

УДК 616.831-005.1-037-036

Шамасєв М.І.<sup>1</sup>, Руденко С.О.<sup>2</sup>, Читаєва Г.Є.<sup>1</sup>, Сільченко В.П.<sup>2</sup>, Андрєєв С.А.<sup>1</sup>, Малишева Т.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Відділ нейропатоморфології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Кафедра патологічної та топографічної анатомії, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

## Ретроспективний аналіз структурних змін головного мозку в ранні строки внутрішньочерепного нетравматичного крововиливу та прогнозування перебігу захворювання

**Вступ.** Внутрішньочерепні нетравматичні крововиливи (ВНК) є не тільки медичною, а й важливою соціальною проблемою через поширення, тяжкість захворювання, високий рівень смертності. Вогнища ВНК, як правило, виникають у басейні середньої мозкової артерії (СМА), нерідко — за неконтрольованої артеріальної гіпертензії, внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) і артеріовенозних мальформацій (АВМ).

**Матеріали і методи.** Оцінені структурні особливості ВНК у 162 хворих, які померли внаслідок розриву АА або АВМ, з огляду на особливості їх будови. Визначена роль морфологічних змін у патогенезі вторинних розладів при ВНК залежно від їх локалізації та тривалості лікування. Визначені основні патогенетичні механізми танатогенезу при ВНК.

**Результати.** При крововиливі за типом гематоми у ділянці внутрішньої капсули та підкіркових вузлах формується порожнина, заповнена рідиною, згортками крові. Ділянка геморагічного просочування виникає внаслідок злиття множинних дрібних вогнищ, вона не має чітких меж, характеризується м'якою консистенцією речовини мозку, просоченої елементами крові. У гострому періоді ВНК виникають вторинні дифузно-вогнищеві зміни речовини головного мозку, у виникненні яких важливу роль відіграють як патогенетичні, так і саногенні чинники, спрямовані на ізоляцію вогнищ некрозу шляхом судинних реакцій і запалення. Проте, уповільнення кровотоку внаслідок коагулопатичних змін і набряк мозку за надмірно вираженого їх прояву та тривалої експозиції можуть спричинити загибель нейронів не лише на межі зони первинного пошкодження, а й на відстані, що може мати фатальні наслідки.

**Висновки.** ВНК, зумовлене розривом АА або АВМ, супроводжується значними вторинними змінами тканини мозку навколо вогнища крововиливу, що спричиняє порушення функції багатьох органів і систем, нерідко з фатальними наслідками. Своєчасна діагностика вторинних структурних змін речовини головного мозку та запобігання їх виникненню ґрунтуються на комплексному теоретичному вивченні цієї проблеми, можливі за умови використання комплексу клініко-нейровізуалізуючих і ретроспективних морфологічних досліджень. Отримані результати дозволяють об'єктивізувати певні ланки патогенезу цереброваскулярної хвороби, демонструючи важливість надання своєчасної нейрохірургічної допомоги, розширюють уявлення про танатогенез при ВНК.

**Ключові слова:** цереброваскулярна хвороба, внутрішньочерепний нетравматичний крововилив, структурні зміни, варіанти розвитку судин, морфогенез.

**Актуальність.** Судинні захворювання нервової системи є однією з найважливіших проблем клінічної неврології та нейрохірургії [1–6]. ВНК є не тільки медичною, а й важливою соціальною проблемою з огляду на поширення, тяжкість захворювання, високий рівень смертності [7–11].

Рівень смертності внаслідок цереброваскулярної хвороби в різних країнах різниться, зокрема, у 1990 р. в країнах Східної Європи він становив 200–250 на 100 тис. населення, Західної — 100 на 100 тис. населення. В економічно розвинених країнах, починаючи з 1970 р., відзначають зменшення рівня смертності внаслідок гострого порушення кровообігу головного мозку (ГПКГМ) щороку на 7%, зокрема, у США протягом останніх 10 років цей показник знизився на 50%. Летальність внаслідок ГПКГМ за геморагічним типом сягає 71%, при цьому на пострадянському просторі вона значно перевищує таку у країнах Заходу і в гострому періоді ГПКГМ дорівнює 35%, впродовж року з моменту виникнення інсульту вмирає кожен другий хворий. За статистичними даними МОЗ України, у 2003 р. захворюваність і смертність внаслідок

інсульту склали 260,7 і 73,9 випадків на 100 тис. населення (відповідно майже 120 000 інсультів і 35 000 летальних випадків).

Субарахноїдальний крововилив (САК) виникає у 6–19,4 осіб на 100 тис. населення, що складає близько 10% всіх судинних захворювань головного мозку. В Україні внаслідок САК щороку вмирають майже 1000 хворих молодого віку, зокрема, у 2008 р. — 1334. Це, як правило, не діагностовані АА та АВМ головного мозку [5, 12–16]. Геморагічний інсульт, як правило, є наслідком неконтрольованої артеріальної гіпертензії, рідше — судинних аномалій головного мозку (АВМ, АА), при цьому загальна та післяопераційна летальність висока — відповідно 40,5 і 56,2% [9].

Частота САК внаслідок розривів артеріальних аневризм (АА) головного мозку становить від 6 до 21,6 випадків на 100 тис. населення за рік [17–20].

У 47% пацієнтів з АА виникають ускладнені форми внутрішньомозкового нетравматичного крововиливу (ВНК): з формуванням внутрішньомозкових (38%), субдуральних (2%) і змішаних (13%) гематом, гемотампонадою шлуночків (47%) [21, 22]. Найбільш

тяжким ускладненням гострого періоду розриву АА є внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК), за клінічними даними його діагностують у 13–40% спостережень, під час патологоанатомічного дослідження — частіше — у 37–92% [23]. Найчастіше ВШК виникає внаслідок розриву АА передньої сполучної артерії (ПСА) [24].

Однією з основних причин смерті хворих з аневризматичним САК є повторна кровотеча, ризик виникнення якої досить високий — від 14 до 44% (в середньому — 32,4%). Летальність при виникненні повторних внутрішньочерепних гематом (ВМГ) сягає 20,5–85% [25, 26]. Чинники, які сприяють виникненню інтраопераційного розриву АА каротидного басейну в гострому періоді ВНК: кратність крововиливів, наявність субдурального крововиливу, строки виконання оперативного втручання, пункція бічного шлуночка головного мозку. Інтраопераційний розрив АА суттєво погіршує результати лікування: кількість хворих, які померли, збільшується в 4,1 разу [27].

Вибір оптимальної тактики при ВНК у 35–45% спостережень ускладнюється наявністю множинних АА головного мозку [8, 15, 16, 28–31].

АВМ головного мозку виявляють у 0,5–19 осіб на 100 тис. населення за рік [32], часто вони спричиняють виникнення ВНК і різних неврологічних порушень [33–35]. ВНК є основними і найбільш небезпечним ускладненням розриву АВМ у хворих будь-якого віку [36, 37]. Щороку ризик виникнення ВНК внаслідок розриву АВМ становить 1,5–4% [38]. У 52% хворих САК є першим симптомом АВМ. Внаслідок розриву АВМ помирають 10–35% хворих, АА — до 50% [39, 40].

Важливе значення для відновлення втрачених функцій та попередження повторного інсульту має хірургічне втручання. Лікувальна тактика за нетравматичних ВМГ змінюється у зв'язку з появою нових діагностичних можливостей та ефективних хірургічних технологій [15, 16].

Інтракраніальні ускладнення є найчастішою причиною смерті хворих у гострому періоді як ішемічного, так і геморагічного інсульту, їх діагностують у 60–95% спостережень [41]. Ускладнення поділяють на неврологічні (набряк головного мозку, судороги тощо) та соматичні (пневмонія, інфекція сечових шляхів, тромбоз глибоких вен кінцівок, тромбоемболія легеневої артерії, пролежні). Тому вивчення причин летальності хворих з ВНК для оптимізації діагностичного та лікувального комплексу з визначенням танатогенезу сьогодні не втрачає актуальності [42–44].

Дослідження спрямоване на вивчення особливостей топографії АА і АВМ головного мозку з огляду на варіанти ходу, розгалуження та анастомозування його судин шляхом співставлення результатів анатомічних, клінічних та інструментальних методів дослідження.

**Мета дослідження:** удосконалення методичних підходів для покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з ВНК внаслідок розриву АА і АВМ з огляду на будову артеріального кола основи головного мозку та аналіз його морфологічних змін і причин фатальних ускладнень.

**Матеріали і методи дослідження.** Проаналізовані результати комплексного клінічного, лабо-

раторного, інструментального та морфологічного дослідження, проведеного у 162 хворих з ВНК, які померли внаслідок розриву АА та АВМ.

Клініко-інструментально-морфологічний аналіз — співставлення результатів патологоанатомічного дослідження з ретроспективною оцінкою клінічних параметрів. Під час патологоанатомічного дослідження на макроскопічному рівні визначали топографічні особливості вогнища крововиливу та навколишньої зони в загальному вигляді і на серійних зрізах. Проаналізовані структурно-біологічні особливості будови різних ділянок головного мозку та власне патологічного вогнища (за стандартними та спеціальними методиками). Дослідження проводили з використанням мікроскопа фірми «Leica» (Німеччина), об'єктивів  $\times 10$ –80, окуляра  $\times 10$ . Морфометричні дослідження проводили за допомогою окуляр-мікрометра фірми «Leica» (Німеччина). Кількісно оцінювали площу клітин та відстань між ними за допомогою програми Відеотест Морфологія 5,0; вивчали 5 полів зору під мікроскопом при збільшенні об'єктиву  $\times 20$ . Застосовували параметричний метод варіаційної статистики (t-критерій Ст'юдента, двовибірковий t-тест з різними дисперсіями) з використанням пакету програми MS Excel 2003 [45]. Відмінності вважали достовірними при  $P < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** АА передньої мозкової – передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА) нерідко поєднані з варіантами розгалуження артеріального кола основи головного мозку. Такі АА мають досить широку шийку і утворені власне стінкою ПМА на межі ділянок А1–А2, їх верхівка спрямована в протилежний від основи бік. ВНК внаслідок розриву аневризматичного мішка в ділянці верхівки спричиняє руйнування медіальних відділів лобової частки мозку з утворенням інсульт-гематоми, прорив крові у шлуночкову систему. АА власне ПСА за симетричної будови переднього півкола артеріального кола основи головного мозку мають нешироку шийку, спрямовані по середній лінії, їх розрив супроводжується крововиливом у цистерну мозолистого тіла, інколи — руйнуванням термінальної пластинки, проривом крові у III шлуночок. Топографія та особливості геометрії таких АА зумовлюють доцільність виконання мікрохірургічних втручань як більш раціональних і безпечних для хворого. Особливості топографії АА супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії (ВСА), які переважно мають досить великі розміри та перебувають у складних взаємовідносинах з задньою сполучною артерією (ЗСА), зумовлюють необхідність прискіпливого вибору тактики оперативного втручання.

Якщо крововилив клінічно супроводжувався підвищенням внутрішньочерепного тиску, ознаками дислокації структур головного мозку на 8–12 мм у гострому періоді, хворим виконували хірургічні втручання з видаленням гематоми. Субкортикальна локалізація гематом у білій речовині мозку (лобарні, латеральні гематоми об'ємом 40 см<sup>3</sup> і більше) сприятлива для хірургічного лікування. Раннє видалення гематом цієї локалізації забезпечує позитивні результати більш ніж у 90% хворих. Не завжди ефективними є операції при поширених крововиливах об'ємом 80 см<sup>3</sup> і більше у медіальних відділах півкуль великого мозку, а також у стовбур. Післяопераційна смертність

при цьому збільшується до 40%. При медіальних крововиливах об'ємом більше 5 см<sup>3</sup>, ускладнених проривом у шлуночки мозку, показане накладення одно- і двобічного вентрикулярного дренажу. Дренаж встановлюють і за умови прогресування гідроцефалії, незалежно від локалізації гематоми. При крововиливах невеликого об'єму у передні відділи півкуль великого мозку, які не спричиняють прогресування загальномоєвих, вогнищевих і дислокаційних симптомів, в умовах спеціалізованого судинного відділення можливе динамічне спостереження з виконанням контрольної аксіальної комп'ютерної та магніторезонансної томографії. Показаннями до мікрохірургічного видалення АВМ є, насамперед, їх поєднання з ВМГ, які потребують видалення.

Померли 162 хворих, яких лікували в клініці в період 2005–2007 рр., віком від 13 до 63 років. АА виявлені у 146 (90,1%) спостереженнях, АВМ — у 16 (9,9%) (табл. 1).

З померлих з АА головного мозку жінок було 74 (50,7%), чоловіків — 72 (49,3%), вік хворих від 13 до 63 років, у середньому (42,7±2) року. Найбільш численну групу склали померлі віком від 41 до 50 років — 57 (39%).

Оперовані з метою вимкнення АА та АВМ і видалення ВМГ, декомпресії та відновлення адекватної ліквороциркуляції 132 (81,5%) хворих, у 119 — здійснене кліпування шийки АА, у 8 — емболізація її порожнини з використанням спіралей, у 5 — укріплення стінки аневризми.

ВМГ внаслідок розриву АА та АВМ виявлені у 99 (61,1%) померлих, у 18,6% з них — їх об'єм перевищував 100 мл; у 17 (10,4%) — відзначений прорив ВМГ у шлуночки мозку з їх гемотампонадою.

Топографоанатомічно по відношенню до намету мозочка у 81% спостережень гематоми були супратенторіальні, у 8 (19%) — субтенторіальні. Розподіл супратенторіальних ВМГ: гематоми ділянки смугастого тіла й огорожі — у 39,3% спостережень, паравентрикулярні — у 8,3%, змішані — у 25,1%, субкортикальні — у 8,3%.

У 28 (19,1%) спостереженнях під час макроскопічного дослідження виявлені множинні АА: у 18 — дві аневризми, у 6 — три, у 2 — чотири, в 1 — шість, ще в 1 — сім. З урахуванням множинних АА загальна їх кількість, за даними патологоанатомічного дослідження, становила 193 (табл. 2).

ВНК внаслідок розриву АА та АВМ виявлені у 99 (61,1%) спостереженнях, у 27 (18,6%) — їх об'єм перевищував 100 мл, у 24 (14,82%) — відзначений прорив внутрішньомозкового крововиливу в шлуночки мозку з їх гемотампонадою.

У 61,7% спостережень АА локалізувались у басейні ВСА (61 аневризма) та ПМА-ПСА (57), у 48 (24,48%) — походили з СМА. Загалом, у передніх відділах артеріального кола великого мозку виявлено 166 (86,2%) АА, у задніх — 27 (13,8%).

У 22 (15,1%) спостереженнях відзначене поєднання АА ПМА-ПСА з передньою трифуркацією. Ці аневризми, утворені власне ПМА на межі ділянок А<sub>1</sub>-А<sub>2</sub>, мали відносно широку шийку, спрямовану у протилежний бік. Розрив таких АА в ділянці верхівки спричиняв руйнування медіальних відділів лобової частки мозку з формуванням інсульт-гематоми і проривом крові у систему шлуночків мозку. У 5 (3,4%)

спостереженнях такі АА походили не з самої ПСА, а з кута між нею і початком ділянки А<sub>2</sub> ПМА.

Особливістю АА ПСА є їх розташування та спрямованість по середній лінії. У 34 (58,9%) померлих такі аневризми прилягали до термінальної пластинки, крововилив при розриві аневризматичного мішка в ділянці його верхівки або тіла поширювався в міжпівкульну щілину. Поширення крововиливу в суміжні поверхні півкуль великого мозку та прорив крові у бічні шлуночки не виявлені, проте, в усіх спостереженнях відзначений прорив крові в передні відділи підзгір'я та III шлуночок.

АА ПСА за симетричної будови переднього півкола артеріального кола великого мозку — у 35 (23,9%) спостережень — як правило, мали невелику шийку, спрямовану по середній лінії, а їх розрив супроводжувався крововиливом в цистерну мозолистого тіла. У 13 (8,9%) померлих відзначені руйнування кінцевої пластинки та прорив крові в порожнину III шлуночка. Переважали АА супраклиноїдного відділу ВСА великих розмірів — у 61 (31,6%) спостереженнях.

Таблиця 1. Клініко-анатомічні форми ВНК внаслідок розриву АА і АВМ

Клініко-анатомічна форма крововиливу		Кількість спостережень	
Ізольований САК		54	33,3
Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив	без дислокації мозку	13	8,02
	з дислокацією мозку	69	42,59
Субарахноїдально-вентрикулярний крововилив	без тампонади шлуночків мозку	2	1,24
	з тампонадою шлуночків мозку	7	4,33
Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив	без тампонади шлуночків і/або дислокації мозку	—	—
	з тампонадою шлуночків і/або дислокацією мозку	17	10,49
Разом		162	100

Таблиця 2. Локалізація АА артеріального кола великого мозку

Локалізація АА	Кількість спостережень	
	абс.	%
ВСА	61	31,6
ПМА-ПСА	57	30,15
СМА	48	24,48
Основна артерія	13	6,63
ЗСА	7	3,57
Задня мозкова артерія (ЗМА)	3	1,53
Задня нижня мозочкова артерія (ЗНМА)	2	1,02
Верхня мозочкова артерія (ВМА)	2	1,02
Разом...	193	100

У 41 (28,1%) спостереженні виявлені АА СМА, як правило, за розсіпного типу її розгалуження. Аневризми мали овоїдну або шароподібну форму, локалізувалися у місці розгалуження магістралей другого порядку на межі ділянок  $M_1$ – $M_2$ . Такі АА, як правило, прилягали до порогу острівця у глибині бічної ямки мозку.

Найчастіше виявляли варіанти будови ПМА — у 29% спостережень, ЗСА — у 17%, ПСА — у 14%, ЗМА — у 25%. З варіантів будови ПМА переважала однобічна гіпоплазія її проксимальної частини, ЗСА — її однобічна гіпоплазія, рідше — двобічна (майже у 18% спостережень). Варіанти структури ПСА у вигляді її острівцевого розгалуження або подвоєння виявлені в 11% померлих, основними з яких є її подвоєння, гіпоплазія проксимальної ділянки ПМА, відходження обох дистальних ділянок артерії від її проксимального відділу з одного боку. Такі варіанти будови ПСА зазвичай виявляють на ранній стадії онтогенезу, тому їх наявність у дорослих можна розглядати не як варіант розвитку, а як аномалію. Рідше при АА ПСА виявляють її гіпоплазію та відходження від ВСА — «задня трифуркація», що узгоджується з даними про варіативну анатомію судин основи головного мозку [46, 47].

У 19 (45,2%) з 42 спостережень АА ВСА відзначені відхилення від «класичного типу» будови артерій основи головного мозку. У 3 спостереженнях виявлені множинні АА. Частими варіантами будови судин за такої локалізації аневризми були гіпоплазія ЗСА на боці АА та подвоєння ПСА (*рис. 1, 2 кольорової вкладки*).

Деякі відхилення від звичайного типу розгалуження судин впливають на напрямок поширення інсульт-гематоми та спричиняють порушення колатерального кровопостачання за наявності патологічного вогнища.

Зазначені особливості топографії АА СМА, а саме, їх розташування у передніх відділах острівця (біля його порогу), за якого верхівка аневризми спрямована у верхню поверхню скроневої частки мозку, спрямовують ток крові при розриві аневризми у передньо-верхні відділи скроневої частки або основи острівця. У першій ситуації у 25 (17,1%) спостереженнях крововилив руйнував зону комплексу мигдалика та поширювався до нижнього рогу бічного шлуночка мозку. У 16 (10,9%) померлих за спрямування крововиливу в передні відділи острівця інсульт-гематома утворилася в ділянці підкіркових гангліїв і зовнішньої та внутрішньої капсул.

В 11 (68,7%) з 16 спостережень виявлені АВМ середніх розмірів, у 3 (18,7%) — малі, у 2 (12,5%) — великі.

У 9 померлих АВМ живилася з басейну СМА, у 3 — ПМА, у 2 — ЗМА, у 2 — з зони кровопостачання основної артерії (*рис. 3, 4 кольорової вкладки*).

У АВМ капілярна ланка відсутня, кілька патологічно-звивистих артерій з зміненними стінками та одна або кілька дренуючих вен пов'язані напряму. Пряме шунтування супроводжується збільшенням швидкості кровотоку, зміною мікро- і макроархітектоніки стінки судин, деструкцією еластинових волокон, фіброзом середньої оболонки судин, що зумовлює стоншення їх стінки і патологічну звивистість. Оперовані 15 хворих, які померли, в 11 з

супратенторіальною АВМ здійснене відкрите хірургічне втручання, у 4 — ендovasкулярне.

Причини і наслідки цереброваскулярних захворювань, які спричиняють ВНК, різні: від структурних змін, які можна верифікувати тільки під час мікроскопічного дослідження, до масивних, з формуванням вогнищ деструкції тканини мозку та грубим руйнуванням анатомічних структур.

Поліморфізм змін головного мозку при порушенні його кровообігу та особливості їх патогенезу на тлі основного захворювання значною мірою зумовлені особливістю кровопостачання і будови центральної нервової системи та вадами її розвитку (АА, АВМ, міліарні мікроаневризми, індивідуальні особливості розгалуження судин основи мозку, зокрема, передні, задні трифуркації, розімкнуте артеріальне коло великого мозку тощо).

Нейрони зони бар'єру та смугастого тіла високочутливі до гіпоксії та ішемії. Особливості морфологічних змін в інших ділянках мозку, зокрема, в зоні внутрішньої капсули, недостатньо вивчені. Багато питань патогенезу, діагностики, перебігу та прогнозу інтра- й екстрацеребральних ускладнень інсульту є предметом дискусії і вимагають подальшого вивчення. Так, не вивчені особливості перебігу інтрацеребральних ускладнень інсульту і топічних уражень головного мозку.

У першу добу після виникнення ВНК безпосередньою причиною смерті 27 пацієнтів при розриві АА і АВМ був набряк головного мозку, який виник як реакція на формування зони некрозу, або масивні підболонкові крововиливи, що супроводжувалися дислокацією мозку. При цьому набряк нерідко був деструктивним і, при залученні стовбурових відділів мозку, несумісним з життям. У 9 померлих спостерігали свіжі крововиливи в ділянку ретикулярної формації стовбура мозку. На тлі виражених дисгемічних змін у нейронах стовбура мозку відзначали поширений цитоліз та каріоліз.

За даними мікроскопічного дослідження тканини мозку хворих, які померли протягом першої доби після виникнення ВНК, вогнища крововиливів представлені ділянками повної деструкції речовини мозку з просочуванням кров'ю перифокальної зони. Виявляли морфологічні ознаки дистонії судин: на поздовжніх зрізах артерії були звивисті, ділянки розширення їх просвіту чергувалися з ділянками повного спадіння (*рис. 5 кольорової вкладки*).

За даними гістологічного дослідження тканини мозку пацієнтів, які померли протягом першої доби після ВНК, морфологічні зміни в периферійних зонах ураженої ділянки істотно різнилися від таких у донекротичній стадії в «ядрі» інфаркту або крововиливу. Для судин мікроциркуляторного русла характерними були ознаки уповільнення й припинення кровотоку. Вираженість змін нейронів також залежала від ширини зони ураження: від некрозу до каріопікнозу. Вираженість і ступінь набряку значно коливалися: від зон спонгіозу, що свідчило про декомпенсований характер тканинного набряку, який завершувався тотальною коліквацією, до ділянок з звичайною компактністю нейропіля.

За результатами морфологічного дослідження перифокальної зони (зони «напівтіні») кори півкулі великого мозку у пацієнтів при ВНК встановлено,

що формування зони некрозу зумовлює активацію дистрофічних і некротичних процесів в судинах мікроциркуляторного русла, внаслідок чого порушується структурно-функціональна цілісність ендотелію судин (основний клітинний компонент системи регуляції агрегантного стану крові) та базальної мембрани (основа гематоенцефалічного бар'єру).

У пацієнтів, які померли на 2–5-ту добу після виникнення ВНК, м'які оболонки головного мозку значно набрякли, розшаровані, просочені кров'ю з фокальним накопиченням жовтуватого пігменту. За даними мікроскопічного дослідження тканини головного мозку (поза основним вогнищем) у корі, підкіркових вузлах, ділянці зорового горба виявлені переважно дистрофічні зміни нервових клітин — гіпохромія, формування клітин-тіней. При цьому радіальне окреслення кори та її стратифікація були навіть підкреслені. У нейронах ядер черепних нервів і ретикулярної формації відзначений хроматоліз. В усіх відділах головного мозку перичелюлярні та периваскулярні простори значно розширені, особливо в молекулярному шарі кори та перивентрикулярних ділянках (рис. 6, 7 кольорової вкладки).

У померлих на 7–14-ту добу після виникнення ВНК кора півкуль великого мозку та мозочка мала стільникову будову внаслідок значно вираженого набряку. На значній відстані від патологічного вогнища — в зоні підзгір'я, гачка парагіпокампальних звивин, мигдалика мозочка, а також у перивентрикулярних ділянках виявлені вторинні ішемічні зміни нейронів (рис. 8 кольорової вкладки).

На 7–14-ту добу в тканині мозку переважали дистрофічно-деструктивні зміни: ділянки некрозу та некробіозу. На межі зони ураження виявляли поодинокі «клітини-тіні», блідо забарвлені деформовані гліальні клітини та скупчення зернистих куль у вигляді валу, що є ознакою початкових репаративно-компенсаторних змін. Порушення мікроциркуляції виявляли на рівні артеріол, капілярів і венул, що свідчило про формування коагулопатичних змін, місцевої запальної відповіді та вираженого мультифокального пошкодження гематоенцефалічного бар'єру.

Виявлені зміни нейронів та їх відростків, глії та судин в сукупності можна розглядати як структурно-функціональну основу феномену вторинного порушення мікроциркуляції в пошкодженій тканині головного мозку. Грубі дистрофічні зміни швидко виникають при локалізації вогнищ інсульту в медіо-базальних відділах півкуль великого мозку, що зумовлює формування «хибного кола» та поглиблення гіпоксії.

Отже, оцінка характеру та поширення патологічних зон при ВНК з використанням загальноприйнятих оглядових морфологічних методик та певних методичних підходів є обґрунтованою й достовірною. Основними гістологічними ознаками пошкодження тканини різних відділів мозку при ВНК є дисциркуляторні зміни, набряк речовини мозку різної вираженості, характерні зміни нейронів (проте, селективні) [46–49]. Поширення зони перифокальних дисциркуляторних змін у кожному спостереженні різне, встановлена пряма залежність розмірів патологічного вогнища (ядра інфаркту або крововиливу) та причини ВНК.

Судинам основи головного мозку притаманна значна анатомічна варіабельність. Розумінню походження варіантів розгалуження судин головного мозку, що набуває важливого значення у зв'язку з поширенням судинних захворювань, сприяє вивчення особливостей їх розвитку у філо- й онтогенезі [50]. Остаточно не вирішене питання щодо прогностичного значення співіснування варіантів розгалуження артерій головного мозку та виникнення АА і АВМ. Дослідники приділяють основну увагу ембріогенетичним передумовам виникнення АА, а саме — особливостям розгалуження судин і морфогенезу ураження шарів їх стінки [41].

За наявності патологічних змін певні варіанти будови судин можуть стати причиною недостатнього забезпечення колатерального кровообігу та сприяти виникненню вторинного вогнищевого ураження мозку [9, 46]. При геморагічному інсульті вогнища крововиливу в основному виникають в басейні СМА, зокрема, її стріаталамічних гілок. При ВМГ у ділянці внутрішньої капсули та підкіркових вузлах виникає порожнина з чіткими краями, заповнена темною рідиною, згортками крові. Внаслідок злиття множинних дрібних вогнищ виникає ділянка геморагічного просочування без чітких меж, що характеризується м'якою консистенцією речовини мозку, просоченої кров'ю. Інколи одночасно виникають два вогнища крововиливу і більше. Вогнища крововиливу внаслідок розриву АА і АВМ топографічно пов'язані з їх локалізацією і поширюються як по перивазальних просторах, так і в навколишню речовину головного мозку [51].

Вважають, що ризик розриву АВМ невеликих розмірів більший внаслідок вищого артеріального тиску в її аферентних артеріях. Важливе значення для уточнення характеру перебігу ВНК і вибору подальшої тактики лікування має розташування АВМ відносно функціонально значущих ділянок головного мозку [52, 53].

Таким чином, у найгострішому періоді ВНК, зумовлених розривом АА і АВМ, переважають церебральні механізми танатогенезу у вигляді набряку речовини мозку та її компресії підоболонковими гематомами, що збільшуються, вторинних крововиливів у стовбурові відділи.

Аналіз безпосередніх причин смерті пацієнтів після хірургічних втручань з приводу ВНК у різні строки виявив, що у ранні строки захворювання (до кінця 1-ї доби з моменту виникнення ВНК) переважали фатальні внутрішньомозкові ускладнення: вторинні крововиливи в стовбурові відділи мозку, його набряк з аксіальним зміщенням. В подальшому виникали легеневі ускладнення, частіше у вигляді набряку, гострого пошкодження легень (2–3-тя доба), зливної бронхопневмонії (до 14-ї доби); у пізні строки переважали інфекційні та нейротрофічні ускладнення (табл. 3).

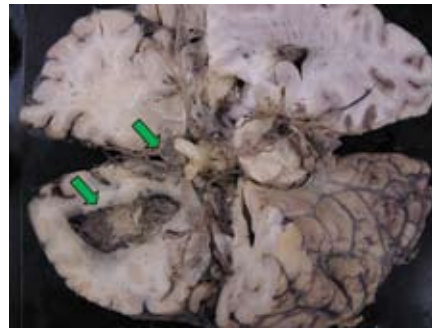
Ефективне виявлення АА і АВМ та їх своєчасне обґрунтоване хірургічне лікування є єдиною можливістю запобігти виникненню повторних ВНК та пов'язаних з ними ускладнень.

Саме клініко-морфологічні співставлення сприятимуть оптимізації лікувальної тактики з обґрунтуванням показань і протипоказань щодо строків, тактики та обсягу оперативного втручання.



**Рис. 1.** Макропрепарат. АА ПСА, поєднана з варіантом розгалуження судин основи головного мозку: правобічна передня та лівобічна задня три-

фуркація (асиметрія діаметра ПМА А1 та ЗСА позначена стрілками). Розрив АА з формуванням внутрішньомозкової гематоми лобової частки (відповідно напрямку верхівки аневризматичного мішка).



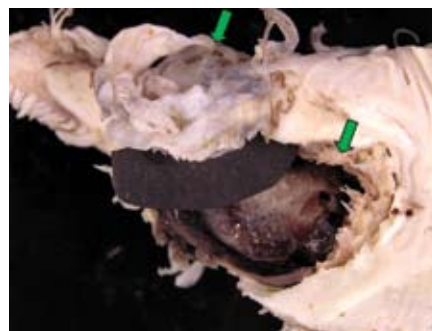
**Рис. 2.** Макропрепарат. Гігантська АА ПСА. Розрив АА та формування внутрішньомозкової гематоми лівой лобової частки (від-

повідно спрямованості розриву на верхівці аневризматичного мішка).



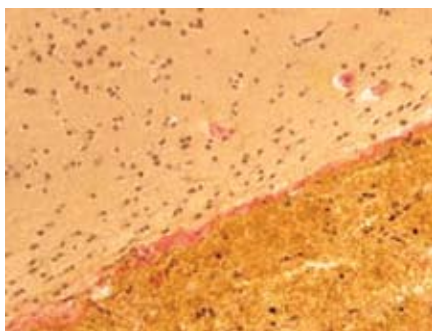
**Рис. 3.** Макропрепарат. АVM поясної звини зліва. Судини, що живлять АVM: калькозні гілки СМА, судини відтоку крові з АVM — велика

вена мозку та нижній сагітальний синус. Вогнище геморагічної імбібіції на віддалені від ядра АVM.



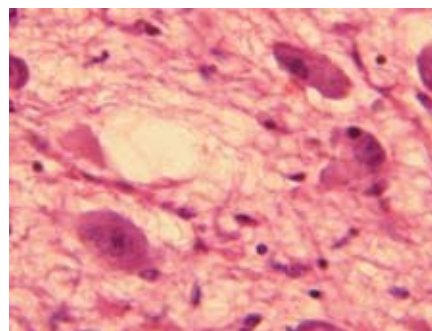
**Рис. 4.** Макропрепарат. АVM лівої половини довгастого мозку: розрив АVM з формуванням внутрішньомозкової гематоми в стовбурових

відділах. Приток АVM — хребцева артерія; відтік — велика вена мозку.



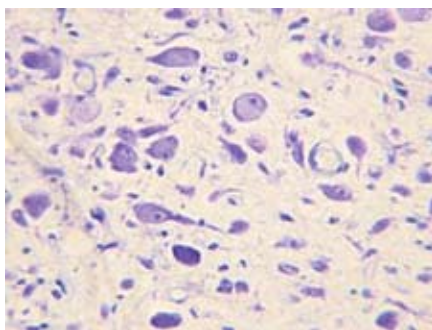
**Рис. 5.** Мікрофото. ВНК. Масивний САК. Гістоархітектоніка мозку збережена.

Ангіодистонія. Початкові дистрофічні зміни нейронів. Забарвлення гематоксиліном і пікрофуксином. Зб.×200.



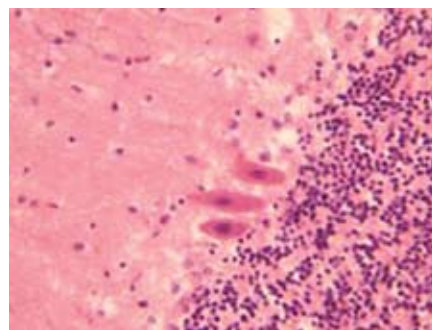
**Рис. 6.** Мікрофото. ВНК. Грубі дистрофічні зміни нейронів, гліальних

клітин та їх волокон. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.×800.



**Рис. 7.** Мікрофото. ВНК. Грубі дистрофічні зміни нейронів, гліальних клітин

та їх волокон. Забарвлення тіоніном за Нісслем. Зб.×400.



**Рис. 8.** Мікрофото. Тканина мозочка. Загибель більшості грушоподіб-

них нейронів. Дистрофічні зміни нейронів та їх аксонів. Виразений набряк. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.×200.



**Таблиця 3.** Розподіл за безпосередньою причиною смерті хворих з ВНК

Смерть внаслідок ВНК у строки	Безпосередня причина смерті
Впродовж першої доби	<ul style="list-style-type: none"> <li>– внутрішньомозкові механізми танатогенезу: набряк мозку, його стиснення підоболонковими гематомами, що збільшуються, вторинні крововиливи у стовбурові відділи;</li> <li>– набряк легень з його трансформацією у синдром гострого пошкодження легень</li> </ul>
З другої доби до кінця 2-го тижня	<ul style="list-style-type: none"> <li>– легеневі ускладнення, частіше у вигляді набряку, гострого пошкодження легень (2–3-тя доба), зливної бронхопневмонії (до 14-ї доби);</li> <li>– внутрішньочерепні інфекційні ускладнення;</li> <li>– попередні соматичні захворювання</li> </ul>
У пізні строки (через 14 діб і пізніше)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– гнійно-септичні стани (абсцедуюча пневмонія, висхідна уроінфекція тощо);</li> <li>– порушення трофіки;</li> <li>– попередні соматичні захворювання</li> </ul>

**Висновки.** 1. Встановлений зв'язок між варіантами анатомічної будови артеріального кола великого мозку — передньою трифуркацією ВСА та локалізацією АА ПМА-ПСА. Як правило, такі аневризми мають досить широку шийку і утворені стінкою ПМА на межі ділянок А1-А2. Їх верхівка спрямована у протилежний від основи бік. При розриві таких АА кров руйнує речовину медіальних відділів лобової частки мозку з утворенням інсульт-гематоми і досить частим проривом у систему шлуночків. АА ПСА за симетричної будови переднього півкола артеріального кола основи головного мозку мають досить невелику шийку, спрямовані по середній лінії, їх розрив супроводжується крововиливом у цистерну мозолистого тіла, інколи — руйнуванням термінальної пластинки, проривом крові у порожнину III шлуночка. Топографія таких АА, а також особливості геометрії ВСА-ПМА зумовлюють доцільність виконання мікрохірургічних втручань як більш раціональних і безпечних для хворого. Більшість аневризм супракліноідного відділу ВСА мають досить великі розміри і перебувають в складних взаємовідношеннях з ЗСА, устя якої розташоване поруч з шийкою АА або навіть починається з самого аневризматичного мішка. Це зумовлює необхідність прискіпливого вибору тактики оперативного втручання, зваженої оцінки особливостей певного варіанту судинної топографії, розмірів АА, її шийки, тяжкості захворювання.

2. Встановлено, що вогнища ВНК зазвичай виникають у басейні СМА. При утворенні гематоми у ділянці внутрішньої капсули та підкіркових вузлах формується порожнина з чіткими краями, заповнена темною рідиною, згортками крові. Ділянка геморагічного просочування формується внаслідок злиття множинних дрібних вогнищ, вона не має чітких меж, характеризується м'якою консистенцією речовини

мозку, просоченої елементами крові. Інколи одночасно виникають два вогнища крововиливу і більше.

3. При мікроскопічному дослідженні тканини головного мозку у гострому періоді ВНК відзначені вторинні зміни його речовини — судинні реакції та запалення, спрямовані на ізоляцію вогнищ некрозу. Проте, такі саногенні механізми, як уповільнення кровотоку внаслідок змін на рівні мікроциркуляції та набряк мозку, можуть спричинити загибель нейронів не лише на межі зони первинного пошкодження, а й на відстані від основного вогнища ВНК, що має фатальні наслідки.

4. У хворих, які померли протягом 1-ї доби з моменту виникнення ВНК, переважали фатальні ускладнення з ураженням головного мозку: вторинні крововиливи у стовбурові відділи, набряк мозку. В подальшому танатогенетичного значення набували легеневі ускладнення, частіше у вигляді набряку, гострого пошкодження легень (2–3-тя доба), зливної бронхопневмонії (до 14-ї доби); у пізні строки клінічні прояви поліморфні, проте, переважають інфекційні та нейротрофічні ускладнення.

#### Список літератури

1. Кушнір Г.М. Дисциркуляторная энцефалопатия: метод рекомендации / Г.М. Кушнір, Е.Н. Савчук. — Симферополь, 2004. — 14 с.
2. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Укр. мед. часопис. — 2011. — №5. — С.38–41.
3. Смоланка В.І. Ішемійний інсульт. Точка зору нейрохірурга / В.І. Смоланка // Матеріали міжнар. конф. «Карпатські читання». — Ужгород, 2008. — С.17–19.
4. Смоланка В.І. Що нового у Рекомендаціях Європейської Асоціації Інсульту – 2008? / В.І. Смоланка // Матеріали міжнар. конф. «Карпатські читання». — Ужгород, 2008. — С.11–13.
5. Гострі порушення мозкового кровообігу за даними нейрохірургічного відділення лікарні швидкої медичної допомоги м. Київ / М.Є. Поліщук О.М. Гончарук, А.О. Камінський [та ін.] // Междунар. неврол. журн. — 2009. — №8. — С.75–77.
6. Волошин П.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В. Волошин, Т.С. Міщенко, Є.В. Лекомцева // Междунар. неврол. журн. — 2006. — №3(7). — С.9–15.
7. Ромоданов А.П. Сосудистая нейрохирургия / А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, Г.А. Педаченко. — К.: Здоров'я, 1990. — 311 с.
8. Гуляев Д.В. Об организации борьбы с инсультом / Д.В. Гуляев, О.Э. Петренко, М.В. Гуляева // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — №1. — С.8–22.
9. Поліщук М.Є. Роль громадських організацій в боротьбі проти інсульту / М.Є. Поліщук // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — №4. — С.2–4.
10. Волошин П.В. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга / П.В. Волошин, Т.С. Міщенко // Укр. вісн. психоневрології. — 2002. — Т.10, №2(31) — С.12–17.
11. Скоромец А.А. Эпидемиология инсультов, организация медицинской помощи и практические рекомендации по ее совершенствованию / А.А. Скоромец, В.В. Ковальчук // Сосудистая патология нервной системы. — СПб., 1998. — С.216–218.
12. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — №1. — С.3–7.
13. Стан неврологічної служби України в 2008 році / М.П. Жданова, О.М. Зінченко, М.В. Голубчиков, Т.С. Міщенко — Х., 2008. — 24 с.

14. Инсульт в молодом возрасте: метод. рекомендации / М.М. Одинак, П.П. Коваленко, В.И. Шмагов [и др.]. — М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2001. — 63 с.
15. Сон А.С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола головного мозку: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / А.С. Сон; Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. — 2001. — 39 с.
16. Гончарук О.М. Ураження судин головного мозку / О.М. Гончарук // Променева діагностика; за ред. Г.Ю. Коваль. — К., 1998. — Т.2. — С.643–652.
17. Bonita R. Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, diagnosis, management, and outcome / R. Bonita, S. Thomson // *Stroke*. — 1985. — V.16. — P.591–594.
18. Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage / D. Ljunggren, Y. Saiveland, L. Brandt [et al.] // *Neurosurgery*. — 1985. — V.62. — P.547–551.
19. Priebe H.J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and the anaesthetist / H.J. Priebe // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — V.99. — P.102–118.
20. Аналіз результатів хірургічного лікування артеріальних аневризм заднього півкільця артеріального кола головного мозку / В.В. Мороз, О.А. Цімейко, М.Р. Костюк [та ін.] // *Інтеративна антропологія*. — 2010. — №15. — С.38–49.
21. van Gijn J. Subarachnoid haemorrhage / J. van Gijn, R.S. Kerr, G.J.E. Rinkel // *Lancet*. — 2007. — V.369. — P.306–318.
22. Сакович В.П. Клинические симптомы до разрыва артериальных аневризм сосудов головного мозга / В.П. Сакович, Е.Р. Лебедева // *Журн. неврологии и психиатрии. Инсульт*. — 2007. — №19. — С.31–35.
23. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия / В.В. Лебедев, В.В. Крылов — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
24. Васильев С.А. Внутривенное кровоизлияние аневризматического генеза / С.А. Васильев, В.В. Крылов // *Нейрохирургия*. — 2003. — №4. — С.12–18.
25. Лебедев В.В. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — 216 с.
26. Gallhofer V. Spontaneous course after subarachnoid hemorrhage: Evaluation of 109 patients / V. Gallhofer, L.M. Aver // *Acta Neurochir.* — 1982. — V.63. — P.67–70.
27. Хрущ О.В. Хірургічне лікування артеріальних аневризм каротидного басейну в гострому періоді внутрішньочерепного крововиливу, ускладненого їх інтраопераційним розривом: автореф. дис. ... канд. мед. наук; спец. 14.01.05 — нейрохірургія / О.В. Хрущ; ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України». — К., 2010. — 20 с.
28. Зозуля Ю.П. Сучасні напрямки розвитку нових технологій в нейрохірургії / Ю.П. Зозуля // *Бюл. УАН*. — 1997. — №3. — С.4–5.
29. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине / Ю.А. Зозуля // *Международ. мед. журн.* — 1998. — Т.4, №3. — С.6–10.
30. Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / О.А. Цімейко, Л.Н. Яковенко, А.Г. Луговский [и др.] // *Материалы II съезда нейрохирургов Рос. Федерации (Ниžний Новгород, 16–19 июня 1998 г.)*. — СПб., 1998. — С.197.
31. Смоланка В.І. Хірургічне лікування артеріальних аневризм головного мозку: аналіз 100 випадків / В.І. Смоланка // *Материалы IV з'їзду нейрохірургів України (Дніпропетровськ, 27–30 трав. 2008 р.)* — Дніпропетровськ: ЕНЕМ, 2008. — С.89.
32. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis / R. Al-Shahi, J.S. Fang, S.C. Lewis [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 2002. — V.73. — P.547–551.
33. Данилов В.И. Внутричерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению / В.И. Данилов // *Неврол. вестн.* — 2005. — Т.37, вып.1–2. — С.77–84.
34. Gene microarray analysis of human brain arteriovenous malformations / T. Hashimoto, M.T. Lawton, G. Went [et al.] // *Neurosurgery*. — 2004. — V.54. — P.410–425.
35. Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformations / C. Stapf, A.V. Khaw, R.R. Sciacco [et al.] // *Stroke*. — 2003. — V.34. — P.2664–2670.
36. Capillary malformation — arteriovenous malformation, a new clinical and genetic disorder caused by RASA1 mutations / I. Eerola, L.M. Boon, J.B. Mulliken [et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* — 2003. — V.73. — P.1240–1249.
37. Expression of vascular endothelial growth factors and their receptors in and around intracranial arteriovenous malformation / T. Koizumi, T. Shiraishi, N. Hagihara [et al.] // *Neurosurgery*. — 2002. — V.50. — P.117–126.
38. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation / C. Stapf, Y. Mast, R.R. Sciacco [et al.] // *Neurology*. — 2006. — V.66. — P.1350–1355.
39. Martin N. The intensive care management of patients with subarachnoid hemorrhage / N. Martin, R. Khanna, G. Rodts // *Neurosurgical Intensive Care*; ed. B.T. Andrews. — N.Y.: McGraw-Hill, Inc., 1993. — Ch.13. — P.291–310.
40. Johnston S.C. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage / S.C. Johnston, S. Selvin, D.R. Gress // *Neurology*. — 1998. — V.50. — P.1413–1418.
41. Зорін М.О. Артеріо-венозні мальформації головного мозку: навч. посібн. для вищих навч. закладів та фак. післядипломн. освіти лікарів / М.О. Зорін. — Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 33 с.
42. Зорін М.О. Артеріальні аневризми головного мозку: навч. посібн. для вищих навч. закладів та фак. післядипломн. освіти лікарів / М.О. Зорін, Л.А. Дзяк, В.А. Голик. — Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 42 с.
43. Скворцова В.И. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. — Орел: Труд, 2006. — 404 с.
44. Цурко О.І. Хірургічна тактика при ішемічному інсульті / О.І. Цурко, В.І. Смоланка; *Материалы II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14–18 верес. 1998 р.)* // *Бюл. УАН*. — 1998. — №6. — С.69.
45. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, Н.Н. Бабич. — К.: МОРИОН, 2000. — 320 с.
46. Тертышный С.И. Морфологические изменения нейронов ядра одиночного пути ствола мозга при нарушениях кардио-респираторных функций у больных с осложненным полусарным ишемическим инсультом / С.И. Тертышный // *Патология*. — 2005. — №3. — С.50–52.
47. Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным стволым синдромом / В.А. Туманский, В.И. Дарий, Л.М. Туманская [и др.] // *Патология*. — 2005. — №3. — С.82–91.
48. Внутримозговое кровоизлияние: факторы, определяющие тяжесть состояния и исход заболевания / С.М. Винничук, М.М. Прокопів, Е.Е. Фартушная [и др.] // *Укр. мед. часопис*. — 2007. — №5(61). — С.1–7.
49. Шаврин В.А. Ультраструктурные изменения дорзальных ядер блуждающих нервов при инфарктах мозга / В.А. Шаврин // *Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз*. — Вінниця, 1998. — С.105–107.
50. Бельская Р.М. Варианты и аномалии артерий основания мозга и их значение в клинике нарушений мозгового кровообращения / Р.М. Бельская // *Вопр. психиатрии и невропатологии*. — 1966. — №12. — С.306–317.



51. Медведев А.Ю. Новая концепция происхождения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга / А.Ю. Медведев, Ю.М. Забродская. — СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2000. — 168 с.
52. Артериальные аневризмы и артерио-венозные мальформации головного мозга / Л.А. Дзяк, Н.А. Зорин, В.А. Голик [и др.]. — Днепропетровск: Пороги, 2003. — 137 с.
53. Анатомо-гемодинамические особенности артериовенозных мальформаций, осложненных внутричерепными кровоизлияниями / Л.А. Дзяк, Н.А. Зорин, К.В. Митрофанов, Ю.В. Чередниченко // Междунар. неврол. журн. — 2010. — №8. — С.93–97.

**Шамаев М.И.<sup>1</sup>, Руденко С.А.<sup>2</sup>, Читаева Г.Е.<sup>1</sup>, Сильченко В.П.<sup>2</sup>, Андреев С.А.<sup>1</sup>, Малышева Т.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Отдел нейропатоморфологии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев, Украина

<sup>2</sup> Кафедра патологической и топографической анатомии, Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина

**Ретроспективный анализ структурных изменений головного мозга в ранние сроки внутричерепного нетравматического кровоизлияния и прогнозирование течения заболевания**

**Вступление.** Внутричерепные нетравматические кровоизлияния (ВНК) являются не только медицинской, но и важной социальной проблемой ввиду распространенности, тяжести заболевания, высокого уровня смертности. Очаги ВНК, как правило, возникают в бассейне средней мозговой артерии, нередко — при неконтролируемой артериальной гипертензии, вследствие разрыва артериальных аневризм и артерио-венозных мальформаций.

**Материалы и методы.** Оценены структурные особенности ВНК у 162 больных, умерших вследствие разрыва артериальных аневризм или артерио-венозных мальформаций, с учетом особенностей их строения. Определена роль морфологических изменений в патогенезе вторичных изменений при ВНК в зависимости от локализации очагов кровоизлияния и продолжительности лечения. Определены основные патогенетические механизмы танатогенеза при ВНК.

**Результаты.** При кровоизлиянии по типу гематомы в области внутренней капсулы и подкорковых узлов формируется полость, заполненная жидкостью, свертками крови. Область геморрагического пропитывания возникает вследствие слияния множества мелких очагов, она не имеет четких границ, характеризуется мягкой консистенцией вещества мозга, имbibированного элементами крови. В остром периоде ВНК возникают вторичные диффузно-очаговые изменения вещества головного мозга, в формировании которых значительную роль играют

Надійшла до редакції 27.03.12

Прийнята до публікації 28.05.12

**Адреса для листування:**

Малишева Тетяна Андріївна  
04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32  
Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України,  
відділ нейропатоморфології  
e-mail: morpho.neuro@gmail.com

как патогенетические, так и саногенные факторы, направленные на изоляцию очагов некроза путем сосудистых реакций и воспаления. Однако замедление кровотока вследствие коагулопатических изменений и отек мозга при неадекватной их выраженности и длительной экспозиции могут стать причиной гибели нейронов не только на границе первичного повреждения, но и на отдалении, что может иметь фатальные последствия.

**Выводы.** ВНК, обусловленное разрывом артериальных аневризм или артерио-венозных мальформаций, сопровождается значительными вторичными изменениями ткани мозга вокруг очагов кровоизлияния, что нарушает функции многих органов и систем, нередко с фатальными последствиями. Своевременная диагностика вторичных структурных изменений вещества головного мозга и предотвращение их возникновения основаны на комплексном теоретическом изучении этой проблемы и возможны при условии использования комплекса клинично-нейровизуализирующих и ретроспективных морфологических исследований. Полученные результаты позволяют объективизировать определенные звенья патогенеза цереброваскулярной болезни, демонстрируя важность оказания своевременной нейрохирургической помощи, расширяют представления относительно танатогенеза при ВНК.

**Ключевые слова:** цереброваскулярная болезнь, внутричерепное нетравматическое кровоизлияние, структурные изменения, варианты развития сосудов, морфогенез, танатогенез.

Поступила в редакцию 27.03.12

Прийнята к публікації 28.05.12

**Адрес для переписки:**

Малышева Татьяна Андреевна  
04050, Киев, ул. Платона Майбороди, 32  
Институт нейрохирургии  
им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины,  
отдел нейропатоморфологии  
e-mail: morpho.neuro@gmail.com

*Shamaev M.I.<sup>1</sup>, Rudenko S.O.<sup>2</sup>, Chytaeva G.E.<sup>1</sup>, Sihalchenko V.P.<sup>2</sup>, Andreev S.A.<sup>1</sup>, Malysheva T.A.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Department of Neuropathomorphology, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

<sup>2</sup> Department of Pathological and Topographical Anatomy, National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik of Ministry of Healthcare of Ukraine, Kiev, Ukraine

### **Retrospective analysis of brain structural changes in early terms of nontraumatic intracranial hemorrhage and prognosis of disease course**

**Introduction.** Nontraumatic intracranial hemorrhage (NIH) is not only medical but important social problem because of disease prevalence, its severity and high lethality rate. The hemorrhage centers as a rule arise in area of a. cerebri media, frequently at uncontrollable arterial hypertension, rupture of arterial aneurisms and arteriovenous malformations.

**Materials and methods.** Structural features of NIH were estimated in 162 patients, died because of arterial aneurisms or arteriovenous malformations rupture, taking into consideration their structural features. The role of morphological changes in pathogenesis of secondary changes at NIH, depending on their centers localization and duration of treatment, was defined. Main pathogenetic chains links of a thanatogenesis were defined.

**Results.** At hematomas in the zone of capsula interna and subcortical knots a cavity filled with liquid and blood parcels is formed. The area of hemorrhagic impregnation arises due to its small centers coalescence, it has no clear border and characterized by brain tissue flaccid consistence, impregnated with blood elements. In acute period of hemorrhagic NIH secondary diffuse and focal changes of brain tissue are observed, in their realization both pathogenetic, and sanogenic factors,

referred to isolation of areas of necrosis by vascular reactions and an inflammation, play a significant role.

However blood flow retardation owing to coagulation disturbances and brain edema at their inadequate expression and a long exposition can cause neurons' death not only on border of primary damage, but also on a distance that can lead to fatal consequences.

**Conclusions.** NIH, caused by arterial aneurisms or malformations rupture is accompanied by considerable secondary changes of brain tissue around the hemorrhage centers that breaks functions of many organs and systems, frequently with fatal consequences. In-timed diagnostics of secondary structural changes of brain tissue and prevention of their emergence are based on complex theoretical studying of this problem and are possible under use of complex of clinical, neurovisualizing and retrospective morphological researches. The obtained results allow to define certain links of cerebrovascular disease pathogenesis, show importance of in-timed neurosurgical help, and expand representations concerning thanatogenesis at NIH.

**Key words:** *cerebrovascular disease, nontraumatic intracranial hemorrhage, structural changes, variants of vessels development, morphogenesis, pathogenesis.*

Received March 27, 2012

Accepted May 28, 2012

#### **Address for correspondence:**

*Tatiana Malysheva*  
04050, 32 Platon Mayboroda St., Kiev, Ukraine  
Institute of Neurosurgery  
named after acad. A.P. Romodanov NAMS Ukraine,  
Department of Neuropathomorphology  
e-mail: *morpho.neuro@gmail.com*

#### **Коментар**

**до статті М.І. Шамаєва та співавторів «Ретроспективний аналіз структурних змін головного мозку в ранні строки внутрішньочерепного нетравматичного крововиливу та прогнозування перебігу захворювання»**

Наведені дані розширюють уявлення про механізми ушкодження, що виникають в тканині мозку при внутрішньочерепних нетравматичних крововиливах (ВНК), зокрема, морфо- і танатогенез цього складного й поширеного патологічного явища. ВНК за наявності вроджених і набутих судинних вад головного мозку (розрив артеріальної аневризми або артеріо-венозної мальформації) супроводжується значними вторинними змінами тканини мозку навколо вогнища крововиливу, що запускають каскад патогенетичних реакцій, що супроводжується порушенням функції багатьох органів і систем, нерідко — з фатальними наслідками. Своєчасна діагностика вторинних структурних змін речовини головного мозку та запобігання їх виникненню основані на комплексному вивченні цієї проблеми і можливі за умови використання комплексу клініко-нейровізуалізуючих і ретроспективних морфологічних досліджень. Вивчення структурних змін тканини головного мозку свідчить про складність морфогенезу вторинних ішемічних змін його клітин на певній відстані від інсульт-гематоми та його мозаїчності за відсутності патогномонічних

змін. Інтегративна функція ЦНС та її порушення при судинних розладах з перебудовою життєзабезпечення на «аварійний» режим функціонування складні для прогнозування, що потребує ретельного аналізу реактивно-приспосувальних змін як на системному рівні, так і на рівні організму. В літературі описані структурні зміни судинного русла крупноклітинних ядер гіпоталамуса, динаміка і фази нейросекреторного циклу, зміни гіпофіза й надниркових залоз при різних патології. Стан і зміни клітинних популяцій та ядерних формацій недостатньо висвітлені в літературі, хоча дисфункція саме нейрональних формацій відіграє значну роль у танатогенезі при ВНК.

Авторами проведено комплексне вивчення морфо-функціональних змін речовини головного мозку у ранні строки після ВНК, проаналізовані причини їх виникнення, встановлено їх патогенетичну значущість. Отримані результати дозволяють об'єктивізувати певні механізми патогенезу цереброваскулярної хвороби, демонструючи важливість надання своєчасної нейрохірургічної допомоги, розширюють уявлення про танатогенез при ВНК.

*В.М. Благодаров,*  
заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук професор,  
завідувач кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету  
імені О.О. Богомольця МОЗ України