

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2018-22(1)-44

УДК: 616-091:616.831-005.4/.1-07-08-084

## ІШЕМІЧНИЙ ТА ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: ПАТОМОРФОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Гаврилюк А.О., Король Т.М., Сорокоумов В.П., Жарлінська Р.Г., Даценко Г.В., Орлова Д.О.  
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21000)

Відповідальний за листування:  
e-mail: dasha.orlova536@gmail.com

Статтю отримано 19 грудня 2017 р.; прийнято до друку 21 лютого 2018 р.

**Анотація.** Мета роботи - проаналізувати основи патоморфології ішемічного та геморагічного інсульту, а також принципи діагностики, профілактики та лікування, що унеможливають вторинний розвиток відповідних патологій. Аналіз зроблено на основі огляду статей та досліджень за 2010-2017 роки, користуючись базами PubMed, eLIBRARY.RU, Web of Science. Згідно останніх даних, щороку порушення мозкової діяльності розвивається у 16 млн. жителів планети, з них 6 млн. помирають. Більшість випадків інсульту припадає на країни з низьким та середнім рівнем достатку. В Україні ця проблема тривалий час залишалася недооціненою, порівняно з розвиненими країнами світу, де профілактику і боротьбу з наслідками гострих порушень мозкового кровообігу давно визнано найголовнішими завданнями сучасної медицини. Кілька десятиліть тому частка пацієнтів молодше 60 років серед пацієнтів з діагностованим інсультом становила не більше 20%, на сьогоднішній день цей показник виріс до 35%, а в деяких регіонах України - до 40%. Рівень летальності досягає 40% протягом місяця і 54% протягом року, але половина смертей настає в перші дві доби. Найбільш частим є виникнення ішемічного інсульту як наслідок тромбозу, тромбоемболії чи облітерації атеросклерозною бляшкою. В 60% випадків інсульт або інфаркт мозку є наслідком атеросклерозу. Найчастіше місцем локалізації є басейн середньої мозкової артерії. Інфаркт характеризується, перш за все, ішемічними змінами нервових клітин та глії, судини найбільш стійкі до ішемії. Для нейронів найбільш характерними є зміни за гіперхромним типом, які супроводжуються пікнозом та руйнуванням клітинних елементів. Далі процес поширюється на глію. Геморагічний інсульт, на відміну від ішемічного, виникає на фоні підвищеного тиску. Артеріальна гіпертензія призводить до зміни проникності стінок судин, виникає плазматичне просочування, некрози, утворюються мікроаневризми, що розриваються, і як наслідок - крововилив. Місце локалізації пов'язане з особливостями ангіоархітектоніки: це - підкіркові вузли та зоровий горб. Може утворюватися порожнина, заповнена кров'ю, або виникає набряк мозкової речовини, що поступово наростає до утворення гліомезодермального рубця чи кісти. Важливо вчасно діагностувати даний тип патологій. Діагноз встановлюється на основі клінічної картини, даних анамнезу, дослідження спинномозкової рідини та методів інструментальних досліджень. Основним є термінова госпіталізація хворих. При ішемічному інсульті лікування направлено на покращення кровопостачання мозку, при геморагічному - на зниження артеріального тиску, ліквідацію набряку мозку та підвищення згортальної властивості крові. В профілактиці цереброваскулярних хвороб важливу роль відіграє корекція факторів ризику. Таким чином, патоморфологічна картина різних типів інсульту є досить різною. При ішемії спостерігаються ураження нервових клітин та глії. Для геморагічного інсульту властивим є пошкодження стінки судин, що призводить до крововиливів з некротизацією тканин. При діагностиці цереброваскулярних хвороб основним є застосування саме сучасних інструментальних методів дослідження. Вчасна профілактика серцево-судинних захворювань та корекція факторів ризику унеможливає виникнення інсульту.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, тромбоз, некроз, крововилив.

Мета роботи - проаналізувати основи патоморфології ішемічного та геморагічного інсульту, а також принципи діагностики, профілактики та лікування, що унеможливають вторинний розвиток відповідних патологій.

Аналіз зроблено на основі огляду статей та досліджень за 2010-2017 роки, користуючись базами PubMed, eLIBRARY.RU, Web of Science.

Цереброваскулярні хвороби - група захворювань, що характеризується порушенням мозкового кровообігу та змінами в церебральних судинах. Велика частка розвитку цих патологій припадає на порушення з боку серцево-судинної системи. Згідно останніх даних МООЗ, щороку в Україні стається понад 111 тисяч нових випадків інсульту. Вони є основною причиною смертності та інвалідизації населення. Третина їх виникає у людей працездатного віку. Доля ішемічних інсультів у загальній структурі гострих порушень мозкового кровообігу скла-

дає близько 70-80%. Багато інсультів - це крововиливи. Спонтанні внутрішньомозкові крововиливи (ВМК) становлять від 9 до 27% усіх гострих порушень мозкового кровообігу.

Патоморфологія. Найпоширенішими серед цереброваскулярних захворювань є ішемічні інсульти, які властиво називати інфаркт мозку. Вони з'являються внаслідок атеросклерозу, тромбозу чи емболії. Відомо, що ділянка інфаркту формується поступово, починаючи від первинного ядра некрозу. Було досліджено, що при його виникненні спостерігаються нейронні, гліальні та судинні порушення [6].

Ішемія за атеросклеротичним типом є досить поширеною, деякою мірою вона залежить і від морфології атеросклерозної бляшки. При формуванні гіпоехогенних бляшок, що складаються з молодих сполучнотканинних елементів, ліпідів та клітин крові спостерігаєть-

ся прогресуючий ріст зі швидким звуженням просвіту судин [10]. Ішемія найчастіше відбувається в місцях, що є найсприятливішими для гіпоксії, звідки слідує, що необоротні зміни в нейронах, їх загибель починаються протягом 6-8 хвилин після ураження. Найчастіше ішемічні зміни виникають внаслідок атеростенозу або тромбозу інтра- та екстракраніальних артерій каротидної чи вертебро-базиллярної системи мозку [1, 20]. Ступінь прогресування некрозу залежить від стану судин мікроциркуляторного русла. Наявність мікротромбів, що складаються з адгезивних еритроцитів, провокує обтурацію просвіта судин. Це пояснюється здатністю еритроцитів повторювати конфігурацію плазмолемі судин [14]. Досліджено, що значна частка інсультів виникає внаслідок виникнення SVD (захворювання дрібних судин мозку). Це порушення формується через старіння гематоенцефалічного бар'єру, амілоїдну ангіопатію, зменшення дренажу інтерстиціальної рідини [26]. Найчастіше враження ішемічними змінами відбувається в нейронах пірамідного шару кори, клітинах Пуркінє та нейронах зони Зімера гіпокампа. Ці клітини скоріше вражаються деструктивними змінами та апоптозом. Також спостерігається зменшення щільності нейронів молекулярного та пірамідного шару, зменшення площі та об'єму перикаріонів, їх ядер та цитоплазми. Внаслідок гибелі невеликих груп пірамідних клітин розвивається гліоз [4, 23]. Під мікроскопом на початкових етапах помітне набухання нервових клітин, блідість протоплазми, цитоліз. З'являються зернисті шари з жировими включеннями, тучними клітинами. Далі формується некроз із пошкодженням нейронів. Осередок виглядає як розм'якшення сірого кольору з проліферацією волокнистих астроцитів. Зона некрозу оточена ділянкою інфільтрації лейкоцитів, в якій зміни нервових клітин мають зворотній характер. Вона має назву ішемічна напівтінь. Процес закінчується формуванням рубця, утворенням порожнини, заповненою серозною рідиною. Інколи макроскопічно не вдається визначити зону некрозу чи рубця. Для перифокальних зон з відсутніми ультраструктурними ознаками некрозу властива поява мозаїчно розташованих стазів та престазів. Саме вони є маркерами появи некрозу в мозку. Рухаючись разом з електроннооптичними "порожніми" судинами, вони створюють строкату картину внутрішньої ультраструктури судинної сітки. Відсутні ознаки гематоенцефалічного обміну. Ще одним проявом некрозу є редукований кровотік, що виникає через безладну, суцільну агрегацію еритроцитів - сладжування. При цьому проявляються метаболічні зміни в стінці судин, що свідчать про перебудову внутрішньоклітинного метаболізму в ендотеліоцитах та перичитах у відповідь на зміни в рибосомах. Збільшується кількість мікроворсинок на внутрішній поверхні ендотелію, наявна гіперплазія ЕПС. Відбувається міграція клітин крові в навколишню тканину з наступним розпушенням мембрани та відторгненням її неклітинного компоненту від плазмолемі [4,

16]. Дані ультраструктурні зміни супроводжуються набряком астроцитарних відростків, накопиченням тіл гліальних клітин навколо змінених елементів.

Ішемія за емболічним типом характеризується в більшості випадків закупоркою емболом артерії та приєднанням геморагічного компоненту. Тромбоембол переважно не пов'язаний з деендотелізованою стінкою судини, внаслідок цього проявляється гомогенізація, ущільнення тромбоемболічних мас та поява гемосидерину.

Досліджена також патоморфологія гемодинамічного інсульту, що виникає внаслідок ішемії за типом серцево-судинної недостатності: вільний просвіт мозкової артерії, за виключенням наявності атеросклерозної бляшки, відсутність пареза стінки артерії, не пошкоджений ендокард без наявності тромбів. Максимальні морфологічні зміни в головному мозку спостерігаються протягом перших 2-3-х діб після ішемічного ураження. У цей період з'являється чітка межа колікваційного некрозу. Присутній цитоліз, хроматоз, що характеризується зникненням цитоплазматичних включень, розщепленням мембранних структур, відсутністю рибосом, гіперхроматоз, розпад мієліну в нервових волокнах білої речовини. В перифокальній зоні наявні дисгемічні порушення, а навколо неуражених ділянок виникає периваскулярний та перичелюлярний набряк білої речовини. Внаслідок цих змін мозок має дірчасту структуру [7].

Диференціюють також білі інфаркти та червоні. Перші характеризуються набряком нервових клітин, мають в'ялу та бліду консистенцію, виникають в різних ділянках мозку. Другим властива обмежена зона червоного кольору, розвиваються в сірій речовині, перш за все, в корі. Червоні інфаркти подібні до геморагічних інсультів, але відрізняються від останніх тим, що їх виникненню передують поява ішемії: слідом за закупоркою артерії, периферичні судини омертвілої тканини переповнюються кров'ю, що надійшла по колатераліям, виникає крововилив. Геморагічний інфаркт має чітку межу. Геморагічний інсульт чіткої межі не має. Відмінністю інфаркту від інсульту є локалізація: перший виникає в ділянці кори або мозочка, другий - ділянка таламуса або моста [2].

Поява геморагічного інсульту провокується виникненням судинних мальформацій, та основним етіологічним чинником виникнення є підвищений артеріальний тиск. Викликаний гіпертензією внутрішньочерепний крововилив виникає якнайглибше, а саме - в басейнах магістральних судин, у місці розташування судин підкіркових вузлів та зорового горба. Це пов'язано з особливостями ангіоархітекτονіки [22, 24]. Для цієї патології характерним є поява судинних порушень та вогнищевих зворотних змін нервової тканини. Внутрішньочерепні крововиливи виникають внаслідок розриву патологічно зміненої судини (аневризми), або в результаті злиття дрібних вогнищ крововиливів, які виникають шляхом діapedезу [4]. Навколо гематоми виражений набряк, що виникає внаслідок порушення перфузії

та гемодинаміки. Крім набряку, спостерігається відшарування тканини внутрішньої капсули та руйнування нервових клітин за типом апоптозу та гідропічної дистрофії. Перифокальна ділянка формується з губчастої тканини через утворення гемокоагулянту та його відділення від плазми з подальшим просоченням в нервову тканину. В перифокальній зоні розвивається гліоліз - це регіонарні зміни в астроцитах та олігодендроцитах. Яскраво виражений перичелюлярний та периваскулярний набряк мозку, що сприяє формуванню губчастої структури паренхіми. Перифокальна зона не обмежується лише ділянкою крововиливу. Присутня місцева запальна реакція, що проявляється інфільтрацією нейтрофілів та макрофагів [12, 15].

Спостерігаються явища центрального та периферійного хроматолізу в пірамідних нейронах III та V шарів неокортексу вже на 3-4 годину з моменту ішемії. З'являється ацидофілія цитоплазми, наявні деформації ядра [9]. Також негативну роль, крім механічного пошкодження тканин гематомою, відіграють фактори крові. Наявність певних елементів крові в тканинах мозку стимулює загибель нейронів [18].

Діагностика. Діагностика інсульту проводиться на основі: даних анамнезу, клінічної картини, дослідження спинномозкової рідини, КТ або МРТ, ЕКГ, реоенцефалографії, ЕхоЕГ, електроенцефалографії, лабораторних досліджень крові. Саме для виявлення вогнищевої ішемії найбільш точним методом є МРТ- або КТ-ангіографія з контрастною речовиною. Можливості МРТ дозволяють побачити постгеморагічні лакуни з ознаками розпаду гемоглобіну при гострій формі інфаркту мозку [3]. Диференційно-діагностичні ознаками двох видів інсульту будуть:

- спинномозкова рідина при геморагічному інсульті буде кров'янистою або ксантохромною, при ішемічному - прозорою із збільшенням кількості білка;
- на ехоенцефалографії при геморагічному інсульті буде зображено зміщення М-еха, при ішемічному - симетричне розташування М-еха;
- при електроенцефалографії внаслідок геморагічного інсульту спостерігатимуться дифузні зміни біопотенціалів мозку, внаслідок ішемічного - міжпівкулева асиметрія, негрубі локальні зміни;
- у результаті проведення ангіографії при геморагічному інсульті - зміщення інтрацеребральних судин, при ішемічному - незаповнення судин в басейні закупореної тромбом судини, наявність стенозу;
- результатом КТ при геморагічному інсульті буде видиме світле вогнище крововиливу, при ішемічному - ділянка інфаркту темна [8, 17, 19, 21]. Сучасним методом нейромоніторингу інсульту є метод оцінки оксигенації мозку - церебральна оксиметрія. Він базується на моніторингу оксигенації та вмісту певних біохімічних субстратів в крові, що відтікають від мозку, в інтерстиційній рідині та лікворі. Також ЦОМ можна системно використовувати як засіб оцінки ефективності препаратів, що підвищують артеріальний тиск та церебраль-

ну перфузію для корекції ішемії [8].

Лікування. Консервативним методом лікування для пацієнтів з ішемічним інсультом є, в першу чергу, антитромбоцитарна терапія, а також використання статинів та покращення способу життя. За даними досліджень, призначення антиоксидатної терапії призводить до позитивної динаміки у хворих з різними видами інсульту. Широко використовують у лікуванні препарат янтарної кислоти цитофлавін, який стимулює вироблення додаткової кількості АТФ. Крім того призначають аскорбінову кислоту, актовегін та мілдронат. Пацієнтам з крововиливами, що призводять до геморагічного інсульту, показано застосування препаратів, що гальмують фібринолітичну активність крові. При неефективності попереднього методу лікування можливе проведення ангіопластики чи ангіопластики зі стентуванням при звуженні артерії більше 70% чи навіть 50%. Гемікраніектомія, що полягає у видаленні великої зони мозкового черепа, рекомендується при злочиному інфаркті мозку. Це допомагає уникнути значного підвищення внутрішньомозкового тиску і зниження церебральної перфузії [5, 13].

Профілактика. Згідно останніх досліджень, більшість пацієнтів тривалий час перед виникненням інсульту хворіли серцево-судинними захворюваннями, а отже, основою профілактики даної патології є корекція факторів ризику. До таких відносять: артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, ІХС, шкідливі звички [11]. Проведення тромболітичної терапії - це перше, що варто зробити при профілактиці даного захворювання. Найчастіше використовується внутрішньовенне введення рекомбінантного тканинного активатора плазміногену. Високу ефективність мають оральні антикоагулянти та антитромботичні засоби. Доведено, що нині аспірин є "золотим стандартом" в профілактиці інсульту. Результати спостереження показали, що застосування АСК попереджає виникнення повторних інсультів чи летальних випадків в значного відсотку хворих. Застосування препаратів, що володіють гастропротективною дією, дозволяє знизити ризик ускладнень [3, 25].

Ще в ХХ столітті було ідентифіковано роль ліпідів плазми крові в формуванні ризику та патогенезі серцево-судинних захворювань. Тому досліджено, що препарати групи статинів ефективно знижують рівень холестерину і зменшують ризик формування атерогенної бляшки. Окрім впливу на фермент синтезу холестерину, статини опосередковано забезпечують інші корисні ефекти: вазодилатційний, антипроліферативний, антиоксидантний, антитромботичний, які мають важливе значення для профілактики інсульту та інших серцево-судинних порушень [3, 14].

Виявлено, що застосування препаратів, які володіють нейропротективною дією, дозволяє попередити не лише виникнення первинного, а й вторинного інсульту. Серед них найефективнішим, згідно з Європейськими рекомендаціями, є цитоколін. Також широко поширеним препаратом з нейропротективними властивостями

є актовегін, що проявляє антигіпоксичну та антиоксидантну дію [25]. Для "безсимптомних" пацієнтів важливим є, крім підбору відповідної терапії, клінічний та інструментальний моніторинг для виявлення нового неврологічного дефіциту або безсимптомного ураження ішемією головного мозку [13]. Хворим з підозрою на геморагічний інсульт, які в анамнезі мають гіпертонічну хворобу, зазвичай призначають антигіпертензивні препарати. Дана терапія проводиться діуретиками, антагоністами кальцієвих каналів (німодіпін), інгібіторами ангіотензинперетворюючого фермента та препаратами із групи  $\alpha$ -блокаторів (ебрантил) [19].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. За останні роки кількість випадків виникнення інсульту значно зросла. Це пов'язано з появою нових факторів ризику. Вагомим у швидкому прогресуванні

інсульту є його етіологія та локалізація. Остання пов'язана з особливостями ангіоархітеконики.

2. Дослідження профілактики, діагностики та лікування цереброваскулярних хвороб є одним із завдань сучасної медицини. Новим відкриттям в діагностиці інсульту є церебральна оксиметрія, яка дозволяє контролювати не лише оксигенацію мозку, а й ефективність дії препаратів при лікуванні. При лікуванні важливим є контроль за ефективністю дії таких препаратів як актовегін, цитофлавін, мілдронат. Основою досліджень у сфері профілактики є попередження виникнення інсульту у "безсимптомних" хворих.

Аналіз патоморфологічних відмінностей, особливостей діагностики та профілактики відповідних патологій є важливим не лише для призначення відповідного лікування, а й для прогнозування виникнення ускладнень з боку серцево-судинної та нервової системи, які можуть призвести до летальних наслідків.

### Список посилань

- Ануфриев, П. Л., Танашян, М. М., Гулевская, Т. С., Аблякимов, Р. Э. & Гнедовская, Е. В. (2015). Особенности атеросклероза церебральных артерий и патоморфологии инфарктов головного мозга при сахарном диабете 2-го типа. *Клиническая неврология*, 9 (3), 4-9.
- Батищева, Е. И. & Кузнецов, А. Н. (2008). Геморрагический инфаркт головного мозга. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*, 3 (2), 83-89.
- Галиновская, Н. В., Усова, Н. Н. & Латышева, В. Я. (2013). Применение препаратов группы статинов в первичной и вторичной профилактике инфарктов мозга и преходящих нарушений мозгового кровообращения. *Проблемы здоровья и экологии*, 4 (38), 27-33.
- Горелик, Е. В., Смирнов, А. В., Краюшкин, А. И. & Григорьева, Н. В. (2013). Патологическая анатомия цереброваскулярной болезни, стратегии стимуляции нейрогенеза. *Волгоградский научно-медицинский журнал*, 2 (46), 3-8.
- Гриб, В. А. & Тітов, І. І. (2017) Актуальні питання інтенсивної терапії ішемічного інсульту. *Неврологія, психіатрія, психотерапія*, 1 (40), 56-61.
- Дубенко, О. Е., Лебединец, В. В., Лебединец, П. В., Коваленко, Д. П. & Нестеренко, Т. И. (2017). Структурно-функциональная характеристика ишемических инсультов у больных с интракраниальным атеросклерозом. *Український неврологічний журнал*, 2, 25-30.
- Ибрагимова, Е. Л. (2012) Патоморфологическая характеристика ишемических инсультов в вертебробазилярном и каротидном бассейне. *Медицина неотложных состояний*, 1 (40), 106-109.
- Исраилова, В. К., Айткожин, Г. К., Муратова, А. М. & Абдымолдаева, Ж. А. (2016). Современные принципы нейромониторинга у пациентов с инсультом. *Вестник*, 1, 87-96.
- Колдунов, В. В. & Бібікова, В. М. (2013). Морфологічні зміни кори великих півкуль головного мозку щурів при первинному та повторному геморагічному інсульті. *Мир медицини и биологии*, 4, 81-84.
- Маковецкая, М. (2016, Грудень 28). Особенности функционального состояния мозга у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт. *"Медицина газета "Здоров'я України 21 сторіччя"*, с. 6.
- Мартинчук, Ю. М. (2017) Фактори ризику й профілактика інфаркту мозку. *Медицина невідкладних станів*, 8 (71), 101-104.
- Олійник, Т. М., Савосько, С. І., Шанта, А. В. & Чайковський, Ю. Б. (2017). Роль артеріальної гіпертензії у розвитку структурних змін головного мозку при моделюванні геморагічного інсульту. *Світ медицини та біології*, 1(59), 136-142.
- Сорокоумов, В. А. & Савелло, А. В. (2014). Атеросклероз внутрічерепних артерій: причини ішемічного інсульту, діагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 2, 50-55.
- Фартушна, О. Є. & Віничук, С. М. (2015). Виявлення та усунення васкулярних чинників ризику - важливий напрямок первинної профілактики транзиторних ішемічних атак та/чи інсульт. *Український медичний часопис*, 1 (105), 23-27.
- Ходжиева, Д. Т., Пулатов, С. С. & Хайдарова, Д. К. (2015). Все о геморрагическом инсульте лиц пожилого и старческого возраста. *Наука молодых*, 87-96.
- Шулятникова, Т. В. (2010). Ультраструктурные особенности микроциркуляторного русла в критических зонах ишемии головного мозга в эксперименте. *Патология*, 7 (2), 32-34.
- Aakre, C. A., McLeod, C. J., Cha, S. S., Tsang, T. S, Lip, G. Y. & Gersh, B. J., (2014). Comparison of clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Stroke*, 45 (2), 426-431. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002585.
- Babu, R., Bagley, J. H., Di, C, Friedman, A. H. & Adamson, C. (2012). Thrombin and hemin as central factors in the mechanisms of intracerebral hemorrhage-induced secondary brain injury and as potential targets for intervention. *Neurosurg Focus*, 32, 1-8. doi: 10.3171/2012.1.FOCUS11366.
- Beckman, J. A., Paneni, F., Cosentino, F. & Creager, M. A. (2013). Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part II. *Eur. Heart J.*, 34(31): 2444-2452. doi: 10.1093/eurheartj/eh142.
- Hirt, L. S. (2014). Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 45(3), 702-706. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.613711.
- Holmstedt, C. A., Turan, T. N. & Chimowitz, M. I. (2013).

- Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol.*, 12(11), 1106-1114. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70195-9.
22. Howard, G., Banach, M., Cushman, M., Goff, D. C., Howard, V. J., Lackland, D. T. & Taylor, H. A. (2015). Is blood pressure control for stroke prevention the correct goal. The lost opportunity of preventing hypertension. *Stroke*, 46(6), 1595-1600. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009128.
  23. Jauch, E. C, Saver, J. L, Adams, H. P, Bruno, A., Connors, J. J, Demaerschalk, B. M, & Yonas, H. (Jan 2013). Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association American Stroke Association. *Stroke*, 44 (3), 870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
  24. Ma, H. T. (2014). A Blood Pressure Monitoring Method for Stroke Management. *Biomed. Res.*, 1-7. doi: 10.1155/2014/571623.
  25. Singer, D. E., Chang, Y., Borowsky, L. H., Fang, M. C., Pomernacki, N. K., Udaltsova, N. & Go, A. S. (2013). A new risk scheme to predict ischemic stroke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J. Am. Heart Assoc.*, 2(3), e000250. doi: 10.1161/JAHA.113.000250.
  26. Staals, J., Makin, S. D. J., Doubal, F. N., Dennis, M. S. & Wardlaw, J. M. (2014). Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden. *Neurology*, 30, 1228-1234. doi: 10.1212/WNL.0000000000000837.
  7. Ibragimova, E. L. (2012) Patomorfologicheskaya karakteristika ishemiicheskikh insultov v vertebrobazilyarnom i karotidnom bassejne. *Medicina neotlozhnykh sostoyanij - Emergency medicine*, 1 (40), 106-109.
  8. Israilova, V. K., Ajtkozhin, G. K., Muratova, A. M. & Abdymoldaeva, Zh. A. (2016). Sovremennyye principy nejromonitoringa u pacientov s insultom. [Modern principles of neuromonitoring in patients with stroke]. *Vestnik - Newsletter*, 1, 87-96.
  9. Koldunov, V. V. & Bibikova, V. M. (2013). Morfolohichni zminy kory velykykh pivkul holovnoho mozku shchuriv pry pervynnomu ta povtornomu hemorahichnomu insultii. [Morphological changes in the cerebral cortex of rats in the primary and repeated hemorrhagic stroke]. *Svit medytsyny ta biolohii - World of Medicine and Biology*, 4, 81-84.
  10. Makoveckaya, M. (2016, Gruden 28). Osobennosti funktsionalnogo sostoyaniya mozga u bolnykh pozhilogo vozrasta, perenesshih ishemiicheskij insult. [Features of the functional state of the brain in elderly patients who underwent ischemic stroke]. "Medychna hazeta "Zdorovia Ukrainy 21 storichchia" - "Medical Newspaper "Health of Ukraine of the 21st Century", s. 6.
  11. Martynchuk, Yu. M. (2017) Faktory ryzyku y profilaktyka infarktu mozku. [Risk factors and prevention of brain infarction]. *Medytsyna nevidkladnykh staniv - Emergency medicine*, 8 (71), 101-104.
  12. Oliinyk, T. M., Savosko, S. I., Shanta, A. V. & Chaikovskiy, Yu. B. (2017). Rol arterialnoi hipertenzii u rozvytku strukturnykh zmin holovnoho mozku pry modeliuvanni hemorahichnoho insultu. [The role of arterial hypertension in the development of structural changes in the brain in the modeling of hemorrhagic stroke]. *Svit medytsyny ta biolohii - World of Medicine and Biology*, 1(59), 136-142.
  13. Sorokoumov, V. A. & Savello, A. V. (2014). Ateroskleroz vnutricherepnykh arterij: prychyny ishemiicheskogo insulta, diagnostika i lechenie. [Atherosclerosis of intracranial arteries: the causes of ischemic stroke, diagnosis and treatment]. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psichosomatika - Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*, 2, 50-55.
  14. Fartushna, O. Ye. & Vynychuk, S. M. (2015). Vyiavlennia ta usunenennia vaskuliarnykh chynnykiv ryzyku - vazhlyvyi napriamok pervynnoi profilaktyky tranzytornykh ishemiichnykh atak ta/chy insult. [The detection and elimination of vascular risk factors is an important area of primary prevention of transient ischemic attacks and / or stroke]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys - Ukrainian medical journal*, 1 (105), 23-27.
  15. Hodzhieva, D. T., Pulatov, S. S. & Hajdarova, D. K. (2015). Vse o gemoragicheskom insulte lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta. [All about hemorrhagic stroke of elderly and elderly people]. *Nauka molodyh - Young Science*, 87-96.
  16. Shulyatnikova, T. V. (2010). Ultrastrukturnye osobennosti mikrocirkulyatornogo rusla v kriticheskikh zonah ishemi golovnoho mozga v eksperimente. [Ultrastructural features of the microcirculatory channel in the critical areas of cerebral ischemia in the experiment]. *Patolohiia - Pathology*, 7 (2), 32-34.
  17. Aakre, C. A., McLeod, C. J., Cha, S. S., Tsang, T. S, Lip, G. Y. & Gersh, B. J., (2014). Comparison of clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Stroke*, 45 (2), 426-431. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002585.
  18. Babu, R., Bagley, J. H., Di, C, Friedman, A. H. & Adamson, C. (2012). Thrombin and hemin as central factors in the mechanisms of intracerebral hemorrhage-induced secondary brain injury and as potential targets for intervention. *Neurosurg Focus*, 32, 1-8. doi: 10.3171/

## References

1. Anufriev, P. L., Tanashyan, M. M., Gulevskaya, T. S., Ablyakimov, R. E. & Gnedovskaya, E. V. (2015). Osobennosti ateroskleroza cerebralnykh arterij i patomorfologii infarktov golovnoho mozga pri saharanom diabete 2-go tipa. [Features of atherosclerosis of cerebral arteries and pathomorphology of cerebral infarcts in type 2 diabetes mellitus]. *Klinicheskaya nevrologiya - Clinical neurology*, 9 (3), 4-9.
2. Batisheva, E. I. & Kuznecov, A. N. (2008). Gemoragicheskij infarkt golovnoho mozga. [Hemorrhagic cerebral infarction]. *Vestnik nacionalnogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogova*, 3 (2), 83-89.
3. Galinovskaya, N. V., Usova, N. N. & Latysheva, V. Ya. (2013). Primenenie preparatov grupy statinov v pervichnoj i vtorighnoj profilaktike infarktov mozga i prehodyashih narushenij mozgovogo krovoobrasheniya. [The use of drugs of the statin group in the primary and secondary prevention of cerebral infarctions and transient disorders of cerebral circulation]. *Problemy zdorovya i ekologii - Problems of health and ecology*, 4 (38), 27-33.
4. Gorelik, E. V., Smirnov, A. V., Krayushkin, A. I. & Grigoreva, N. V. (2013). Patologicheskaya anatomiya cerebrovaskulyarnoj bolezni, strategii stimulyacii nejrogeneza. [Pathological anatomy of cerebrovascular disease, strategy of stimulation of neurogenesis]. *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal - Volgograd Scientific Medical Journal*, 2 (46), 3-8.
5. Hryb, V. A. & Titov, I. I. (2017) Aktualni pytannia intensyvnioi terapii ishemiichnoho insultu. [Topical issues of intensive care of ischemic stroke]. *Nevrolohiia, psichiatriia, psichoterapiia - Neurology, Psychiatry, Psychotherapy*, 1 (40), 56-61.
6. Dubenko, O. E., Lebedinec, V. V., Lebedinec, P. V., Kovalenko, D. P. & Nesterenko, T. I. (2017). Strukturno-funktsionalnaya karakteristika ishemiicheskikh insultov u bolnykh s intrakranialnym aterosklerozom. [Structural and functional characteristics of ischemic strokes in patients with intracranial atherosclerosis]. *Ukrainskyi nevrolohichnyi zhurnal - Ukrainian Neurological Journal*, 2, 25-30.

- 2012.1.FOCUS11366.
19. Beckman, J. A., Paneni, F., Cosentino, F. & Creager, M. A. (2013). Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part II. *Eur. Heart J.*, 34(31): 2444-2452. doi: 10.1093/eurheartj/eh142.
  20. Hirt, L. S. (2014). Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 45(3), 702-706. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.613711.
  21. Holmstedt, C. A., Turan, T. N. & Chimowitz, M. I. (2013). Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol.*, 12(11), 1106-1114. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70195-9.
  22. Howard, G., Banach, M., Cushman, M., Goff, D. C., Howard, V. J., Lackland, D. T. & Taylor, H. A. (2015). Is blood pressure control for stroke prevention the correct goal. The lost opportunity of preventing hypertension. *Stroke*, 46(6), 1595-1600. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009128.
  23. Jauch, E. C, Saver, J. L, Adams, H. P , Bruno, A., Connors, J. J, Demaerschalk, B. M, & Yonas, H. (Jan 2013). Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association American Stroke Association. *Stroke*, 44 (3), 870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
  24. Ma, H. T. (2014). A Blood Pressure Monitoring Method for Stroke Management. *Biomed. Res.*, 1-7. doi: 10.1155/2014/571623.
  25. Singer, D. E., Chang, Y., Borowsky, L. H., Fang, M. C., Pomernacki, N. K., Udaltsova, N. & Go, A. S. (2013). A new risk scheme to predict ischemic stroke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J. Am. Heart Assoc.*, 2 (3), e000250. doi: 10.1161/JAHA.113.000250.
  26. Staals, J., Makin, S. D. J., Doubal, F. N., Dennis, M. S. & Wardlaw, J. M. (2014). Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden. *Neurology*, 30, 1228-1234. doi: 10.1212/WNL.0000000000000837.

**Гаврилюк А.А., Король Т.М., Сорокоумов В.П., Жарлинская Р.Г., Даценко Г.В., Орлова Д.А.**  
**ИШЕМИЧЕСКИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА**

**Аннотация.** Цель работы - проанализировать основы патоморфологии ишемического и геморрагического инсульта, а также принципы диагностики, профилактики и лечения, которые сделают невозможным вторичное развитие соответствующих патологий. Анализ сделан на основе обзора статей и исследований 2010-2017 годов, пользуясь базами PubMed, eLIBRARY.RU, Web of Science. Согласно последним данным, ежегодно нарушения мозговой деятельности развивается в 16 млн. жителей планеты, из них 6 млн. умирают. Большинство случаев инсульта приходится на страны с низким и средним уровнем достатка. В Украине эта проблема долгое время оставалась недооцененной по сравнению с развитыми странами мира, где профилактику и борьбу с последствиями острых нарушений мозгового кровообращения давно признано главными задачами современной медицины. Несколько десятилетий назад доля пациентов моложе 60 лет среди пациентов с диагностированным инсультом составляла не более 20%, на сегодняшний день этот показатель вырос до 35%, а в некоторых регионах Украины - до 40%. Уровень летальности достигает 40% в течение месяца и 54% за год, но половина смертей наступает в первые двое суток. Наиболее частым является возникновение ишемического инсульта, который может быть причиной тромбоза, тромбоэмболии или облитерации атеросклеротической бляшкой. В 60% случаев инсульт или инфаркт мозга является следствием атеросклероза. Чаще всего местом локализации есть бассейн средней мозговой артерии. Инфаркт характеризуется, прежде всего, ишемическими изменениями нервных клеток и глии, сосуды наиболее устойчивы к ишемии. Для нейронов наиболее характерны изменения по гиперхромному типу, сопровождающиеся пикнозом и разрушением клеточных элементов. Далее процесс распространяется на глию. Геморрагический инсульт, в отличие от ишемического, возникает на фоне повышенного давления. Артериальная гипертензия приводит к изменению проницаемости стенок сосудов, возникают плазматические пропитки, некрозы, образуются микроаневризмы, что разрываются, и как следствие - кровоизлияние. Место локализации связано с особенностями ангиоархитектоники: это - подкорковые узлы и зрительный бугор. Может образовываться полость, заполненная кровью, или возникает отек мозгового вещества, постепенно нарастает к образованию глиомезодермального рубца или кисты. Важно вовремя диагностировать данный тип патологий. Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных анамнеза, исследование спинномозговой жидкости и методов инструментальных исследований. Основным является срочная госпитализация больных. При ишемическом инсульте лечение направлено на улучшение кровоснабжения мозга, при геморрагическом - на снижение артериального давления, ликвидацию отека мозга и повышение свертывающих свойств крови. В профилактике цереброваскулярных болезней важную роль играет коррекция факторов риска. Таким образом, патоморфологическая картина различных типов инсульта есть достаточно разной. При ишемии наблюдаются поражения нервных клеток и глии. Для геморрагического инсульта присущим является повреждение стенки сосудов, что приводит к кровоизлияниям с некротизацией тканей. При диагностике цереброваскулярных болезней основным есть применение именно современных инструментальных методов исследования. Своевременная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и коррекция факторов риска исключает возникновение инсульта.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, тромбоз, некроз, кровоизлияние.

**Gavrilyuk A.O., Korol T.M., Sorokoumov V.P., Zharlinskaya R.G., Datsenko G.V., Orlova D.O.**  
**ISCHEMIC AND HAEMORRHAGIC STROKE: PATHOMORPHOLOGY, DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION**

**Annotation.** Purpose of the work - analyze the bases of the pathomorphology of ischemic and haemorrhagic stroke, as well as the principles of diagnosis, prophylaxis and treatment that will prevent the secondary development of the corresponding pathologies. The analysis is done on the basis of articles review and research of 2010-2017, using the databases Pubmed, eLIBRARY.RU, Web of Science. According to the latest data, 16 million people suffer from brain disorders annually, 6 million of them die. Mostly, low- and medium-income countries are vulnerable to strokes. In Ukraine, this problem has been underestimated for a long time in comparison with the developed world's countries, where the prevention and control of the effects of acute cerebrovascular diseases have long

*been recognized as the most important tasks of modern medicine. A few decades ago, the proportion of patients under 60 among the patients with a diagnosed stroke made up not more than 20%; today, this figure increased to 35%, and in some regions of Ukraine - up to 40. The mortality rate reaches 40 % during a month and 54% during a year, but half of the deaths occur in the first two days. The onset of the ischemic stroke, which may cause thrombosis, thromboembolism or obliteration with an atherosclerotic plaque, is very common. In 60% of cases, a stroke or cerebral infarction is a consequence of atherosclerosis. Mostly, the localization site is the middle cerebral artery circulation. The infarction is characterized, first of all, by ischemic changes of nerve cells and glia, the vessels are most resistant to ischemia. The changes by hyperchromic type, accompanied by pycnosis and destruction of cellular elements, are most typical for neurons. Then the process extends to glia. A haemorrhagic stroke, as opposed to the ischemic one, occurs in the setting of a high blood pressure. Arterial hypertension leads to the change in the permeability of vessel walls, the occurrence of plasmorrhagia, necroses and microaneurysms, which develop, and, as a result, hemorrhage. The localization site is associated with the peculiarities of the angioarchitectonics - basal ganglia and the optic nerve. A cavity, filled with blood, may be formed, or a swelling of the brain matter, which gradually increases up to the formation of a gliomezodermal scar or a cyst, may occur. It is important to timely diagnose this type of pathology. The diagnosis is based on a clinical picture, anamnesis, cerebrospinal fluid analysis and instrumental methods of examination. Urgent hospitalization of patients is necessary. In case of an ischemic stroke, the treatment is aimed at increasing blood flow to the brain, and in case of haemorrhagic stroke - at reducing blood pressure, eliminating cerebral edema and increasing the blood-clotting abilities. In case of prevention of cerebrovascular diseases, the correction of risk factors is of great importance. Thus, the pathologic picture of stroke's different types is quite diverse. Lesions of nerve cells and glia are presented in ischemia. Damage of the vessels walls, which leads to hemorrhages with necrosis of the tissues, is inherent while hemorrhagic stroke. Using of precisely modern instrumental methods of research is fundamental in the diagnosis of cerebrovascular diseases. Timely prophylaxis of cardiovascular diseases and correction of risk factors prevents the occurrence of stroke.*

**Keywords:** *arterial hypertension, thrombosis, necrosis, hemorrhage.*

---