

УДК 616.831-005.1-089

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ (Обзор литературы)

У.А. Боржиев

Представлены литературные данные по проблеме геморрагического инсульта. Подробно описаны факторы риска возникновения, приведены статистические данные по заболеваемости в мире с указанием наиболее частых причин летальности, проанализированы диагностические и лечебные мероприятия и современные проблемы в оперативном лечении геморрагического инсульта.

*Ключевые слова:* геморрагический инсульт; кровоизлияние; локализация; нейрохирургия.

---

## ГЕМОРРАГИЯЛЫК ИНСУЛЬТТУ ОПЕРАТИВДУУ ДАРЫЛОО (Адабияттар боюнча маалымат)

У.А. Боржиев

Геморрагиялык инсульт кѳйгѳй боюнча адабий маалыматтар келтирилген. Пайда болушунун тобокелдик факторлору кеңири баяндалган, дүйнѳдѳ оорунун статистикалык маалыматтары келтирилген, анда ѳлүмдүн эң кѳп кездешкен себептери, диагностикалык жана терапиялык чаралар жана геморрагиялык инсультту оперативдүү дарылоонун заманбап кѳйгѳйлѳрү кѳрсѳтүлгѳн.

*Түйүндүү сөздѳр:* геморрагиялык инсульт; кан куюлуу; локализация; нейрохирургия.

---

## SURGICAL TREATMENT FOR HEMORRHAGIC STROKE (Literature review)

U.A. Borzhiev

The paper presents literature data on the problem of hemorrhagic stroke. Risk factors are described in detail, statistics on morbidity in the world are given, indicating the most common causes of mortality, diagnostic and therapeutic measures and modern problems in the surgical treatment of hemorrhagic stroke are analyzed.

*Keywords:* hemorrhagic stroke; hemorrhage; localization; neurosurgery.

Ранняя диагностика и лечение мозговых инсультов – одна из важнейших проблем в современной нейрохирургии и неврологии. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния встречаются в 70–90 % случаев и могут развиваться в любой фазе гипертонической болезни. Супратенториальные нетравматические кровоизлияния встречаются в 85 %, а субтенториальные – в 15 % случаев. Кровоизлияния

имеют типичную локализацию: в подкорковые узлы в 25–30 % случаев, в зрительный бугор – в 10–20 %, в лобную, теменную, височную и затылочную долю – в 20 %, в мозжечок – в 8–10 %, в мост – в 5–7 % и в головку хвостатого ядра – в 5 % случаев. В ряде случаев развиваются нетравматические внутримозговые кровоизлияния в оба полушария головного мозга [1].

При развитии нетравматических внутримозговых кровоизлияний необходимо учитывать совокупность трех групп факторов: анатомических (приобретенные изменения и/или врожденные пороки развития кровеносных сосудов головного мозга); гемодинамических (артериальная гипертензия); факторов, влияющих на свертываемость крови (прием антикоагулянтов и антиагрегантов, заболевания крови) [2].

У пациентов с артериальной гипертензией происходят деструктивные изменения в стенках церебральных сосудов, главным образом, в мышечной стенке артериол: повышается ионная проницаемость мембран гладкомышечных клеток с последующей их гипоксией, аноксией и гибелью. Количество гладкомышечных клеток в мышечной оболочке проксимальных, дистальных лентикуло-стриарных артерий, огибающих кортикальных артериол уменьшается более чем на 50 % от исходного количества. Данные изменения приводят к диффузному накоплению продуктов распада клеток в сосудистой стенке, фибриноидному некрозу, образованию микроаневризм в артериолах диаметром 70–700 микрон, которые являются местами разрыва [3].

Большое значение в развитии нетравматических внутримозговых кровоизлияний имеют особенности кровоснабжения подкорковых узлов: лентикуло-стриарные артерии отходят от средней мозговой артерии под прямым углом, количество анастомозов между ними мало, что не обеспечивает достаточной амортизации при гипертензивных церебральных кризах и приводит к их разрыву [4].

В настоящее время выделяют два ведущих механизма развития инсультных внутримозговых кровоизлияний: разрыв патологически измененного сосуда с образованием гематомы и геморрагическое пропитывание. Кровоизлияния в виде гематомы, по материалам аутопсии, обнаруживаются в 85 % случаев, имеют типичную локализацию, располагаются в области подкорковых узлов, в долях мозга (лобарные) и в мозжечке. В остром периоде заболевания при данном типе кровоизлияния не происходит значительного разрушения мозгового вещества, так как излившаяся кровь раздвигает нервные волокна. В 15 % случаев развивается

геморрагическое пропитывание вещества мозга, которое чаще всего развивается в зрительном бугре, в мосту и сопровождается значительным разрушением окружающей мозговой ткани [5].

Образование внутримозговых гематом приводит к сосудисто-рефлекторным, парабиотическим и некротическим реакциям в мозговой ткани. Объем кровоизлияния в большинстве наблюдений увеличивается в течение 2–3 часов после заболевания. В дальнейшем развиваются местные и отдаленные сосудисто-рефлекторные реакции, приводящие к каскаду патофизиологических реакций в структурах мозга, к их ишемии, отеку и набуханию [6].

Все еще обсуждаются временные параметры обратимой ишемии вещества головного мозга, причины этой ишемии, ее влияние на окружающие структуры мозга, а также время появления и степень нарастания необратимых церебральных изменений [7].

Исследования показали, что начальная ишемия вещества мозга вокруг гематомы появляется через 1 минуту после кровоизлияния, прогрессирует в течение 3 часов в окружающей мозговой ткани, подкорковых узлах, гиппокампе, но не приводит к выраженным структурным повреждениям [8].

В дальнейшем прогрессировании ишемии мозга играет роль ряд следующих факторов:

1. *Объем гематомы.* Гематома объемом 25 см<sup>3</sup> и более через одну минуту приводит к уменьшению мозгового кровотока, появлению и нарастанию ишемии в перифокальной ткани мозга и увеличению внутричерепного давления. Гематома объемом 50 см<sup>3</sup> и более через 10 минут приводит к развитию необратимых изменений в перифокальной мозговой ткани [9].

2. *Уменьшение мозгового кровотока,* который в течение первого часа после заболевания снижается в 18 анатомических структурах обоих полушарий головного мозга. Установлено, что через 5 минут после кровоизлияния церебральный кровоток в хвостатом ядре со стороны гематомы уменьшается на 65,0 %, а в противоположном – на 11,5 % от нормальных величин; через 4 часа – на 75,0 и 28,9 %, соответственно, что сопровождается развитием и нарастанием отека мозга [10].

3. *Активирование и изменение формы тромбоцитов* с освобождением вазоактивных веществ, которые приводят к стазу крови в сосудах микроциркуляции, ишемии и отеку мозга [11].

4. *Генетические факторы* (повышение иммунореактивности и фактора роста базальных фибробластов). При инсультных внутримозговых кровоизлияниях эндоплазматическим ретикуломом астроцитов, частично нейронами, выделяется вещество, которое стимулирует синтез базальных фибробластов. Базальные фибробласты выделяют свободные радикалы, развивается перекисное окисление липидов, усиливаются ишемия и отек мозга [12].

5. *Влияние стресс-генов*. Через несколько часов после кровоизлияния продукты распада крови стимулируют образование стресс-генов (НО-1 и НБр-70), которые обнаруживаются в глии вокруг гематомы, нейронах коры, подкорковых структурах, гиппокампе с обеих сторон. Церебральная ишемия может поддерживаться и нарастать в течение 4–5 суток за счет стресс-генов [13].

6. *Вследствие разрыва мелких ветвей задней мозговой артерии, задней соединительной артерии при дислокации мозга*. Развивается кровотечение в базальные цистерны и дополнительная ишемия мозга. При дислокационных процессах могут ущемляться задние мозговые артерии о край намета мозжечка, что сопровождается дополнительной ишемией и отеком затылочных долей [14].

Клиническое течение нетравматических внутримозговых кровоизлияний широко освещено как в отечественной, так и в зарубежной литературе. За последние десятилетия представления о клинике и течении инсультных кровоизлияний несколько изменились, что, прежде всего, связано с эволюцией диагностических и лечебных методов [15].

Отмечается рост частоты развития данной формы инсульта у лиц молодого возраста (до 40 лет), а у ряда пациентов старше 50 лет гипертензивные кровоизлияния развиваются на фоне церебральной амилоидной ангиопатии, при которой заболевание протекает особенно тяжело [16].

Описаны и выявлены редкие клинические варианты течения нетравматических внутримозговых кровоизлияний: после каротидной эндартериозэктомии, при приступах мигрени, при лечении инфаркта миокарда гепарином или активатором плазминогена, у ВИЧ-инфицированных пациентов, при низком уровне холестерина крови. Течение таких кровоизлияний, как правило, прогрессивное, с образованием внутримозговых гематом больших размеров и плохими исходами заболевания [17].

В целом, клиническое течение заболевания характеризуется четырьмя периодами: предвестников, острый период, восстановительный, резидуальный [18].

*Предвестники* заболевания развиваются у 20–60 % больных в виде появления общемозговых и преходящих очаговых симптомов поражения головного мозга [19].

*Острая форма* заболевания развивается в 65 % случаев и характеризуется развитием в течение нескольких часов выраженной общемозговой симптоматики с угнетением сознания до сопора и комы, появлением и прогрессированием очаговой симптоматики с развитием глубокого гемипареза или гемиплегии. Острый период заболевания может протекать по одной из трех форм. До 80 % больных с острой формой заболевания без оказания квалифицированной медицинской помощи погибают в течение 24 часов. Подострая форма заболевания встречается в 20–25 % случаев и сопровождается развитием симптоматики в течение 1–3-х суток. Хроническая форма характеризуется постепенным псевдоопухолевым течением, развитием клиники заболевания в течение 7–14 суток и более [20].

В *восстановительном периоде* заболевания отмечается регресс неврологического дефицита различной степени выраженности в зависимости от величины поражения структур головного мозга [21].

*Резидуальный период* в области кровоизлияния характеризуется тем, что образуется мозговой рубец, кисты различного размера, могут развиваться гипертензионно-гидроцефальный и эпиплептический синдромы. Сохраняются афатические и когнитивные нарушения, расстройства двигательных функций [22].

Имеется предположение о том, что ухудшение состояния больных в острой стадии заболевания, как правило, связано с увеличением объема гематомы, развитием внутричерепной гипертензии и дислокации мозга, прорывом крови в желудочки мозга и их заполнением, развитием острой окклюзионной гидроцефалии. Факторами риска увеличения кровоизлияния и ухудшения состояния больных являются: объем гематомы, равный 25 см<sup>3</sup> и более, некупируемое в первые 6 часов после заболевания систолическое артериальное давление, равное 200 мм рт. ст. и более, количество тромбоцитов крови ниже  $130 \times 10^9/\text{л}$ , высокий уровень глюкозы в плазме крови, концентрация фибриногена в плазме крови ниже 1,8 г/л, длительный прием спиртных напитков, заболевания печени, лейкопения, гемофилия, апластическая анемия, ДВС-синдром, наличие в анамнезе перенесенного ишемического инсульта, амилоидная ангиопатия [23].

Исход заболевания определяет степень внутричерепной гипертензии. Ряд авторов определили, что острая внутричерепная гипертензия (ВЧГ) развивается в 99,0 % наблюдений при нетравматических внутримозговых кровоизлияниях легкой степени (16–25 мм рт. ст. длительностью более 2,5 часов) – у 27,3 % больных, умеренной степени (26–45 мм рт. ст. длительностью более 10 минут) – у 49,5 %, выраженной степени (свыше 45 мм рт. ст. длительностью более 10 минут) – у 22,2 % [24].

У больных с полушарными гематомами объемом 30 см и более при ВЧГ легкой степени неврологические симптомы и КТ-признаки дислокации мозга до операции были небольшие и, как правило, быстро регрессировали в послеоперационном периоде. При ВЧГ умеренной степени развивался выраженный дислокационный синдром: угнетение сознания до 10–6 баллов по ШКГ, появлялись автоматизированные движения в конечностях (гормеотонические судороги). При ВЧГ выраженной степени состояние больных было очень тяжелым: кома с грубыми нарушениями витальных функций [25].

Величина церебрального перфузионного давления определяет развитие внутричерепной гипертензии. При ВЧГ легкой степени перфузионное давление колеблется в пределах 70–80 мм

рт. ст., при умеренной степени – от 70 до 50 мм рт. ст., при выраженной степени – менее 50 мм рт. ст. При ВЧГ выраженной степени и перфузионном давлении менее 50 мм рт. ст. развивается распространенная (на оба полушария) ишемия вещества мозга [26]. При выборе тактики лечения важно определение степени ВЧГ и величины перфузионного давления и назначении маннитола. А. Qureshi с соавт. (2018) отмечали, что при лечении выраженного отека мозга маннитолом высока вероятность развития синдрома “отдачи”, сопровождающегося нарастанием отека и прогрессированием дислокационных процессов [27].

По данным В.А. Мануковского (2006), при определении тактики реанимационного лечения больных с дислокационным синдромом, целесообразно разделять их на группы – с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным состоянием. Автор доказывает, что при компенсированном состоянии пациентов лечение основывается на общепринятых принципах интенсивной терапии, при субкомпенсированном необходимо экстренное обеспечение оптимального притока обогащенной кислородом крови к мозгу, при декомпенсированном эффективных средств лечения не найдено [28].

Одной из причин грубой инвалидизации и высокой смертности больных с геморрагическим инсультом является развитие рецидива кровоизлияния. Частота послеоперационных кровоизлияний достигает 50 % и прежде всего связана с недостаточным интраоперационным гемостазом, некупируемым высоким артериальным давлением, сопутствующими заболеваниями внутренних органов в стадии суб- и декомпенсации [29].

Показатели частоты повторных нетравматических внутримозговых кровоизлияний невелики. Некоторые авторы выявили повторное кровоизлияние у 53 (5,4 %) из 989 больных в течение 1,5–72 месяцев после первичного, а у 3-х из них (5,7 %) – после вторичного гипертензивного кровоизлияния. В 34 % случаев повторное кровоизлияние наступило в течение первого года и в 32,1 % – в течение второго года после первичного кровоизлияния. Локализация повторных внутримозговых гематом у всех

больных отличалась от первичного кровоизлияния: в 26,8 % случаев кровоизлияние было в зрительном бугре, в 21,4 % – в подкорковых ядрах, в 3,7 % – в доле полушарий головного мозга. Объем гематомы у всех больных был больше первичного [30].

**Заключение.** Таким образом, подводя итоги анализа современной научной литературы, можно прийти к заключению, что проблема хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний все еще далека от своего завершения. В связи с этим вопрос разработки новых минимально инвазивных способов удаления внутримозговых гематом, направленных на улучшение результатов лечения больных, остается актуальным.

#### Литература

1. *Акопян А.П.* Внутримозговые кровоизлияния гипертонической этиологии (клинические и компьютерно-томографические сопоставления, тактика хирургического лечения): автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Акопян. СПб., 2002. 21 с.
2. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский. СПб.: Фолиант, 2002. 397 с.
3. *Закарявичюс Ж.З.* Диагностика и комплексное лечение больных среднего и пожилого возраста в остром периоде внутричерепных кровоизлияний аневризматической и гипертонической природы: дис. ... д-ра мед. наук / Ж.З. Закарявичюс. СПб., 2001. 460 с.
4. *Олешкевич Ф.В.* Результаты лечения внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией / Ф.В. Олешкевич, А.А. Копать // Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии: материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб., 2003. 290 с.
5. *Никифоров А.С.* Клиническая неврология: в 3 т. / А.С. Никифоров, А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. М.: Медицина, 2002. 792 с.
6. *Симанов Ю.В.* Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния. Часть I. Этиология, патогенез, патоморфология / Ю.В. Симанов, А.С. Колосов // Нейрохирургия. 2001. № 1. С. 66–70.
7. *Скворцова В.И.* Эпидемиология инсульта в Российской Федерации / В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, Н.Ю. Айриян // Системная гипертензия. 2005. Т. 7. № 1. С. 10–12.
8. *Галкина Т.Н.* Клинико-статистическая характеристика нетравматических внутричерепных гематом (анализ результатов хирургического и консервативного лечения) / Т.Н. Галкина, Н.Е. Иванова, Е.Н. Кондаков // III Съезд нейрохирургов России: материалы съезда. СПб., 2002. С. 311.
9. *Спирин А.Л.* Супратенториальные внутримозговые кровоизлияния: патофизиологические аспекты и тактика лечения / А.Л. Спирин, А.П. Трашков, Н.В. Цыган // Педиатрия. 2015. Т. 6. № 1. С. 96.
10. *Богословский А.Г.* Влияние хирургического лечения гипертонических внутричерепных гематом на регресс вторичной ишемии головного мозга и исход геморрагического инсульта / А.Г. Богословский // Материалы Всероссийской научно-практической конференции "Поленовские чтения". СПб., 2005. С. 167.
11. *Гафуров Б.Г.* Современные принципы лечения острого мозгового инсульта / Б.Г. Гафуров // Неврология. 2008. № 3–4. С. 50–51.
12. *Джамгырчиева А.А.* Анализ исходов гипертензивных внутримозговых кровоизлияний / А.А. Джамгырчиева, К.Б. Ырысов // Вестник АГИУВ. 2013. Спецвыпуск. № 3. С. 23–25.
13. *Елфимов А.В.* Анализ результатов хирургического лечения инсультных внутримозговых гематом / А.В. Елфимов, Н.Н. Спирин, Б.И. Сквородников // Нейрохирургия. 2008. № 2. С. 25–30.
14. *Мамытов М.М.* Дифференцированный подход в хирургическом лечении геморрагического инсульта / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Б.Ж. Турганбаев // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова. 2013 (сборник статей). Т. V. С. 48–51.
15. *Brouwers H.B., Chang Y., Falcone G.J.* Predicting Hematoma Expansion After Primary Intracerebral Hemorrhage // JAMA Neurol. 2014 Feb; 71 (2): 158–164.
16. *Верещагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин. М.: Медпресс, 2006. 256 с.
17. *Варакин Ю.Я.* Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга и операций / Ю.Я. Варакин // Очерки ангионеврологии. М., 2005. С. 66–82.
18. *Котова Е.Ю.* Клинико-эпидемиологическая характеристика, ведущие факторы риска, характер течения инсульта в г. Ульяновске (по данным Регистра инсульта): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.Ю. Котова. М., 2009. 25 с.
19. *Лебедев И.А.* Основные данные регистра мозгового инсульта в городе Ханты-Мансийске

- за 2004–2005 гг. / И.А. Лебедев, А.Р. Белявский, В.Г. Шаляпин // Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения. СПб., 2007. С. 157–158.
20. *Кадыков А.С.* Сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова. М., 2006. 191 с.
21. *Laiwattana D., Sangsawang B., Sangsawang N.* Primary Multiple Simultaneous Intracerebral Hemorrhages between 1950 and 2013: Analysis of Data on Age, Sex and Outcome // *Cerebrovasc Dis Extra.* 2014 May-Aug; 4 (2): 102–114. DOI: 10.1159/000362111.
22. *Suthar N.N., Patel K.L., Saparia C.* Study of clinical and radiological profile and outcome in patients of intracranial hemorrhage // *Ann Afr Med.* 2016 Apr-Jun; 15 (2): 69–77. DOI:10.4103/1596-3519.17625923
23. *Пирадов М.А.* Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению / М.А. Пирадов // *Атмосфера. Нервные болезни: журнал для практических врачей.* 2005. № 1. С. 17–19.
24. *Пинчук Е.А.* Вопросы эпидемиологии инсульта / Е.А. Пинчук, А.А. Белкин, В.С. Мякотных // Материалы III съезда нейрохирургов России. СПб., 2002. С. 350–351.
25. *Шодиев А.Ш.* К особенностям диагностики и лечения больных с геморрагическим инсультом / А.Ш. Шодиев, У.Х. Чориев // Материалы Юбилейной всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения. СПб., 2006. С. 171–172.
26. *Feng H.* Cerebral venous outflow participates in perihematomal edema after spontaneous intracerebral hemorrhage: A cross-sectional study / H. Feng, Z. Jin, W. He // *Medicine (Baltimore).* 2018. Vol. 97. № 35. e12034.
27. *Qureshi A.I., Qureshi M.H.* Acute hypertensive response in patients with intracerebral hemorrhage pathophysiology and treatment // *J Cereb Blood Flow Metab.* 2018 Sep; 38 (9): 1551–1563. DOI:10.1177/0271678X17725431.
28. *Белимготов Б.* Хирургия острого периода гипертензивных внутримозговых гематом / Б. Белимготов, А. Чочаева, З. Кожаев, А. Агтаева // Материалы IV съезда нейрохирургов России. М., 2006. С. 248–249.
29. *Брицис Р.* Результаты хирургического лечения больных со спонтанной интрацеребральной гематомой / Р. Брицис, К. Аусландс, М. Букс // Материалы IV съезда нейрохирургов России. М., 2006. С. 251–252.
30. *Sembill J.A., Kuramatsu J.B., Gerner S.T.* Hematoma enlargement characteristics in deep versus lobar intracerebral hemorrhage // *Ann Clin Transl Neurol.* 2020 Mar; 7 (3): 363–374. DOI:10.1002/acn3.51001.