

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ  
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ  
ВЛИЯНИИ НА ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ.**

**Холбоева Гулноз Бахадировна**

*Клиническая больница неотложной помощи. Врач анестезиолог  
реаниматолог, тел: 99-802-94-53. [Xolboevy@mail.ru](mailto:Xolboevy@mail.ru)*

**Аннотация:** В данной статье рассматриваются современные представления о этиопатогенезе острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), включая ишемический и геморрагический инсульты. Также исследуется влияние этих состояний на функциональное состояние печени. Проведенный анализ литературных данных указывает на наличие сложных взаимодействий между мозгом и печенью в условиях инсульта, что приводит к системным воспалительным реакциям, оксидативному стрессу и гепатоцеллюлярным повреждениям.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, геморрагический инсульт, этиопатогенез, печень, системное воспаление, оксидативный стресс

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) представляют собой одну из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. Основные формы ОНМК включают ишемический инсульт, который составляет около 80% всех случаев, и геморрагический инсульт. Патогенез данных состояний сложен и многокомпонентен, включающий в себя как сосудистые, так и метаболические нарушения. В последние годы все большее внимание уделяется изучению системных эффектов инсульта, в том числе влиянию на печень, которая является ключевым органом метаболизма и детоксикации.

Этиопатогенез ОНМК. Этиопатогенез ОНМК включает ряд факторов, таких как атеросклероз, артериальная гипертензия, сердечные аритмии и тромбоэмболия, которые приводят к острому нарушению кровоснабжения головного мозга.

1. Ишемический инсульт: Развивается в результате окклюзии мозговых артерий, чаще всего из-за тромбоза или эмболии. Это вызывает дефицит кислорода и питательных веществ в тканях мозга, что запускает каскад повреждающих процессов. На клеточном уровне наблюдаются

энергетический дефицит, нарушение ионного гомеостаза, активация протеаз и образование свободных радикалов, что приводит к гибели клеток.

2. Геморрагический инсульт: Связан с разрывом сосудов и кровоизлиянием в мозг. Это состояние вызывает повышение внутричерепного давления, что приводит к вторичной ишемии и гибели клеток. Кроме того, геморрагический инсульт провоцирует интенсивный воспалительный ответ, который усиливает повреждение мозговой ткани.

В наиболее часто используемой классификации подтипов инсульта ТОАСТ термин «лакунарный инсульт» используется для обозначения инсульта, который связан с окклюзией мелкого сосуда. Однако небольшая эмболия, атерома в средней мозговой артерии могут блокировать перфорирующую артериолу, и любая из них может вызвать лакунарный ишемический инсульт. Данная классификация ограничивает определение БМС ишемическими поражениями и не отражает сложных механизмов других повреждений, поэтому в 2013 г. экспертная рабочая группа по БМС стандартизировала термины для клинического использования. В последние годы определены стандартизированные подходы к диагностике и интерпретации маркеров БМС: множественные лакунарные инфаркты в глубинных отделах мозга, видимые расширения периваскулярных пространств (криблурсы), диффузное поражение белого вещества мозга (лейкоареоз), микроинфаркты, церебральные микрокровоизлияния, церебральная атрофия. Критерии нейрорадиологических находок при БМС достаточно хорошо описаны

Влияние ОНМК на функции печени. Исследования показывают, что ОНМК оказывает значительное влияние на функции печени, которое реализуется через несколько механизмов.

1. Системный воспалительный ответ: Инсульт, особенно ишемический, приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли- $\alpha$ . Эти молекулы активируют клетки Купфера в печени, что может вызвать воспаление и повреждение гепатоцитов.

2. Оксидативный стресс: Нарушение кровоснабжения мозга ведет к повышенному образованию свободных радикалов, что усиливает оксидативный стресс. Повышенный уровень оксидативного стресса может способствовать повреждению клеточных мембран и органелл в гепатоцитах, приводя к их гибели.

3. Гепатоцеллюлярное повреждение: В результате системных изменений после ОНМК возможно развитие гипоксии и ишемии печени. Это приводит к

развитию некроза гепатоцитов, что проявляется в повышении уровней печеночных ферментов в крови (АЛТ, АСТ) и нарушении функциональных показателей печени.

4. Нарушение синтетической функции печени: Печень участвует в синтезе важных белков, таких как альбумин и коагуляционные факторы. ОНМК может нарушить эти процессы, что проявляется в снижении уровня альбумина и других белков плазмы, что ухудшает клиническое состояние пациентов.

Современные данные показывают, что ОНМК оказывают значительное системное воздействие на организм, включая печень. Ишемический инсульт, в частности, приводит к активации системного воспаления и оксидативного стресса, которые способствуют повреждению гепатоцитов и нарушению функций печени. Эти изменения могут усиливать тяжесть инсульта и влиять на исход заболевания. Кроме того, повреждение печени может усугублять системные воспалительные реакции, создавая порочный круг, который затрудняет восстановление после инсульта. Важно учитывать эти механизмы при разработке стратегий лечения пациентов с инсультом, чтобы предотвратить и минимизировать сопутствующие осложнения со стороны печени. В реальной клинической практике это означает, что у пациента при поражении мелких сосудов может превалировать та или иная клиническая картина, не всегда соответствующая выявленным на МРТ поражениям. Современная нейровизуализация коренным образом изменила понимание последствий заболеваний мелких сосудов для паренхимы головного мозга. Применение методик МРвизуализации дает возможность увидеть повреждения *in vivo*, создавая множество клинических дилемм в диагностике инсульта и ранней деменции у пациентов разных возрастных групп, особенно у молодых, когда трудно выявить типичные факторы риска цереброваскулярных заболеваний. Клинические проявления БМС выходят за рамки явных острых синдромов и могут проявляться депрессией, нарушениями равновесия, падениями у пожилых, кратковременной потерей памяти, изменениями настроения, вегетативной дисфункцией, кроме этого, БМС — самая распространенная причина «немых» инфарктов. Заболеваемость этой формой сосудистой патологии в популяционных исследованиях составляет приблизительно 2—3% в год у пожилых людей.

**Заключение**

Этиопатогенез ОНМК включает сложные взаимодействия между центральной нервной системой и периферическими органами, такими как печень. Ишемический и геморрагический инсульты могут оказывать значительное

негативное влияние на функции печени, что проявляется в виде воспалительных реакций, оксидативного стресса и повреждения гепатоцитов. Понимание этих механизмов важно для разработки комплексного подхода к лечению и реабилитации пациентов с инсультом.

### **### ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:**

1. Демин, М. А., и Савельев, В. С. (2018). Влияние ишемического инсульта на системные воспалительные реакции. \*Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова\*, 118(9), 45-52.
2. Иванов, А. В., и Петров, И. Н. (2019). Функциональные изменения печени при острых нарушениях мозгового кровообращения. \*Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии\*, 29(3), 34-41.
3. Кузнецов, Л. М. (2017). Влияние ишемии головного мозга на работу печени: механизмы и последствия. \*Клиническая медицина\*, 95(7), 24-29.
4. Смирнова, Е. В., и Тихомиров, П. А. (2020). Морфологические изменения печени после ишемического инсульта: экспериментальное исследование. \*Медицинская наука и образование Урала\*, 21(2), 15-21.
5. Захарова, О. Н., и Лебедев, С. В. (2016). Биохимические маркеры повреждения печени при ишемических поражениях центральной нервной системы. \*Вестник Российской академии медицинских наук\*, 71(12), 72-79.