

УДК: 616.831-005.1-02-092-036.1-08

А.І. ЗОЗУЛЯ, к. мед. н.; І.В. КІТ

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

Геморагічний інсульт: етіологія, патогенез, клініка, лікування (огляд літератури)

Резюме

Геморрагический инсульт: этиология, патогенез, клиника, лечение (обзор литературы)

А.И. Зозуля, И.В. Кит

Статья посвящена проблеме сосудисто-мозговых заболеваний, являющейся одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Инсульт занимает второе место среди заболеваний с фатальными последствиями, а также является наиболее распространенной причиной стойкой потери трудоспособности. В статье проведен анализ динамики показателей заболеваемости инсультом, смертности вследствие субарахноидального кровоизлияния, геморрагического, ишемического инсультов, инсульта, не уточненного как кровоизлияние или инфаркт, и всех форм острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), представленных отделом статистики МЗ Украины за 1999–2008 гг. Дано определение геморрагического инсульта, его классификация в соответствии с данными МКБ-10, общая характеристика, патогенез, клиника. Авторы подробно останавливаются на данных, полученных при помощи инструментальных методов исследования, и основных этапах терапии при геморрагических инсультах.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический инсульт, ишемический инсульт, клиника инсульта, диагностика инсульта

Summary

Hemorrhagic Stroke: Etiology, Pathogenesis, Clinical Picture, Treatment (Literature Review)

A.I. Zozulya, I.V. Kit

The article covers the issue of cerebrovascular diseases, which is one of the most urgent challenges of modern medicine. The stroke ranks second among the diseases with fatal consequences; it is also the most common cause of persistent disability. The article analyzes the dynamics of the incidence of stroke, presents mortality rates for subarachnoid hemorrhage, hemorrhagic, ischemic stroke, unspecified stroke as hemorrhage or infarction, and all types of acute cerebrovascular events, as specified by the Bureau of Statistics of the Ministry of Health of Ukraine for 1999-2008 years.

The authors provide definition of hemorrhagic stroke, its classification according to ICD-10, general characteristics, pathogenesis, and clinical picture. The authors also dwell on the data of instrumental methods and major stages of therapy for hemorrhagic stroke.

Key words: subarachnoid hemorrhage, hemorrhagic stroke, ischemic stroke, stroke clinics, stroke diagnostics

Проблема судинно-мозкових захворювань є найбільш актуальною у сучасній медицині світу. За даними доповіді «Всесвітня статистика охорони здоров'я, 2008» вперше за останні десятиліття відбувся перерозподіл у структурі смертності від інфекційних захворювань у бік неінфекційних. На сьогоднішній день основними причинами смерті людства є серцево-судинні захворювання та інсульт [7]. Інсульт посідає друге місце серед захворювань з фатальними наслідками, а також є найбільш поширеною причиною стійкої втрати працездатності. У 2005 році він став причиною 5,7 млн смертельних випадків у світі; прогнозується зростання смертності внаслідок інсульту до 6,7 млн – у 2015 р. та до 7,8 млн – у 2030 р. [7, 8, 10]. Вивчення динаміки захворюваності на інсульт у світі за останні десятиріччя вказує на існування стійкої тенденції до росту і становить 0,5–2% на рік. У 1975 році цей показник не перевищував 2,0 на 1000 населення. Протягом останніх 10 років він виріс з 2,2 до 3,5 у більшості країн Європи

[8, 12, 39]. Проблема гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) є актуальною і в Україні, де протягом кількох десятиріч смертність внаслідок цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) посідає друге місце у структурі загальної смертності населення країни. Рівень захворюваності і смертності внаслідок інсульту залишається стабільно високим та значно перевищує показники у більшості країн Європи [15] (Волошин П.В., 2006; Коваленко В.М., 2009).

Проведено аналіз показників, наданих відділом статистики МОЗ України за період 1999–2008 рр. Проаналізовано захворюваність на інсульт, смертність внаслідок субарахноїдального крововиливу, геморагічного, ішемічного інсульту; інсульту, не уточненого як крововилив або інфаркт, а також усіх форм ГПМК.

Проаналізувавши динаміку захворюваності на інсульт в Україні за 1999–2008 рр., отримано результати, які свідчать, що кількість людей з інсультом описується квадратичною функцією (парабо-

лою) з імовірністю 82%. З 1999 до 2004 рр. включно спостерігається спад захворюваності, а з 2005 року – зростання. Найвищі показники зафіксовано у 1999 р. – 286,9 на 100 тисяч населення або 116 512 в абсолютних числах, найнижчі у 2004 р. – 256,2 (99 185). У 2008 році захворюваність на інсульт становила 282,9 на 100 тисяч населення.

Незважаючи на спадно-зростаючу динаміку, середній абсолютний приріст свідчить, що за період 1999–2008 рр. щорічно захворюваність на інсульт скорочувалася в середньому на 939 осіб, а у розрахунку на 100 тисяч населення – на 7%.

Питома вага захворюваності на інсульт при ЦВЗ в Україні зменшилась у 2003–2005 рр. порівняно з 1999–2002 рр. з $29,03 \pm 0,04\%$ до $26,27 \pm 0,04\%$ з подальшим її підвищенням у 2006–2008 рр. до $28,30 \pm 0,04\%$. Просторово-динамічний аналіз підтверджує динаміку показників у цілому по Україні та характеризує спад захворюваності на інсульт у 2004 та 2008 рр. порівняно з 1999 р.

Високим залишається в Україні і рівень смертності від інсульту. Отримані дані дозволили проаналізувати показники не тільки в цілому, але й залежно від типу ГПМК. Рівень смертності внаслідок субарахноїдального крововиливу (САК) був нестабільним, але повільно зростає.

Найбільші показники зареєстровано у 2005 році – 3,641 на 100 тисяч населення (або 1715 осіб). У 2008 році в Україні САК став причиною смерті 1392 чоловік, тобто 3 на 100 тисяч населення, а порівняно з 1999 роком смертність внаслідок САК збільшилася на 27,12%. В середньому за досліджуваний період щороку в країні чисельність померлих внаслідок САК зростала на 21 особу. Розраховані показники динаміки смертності від геморагічного інсульту свідчать про те, що в цілому по Україні за період 1999–2008 рр. кількість померлих скорочувалася в середньому на 56 осіб, хоча тенденція змін є нестабільною. Найвищі показники зафіксовано у 2000 та 2001 рр., а починаючи з 2004 року ситуація покращується, смертність знижується. Проведено аналіз динаміки смертності від інсульту, не уточненого як крововилив або інфаркт. Зазвичай такий діагноз встановлюють пацієнтам по смерті за наявності клінічних ознак ГПМК, але за відсутності нейровізуалізаційного підтвердження або розтину. Слід зазначити, що за досліджуваний період щорічно їх кількість зменшувалася в середньому на 1958 осіб. Дані показники мають чітку тенденцію до зниження. Таку тенденцію можна пояснити тим, що за останні 10 років зросла оснащеність українських клінік нейровізуалізаційною апаратурою, зокрема апаратами КТ та МРТ, що дозволяє достовірно встановити тип ГПМК.

Показники захворюваності на інсульт в Україні є спадно-зростаючими: з 1999 до 2004 рр. вони знижувалися, а з 2005 до 2008 рр. – поступово зростали. У структурі захворюваності на ЦВЗ питома вага захворюваності на інсульт у період 2006–2008 рр. становила $28,30 \pm 0,04\%$.

Смертність внаслідок мозкового інсульту в Україні зростає, при цьому показники смертності від субарахноїдального крововиливу зростають повільно, ішемічного інсульту – стабільно зростають, геморагічного – знижуються поступово, а смертність від інсульту, не уточненого як крововилив або інфаркт, за останні роки значно знизилася. У структурі смертності населення внаслідок всіх форм інсульту за період 2006–2008 рр. 49,29% стано-

вила смертність від ішемічного інсульту, 31,78% – від геморагічного, 3,38% – від субарахноїдального крововиливу та 15,55% – від інсульту не уточненого генезу.

Визначення

Інсульт – це ГПМК, що характеризується раптовою (протягом хвилин, рідше – годин) появою вогнищевої симптоматики і/або загальнономозкових порушень (зміна свідомості, головний біль, блювота тощо), які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у більш короткий проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження [3, 4, 6, 25].

Крововилив у мозок – клінічна форма ГПМК, зумовлена розривом інтрацеребральної судини і проникненням крові у паренхіму мозку. При крововиливі у мозок слід проводити диференціальну діагностику з субарахноїдальним крововиливом (САК), субдуральною гематомою і геморагічним інфарктом [5].

У наш час для вибору оптимальної тактики ведення хворого у випадку діагностики геморагічного інсульту важливо визначити тип, локалізацію і причину виникнення захворювання. Встановлення локалізації геморагічного інсульту допомагає з'ясувати його причину.

Існує п'ять традиційно описаних локалізацій геморагічного процесу [5, 9, 29]:

- епідуральна гематома;
- субдуральна гематома (як епідуральна, так і субдуральна гематоми зазвичай виникають внаслідок травми голови);
- САК (зазвичай виникає внаслідок розриву інтракраніальної аневризми або артеріовенозної мальформації – АВМ);
- внутрішньомозковий крововилив;
- внутрішньошлуночковий крововилив (як внутрішньомозковий, так і внутрішньошлуночковий крововиливи можуть розвиватися внаслідок артеріальної гіпертензії, розриву АВМ або аневризми).

Загальна характеристика

Геморагічний інсульт становить близько 15–25% усіх випадків інсульту. Найбільш частою причиною крововиливу у мозок є артеріальна гіпертензія (АГ), особливо виражені форми (з артеріальним тиском [АТ] $\geq 180/100$ мм рт.ст.), а також АГ, ускладнена гіпертонічними церебральними кризами [34].

Серед усіх крововиливів у мозок 60% – це первинні гіпертензивні крововиливи, рідше крововиливи виникають при помірній АГ та ще рідше – у хворих з нормальним АТ [6, 28, 35].

Найбільш часто гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи локалізовані в базальних гангліях і таламусі (37%), що зумовлено ураженням пенетруючих артерій. Рідше зустрічається локалізація в скроневій (21%), лобній (15%) або тім'яно-потилищній долях (15%), мозочку (8%) і мості мозку (4%) [31, 37, 41].

Головні причинні фактори первинних внутрішньомозкових крововиливів можна поділити на три групи: анатомічні (пошкодження або вади розвитку судинної сітки мозку), гемодинамічні (тиск крові), фактори згортання крові (які впливають на функцію тромбоцитів або систему згортання крові) [3–5].

Пошкодження судинної системи лежить в основі великої кількості крововиливів. Тип найбільш характерного пошкодження змінюється з віком: до 40 років найбільш частою причиною внутрішньомозкових крововиливів є артеріовенозні мальформації та мікроангіоми; між 40 і 70 роками часто виникають глибинні крововиливи внаслідок розриву дрібних перфоруєчих артерій [5, 26]. У більш похилому віці крововиливи у білу речовину (в межах доли півкулі мозку) виникає внаслідок амілоїдної ангіопатії [9, 26]. Амілоїдна ангіопатія призводить до формування міліарних аневризми, бочкоподібного подвоєння і фібриноїдного некрозу уражених судин, що часто призводить до розриву у відповідь на невелику травму або раптову зміну АТ.

Об'єм крововиливу може бути розрахований на основі результатів нейровізуалізаційних методів дослідження шляхом визначення максимального діаметра крововиливу у трьох вимірах. Об'єм крововиливу і клінічний стан хворого при поступленні у стаціонар є найбільш важливими прогностичними ознаками кінцевого результату захворювання [32, 43].

Класифікація

В рамках Міжнародної класифікації захворювань 10-го перегляду (МКХ-10) запропоновано класифікацію судинних захворювань нервової системи, яка досить точно відображає нозологічні форми судинних уражень головного мозку. Однак вона не дозволяє відобразити всієї багатогранності клінічних проявів і не може бути визнана досконалою, оскільки метою МКХ-10 є статистична класифікація різних епідеміологічних даних, а також проведення оцінки якості медико-санітарної допомоги. У вітчизняній класифікації, наприклад, існує така форма, як початкові прояви недостатності мозкового кровообігу (ППНМК), відсутня до цього часу у всіх інших національних класифікаціях. Як відмічав у 1976 році один з її засновників Є.В. Шмідт, діагноз ППНМК «часто зумовлює великі труднощі, не завжди може бути поставлений з упевненістю», однак він потрібен «для зосередженні уваги на найбільш ранній формі судинного ураження мозку, коли профілактичні і лікувальні заходи є найбільш ефективними» [3, 4].

За адаптованою до МКХ-10 класифікацією Є.В. Шмідт (1985) [30] розрізняв такі види геморагічного інсульту:

- субарахноїдальний нетравматичний крововилив;
- паренхіматозний нетравматичний крововилив;
- внутрішньошлуночковий крововилив;
- змішані крововиливи;
- інші та неуточнені внутрішньочерепні крововиливи.

Залежно від локалізації геморагічні інсульти поділяються на:

- глобулярні (крововиливи в одну долю головного мозку), які виникають, як правило, в зоні кори і підкірковій речовині головного мозку;
- супратенторіальні глибокі крововиливи в базальні ганглії і внутрішню капсулу;
- крововиливи в каудальне тіло;
- крововиливи в базальні ганглії;
- крововиливи у стовбур мозку;
- крововиливи у середній і довгастий мозок (первинні виникають рідко);

- церебелярні крововиливи (у 82% зазвичай обмежуються однією гемисферою мозочка, первинно часто уражають ділянку зубчастого ядра).

Крововиливи в міст та мозочок зазвичай виникають у хворих з хронічною АГ.

Серед крововиливів у півкулі головного мозку залежно від відношення вогнища крововиливу до волокон внутрішньої капсули потрібно розрізняти латеральні (розміщені ззовні від внутрішньої капсули), медіальні (виникають внаслідок ураження судин, що здійснюють кровопостачання зорового горба, зони підгорбка) і крововиливи змішаного типу. Останні становлять близько 23% і зумовлені втягненням у процес внутрішньої капсули і підкіркових вузлів, зорового горба і білої речовини окремих долей великих півкуль мозку [30, 32].

Крововиливи у мозок можуть бути поодинокими, ізольованими і множинними. Множинні крововиливи спостерігаються порівняно рідко [3, 4, 32].

Патологоанатомічні крововиливи класифікують як поширені (більше 2 см у діаметрі), дрібні (діаметр 1–2 см), щілинні (менше 1 см в діаметрі, розміщуються в підкірковій зоні на межі білої та сірої речовини) і петехіальні.

Клінічно (за результатами КТ і МРТ головного мозку) об'єм крововиливу розраховують, визначаючи максимальний діаметр у трьох вимірах.

Із причин, що викликали крововиливи, виділяють первинні гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи (приблизно 60% всіх крововиливів у мозок). Негіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи включають розрив судинної мальформації та аневризми, ускладнення антикоагулянтної і фібринолітичної терапії, захворювання крові (тромбоцитопенія, геморагічний діатез, гемофілія), травми голови, церебральну амілоїдну ангіопатію, первинну або метастатичну пухлину мозку, а також васкуліти, що вражають церебральні артерії та вени [1, 31, 33, 34, 37].

Розірвані судинні мальформації (особливо артеріовенозні і кавернозні) становлять близько 5% причин усіх внутрішньомозкових крововиливів (близько 1% всіх інсультів) [20, 25].

Патогенез

Основним фактором в патогенезі церебральних геморагій є АГ. Вихід крові у речовину мозку виникає в результаті порушення проникності або цілісності стінок судин у вигляді надриву або розриву. Це зумовлено повною деструкцією судинної стінки в результаті просякнення її плазмою крові при гіпертонічних кризах. Крововилив типу гематоми виникає внаслідок розриву судин, тоді як крововилив, який розвивається за типом геморагічного просякнення, має в своїй основі механізм діapedезу [29].

Розрив кровоносної судини неодмінно призводить до руйнування провідників у білій речовині головного мозку і необоротному пошкодженню частини нейронів у базальних гангліях або корі. Герметичність кісток черепа може стати перешкодою при раптовому збільшенні об'єму в порожнині черепа, оскільки це виникає при внутрішньомозкових крововиливах [28, 38]. Гематома, що швидко формується, різко обмежує субтенторіальні простори і призводить до грубих порушень циркуляції ліквору. Окрім

безпосереднього пошкодження речовини мозку, при крововиливах можуть ушкоджуватися інші відділи мозку внаслідок супутнього збільшення внутрішньочерепного тиску [16, 28]. Пряме механічне здавлення мозкової тканини навколо гематоми і вплив вазоконстрикторних речовин, що містяться у крові, що вилилася, призводить до порушення кровопостачання. Ішемія клітин зумовлює подальше набухання мозку внаслідок набряку, який на початковому етапі є цитотоксичним, а потім стає вазогенним. Гідроцефалія може бути додатковим фактором збільшення об'єму, особливо при мозочкових гематомах, але і поширена гематома в ділянці базальних гангліїв також може викликати збільшення протилежного бокового шлуночка шляхом зміщення мозку по відношенню до середньої лінії та оклюзію третього шлуночка, в той час як боковий шлуночок на боці гематоми здавлюється. Зона ішемії навколо гематоми може збільшуватися за рахунок системних факторів, таких як гіпотензія і гіпоксія. Крім того, можлива втрата регуляції судинного тонуусу в ділянці гематоми. Крововилив у результаті геморагічного просякнення частіше всього розвивається як наслідок вазомоторних порушень, які призводять до довготривалого спазму, а в подальшому – до дилатації судин мозку.

Після утворення внутрішньомозкової гематоми відбуваються некротичні, парабіотичні, судинно-рефлекторні реакції тканин мозку, які обмежують гематому. Крововилив сприяє розвитку ішемії мозку, може прориватися в шлуночкову систему, супроводжуватися дислокаційним синдромом і гострою оклюзійною гідроцефалією.

Якщо хворий не помирає, геморагічне вогнище протягом часу піддається змінам. Спочатку кров, що вилилася, утворює фібриновий згусток, потім перетворюється на рідку масу, яка поступово піддається резорбції. Внаслідок цих змін у зоні крововиливу утворюється кіста, обмежена фіброзно-кістозною оболонкою.

Клініка і діагностика

Клінічні прояви внутрішньомозкового крововиливу визначаються об'ємом крові, що вилилася, локалізацією гематоми і швидкістю її формування.

Продромальні симптоми практично відсутні. Частіше всього спостерігається гострий, раптовий початок з вираженим головним болем. Скоро приєднуються оболонкові симптоми. Нерідко судомні напади [6, 32]. Неврологічна симптоматика зумовлена локалізацією гематоми, порушенням функції перифокальних відділів і провідних шляхів, викликаних їх здавленням розвиненою гематомою, підвищенням внутрішньочерепного тиску, дислокацією серединних структур, проривом крові у субарахноїдальний простір і шлуночкову систему, гострою оклюзією лікворних шляхів [42, 36].

Клінічна симптоматика геморагічного інсульту має свої особливості залежно від локалізації гематоми.

Лобулярні гематоми утворюються в ділянці кори і підкірковій речовині. Неврологічний дефіцит має обмежений і часто мінливий характер.

Гематоми лобної долі супроводжуються слабкістю в протилежній руці, гематома лівої скроневої долі – афазією та делірієм,

гематоми тім'яної долі – контрлатеральною геміанестезією, гематоми потиличної долі – контрлатеральною гомонімною геміанопсією [25]. При крововиливах субтенторіально в базальні ганглії та внутрішню капсулу характерні раптовий головний біль, втрата свідомості у поєднанні з контрлатеральним геміпарезом, гемігіпестезією, гомонімною геміанопсією та афазією (при ураженні домінантної півкулі). Можлива компресія верхніх відділів стовбура мозку.

Крововилив у таламус проявляється таламічним синдромом: контрлатеральним геміпарезом, геміанестезією, часто супроводжується проривом у 3-й шлуночок з можливою подальшою дислокацією півкульних структур і розвитком верхнього вклинення (у вирізки намету мозочка) [26].

При крововиливах у каудальне тіло відмічається головний біль, нудота, блювота та різні поведінкові порушення, контрлатеральний геміпарез без мовних порушень.

При первинних крововиливах у стовбур мозку, як правило, уражується міст, що клінічно виявляється раннім розвитком коми, звуженням зіниць зі збереженою фотореакцією, тетраплегією, вираженою децеребраційною ригідністю [17, 40].

Первинні крововиливи в середній і довгастий мозок виникають рідко. Для крововиливу в середній мозок характерний розвиток синдрому Вебера (гомолатеральний параліч окорухового нерва і перехресна геміплегія). Крововилив у довгастий мозок зазвичай супроводжується раннім розвитком коми у хворого.

Крововилив у мозочок характеризується блювотою, нудотою, головним болем, порушенням координації, запамороченням.

Прорив крові у шлуночкову систему виникає при поширених гематомах (об'єм більше 30 см³), які локалізуються в глибоких структурах мозку близько від серединної лінії. За даними Н.В. Лебедевої (1978), півкульні гематоми ускладнюються проривом у шлуночки мозку в 48–85% випадків.

Масивні крововиливи поблизу лікворної системи часто ускладнюються гострою оклюзійною гідроцефалією.

Крововиливи субтенторіальної локалізації призводять до компресії Сільвієвого водопроводу і заповнення кров'ю 3-го і 4-го шлуночків з подальшим збільшенням їх об'єму, гострою оклюзійною гідроцефалією, що призводить до нижнього вклинення (у великий потиличний отвір) [17, 26].

Інструментальні методи дослідження

Складність патогенезу і значна різноманітність клінічних проявів геморагічних інсультів зумовлюють необхідність використання комплексного підходу в діагностиці геморагічних інсультів, для оцінки тяжкості, визначення лікувальної тактики і прогнозу захворювання [3, 4, 13].

Значення ехоенцефалоскопії як методу діагностики геморагічних інсультів – загальновідоме. Вона дозволяє визначити наявність зміщення серединних структур. Додаткові сигнали розцінюються як ознаки набряку та набухання головного мозку [16, 18].

В останній час широке застосування при діагностиці геморагічних інсультів отримали КТ і МТР головного мозку. КТ не займає багато часу, доступна і має високу чутливість щодо знаходження свіжих крововиливів і набряку мозку, епідуральних і субдуральних

гематом, внутрішньомозкових і внутрішньошлуночкових гематом, дозволяє виявити ознаки внутрішньочерепного тиску.

Разом з тим, існують певні труднощі при оцінці даних КТ при діагностиці стовбура мозку і задньої черепної ями внаслідок артефактів, які виникають у зв'язку зі щільністю кісткових структур голови.

МРТ головного мозку має деякі переваги при дослідженні уражень стовбурових структур, цей метод більш чутливий при виявленні старих вогнищ крововиливів, набряку та інших скупчень рідини. Однак інформативність МРТ поступається КТ у виявленні гострих крововиливів. Для контрастування артеріальної системи мозку використовуються препарати, які вводяться внутрішньовенно до початку нейровізуалізаційного процесу.

У деяких випадках при підозрі, що джерелом кровотечі може бути артеріовенозна мальформація або аневризма, проводять церебральну ангіографію.

КТ голови дозволяє у більшості випадків відрізнити геморагічний інсульт від ішемічного і виключити інші захворювання (пухлини, запальні захворювання, травми центральної нервової системи). МРТ голови – більш чутливий метод діагностики інфарктів мозку на ранній стадії. Однак даний метод поступається КТ у виявленні гострих крововиливів, тому менш придатний для екстреної діагностики.

Лікування

Після встановлення діагнозу внутрішньомозкового кроволиву і уточнення локалізації, характеру і об'єму гематоми починають весь комплекс (за системою ABCD) лікувальних заходів, спрямованих на підтримання життєво важливих функцій (контроль за діяльністю серцево-судинної системи, санація і забезпечення прохідності дихальних шляхів, контроль водно-електролітного балансу, контроль внутрішньочерепної гіпертензії, профілактика соматичних ускладнень).

Чим тяжчий перебіг інсульту – тим більш необхідна всебічна і комплексна базисна терапія, що проводиться індивідуально та під контролем лабораторних показників і моніторингу діяльності всіх органів і систем.

Питання про негайне хірургічне втручання вирішується з урахуванням розміру, локалізації гематоми і загального стану хворого. Хворим з кроволивом у мозочок і ознаками компресії стовбура головного мозку зазвичай виконується термінова операція одразу після встановлення топічного діагнозу [14] (Лебедев В.В., Скворцова В.И., Крылов В.В., 2005).

Більшість пацієнтів з внутрішньомозковими кроволивами протягом перших кількох днів після інсульту знаходяться на лікуванні в неврологічному блоці відділення інтенсивної терапії. При цьому забезпечується постійне моніторування діяльності життєво важливих систем (серцево-судинної, дихальної), а також проводиться оцінка стану свідомості і динаміка неврологічного дефіциту [3, 4, 27].

Хворі перебувають на ліжковому режимі, проводиться постійний контроль об'єму введеної та виведеної рідини, здійснюється пероральне харчування через у пацієнтів зі збереженою свідомістю і глотковим рефлексом (в іншому випадку здійснюється харчування через назогастральний зонд).

Медикаментозна терапія хворих з внутрішньомозковими гематомами часто спрямована на зменшення набряку мозку і внутрішньочерепного тиску [11, 25].

Паралельно із введенням гіперосмолярних розчинів і кортикостероїдів, багатьом пацієнтам з метою зниження внутрішньочерепного тиску проводиться гіпервентиляція легень. Дуже важливо забезпечити стабілізацію і контроль АТ. При судомних нападах призначають антиконвульсанти.

Патогенетична терапія геморагічних інсультів у всіх випадках поєднується із симптоматичною медикаментозною та іншими методами лікування [3, 4, 6].

Список використаної літератури

1. Вейнер Э. Давление крови и инсульт: вопросы и ответы / Э. Вейнер, Д. Хей; пер. с англ., науч. ред. С. Глянцева. – М.: КРОН-ПРЕСС, 2000. – 304 с.
2. Верещагин Н.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, М.А. Пирадов // Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – №1. – С. 8–14.
3. Верещагин Н.В. Инсульт: диагностика и интенсивная терапия в острый период // Неотложные состояния в неврологии / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, М.А. Евзельмана. – Орел; М.: Фаворь, 2002. – С. 109–122.
4. Верещагин Н.В. Инсульт. Принципы, диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. – М.: Интермедика, 2002. – 208 с.
5. Виберс Д. Инсульт: Клин. рук.; пер. с англ. / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. – М.: БИНОМ; СПб.: Диалект, 2005. – 608 с.
6. Виленский Б.С. Инсульт: Профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2002. – 397 с.
7. Виленский Б.С. Инсульт – современное состояние проблемы / Б.С. Виленский // Невролог. журн. – 2008. – №2. – С. 4–10.
8. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии: рук-во для врачей. – СПб.: Фолиант, 2006. – 798 с.
9. Ворлоу Ч.П. Инсульт: практ. рекомендации для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн и др.; пер. с англ. А.В. Борисова, Л.В. Бульбы, Ю.И. Бульбы и др.; под ред. А.А. Скоромца, В.А. Сорокоумова. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.: ил.
10. Гусев Е.И. Общая неврология: учеб. пособие / Е.И. Гусев, А.С. Никифоров. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – 720 с.
11. Карлов В.А. Неврология: Руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агентство, 1999. – 631 с.
12. Касте М. Как улучшить качество медицинской помощи больным с инсультом в общенациональном масштабе. Опыт Финляндии / М. Касте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №9. – С. 65–68.
13. Лебедев В.В. Информативность ЭЭГ в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва внутричерепных аневризм / В.В. Лебедев, Н.С. Кукова, В.В. Крылов, М.Ю. Мятчин // Вопр. нейрохирургии. – 1989. – №5. – С. 44–49.
14. Мельниченко В.А. Клиника, диагностика и хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний с прорывом крови в желудочковую систему // Труды Ин-та нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – М., 1974. – С. 403–414.
15. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. – №1. – С. 3–7.
16. Одинок М.М. Судустьє захворювання головного мозгу / М.М. Одинок, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 160 с.
17. Плам Ф. Диагностика ступора и комы / Ф. Плам, Дж. Б. Познер; пер. с англ. А.Р. Шахновича, Ю.К. Милюдова. – М.: Медицина, 1986. – 352 с.
18. Сайфуллина Э.И. Церебральный инсульт: Нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / СПб. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова. – СПб., 2008. – 42 с.
19. Самойлов В.И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы: руков. для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 304 с.
20. Самоткин Б.А. Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга / Б.А. Самоткин, В.А. Хилько. – Л.: Медицина, 1973. – 288 с.
21. Семак А.Е. Система прогнозирования и профилактики мозговых инсультов / А.Е. Семак, В.И. Адамович // Здравоохранение Белоруссии. – 1980. – №8. – С. 15–18.
22. Семак А.Е. Прогнозирование мозговых инсультов, ключ к их индивидуальной профилактике / А.Е. Семак, В.И. Адамович, Ю.С. Корнацевич // Здравоохранение. – 1997. – №7. – С. 34–35.

23. Семак А.Е. Система, прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики: метод. рекоменд. / А.Е. Семак, В.В. Евстигнеев, В.И. Адамович. – Минск, 1999. – 37 с.
24. Скворцова В.И. Вторичная профилактика инсульта / В.И. Скворцова, И.Е. Чазова, Л.В. Стаховская. – М.: ПАГРИ, 2002. – 120 с.
25. Скворцова В.И. Геморрагический инсульт / В.И. Скворцова, В.В. Крылов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.
26. Скоромец А.А. Нервные болезни / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – М.: МЕДпресс-Информ, 2007. – 552 с.
27. Сулина З.А. Ишемический инсульт: Принципы лечения в острейшем периоде // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – №1. – С. 14–18.
28. Хеннерици М.Г. Инсульт / М.Г. Хеннерици, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко; под общ. ред. В.И. Скворцовой; пер. с англ. А. Сидорова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с.
29. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. – М.: Медицина, 1976. – 284 с.
30. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1985. – Вып. 9. – С. 1282–1291.
31. Шнайдер Н.А. Инсульт. Церебральные осложнения артериальной гипертонии: уч. пособие / Н.А. Шнайдер, С.Ю. Никулина. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 320 с.
32. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: руков. для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 2007. – 1256 с.
33. Adams H.P. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke / Adams H.P., Broth T.C., Furlan A.L. et al. // Stroke. – 1996. – Vol. 27. – P. 1711–1718.
34. Bogousslavsky J. Stroke subtypes and hypertension. Primary hemorrhage vs infarction, large vs small-artery disease / Bogousslavsky J., Castillo V., Kumral E. et al. // Arch. Neurol. – 1996. – Vol. 53. – P. 265–269.
35. Feigin V.L. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies / Feigin V.L., Rinkel G.J., Lawes C.M., Algra A. et al. // Stroke. – 2005. – Vol. 36, №12. – P. 2773–2780.
36. Huang F.P. Brain edema after experimental intracerebral hemorrhage: Role of hemoglobin degradation products / Huang F.P., Xi G., Keep R.F. et al. // J. Neurosurg. – 2002. – Vol. 96. – P. 287–293.
37. Juvela S. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage / S. Juvela, M. Hillbom, H. Palomaki // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 1558–1564.
38. Kanai H. Histological and morpho-metrical studies on small arteries in normal brainstems with special reference to the pathogenesis of the hypertensive brainstem hemorrhage / I.T. Kanai, K. Yamada, Y. Yoshida // No To Shinkei. – 1998. – Vol. 50, №7. – P. 637–642.
39. Leys D. The main components of stroke unit care / D. Leys, E. Ringelstein, M. Kaste // Cerebrovasc. Dis. – 2007. – Vol. 23. – P. 465.
40. Mehler M.F. Primary spontaneous mesencephalic hemorrhage / M.F. Mehler, P.S. Ragone // Can. J. Neurol. Sci. – 1988. – Vol. 15. – P. 435–438.
41. Nilsson O.G. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: A prospective study of a defined population / O.G. Nilsson, A. Lindgren, L. Brandt, H. Saveland // J. Neurosurg. – 2002. – Vol. 97, №3. – P. 531–536.
42. Stula D. Intraventricular hemorrhage / D. Stula, W. Sigstein // Neurochirurgia. – 1993. – Vol. 36, №5. – P. 156–160.
43. Weimar C. Development and validation of a prognostic model to predict recovery following intracerebral hemorrhage / Weimar C., Roth M., Willig V. et al. // J. Neurol. – 2006. – Vol. 253, №6. – P. 788–793.