

УДК 616.831-005.1-07

# КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТЕНЗИВНИХ КРОВОВИЛИВІВ У ЗАДНЮ ЧЕРЕПНУ ЯМУ

О.М. Гончарук (Київ)

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

**Резюме.** Проведено дослідження 170 хворих із гіпертензивними крововиливами у мозочок і стовбур мозку. Показано варіанти клінічних проявів, локалізацію крововиливів і особливості клінічної та нейровізуалізаційної діагностики.

**Ключові слова:** крововилив, гіпертензія, діагностика, сонор, кома.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є не тільки медичною, але й соціальною проблемою внаслідок поширеності, важкого і швидкого, деколи блискавичного перебігу захворювання, високого рівня смертності та інвалідизації [1–3; 12; 14]. У більшості країн Заходу серед причин смерті інсульт посідає 3-тє місце за частотою і є причиною найбільш тяжких порушень серед осіб працездатного віку, які залишилися живими [6; 13; 15].

Частота виникнення інсультів у світі становить близько 200 (в Росії – 350–530) на 100 тис. населення [2]. В Україні у 2008 р. вперше захворіли на інсульт 107124,0 громадян, що становить 282,9 на 100 тис. населення, причому 35,5% усіх мозкових інсультів (МІ) реєструється у людей працездатного віку [7; 10].

За даними проведеного епідеміологічного дослідження, співвідношення геморагічних інсультів до ішемічних в Україні дорівнює 1:3,6, тоді як у Росії – 1:4, а в країнах Євросоюзу – 1,7. Геморагічні інсульти характеризуються тяжким перебігом і високим рівнем смертності [2–4; 9; 11].

Неврологи, нейрохірурги, радіологи, громадські організації приділяють надзвичайно велику увагу особливостям виникнення, діагностики, організації медичної, у т.ч. спеціалізованої допомоги хворим з МІ [5; 9; 12; 14].

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 ЗЧЯ.

Крововиливи у ЗЧЯ до застосування нейровізуалізації, як правило, були знахідкою патолого-анатомічних досліджень. Враховуючи швидкість і тяжкість перебігу крововиливів у ЗЧЯ, що часто призводить

до летальних наслідків, у ХХ ст. патолого-анатомічні зміни та клініко-морфологічні особливості перебігу захворювання переважно описувалися на основі ретроспективного вивчення особливостей захворювання померлих. Прижиттєва діагностика і лікування крововиливів у мозочок проводилися рідко [1; 8].

Різноманітність варіантів клінічного розвитку і перебігу крововиливів у 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 і клінічного перебігу мозочкових крововиливів, насамперед швидкості та глибини розладів свідомості, виділено чотири їх основні форми: 1) блискавичну – з раптовою втратою свідомості та ознаками незворотного стиснення стовбура мозку; 2) гостру – зі швидким розвитком коматозного стану та клінічних ознак мозочкового ураження; 3) підгостру – з повільним розвитком порушень свідомості до рівня глибокого приглушення – сонору; 4) хронічну – з виникненням сомнолентності та ознак лише мозочкової дисфункції [1; 8].

Відповідно до тяжкості клінічного стану хворих крововиливи в мозочок і стовбур можуть мати компенсований, субкомпенсований та некомпенсований перебіг.

У зв'язку з появою нейровізуалізаційних методів дослідження (комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ)) і удосконаленням методів лікування крововиливи у мозочок та стовбур вже не розглядаються як фатальні, особливо на стадії компенсації та субкомпенсації.

**Мета роботи** – вивчити особливості клінічних проявів і діагностики спонтанних крововиливів у структури задньої черепної ями залежно від етіології та особливостей клінічного перебігу захворювання.

## Матеріали та методи

Робота ґрунтується на аналізі результатів клінічного перебігу, діагностики та прогнозу 170 хворих зі спонтанними крововиливами в мозочок і стовбур мозку. Крововиливи сталися внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін судин головного мозку на фоні артеріальної гіпертензії.

Хворі перебували на стаціонарному лікуванні у 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.

Клініка обов'язково зіставлялася з локалізацією крововиливу. Клінічний стан хворих оцінювався як задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, вкрай тяжкий і термінальний за Шкалою ком Глазго [6].

Із 170 хворих, доставлених у клініку каретою швидкої допомоги, статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) спостерігалися крововиливи у стовбур мозку в 101 (59,4%±3,8%) особи, у мозочок – у 62 (36,5±3,7%), а дифузні крововиливи у мозочок і стовбур мозку – у 7 (4,1±1,5%).

Інструментальні методи дослідження включали сучасні методи обстеження. Усім хворим проводили комп'ютерну томографію відразу ж при надходженні. МРТ проводили за клінічними показами і в динаміці захворювання.

Діагноз встановлювали на основі клінічного перебігу захворювання, даних КТ або МРТ обстеження у всіх хворих, у 8 осіб проводили тотальну церебральну ангіографію. У 50 померлих провели патолого-анатомічні дослідження крововиливів. У 38 спостережен-

нях спостерігалися гематоми, а у 12 – сегментно-базиллярні крововиливи.

## Результати дослідження та їх обговорення

Клінічна симптоматика крововиливів у ЗЧЯ дуже різноманітна, що обумовлено компактним розміщенням тут різноманітних життєвовабезпечуючих структур, які надзвичайно чутливі до будь-яких ушкоджень як безпосередньо, так і опосередковано.

Із 170 хворих з крововиливами гіпертензивного характеру було 84 чоловіки (49,4%±3,8%) і 86 (50,6%±3,8%) жінок. Помірну артеріальну гіпертензію (систолический тиск до 180 мм рт. ст.) зафіксовано у 42 (24,7%±3,3%) хворих, високий артеріальний тиск (систолический тиск 200–210 мм рт. ст.) – у 46 (27,1%±3,4%), важку гіпертонію з артеріальним тиском понад 210 мм рт. ст. – у 82 (48,2%±3,8%). Отже, хворі з тяжкими формами артеріальної гіпертензії становили більшість – 108 (63,5%±3,7%). Переважно хворі були у віці понад 45 років – 117 (68,8%) – з вираженими змінами серцево-судинної системи внаслідок гіпертонічної хвороби. У 70 (40%) осіб крововилив стався на фоні алкоголю, причому здебільшого при надмірному і постійному його вживанні.

Для більшості хворих (151 – 89,1%±1,8% спостережень) спонтанні крововиливи у ЗЧЯ характеризувалися типовими для інсульту проявами: раптовий різкий головний біль, головокружіння, нудота, блювання, світлобоязнь, статокоординаторні порушення, порушення свідомості у вигляді психомоторного збудження, запаморочення свідомості, підвищення артеріального тиску, відносна брадикардія. Рано з'являвся

Таблиця

Розподіл хворих з гіпертензивними крововиливами при госпіталізації залежно від ступеня тяжкості клінічного стану та локалізації крововиливу (%±Δ%)

Стан хворих	Сума балів за ШКГ	Крововиливи		
		стовбурові	мозочкові	дифузні поєднані
		абс. (%±Δ)		
Задовільний	14–15	19 (18,8±3,9)	20 (32,3±5,9)	0
Середнього ступеня тяжкості	9–13	12 (11,9±3,7)	24 (38,7±6,2)	0
Тяжкий	6–8	17 (16,8±3,9)	8 (12,9±4,3)	3
Вкрай тяжкий	4–5	32 (31,7±4,6)	10 (16,1±4,7)	2
Термінальний	3	13 (12,9±3,3)	8 (12,9±4,3)	2

Примітка:  $p < 0,05$ .

менінгіальний синдром, з перевагою ригідності м'язів потилиці над симптомом Керніга.

Для хворих із незначними рецидивними крововиливами – 42 (25% спостережень) – характерним був синдром геморагічного менінгоенцефаліту з нейтрофільним плеоцитозом у спинномозковій рідині.

Слід зазначити, що у кожного четвертого – 77 (24,7%±2,4%) – спостерігалися продромальні симптоми (терпнули губи, окремі кінцівки, відмічалися головний біль, головокружіння, нудота, загальна слабкість, порушення координації рухів тощо) в різні періоди (від 1–2 днів до 3–4 годин) перед інсультом, які свідчили про наявність мозково-судинної патології.

Більшість хворих – 112 (65,9%±3,6%) – надходили до клініки з грубими розладами свідомості за типом сопора-коми – 82 (48,4%±6,3%) хворі із 101 зі стовбуровими. Отже, крововиливи у мозочок достовірно ( $p < 0,05$ ) рідше супроводжуються грубими розладами свідомості.

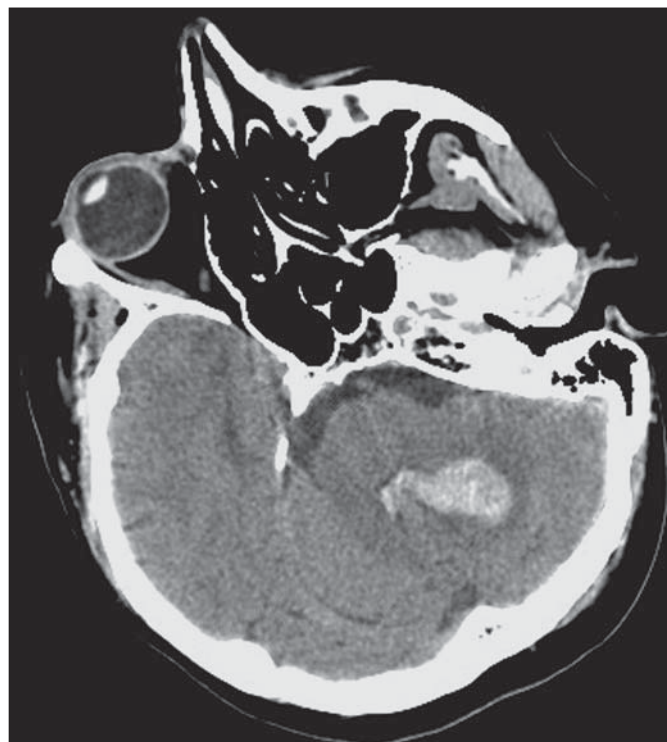
На основі даних КТ, МРТ обстежень операційних і секційних знахідок крововиливи в мозочок поділялися за об'ємом на такі групи: малі (об'ємом до 10 мл) – 16, середні (10–30) – 39 мл та великі (понад 30 мл) – 7 спостережень.

У всіх пацієнтів з об'ємом гематоми понад 30 см<sup>3</sup> спостерігалися глибокі розлади свідомості з сумою балів 3–9 за ШКГ, тоді як при гематомах об'ємом до 10 см<sup>3</sup> у переважній кількості пацієнтів (62,5%±12,1%) порушення свідомості були не глибокими по типу приглушення – 14–15 балів за ШКГ, а у 75%±8,3% – 10–15 балів за ШКГ.

За локалізацією гематоми поділялися на коркові (у вигляді плаща в корі мозочку), зубчато-ядерні та гематоми, які локалізувалися в ніжках мозочку. Більшість (40 спостережень) становили хворі з крововиливами зубчато-дентальної локалізації.

Виявлено залежність між величиною крововиливу в гемісфери мозочку та станом хворих при надходженні. Зафіксовано пряму залежність між величиною крововиливів у стовбур мозку та порушенням свідомості і вираження вітальних розладів. У всіх хворих з масивними крововиливами в стовбур свідомість порушена за типом сопора-коми.

Синдром церебелярно-вентрикулярної геморагії характеризується раптовим розвитком мозочкової апоплексії, з порушенням або втратою свідомості, блювотою, блідістю обличчя, губ, нерідко акроціанозом, зниженням тонуусу кінцівок, атонією, арефлексією, ослабленням пульсу, розладами дихання і серцевої діяльності, швидким розвитком розширених зіниць з відсутністю реакцій на світло. Тяжкість стану хворих і швидкий розвиток захворювання характеризують блискавичний перебіг апоплексії, що спостерігали у 18 (29,0±5,8%) хворих з мозочковими крововиливами.



**Рис. 1.** АКТ. 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)

Усі пацієнти доставлені до лікарні у тяжкому стані з порушенням свідомості за типом кома II–III (3–5 балів за ШКГ). У чотирьох з них спостерігалися патологічні типи дихання (тахіпноє, брадипноє, дихання Біота) і зниження рівня систолічного артеріального тиску до 80–40 мм рт.ст. і діастолічного – до 40–0 мм рт.ст. Летальний наслідок зафіксовано у всіх таких випадках протягом першої доби.

Подібним до блискавичного перебігу був гострий перебіг мозочкової апоплексії з прогресивним погіршенням стану хворих і швидким розвитком клінічної симптоматики.

Гостру форму клінічного перебігу мозочкових крововиливів виявлено у 12 випадках (19,4±5,0%). Середні за глибиною розлади свідомості (сума балів за ШКГ при надходженні – 8–10) дали змогу обстежити хворих. У більшості з них виявлено гематоми мозочку великих і середніх розмірів.

Підгостру форму крововиливу у мозочок виявлено у 19 (30,6±5,9%) хворих. Початковий період хвороби був більш повільним, ніж при гострій формі, характеризувався меншими проявами загальнономозкових симптомів і відсутністю грубих ознак стовбурового ураження. При невеликих об'ємах гематом прогноз може бути сприятливим, проте у більшості з цих випадків по-



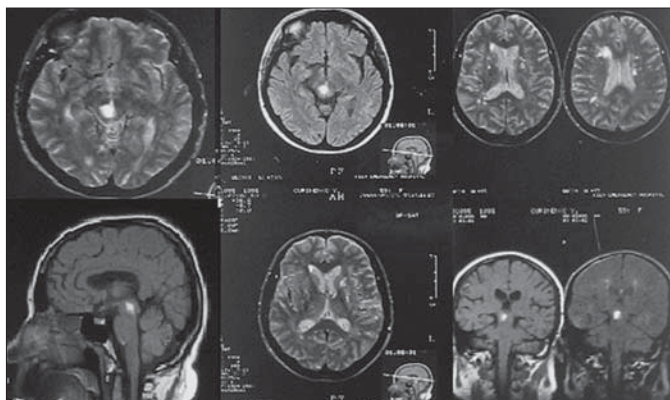


Рис. 2. МРТ.  $T_1$ - і на  $T_2$ -зв'язані зображення, режим FLAIR. Крововилив у стовбур мозку (гіперденсне вогнище в ділянці lamina quadrigeminalis).

МР-ознаки дисциркуляторної енцефалопатії (множинні дрібно вогнищеві ділянки в семіовальних центрах, субкортикально в ділянці базальних ядер, перивентрикулярно, поглиблення кортикальних борозн, помірне розширення шлуночків мозку) свідчать про тривалу мікроангіопатію

глиблювалися загально мозкові ознаки і приєднувалися стовбурові, що створювало реальну загрозу летального завершення процесу.

Варіант хронічного перебігу спонтанної мозочкової геморагії зустрічався в 13 випадках з 62 (21,0%±5,2%) і характеризувався прихованим розвитком процесу з повільним збільшенням загально мозкових і вогнищевих симптомів, через що отримав назву «псевдотуморозна форма».

У 101 (59,4%±3,8%) хворого спостерігалися крововиливи у стовбур мозку, при цьому у 12 з них (11,9±3,8%) – і в інші структури ЗЧЯ (півкулі, шлуночки, субарахноїдально). Переважали чоловіки – 55 (53,4±5,0%), жінок було 46 (45,5±5,0%). Із 101 хворого померло 62 (61,4%±4,8%) особи. В межах зазначених двох груп (стовбурові та мозочкові гіпертензивні крововиливи) зафіксовано достовірно вищий рівень летальності при стовбурових крововиливах ( $p < 0,05$ ).

Здебільшого стовбурові крововиливи характеризуються блискавичним і гострим перебігом. На фоні вогнищевих симптомів ураження стовбуру рано виникають вітальні порушення (розлади гемодинаміки та дихання). Крововиливи у стовбур мозку характеризуються високою летальністю – 62 (61,4%±4,8%).

Встановлено, що у 84 (83,2%±3,7%) хворих захворювання виникло на фоні вираженої артеріальної гіпертензії (систоличний тиск – 180–210 мм рт.ст.). Це були переважно особи середнього і старшого віку. У кожного другого у віці 30–44 роки захворювання проявлялося на фоні вживання алкоголю. Крововиливи у стовбур мозку характеризувалися бурхливим клінічним перебігом і високим рівнем летальності. У 43 (42,6±4,9%) хворих відмічено блискавичний перебіг захворювання, у 23 (22,8±4,2%) – гострий, у 17 (16,8±3,7%) – підгострий, у 18 (17,8±3,8%) –

хронічний. Першими симптомами захворювання були раптове порушення свідомості, що спостерігалось у 86 (85,1±3,5%) пацієнтів. Порушенню свідомості передували головокружіння, нудота, блювота. В деяких випадках перед втратою свідомості наступала диплопія, геміпарез, гемігінестезія, парез погляду, диплопія. При такому перебігу захворювання швидко приєднувалися дихальні порушення і глибокі розлади свідомості. Характерною ознакою стовбурових крововиливів була рання гіпертермія – у 40 (39,6%±4,9%) спостережень. Температура тіла уже в перші години після крововиливу сягала 38,2–39,0°C.

Крововиливи в стовбур мозку локалізувалися у варолієвому мосту в 51 (50%±5,0%) хворого, у 27 (26,7%±4,4%) вони поширювалися на середній мозок і ніжки мозку, у 17 (16,8%±3,7%) – на довгастий мозок, а у 6 (5,9%±2,4%) поєднувалися із крововиливами у шлуночки мозку.

Чільне місце в діагностиці локалізації крововиливу належало КТ, яку проводили всім хворим при надходженні. У 18 (17,8%±3,8%) спостережень при КТ не виявлено крововиливів у стовбур мозку. Дані МРТ були більш інформативними в пізніші строки крововиливу, оскільки протягом перших двох-трьох діб свіжа кров, яка містила не змінені еритроцити з оксигемоглобіном, обумовлювала не однорідний за інтенсивністю МРТ-сигнал. Еволюція крововиливу в подальшому проявлялася гіперінтенсивним сигналом в  $T_1$ - і гіпоінтенсивним в  $T_2$ -режимах.

Гідроцефальний синдром діагностувався у 87 (51,2%±3,8%) хворих із крововиливами у ЗЧЯ. У 47 хворих відмічалися крововиливи в стовбур мозку і у 39 – в півкулі мозочку. У 20 хворих крововилив у мозочок супроводжувався проривом крові в ІV шлуночок. У 34 осіб з крововиливами в стовбур виявлялася кров в ІV шлуночку мозку. У всіх випадках поява гідроцефального синдрому спричинювалася стисненням порожнини ІV шлуночку та базальних цистерн і гемотампонадою лікворопровідних шляхів ЗЧЯ. Діагностика гідроцефалії при крововиливах у ЗЧЯ мала важливе значення в оцінці стану хворих і виборі лікувальної тактики.

Крововиливи в мозочок на КТ виявлялися в перші години як зони підвищеної щільності (55–90 Н) овально-округлої або неправильної форми, гомогенної структури, з чіткими, переважно нерівними контурами. До кінця І доби розвивався гіподенсний перифокальний вазогенний набряк, який збільшувався протягом тижня та призводив до ліквородинамічних розладів і гострої оклюзійної гідроцефалії. Тривалість переходу гіперденсного (першого) періоду в ізоденсний прямо залежав від початкового об'єму гематоми.

Так, при об'ємі до 10 мм<sup>3</sup> гіперденсна зона візуалізувалася до 16–18 днів (13 випадків), при об'ємі 10–30 мм<sup>3</sup> – від 20 до 30 діб відповідно, більше 30 мм<sup>3</sup> –

центр гематоми візуалізувався у вигляді гіперденсного вогнища до 45–48 днів. Щільність гематоми зменшилася на 1,4 одиниці Гаунсфілда за 1 день, діаметр – на 0,7 мм за 1 день.

В ізоденсній стадії діагностика крововиливу методом КТ ускладнювалася не лише тим, що показники поглинання в гематомі не відрізняються від таких у незмінній мозковій тканині, але й тим, що до цього часу регресує перифокальний набряк і об'ємний вплив зони крововиливу на структури мозку. Ефективність КТ-діагностики в даній стадії підвищується при використанні контрастного підсилення, при якому спостерігається кільцеподібний тип накопичення контрастної речовини в зоні реактивного неовазогенеза. Однак в умовах інсульту, особливо геморагій в ЗЧЯ, введення препарату є недоцільним і небезпечним. У цій стадії (підгострій) доцільніше використовувати МРТ, так само як і в хронічній.

Для гіподенсної стадії еволюції гематоми характерна поява в центрі вогнища знижених порівняно з нормальними показниками коефіцієнтів поглинання. Як результат, у мозочку геморагії є порожнина, що містить гемохромос. Це гіподенсивна стадія, при формуванні післягеморагічної кісти. Інформативність КТ-діагностики в цій стадії суттєво поступалася даним МРТ.

Клінічні спостереження і дані КТ (МРТ) дали змогу прогнозувати розвиток оклюзійної гідроцефалії, яка могла розвиватися внаслідок стиснення гематомою не тільки шлуночків, але й базальних цистерн.

У 46 (27,1±3,4%) хворих в динаміці перебігу захворювання для уточнення локалізації крововиливу, а також оцінки динаміки змін гематоми і захворювання проведено МРТ. МР-ознаки геморагії визначаються парамагнітними властивостями розпаду гемоглобіну, які настають зі зміною часу. Виділяють декілька стадій еволюції внутрішньомозкових гематом. Тракткування змін МР-сигналу в процесі еволюції гематом складне і неоднозначне. Проте здебільшого можна виділити МР-ознаки, характерні для кожної стадії крововиливу.

В перші години після крововиливу гемоглобін у гематомі не впливає на релаксаційний час  $T_1$  і  $T_2$ . У зв'язку з цим гематома, як правило, ізоденсна з сірою речовиною на  $T_1$ - і гіперденсна на  $T_2$ -томограмах, унаслідок наявності водного компоненту, багатого на білок. Через декілька годин після крововиливу оксигемоглобін перетворюється в діоксигемоглобін, атом заліза, в якому є чотири непарні електрони, що визначає його виражені парамагнітні властивості. На  $T_1$ -зваженому зображенні гематома залишається ізоденсною до речовини мозку, а на  $T_2$ -зваженому зображенні гіперінтенсивний сигнал міняється на низький. Крововиливи в мозочок і стовбур мозку в гострій стадії наведено на рисунках.

У ранній підгострій стадії метгемоглобін розміщується внутрішньоклітинно, внаслідок чого гема-

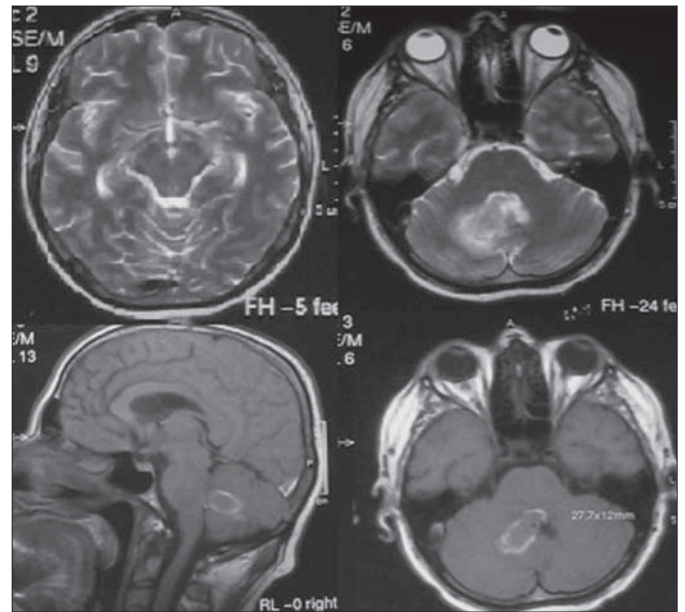


Рис. 3. МРТ. Крововилив у хробак і праву гемісферу мозочка із зміщенням IV шлуночка. Рання підгостра стадія (про перехід гострої стадії в ранню підгостру свідчить поява гіперінтенсивного обідка по периферії гематоми – початок перетворення діоксигемоглобіну в метгемоглобін)

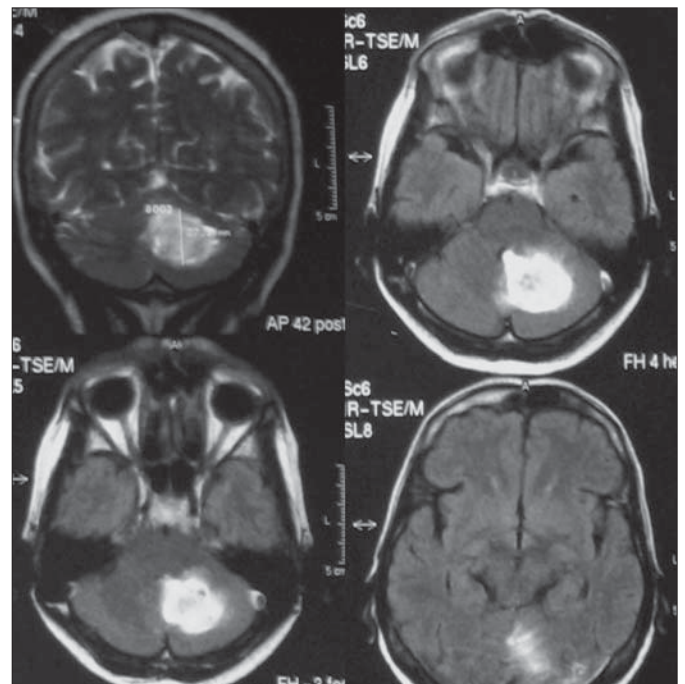


Рис. 4. МРТ. Крововилив у ліву гемісферу мозочка, пізня підгостра стадія (про пізню підгостру стадію свідчить гіперденсне вогнище в  $T_1$ - і на  $T_2$ -зважені зображення, обумовлене повним перетворенням діоксигемоглобіну в метгемоглобін)

тома гіпоінтенсивна на  $T_1$ -, але гіперінтенсивна на  $T_2$ -зваженому зображенні. В пізній підгострій стадії гемоглобін окислюється з утворенням метгемог-

лобіну, який має виражений парамагнітний ефект. У зв'язку з цим підвищується інтенсивність МР-сигналу на  $T_1$ -зваженому зображенні по периферії гематоми з постійним поширенням до центру, гематома має гіперінтенсивний МР.

У більш пізньому періоді гемоліз приводить до вивільнення метгемоглобіну з клітин. У зв'язку з цим гематома гіперінтенсивна на  $T_1$ - і на  $T_2$ -зважених зображеннях.

У кінці підгострої на початку хронічної стадії по периферії гематоми починає формуватися зона низького сигналу. Гематома має підвищений сигнал від центру і знижений – від периферії.

У гострій стадії (перші 4–6 год.) навколо гематоми формується зона перифокального набряку, який візуалізується через 24–72 год. Наші дані свідчать, що в цей час перифокальний набряк на МРТ виявляється краще, ніж на КТ.

Перифокальний набряк краще виявляється на  $T_2$ . Набряк мозкової речовини виглядає як зона рівномірного підвищення сигналу з нечіткими зовнішніми контурами.

## Висновки

На базі клінічного дослідження 170 хворих із гіпертензивними крововиливами у мозочок і стовбур мозку встановлено різні варіанти клінічних проявів залежно від локалізації крововиливів, а також виявлено особливості клінічної та нейровізуалізаційної діагностики, що має значення для практичних лікарів.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані з вивченням особливостей медичної допомоги пацієнтам з різною локалізацією гіпертензивних крововиливів у мозочок і стовбур мозку.

## Список літератури

1. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт / Н. К. Боголепов. – М.: Медицина, 1971. – 391, [1] с.
2. Варакин Ю. Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / Ю. Я. Варакин // Очерки ангиологии / ред. З. А. Суслина. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 66–83.
3. Галкина Т. Н. Эпидемиологические аспекты нетравматических внутричерепных кровоизлияний / Т. Н. Галкина, Е. Н. Кондяков // Нейрохирургия. – 2000. – № 1–2. – С. 28–31.
4. Геморрагический инсульт: [справочник практ. врача] / под ред. Т. С. Мищенко. – К., 2006. – 220 с.
5. Жулев Н. М. Цереброваскулярные заболевания: профилактика и лечение инсультов / Н. М. Жулев, В. Г. Пустозеров, С. Н. Жулев. – СПб.: Невский диалект, 2002. – 384 с.
6. 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, [1] с.
7. Мищенко В. А. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / В. А. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. – № 1. – С. 3–7.
8. Педаченко Г. А. Кровоизлияния в мозжечок / Г. А. Педаченко, И. П. Пастушин. – К.: Здоров'я, 1975. – 94 [1] с.
9. Поліщук М. Є. Роль громадських організацій в боротьбі з інсультом / М. Є. Поліщук // Судинні захворювання головного мозку. – 2007. – № 4. – С. 2–4.
10. Стан неврологічної служби України в 2008 р.: [статистично-анатомічний довідник] / уклад.: М. П. Жданова, О. М. Зінченко, М. В. Голубчиков, Т. С. Міщенко; МОЗ України. – Харків, 2009. – 24 с.
11. Яворская В. А. Инсульт: научные факты и системный подход / В. А. Яворская, Ю. В. Фломин // Судинні захворювання головного мозку. – 2008. – № 5. – С. 2–16.
12. Brown D. L. Morgenstern Stopping the bleeding in intracerebral hemorrhage / D. L. Brown // N. Eng & med. – 2005. – Vol. 352, № 8. – P. 828–830.
13. Busse O. Stroke units and stroke services in Germany / O. Busse // Cerebrovasc. Dis. – 2003. – Vol. 15, Suppl. 1. – P. 8–10.
14. Cerebellar hematomas: a surgically treatable stroke / J. Gonzales-Garcia, M. Gelabert-Gonzales, A. Garcia-Allut [et al.] // Rev. Neurol. – 2000. – Vol. 31, № 12. – P. 1119–1126.
15. Keir S. L. Stroke epidemiology studies / S. L. Keir, J. M. Wardlaw, C. P. Warlow // J. Neurol. – 2002. – Vol. 249, № 9. – P. 1226–1231.

## Клиника и диагностика гипертензивных кровоизлияний в заднюю черепную яму

*О.М. Гончарук (Киев)*

Проведено исследование 170 больных с гипертензивными кровоизлияниями в мозочек и ствол мозга. Показаны варианты клинических проявлений, локализация кровоизлияний и особенности клинической и нейровизуализационной диагностики.

**Ключевые слова:** кровоизлияние, гипертензия, диагностика, сопор, кома.

## Clinic and diagnosis of hypertensive hemorrhage in the posterior cranial fossa

*О.М. Goncharuk (Kyiv)*

The analysis of 170 patients with arterial hemorrhage in the cerebellum and brain stem show variations of clinical manifestations, localization of hemorrhage and clinical and neuroimaging diagnosis.

**Key words:** hemorrhage, hypertension, diagnosis, sopor, coma.

*Рецензент:* д-р наук з держ. упр., доц. Н.П. Кризина.