

По локализации внутричерепные кровоизлияния делят на оболочечные, внутримозговые, субарахноидально-паренхиматозные.

### **Оболочечные кровоизлияния**

Оболочечные кровоизлияния могут быть эпидуральными, интрадуральными, субдуральными. Чаще всего они возникают при черепно-мозговых травмах. Кроме того, возможны субарахноидальные и субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния (как правило, при разрыве аневризм сосудов мозга, пороках развития сосудов).

### **Внутримозговые кровоизлияния**

Среди заболеваний, приводящих к возникновению внутримозговых кровоизлияний, первое место занимают гипертоническая болезнь и вторичная артериальная гипертензия. Внутримозговые кровоизлияния осложняют течение амилоидной ангиопатии, разрыв мешотчатых аневризм, сосудистую мальформацию, реже опухоли мозга, васкулиты, гемобластозы, сепсис, энцефалиты, интоксикации, антикоагулянтную и тромболитическую терапию и др. Среди внутримозговых кровоизлияний различают гематому и геморрагическое пропитывание.

□ Гематомы диагностируют в 85% случаев. Характерная локализация внутримозговых гематом — базальные ядра полушарий (50%), реже — таламус (15%), белое вещество долей мозга (15%), ствол мозга (10%) и мозжечок (10%). Смертность при кровоизлияниях в мозг достигает 26–50%, чем больше объём кровоизлияния, тем выше риск летального исхода.

◇ Гематома — полость, заполненная кровью. Кровь, излившись из артерии, отодвигает ткань мозга и замещает свободное пространство. Происходит разрушение ткани мозга, но в небольшом объёме по сравнению с объёмом самой [гематомы](#). Поэтому глиомезодермальная псевдокиста, возникающая при относительно благоприятном исходе, имеет щелевидную форму. Патогенез кровоизлияния типа гематомы в мозге обычно связан с разрывом артерии (haemorrhagia per rhexin). Объём гематомы зависит от диаметра артерии. В большинстве случаев происходит разрыв лентикулостриарной артерии в области её изгиба или корково-медуллярных артерий, питающих глубокие отделы мозга. Разрыву артерий способствуют следующие факторы.

- При артериальной гипертензии возникает утолщение внутренней оболочки с гиалинозом сосудистой стенки, что предрасполагает к её фокальному некрозу и разрыву.

- При гипертоническом кризе образуются многочисленные псевдоаневризмы сосудов с периваскулярными плазмо- и геморрагиями.

◇ Массивное кровоизлияние происходит при срыве компенсаторных возможностей свёртывающей системы. Кроме того, существенную роль в патогенезе кровоизлияний играют анатомические особенности артерий мозга: отхождение перфорирующих сосудов от внутримозговых артерий под углом 90°, отсутствие боковых ветвей, значительную разницу в диаметре стволовых артерий и их ветвей.

□ Геморрагическое пропитывание возникает, главным образом, в области зрительного бугра и варолиева моста вследствие диапедеза элементов крови (haemorrhagia per diapedesum) из мелких артерий, вен и сосудов [микроциркуляторного русла](#). Морфологически оно представлено множественными мелкими сливными или изолированными очагами, скоплениями клеток крови, разделёнными сохранными участками ткани мозга.

### **Механизмы повреждения мозга при внутримозговом кровоизлиянии:**

прямая первичная механическая травма ткани мозга клетками крови, вышедшими за пределы сосуда;

увеличение внутримозгового давления;

вторичное грыжевое выпячивание мозга как осложнение объёмного внутримозгового образования.

Увеличение внутримозгового давления и грыжи мозга связаны, главным образом, с

отёком нервной ткани, окружающей очаг кровоизлияния. Снижение кровоснабжения ткани мозга вокруг очага кровоизлияния вызывает ишемию нейронов, цитотоксический отёк, накопление возбуждающих (эксайтотоксичных) аминокислот (например, глутамата) и медиаторов воспаления.

Осложнения внутримозговых кровоизлияний: отёк мозга, прорыв крови в желудочки мозга с развитием гемоцефалии и острой обструктивной гидроцефалии, прорыв крови в субарахноидальное пространство, ДВС-синдром с нарушениями микроциркуляции как в мозге, так и в других органах, смерть мозга. Больные с обширным кровоизлиянием в мозг редко живут более 1–2 сут.

---

### Интересные статьи:

- 1) [Мутации, как основополагающий фактор](#)
- 2) [Виды повреждений в клетке](#)

3) [Патогенез апоптоза](#)