

диагноз проводился между идиопатической эпилепсией с изолированными судорожными приступами и симптоматической фокальной лобной эпилепсией. В пользу диагноза фокальной лобной эпилепсии свидетельствуют специфические ощущения «провала», «пустоты» в голове до развития ГТКП (судя по всему, фронтополярная когнитивная аура), а также наличие правополушарной лобной заинтересованности в структуре диффузных и генерализованных разрядов на ЭЭГ. В терапии пациента обращает внимание неадекватно низкие дозы антиэпилептических препаратов, в связи с чем рекомендовано поднять дозу вальпроатов (Депакина) с 600 до 2000 мг/сут.

#### Заключение

Наркотическая зависимость и токсикомания утяжеляют течение эпилепсии, способствуют формированию фармакорезистентных форм эпилепсии. В случае нарушения пациентами режима сна, наличием провоцирующих факторов в виде фотосенситивности, приема алкоголя и психостимуляторов, а также других наркотических и токсических веществ, для достижения контроля над приступами требуется назначение более высоких доз антиэпилептических препаратов. Разрешение проблемы взаимопонимания между пациентом и врачом, строгое выполнение всех врачебных рекомендаций является важным залогом успеха в терапии эпилепсии.

#### Литература

1. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология // *ГЕОТАР-Медиа*, М., 2009. — 256 С.
2. Becker A., Schmitz M., Grecksch G. Kindling modifies morphine, cocaine and ethanol place preference // *Exp. Brain Res.* — 2006. — V.168. — P.33–40.
3. Di Chiara G, North RA. Neurobiology of opiate abuse // *Trends Pharmacol. Sci.* — 1992. — V.13. — P.185–93.
4. Fujimoto T., Nishiyama T., Hanaoka K. Seizure induced by a small dose of fentanyl // *J. Anesth.* — 2003. — V.17(1). — P.55–6.
5. Jick H., Derby L.E., Vasilakis C., Fife D. The risk of seizures associated with tramadol // *Pharmacotherapy.* — 1998. — V.18(3). — P.607–11.
6. Labate A., Newton M.R., Vernon G.M., Berkovic S.F. Tramadol and new-onset seizures // *Med. J. Aust.* — 2005. — V.3;182(1). — P.42–3.
7. Saboory E., Derchansky M., Ismaili M., Jahromi S.S., Brull R., Carlen P.L., El Beheiry H. Mechanisms of morphine enhancement of spontaneous seizure activity. — 2007. — V.105(6). — P.1729–35.
8. Talaie H., Panahandeh R., Fayaznouri M., Asadi Z., Abdollahi M. Dose-independent occurrence of seizure with tramadol // *J. Med. Toxicol.* — 2009. — V.5(2). — P.63–7.

## Клиническое наблюдение: ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне

В.И. Шмырев, Д.С. Курильченко, С.П. Морозов, А.С. Люсов  
ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В данной статье описано клиническое наблюдение пациента с тяжелым течением заднециркуляторного инсульта, а также рассмотрены причины, варианты клинической картины, методики диагностики и методы лечения ишемического инсульта.

**Ключевые слова:** ОНМК, инсульт, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, диффузионная МРТ, перфузионная КТ.

The present article describes a clinical observation of a patient with a severe course of posterior-circular stroke. It also analyzes causes, variations of clinical picture, diagnostic methods and curative approaches for the ischemic stroke.

**Key words:** acute disorders of cerebral microcirculation, stroke, magnet-resonance tomography, computerized tomography, diffuse MRI, perfusion CT.

Больной 1940 г.р. наблюдался в отделении интенсивной неврологии с 07.04.10 г.

**Анамнез:** известно, что у врачей практически не наблюдался, препараты не принимал. Утром 07.04.10 г. во время принятия душа потерял сознание и упал. Был осмотрен бригадой СМП. На момент осмотра зафиксировано АД 200/100 мм рт.ст. С направительным диагнозом ОНМК был госпитализирован в отделение интенсивной неврологии.

**При поступлении:** состояние средней тяжести. В сознании, менингеальных симптомов нет. Небольшое головокружение. Ориентация во времени, месте и собственной личности сохранена. Зрачки симметричны, выявлены мелкоамблиопический затухающий нистагм и диплопия по вертикали. Лицо без грубой асимметрии. Речь смазанная, глотание не нарушено. Парезов нет. Координаторные

пробы выполнял удовлетворительно. ЧДД 18 в минуту. ЧСС — 78 в минуту. АД — 130/80 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Дизурии нет.

**Предварительный диагноз:** Ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне от 07.04.10 г.

**Общий анализ крови** — без патологии.

**Биохимический анализ крови** — отмечалось повышение уровня глюкозы до 6.43 ммоль/л; холестерина общ. до 6.14 ммоль/л и альфа-холестерина до 6.27.

**Анализ системы гемостаза** — без отклонений от нормы.

На ЭКГ выявлены недостаточность коронарного кровообращения распространенного характера, желудочковая экстрасистолия.

**Цветовое дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий от 07.04.10:** Атеросклероз

внечерепных отделов брахиоцефальных артерий со стенозированием каротидных бифуркаций: слева на 20%, справа на 30%. Гемодинамически значимая S-образная извитость левой внутренней сонной артерии. S-образная извитость правой подключичной артерии. Умеренное снижение скоростных показателей кровотока по правой позвоночной артерии. S-образная извитость экстравертебрального отдела левой позвоночной артерии.

*Транскраниальное триплексное сканирование артерий Виллизиева круга от 07.04.10:* Дефицит кровотока по правой позвоночной артерии. Снижение скоростных показателей кровотока по левой позвоночной артерии.

*МСКТ головного мозга от 07.04.10:* Выявлено расширение кортикальных борозд больших полушарий головного мозга и мозжечка, расширение субарахноидальных и цистернальных ликворных пространств. Плотность перивентрикулярного белого вещества диффузно негомогенно снижена, на этом фоне в паравентрикулярной зоне у переднего рога левого латерального желудочка имеется фрагмент более низкой плотности до 5 мм в диаметре являющийся изменением сосудистой природы. На фоне артефактов от костных структур дифференцировка структур ствола мозга и мозжечка несколько затруднена, однако в левых отделах ствола был выявлен нечеткий фрагмент пониженной плотности до 4 мм. Таким образом, по данным МСКТ, диагностирована сосудистая энцефалопатия, смешанная гидроцефалия. Рекомендован динамический МР-контроль изменений в стволе головного мозга.

Начато комплексное лечение:

Внутривенно капельно:

Реополиглукин 400 мл и Трентал 10 мл; магния сульфат 25% 10,0 мл и калия хлорид 4% 30,0 мл на 250 мл 0.9% физ. р-ра; Эмоксипин 10.0 на 250 мл 0.9% физ. р-ра; глюкоза 5% — 500 мл; инсулин 8 ЕД; калия хлорид 4% 40 мл; магния сульфат 25% 10.0 мл; Гепарин в/в через перфузор 20.000 ЕД в сутки.

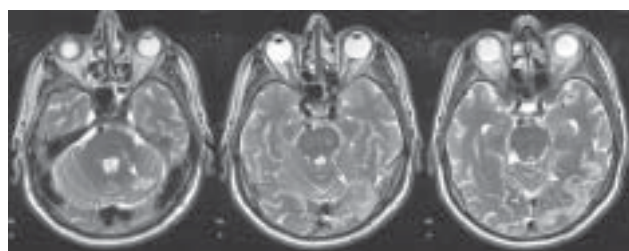
Внутрь:

Пикамилон по 1 таб. 3 раза в день; Тромбо АСС 100 мг 1 таб. вечером.

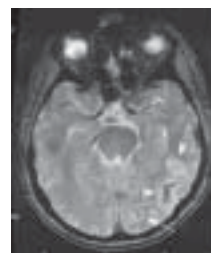
После начатого лечения состояние больного улучшилось, уменьшилось головокружение, восстановилась речь и регрессировала диплопия.

Днем, на третьи сутки после госпитализации, у больного произошло ухудшение состояния в связи с прогрессированием ишемии в бассейне вертебро-базиллярных артерий, выразившееся в нарушении речи, сонливости, не способности отвечать на заданные ему вопросы и парализацией правой руки. АД 140/80 мм рт.ст., менингеальных симптомов нет. Усилена сосудистая терапия и увеличена доза гепарина до 30.000 ЕД в сутки.

К вечеру, на фоне проводимого лечения, состояние больного несколько улучшилось, он стал отвечать на во-



**Рис. 1.** МРТ в режиме T2. Множественные зоны изменения сигнала в мозжечке и в затылочной области слева различной степени давности.

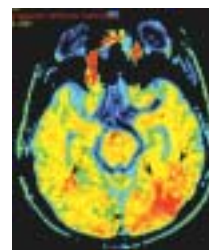


**Рис. 2.** МРТ в режиме T2 GRE\*. Зоны ишемии гетерогенно повышенной интенсивности с участками низкого сигнала в центре, что свидетельствует о наличии в этих зонах участков геморрагического пропитывания.

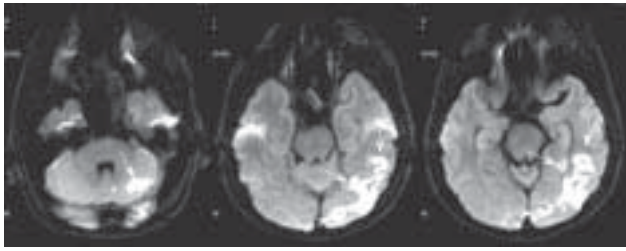
просы и поднимать правую руку, однако больной вновь отметил появление двоения в глазах.

В связи с колебаниями неврологической симптоматики 12.04.10 было решено выполнить МРТ головного мозга и МРА интракраниальных артерий: В белом веществе головного мозга, в паравентрикулярных и конвексальных областях, в мосте были выявлены множественные очаги гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-взвешенных изображениях диаметрами 3–6мм, сливающиеся между собой — очаги сосудистого генеза. Также в левой затылочной доле с распространением на задние отделы гиппокампа и левое полушарие мозжечка визуализировалась обширная зона гетерогенно повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме T2 с центральным участком низкого сигнала на T2 GRE\*, что является отображением зоны ишемии с центральными участками геморрагического пропитывания, общими размерами 62x26 мм. В правом полушарии головного мозга были выявлены очаги гиперинтенсивные на T2 ВИ, размерами до 9 и 3,5 мм в диаметре. Все вышеотмеченные изменения визуализируются как области сниженного МР-сигнала на DWI-картах и являются отображением острых ишемических изменений головного мозга.

На МР-ангиографии интракраниальных артерий было выявлено следующее: Правая позвоночная артерия гипоплазирована, левая расширена до 5–6 мм в диаметре по кровотоку и переходит в S-образно извитую основную артерию. Диаметр основной артерии до 5,5 мм. На 15 мм ниже отхождения от нее задних мозговых артерий отмечается сужение сосуда по кровотоку до 2,5 мм, МР-сигнал от сосудистого потока негомогенный, с включениями низкой интенсивности сигнала. Сифоны сонных артерий несколько расширены, контуры их неровные, возможно, за счет атеросклеротических бляшек, не смещены и не компримированы. Отмечено удвоение задних мозговых артерий с обеих сторон. Слева отмечается компрессия продолговатого мозга базилярной артерией. Таким образом, по данным МРТ и МРА, были выявлены острые ишемические изменения с элементами геморрагического пропитывания,



**Рис. 3.** На DWI-карте зоны острой ишемии имеют низкие показатели диффузии (цитотоксический отек).



**Рис. 4.** Диффузионно-взвешенная МРТ позволяет наиболее точно выявить острые ишемические изменения.

наиболее выраженные в левой затылочной доле и долях мозжечка; выявлены множественные очаги сосудистого генеза в белом веществе головного мозга, мосте, являющиеся проявлением ангиоэнцефалопатии; а также выявлены патологическое сужение и деформация основной артерии с изменением сигнала от кровотока, являющиеся признаками стенозирования, частичного тромбоза или расслоения стенки артерии. Было рекомендовано проведение РАГ для уточнения состояния основной артерии.

В неврологическом статусе сохранялась правосторонняя гемианопсия, другая симптоматика отсутствовала. На фоне проводимой терапии состояние постепенно улучшилось. Пациент полностью себя обслуживает. По-



**Рис. 5.** МР-ангиография демонстрирует место сужения основной артерии.

сле выписки из стационара рекомендована консультация нейрохирургов для решения вопроса о проведении селективной и дальнейшей тактики лечения больного.

**Обсуждение.**

*Инсульт* — это быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функций мозга, длящееся более 24 часов или приводящее к смерти, при исключении иного генеза заболевания (определение ВОЗ).

Выделяют три основные нозологические формы — ишемический (тромботический, нетромботический, эмболический) инсульт, кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт), субарахноидальное кровоизлияние.

Ишемический инсульт — самая частая форма острых нарушений мозгового кровообращения. Ишемические инсульты составляют около 80% общего числа инсультов. Понятие «ишемический инсульт» отражает только факт развития заболевания, обусловленного уменьшением кровотока в определенной зоне мозга и характеризующегося формированием ограниченного инфаркта. Инфаркт мозга — это зона некроза, образовавшаяся вследствие грубых, стойких нарушений метаболизма нейрональных и глиальных структур, возникших в результате недостаточного кровоснабжения из-за стеноза (окклюзии) магистральных артерий головы или артерий мозга, приводящих к дефициту перфузионного давле-

ния, либо из-за тромбоза или эмболии артерий мозга.

Большинство исследований причин развития ишемического инсульта показало, что около половины острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу являются следствием тромбоэмболии на фоне атеросклеротического процесса в артериях крупного и среднего калибра.

Традиционные классификации, основанные на клинических данных, выделяют переднециркуляторные (в каротидном бассейне) и заднециркуляторные (в вертебрально-базиллярном бассейне) инсульты. Представляется разумным использовать это деление, потому что такие инсульты имеют характерные клинические проявления.

*Клиническую картину* церебральной ишемии можно разделять на следующие типы проявлений:

1. Асимптомное течение заболевания.
2. Хроническая церебральная ишемия.
3. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) или преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК).
4. Ишемический инсульт.

*Ишемический инсульт* разделяется на малый инсульт и инсульт со стойкими неврологическими выпадениями.

*По течению его разделяют* на прогрессирующий инсульт и заверченный инсульт.

*Клиническими проявлениями* поражения каротидного бассейна являются различные варианты двигательных и чувствительных нарушений в конечностях, дизартрические и афатические расстройства, снижение зрительных функций и др.

При поражении *вертебрально-базиллярного бассейна* могут выявляться мозжечковые расстройства в виде головокружений, часто с тошнотой и рвотой, нарушения статики и походки, атаксия в конечностях; при поражении ствола мозга — нарушения в виде различных форм нистагма, возможных парезов и нарушений чувствительности в конечностях, парезов черепных нервов, а также различных вариантов снижения зрения (при ишемии затылочных долей).

В зависимости от степени выраженности хроническая цереброваскулярная недостаточность подразделяется следующим образом:

1. Стадия компенсации.
2. Стадия субкомпенсации.
3. Стадия декомпенсации — представлена тремя основными вариантами течения:

выраженная энцефалопатия с преобладанием психических нарушений, при скудной очаговой неврологической симптоматике;

наличие грубой пирамидной и экстрапирамидной недостаточности при минимальных психических изменениях;

грубые психические изменения в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой.

*Патогенетические подтипы ишемического инсульта.* В настоящее время предложен целый ряд классификационных делений ишемического инсульта. Ниже, в качестве примера, приведена классификационная схема, разработанная в НИИ неврологии РАМН:

1. Атеротромботический инсульт.
2. Кардиоэмболический инсульт.
3. Гемодинамический инсульт.
4. Лакунарный инфаркт.
5. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии.

**Диагностика:**

Для выбора лечебной тактики решающее значение имеет ранняя диагностика и дифференциальная диагностика ишемического, геморрагического инсультов и субарахноидального кровоизлияния.

*Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томографии* позволяют четко дифференцировать тип инсульта. В первые часы инсульта (до 6 ч.) наиболее чувствительным методом для диагностики ишемического очага является МРТ. КТ в этот период ишемического инсульта менее чувствительна (у большинства больных ишемический инсульт визуализируется через 12–24 часа), однако она позволяет выявить внутримозговое или субарахноидальное кровоизлияние.

Более точную информацию о размерах и состоянии пораженного участка ткани головного мозга предоставляет *диффузионно-взвешенная МРТ*, которая позволяет, с большей точностью, нежели «обычная» МРТ, выявить зону инфаркта, а применение *перфузионно-взвешенной КТ* помогает выявить зону инфаркта и зону обратимого функционального повреждения (пенумбру или «зону полутени»), что, в частности, используется для определения показаний к тромболизису. При этом, если зоны, выявляемые в обоих перфузионных режимах совпадают, то проведение тромболизиса является целесообразным. Выявление зоны пенумбры вокруг очага инфаркта и наличие поражения крупной артерии являются показаниями к тромболизису.

При невозможности выполнения нейровизуализационных исследований, обязательно проводится *эхоэнцефалоскопия (М-Эхо)*, а при отсутствии противопоказаний – *люмбальная пункция*.

*Физикальное обследование* занимает важное место в диагностике и определении состояния больного. Оцениваются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы (в первую очередь, нарушения центральной гемодинамики для экстренной коррекции), что в ряде случаев позволяет определить патогенетический характер инсульта.

*При неврологическом осмотре* уточняется состояние и уровень сознания; проводится топическая диагностика инсульта.

Для получения информации о причине ишемического инсульта проводится *дуплексное и триплексное ультразвуковое сканирование* прецеребральных артерий головы и мозговых артерий. Этот метод позволяет визуализировать сонные артерии, исследовать кровоток с помощью спектральной доплерографии. *Транскраниальная доплерография* позволяет определить состояние некоторых внутричерепных артерий, косвенно оценить скорость кровотока в них.

Наиболее информативным методом диагностики является ангиография, которая позволяет обнаружить сужения просвета, аневризмы и другие патологические изменения в артериях. Однако, в связи с риском развития осложнений (инсульт, повреждение артерии катетером), ангиография используется строго по показаниям, обычно при планировании оперативного вмешательства. Более часто используется *МР-ангиография или КТ-ангиография*.

Помимо указанных выше методов, обязательно применение *ЭКГ и эхокардиографии* для исключения сопутствующей кардиальной патологии, рентгенологическое исследование лёгких для диагностики осложнений со стороны лёгких (аспирационная пневмония, ТЭЛА и др.), проведение клинического, биохимического анализов крови и других рутинных анализов, коагулограммы, газового состава кро-

ви. Обязательна консультация терапевта и офтальмолога.

*Лечение ишемического инсульта* преследует своей целью восстановление нарушенного кровотока по мозговым артериям. Применяют:

*Базисную терапию инсульта*, которая во многом сходна при всех типах инсульта, и включает в себя поддержание оптимального АД, нормализацию функции внешнего дыхания, регуляцию гомеостаза, гипертермии, уменьшение отека головного мозга, противосудорожную терапию и т.д.

*Специфическую терапию* ишемического инсульта, суть которой состоит в проведении реперфузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной) и нейропротекторной терапии.

Не следует также забывать о профилактике повторных инсультов, которая должна проводиться исключительно с учетом патогенетических механизмов их развития.

*Показания к хирургическому лечению* при состоявшемся ишемическом инсульте определяются строго индивидуально с учетом комплексной оценки состояния больного и результатов всех обследований конкретного пациента.

**Виды операций:**

каротидная эндартерэктомия.

наложение экстраинтракраниальных анастомозов.

ангиопластика и стентирование соответствующих сосудов.

*Показания к обследованию и решению вопроса о возможности проведения реконструктивной операции:*

Острая окклюзия внутричерепной артерии.

Консервативная терапия малоэффективна и на ее фоне повторяются приступы преходящей ишемии мозга.

Окклюзионное поражение (грубый стеноз или перегиб) обеих внутренних сонных артерий.

Окклюзионное поражение артерий вертебробазиллярной системы.

Хроническая ишемия головного мозга.

*Смертность* больных в течение первого месяца после ишемического инсульта составляет, в среднем, 15–25% от всего их числа, в течение года – 29–40%, возрастающая у пожилых больных; отек и дислокация головного мозга с повреждением витальных центров составляют приблизительно 40% от всех летальных исходов в первых 30 дней после развития инсульта.

**Заключение**

Ишемический инсульт является самой частой формой острых нарушений мозгового кровообращения, составляя около 80% от общего числа всех инсультов.

Наиболее частой причиной развития инфаркта мозга являются атеросклероз артерий головного мозга и шеи, поражение мозговых артерий при гипертонической болезни и сахарном диабете или же кардиогенная эмболия.

Магнитно-резонансная томография в сочетании с диффузией является наиболее быстрым и специфичным методом диагностики инфаркта мозга на ранних стадиях его развития (до 6 ч.), когда существует «терапевтическое окно» для восстановления пораженных тканей мозга.

Перфузионная КТ позволяет отличить участок инфаркта от участка обратимого функционального повреждения ткани мозга (пенумбра или «зона полутени»), который может восстановиться после фибринолитической терапии.

Правильно подобранная, полная и своевременная терапия является обязательным условием для минимизации

поражения головного мозга и предупреждения развития дальнейших некротических изменений тканей мозга.

### Литература

1. Верещагин Н.В. «Гетерогенность инсульта в клинической практике» // *Атмосфера. Нервные болезни*. — 2003.—№1.
2. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж., Ханкий Т.Ж., Сандеркок П.А.Г., Бам-форд Ж.М., Вордлоу Ж. «Инсульт. Практическое руководство для ведения больных» // СПб.: Политехника. — 1998.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. «Ишемия головного мозга» // М.: Медицина.—2001.
4. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. «Инсульты экстракраниального генеза» // СПб.: Издательский дом СПбМАПО. — 2004.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. «Диагностическая нейрорадиология» в трех томах. // М. — 2009.
6. Кузнецов А.Н. «Лечение инсульта в Пироговском центре» // *Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И.Пирогова*. — 2006.-Т.1-№1.
7. Кузнецов А.Н. «Коррекция артериального давления в остром периоде инсульта» // *Болезни сердца и сосудов*. — 2006.-Т.1.-№3.
8. Парфенов В.А. «Вторичная профилактика ишемического инсульта» // *Русский медицинский журнал*. — 2005.-Т.13.-№25.
9. Прокоп М., Галански М. «Спиральная и многослойная компьютерная томография» в двух томах. // М.: МЕДпресс-информ. — 2006.
10. Сулина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. «Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение» // *Consilium Medicum*. — 2001.-Том 3.-№5.
11. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В., Карпенко А.К., Халиков А.Д. «Нейрорадиология» // СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005.
12. Alters G.W. «Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke» // *Neurology*. — 1998.-Vol. 51.-Suppl. 3.
13. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. «Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention» Second ed. // London —2000.
14. Miles KA, Eastwood JD, Konig M (eds). «Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging» // Informa UK. — 2007.
15. Mohr J.R, Biller J., Hilal S.K., Yuh W.T., Tatemichi T.K., Hedges S., Tali E., Nguyen H., Mun L, Adams H.P. et al. «Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke» // *Stroke*. — 1995.-Vol.26.-№ 5.
16. Sartor K. «Diagnostic and interventional neuroradiology» // Thieme.- Stuttgart-New York. — 2002.
17. Tham W., Auchus A.P., Thong M. et al. «Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients» // *J. Neurol Sci*. — 2002.-V.203-204.

## Массивное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние: клиническое наблюдение

О.И. Ульянова

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены обзор проблемы и клиническое наблюдение массивного субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния у молодой пациентки с благоприятным исходом.

**Ключевые слова:** Массивное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, диагностика, лечение.

The paper reviews the problem of massive subarachnoidal-parenchymal hemorrhage and presents a clinical observation of a case in a young patient who had a favorable recovery.

**Key words:** massive subarachnoidal-parenchymal hemorrhage, diagnostics, care.

### Введение

Инсульт традиционно считается заболеванием лиц старшего возраста. Однако последние десятилетия ознаменованы ростом числа инсультов и у пациентов в более ранней возрастной группе. Результаты эпидемиологического исследования A. Westover et al. (2007) показали, что в структуре инсультов у пациентов в возрасте от 20 до 44 лет преобладают геморрагические инсульты (отмечаются в 55% случаев); на долю ишемических приходится 45%. Среди пациентов старше 44 лет, напротив, преобладают ишемические — 80% случаев [5]. Наиболее распространенные виды геморрагического инсульта во всех возрастных категориях это внутримозговое кровоизлияние, чаще всего обусловленное артериальной гипертензией или амилоидной ангиопатией и субарахноидальное кровоизлияние (САК), обусловленное разрывом мешковидной аневризмы или артериовенозной

мальформации [1].

У молодых пациентов наиболее частыми причинами кровоизлияний в мозг и САК являются врожденные изменения сосудистой системы мозга — внутричерепные аневризмы, артериовенозные мальформации [2]. САК чаще всего обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы, который в большинстве случаев происходит в возрасте 35–65 лет [9].

Реже причиной внутричерепных кровоизлияний могут быть геморрагические диатезы, применение антикоагулянтов, амилоидные ангиопатии, микозы, опухоли, энцефалиты. Кровоизлияние в мозг у молодых пациентов часто развивается при гипертонической болезни (особенно при кризовом и злокачественном течении), а также при артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями почек, желез внутренней секреции (феохромцитомы, аденома гипофиза), при системных сосудистых заболеваниях