

НЕВРОЛОГІЯ

УДК 616.831–002.151

ГЕМОРАГІЧНА ЦЕРЕБРАЛЬНА ХВОРОБА

І. С. Зозуля, А. І. Зозуля

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

Резюме. В лекції вказується на актуальність проблеми, причини виникнення геморагічного інсульту (артеріальна гіпертензія, аневризми, судинні мальформації, ангіопатії, васкуліти, патологія згортання системи крові, тромбози вен та інші). Описується клінічна картина геморагічного інсульту, диференціальна діагностика та діагностика з використанням сучасних візуалізаційних методів, дослідження цереброспінальної рідини. Описуються екстрені заходи при веденні хворих з геморагічним інсультом, лікування хворих з субарахноїдальним крововиливом при розриві аневризми та боротьба зі спазмом судин головного мозку.

Ключові слова: інсульт, геморагія, діагностика, клініка, лікування.

Судинні захворювання головного мозку залишаються актуальною соціальною проблемою. Це пов'язано із постійним збільшенням показників смертності та інвалідизації населення від церебрального інсульту.

Навіть в економічно розвинутих країнах смертність від даної патології складає від 12 до 15% у загальній структурі смертності, при цьому до 75–80% осіб, які перенесли інсульт стають інвалідами. Інвалідизація після інсульту в нашій країні складає 3,2 на 10 тис. населення, до праці вертаються лише 20,2% працюючих, а повна професійна реабілітація сягає 3–9% випадків. Летальність внаслідок інсульту, за даними різних авторів, складає від 10 до 34% у перші 30 днів та 45–60% вмирає на протязі наступних 5 років від повторних ішемічних інсультів.

Основні медико-соціальні проблеми в Україні пов'язані з ростом захворюваності і поширеності артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу (А), ішемічної хвороби серця (ІХС).

В Україні співвідношення ішемічного інсульту до геморагічного складає 4:1, у деяких регіонах 5:1. В США із 400 тис. інсультів, при-

близно 15–20% приходиться на інсульти геморагічного типу. Встановлено, що ризик розвитку геморагічного інсульту збільшується з віком, хоч є випадки геморагічного інсульту у дітей і молодих людей.

Визначення геморагічного інсульту. Геморагічний інсульт — це найтравматичний крововилив, переважно в тканини мозку (інтрапаренхіматозний або внутрішньочеребральний), в шлуночки мозку (інтравентрикулярно), в субарахноїдальний простір (субарахноїдально), в субдуральний простір (субдуральна гематома). Може бути поєднаний крововилив — одночасно в паренхіму мозку, шлуночки і в субарахноїдальний простір.

Внутрішньочерепні крововиливи — це загрозові для життя стани і можуть стати причиною раптової смерті пацієнта або смерті протягом 24 годин від появи перших симптомів. Смерть від геморагічних інсультів досягає 40–50% у перший місяць захворювання, а 10% — помирають відразу, навіть не доїхавши до стаціонару.

Причини геморагічного інсульту. Геморагічний інсульт частіше всього розвивається в результаті набутих змін та вад розвитку кровоносних судин: анатомічних змін периферичних лентикулостріарних артерій при гіпертонічній хворобі; мішкуватих аневризм судин головного мозку; артеріовенозних мальформацій (АВМ); амілоїдних ангіопатій; мікроангіом; артеріовенозних фістул твердої мозкової оболонки; тромбозів внутрішньочерепних вен; септичного артеріїту і мікотичних аневризм; синдрому Мойя-Мойа.

Головною причиною геморагічного інсульту нетравматичного генезу є артеріальна гіпертензія, зумовлена гіпертонічною хворобою, захворюваннями нирок, феохромоцитомою, ендокринними розладами. При атеросклерозі, не ускладненому артеріальною гіпертензією, крововиливи в мозок є великою рідкістю. Значне і швидке підвищення артеріального тиску може привести до розриву судин і крововиливу. Хронічна артеріальна гіпертензія може приводити до дегенеративних змін пенетруючих артерій мозку і їх розриву. Сьогодні відомо, що при АГ в артеріальних судинах виникає комплекс реакцій: деструктивних, адаптивних, репаративних, які залучають до процесу крововиливу судини будь-якого діаметру — великі екстра- та інтракраніальні артерії, дрібні артерії діаметром до 500 мкм, судини мікроциркуляторного русла. Імуногістохімічні та ультразвукові дослідження АГ встановили пошкодження ендотелію судин, заміщення гладком'язових клітин гіаліном, розшарування основної мембрани та оголення ниток колагену.

НЕВРОЛОГІЯ

ну, оточених проліферуючими фібробластами. Одночасно виявилися ознаки фібриноїдної дегенерації та утворення мікроаневризм. Одним із деструктивних процесів при АГ є ізольований некроз, дистрофічні зміни міозитів та їх груп у середній оболонці артерій.

Виявлені в судинах зміни розглядають як вторинні, зумовлені «глибокою» аноксією як самих струнок, так і навколишньої речовини мозку. У цих хворих механізмом крововиливу є діapedез. Великі вогнища утворюються внаслідок злиття дрібних геморагій.

Найчастіше крововиливи при артеріальній гіпертензії локалізуються в скорлупі, таламусі, мосту і мозочку. Ці геморагії, як правило, супроводяться крововиливами в паренхіму, з проривом в шлуночкову систему.

Другою причиною крововиливів є мішкоподібні аневризми судин головного мозку (АВМ). Вони, як правило, приводять до субарахноїдальних крововиливів. Може бути спонтанна або травматична дисекція аневризми.

АВМ є конгломератами розширених артерій і вен без капілярної мережі між ними. Найчастіше (близько 1/3 всіх випадків) трапляються великі за розміром супратенторіальні АВМ, що забезпечуються кров'ю з різних артеріальних систем — з двох або всіх трьох головних супратенторіальних артерій. У 10–20% спостережень вони поєднуються з мішкуватими аневризмами артерій, які їх живлять і визначають більшу частоту розвитку повторних ВК. Розрив АВМ зазвичай відбувається на її венозній ділянці, чим пояснюється повільніше виникнення симптомів після крововиливу порівняно з гематомами, утвореними внаслідок розриву невеликих артерій або мішкуватих аневризм.

До розвитку ГІ можуть призводити інші судинні захворювання і мальформації такі як: мітотична аневризма (виникає при інфекційному міокардиті), мікроангіоми, кавернозні венозні ангіоми, артеріїти, розшарування артерій, тромбоз внутрішньочерепних вен, хвороба Мойя-Мойа.

Хвороба Мойя-Мойа — рідкісна хронічна форма облітерації термінальних відділів внутрішньої сонної артерії з проліферацією патологічних судин на основі головного мозку (судини Мойя-Мойа). В дитячому віці ця хвороба частіше має перебіг з ішемічними ускладненнями, у дорослих вона може призводити до ГІ. Кровотечі при хворобі Мойя-Мойа виникають із розширених гілок передньої хореїдальної

артерії і/або задньої сполучної артерії. У більшості розширених артерій відзначається виражений фіброз і стоншення медії з фрагментацією еластичного шару. В результаті гемодинамічного стресу або старіння в розширених артеріях з тонкими стінками формуються мікроаневризми. Їх розрив становить основу механізму крововиливу при хворобі Мойя-Мойя.

Особливостями виникнення ГІ і людей літнього віку є зміни в судинах, пов'язані з відкладанням амілоїдного білка у вигляді бляшок у м'язовому шарі артерій малого та середнього калібру. Найчастіше уражаються артерії потиличної, тім'яної і лобових часток. Амілоїдні відкладання розташовуються тільки в мозкових судинах і не належать до проявів генералізованого амілоїдозу.

Біля 85% аневризм спостерігається в басейні сонних артерій і найчастіше в області злиття передньої сполучної і передньої мозкової артерії і біфуркації середньої мозкової артерії А у вертебробазиллярній системі — це в області біфуркації базиллярної артерії і задньої нижньої мозочкової артерії.

Провідною причиною геморагічного інсульту, особливо у дітей і молодих людей, є судинні мальформації. Вони діляться на артеріо-венозні мальформації (АВМ), венозні ангіоми, кавернозні ангіоми і телеангіоектазії. Ці мальформації можуть локалізуватися в будь-якому відділі головного мозку. Описані і сімейні телеангіоектазії. У хворих з великими мальформаціями можна вислуховувати турбулентний ток крові і шум над краніальними судинами.

Однією із причин виникнення геморагічного інсульту є амілоїдна ангіопатія і частіше зустрічається у похилих людей. Амілоїд відкладається в лептоменінгіальних і кортикальних артеріях. Це і зумовлює локалізацію крововиливу на границі сірої і білої речовини головного мозку, і найчастіше в зоні лобних і тім'яних долей. Вважають, що у хворих з інфарктом міокарда і отримуючим тромболітичну терапію в цих областях і виникають внутрішньочерепні крововиливи.

Причинами внутрішньочерепних крововиливів можуть бути системні васкуліти, особливо з некротичними артеріїтами, вузловим періартеріїтом. Серед причин внутрішньомозкових крововиливів є патологія звертаючої системи крові — коагулопатіями, застосуванням тромболітичних препаратів, гепаринів, гірудина, антитромбоцитарних препаратів. А це може бути при лікуванні ішемічного інсульту тромболітичними засобами у поєднанні з гепарином, аспірином,

НЕВРОЛОГІЯ

оральних антикоагулянтів. Описані ГІ на фоні прийому антикоагулянтів і особливо на першому році лікування, при неадекватному лабораторному контролі проведеної терапії, при виникненні гіпокоагуляційного синдрому (зниження протромбінового індексу до 40 % або підвищення міжнародного нормалізуючого коефіцієнта більше 5), антиагрегатна терапія є відносно несуттєвим фактором у патогенезі ВК, призводячи до їх розвитку не більше ніж у 0,3 % випадків.

ГІ можливі і як ускладнення загальних тяжких інфекційних захворювань, менингоенцефаліту, васкуліту, захворювань крові (гемофілії, лейкемії, геморагічного діатезу, тромбоцитопенічної пурпури та ін. При гемофілії ВК виникають у випадках тяжкого дефіциту фактору VIII. Низька концентрація фактору фон Віллібранда може зумовити внутрішньочерепний крововилив, особливо у пацієнтів з АГ. При лейкозах крововиливи зазвичай множинні і поєднуються з іншими формами геморагії. Причиною масивних ВК у хворих на хронічний алкоголізм є гіпокоагуляційний синдром внаслідок порушень функції печінки. При наркоманії (застосуванні кокаїну, амфетамінів тощо) частіше виникають діapedезні геморагії. У 5 % спостережень розвиваються крововиливи в пухлини, частіше метастатичні.

Порівняно рідкою причиною внутрішньочерепних крововиливів є тромбози вен. Венозний тромбоз часто розвивається у дегідратованих хворих, у вагітних і в післяродовому періоді, у хворих з пухлинами головного мозку, після перенесеної черепно-мозкової травми та ін.

Клінічна картина геморагічного інсульту. Клінічна симптоматика залежить від інтенсивності некротичних, парабіотичних, судинно-рефлекторних реакцій з боку тканини мозку, які оточують гематому, тривалості кровотечі, обсягу і локалізації крововиливу.

В діагностиці геморагічного інсульту важливе значення має анамнез, зібраний у пацієнта або його представників, де з'ясувати наявність артеріальної гіпертензії, перенесених гострих порушень мозкового кровообігу раніше, а також у його родичів. Чи спостерігались головні болі, шум в голові, відчуття «серця в голові»? Як пацієнт лікувався до цього випадку (регулярно, не регулярно, чи вживав алкоголь і кури). Що у хворого було напередодні?.

В клінічній картині звертає увагу гострий початок, після фізичного, психічного перевантаження, гарячої ванни, душа, роботи на сонці. Симптоматика розвивається, як правило, раптово, в період активної діяльності хворого, хоча в поодиноких випадках крововилив може ви-

никати в період спокою або уві сні. Найчастіші провокуючі фактори — це підйом артеріального тиску, прийом алкоголю.

За даними деяких авторів, гематома збільшується протягом 2–3 годин з моменту розвитку крововиливу. Вже при об'ємі крововиливу близько 25 мл. зменшується кровотеча і наростає ішемія навколо гематоми. Ці зміни призводять до значного збільшення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ).

Водночас вважають, що клінічну картину при ВК визначають не стільки об'єм крововиливу, скільки ступінь і поширеність периферичної ішемії, вираженість набряку головного мозку, загальний об'єм вогнища. У хворих спостерігається вкрай інтенсивний головний біль, за яким слідує втрата свідомості. Відмічається нудота, блювота, прострація, фотофобія, фонофобія, ригідність м'язів потилиці. Якщо не має повної втрати свідомості, іноді можуть відмічатися однократні або багаторазові генералізовані чи фокальні епілептичні напади. Локальні неврологічні симптоми вказують на локалізацію гематоми. При крововиливах у мозочок перебіг захворювання, як правило, підгострий. Хворі скаржаться на головний біль, головокружіння, порушення ходи, нудоту, блювоту. Пізніше з'являються симптоми компресії стовбура головного мозку, а також ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску. У хворих з субарахноїдальним крововиливом домінують загально мозкові симптоми, менингіальні контрактири. Диплегія в результаті ураження окорухового нерва вказує на локалізацію аневризми.

При прориві в шлуночкову систему (паренхіматозно-шлуночкова, шлуночкова крововиливи) супроводяться важким станом хворого, втратою свідомості, комою, може спостерігатися горметонічний синдром, порушення дихання, серцевої діяльності, вегетативні розлади.

Загально мозкові розлади є провідними у клінічній картині ВК. Приблизно у 16 % пацієнтів виникають генералізовані епілептичні напади, можливе психосоматичне збудження. Протягом однієї години з'являються порушення свідомості від оглушення до коми.

Менингіальний синдром у перші години захворювання проявляється гіперестезією (насамперед світлобоязню), ригідністю м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського формуються, як правило, пізніше. Більш ніж у третини пацієнтів похилого віку симптоми подразнення мозкових оболонок не очевидні.

Широко представлені вегетативні симптоми. Шкірні покриви багряно-червоні, покриті потом, дихання хрипле гучне, стридорозне або

НЕВРОЛОГІЯ

за типом Чейна-Стокса, пульс напружений, АТ підвищений, швидко виникає гіпертермія. Вогнищева симптоматика при ГІ залежить від локалізації ураження. Лобарні крововиливи, крововиливи в базальні ядра і внутрішню капсулу зазвичай проявляються контрлатерантною геміплегією, геміанестезією, геміанопсією, парезом лицевої мускулатури і язика за центральним типом, афазією (при ураженні домінантної півкулі) або порушенням схеми тіла, аутопрогнозією, анозогнозією (при ураженні субдомінантної півкулі).

Крововиливи в таламус проявляються контрлатеральною геміанестезією і геміатаксією, геміанопсією, можлива амнезія, сонливість, апатія.

Субтенторіальні крововиливи перебігають важче і супроводжуються найвищою летальністю, що пов'язано з малими розмірами задньої черепної ямки і швидким зміщенням структур головного мозку у великий потиличний отвір з порушенням функції дихального і серцево-судинного центрів, стисненням ІV шлуночка і з розвитком обструктивної гідроцефалії.

Крововиливи в мозочок розвиваються протягом декількох годин і для них характерно виражене запаморочення, міоз, ністагм, повторне блювання, різкий біль у ділянці потилиці і шиї, гіпотонія або атонія м'язів, атаксія, швидке наростання внутрішньочерепної гіпертензії.

Крововилив в стовбур мозку спостерігається частіше в місті і супроводжується розвитком глибокої коми протягом декількох хвилин, тетраплегією, вираженою децеребраційною ригідністю, міозом, розладами дихальної та серцево-судинної діяльності. Смерть хворих настає протягом декількох годин.

При малому за розмірами вогнищі ураження в покривній мосту свідомість може залишатися збереженою, а клінічна симптоматика проявляється розвитком альтернуючого синдрому.

Ускладненнями гострого періоду геморагічного інсульту можуть бути — прорив крові в шлуночкову систему, дислокаційний синдром, розвиток гострої оклюзійної гідроцефалії.

Прорив крові в шлуночкову систему спостерігається в 30–85% випадках ВК. Ймовірність проникнення крові в ці структури залежить від локалізації, об'єму гематоми, від часу, що минув з моменту крововиливу. Найвища вірогідність цих процесів зберігається 2–3 доби і довше. У цей період речовина головного мозку навколо гематоми піддається автолітичним процесам, зона розм'якшення збільшуєть-

ся в розмірах і поширюється на стінку бічного шлуночка з наступним проникненням у порожнину шлуночка тільки рідкої частини вогнищі крововиливу.

Гематоми, розташовані зовні від внутрішньої капсули (путамінальні), і лобарні ВК рідко прориваються в шлуночкову систему. Підкірково-капсулярні крововиливи в 40 % випадків прориваються в центральну частину бічного шлуночка. Крововиливи в тім'яно-потилічну і потилічну ділянки супроводжуються проривом крові в задній ріг бічного шлуночка, а гематоми тім'яно-скроневої і скроневої ділянок — в нижній ріг бічного шлуночка з однаковою частотою (9,4 %). Первинні крововиливи в мозочок і в стовбур мозку (у 2,3 %) супроводжуються проривом крові в IV шлуночок.

Щодо зубчастого ядра крововиливи в мозочок можуть бути розділені на медіальні (розташовані ближче до черв'яка і IV шлуночка), латеральні (розташовані здебільшого в півкулі мозочка) і змішані. Найвища ймовірність прориву крові в IV шлуночок при медіальних гематомах.

Найчастіше (до 80 %) прорив крові в шлуночкову систему спостерігається при таламічних крововиливах.

При масивних крововиливах, що супроводжуються проривом крові в шлуночкову систему, відбувається швидке пригнічення функцій довгастого мозку.

Прорив крові в шлуночкову систему завжди супроводжується розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії. Найчастіше спостерігається поєднаний механізм розвитку гострої оклюзійної гідроцефалії (наявність крові в шляхах лікворовідтоку і стиснення їх вогнищем ураження). Темпи розвитку її можуть бути різними. Її прогресування супроводжується трансепендімальним виходом ліквору в речовину мозку.

Крововилив із проривом крові в шлуночки мозку характеризується глибокою комою, вираженою гіпертермією, зникненням сухожильних і патологічних рефлексів, нестабільністю м'язового тону з явищами горметонії, порушеннями стовбурових функцій з розладами дихання та серцевої діяльності.

Скроневі і скронево-тім'яні гематоми об'ємом до 30 см³ створюють високий ризик (до 75 %) розвитку транстенторіальної дислокації мозку зі стисненням його стовбура і формуванням симптомів компресії стовбурових структур. Встановлено, що в найгострішій стадії ВК (1–3 доба) на вираженість дислокаційного синдрому в однаковій мірі впливають обширні гематоми з супроводжуваним її периферичним

НЕВРОЛОГІЯ

набряком, прорив крові в шлуночкову систему і гостра оклюзійна гідроцефалія. У пізніший період (4–14 доба) в розвитку дислокаційного синдрому оклюзійна гідроцефалія є найменш значущим фактором. На 3-му тижні локалізація вогнища крововиливу, прорив крові в шлуночкову систему і гостра оклюзійна гідроцефалія мінімально впливають на ризик розвитку дислокаційного синдрому.

Про виникнення дислокації стовбура свідчать наростання розладів свідомості, односторонній мідріаз, зміна кіркового парезу погляду на стовбуровий, глибокі розлади дихання і серцевої діяльності.

Зрідка (не більше ніж у 10% хворих), переважно у випадках, коли ГІ розвивається за типом геморагічного просочування, загально мозкові та вогнищеві симптоми наростають протягом 1–2 тижнів. Захворювання має прогредієнтний, іноді — ремітуючий перебіг. У 15% хвороби перебіг ВК буває підгострим. Цей тип також характеризується гострим початком, потім клінічні прояви на деякий час стабілізуються. Однак внаслідок формування набряку мозку через 2–3 доби (іноді пізніше) знову з'являються симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску, що супроводжується наростанням вираженості вогнищевих і оболонкових симптомів, виникає дислокаційний синдром. Нерідко причиною погіршення є вторинні геморагії.

Прогноз.

Прогнозування результату ВК навіть у спеціалізованому нейросудинному відділенні — завдання нелегке, проте воно необхідне для визначення тактики терапії, вибору консервативних або оперативних методів лікування.

До прогностично несприятливих симптомів при ГІ належать порушення свідомості у дебюті захворювання, значний об'єм і медіальна локалізація гематоми, прорив крові в шлуночкову систему, високий систолічний АТ (АТСИСТ) у перші години інсульту, ранній розвиток застійних дисків зорових нервів, перенесений раніше інсульт або інфаркт міокарда, порушення вітальних функцій.

Прогноз перебігу і результату ВК залежить насамперед від розвитку ускладнень серед яких найважчі такі: прорив крові в шлуночкові систему, дислокація і стиснення різних відділів мозку внаслідок вираженого набряку, розвиток гострої оклюзійної гідроцефалії і вторинних геморагій в мозковий стовбур. Крововилив в міст або довгастий мозок можуть швидко призводити до летального наслідку. При ураженні мозочка тяжкість стану великою мірою визначається співвідношен-

ням об'єму крововиливу та задньої черепної ямки — так званим волюметричним коефіцієнтом. Неприятливими ознаками, що впливають на перебіг і результат ГІ в мозочок, є прорив крові в шлуночкову систему, гостра оклюзійна гідроцефалія, дислокація стовбура мозку і волюметричний коефіцієнт більше 0,08.

При сприятливому перебігу захворювання через 1–2 тижні відбувається автоліз крові в осередку крововиливу. Після руйнування еритроцитів і всмоктування продуктів розпаду крові на місці гематоми залишається гладкостінна порожнина (кіста), що містить жовтувату рідину.

Нетравматичні субарахноїдальні крововиливи.

Субарахноїдальний крововилив (САК) — синдром, зумовлений потрапленням крові в субарахноїдальний простір внаслідок розриву судин головного мозку або його оболонок.

САК посідає третє місце за частотою серед цереброваскулярних катастроф і розвивається у 10–19 осіб на 100 тис. населення, виникаючи в будь-якому віці.

Основними етіологічними факторами розвитку САК є розриви мішкуватих аневризм на основі мозку (до 85%), які найчастіше (до 90%) розміщуються в передньому відділі артеріального віллізієвого кола і тільки в 9–10% випадків локалізуються в вертебрально-базиллярному судинному басейні.

Гістологічні дослідження їх будови засвідчили дегенерацію ендотеліальних клітин, внутрішньої еластичної мембрани і м'язового шару судинної стінки. Сьогодні внутрішня еластична мембрана і позаклітинний матрикс розглядаються як головні структурні елементи судинної стінки, стоншення яких призводить до розвитку аневризм. Оскільки найчастіше вони виникають у ділянці біфуркації артерій, де кровоплин стає турбулентним, збільшує свій вплив на судинну стінку, то існує думка, що до формування аневризм призводить поєднання гемодинамічних порушень і особливостей будови артеріальної стінки.

Артеріальна гіпертензія належить до основних чинників, що запускають патологічні процеси в судинній стінці. Велике значення у виникненні церебральних аневризм надають процесам апоптозу гладком'язових клітин судинної стінки. Відомо, що ці клітини синтезують і секретують компоненти (у тому числі еластичні волокна), з яких будується сполучна тканина судинної клітини.

НЕВРОЛОГІЯ

Не менший інтерес викликають генетичні аспекти розвитку САК. У 10% випадків САК розвивається в результаті аневризматичних крововиливів, зокрема розшарування артерій. У 5% хворих виявляються рідкісні причини САК: церебральні або спінальні АВМ, мішкуваті аневризми спінальних артерій, травми, мікотичні аневризми, міксому серця, зловживання кокаїном, серповидно-клітинна анемія, антикоагулянтна терапія та ін. В осіб літнього віку основною причиною САК є АГ, при якій формуються мікроаневризми судин.

До безпосередніх провокуючих факторів при САК належать: різке підвищення артеріального тиску і внутрішньочерепної гіпертензії при різкому фізичному навантаженні під час підйому важких предметів, акту дефекації, кашлю, статевого акту, сильних негативних емоцій, погіршенні венозного відтоку під час нічного сну у хворих з різко вираженим атеросклеротичним ураженням судин головного мозку.

Кров, що вилілася в субарахноїдальний простір, викликає асептичну запальну реакцію судинної мозкової оболонки, набряк, судинний спазм та ішемію головного мозку. Ангіоспазм є одним із найтяжчих і найчастіших ускладнень САК при розриві аневризми головного мозку і сприяє його вторинному ішемічному пошкодженню. Ангіоспазм розвивається при розривах аневризм і практично не спостерігається при розривах АВМ і САК іншої етіології.

Виражений і тривалий ангіоспазм викликає різке підвищення судинного опору і формування “відстрочених” інфарктів мозку. За різними даними, частота судинного спазму в першу добу становить 2–7%, на 5 добу — 31%, до 17 доби — 90,6%. Звуження артерій починається на 3–4 добу від початку захворювання, максимально виражене на 7–14 добу, потім воно регресує.

Повторні кровотечі, зумовлені лізисом згустку крові, що прикриває місце розриву судини, розвиваються у 17–26% хворих з САК внаслідок розриву аневризм. Ще одним ускладненням САК є гідроцефалія, яка розвивається у 25–27% хворих і зумовлена оклюзією лікворовивідних шляхів і порушенням резорбції ліквору.

Клінічні прояви при САК залежать від масивності та локалізації крововиливу. Залежно від поширення крові виділяють: субарахноїдальні, субарахноїдально-паренхіматозні, субарахноїдально-вентрикулярні і субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярні крововиливи. Кардинальним симптомом є гострий розвиток інтенсивного болю голови, іноді на тлі або після фізичного та емоційного напру-

ження. Раптовий біль у нижній ділянці шиї або між лопатками вказує на спінальний САК, особливо якщо він іррадіює в надпліччя або руки.

Порушення свідомості виникають приблизно у 50% хворих, частіше при розривах аневризм. Біль голови може з'являтися до розвитку втрати свідомості і завжди персистує після його відновлення. У гострому періоді САК у 45% хворих відзначається психомоторне збудження, нерідко досить виражене. Епілептичні напади розвиваються у 10% хворих з аневризматичним САК. Найчастіше вони виникають у перші дні після крововиливу, але в 1/3 хворих з'являються через 6 місяців і ще в 1/3 — через 1 рік і більше. Нападів при неаневризматичному САК зазвичай немає, але вони можливі при розшаруванні артерій або наявності АВМ. Менінгеальний синдром — один із головних клінічних проявів САК. Вегетативні порушення в клініці САК зумовлені подразненням кров'ю гіпоталамічної ділянки і спазмами її артерій. У більшості хворих на 1–2-й день підвищується температура тіла, відзначається зміна пульсу (бради- або тахікардія), іноді рефлекторно зростає АТ. У гострій стадії САК з'являються зміни на ЕКГ, які можуть симулювати інфаркт міокарда.

У гострій фазі аневризматичного САК вогнищеві неврологічні симптоми зазвичай відсутні, проте вони можуть виникати, що в деяких випадках допомагає встановити причину геморагії і локалізацію аневризми. Геміпарез на ранніх стадіях захворювання може бути зумовлений великим згустком крові в субарахноїдальному просторі сільвієвої борозни при розривах аневризм СМА, при цьому можливі також гемігіпестезія, афазія (при ураженні домінантної півкулі), гомонімна геміанопсія.

Пошкодження окорухового нерва (птоз, мідріаз) виникають при аневризмах ВСА у місця відходження ЗСА; рідше — при аневризмах основної (ОА) або верхньої мозочкової артерії (ВМА); устя верхньої хоріоїдальної артерії; пошкодження відвідного нерва (частіше двостороннє) відзначається при підвищенні лікворного тиску. Мозочкова атаксія, а також альтернуючий синдром Валленберга можливі при розшаруванні хребетної артерії. При аневризмі ВСА в гирлі очної артерії біль голови може локалізуватися в параорбітальній ділянці й гомолатерально, супроводжуватися зниженням гостроти зору та (або) випаданням полів зору.

Характерні симптоми розриву аневризми передньої сполучної артерії (ПСА) є психічні зміни у вигляді емоційної лабільності, психо-

НЕВРОЛОГІЯ

моторного збудження, зниження інтелекту, порушень пам'яті за типом конфабуляторно-амнестичного синдрому Корсакова; можливий розвиток нижнього парапарезу, акінетичного мутизму; часто спостерігаються електролітні порушення і нецукровий діабет, що визначається ураженням прилеглих анатомічних утворів, включаючи гіпоталамус.

При аневризмах верхнього сегмента ОА виявляються одно- або двостороннє ураження окоорухового нерва, симптом Паріно, вертикальний або ротаторний ністагм, офтальмоплегія. Ознаками розриву аневризми проксимального сегмента ОА є дисфагія, дизартрія, порушення або втрата вібраційної, температурної і больової чутливості, дизестезія в ногах, при масивному крововиливі розвивається кома з порушенням дихання.

Поява вогнищевої неврологічної симптоматики на 2–3-му тижні захворювання пов'язана, як правило, з вторинною ішемією внаслідок судинного спазму, при цьому клінічна картина визначається басейном спазмованої артерії, ступенем її звуження і особливостями колатерального кровообігу. Ішемія мозку збільшує ризик розвитку летального наслідку після САК у 2–3 рази і знижує частоту добрих результатів більш ніж на 1/3.

Для оцінки тяжкості стану хворих з САК використовують класифікацію Ганта-Гесса.

Частота розвитку ангіоспазму значно зростає при базальному САК, особливо при його поширенні на міжпівкульну щілину, сільвієву борозну, оперізувальні й міжніжкові цистерни.

Приблизно у 50 % з них розвиваються вторинні ішемічні ураження мозку. Ці вогнища ішемії розм'якшення виявлялися на 5 або 15–20 день після розриву церебральної аневризми.

Майже в кожного третього хворого спостерігаються атипіві варіанти САК: мігреноподібний (6 %), псевдозапальний (6 %), псевдогіпертонічний (2 %), псевдорадикулярний (2 %), псевдопсихотичний (2 %).

Повторні САК в 80 % випадків призводять до загибелі хворого внаслідок масивного внутрішньошлуночкового або паренхіматозного крововиливу.

Діагностика. Комп'ютерна томографія є єдиним діагностичним тестом, якщо КТ проводиться в перші 24 години від початку захворювання та кров реєструється у всіх 100 % хворих з інтрапаренхіматозними крововиливами і біля 95 % з САК. Якщо КТ проводиться через

декілька діб то її діагностичні можливості зменшуються. КТ також може виявити ранні ускладнення (набряк, гідроцефалію).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) також виявляє внутрішньочерепні крововиливи і дає додаткову інформацію про можливість оцінити «вік» гематоми.

Дослідження церебро-спінальної рідини (ЦСР) вказує на наявність крові в лікворі. Проте нераціонально робити люмбальну пункцію, якщо виконано КТ, але при підозрі на САК люмбальна пункція показана.

Протягом захворювання дані аналізу ЦСР змінюється. ЦСР, отримана через декілька днів від початку захворювання має світло-жовтий колір, підвищений вміст білка або запальну реакцію, що дає можливість запідозрити розвиток вірусного менінгіту.

З допомогою КТ і МРТ з контрастуванням можна уточнити наявність і локалізацію артеріовенозної мальформації чи аневризми.

Артеріографія є дуже важливим методом дослідження хворих з крововиливом, особливо САК. Це кращий спосіб для виявлення мішкоподібних або маленьких периферичних аневризм, а також судинних мальформацій, про наявність судинного спазму.

Найбільш інформативним методом діагностики ангіоспазму після САК є артеріографія.

Лікування. Профілактика.

Лікування внутрішньомозкових крововиливів заключається у своєчасній діагностиці, максимально швидкому виключенні патології, що піддається хірургічному лікуванню, правильна консервативна терапія, спрямована на полегшення стану хворого і запобігання можливим ускладненням.

- Призначення антигіпертензивних середників, що можуть знизити вірогідність розвитку внутрішньо мозкових крововиливів;
- Обережність у використанні антикоагулянтів і тромболітичних препаратів також знижує ризик крововиливів;
- Ефективна профілактика — своєчасне діагностування артеріовенозних мальформацій, аневризм та їх хірургічне лікування.

Консультації спеціалістів і госпіталізація:

- ГІ відноситься до групи критичних станів і пацієнти потребують термінової невідкладної допомоги.
- Крововилив в порожнину черепа (мозок, шлуночки) є загрозливим для життя і супроводжується багатьма серйозними ускладненнями.

НЕВРОЛОГІЯ

– Як правило потрібна термінова госпіталізація в спеціалізоване відділення з можливістю моніторингу життєвоважливих функцій, або у відділення інтенсивної терапії (Stroke Care Unit) у відділення де є спеціально підготовлений персонал, а також невролог, нейрохірург, реаніматолог і кардіолог.

Загальні принципи ведення хворих:

Екстрені заходи при веденні хворих з ГІ

- Постійний контроль за системами життєдіяльності і артеріальним тиском;
- Постійний контроль за неврологічним статусом;
- Підтримка дихання;
- Моніторинг серцевої діяльності для виявлення порушень ритму;
- Поступова інфузія фізіологічного розчину;
- Симптоматичне лікування болю, блювоти, епілептичних нападів;
- Потрібно утримуватися від введення гіпотонічних розчинів або зменшення ризику набряку;
- Проводити контроль глюкози в крові;
- У хворих показаним є проведення ендотрахеального наркозу і штучної вентиляції легень;
- Значне підвищення АТ може підсилити ризик кровотечі. Межі АТ, що потребують лікування не встановлені. Проте, границі АТ, що потребують корекції є САТ 220 мм. рт. ст., ДАТ 120 мм. рт. ст. Реакції на антигіпертензивні препарати зазвичай підсилені у порівнянні з нормою і препарат вибору не встановлено. Мета його призначення — поступове і обережне зниження АТ.
- Слід заборонити препарати, що розширюють мозкові артерії, так як вони сприятимуть підвищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ);
- Краще використовувати короткодійні препарати, так як дозування можна змінювати в залежності від показників АТ;
- Такі симптоми як головний біль, психомоторне збудження, блювота потребують медикаментозного лікування;
- Хворим з епілептичними нападами в анамнезі слід призначати проти епілептичні препарати (антиконвульсанти);
- Для зменшення ВЧТ в ранньому періоді надати хворому підвищення положення голови, зменшити прийом рідини, зняти збудження;
- Не слід використовувати гіпоосмолярні препарати, глюкозу;
- При погіршенні стану показана інтубація трахеї, ШВЛ, введення манітолу 0–1,0 г/кг. Його дія починається через 20 хв. і протягом 4–6 год.

Хірургічне лікування гематоми:

Тактика хірургічного лікування визначається в залежності від локалізації і маси (об'єму) гематоми, неврологічного статусу.

- Хірургічне лікування гематом (>2,5 см), що локалізовані в мозочку, при загрозі здавлення стовбура і обструкції і лікворних шляхів;
- Хворим з вторинною гідроцефалією показано вентрикулярне шунтування для дренування ЦСР, що знижує ВЧТ;
- Хворим з невеликими гематомами без симптомів здавлення хірургічне лікування не показано;
- Невідкладні заходи продовжуються в стаціонарі до стабілізації стану, цілодобовий моніторинг життєвоважливих функцій. Потрібно призначати інфузійну терапію;
- Катетер потрібно видалити чим раніше, щоб запобігти інфікуванню сечовивідних шляхів;
- Проводити заходи профілактики тромбозу;
- Пасивні та активні рухи допоможуть зменшити ортопедичні ускладнення;
- Профілактика легеневих ускладнень.

Етіотропне лікування:

- Хірургія півкульних (великих) гематом, що викликають зміщення серединних структур;
- Видалення артеріовенозних мальформацій та аневризм (кліпування, облітерація). Час проведення операції визначається індивідуально.

Більшість хірургів оперують в ранній період. До операції слід стабілізувати стан хворого, але при САК оперувати до виникнення ангіоспазму та ішемії мозку, які досягають максимуму до 7-го дня і зменшуються в наступні 7–10 днів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Alway D., Cole J. W. Stroke Essentials for Primary Care: A Practical Guide.— Humana Press, 2009.— 216 p.
2. Bederson J. B. Subarachnoid Hemorrhage: Pathphysiology and Management.— Thieme/AANS, 1996.— 283 p.
3. Caceres J. A., Goldstein J. N. Intracranial hemorrhage.// Emerg. Med. Clin North. Am.— 2012.— Aug;30(3).— P. 771–794.
4. Caplan L. Caplan's Stroke: A Clinical Approach.— Saunders, 2009.— 688 p.
5. Carhuapoma J. R., Mayer S. A., Hanley D. F. Intracerebral Hemorrhage.— Cambridge University Press, 2009.— 276 p.
6. Chang T. R., Naval N. S., Carhuapoma J. R. Controversies in neurosciences critical care.// Anesthesiol Clin.— 2012.— Jun;30(2).— P. 369–383.

7. Dreier J. P., Drenckhahn C., Woitzik J., Major S. [et al.]. COSBID Study Group. Spreading ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// *Acta Neurochir Suppl.*— 2013.— № 115.— P. 125–129.
8. Ikram M. A., Wieberdink R. G., Koudstaal P. J. International epidemiology of intracerebral hemorrhage.// *Curr. Atheroscler. Rep.*— 2012.— Aug;14(4).— P. 300–306.
9. Keep R. F., Hua Y., Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets.// *Lancet Neurol.*—2012.— Aug;11(8).— P. 720–731.
10. Ko S. B., Choi H. A., Lee K. Clinical syndromes and management of intracerebral hemorrhage.// *Curr. Atheroscler. Rep.*— 2012.— Aug;14(4).— P. 307–313.
11. Krafft P. R., Bailey E. L., Lekic T., Rolland W. B. [et al.]. Etiology of stroke and choice of models.// *Int. J. Stroke.*— 2012.— Jul;7(5).— P. 398–406.
12. Manno E. M. Update on intracerebral hemorrhage. *Continuum (Minneapolis Minn).*— 2012.— Jun; 18(3).— P. 598–610.
13. Meretoja A., Strbian D., Putaala J., Curtze S. [et al.]. SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage. *Stroke.*— 2012.— Oct;43(10).— P. 2592–2597.
14. Mittal M. K., Rabinstein A. A. Anticoagulation-related intracranial hemorrhages.// *Curr. Atheroscler. Rep.*— 2012.— Aug;14(4).— P. 351–359.
15. Provencio J. J. Inflammation in subarachnoid hemorrhage and delayed deterioration associated with vasospasm: a review.// *Acta Neurochir Suppl.*—2013.— № 115.— P. 233–238.
16. Rowland M. J., Hadjipavlou G., Kelly M., Westbrook J., Pattinson K. T. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm.// *Br. J. Anaesth.*— 2012.— Sep;109(3).— P. 315–29.
17. Sasaki T., Kikkawa Y. Proposed mechanism of cerebral vasospasm: our hypothesis and current topics.// *Acta Neurochir Suppl.*— 2013.— № 115.— P. 53–56.
18. Thanvi B. R., Sprigg N., Munshi S. K. Advances in spontaneous intracerebral haemorrhage.// *Int. J. Clin. Pract.*— 2012.— Jun., 66(6).— P. 556–564.
19. Wang Q. T., Tuhim S. Etiologies of intracerebral hematomas.// *Curr. Atheroscler. Rep.*— 2012 Aug; — № 14(4).— P. 314–321.

Геморрагическая церебральная болезнь

И. С. Зозуля, А. И. Зозуля

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Резюме. В лекции освещается актуальность выбранной темы, причины возникновения геморрагического инсульта (артериальная гипертензия, аневризмы, сосудистые мальформации, ангиопатии, васкулиты, патология свертывающей системы крови, тромбозы вен, и др.). Описывается клиническая картина геморрагического инсульта, дифференциальная диагностика и диагностика с использованием современных визуализирующих методов исследования спинномозговой жидкости. Описываются экстренные мероприятия при ведении больных с геморрагическим инсультом, лечение больных с субарахноидальным кровоизлиянием при разрывах аневризм и борьба со спазмом сосудов головного мозга.

Ключевые слова: инсульт, гемморагия, диагностика, клиника, лечение.

Hemorrhagic cerebral disease

I. S. Zozulia, A. I. Zozulia

Shupyk National Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Summary. The lecture highlights the relevance of the chosen topic, the causes of hemorrhagic stroke, including arterial hypertension, aneurysms, vascular malformations, angiopathies, vasculitis, pathology of the blood coagulation system, venous thrombosis, etc. It also depicts the clinical picture of hemorrhagic stroke, differential diagnosis and diagnosis using modern imaging methods for the study of cerebrospinal fluid. There are described emergency measures in the management of patients with hemorrhagic stroke, the treatment of patients with subarachnoid hemorrhage during ruptures of aneurysms, and the control of cerebral vasospasm.

Key words: stroke, hemorrhage, diagnostics, clinic, treatment.

Відомості про авторів:

Зозуля Іван Савович — доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Зозуля Андрій Іванович — доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.