

О. Б. Бондар, Ю. В. Першина, О. Л. Ібрагімова, Б. Є. Бондар

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
Міська клінічна лікарня № 7 (м. Харків),

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України»

**Роль клінічних шкал в оцінці гострого та відновного періодів інсульту**

Судинні захворювання головного мозку є актуальною медико-соціальною проблемою, як в Україні, так і в країнах Європи. Для об'єктивізації стану пацієнта, оцінки тяжкості і динаміки захворювання, оптимізації діагностики і лікувальної тактики, а також для стандартизації статистичного аналізу клінічного матеріалу, необхідно застосовувати певні оцінювальні системи — шкали. Було обстежено 130 хворих на ішемічний інсульт. Правильне уявлення про стан кожного конкретного хворого дозволяє обґрунтовано ставити стратегічні і тактичні завдання лікування, зважувати потенційний ризик і переваги окремих методів лікування у випадках, коли стан хворого у край важкий і вірогідність летального кінця висока. Крім того, застосування шкал дозволяє об'єктивно приймати рішення щодо питань тривалості перебування хворого в стаціонарі, переміщення з одного підрозділу до іншого і виписки з лікарні. Застосування шкал в практиці невролога дозволяє підвищити оперативність прийняття рішень з питань терапії, ефективність прогнозування результатів інсульту, порівнювати методи лікування.

*Ключові слова:* ішемічний інсульт, об'єктивізація стану, шкали.

O. B. Bondar, Iu. V. Pershina, E. L. Ibragimova, B. E. Bondar

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,  
City clinical hospital № 7 (Kharkiv),

State institution "Institute for Neurology, Psychiatry and Narcology,  
AMS of Ukraine" (Kharkiv)

**Role of clinical scales in estimation of acute and restoration periods of stroke**

Cerebrovascular diseases are topical medical and social problem both in Ukraine and European countries. To evaluate objectively patient's state and to estimate the severity and dynamics of the disease, to obtain optimum diagnosis and medical tactics as well as get to attain standard statistical analysis of clinical material, it is necessary to apply the certain evaluation systems — scales. 130 patients with ischemic strokes have been observed. The adequate idea of the patient's state allowed to put grounded strategic and tactical tasks for the treatment, to estimate potential risk and advantages of the selected methods of treatment in the cases of extremely severe state and high risk of fatal outcome. In addition, application of the scales allowed to make an objective decision on the questions of duration of the patient's stay in hospital, transfers from one unit to another and discharge from the hospital. Application of scales in neurological practice allows to promote the operability of making a decision as for the problems of therapy, efficiency of prediction of stroke outcomes, to compare the methods of treatment.

*Keywords:* ischemic stroke, state's objectification, scales.

УДК 616.831-005.1-07

О. М. Гончарук, канд. мед. наук, доцент кафедри променевої діагностики

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (м. Київ)

**ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КРОВОВИЛИВІВ ТА ІНФАРКТІВ МОЗОЧКУ І СТОВБУРУ МОЗКУ**

На основі аналізу 170 хворих із крововиливами і 60 хворих з інфарктами мозочку і стовбуру мозку показано, що крововиливи характерні для людей більш молодого віку і розвиваються на фоні дистрофічно-дегенеративних змін при різкому підвищенні артеріального тиску (АТ). Ішемічні порушення кровообігу розвиваються на фоні виражених атеросклеротичних змін у осіб більш старшого віку на фоні тривалої артеріальної гіпертензії.

Геодинамічний фактор з різким підвищенням АТ є пусковим моментом порушень кровообігу. Геморагії виникають при більш високому раптовому підвищенні артеріального тиску. Тютюнопаління та алкоголь при цьому є важливими провокуючими факторами, тому що призводять до дегенеративно-дистрофічних змін судин, а також до підвищення АТ.

*Ключові слова:* крововилив, ішемія, задня черепна ямка, середній артеріальний тиск, церебральний перфузійний тиск, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є не тільки медичною, але й соціальною проблемою внаслідок своєї поширеності, важкості захворювання, швидкого, деколи блискавичного перебігу, високого рівня смертності та інвалідизації [2—5, 9]. Для більшості країн Заходу серед причин смерті інсульт займає третє місце за частотою і є причиною найбільш важких порушень серед осіб працездатного віку, котрі залишилися живими [19, 21, 22].

Частота виникнення інсультів у світі складає біля 200 (в Росії 350—530) на 100 тисяч населення [3]. В Україні

у 2008 р. вперше захворіли на інсульт 107 124,0 громадян, що на 100 тис. населення становить 282,9, причому 35,5 % всіх мозкових інсультів (МІ) сталися у людей працездатного віку. У порівнянні з 2007 р. кількість МІ в Україні зросла на 1611 випадків, тобто на 4,7 на 100 тис. населення [13, 16]. При такій динаміці в найближчі 5 років в Україні кожен п'ятий громадянин помре, а кожен 10-й — залишиться залежним інвалідом, тому що показники смертності та інвалідності при МІ надзвичайно високі [8, 15].

В деяких країнах смертність при інсульті протягом року становить 50 %, при цьому 80 % осіб, які вижили, залишаються глибокими інвалідами. Особливо велика смертність серед людей молодого віку, у яких МІ мають важкий, часто дуже агресивний перебіг [6, 7]. 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. Геморагічні інсульти мають важкий перебіг і високу смертність [3—5, 10].

У 2008 році в Україні від внутрішньомозкових крововиливів (ВМК) померли 13 426 хворих [16]. Міжнародні дослідження свідчать про чітку тенденцію збільшення внутрішньомозкових крововиливів, котрі складають 15 % всіх мозкових інсультів. Летальність в гострому періоді геморагічного інсульту коливається від 38 до 93 % і в середньому в популяції складає 79,5 %. Протягом року від ВМК помирає 60 %; із тих, що вижили, лише 31 % стають функціонально незалежними через 3 місяці після крововиливу [3, 6, 13, 20].

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 [1, 6, 10, 14].

Крововиливи у задню черепну ямку до застосування нейровізуалізації, як правило, були знахідкою патолого-анатомічних досліджень [1, 4].

Ішемічні розлади кровотоку у вертебробазиллярному басейні (ВББ) часто призводять до формування інфарктів мозочку та стовбуру мозку, котрі мають велику різноманітність клінічних проявів, що не завжди відповідає вазотопічній локалізації [17, 18]. Без застосування сучасних нейровізуалізуючих методів своєчасна діагностика інфарктів і крововиливів в мозочок надзвичайно складна.

Метою роботи є визначення диференціально-діагностичних ознак крововиливів та інфарктів мозочку і стовбуру мозку.

Робота ґрунтується на аналізі результатів обстеження 170 хворих із спонтанними крововиливами в структури задньої черепної ямки та 60 спостережень з інфарктами мозочку та стовбуру мозку. Хворі перебували на лікуванні в клініці невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва.

Обстеження проводилося в ургентному порядку всім хворим, а також в динаміці залежно від клінічного перебігу захворювання та для визначення лікувальної тактики. Під час надходження в усіх хворих відмічено підвищення артеріального тиску (АТ) — в межах 160—180 мм рт. ст. систолічний та 90—110 мм рт. ст. діастолічний тиск.

Із 170 хворих, котрі були доставлені в клініку каретою швидкої допомоги, статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) у переважній більшості — 101 (59,4 ± 3,8 %) — були крововиливи у стовбур мозку, у мозочок крововиливи були у 62 (36,5 ± 3,7 %) і у 7 (4,1 ± 1,5 %) — дифузні крововиливи у мозочок та стовбур мозку.

Статистично достовірно ( $p < 0,05$ ), що найбільша кількість гіпертензивних~спонтанних крововиливів у структури ЗЧЯ спостерігалася в осіб працездатного віку — 148 (87,1 ± 2,6 %).

У 70 (40 %) хворих крововилив стався на фоні вживання алкоголю, причому в більшості з них при надмірному постійному прийомі алкоголю. Слід відмітити, що у більшості хворих молодого і зрілого віку — 40 (75,4 ± 5,9 %) із 53 ( $p < 0,05$ ) — крововилив стався на фоні гострої алкогольної інтоксикації або хронічного запою.

Більшість хворих із крововиливами доставлені в тяжкому, вкрай важкому та термінальному стані. Серед цих хворих 70 (41 ± 8,3 %) були з крововиливами у стовбурові структури ( $p < 0,05$ ) і тільки 18 (10,5 ± 5,1 %) — з крововиливом у мозочок. Статистично достовірної різниці між кількістю хворих з мозочковими та стовбуровими крововиливами, що були у задовільному стані, не виявлено.

Усім хворим проводили комп'ютерну томографію (КТ) зразу ж при надходженні. Магнітно-резонансну томографію (МРТ) проводили за клінічними показаннями та в динаміці захворювання.

Комп'ютерно-томографічне обстеження головного мозку проводили на томографі «Somatom AR Star» та «Somatom CRX» («SIEMENS», Німеччина). Сканування проводили з товщиною зрізу 3мм для базальних та 8 мм — для конвексимальних відділів.

Магнітно-резонансну томографію здійснювали пристроєм фірми «General electric» з просторовою роздільною здатністю 0,5 мм з напруженістю магнітного поля 0,5 Тс та на МР-томографі фірми «Siemens» з напруженістю магнітного поля 0,33 Тс.

У даний час не втрачають свого значення під час постановки експрес-діагнозу і направлення на додаткове обстеження такі дані: 1) анамнез захворювання; 2) перші симптоми захворювання; 3) свідомість хворого; 4) загальний вигляд хворого; 5) стан серцево-судинної системи; 6) очорухові порушення; 7) порушення іннервації обличчя; 8) положення голови та тулуба; 9) стан м'язового тону; 10) менінгеальний синдром; 11) рефлекторні та чутливі розлади.

При гострому розвитку крововиливів у мозочок (стовбур мозку) вогнищева симптоматика нівелюється грубими розладами свідомості та нашаруванням вторинних симптомів внаслідок розвитку внутрішньочерепної гіпертензії, оклюзійно-гідроцефального синдрому. У зв'язку з цим при всій значущості та значимості неврологічна симптоматика оцінювалася для планування термінового обстеження, застосування нейровізуалізуючих методів, котрі в короткі строки визначали характер, локалізацію, часто і причину мозочкової, стовбурової та змішаної мозочково-стовбурово-шлуночкової апоплексії.

Проведені КТ-дослідження у 154 (90,6 ± 2,2 %) хворих з гіпертензивними крововиливами. Виявили крововиливи у мозочок у 61 (39,6 ± 3,9 %) хворого, в стовбур мозку — у 89 (57,8 ± 4,0 %) хворих, у 4 (2,6 ± 1,3 %) хворих за даними КТ виявлено поєднання крововиливів в стовбур і мозочок. У 13 спостереженнях крововилив в стовбур мозку і у 4 — крововилив в мозочок не був виявлений при первинних КТ-дослідженнях. Гематоми були виявлені при повторному обстеженні або на аутопсії. Слід відмітити, що при проведенні обстеження на КТ III-го покоління та СКТ невиявлених гематом ЗЧЯ не було. У 28 хворих гематоми були в правій півкулі, у 18 — в лівій та у 8 їх локалізація була двосторонньою. У 7-ми пацієнтів гематома локалізувалася в хробаку мозочку.

Стовбурові гематоми в більшості випадків (55 спост.) локалізувалися у варолієвому мосту: у кожного другого хворого (27 спост.) вони розповсюджувалися на середній мозок та ніжки мозку, у 18 — на довгастих мозок, а у 6-ти — поєднувалися із крововиливами в шлуночки мозку. У 14 хворих були крововиливи в ніжки мозочку та субарахноїдально.

За об'ємом гематоми мозочку поділялися на малі (до 10 мл) — у 12, середніх розмірів (10—30 мл) — у 39 та великі (більше 30 мл) — у 10 хворих.

По відношенню до зубчатого ядра гематоми поділялися на медіальні (11 спост.), латеральні (12 спост.) та змішані (38 спост.).

В стовбурі мозку крововиливи були як компактними (20 спост.), так і по типу геморагічного просочування (30 спост.).

Наведені фотографії (рис. 1—5) ілюструють локалізацію крововиливів в мозочок і в стовбур мозку.

Дані МРТ є свідченням того, що спонтанні крововиливи виникають на фоні тривалої артеріальної гіпертензії, котра призводить до виражених судинних розладів генералізованого характеру, дисциркуляторної енцефалопатії, про що свідчать дані об'єктивних методів обстеження (наявність вогнищ демієлінізації субкортикально в білій речовині та паракальозно, поглиблення кортикальних борозен, розширення субарахноїдальних просторів та шлуночків мозку).

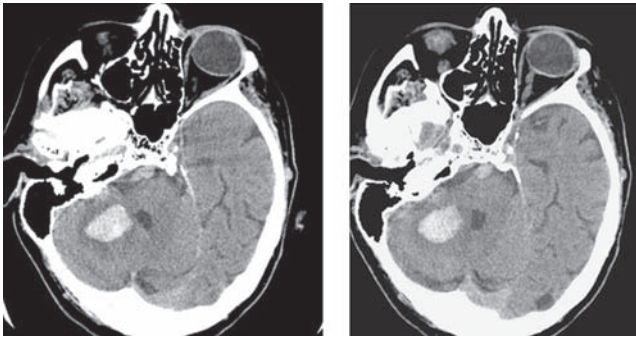


Рис. 1. Гіперденсне вогнище в правій гемісфері мозочку — гематома правої гемісфери мозочку, без зміщення і прориву крові в IV шлуночок

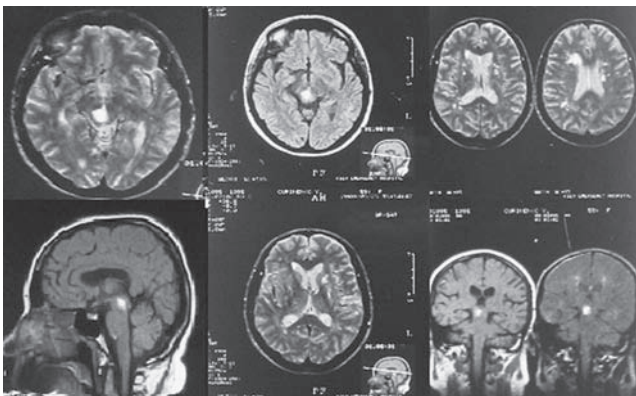


Рис. 2. МРТ. T1, T2 33, режим FLAIR. Крововилив в стовбур мозку (гіперденсне вогнище в ділянці *lamina quadrigeminalis*). МР-ознаки дисциркуляторної енцефалопатії (множинні дрібно вогнищеві ділянки в семіовальних центрах, субкортикально в ділянці базальних ядер, перивентрикулярно, поглиблення кортикальних борозен, помірне розширення шлуночків мозку) свідчать про тривалу мікроангіопатію

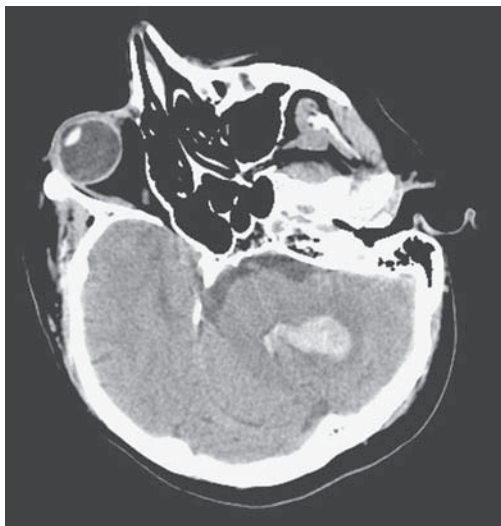


Рис. 3. Гіперденсне вогнище в медіанних відділах лівої гемісфери мозочку з проривом крові в IV шлуночок. Збільшення (розширення) оточуючої цистерни моста мозку. Гематома невеликих розмірів медіанних відділів мозочку з проривом у IV шлуночок та ознаками порушення ліквороциркуляції (формування оклюзійної гідроцефалії)

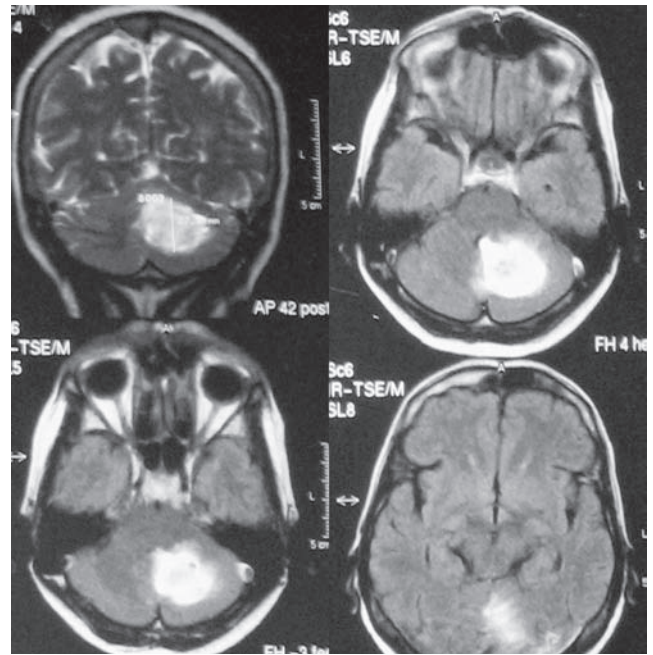


Рис. 4. Крововилив в ліву гемісферу мозочку, пізня підгостра стадія (про пізню підгостру стадію свідчить гіперденсне вогнище в T1 і T2 33, обумовлене повним перетворенням диоксигемоглобіну в метгемоглобін)

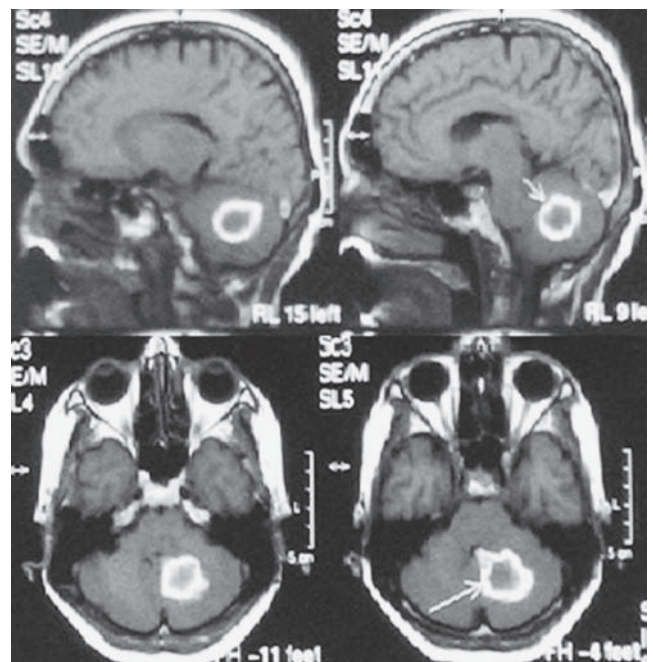


Рис. 5. Крововилив в ліву гемісферу мозочку, рання підгостра стадія (перехід диоксигемоглобіну в гіперінтенсивний метгемоглобін по периферії гематоми)

Серед аналізованих хворих з гіпертензивними крововиливами відмічені блискавичний, гострий, підгострий та хронічний (псевдотуморозний) клінічні перебіги захворювання. Стан хворих після апоплексії в більшості випадків — 112 (65,9 ± 3,6 %) важкий та вкрай важкий, з грубими розладами свідомості по типу сопору — коми, і тільки при підгострому та псевдотуморозному типах крововиливів спостерігаються незначні порушення свідомості по типу приглушення.

В неврологічному стані у хворих з блискавичним та гострим типом перебігу захворювання — 96 (56,5 ± 3,6 %) виявляли загально мозкові симптоми з грубими розладами дихання, гемодинаміки, котрі домінували над вогнищевими симптомами порушення мозочково-стовбурових функцій (різне стояння очних яблук, горизонтальний, рідше — вертикальний ністагм, дисфагія, парези черепно-мозкових нервів, геміпарези тощо.) При крововиливах у IV шлуночок та субарахноїдальний простір був виражений менингеальний синдром, нерідко — у кожного четвертого — (24 спостережень) — були генералізовані судоми.

У хворих із підгострю та хронічною формами крововиливів — 74 (43,5 ± 3,6 %) спостереження — при збереженій свідомості або незначному її порушенні більш явно виявлялися вогнищеві симптоми порушення мозочково-стовбурових функцій — запаморочення, мозочкова атаксія, адіадохокінез, диплопія, парез лицевого нерва, геміпарези, зміни тону м'язів кінцівок, скандована мова тощо. Менингеальний синдром у цих хворих, як правило, був не різко виражений.

Клінічні прояви ішемічних порушень у ВББ поліморфні і складаються із кохлео-вестибулярних порушень (запаморочення, шум в вухах), головного болю в потилично-шийній ділянці, статокординаторних розладів, порушень зору у вигляді нападів «затуманення зору», появи плям, фотопсій тощо. На цьому фоні проявляються загальні ознаки церебрального атеросклерозу у вигляді когнітивних порушень, дезорієнтації тощо.

Із 60 хворих з ішемічними інфарктами стовбура та мозочку більшість — 44 (73,3 ± 5,7 %) спостережень — були у віці старше 45 років. Жодного хворого не було у віці до 30 років. Розподіл за статтю хворих був таким — 25 (41,7 ± 6,4 %) були особи чоловічої та 35 (58,3 ± 6,4 %) жіночої статі.

Висока функціональна надійність нервової та судинної системи стовбура мозку проявляється перш за все меншою чутливістю та більшою витривалістю нервових клітин стовбура мозку до нестачі кисню. У стовбурі мозку розміщені структури, що виконують життєво-забезпечуючі функції — центри регуляції дихання, гемодинаміки, обміну речовин, підтримки гомеостазу тощо [12].

Надзвичайно важливою особливістю мозкового кровоплину є феномен його ауторегуляції, в основі якого лежить міогенний механізм. Підвищення тиску усередині судин призводить до підвищення тону його гладких м'язів, що спричиняє судинний спазм, а зниження тиску усередині судини — навпаки — до релаксації судин та збільшення їх діаметру. Цей механізм ефективний в межах середнього АТ від 50 до 150 мм рт. ст. у нормотоніків. Підвищення середнього артеріального тиску (САТ) вище 150 мм рт. ст. спричиняє розширення судин мозку, порушення гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ), набряку та ішемії головного мозку, а зниження САТ нижче 50 мм рт. ст. — до максимального розширення судин мозку і пасивного кровоплину. Необхідно відмітити, що ауторегуляція мозкового кровообігу порушується при хронічній гіпертензії, як захист від гіпертонічної енцефалопатії. Є пряма залежність між церебральним перфузійним тиском (ЦПТ) мозку та середнім артеріальним тиском [11, 12].

У більшості хворих — 41 (68,3 ± 6,0 %) — ішемічні порушення проявилися на фоні підвищеного артеріального тиску в межах від 150 до 210 мм. рт. ст. систолічний та

80—120 мм. рт. ст. діастолічний АТ. Перфузія головного мозку залежить від перфузійного церебрального тиску, котрий має пряму залежність від САТ та внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) [11, 12].

ЦПТ визначається за формулою: ЦПТ = САТ – ВЧТ. В нормі ВЧТ становить 5—15 мм рт. ст. [11]. Отже, в більшості хворих з ішеміями — 41 (68,3 ± 6,0 % спостережень) мали ЦПТ 90 та більше мм. рт. ст. Нормальним вважається ЦПТ в межах 80—90 мм. рт. ст.

При крововиливах у структури ЗЧЯ артеріальний тиск був значно вищим — систолічний від 170 до 230 мм рт. ст., а діастолічний — від 100 до 140 мм рт. ст. Відповідно високим був середній артеріальний тиск — 149,6 мм рт. ст. Отже розрахунковий церебральний перфузійний тиск в хворих даної групи був надзвичайно високим — понад 120 мм рт. ст. що і мало стати причиною крововиливу в структури ЗЧЯ. Цей фактор безумовно має суттєве значення на фоні тривалої артеріальної гіпертензії та дегенеративних змін судин мозку.

Вогнищева неврологічна симптоматика та ступінь її вираженості залежить від локалізації та розмірів вогнища ішемії. Порушення рухів при ішемії в ВББ характеризується поєднанням центральних парезів з координаторними мозочковими розладами.

В основі клінічної симптоматики вертебробазиллярної дисциркуляції є ураження хребтової, основної артерії та їх гілок. Відповідно до цього виділяють медулярні інфаркти, інфаркти варолієвого моста, інфаркти в середньому мозку, інфаркти гемісфер мозочку та хробака мозочку [16, 17].

Медулярні інфаркти в залежності від локалізації вогнища ішемії поділяють на латеральні інфаркти довгастого мозку як найбільш відомого синдрому ушкодження ВББ — синдром Валенберга — Захарченко, котрий виникає при тромбозі чи/та емболії задньої нижньої артерії мозочку, а також інших дрібних артерій, котрі відходять від дистального відділу хребтової артерії. Клінічна картина латерального медулярного інфаркту характеризується гострим початком, що відмічено у кожного другого пацієнта. Латеральні медулярні інфаркти по-різному проявляються при ростральному або каудальному розміщенні вогнища ішемії.

Українською (один хворий) був медіальний інфаркт довгастого мозку, внаслідок закупорки декількох передніх спинальних гілок хребтової артерії. В клінічній симптоматиці був виражений вертикальний ністагм, парез язика на боці ішемії та контрлатеральний геміпарез і гемігіпалгезія.

У 12 (20 ± 3,4 %) хворих інфаркти локалізувалися в мосту мозку і проявлялися синдромом Мійар — Гублера (іпсилатеральний прозопарез та контрлатеральний геміпарез). Рухові порушення супроводжувалися перехідними симптомами такими, як запаморочення, диплопія, дизартрія, дисфагія. Як правило, інфаркти мосту мозку виникають при тромбозі основної артерії. Рисунки 6—9 ілюструють інфаркти мозочку та стовбура мозку.

Інфаркти середнього мозку при ішеміях у ВББ є основною причиною емболії вертебральної артерії та дрібних її гілок. Найбільш постійними симптомами цього були окорухові порушення на боці ушкодження та геміпарез, гемігіпалгезія на протилежному боці. Окорухові порушення є найбільш частим симптомом інфарктів середнього мозку.

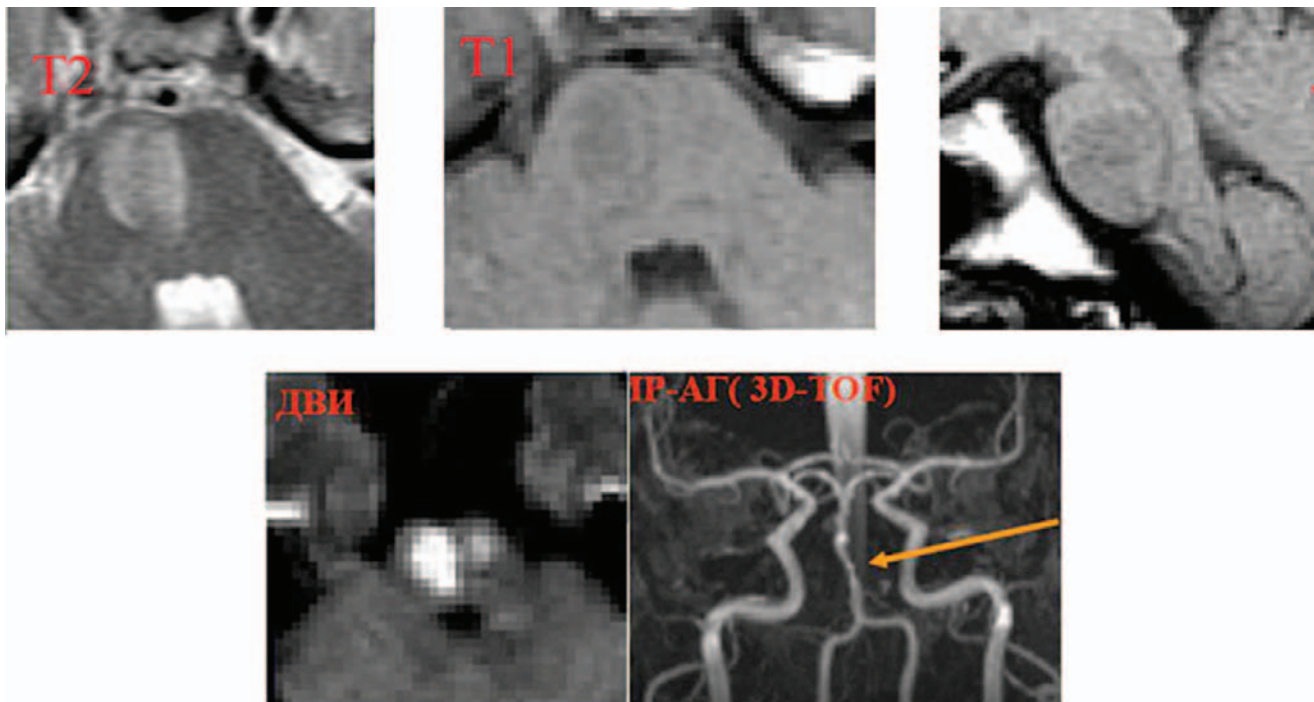


Рис. 6. МРТ. Вогнища ішемії в стовбурі мозку (гіперінтенсивні вогнища в T2 ЗЗ і в режимі дифузійно-зваженого зображення, практично ізоінтенсивні в T1 ЗЗ свідчать про гостру стадію ішемії). МРА демонструє стеноз основної артерії

Інфаркти мозочку діагностовано у 35 хворих (58,3 ± 6,4 %). Клінічними проявами захворювання були запаморочення, нудота, блювота, нестійка хода, порушення координації рухів, шум у вухах та зниження слуху. На боці ішемії — зниження тону м'язів кінцівок. Запаморочення було однією з перших ознак захворювання.

Гострі порушення кровообігу в мозочку і стовбурі мозку виникають на фоні високого артеріального тиску. Для крововиливів більш характерним є високий рівень САТ та ЦПТ. Вони частіше бувають у осіб молодого і середнього віку, тоді як інфаркти виникають при тривалій артеріальній гіпертензії, в осіб старшого віку, при більш низьких цифрах САТ і відповідно ЦПТ.

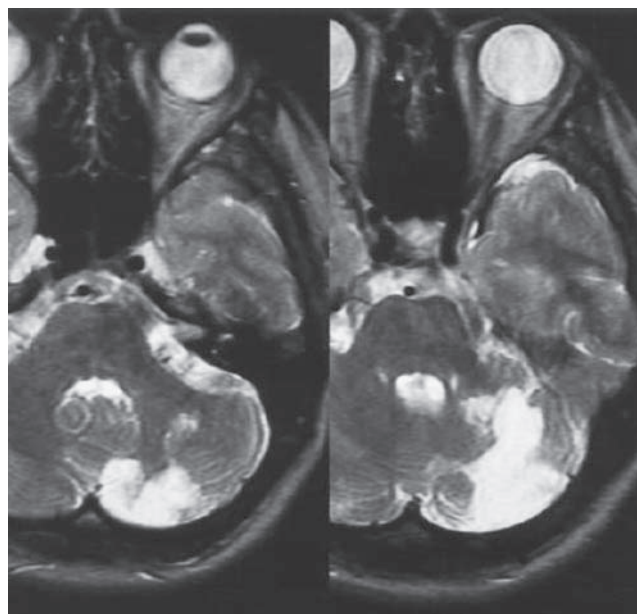


Рис. 8. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ЗНМА

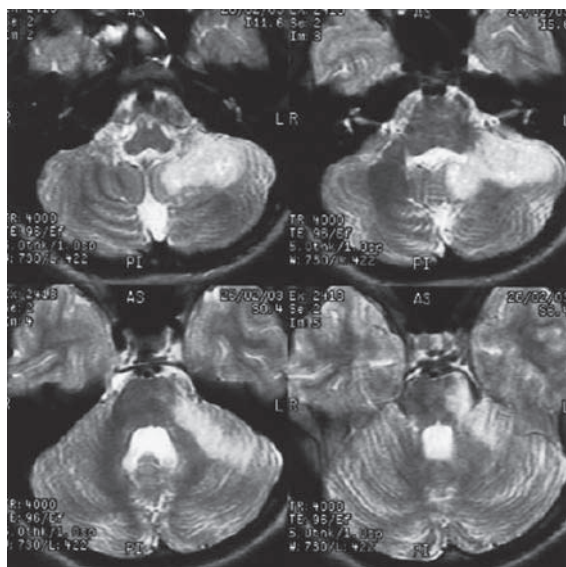


Рис. 7. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ВМА

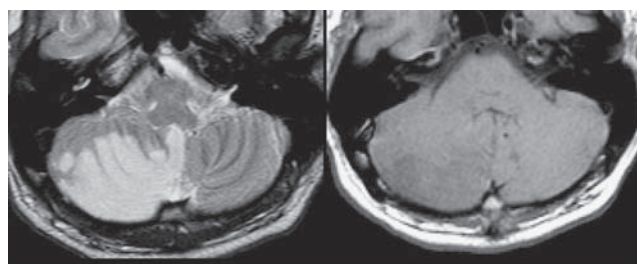


Рис. 9. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ЗНМА

Комп'ютерна томографія є методом вибору для діагностики внутрішньочерепних крововиливів в гострому періоді. При крововиливах в підгострій та особливо хронічній стадії діагностичне значення КТ зменшується і зростає інформативність МРТ-обстеження. КТ дозволяє в гострій стадії локалізувати крововилив, встановити його об'єм, поширеність, визначити перифокальний набряк, ліквородинамічні порушення та об'ємний вплив крововиливу на оточуючі структури.

Можливості використання МРТ в гострій період крововиливу знижені порівняно з КТ. Хоча вогнище крововиливу видно на традиційних МР-томограмах, однак відрізнити його від інфаркту в перші години складно. Можливості МРТ і діагностична цінність зростає в підгострій і хронічну стадіях. МРТ більш інформативне у виявленні інфарктів мозочку в різних стадіях захворювання.

### Список літератури

1. Боголепов, Н. К. Нарушения мозгового кровообращения в мозжечке / Н. К. Боголепов // Многотомное руководство по неврологии. — М.: Медгиз, 1963. — Т. 4. — С. 291—303.
2. Боголепов, Н. К. Церебральные кризы и инсульт / Н. К. Боголепов. — М.: Медицина, 1971. — 391 с.
3. Варакин, Ю. Я. Распространенность 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. — Т. 93, № 6. — С. 66—83.
4. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. — 2-е изд., доп. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
5. Виберс Д. О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д. О. Виберс, В. Фейгин, Р. Д. Браун; пер. с англ. В. Л. Фейгина. — М.: Бино, 1999. — 671 с.
6. Внутримозговое кровоизлияние: факторы, определяющие тяжесть состояния и исход заболевания / [Виничук С. М., Пустовая О. А., Прокопів М. М. и др.] // Український медичний часопис. — 2007. — 5 (61). — С. 25—32.
7. Геморрагический инсульт: справочник практического врача; под ред. Т. С. Мищенко. — К., 2006. — 220 с.
8. Гуляев, Д. В. Об организации борьбы с инсультом (обзор с приглашением к дискуссии) / Д. В. Гуляев, О. Э. Петренко, М. В. Гуляева // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 8—22.
9. Жулев, Н. М. Цереброваскулярные заболевания: профилактика и лечение инсультов / Н. М. Жулев, В. Г. Пустозеров, С. Н. Жулев. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 384 с.
10. Инсульт: практическое руководство для ведения больных: [Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.]; пер. с англ. А. В. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др.; под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
11. Короткоручко, А. А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. — Четверта хвиля, 2004. — 526 с.
12. Клиническая нейрофизиология [ред. кол.: Н. П. Бехтерева (отв. ред.) и др.]. — Л.: Наука, 1972. — 720 с. — (Серия: Руководство по физиологии).
13. Мищенко, Т. С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 3. — С. 2—4.
14. Педаченко, Г. А. Кровоизлияния в мозжечок / Г. А. Педаченко, И. П. Пастушин. — К.: Здоров'я, 1975. — 94 с.
15. Поліщук, М. Є. Роль громадських організацій в боротьбі з інсультом / М. Є. Поліщук // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 4. — С. 2—4.
16. Стан неврологічної служби України в 2008 р.: статистично-анатомічний довідник / [М. П. Жданова, О. М. Зінченко, М. В. Голубчиков, Т. С. Мищенко]; МОЗ України. — Харків, 2009. — 24 с.

17. Трещинская, М. А. Расстройства кровообращения в вертебробазиллярной системе / М. А. Трещинская, Ю. И. Головченко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 3. — С. 13—20.

18. Яворская, В. А. Ишемические инсульты в стволе головного мозга / В. А. Яворская, Е. Л. Ибрагимова, Ю. В. Фломин // Там само. — 2009. — № 2. — С. 3—10.

19. Busse, O. Stroke units and stroke services in Germany / O. Busse // Cerebrovasc. Dis. — 2003. — Vol. 15, Suppl. 1. — P. 8—10.

20. Fewel, J. M. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review / J. M. Fewel, B. G. Jz. Thompson, J. T. Hoff // Neurosurg. Focus. — 2003. — Vol. 15, № 4.

21. Keir S. L. Stroke epidemiology studies / S. L. Keir, J. M. Wardlaw, C. P. Warlow // J. Neurol. — 2002. — Vol. 249, № 9. — P. 1226—1231.

22. National stroke audit: a tool for change? / [Rudd A. G., Lower D., Irwin P., Pearson M.] // Qual Health Care. — 2001: 10: P. 141—151.

Надійшла до редакції 15.09.2010 р.

### О. Н. Гончарук

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины (г. Киев)

### Дифференциальная диагностика кровоизлияний и инфарктов мозжечка и ствола мозга

На основе анализа 170 больных с кровоизлияниями и 60 больных с инфарктами мозжечка и ствола мозга показано, что кровоизлияния характерны для людей более молодого возраста и развиваются на фоне дистрофически-дегенеративных изменений при резком подъеме артериального давления. Ишемические нарушения кровообращения развиваются на фоне выраженных атеросклеротических изменений у лиц более старшего возраста на фоне длительной артериальной гипертензии.

Геодинамический фактор с резким подъемом АД является пусковым моментом нарушений кровообращения. Геморрагии возникают при более высоком внезапном подъеме артериального давления (АД). Табакокурение и алкоголь при этом являются важными провоцирующими факторами, так как приводят к дегенеративно-дистрофическим изменениям сосудов, а также к подъему АД.

*Ключевые слова:* кровоизлияние, ишемия, задняя черепная ямка, среднее артериальное давление, церебральное перфузионное давление, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

### О. М. Goncharuk

National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk

### Differential diagnosis of hemorrhage and infarctions of the brain stem and cerebellum

The analysis of 170 patients with hemorrhages and 60 patients with infarctions of cerebellum and brain stem show that hemorrhages are typical for younger people and developing against the background of degenerative-dystrophic changes with a sharp rise of blood pressure. Coronary circulation violation developing the background expressed atherosclerotic changes in older people on the background of prolonged hypertension. Geodynamic factor with a sharp rise of blood pressure is the starting point of blood circulation disorders. Hemorrhage have a higher sudden rise of blood pressure (BP). Cigarettes and alcohol while provoking factors are important, as the result of degenerative-dystrophic changes in blood vessels, and the rise of AO.

*Key words:* hemorrhage, ischemia, posterior cranial pit, the average blood pressure, cerebral perfusion pressure, computed tomography, magnetic resonance imaging.