

**О. М. Гончарук**, канд. мед. наук, **А. А. Обливач**, канд. мед. наук  
Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика (м. Київ), Київська клінічна лікарня швидкої  
медичної допомоги (м. Київ)

## СПОНТАННІ КРОВОВИЛИВИ В ЗАДНЮ ЧЕРЕПНУ ЯМКУ. ФАКТОРИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ПЕРЕБІГ ТА НАСЛІДКИ ЗАХВОРЮВАННЯ

На основі аналізу 125 хворих з спонтанним крововиливом в структури задньої черепної ямки виявлено, що блискавичний та гострий перебіг крововиливу, як і крововилив в стовбур мозку, є несприятливими чинниками. Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють встановити характер і локалізацію крововиливу, проконтролювати динаміку гідроцефального синдрому та прийняти адекватну тактику лікування. Рання хірургічна ліквідація гідроцефально-гіпертензійного синдрому при локалізації крововиливу в півкулях чи хробаку мозочку сприятливо впливають на результат.

**Ключові слова:** задня черепна ямка, крововиливи, комп'ютерна томографія, стовбур мозку, мозочок.

Для більшості країн Заходу серед причин смерті інсульт займає третє місце за частотою і є причиною найбільш тяжких порушень працездатності серед осіб, що залишилися живими [3].

В Україні у 2008 році зареєстровано 107124,0 випадків мозкових інсультів, 35 % хворих — це люди працездатного віку [4—6]. За даними проведеного епідеміологічного дослідження співвідношення геморагічних інсультів до ішемічних в Україні становить 1 : 3,6, тоді як в Росії — 1 : 4, а в країнах ЄС — 1 : 7 [2, 8]. Геморагічні інсульти мають тяжкий перебіг і високу смертність.

У 2008 році в Україні від внутрішньомозкових крововиливів (ВМК) померло 13 426 хворих [5, 6]. Міжнародні дослідження свідчать про чітку тенденцію збільшення внутрішньомозкових крововиливів, котрі складають 15 % усіх мозкових інсультів [7—9]. Летальність у гострому періоді геморагічного інсульту коливається від 38 до 93 % [7] і в середньому в популяції складає 79,5 % [2].

Протягом року від ВМК помирає 60 %, із тих, що вижили, лише 31 % стають функціонально незалежними через 3 місяці після крововиливу [3, 5].

Основними причинами ВМК є артеріальна гіпертензія (60 %) [11, 12], церебральна ангіопатія (10—12 %), артеріовенозні мальформації та розрив аневризми головного мозку (8 %), прийом антикоагулянтів (10 %) та інші не виявлені причини [5]. Отже причин виникнення внутрішньомозкових крововиливів багато [8—10].

Серед внутрішньомозкових крововиливів особливе місце належить спонтанним крововиливам у задню черепну ямку (ЗЧЯ). Клінічні прояви уражень та труднощі діагностики і лікування їх обумовлені анатомічною будовою та структурно-функціональними особливостями нервових утворень задньої черепної ямки.

Геморагії структур ЗЧЯ спостерігаються у вигляді субарахноїдальних, крововиливів в півкулі, хробак мозочку та стовбурові відділи, ніжки мозку, вароліїв міст та довгастий мозок [8].

Особливістю локалізації крововиливів у межах ЗЧЯ є їх можливість спричинити первинні та вторинні порушення життєво важливих функцій: дихання, гемодинаміки та суттєво впливати на внутрішньочерепний

тиск. Згідно з сучасними даними найбільш частою причиною стовбурових субпендимальних крововиливів у осіб молодого віку є мікроангіоми та артеріовенозні мальформації. Мікроангіоми поділяють на декілька типів, а саме: а) артеріовенозні мікроангіоми малих розмірів; б) кавернозні ангіоми; в) венозні ангіоми та г) телеангіоектазії. Ангіоми мозкових судин ускладнюються розривами більш часто в осіб чоловічої статі віком 10—30 років, та як рідкісні випадки — у віці 50 років і більше. Артеріовенозні мальформації формують комунікації між артеріальною та венозною мережею мозкової тканини. При цьому кровотечі виникають, як правило, на венозному кінці мальформацій [11, 12, 14].

Найбільш суттєва роль у виникненні крововиливів стовбурових відділів належить так званим прихованим судинним мальформаціям (ПСМ). Така назва останніх була запропонована D. S. Russel та L. S. Rubinstein [14] для визначення судинних мальформацій, які не виявляються при ангіографічному обстеженні.

Дослідження базується на основі аналізу результатів лікування 125 хворих з крововиливами нервових утворень задньої черепної ямки нетравматичного походження, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва. Вивчали анамнез хвороби, особливості неврологічних та соматичних розладів, результати інструментальних досліджень головного мозку та застосовували інші допоміжні загальноклінічні методи обстеження. У випадках летального завершення процесу клінічний діагноз порівнювався з результатами патологоанатомічного дослідження.

Переважну частину контингенту хворих з крововиливами у мозочок та стовбур мозку склали чоловіки (табл. 1.).

Таблиця 1  
**Розподіл хворих з нетравматичними крововиливами у задню черепну ямку в залежності від статі**

Крововиливи	Чоловіки	Жінки
Мозочкові (n = 41)	23 (18,4 ± 8,4)*	18 (14,4 ± 8,0)
Стовбурові (n = 84)	47 (37,6 ± 6,7)	37 (29,6 ± 6,0)
Усього (n = 125)	70 (56,0 ± 8,6)	55 (44,0 ± 8,6)

\* ( $M \pm L_{95} \%$ ) — середня величина та межі 95 %-го довірчого інтервалу для частот появи певної ознаки у окремій вибірці, що розраховується методом ф-перетворення Фішера.

Як видно з табл. 1, серед 125 випадків крововиливів в ЗЧЯ у 41 хворого (32,8 ± 8,2 %) мали місце мозочкові крововиливи та у 84 (67,2 ± 8,2 %) — стовбурові: частота останніх достовірно більша, ніж мозочкових ( $p < 0,001$ ).

Найбільша кількість спонтанних крововиливів ЗЧЯ спостерігалась у осіб віком від 30 до 60 років — 108 (86,4 ± 6,0 %), з яких 79 пацієнтів (63,2 ± 8,4 %) були особи

середнього віку (45—59 років). Серед осіб молодого віку крововиливи ЗЧЯ спостерігалися лише у трьох випадках — два мозочкових та один стовбуровий. Групу хворих похилого віку склали 14 пацієнтів (11,2 ± 5,5 %).

Клінічний стан хворих при надходженні був тяжким у більшості випадках. У всіх з них спостерігався різний ступінь пригнічення свідомості — від легкого приглушення до глибокої коми. Різноманітність варіантів клінічного розвитку та перебігу крововиливів ЗЧЯ зумовлює формування їх певних клінічних форм, які суттєво залежать від локалізації та об'єму гематоми, а також визначають тактику їх комплексного лікування.

На основі особливостей розвитку та клінічного перебігу мозочкових крововиливів, в першу чергу швидкості та глибини розладів свідомості, виділені їх чотири основні форми, а саме:

блискавична — з раптовою втратою свідомості та ознаками незворотного стиснення стовбура мозку;

гостра — з швидким розвитком коматозного стану та клінічних ознак мозочкового ураження;

підгостра — з повільним розвитком порушень свідомості до рівня глибокого приглушення — сопору;

хронічна — з виникненням сомнолентності та ознак лише мозочкової дисфункції.

Комп'ютерну томографію (КТ) проводили на обчислювальному рентгенівському томографі СРТ-1010 з діаметром об'єкта обстеження не більше 220 мм, товщиною шару дослідження 10 мм, часом одного сканування до 80 с та діапазоном ущільнень від -1000 до +1000 од. СРТ та на комп'ютерному томографі фірми Siemens, останні роки — на спіральному комп'ютерному томографі.

Магнітно-резонансну томографію (МРТ) здійснювали пристроєм фірми "General Electric" з просторовою роздільною здатністю 0,5 мм.

Ступені тяжкості клінічного стану хворих визначали у момент госпіталізації на основі глибини порушень свідомості, змін неврологічного та загального соматичного статусу у відповідності з рекомендаціями Пленуму правління Товариства нейрохірургів СРСР (1982 р.) та за сумою балів шкали ком Глазго (ШКГ) та шкали Всесвітньої федерації нейрохірургів (World Federation of Neurological Surgeons Committee — WFNS). Клінічні ознаки при цьому зіставляли з локалізацією крововиливу. Ступені тяжкості клінічного стану поділяли на задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, вкрай тяжкий та термінальний.

Залежність ступеня тяжкості клінічного стану хворих у момент госпіталізації від локалізації крововиливу до структур ЗЧЯ подано у таблиці 2.

Як видно з табл. 2, у період госпіталізації глибокі розлади свідомості з сумою балів за ШКГ 3—9 виявлені у переважної більшості — 77 хворих (61,6 ± 8,5 %), з яких у вкрай важкому та термінальному станах перебувала майже половина пацієнтів — 55 (44,0 ± 8,6 %).

Статистично достовірної різниці між кількістю хворих з мозочковими та стовбуровими крововиливами, що перебували у задовільному стані, не виявлено. Серед хворих з середнім ступенем тяжкості більш частими були випадки мозочкових крововиливів ( $p < 0,001$ ), тоді як тяжкі, вкрай тяжкі та термінальні стани достовірно більш часто виявлялись при стовбурових крововиливах ( $p < 0,01$ ). У термінальному стані при госпіталізації було виявлено 17 хворих з стовбуровими крововиливами (13,6 ± 6,0 % від загальної вибірки) та лише четверо — з мозочковими (3,2 ± 3,0 %).

Таблиця 2

Розподіл хворих при госпіталізації в залежності від ступеня тяжкості клінічного стану та локалізації крововиливу ( $M \pm L_{95} \%$ )

Стан хворих	Сума балів за ШКГ	Крововиливи	
		стовбурові (n = 84)	мозочкові (n = 41)
Задовільний	14—15	15	7
		(12,0 ± 5,7 %)	(5,6 ± 4,0 %)
		(17,9 ± 8,15 %)	(17,1 ± 11,3 %)
Середнього ступеня тяжкості	10—13	9	17
		(7,2 ± 4,5 %)	(13,6 ± 6,0 %)
		(10,7 ± 6,6 %)	(41,5 ± 14,8 %)
Тяжкий	6—9	17	5
		(13,6 ± 6,0 %)	(4,0 ± 3,4 %)
		(20,2 ± 8,5 %)	(12,2 ± 9,9 %)
Вкрай тяжкий	4—5	26	8
		(20,8 ± 7,1 %)	(6,4 ± 4,3 %)
		(30,9 ± 9,8 %)	(19,5 ± 11,9 %)
Термінальний	3	17	4
		(13,6 ± 6,0 %)	(3,2 ± 3,1 %)
		(20,2 ± 8,5 %)	(9,8 ± 8,9 %)

Відмічено пряму залежність рівня летальності від глибини розладів свідомості хворих у момент госпіталізації: усі 55 хворих, які були доставлені у вкрай тяжкому та термінальному станах з сумою 3—5 балів за ШКГ, померли протягом перших двох діб. Серед 48 хворих з важким і середнім ступенем тяжкості клінічного стану та кількістю балів за ШКГ 6—13 померло 35 (72,9 ± 12,5 %), тоді як з 22 хворих, які були госпіталізовані у задовільному стані, померло лише п'ятеро (22,7 ± 17,0 %).

З табл. 3 видно, що із 125 обстежуваних хворих з крововиливами ЗЧЯ померло 88 (70,4 ± 8,0 %). Серед них було 22 випадки з мозочковими геморагіями та 66 — із стовбуровими. У межах зазначених двох груп рівні летальності склали: при мозочкових інсультах 53,7 ± 15,0 % та при стовбурових — 78,6 ± 8,7 %, тобто при стовбурових інсультах вона була достовірно вищою ( $p < 0,001$ ).

Усього серед пацієнтів з мозочковими та стовбуровими інсультами прооперовано 33 пацієнти (26,4 ± 7,7 %) — відповідно 19 та 14. Переважну кількість хворих — 92 (73,6 ± 7,7 %) лікували медикаментозно.

Вибір раціональної лікувальної тактики та прогнозування наслідків завершення перебігу нетравматичних крововиливів в ЗЧЯ значною мірою залежали від типу клінічного перебігу процесу — блискавичного, гострого, підгострого або хронічного, та проявів гіпертензивно-гідроцефального синдрому.

Усі пацієнти з мозочковими і стовбуровими крововиливами та з блискавичним типом клінічного перебігу процесу померли: 12 — при мозочкових крововиливах та 43 — при стовбурових. На другому місці за рівнем летальності були хворі з гострим типом клінічного перебігу: рівні летальності при мозочкових та стовбурових геморагіях склали відповідно 62,3 ± 24,0 % та 74,9 ± 17,0 %, але статистично достовірної різниці

між ними не виявлено. Те ж саме характеризує і підготовчий тип клінічного перебігу процесу.

Разом з тим, хоча в цілому летальність у групі хворих з крововиливами у стовбурові структури була у відсотковому відношенні більшою ( $72,1 \pm 9,5 \%$ ), ніж у пацієнтів з мозочковими крововиливами ( $58,1 \pm 14,8 \%$ ), статистично достовірної різниці між зазначеними величинами не виявлено.

Залежно від локалізації паренхіматозного вогнища крововиливу гематоми мозочка (41 випадок) за частотою поділялись таким чином:

- латеральні гематоми півкуль — 11 ( $26,8 \pm 13,3 \%$ );
- медіальні гематоми півкуль — 8 ( $19,5 \pm 11,9 \%$ );
- змішані гематоми — 20 ( $43,9 \pm 14,9 \%$ );
- гематоми хробака мозочка — 2 ( $9,8 \pm 8,9 \%$ ).

Визначення локалізації стовбурових гематом складало певні труднощі. Стовбурові субпендимальні крововиливи та геморагічне просочення у випадках сегменто-базиллярних крововиливів супроводжувалися ураженням структур довгастого мозку та варолієвого мосту. Субпендимальні крововиливи виявлені у 68 випадках з 84 стовбурових геморагій ( $80,9 \pm 8,3 \%$ ).

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

Основою причиною крововиливів у структури задньої черепної ямки є неконтрольований артеріальний тиск та судинна патологія вертебробазиллярного басейну. Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють виявити не тільки локалізацію крововиливу, але й його причину, що дуже важливо для вибору лікувальної тактики.

Прогностично несприятливими є крововиливи в стовбур мозку з блискавичним та гострим прогресивним перебігом.

Рання ліквідація гідроцефально-гіпертензійного синдрому у разі локалізації крововиливу в півкулях чи (та) хробаку мозочку сприятливо впливають на результати лікування.

**О. Н. Гончарук, А. А. Обливач**

*Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика (г. Киев), Киевская клиническая больница скорой медицинской помощи (г. Киев)*

**Спонтанное кровоизлияние в заднюю черепную ямку. Факторы, определяющие течение и последствия заболевания**

На основе анализа 125 больных со спонтанным кровоизлиянием в структуры задней черепной ямки обнаружено, что молниеносное и острое течение кровоизлияния, как и кровоизлияние в ствол мозга, являются неблагоприятными факторами. Современные методы нейровизуализации позволяют установить характер и локализацию кровоизлияния, проконтролировать динамику гидроцефального синдрома и принять адекватную тактику лечения. Ранняя хирургическая ликвидация гидроцефально-гипертензионного синдрома при локализации кровоизлияния в полушариях или черве мозжечка благоприятно влияют на результат.

*Ключевые слова:* задняя черепная ямка, кровоизлияния, компьютерная томография, ствол мозга, мозжечок.

**Список літератури**

1. Башенская, М. Л. Мозжечковые кровоизлияния / М. Л. Башенская // Невропатология и психиатрия. — 1940, № 7—8. — С. 31—37.
2. Варакин, Ю. Я. Распространённость и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования / Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1993. — № 11. — С. 7—10.
3. Варлоу, Ч. П. и соавт. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных; пер. с англ.; под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — С. 628.
4. Виничук, С. М. Внутримозговое кровоизлияние: Факторы, определяющие тяжесть состояния и исход заболевания / С. М. Виничук, М. М. Прокопів, Е. Е. Фартушная, О. А. Пустовая // Укр. мед. часопис. — № 5 (61). — IX/X 2007. — С. 1—8.
5. Стан неврологічної служби України у 2008 році / Жданова М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко М. С. — Харків, 2009. — С. 24.
6. Міщенко, М. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / М. С. Міщенко // Ж. Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
7. Пирадов, М. А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению / М. А. Пирадов // Нервные болезни. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 17—19.
8. Педаченко, Г. А. Кровоизлияния в мозжечок / Г. А. Педаченко, М. П. Пастушин. — К.: Здоров'я, 1975. — С. 95.
9. Геморрагический инсульт. Практическое руководство: под ред. чл.-корр. РАМН В. И. Скворцовой и чл.-корр. РАМН В. В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.
10. Brown, D. L. Morgenstern Stopping the bleeding in intracerebral hemorrhage / D. L. Brown // N. Eng. & med. — 2005. — 352(8): 828—830.
11. Fewel, J. M. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review / J. M. Fewel, B. G. Jr. Thompson, J. T. Hoff // Neurosurgical Focus. — 2003. — 15(4): E1.
12. Kupersmith, M. J. Natural history of brainstem cavernous malformations / M. J. Kupersmith [et al.] // Neurosurgery. — 2001, 48(1). — P. 47—54.
13. Thrift, A. G. [et al.] Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage, Melbourne Risk Factor Study Group. Hypertension. — 1998, 31(6). — P. 1223—1229.
14. Russel, D. S. Tumors and haematomas of the cranial fossa posterior. The pathology of tumors of the nervous system / D. S. Russel, L. J. Rubinstein. — 4<sup>th</sup> ed. — L.: Edvard Arnold, 1977. — P. 126—145.

*Надійшла до редакції 30.10.09 р.*

**О. М. Гончарук, А. А. Обливач**

*National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk (Kyiv), Kyiv's state emergency clinical Hospital (Kyiv)*

**Spontaneous hemorrhages in cranial fossa posterior. Factors which determine clinical picture and consequences of disease**

On the basis of analysis of 125 patients with spontaneous hemorrhages in the structures of posterior cranial fossa found out that acute clinical manifestations and hemorrhage in brainstem is unsatisfactory. Modern methods of neurovisualization allow to set character and localization of hemorrhage to control the dynamic of hydrocephalic syndrome and accept adequate tactic of treatment. Early surgical liquidation of hydrocephalic-hypertensive syndromes by hemispheric or cerebellaris hemorrhages have good influence on a result.

*Keywords:* posterior cranial fossa, intracerebral hemorrhages, computer tomography, brainstem, cerebellum.