

УДК 616.831-005

## ПРОБЛЕМА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Какабазде Д. Н.

Клименко А. В., кандидат медицинских наук, доцент

Головченко Ю. И., доктор медицинских наук, профессор

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика  
(Киев, Украина)

**Резюме.** В статье представлены и обобщены данные о современных методах диагностики геморрагического инсульта с учетом этиопатогенеза и клинической картины данного заболевания.

**Ключевые слова:** геморрагический инсульт, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

**Резюме.** В статі наведено і узагальнено дані щодо сучасних методів діагностики геморагічного інсульту з урахуванням етіопатогенезу та клінічної картини даного захворювання.

**Ключові слова:** геморагічний інсульт, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія.

**Summary.** In the article is present the data about current methods of diagnostics of hemorrhagic stroke according of etiology and pathogenesis of this disease.

**Keywords:** hemorrhagic stroke, computer tomography, magnetic and resonant tomography.

**Введение.** Геморрагический инсульт (ГИ) является важной медицинской и социальной проблемой. В США ежегодно внутримозговое кровоизлияние переносят от 37 до 52 тыс. человек. Ожидается, что в течение последующих 50 лет эти цифры могут удвоиться, что, отчасти, обусловлено тенденцией к старению населения [1]. Имеются существенные различия в частоте ГИ в Европе и Северной Америке с одной стороны, и странах Юго-Восточной Азии и Африки с другой. В западных странах частота ГИ составляет 10–20 случаев на 100 тыс. населения, в то время как в Японии и Китае частота ГИ достигает 55 на 100 тыс. населения. Также высок уровень заболеваемости ГИ среди афроамериканцев – до 50 на 100 тыс. [5]. Чаще всего кровоизлияние в мозг развивается у больных трудоспособного возраста – 45–60 лет. При этом летальность остаётся высокой до настоящего времени и достигает 70% [4].

В настоящее время в каскаде событий, происходящих после выхода крови из разорвавшегося сосуда, большую роль отводят процессам, связанным с разрушением эритроцитов и превращению оксигемоглобина в деокси- и метгемоглобин и гемосидерин. Гемоглобин активизирует перекисное окисление липидов мембран и приводит к гибели нейронов в культуре, оксигемоглобин способствует развитию сосудистого спазма, запуску процессов апоптоза. Наряду с повреждающим действием продуктов превращения гемоглобина определенное значение в каскаде патофизиологических превращений при ГИ может играть перифокальная ишемия. Также, в зоне, окружающей гематому, может возникать воспалительная реакция. Все эти процессы приводят к повреждению нейронов, возникновению отёка, нарушению нормального функционирования гемато-энцефалического барьера.

**Цель исследования.** Провести анализ литературных данных и уточнить общие принципы клиники и диагностики геморрагического инсульта.

**Результаты исследования.** Согласно литературным данным диагноз "инсульт" методологически ставится следующим образом: первоначально отграничивают острое нарушение мозгового кровообращения от других острых состояний, связанных с

поражением мозга. Далее, как правило, уже на этапе госпитализации устанавливают характер самого острого нарушения мозгового кровообращения – геморрагический или ишемический инсульт. В заключение уточняются локализация кровоизлияния, его вид и возможные механизмы развития при ГИ или локализация инфаркта, его патогенез и бассейн мозгового сосуда (при ишемическом инсульте).

Диагностика инсульта базируется, прежде всего, на тщательном клиническом обследовании: сбор жалоб, уточнение анамнеза и детальный общетерапевтический и неврологический осмотры.

Цели физикального осмотра больного: идентификация сердечно-сосудистого заболевания (например, артериальной гипертонии, порока сердца), заболевания крови, сопряженного с риском инсульта; оценка общесоматического статуса для выявления патологии, способной привести к осложнениям в течении инсульта или дать обострение; верификация соматических заболеваний, способных оказать влияние на выбор терапии; выявление симптомов декомпенсации имеющейся соматической патологии, что может потребовать проведения специального лечения [1, 3].

При проведении клиничко-неврологического обследования пациентов с ГИ следует придавать первостепенное значение выявлению симптомов и синдромов, имеющих существенное прогностическое значение и отражающих витальные функции: уровню нарушения сознания, нарушениям дыхания, движений, синдрому поражения уровня головного мозга. Неврологический осмотр включает оценку: сознания и уровня бодрствования по шкале комы Глазго; менингеальных симптомов; нарушения черепной иннервации: нарушений двигательной системы; нарушений мозжечковых и вестибулярных функций; нарушений системы чувствительности; нарушений высших мозговых функций; зрительных расстройств.

Доказана определяющая роль методов лучевой диагностики – компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ) головного мозга, церебральной МР-ангиографии в уточнении типа ОНМК, определении сроков, объема и тактики дифференцированного лечения инсультов [3]. КТ и МРТ головного мозга позволяют установить характер острого нарушения мозгового кровообращения, локализацию очага поражения. Определение локализации кровоизлияния или инфаркта в головном мозге необходимо для планирования неотложных хирургических вмешательств. КТ головного мозга является общепринятым методом при постановке диагноза острого нарушения мозгового кровообращения, лучшим для подтверждения или исключения внутримозгового кровоизлияния и важным для выявления субарахноидального кровоизлияния. В настоящее время использование МРТ для ранней диагностики кровоизлияний в мозг ограничено высокой стоимостью и недостаточной распространенностью мультимодальных МРТ. Поэтому метод КТ по-прежнему широко используется.

Существует два подхода к лечению ГИ – хирургический и консервативный. При разрыве аневризмы или АВМ основным методом лечения является хирургический, однако при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях эффективность, как хирургического, так и консервативного лечения остаётся невысокой. Важным является удаление гематомы открытым или стереотаксическим методом с учетом ее размеров, локализации и воздействия на структуры мозга, общего состояния больного [1]. Микроциркуляторные нарушения при ГИ в первые 12–24 часа характеризуются спазмом артериол с последующим (через 48–72 часа) паретическим расширением капилляров, артериол и венул. В области, окружающей гематому, выявляются изменения эндотелия и некротизация стенок сосудов, что сопровождается значительным повышением сосудистой проницаемости и развитием вторичных диапедезных кровоизлияний, которые наиболее часто развиваются на 2–3 сутки заболевания.

ГИ наиболее часто (в 60% случаев) возникает как осложнение артериальной гипертонии в результате развития дегенеративных изменений в небольших перфорирующих артериях мозга и образования микроаневризм. При разрыве артерии или микроаневризмы кровотечение продолжается от нескольких минут до часов, пока в месте разрыва не образуется тромб. Гипертензивное внутримозговое кровоизлияние локализуется преимущественно в бассейнах перфорирующих артерий мозга - в области базальных ядер (50%), таламуса (15%), белого вещества полушарий большого мозга (15%), моста (10%) и мозжечка (10%). Важной причиной кровоизлияния в мозг является разрыв артериовенозной мальформации (АВМ) или мешотчатой аневризмы. Гематомы при АВМ обычно локализуются в белом веществе полушарий большого мозга или базальных ядрах. Разрыв аневризмы передней соединительной артерии может привести к образованию гематомы в передних отделах полушарий большого мозга; разрыв аневризмы задней соединительной артерии – к образованию гематомы в средней части височной доли; разрыв аневризмы средней мозговой артерии – к образованию гематомы в области латеральной борозды. Значительно реже внутримозговое кровоизлияние вызвано другими сосудистыми мальформациями – микотической аневризмой, микроангиомами, кавернозными и венозными ангиомами. В пожилом возрасте нередкая причина кровоизлияния в мозг – амилоидная ангиопатия. Амилоидная ангиопатия как причина кровоизлияния в мозг обнаруживается в 8% случаев в возрасте до 60 лет и более чем в 60% случаев – в возрасте 90 лет и старше. Эта форма амилоидной ангиопатии не связана с системным амилоидозом, она способствует возникновению милиарных аневризм и фибриноидному некрозу пораженных сосудов, которые могут разорваться при подъеме артериального давления или незначительной травме. Гематомы обычно локализуются в белом веществе с распространением в одну или несколько долей полушарий большого мозга, они нередко бывают множественными или повторяются через различные интервалы времени.

Развитием ГИ может осложниться антикоагулянтная терапия, что чаще наблюдается на первом году лечения непрямыми антикоагулянтами. Риск возрастает при достижении выраженной гипокоагуляции и наличии других факторов риска кровоизлияния, например, артериальной гипертонии.

Таким образом, на основании вышеизложенного ГИ должен быть заподозрен во всех случаях острого развития очаговой неврологической симптоматики или внезапного изменения уровня сознания.

*Выводы.* В последние два десятилетия достигнуты существенные успехи в развитии учения об инсульте. Определены мероприятия по первичной профилактике инсульта, изучены механизмы патогенеза ГИ, создана концепция гетерогенности и отсроченности клеточных повреждений при ишемии мозга, доказана стадийность гемодинамических и метаболических изменений, происходящих на различных этапах недостаточности кровоснабжения мозга, усовершенствована диагностика и лечение, но несмотря на этот значительный научный прорыв в изучении ГИ, данная проблема остается актуальной и современной.

### **Литература**

1. Верещагин Н. В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. — М.: 2002. — 208 с.
2. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М.: изд-во ИП «Андреева Т.М.», 2006. — 1327 с.
3. Крылов В. В. Аневризмы сосудов головного мозга / В. В. Крылов, В. В. Лебедев, А. Г. Захаров // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — №1. — С. 18–23.
4. Скоромец А. А. Нервные болезни / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — М.: МЕДпресс-Информ, 2007. — 552 с.
5. Gong H. J. Acute inflammatory reaction following experimental intracerebral hemorrhage in rat / H. J. Gong, R. F. Keep // Brain Res. — 2000. — Vol. 871. — P. 57–65.