



## Ранние Клинические Предикторы Критического Ухудшения При Кровоизлиянии В Ствол Мозга

**Дилфуза Кутлымурат кызы Баймуратова**

студент 2-го курса 2-Лечебного факультета Ташкентского государственного  
медицинского университета

**Самандар Фазлиддинович Ганиев**

студент 2-го курса 2-Лечебного факультета Ташкентского государственного  
медицинского университета

**Наргиза Дилмуродовна Абдусатторована**

студент 2-го курса 2-Лечебного факультета Ташкентского государственного  
медицинского университета

**Исмаилова Муножат Хаятовна**

заведующая кафедрой медицинской радиологии Ташкентского государственного  
медицинского университета

**Научный руководитель: Юсупова Мохира Тулагановна**

старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии,  
кандидат биологических наук (PhD). Ташкентский государственный медицинский  
университет.

Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2, Узбекистан.

**Аннотация:** Кровоизлияние в ствол мозга (прежде всего первичное pontine кровоизлияние) относится к наиболее тяжелым формам геморрагического инсульта и характеризуется высокой ранней летальностью. Наиболее значимыми ранними клиническими предикторами критического ухудшения являются исходный уровень сознания по шкале Glasgow Coma Scale (GCS), объем гематомы, распространение крови в желудочковую систему, наличие острой окклюзионной гидроцефалии, нарушение дыхания, гипертермия и нестабильность артериального давления. Современные исследования показывают, что раннее неврологическое ухудшение развивается примерно у 23% пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями и тесно связано с увеличением объема гематомы, внутрижелудочковым кровоизлиянием и низким уровнем сознания. Цель статьи — систематизировать ранние клинические признаки критического ухудшения при кровоизлиянии в ствол мозга на основе современных доказательных данных.

**Ключевые слова:** кровоизлияние в ствол мозга, pontine кровоизлияние, раннее неврологическое ухудшение, GCS, гидроцефалия, внутрижелудочковое кровоизлияние, геморрагический инсульт.



This is an open-access article under the CC-BY 4.0 license

### Введение

Кровоизлияние в ствол мозга представляет собой жизнеугрожающее состояние, при котором поражаются жизненно важные центры дыхания, сердечно-сосудистой регуляции и

сознания. В структуре спонтанных внутримозговых кровоизлияний стволовые формы встречаются реже, однако отличаются особенно неблагоприятным прогнозом. Основной причиной раннего ухудшения состояния является сочетание первичного механического повреждения проводящих путей и вторичного нарастания отека, компрессии стволовых структур и дислокационного синдрома [3], [4].

Критическое ухудшение у таких пациентов чаще всего развивается в первые 24–72 часа. Поэтому раннее выявление клинических предикторов позволяет своевременно определить тактику интенсивной терапии, необходимость нейрохирургического наблюдения и мониторинга витальных функций [1], [2].

### **Методология**

Настоящая статья выполнена в формате аналитического обзора. В основу работы положены данные систематических обзоров, метаанализов, международных клинических рекомендаций и когортных исследований, опубликованных в 2004–2025 гг.

Критерии анализа включали:

- исследования раннего неврологического ухудшения при внутримозговых кровоизлияниях;
- публикации по прогностической роли GCS, объема гематомы, внутрижелудочкового распространения крови;
- исследования по ранним клиническим признакам декомпенсации.

Оценка проводилась по следующим параметрам: исходное неврологическое состояние, дыхательные нарушения, гемодинамические показатели, невровизуализационные признаки и исходы.

### **Результаты**

Анализ литературы показал, что наиболее достоверными ранними клиническими предикторами критического ухудшения при кровоизлиянии в ствол мозга являются следующие признаки.

Низкий уровень сознания при поступлении.

Шкала GCS является одним из наиболее значимых ранних прогностических инструментов. Снижение GCS менее 8 баллов ассоциировано с высоким риском дыхательной недостаточности, необходимости интубации и ранней летальности. При поражении моста снижение сознания часто отражает вовлечение ретикулярной формации [5], [6].

Объем гематомы.

Увеличение объема гематомы достоверно повышает риск раннего ухудшения. Метаанализ 2024 года показал, что рост объема гематомы статистически значимо повышает вероятность раннего неврологического ухудшения (OR 1,07; 95% ДИ 1,06–1,09) [1]. Для стволовых кровоизлияний даже относительно небольшой объем может быть критическим вследствие анатомической компактности структур.

Внутрижелудочковое распространение крови.

Наличие внутрижелудочкового кровоизлияния увеличивает риск ухудшения более чем в 3 раза (OR 3,50) [1]. Это связано с блокадой ликворных путей, быстрым ростом внутричерепного давления и гидроцефалией.

Гематомное расширение в первые часы.

Раннее увеличение гематомы является одним из сильнейших факторов риска декомпенсации. По данным метаанализа, вероятность ухудшения возрастает почти в 10 раз (OR 9,77) [1].

Нарушения дыхания.

Появление брадипноэ, патологических дыхательных паттернов, апноэ и гипоксемии

указывает на вовлечение дыхательных центров продолговатого мозга и требует немедленной респираторной поддержки [3].

Гипертермия и воспалительный ответ.

Повышение температуры тела выше 37,5 °С, нейтрофилез и рост воспалительных маркеров ассоциированы с ухудшением неврологического статуса. Leira и соавт. показали, что гипертермия является независимым предиктором раннего ухудшения (OR 24,5) [2].

Артериальная гипертензия и гемодинамическая нестабильность.

Высокое систолическое давление связано с риском повторного кровотечения и увеличения гематомы. Контроль гемодинамики признан ключевым компонентом интенсивной терапии [4].

### **Анализ и обсуждение**

Кровоизлияние в ствол мозга является одной из наиболее неблагоприятных форм острого геморрагического инсульта, поскольку даже ограниченный по объему очаг поражения в данной анатомической области способен вызвать быстрое развитие жизнеугрожающих нарушений. Это обусловлено тем, что в стволе мозга сосредоточены центры регуляции дыхания, сердечной деятельности, сосудистого тонуса, уровня сознания, а также проходят основные восходящие и нисходящие проводящие пути. Поэтому раннее клиническое ухудшение при стволовом кровоизлиянии следует рассматривать не как изолированное осложнение, а как закономерный результат сложного взаимодействия первичного повреждения ткани мозга, вторичных патофизиологических реакций и системных нарушений организма [2], [3].

Одним из ключевых аспектов анализа является понимание того, что раннее ухудшение состояния пациента чаще всего развивается в первые часы и сутки после кровоизлияния. Именно в этот период формируется основной объем вторичного повреждения. Первичный геморрагический очаг вызывает непосредственное разрушение нервной ткани, разрыв сосудов, компрессию окружающих структур и нарушение локальной микроциркуляции. Однако дальнейшее прогрессирование неврологического дефицита во многом определяется не только исходным объемом кровоизлияния, но и скоростью развития перифокального отека, воспалительной реакции, нарушением ликвороциркуляции и гемодинамической нестабильностью [1], [4].

Наиболее важным ранним клиническим предиктором критического ухудшения является исходный уровень сознания пациента. Уровень сознания отражает степень вовлечения ретикулярной формации ствола мозга, глубину поражения проводящих структур и степень вторичного внутричерепного воздействия. Шкала Glasgow Coma Scale (GCS) в клинической практике остается наиболее простым и информативным инструментом для первичной оценки тяжести состояния. Согласно данным ряда исследований, низкие показатели GCS при поступлении тесно связаны с высокой вероятностью ранней дыхательной недостаточности, необходимостью искусственной вентиляции легких и летальным исходом [5], [7].

Практическая значимость оценки уровня сознания заключается в том, что снижение GCS часто предшествует объективным инструментальным признакам ухудшения. У пациентов с кровоизлиянием в мост мозга снижение уровня бодрствования может быть обусловлено как непосредственным повреждением восходящей активирующей ретикулярной системы, так и вторичным сдавлением структур вследствие нарастающего отека. Особенно неблагоприятным прогностическим признаком является сочетание угнетения сознания с нарушением стволовых рефлексов, патологическим дыханием и анизокорией. Такие признаки свидетельствуют о декомпенсации и требуют немедленного перевода пациента в условия интенсивной терапии [3], [5].

Следующим важнейшим предиктором является объем гематомы. В отличие от супратенториальных кровоизлияний, при поражении ствола мозга даже относительно небольшой объем крови способен привести к тяжелым последствиям. Это объясняется

анатомической компактностью данной области и высокой функциональной плотностью жизненно важных структур. При кровоизлиянии в мост мозга увеличение объема очага даже на несколько миллилитров может вызвать компрессию дыхательных центров, проводящих путей и ядер черепных нервов [4], [5].

Исследования показывают, что объем гематомы прямо коррелирует с вероятностью раннего ухудшения и летальности. При увеличении объема кровоизлияния возрастает внутричерепное давление, усиливается перифокальный отек и нарушается перфузия прилежащих тканей. В стволе мозга это особенно опасно, поскольку локальные нарушения кровотока быстро приводят к ишемическому повреждению окружающих нейронов. Следовательно, объем гематомы следует рассматривать не только как количественный показатель, но и как важный маркер потенциального вторичного поражения [1], [4].

Особое значение имеет феномен раннего расширения гематомы. Наиболее интенсивный рост очага кровоизлияния наблюдается в первые 6–24 часа. В этот период продолжающееся пропитывание ткани кровью усиливает компрессию стволовых структур и способствует быстрому ухудшению состояния. Согласно современным данным, раннее увеличение объема гематомы является одним из наиболее сильных независимых факторов риска неблагоприятного исхода [1].

С клинической точки зрения это означает необходимость максимально ранней диагностики и динамического нейровизуализационного контроля. При подозрении на прогрессирование симптомов повторная компьютерная томография должна выполняться безотлагательно. Ранняя идентификация расширения гематомы позволяет своевременно скорректировать тактику лечения, включая контроль артериального давления, коррекцию коагулопатии и нейрореанимационное наблюдение [3], [4].

Не менее значимым прогностическим фактором является внутрижелудочковое распространение крови. Попадание крови в желудочковую систему значительно ухудшает прогноз, поскольку сопровождается блокадой ликворных путей, нарушением оттока цереброспинальной жидкости и развитием острой окклюзионной гидроцефалии. Для пациентов со стволовым кровоизлиянием это особенно опасно, так как повышение внутричерепного давления дополнительно усиливает компрессию задней черепной ямки [1], [3].

Клинически развитие гидроцефалии может проявляться быстрым нарастанием угнетения сознания, ухудшением стволовых рефлексов, рвотой, брадикардией и дыхательными нарушениями. Именно поэтому при наличии внутрижелудочкового компонента необходимо особенно тщательное мониторирование состояния пациента. В отдельных случаях своевременное наружное вентрикулярное дренирование способно стабилизировать внутричерепную гемодинамику и предотвратить фатальное ухудшение [3].

Большое значение в патогенезе раннего ухудшения имеют нарушения дыхательной функции. Ствол мозга регулирует автоматизм дыхания, поэтому кровоизлияние данной локализации часто сопровождается брадипноэ, периодическим дыханием, апноэ, гиповентиляцией и гипоксемией. Нарушения дыхания являются не только следствием структурного повреждения, но и фактором, усугубляющим вторичное поражение мозга [3], [6].

Гипоксия и гиперкапния приводят к расширению мозговых сосудов, усилению отека и росту внутричерепного давления. В результате формируется порочный круг: поражение ствола вызывает дыхательную недостаточность, а дыхательная недостаточность усиливает повреждение стволовых структур. Поэтому ранняя оценка дыхательного паттерна, сатурации и газового состава крови имеет критическое значение для прогноза.

Наряду с локальными неврологическими факторами, важную роль играют системные нарушения. Одним из наиболее значимых системных предикторов является артериальная гипертензия. Резкое повышение артериального давления в остром периоде может способствовать дальнейшему кровотечению и увеличению объема гематомы. С другой стороны, чрезмерное снижение давления также опасно, так как может ухудшить

церебральную перфузию в зоне перифокального отека[4].

Следовательно, ведение таких пациентов требует точного баланса между профилактикой повторного кровотечения и сохранением адекватного мозгового кровотока. Современные рекомендации подчеркивают важность раннего контролируемого снижения систолического артериального давления у пациентов с острым геморрагическим инсультом, особенно в первые часы заболевания [3].

Отдельного обсуждения заслуживает роль воспалительного ответа и метаболических нарушений. После кровоизлияния в ткани мозга запускается каскад вторичных реакций: активация микроглии, высвобождение провоспалительных цитокинов, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера и усиление отека. Эти процессы приводят к дополнительному повреждению нейронов и ухудшению неврологического статуса [2], [6].

Гипертермия является одним из наиболее значимых клинических проявлений системного воспалительного ответа. Повышение температуры усиливает метаболические потребности мозга, ухудшает энергетический баланс клеток и ускоряет развитие ишемического компонента вторичного повреждения. Исследования показывают, что ранняя гипертермия достоверно связана с ухудшением исходов у пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями [2].

Кроме того, существенное значение имеет гипергликемия, которая часто развивается как стрессовая реакция. Повышенный уровень глюкозы способствует оксидативному стрессу, усилению ацидоза и ухудшению состояния сосудистой стенки. В сочетании с гипертермией это создает условия для более тяжелого течения заболевания.

С практической точки зрения особое значение имеет комплексный подход к ранней стратификации риска. Оценка каждого предиктора по отдельности полезна, однако максимальная прогностическая точность достигается при их сочетанном анализе. Например, сочетание низкой GCS, большого объема гематомы, внутрижелудочкового кровоизлияния и дыхательной недостаточности практически всегда указывает на крайне высокий риск критического ухудшения [1].

Именно поэтому современный подход к ведению пациентов с кровоизлиянием в ствол мозга должен строиться на принципах мультидисциплинарного мониторинга. В него должны входить: постоянная оценка неврологического статуса, контроль витальных функций, повторная нейровизуализация, лабораторный мониторинг воспалительных и метаболических показателей.

## **Заключение**

Раннее критическое ухудшение при кровоизлиянии в ствол мозга определяется сочетанием клинических и нейровизуализационных факторов. Наиболее значимыми ранними предикторами являются: снижение уровня сознания по GCS, объем гематомы, внутрижелудочковое распространение крови, раннее расширение гематомы, дыхательные нарушения, гипертермия и гемодинамическая нестабильность.

Своевременное выявление указанных признаков позволяет оптимизировать интенсивную терапию, снизить риск фатальных осложнений и повысить шансы на выживание пациента.

## **Список литературы**

1. Zhu W., Zhou J., Ma B., Fan C. Predictors of early neurological deterioration in patients with intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Neurology*. — 2024. — Vol. 271. — P. 2980–2991.
2. Leira R., Dávalos A., Silva Y. et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage // *Neurology*. — 2004. — Vol. 63(3). — P. 461–467.
3. Greenberg S.M., Ziai W.C., Cordonnier C. et al. Guideline for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage // *Stroke*. — 2022. — Vol. 53. — P. e282–e361.
4. Zhou H., Dai D., Xie K., Li A. Risk factors and model construction for early neurological

- deterioration in patients with intracerebral hemorrhage // *Frontiers in Neurology*. — 2025. — Vol. 16. — Article 1663347.
5. Wessels T., Möller-Hartmann W., Noth J., Klotzsch C. CT findings and clinical features as markers for patient outcome in primary pontine hemorrhage // *AJNR*. — 2004. — Vol. 25. — P. 257–260.
  6. Amer H.A., Elsheikh M.A., Abdelhamid M.A. Clinical and paraclinical predictors of early neurological deterioration // *Egyptian Journal of Neurology*. — 2023. — Vol. 59. — P. 1–10.
  7. Hemphill J.C. et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale // *Stroke*. — 2001. — Vol. 32. — P. 891–897.
  8. Li Q. et al. Blend sign on CT as predictor of hematoma growth // *Stroke*. — 2015. — Vol. 46. — P. 2119–2123.
  9. Li Q. et al. Island sign as predictor of poor outcome // *Stroke*. — 2017. — Vol. 48. — P. 3019–3025.
  10. Ovesen C. et al. Prediction of neurological deterioration in acute ICH // *BMJ Open*. — 2015. — Vol. 5. — e008563.
  11. He J. et al. White blood cell count predicts mortality in ICH // *Neurocritical Care*. — 2023. — Vol. 39. — P. 445–454.
  12. Qi H. et al. Lymphocyte-to-monocyte ratio as predictor // *Medical Science Monitor*. — 2018. — Vol. 24. — P. 9282–9291.