

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД (ОБЗОР)

С. П. Бажанов — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии, начальник отдела инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, доктор медицинских наук; **С. Д. Шувалов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ординатор кафедры нейрохирургии; **О. А. Фомкина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры анатомии человека, доцент, доктор медицинских наук; **В. Ю. Ульянов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии, заместитель директора по научной и инновационной деятельности, доктор медицинских наук; **В. В. Островский** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, директор НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук.

PATHOMORPHOLOGICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF ACUTE BRAIN INFARCTION IN THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY CIRCULATION (REVIEW)

S. P. Bazhanov — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Head of Department of Innovative Projects for Neurosurgery and Vertebrology, DSc; **S. D. Shuvalov** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Resident of Department of Neurosurgery; **O. A. Fomkina** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Human Anatomy, Associate Professor, DSc; **V. Yu. Ulyanov** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Deputy Director for Science and Innovations, DSc; **V. V. Ostrovsky** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Director of Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, PhD.

Дата поступления 19.09.2020 г.

Дата принятия в печать — 25.02.2021 г.

Бажанов С. П., Шувалов С. Д., Фомкина О. А., Ульянов В. Ю., Островский В. В. Патоморфологические и патогенетические особенности инфаркта головного мозга в бассейне средней мозговой артерии в острый период (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (1): 40–45.

В статье представлены сведения, касающиеся патоморфологических и патофизиологических особенностей инфаркта головного мозга в бассейне средней мозговой артерии (СМА) в острый период развития заболевания. В ходе исследования проанализированы 38 научных работ, опубликованных в период с 2010 по 2020 г. с использованием баз данных PubMed, eLibrary.ru, Medscape, Cochrane Library, Medical NDX. В связи с широкой распространенностью, высокой социально-экономической значимостью, а также значительными показателями летальности пациентов с инфарктом головного мозга в бассейне СМА освещение вопросов и дальнейшее изучение патоморфологических и патогенетических аспектов данного заболевания является чрезвычайно важным для своевременной диагностики осложнений острого периода и применения современных методов комплексного лечения.

Ключевые слова: инфаркт головного мозга, дислокационный синдром, вклинение вещества головного мозга.

Bazhanov SP, Shuvalov SD, Fomkina OA, Ulyanov VYu, Ostrovsky VV. Pathomorphological and pathogenetic features of acute brain infarction in the middle cerebral artery circulation (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (1): 40–45.

The article presents the data on pathomorphological and pathogenetic features of the acute brain infarction in the middle cerebral artery (MCA) circulation. We have analyzed more than 38 research papers published in 2010–2020 and distributed in PubMed, eLibrary.ru, Medscape, Cochrane Library, and Medical NDX databases. Due to the wide prevalence, huge socio-economic significance, as well as high mortality rates of patients with brain infarction in the MCA basin, the coverage of issues and further study of the pathomorphological and pathogenetic aspects of this disease is extremely important for the timely diagnosis of acute complications and the use of modern methods of complex treatment.

Keywords: brain infarction, dislocation syndrome, cerebral herniation.

Введение. Заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 случаев на 100000 взрослого населения в год

с показателем летальности до 22%, при этом более чем в 5% случаев наблюдается инфаркт головного мозга в бассейне СМА [1–5]. В ряде наблюдений инфаркт головного мозга в бассейне указанной артерии имеет относительно доброкачественное течение, с последующим частичным регрессом неврологи-

Ответственный автор — Шувалов Станислав Дмитриевич
Тел.: +7 (987) 3824772
E-mail: galant07@inbox.ru

ческого дефицита, но в большинстве своем данное заболевание имеет злокачественный характер, приводит к формированию обширного отека вокруг зоны инфаркта вещества головного мозга, с последующей его дислокацией и летальным исходом в 80% случаев [1, 2, 4–6]. Следует отметить, что статистические данные о частоте развития злокачественно протекающего инфаркта головного мозга значительно различаются, при этом J. Bounds описывает развитие последнего у 36% пациентов, а С. Dohmen — в 50% наблюдений [7, 8]. Отечественные авторы отмечают злокачественный характер инсульта у 55–60% больных [6].

Особенно тяжелыми в плане клинического течения с наибольшими показателями летальности являются острейший (1–3-и сутки) и острый (4–21-е сутки) периоды ИИ. Наиболее частой непосредственной причиной смерти пациентов как в острейшем, так и остром периодах инфаркта головного мозга является прогрессирующий отек и дислокация головного мозга с развитием вторичного стволового синдрома. С учетом сказанного некоторые авторы считают целесообразным выделять только острый период ИИ, который имеет временной промежуток с момента возникновения сосудисто-мозговой катастрофы и до 21-х суток [1, 9, 10]. По данным ряда исследователей, в случае тотального инфаркта головного мозга в бассейне СМА (с большой зоной поражения полушария большого мозга) летальность составляет 21,8%, а при возникновении инфаркта головного мозга в бассейне корково-подкорковых ветвей показатель летальности достигает 16% [4, 9, 11].

Инфаркты головного мозга подразделяют на пять патогенетических подтипов: атеротромботический (34%), кардиоэмболический (22%), гемодинамический (15%), лакунарный (20%), инфаркт по типу гемореологической микроокклюзии (9%). При этом для каждого подтипа ИИ характерны своя территория поражения, а также особенности патоморфологии и патогенеза [12–14]. Для атеротромботического и кардиоэмболического ИИ характерна локализация очага поражения в зоне кровоснабжения СМА, что в большинстве случаев является результатом критического стеноза либо окклюзии прецеребральных и интракраниальных артерий. Преимущественное поражение именно СМА в результате атеротромботических и кардиоэмболических процессов является следствием того, что данная артерия представляет собой непосредственное продолжение внутренней сонной артерии (ВСА) [6, 15, 16].

Более 50% гемодинамических инфарктов головного мозга также возникают в бассейне СМА, при этом необходимо отметить, что приблизительно у 1/2 больных с подобным подтипом ИИ отмечается медленное развитие инфаркта вещества головного мозга (в течение нескольких дней и даже недель). При этом многие авторы указывают на наличие различных врожденных сосудистых аномалий у данной категории пациентов, таких как незамкнутый артериальный круг большого мозга, гипоплазия венозных коллекторов, диссекция церебральных сосудов [17–19].

СМА является прямым продолжением и наиболее крупной ветвью ВСА, которая расположена на значительном протяжении в глубине цистерны латеральной ямки большого мозга между обращенными друг к другу поверхностями нижней лобной и верхней височной извилин и не участвует в формировании артериального круга большого мозга [1, 6, 20], т.е.

является конечной ветвью ВСА. Выделяют четыре сегмента СМА: М1 — клиновидный, М2 — островковый, М3 — оперкулярный, М4 — корковый. Клиновидный сегмент (М1) простирается от начала основного ствола СМА до его первого (основного) деления в виде бифуркации, три- или квадрифуркации и расположен кзади от клиновидного гребня в клиновидной части цистерны латеральной ямки большого мозга [2, 6, 21]. Морфометрические параметры данного отдела артерии следующие: наружный диаметр — $2,95 \pm 0,03$ мм, толщина стенки — $0,29 \pm 0,01$ мм; диаметр просвета — $2,37 \pm 0,02$ мм [8]. При этом толщина стенки СМА в пределах указанного сегмента характеризуется выраженным половым диморфизмом, преобладающая у мужчин в среднем на 14,8% ($p=0,001$) [22, 23]. Островковый сегмент (М2) начинается от места первого деления основного ствола СМА и продолжается до его последующего деления, при этом артериальные стволы М2-сегмента проходят над порогом островка и заканчиваются в его циркулярной борозде. Оперкулярный сегмент (М3) начинается на уровне островковой доли и заканчивается на поверхности латеральной борозды. Корковый сегмент (М4) начинается на поверхности латеральной борозды и распространяется над полушарием большого мозга [2, 16]. В структуре СМА выделяют глубокие и поверхностные ветви. Глубокие (центральные) ветви отходят от начальной части ствола артерии и кровоснабжают значительную часть подкорковых узлов и внутренней капсулы. Поверхностные (корковые) ветви, а именно глазничные, лобные, теменные, кровоснабжают большую часть конвексимальной поверхности полушария большого мозга. Топография ветвей СМА и их число отличаются значительной индивидуальной изменчивостью и вариабельностью: в одних случаях СМА имеет всего 4–5 ветвей, в других — 10–11, при этом выделяют магистральную и рассыпной типы ветвления [8, 16, 24].

Высокая частота встречаемости инфаркта головного мозга именно в бассейне СМА обусловлена не только ее анатомическими особенностями, но и тем, что именно эта артерия больше всего подвержена атеросклеротическим изменениям, приводящим к стенозам, окклюзии, нередко осложняющихся тромбозами. Кроме того, в бассейне СМА чаще, чем в бассейне других мозговых артерий, наблюдаются эмболии, как кардиогенные, так и артерио-артериальные. Нередко инфаркт головного мозга в бассейне СМА возникает вследствие развития стенозирующих и окклюзирующих процессов непосредственно в общей сонной артерии либо ВСА, при отсутствии выраженной патологии в самой СМА [4, 16, 25].

В случае поражения ствола СМА до отхождения глубоких ветвей (уровень развилки ВСА, М1-сегмент) может страдать весь ее бассейн, при этом развивается тотальный вариант инфаркта с поражением значительного объема вещества полушария большого мозга. В случае поражения ствола СМА после отхождения глубоких ветвей (М2-М3-сегменты) зона ишемических поражений возникает только в бассейне корковых, а также мелких подкорковых ветвей, что приводит к возникновению корково-подкоркового, часто необширного инфаркта головного мозга [2, 17]. Тотальный инфаркт в бассейне СМА охватывает задние отделы лобных извилин, нижние 2/3 пре- и пост-центральной извилин, оперкулярную область, значительную часть теменной и височной долей, островок, полуовальный центр, внутреннюю капсулу (частично

переднюю ножку, колено, передний отдел задней ножки), подкорковые узлы и часть зрительного бугра. Следует отметить, что в случае тотального инфаркта головного мозга в бассейне СМА зона кровоснабжения М4-сегмента СМА обычно страдает только при сопутствующем поражении вертебрально-базиллярной системы или задней мозговой артерии. Это связано с отсутствием кровотока по анастомозам и развитием недостаточности коллатерального кровообращения на конвексальной поверхности полушария большого мозга [7, 25].

В случае острого тромбоза, эмболии атеросклеротически измененных церебральных или прецеребральных артерий либо обтурации просвета сосуда атеросклеротической бляшкой в бассейне СМА наиболее частым (85–90%) морфологическим видом является ишемический (белый) инфаркт головного мозга, который характеризуется развитием колликвационного некроза. Макроскопическая картина белого инфаркта представляет собой бесструктурный очаг размягчения вещества головного мозга бело-серого цвета неправильной формы, который обычно можно визуализировать только через 6–12 ч с момента возникновения сосудисто-мозговой катастрофы, при этом зона некротических изменений с демаркационным валом по периферии инфаркта становится наиболее различной при макроскопической оценке примерно через 24 ч с момента возникновения циркуляторных нарушений в указанном сосудистом бассейне. Область некротических изменений (ядро инфаркта) окружена зоной инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами, в которой изменения нейронов и глиальных клеток носят обратимый характер и сочетаются с явлениями отека и нарушениями кровообращения (зона «ишемической полу тени», или «пенумбра»). Красный (геморрагический) инфаркт головного мозга в бассейне СМА встречается достаточно редко (1–2%) и может возникать в том случае, если вслед за острым критическим стенозом либо окклюзией магистральной артерии периферические сосуды некротизированной мозговой ткани переполняются кровью, поступившей по коллатералям. Это приводит к выраженной компенсаторной артериальной гиперемии, при этом очаг инфаркта вещества головного мозга быстро имbibуруется кровью, приобретает темно-красный цвет и достаточно четкие границы. Данный морфологический вид инфаркта часто развивается у лиц, длительное время страдающих артериальной гипертензией, в результате которой в сосудах микроциркуляторного русла развиваются фибриноидные изменения и гиалиноз. Это способствует формированию микроаневризм с последующим их разрывом на фоне паралитического расширения после предшествующего ангиоспазма. В ряде наблюдений (8–10%) отмечается развитие смешанного инфаркта головного мозга, который наиболее часто развивается при кардиальной либо артерио-артериальной эмболии в бассейне СМА, при этом в зоне поражения мозгового вещества присутствуют участки как ишемического, так и геморрагического компонентов. Следует отметить, что данный морфологический вид мозгового инфаркта обычно развиваются в демаркационной зоне в результате диапедезных (петехиальных) кровоизлияний, которые в дальнейшем могут приобретать сливной характер. Это является частым осложнением острейшего и острого периодов ИИ в результате применения тромболитической либо антикоагулянтной терапии, особенно у пациентов с длительно су-

ществующей и некорригированной артериальной гипертензией [1, 9, 11, 15].

Следствием острого нарушения кровообращения по ишемическому типу в результате стеноза либо окклюзии СМА является отек значимой зоны полушария большого мозга с поражением корковых и подкорковых структур. Отек головного мозга, возникший в результате острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, является реактивным типовым патологическим процессом, с нарушением всех видов тканевого обмена как в паренхиме, так и в строме головного мозга [26–28]. Данное патологическое состояние проявляется интерструктурной дезинтеграцией клеточного метаболизма и приводит к увеличению объема содержимого полости черепа с повышением внутричерепного давления (ВЧД). Из-за нарушения процессов окислительного фосфорилирования, недостатка поступления кислорода и макроэргов в нервную ткань происходит нарушение работы ионных насосов и избыточное поступление в клетку ионов Na^+ , вследствие чего происходит повышение внутриклеточного осмотического давления, за счет которого возникает злокачественная гипергидратация, приводящая к отеку-набуханию вещества головного мозга [15, 19, 29, 30]. Следует отметить, что при возникновении инфаркта головного мозга в бассейне СМА существует определенная динамика развития патогенетических подтипов отека-набухания головного мозга. При острой недостаточности притока артериальной крови к веществу головного мозга, возникновении локальной циркуляторной и тканевой гипоксии, активации анаэробного гликолиза, глутаматной эксайтотоксичности, нарушении работы ионных насосов и избыточном поступлении в клетки мозга ионов Na^+ и воды первично развивается цитотоксический отек мозга с сохранностью проницаемости гематоэнцефалического барьера и преимущественным поражением серого вещества головного мозга. Если в результате проведения тромболитической терапии либо применения интервенционных методик реваскуляризации головного мозга в течение 6–8 ч от момента возникновения острого нарушения мозгового кровообращения не произошло восстановления церебрального кровотока, то цитотоксический отек переходит в вазогенный, характеризующийся транссудацией жидкости из капилляров, ее накоплением в ткани мозга и преимущественным поражением белого вещества. Данный патогенетический подтип отека головного мозга характеризуется повреждением гематоэнцефалического барьера, повышением его проницаемости для компонентов плазмы крови, прежде всего ионов Na^+ и белка. В случае прогрессирования внутричерепной гипертензии на фоне вазогенного отека развивается интерстициальный (гидростатический) подтип отека-набухания, который обусловлен возникновением окклюзионной гидроцефалии в результате дислокации вещества головного мозга с острой либо постепенно нарастающей недостаточностью церебральной ликвородинамики [3, 15, 17, 31].

Прогрессирование отека головного мозга в случае возникновения острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне СМА можно рассматривать с позиции доктрины Монро — Келли, согласно которой в полости черепа необходимо соблюдение устойчивого динамического равновесия трех составляющих компонентов: вещества головного мозга (≈ 1200 мл), крови в сосудах мозга (≈ 150 мл) и цереброспинальной жидкости в подпа-

утинном пространстве и желудочках (≈ 150 мл), сумма которых и определяет ВЧД [32–34]. При изменении объема одного из компонентов должно следовать компенсаторное изменение других, благодаря чему поддерживается нормальное ВЧД. При отсутствии компрессии субарахноидальных пространств компенсация ВЧД осуществляется за счет увеличения скорости циркуляции и абсорбции ликвора в пахионовых грануляциях. В случае возникновения отека вещества головного мозга происходит компенсаторный спазм кровеносных сосудов, уменьшаются ликворосодержащие пространства, происходит активация механизмов, направленных на поддержание оптимального ВЧД и мозгового кровообращения. В случае дальнейшего повышения ВЧД происходит уменьшение объема венозной крови в мозге за счет сдавливания тонкостенных вен, развитие артериальной гиперемии, компрессия подпаутинного пространства, что способствует прогрессированию отеку вещества головного мозга. Истощение указанных механизмов ведет к субкомпенсации со значительным подъемом ВЧД и окклюзией путей ликворооттока, но с сохранением абсорбции ликвора. В фазе декомпенсации даже небольшое увеличение объема мозга ведет к выраженному повышению ВЧД вследствие компрессии синусов твердой мозговой оболочки отечной мозговой тканью, развитию венозной гиперемии и нарушению абсорбции цереброспинальной жидкости в результате снижения градиента давления через ворсинки паутинной оболочки. Это приводит к последующему сдавливанию мозговых артерий и усугублению церебральной ишемии [15, 18, 30].

Развитие синдрома неконтролируемой внутричерепной гипертензии приводит к снижению церебрального перфузионного давления, являющегося важным физиологическим показателем, характеризующим уровень кровоснабжения головного мозга и представляющим собой разницу между средним артериальным давлением и ВЧД. Снижение церебрального перфузионного давления приводит к прогрессированию ишемии и отека вещества головного мозга, в результате чего развивается вазомоторный паралич, при этом значимую роль в регуляции мозгового кровообращения приобретают упругоэластичные свойства как головного мозга, так и церебральных кровеносных сосудов с верхним пределом ВЧД 20 мм рт. ст. (в норме — менее 10 мм рт. ст.) [15, 17, 35, 36].

Таким образом, перечисленные патофизиологические механизмы являются предпосылкой для развития массивного ИИ — самой тяжелой формы поражения с вовлечением в патологический процесс более 50% зоны кровоснабжения СМА, при этом выделяют добро- и злокачественный варианты его течения [1, 3, 5, 17]. Доброкачественный вариант массивного ИИ характеризуется отсутствием развития выраженного отека полушария большого мозга и дислокационного синдрома. Клинические проявления указанного варианта массивного ИИ связаны с преимущественным возникновением грубого очагового неврологического дефицита и возможным последующим его постепенным частичным регрессом. Злокачественный тип течения массивного ИИ характеризуется развитием выраженного отека вещества головного мозга с последующей его дислокацией и преобладанием в клинической картине общемозговых симптомов наряду с развитием грубой очаговой неврологической симптоматики [2, 3, 17, 26]. Следует отметить, что при злокачественном типе тече-

ния массивного ИИ, особенно в случае локализации тромба либо эмбола на уровне развилки ВСА, может поражаться также и бассейн передней мозговой артерии, что, в свою очередь, значительно ухудшает течение и прогноз заболевания [4, 25].

Основным морфофункциональным проявлением злокачественного варианта течения массивного ИИ при тромбозе либо эмболии СМА является дислокационный синдром, представляющий собой комплекс патологических реакций в результате смещения полушарий большого мозга с поражением стволовых отделов за счет развития в них вторичных ишемических и геморрагических изменений. Это и является непосредственной причиной смерти данной категории пациентов в результате грубого и необратимого расстройства витальных функций. В исследовании О.М. Урванцевой и соавт. был рассчитан средний объем ишемического очага, способного вызвать полушарный отек и дислокацию головного мозга, что составило 323 см^3 ($178\text{--}487 \text{ см}^3$) и в среднем занимало 63% ($33\text{--}86\%$) полушария [37]. У больных с доброкачественным течением (без полушарного отека и дислокации) средний объем ишемии составил 186 см^3 ($154\text{--}291 \text{ см}^3$) и в среднем занимал 39% ($28\text{--}69\%$) полушария [16, 24, 38].

Самым неблагоприятным в плане прогноза вариантом течения дислокационного синдрома является вклинение вещества головного мозга, которое связано с продолжающейся его дислокацией в результате неконтролируемой внутричерепной гипертензии и ущемлением под отростками твердой мозговой оболочки либо в естественных внутричерепных отверстиях. Наиболее частыми видами вклинения в результате инфаркта головного мозга в бассейне СМА являются центральное (транстенториальное) и боковое (височно-тенториальное) [6, 16, 29, 38].

При транстенториальном вклинении в результате массивного отека полушария головного мозга происходит смещение структур промежуточного (эпиталамус, метаталамус, таламус, гипоталамус) и среднего мозга через вырезку намета мозжечка по направлению к задней черепной ямке, что приводит к прогрессирующему сдавлению ствола головного мозга в ростокаудальном направлении и его ишемии, в том числе и за счет натяжения медиальных перфорирующих ветвей базилярной артерии [2, 17, 18]. Несмотря на то, что указанный вариант вклинения наиболее часто возникает в случае двустороннего поражения полушарий большого мозга, следует иметь в виду, что и односторонний патологический процесс может приводить к развитию данного вида дислокации, что как раз выражено при инфаркте головного мозга в бассейне СМА, особенно при одновременном вовлечении в патологический процесс и бассейна передней мозговой артерии. Частым патоморфологическим проявлением данного вида дислокации и вклинения является частичный или полный отрыв ножки гипофиза с наличием кровоизлияний (пятна Дюре) в претектальную область, зрительный бугор, а также в мозговом веществе в зоне локализации таламо-стриарных вен [15, 16, 25, 38].

Самым частым вариантом вклинения вещества головного мозга в случае остро нарушения мозгового кровообращения в бассейне СМА является латеральное (височно-тенториальное) вклинение с развитием смещения срединно-базальных структур височной доли (парагиппокамповая извилина и ее крючок) в вырезку намета мозжечка (цель Биша) и последующими некробиотическими изменениями

мозговой ткани. Данный вид дислокации развивается при смещении крючка и извилины гиппокамп к срединной линии, что приводит к их выбуханию сначала над, а затем и под краем вырезки мозжечкового намета с компрессией и дисгемическими расстройствами в стволовых структурах ди- и мезэнцефального уровней. Следует учитывать, что при вклинении супратенториальных мозговых структур между краем вырезки намета мозжечка и стволом мозга участок медиобазальных отделов височной доли по отношению к стволу головного мозга может занимать различные положения: переднее, переднебоковое, боковое, заднебоковое, заднее, а также тотальный вариант с развитием компрессии глазодвигательного нерва (как унилатерально, так и на противоположной стороне — синдром Kernohan — Woltman), задней мозговой артерии, базальных вен Розенталя, внутренних вен мозга [7, 8]. В патогенезе бокового вклинения выделяют раннюю и позднюю стадии в зависимости от степени и объема смещения медиобазальных отделов височной доли в вырезку намета мозжечка. Следствием латерального вклинения является ишемия и инфаркт затылочной доли, окклюзия водопровода среднего мозга, что приводит к еще большему увеличению ВЧД в результате сочетания различных патогенетических подтипов отека — цитотоксического, вазогенного и интерстициального. В результате прогрессирования дисгемических процессов в стволу головного мозга происходят необратимые некробиотические изменения в его веществе с поражением ядер, проводящих путей и возникновением декомпенсированных ликвородинамических расстройств, что в конечном счете приводит к летальному исходу [15, 16, 25, 38].

Заключение. Таким образом, в связи с широкой распространенностью, высокой социально-экономической значимостью, а также значительными показателями летальности пациентов с инфарктом головного мозга в бассейне СМА освещение вопросов и дальнейшее изучение патоморфологических и патогенетических аспектов данного заболевания является чрезвычайно важным для своевременной диагностики осложнений острого периода и применения современных методов комплексного лечения.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках разработки темы инициативного плана НИИТОН СГМУ «Совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики травм и заболеваний опорно-двигательной и нервной систем» (регистрационный номер АААА-А18-А18-118060790019-0).

References (Литература)

1. Nikitin AS, Krylov VV, Burov SA, et al. Dislocation syndrome in patients with severe massive ischemic stroke. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2015; (4): 7–17. Russian (Никитин А. С., Крылов В. В., Буров С. А. Дислокационный синдром у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова* 2015; 115 (3): 20–6). DOI: 10.17116/jnepro20151153220–26.
2. Bekov DB, Mikhaylov SS. Atlas arteries and veins of human brain. Moscow: Meditsina, 1979; 288 p. Russian (Бекков Д. Б., Михайлов С. С. Атлас артерий и вен головного мозга человека. М.: Медицина, 1979; 288 с.).
3. Nikitin AS, Petrikov SS, Burov SA, et al. Monitoring of intracranial pressure in patients with massive ischemic stroke. *Anesthesia at adults* 2015; (3): 39–43. Russian (Никитин А. С., Петриков С. С., Буров С. А. и др. Мониторинг внутричерепного давления у больных с массивным ишемическим инсультом. *Анестезия у взрослых* 2015; (3): 39–43).
4. Nikitin AS, Asratyan SA, Smirnov DS, et al. Prevalence of massive ischemic stroke in the single regional vascular center.

Neurological Journal 2017; 22 (1): 33–6. Russian (Никитин А. С., Асратян С. А., Смирнов Д. С. и др. Распространенность массивного ишемического инсульта в отдельном региональном сосудистом центре. *Неврологический журнал* 2017; 22 (1): 33–6). DOI: 10.18821/1560-9545-2017-22-1-33-36.

5. Salakh MM, Sekhvey, Goncharova ZA. Massive ischemic stroke (brief literature review). *Journal of new medical technologies: eEdition* 2019; (1): 69–74. Russian (Салах М. М., Сехвейл, Гончарова З. А. Массивный ишемический инсульт (краткий обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий: электронный журнал* 2019; (1): 69–74).

6. Krylov VV, Nikitin AS, Dash'yan VG, et al. Surgery of massive ischemic stroke. Moscow: GEOTAR-Media, 2016; 136 p. Russian (Крылов В. В., Никитин А. С., Дашьян В. Г. и др. Хирургия массивного ишемического инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 136 с.).

7. Bounds JV, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction. *Stroke* 1981; (12): 474–7. DOI: 10.1161/01.STR.12.4.474.

8. Dohmen C. Prediction of malignant course in MCA infarction by PET and microdialysis. *Stroke* 2018; 34 (9): 2152–8. DOI: 10.1161/01.STR.0000083624.74929.32.

9. Shevelev OA, Tardov MV, Kalenova IE, et al. Craniocerebral hypothermia in the acute period of AI: changing the degree of neurological deficiency and features of brain blood flow. *Kremlin medicine. Clinical messenger* 2012; (3): 34–6. Russian (Шевелев О. А., Тардов М. В., Каленова И. Е. и др. Краниocereбральная гипотермия в острейшем периоде ИИ: изменение степени неврологического дефицита и особенности мозгового кровотока. *Кремлевская медицина. Клинический вестник* 2012; (3): 34–6).

10. Gusev EI, Konovalova AN, Gekht AB. Neurology: National guideline. Moscow: GEOTAR-Media, 2016; 1040 p. Russian (Гусев Е. И., Коновалова А. Н., Гехт А. Б. Неврология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 1040 с.).

11. Dyusembaeva ZhB. The sharpest period of the ischemic stroke: clinical characteristic. *Vestnik KazNMU* 2012; (2): 94–9. Russian (Дюсембаева Ж. Б. Острейший период ишемического инсульта: клиническая характеристика. *Вестник КазНМУ* 2012; (2): 94–9).

12. Pizova NV. Subtypes of ischemic cerebral circulation disorders at young age: diagnosis and treatment. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2012; (4): 74–81. Russian (Пизова Н. В. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: диагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2012; (4): 74–81).

13. Parfenov VA, Verbitskaya SV. Risk factors and pathogenetic subtypes of ischemic stroke. *Aterotromboz* 2012; (1): 17–25. Russian (Парфенов В. А., Вербицкая С. В. Факторы риска и патогенетические подтипы ишемического инсульта. *Атеротромбоз* 2012; (1): 17–25).

14. Zhetishev RR, Kamchatnov PR, Mikhaylova NA, et al. Prevalence and risk factors of asymptomatic cerebral infarction. *Clinicist* 2015; (1): 13–7. Russian (Жетишев Р. Р., Камчатнов П. Р., Михайлова Н. А. и др. Распространенность и факторы риска развития асимптомного инфаркта головного мозга. *Клиницист* 2015; (1): 13–7). DOI: 10.17650/1818-8338-2015-1-13-7.

15. Martynov VA, Zhdanovich LG, Karaseva EA, et al. Management of brain edema. *Infectious diseases: news, opinions, training* 2018; 7 (1): 124–31. Russian (Мартынов В. А., Жданович Л. Г., Карасева Е. А. и др. Отек-набухание головного мозга: тактика ведения больных. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение* 2018; 7 (1): 124–31).

16. Nikitin AS, Burov SA, Petrikov SS, et al. Decompressive craniotomy at patients with malignant course of massive ischemic stroke. *Neurosurgery* 2014; (3): 23–9. Russian (Никитин А. С., Буров С. А., Петриков С. С. и др. Декомпрессивная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. *Нейрохирургия* 2014; (3): 23–9).

17. Zadvornov AA, Golomidov AV, Grigor'ev EV. Clinical pathophysiology of cerebral edema. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation* 2017; 14 (4): P. 56–67. Russian (Задворнов А. А., Голомидов А. В., Григорьев Е. В. Клиническая патофизиология отека головного мозга (часть 2). *Вестник анестезиологии и реаниматологии* 2017; 14 (4): 56–67). DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-4-52-60.

18. Mullins M. The hyperdense cerebral artery sign on head CT scan. *Semin Ultrasound CT MR* 2005; 26 (6): 394–403. DOI: 10.1053/j.sult.2005.07.009.
19. Castejón OJ. Increased vesicular and vacuolar transendothelial transport in traumatic human brain oedema. *A review. Folia Neuropathol* 2013; 51 (2): 93–102.
20. Kim AV, Antonov GI, Lazarev VA, et al. The surgical treatment of patients with ischemic stroke within the territory of middle cerebral artery in acute period. *Neurosurgery* 2014; (1): 126–31. Russian (Ким А.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А. и др. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде. *Нейрохирургия* 2014; (1): 126–31).
21. Mayer SA. Hemicraniectomy: a second chance on life for patients with space-occupying MCA infarction. *Stroke* 2007; 38 (9): 2410–12. DOI: 0.1161/STROKEAHA.107.494203.
22. Nikolenko VN, Fomkina OA, Neklyudov YuA, et al. Morphobiomechanical patterns of the structure of the middle cerebral artery in adults. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2012; 8 (1): 9–14. Russian (Николенко В.Н., Фомкина О.А., Неклюдов Ю.А. и др. Морфобиомеханические закономерности строения средней мозговой артерии взрослых людей. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2012; 8 (1): 9–14).
23. Fomkina OA. Individual-typological and combined variability of macro-microscopic properties of the middle cerebral artery. *Fundamental research* 2013; (11-1): 90–4. Russian (Фомкина О.А. Индивидуально-типологическая и сочетанная изменчивость макромикроскопических свойств средней мозговой артерии. *Фундаментальные исследования* 2013; (11-1): 90–4).
24. Pavlov AV, Timofeev VE, Yuneman OA, et al. Modern view of the brain central arteries anatomy. *Medical Bulletin of the North Caucasus* 2018; 13 (4): 663–7. Russian (Павлов А.В., Тимофеев В.Е., Юнеман О.А. и др. Современный взгляд на анатомию центральных артерий головного мозга. *Медицинский вестник Северного Кавказа* 2018; 13 (4): 663–7).
25. Stroke. Modern diagnostic approaches, treatment and prevention: methodical recommendations. In: Khasanova DR, Danilov VI. Moscow: GEOTAR-Media, 2014; 248 p. Russian (Инсульт. Современные подходы диагностики, лечение и профилактика: методические рекомендации/под ред. Д.Р. Хасановой, В.И. Данилова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 248 с.).
26. Nedeltcheva K, Renz N, Karameshev A, et al. Predictors of early mortality after acute ischaemic stroke. *Swiss Med Wkly* 2010; 140 (17-18): 254–9.
27. Battey TW, Karki M, Singhal AB, et al. Brain edema predicts outcome after nonlacunar ischemic stroke. *Stroke* 2014; (45): 3643–8.
28. Hirzallah MI, Choi HA. The monitoring of brain edema and intracranial hypertension. *J Neurocrit Care* 2016; 9 (2): 92–104.
29. Plam F, Pozner JB. Diagnosis of stupor and coma. Moscow: Meditsina, 1986; 544 p. Russian (Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы/пер. с англ. М.: Медицина, 1986; 544 с.).
30. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathology of cerebral edema. *J Blood Flow Metab* 2016; 36 (3): 513–38.
31. Stokum JA, Kurland DB, Gerzanich V, et al. Mechanisms of astrocyte-mediated cerebral edema. *Neurochem* 2015. (40): 317–28.
32. Gorbachev VI, Likholetova NV, Gorbachev SV. Intracranial pressure monitoring: present and prospects (report 1). *Polytrauma* 2013; (4): 51–6. Russian (Горбачев В.И., Лихолетова Н.В., Горбачев С.В. Мониторинг внутричерепного давления: настоящее и перспективы (сообщение 1). *Политравма* 2013; (4): 51–6).
33. Puetz V, Dzialowski I, Hill MD, et al. Intracranial thrombus extent predicts clinical outcome, final infarct size and hemorrhagic transformation in ischemic stroke: the clot burden score. *Int J Stroke* 2008; 3 (4): 230–6. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2008.00221.x.
34. Piazza M, Munasinghe J, Murayi R, et al. Simulating vasogenic brain edema using chronic VEGF infusion. *J Neurosurg* 2017; (6): 1–12.
35. Thrane AS, Rangroo TV, Nedergaard M. Drowning stars: Reassessing the role of astrocytes in brain edema. *Trends Neurosci* 2014; (37): 620–8.
36. Yarikov AV, Morev AV. Decompressive craniectomy in massive ischemic stroke of brain hemispheres. *MediAl* 2016; (1): 84–90. Russian (Яриков А.В., Морев А.В. Декомпрессивная краниоэктомия при массивном ишемическом инсульте полушарий головного мозга. *МедиАль* 2016; (1): 84–90).
37. Urvanseva OM, Asratyan SA, Kemezh YV, et al. Computed tomography in predicting the clinical course of a massive ischemic stroke. *Russian electronic journal of radiology* 2015; 5 (1): 19–25. Russian (Урванцева О.М., Асратян С.А., Кемезь Ю.В. и др. Компьютерная томография в прогнозировании течения массивного ишемического инсульта. *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 2015; 5 (1): 19–25).
38. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, et al. Analysis of 1008 Consecutive Patients Aged 15 to 49 With First-Ever Ischemic Stroke. *The Helsinki Young Stroke Registry. Stroke* 2009; (40): 1195–203.