антикоагуляционная терапия

Гемодилюция

Нейропротекция

Нейрохирургическое пособие

Профилактика и лечение осложнений острого периода

Аспирация и пневмония

Нутритивный дефицит

Инфекция мочевых путей

Тромбоз легочной артерии и тромбоз глубоких вен голени

Пролежни

Судороги

Ажитация

Задача № 1

- Больной А., 72 года поступил в приемный покой больницы с жалобами слабость в правой половине тела. Данные явления возникли внезапно во время приема пищи. Больной не мог двигать правой рукой и правой ногой, появилось затруднение речи. Из анамнеза известно, что больной страдает артериальной гипертензией, ИБС, у него значительно повышен уровень холестерина. При обследовании: АД 190/100 мм.рт.ст., выраженный правосторонний гемипарез, справа положительный рефлекс Бабинского. На компьютерной томографии мозга признаки кровоизлияния отсутствуют.
- Вопросы:
 - 1. О какой патологии можно думать у данного пациента. С повреждением какой артерии мозга могут быть связаны указанные нарушения?**
 - 2. Какие факторы риска можно выявить у данного больного, приведшие к указанной патологии?**
 - 3. Каковы возможные механизмы развития неврологических нарушений у данного пациента?**

Задача № 2

- Больной 56 лет доставлен скорой медицинской помощью из дома с жалобами на двоение, онемение правой половины лица, неуверенность в правых и слабость в левых конечностях. Вышеуказанные жалобы развились сегодня на протяжении нескольких часов. Девять месяцев тому назад больной перенес ишемический инсульт в правом полушарии в области зрительного бугра с почти полным регрессом неврологических расстройств (сохранялись незначительные нарушения поверхностной чувствительности по гемитипу слева). В анамнезе артериальная гипертензия в течение 10 лет с максимальными цифрами АД 180/100 мм рт ст (адаптирован к 140-150/80 мм рт ст), сахарный диабет II типа, выявленный 5 лет назад. При осмотре: состояние средней тяжести, в сознании, контактен, адекватен, правильно ориентирован. Общемозговой и менингеальной симптоматики не выявляется. Центральный парез лицевого и подъязычного нервов слева, нарушение поверхностной чувствительности на лице справа по внутренней «скобке Зельдера», легкое расходящееся косоглазие за счет правого глазного яблока, анизокория: правый зрачок шире левого, прямая реакция на свет правого зрачка снижена, сглаженность морщин на правой половине лба, лагофтальм справа. Снижение мышечной силы в левых конечностях до 3-х баллов в руке и 2х баллов в ноге, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб правыми конечностями, незначительное отклонение вправо в пробе Ромберга. В течение последующих дней состояние больного ухудшалось: выросли очаговые симптомы до левосторонней гемиплегии, появились нарушения глотания и расстройства сознания (глубокий сопор - кома). На МРТ выявляется зона сигнала повышенной интенсивности в области правой ножки мозга с переходом на варолиев мост.

Вопросы:

- **1. Поставьте диагноз.**
- **2. Чем обусловлено ухудшение состояния?**
- **3. Назначьте лечение.**

Задача № 3.

- Больная 64 лет доставлена скорой медицинской помощью из дома в бессознательном состоянии. Артериальное давление, зафиксированное скорой медицинской помощью, было 230/120 мм рт ст. Со слов родственников вчера вечером не отвечала на телефонные звонки, сегодня утром обнаружена лежащей на полу без сознания со следами рвотных масс. В анамнезе гипертоническая болезнь свыше 15 лет с подъемами артериального давления до 240/130 мм рт ст, принимает гипотензивные препараты. При осмотре: состояние крайне тяжелое. Кожные покровы красного цвета, липкий пот. Дыхание шумное, частое, ритмичное. Уровень сознания - кома. Ригидность мышц шеи, симптом Кернига и скуловой симптом Будзинского с 2х сторон. Глазные яблоки по средней линии, периодически совершают плавательные движения. Зрачки узкие, реакция на свет снижена. При поднимании быстрее падают левые конечности, тонус в них ниже, чем в правых. Левое бедро распластано, левая стопа ротирована наружу. Во время осмотра возникают экстензорно-пронаторные движения в правых конечностях. При поясничном проколе получен красный, мутный ликвор, равномерно окрашенный во всех 3-х пробирках (цитоз - эритроциты покрывают все поле зрения, белок – 0,66 мг %.). На компьютерной томографии в правом полушарии медиальнее внутренней капсулы определяется фокус высокой плотности, распространяющийся на передний и задний рога бокового желудочка ипсилатеральной стороны.

Вопросы:

1.Поставьте диагноз.

2. Проведите дифференциальную диагностику с ишемическим инсультом.

3.Определите тактику ведения больной.

Задача № 4.

- Больной 68 лет доставлен из дома скорой медицинской помощью с жалобами на неловкость и онемение в левых конечностях. Заболел остро сегодня утром, когда появились вышеуказанные жалобы. Артериальное давление, зафиксированное скорой медицинской помощью, было 170/90 мм рт ст. Длительно время страдает артериальной гипертензией с подъемами артериального давления до 180/100 мм рт ст, принимает гипотензивные препараты. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, три года назад перенес обширный трансмуральный инфаркт миокарда, осложненный постоянной формой мерцательной аритмии. Курит по 1 пачке сигарет/день. При осмотре: Состояние средней тяжести. В сознании, контактен, ориентирован в месте и времени. Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Центральный парез лицевого и подъязычного нерва слева. Левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3-х баллов. Симптом Бабинского слева. Нарушение всех видов чувствительности по гемитипу слева. При поясничном проколе: ликвор бесцветный, прозрачный, давление 160 мм водного столба (цитоз - 3 лимфоцита, белок – 0,33 мг %). На МРТ на 4-ые сутки после заболевания в правой теменно-височной области определяется зона с сигналом повышенной и пониженной интенсивности сигнала на T1 и T2-взвешенных изображениях соответственно.

Вопросы:

1.Поставьте диагноз.

2.Какие факторы риска присутствуют в данной ситуации?

3.Определите тактику ведения больного.

Задача № 5.

Больной 78 лет доставлен в клинику нервных болезней из дома. Со слов сопровождающих родственников известно, что сегодня днем внезапно ослабли правые конечности, перестал разговаривать и понимать обращенную к нему речь, была однократная рвота, сознание не терял. В анамнезе длительное время артериальная гипертензия. Курит по 1 пачке сигарет/ день (стаж курения 40 лет). Артериальное давление, измеренное скорой медицинской помощью, было 200/110 мм рт ст. При осмотре: состояние тяжелое, АД 190/100 мм рт ст, пульс 84 в минуту, ритмичный. Уровень сознания оглушение - неглубокий сон. Ригидность мышц шеи, скуловой симптом Бехтерева слева, симптом Кернига с обеих сторон. Глубокий правосторонний гемипарез с пlegией в руке, мышечный тонус в правых конечностях повышен по спастическому типу, симптом Бабинского справа. Выявить координаторные и чувствительные нарушения не возможно из-за отсутствия должного контакта с больным. При поясничном проколе получен красный мутный ликвор. равномерно окрашенный кровью в 3-х пробирках (цвет - красный, прозрачность - мутный, после центрифугирования - цвет - ксантохромный, прозрачность - опалесцирующий, цитоз - эритроциты покрывают все поле зрения, белок – 0,66 мг %). В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз. При проведении МРТ (8-ые сутки от момента заболевания) в лобной области левого полушария на T1 и T2-взвешенных снимках выявляется гетерогенная область с зонами сигнала низкой и высокой интенсивности.

Вопросы:

- 1. Поставьте диагноз.**
- 2. Факторы риска данного заболевания?**
- 3. Определите тактику ведения больного.**

Тесты итогового контроля

1. Постоянство мозгового кровотока обеспечивается:

- 1. системой ауторегуляции мозгового кровообращения
- 2. вегетативной нервной системой
- 3. стволом головного мозга

2. Мозговой кровоток у здорового человека не зависит от общей гемодинамики при колебаниях АД между:

1. 100 - 200 мм.рт.ст.
2. 60 - 200 мм.рт.ст.
3. 60 - 250 мм.рт.ст.

3. При подъеме АД церебральные сосуды:

- 1. суживаются
- 2. не меняют диаметр просвета
- 3. расширяются

4. При снижении содержания кислорода в артериальной крови мозговые сосуды:

1. суживаются
2. расширяются
3. не меняют диаметр просвета

5. При снижении содержания углекислого газа в крови мозговые сосуды:

- 1. суживаются
- 2. не меняют диаметр просвета
- 3. расширяются

6. При инсульте в бассейне средней мозговой артерии возможны синдромы:

- | | |
|--------------------------------------|------------------|
| 1. Центральный гемипарез | А - 1,3 |
| 2. Сенсомоторная афазия | Б - 2,3 |
| 3. Гемиянестезия | С - 2,3,4 |
| 4. Центральный монопарез ноги | Д - 1,2,3 |

7. При кардиоэмболическом инсульте чаще возникает:

- 1. сенсорная афазия
- 2. таламический синдром
- 3. гемианопсия
- 4. синдром Валленберга-Захарченко

8. По данным КТ головного мозга определение ишемического инсульта наиболее затруднено:

- 1. В первые сутки после развития инсульта
- 2. Через неделю после развития инсульта
- 3. Через 1 месяц после развития инсульта
- 4. Через год после развития инсульта

9. Примером синдрома лакунарного инсульта является все нижеперечисленное, кроме:

1. Тромбоза базилярной артерии
2. Чисто двигательного дефицита при инсульте
3. Чисто сенсорного дефицита при инсульте
4. Дизартрии
5. Синдром атактической гемиплегии

10. КОРТИКО-СПИНАЛЬНЫЙ ПИРАМИДНЫЙ ПУТЬ НЕ ПРОХОДИТ ЧЕРЕЗ

1. передняя центральная извилина
2. внутренняя капсула
3. зрительный бугор
4. ствол мозга
5. боковой столб спинного мозга

ОТВЕТЫ

1. (1)

2. (2)

3. (1)

4. (2)

5. (1)

6. (2)

7. (1)

8. (1)

9. (1)

10. (3)