

УДК 616.831-008-07-039.77

<https://doi.org/10.31071/promedosvity2020.02.047>

## НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ СТВОЛОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО ОСЛОЖНЕННЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*Проф. В. И. Дарий, проф. А. Н. Стоянов\*, доц. И. В. Визир,  
доц. М. В. Сикорская, доц. К. В. Сериков\*\*, Н. В. Томах\*\*\*, М. Г. Сытник\*\*\**

**Запорожский государственный медицинский университет,**

**\*Одесский национальный медицинский университет,**

**\*\*ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования  
МЗ Украины»,**

**\*\*\*КНП «Городская больница № 2», г. Запорожье**

*Мозговой инсульт (МИ) является проблемой номер один в современной ангионеврологии, приводящий к инвалидизации и смертности больных. Ведущую роль в течении МИ играет вторичный стволочный синдром, запускающий целый ряд патофизиологических сдвигов, влияющих на исход процесса. Вторичные нарушения в стволе головного мозга могут носить как ишемический, так и геморрагический характер. В связи с этим определение характера вторичного стволочного синдрома в остром периоде полушарного ишемического МИ необходимо для оптимизации дифференцированной медикаментозной коррекции и предупреждения смертельных осложнений МИ.*

*Компьютерная томография позволяет определить признаки угрозы развития вторичного стволочного синдрома в остром периоде полушарного интрацеребрально осложненного ишемического мозгового инсульта (ПМОИМИ), такие как суммарный объем полушарного инфаркта и перифокального отека более 30 см<sup>3</sup>, который встречается в 1,8 раза чаще ( $p < 0,05$ ) у больных с ПМОИМИ и вторичными стволочными кровоизлияниями (ВСК) на фоне гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (ГДЭ), чем при ПМОИМИ и вторичных стволочных ишемиях (ВСИ) на фоне ГДЭ, а также смещение структур головного мозга и деформацию цистерн, которые отмечаются чаще в 2,1 раза ( $p < 0,01$ ) у больных с ПМОИМИ и ВСК на фоне ГДЭ.*

**Ключевые слова:** *полушарный интрацеребрально осложненный ишемический мозговой инсульт, вторичные стволочные кровоизлияния, вторичные стволочные ишемии, гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия.*

Мозговой инсульт (МИ) представляет проблему номер один современной ангионеврологии, являясь основной причиной инвалидизации и смертности больных [1, 2, 3]. Ведущую роль в течении МИ играет вторичный стволочный синдром, который запускает целый ряд патофизиологических сдвигов, влияющих на исход процесса [4, 5]. Вторичные нарушения в стволе головного мозга (ГМ) могут носить как ишемический, так и геморрагический характер. Геморрагические изменения в стволе ГМ, как правило, являются необратимыми и определяют

неблагоприятный исход МИ [6, 7]. В связи с этим определение характера вторичного стволочного синдрома в остром периоде полушарного ишемического МИ необходимо для оптимизации дифференцированной медикаментозной коррекции и предупреждения смертельных осложнений МИ [4, 5, 7].

**Цель работы** — определить морфогенез вторичного стволочного синдрома в остром периоде полушарного интрацеребрально осложненного ишемического мозгового инсульта (ПМОИМИ) на фоне гипертонической дисциркуляторной

энцефалопатии (ГДЭ) с учетом компьютерно-томографических и патологоанатомических данных.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях отделений нейрореанимации и отделений лечения острых сосудистых нарушений мозгового кровообращения коммунальных некоммерческих предприятий городских клинических больниц № 2 и № 6 (г. Запорожье), было обследовано 37 больных с ПИОИМИ (средний возраст  $67,2 \pm 1,6$  лет), у которых имела место клиника вторичного стволового синдрома на фоне ГДЭ с летальным исходом [8].

Из них мужчин 12 (32,4 %) — средний возраст  $65,7 \pm 1,6$  лет; женщин — 25 (67,6 %) — средний возраст  $71,3 \pm 2,1$  лет.

Первую группу составили 20 умерших больных с ПИОИМИ (средний возраст  $68,4 \pm 1,4$  лет), у которых при патологоанатомическом исследовании в стволе ГМ обнаружены вторичные стволовые ишемии (ВСИ). Из них мужчин 7 (35,0 %) — средний возраст  $63,7 \pm 2,1$  лет; женщин — 13 (65,0 %) — средний возраст  $69,2 \pm 1,8$  лет.

Вторую группу составили 17 умерших больных с ПИОИМИ (средний возраст  $64,2 \pm 1,7$  лет), у которых при патологоанатомическом исследовании в стволе ГМ на фоне мозаичных ишемически-некротических изменений были обнаружены вторичные стволовые кровоизлияния (ВСК), локализованные преимущественно в верхней трети покрышки и сердцевины моста, а также в мезенцефальных ядрах ствола ГМ. Из них мужчин 5 (29,4 %) — средний возраст  $65,3 \pm 1,5$  лет; женщин — 12 (70,6 %) — средний возраст  $67,4 \pm 1,7$  лет.

Тяжесть ПИОИМИ, оцениваемого по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья Соединенных Штатов Америки (National Institutes of Health Stroke Scale — NIHSS) соответствовала тяжелому МИ ( $17,5 \pm 1,4$  балла) [9, 10]. Достоверных различий по степени тяжести ПИОИМИ между мужчинами и женщинами не выявлено.

Диагноз устанавливался в соответствии с существующими критериями клинико-неврологического обследования и данными методов нейровизуализации [9, 10, 11].

Компьютерно-томографические исследования 19 больных с ПИОИМИ проводили в течение первых 3 суток от начала заболевания с помощью

компьютерного томографа СРТ-1010 (ОАО «Киевский завод реле и автоматики», Украина), а также обследовали 18 пациентов с ПИОИМИ на фоне ГДЭ с помощью компьютерного томографа Siemens Somatom Spirit (Siemens, Германия), что позволяло выявить и уточнить характер МИ на разных этапах заболевания и обеспечить наблюдение за структурными изменениями в инфарктной зоне, перифокальным состоянием данных структур и субарахноидального пространства.

Также определяли степень объемного влияния очага на соседние структуры ГМ, сдавление субарахноидального пространства, желудочковой системы, смещение срединных структур, нарушение ликворного оттока.

Исходя из результатов компьютерно-томографических исследований, оценивались 5 признаков ишемического инфаркта ГМ:

- 1) коэффициент поглощения (КП) в зоне ишемического инфаркта по сравнению с нормальными показателями в Н-единицах (Hounsfield);
- 2) локализация ишемического инфаркта ГМ;
- 3) объем очага ишемического инфаркта полушария мозга (по формуле эллипсоида):

$$V = A \times B \times C \times 0,52, \text{ см}^3, \quad (1)$$

где:

V — объем ишемического очага поражения ( $\text{см}^3$ );

A, B, C — диаметры очага поражения (см);

0,52 — коэффициент для расчета неправильного эллипса;

- 4) распространенность перифокального отека ГМ (по максимальному расстоянию между наружными границами инфаркта и перифокального отека мозга, выраженному в сантиметрах);

5) величина и симметричность смещения полушарным очагом других структур ГМ (по степени смещения от средней линии шишковидной железы и прозрачной перегородки, деформации цистернальных пространств среднего мозга, а также по степени компрессии различных отделов желудочков мозга). При этом величина (выраженность) перифокального отека ГМ классифицирована следующим образом: слабо выраженный — распространяющийся от границы инфаркта не более чем на 1 см; умеренный — распространяющийся от границы инфаркта на 1–2 см; выраженный — распространяющийся от края инфаркта на расстояние более чем на 2 см.

Известно, что ауторегуляция сосудов ГМ во многом предопределяется изменением сосудов и мозговой ткани при артериальной гипертензии [12, 13]. В нашем исследовании из 37 больных с ПИОИМИ у 25 умерших перед началом заболевания отмечалась ГДЭ I и II степени. При этом, исходя из данных анамнеза, минимальные сроки появления ГДЭ превышали 5 лет.

Клиническая картина ГДЭ характеризовалась большим разнообразием неврологических проявлений. У больных с ГДЭ I степени присутствовали жалобы на головокружение чаще несистемного характера, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна. Эти явления сопровождались хотя и легкими, но достаточно стойкими объективными неврологическими расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности, симптомов орального автоматизма, снижения памяти и астении.

Перечень жалоб больных со II стадией ГДЭ был сходен с I стадией, но частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружений, неустойчивости при ходьбе была более выраженного характера. Реже фигурировали жалобы на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. Отчетливее была очаговая неврологическая симптоматика — оживление рефлексов орального автоматизма, центральная недостаточность лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидная недостаточность, амиостатический синдром; усилились когнитивные нарушения.

На фоне снижения критической оценки своего состояния у больных формировались определенные доминирующие неврологические синдромы — дискоординаторный, пирамидный, амиостатический, эписиндром. У трех больных отмечался синдром паркинсонизма. Причем у двух из них отмечалась классическая клиническая картина, состоящая из гипокинезии, ригидности, тремора покоя (с частотой 4–6 Гц) и постуральной неустойчивостью (3 степень по Хен-Яру).

У двух больных имелся эписиндром с развернутыми тонико-клоническими судорогами. Причем больные находились на постоянном приеме противоэпилептических препаратов под контролем электроэнцефалографических исследований и уровня вальпроатов в крови.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов описательной статистики, с помощью пакета программ Microsoft Excel 2010. Достоверность значений оценивали согласно t-критерию Стьюдента для  $n = 20$  и  $n = 17$ .

Полученные результаты считали значимыми для  $n = 20$  при уровне достоверности  $p < 0,05$  для  $t > 2,0860$  и  $p < 0,01$  для  $t > 2,8453$ , а для  $n = 17$  при уровне достоверности  $p < 0,05$  для  $t > 2,1098$  и  $p < 0,01$  для  $t > 2,8982$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования выявили дополнительные дифференциальные компьютерно-томографические критерии вторичных стволовых кровоизлияний (ВСК) у больных с ПИОИМИ.

В развитии инфаркта ГМ выделяются ишемическая стадия, стадия некроза ткани мозга и стадия репарации. Ишемическая стадия длится до 3 сут и характеризуется выраженным локальным ишемическим отеком ГМ при отсутствии в очаге некротических изменений, поэтому в этой стадии несформировавшийся инфаркт не всегда визуализируется при компьютерной томографии головного мозга (КТГМ).

В исследованиях у 19 из 37 больных с ПИОИМИ на фоне ГДЭ в первые 3 сут от начала заболевания инфаркт в полушариях, по данным КТГМ, не визуализировался. При этом у 3 больных регистрировался генерализованный отек, занимавший 2/3 пораженного полушария, в 6 случаях при КТГМ достоверных ишемических изменений ткани ГМ не было выявлено. Только в 18 наблюдениях в этом сроке ПИОИМИ при КТГМ определялся инфаркт полушария мозга, вокруг которого выявлялась зона пониженной плотности, соответствующая перифокальному отеку.

Ретроспективный анализ клинических и компьютерно-томографических данных у умерших больных от ПИОИМИ, у которых развилось ВСК, подтвержденный данными вскрытий, показал, что в качестве прогностического КТГМ-критерия риска ВСК необходимо учитывать не объем инфаркта мозга, а суммарный объем инфаркта и перифокального отека ГМ. В ранних стадиях развития инфаркта ГМ важную прогностическую информацию несет объем локального ишемического отека полушария мозга, определяемого при КТГМ.

Виявлені нейровізуалізаційні особливості ВСК в порівнянні з вторинними ствольними ішеміями (ВСІ) у померлих хворих з ПІОІМІ без урахування ГДЭ (табл. 1).

Аналіз комп'ютерно-томографічних даних померлих хворих з ПІОІМІ, у яких при відкритті були виявлені ВСІ, показав, що у 30 % хворих сумарний об'єм інфаркту та перифокального отека ГМ склав менше 30 см<sup>3</sup>. У 25 % хворих цієї групи відзначалося зміщення срединних структур ГМ і у 60 % розвинулася асиметрична гідроцефалія.

В той час як при аналізі клінічних даних у померлих хворих з ПІОІМІ, у яких розвинулися ВСК, було виявлено, що найбільш суттєвим комп'ютерно-томографічним ознакою ризику розвитку ВСК є значущий об'єм ішемічного ураження півкуль ГМ, у більшості хворих цієї групи відзначалося або значущий ішемічний набуття півкуль при неопреділяючому інфаркті в ранній стадії його розвитку або значущий сумарний об'єм ішемічного інфаркту та перифокального отека.

Так, у 58,8 % хворих з ВСК об'єм отека півкуль в ішемічній стадії півкульного інфаркту або сумарний об'єм півкульного інфаркту та перифокального отека ГМ склав більше 30 см<sup>3</sup> ( $p < 0,01$ ), в той час як аналогічні об'ємні ішемічні змінення відзначалися тільки у 30,0 % хворих з ВСІ.

При урахуванні сумарного об'єму ішемічного інфаркту та перифокального отека виявилася чітка закономірність: поява вторинних геморагій в стволі ГМ прямо пропорційно залежить від сумарного об'єму інфаркту та перифокального отека мозку або від об'єму локального отека півкуль ГМ в ішемічній стадії інфаркту.

Важливими комп'ютерно-томографічними показателями можливості розвитку ВСК є зміщення срединних структур та деформації цистернальних просторів середнього ГМ. Комп'ютерно-томографічний аналіз частоти зміщень мозку та деформації цистерн показав, що дані змінення при ВСК відзначаються в два рази частіше, ніж при ВСІ — 52,9 % ( $p < 0,01$ ) та 25,0 %, відповідно.

У померлих з ПІОІМІ та ВСК хворих при відкритті частіше всього виявлялися аксіальні зміщення ГМ, рідше — бокові. Найбільш ймовірно, що набуття з самого дебюту ВСК затримував не тільки уражене півкуль, а й протилежне, що підвищувало ймовірність аксіальної напрямленості зміщення мозку та сприяло розвитку дислокаційних вторинних кровоизливань в стволі ГМ.

Во всіх випадках розвитку ВСК на томограмах були виявлені ознаки деформації желудочків ГМ, обумовленої компресією збільшеної в об'ємі некротизованої та набутної тканини інфаркту мозку. При цьому встановлено, що ступінь деформації желудочків ГМ залежала не тільки від розміру інфаркту, а й від поширеності перифокального отека.

У 94,1 % померлих з ПІОІМІ хворих, у яких при відкритті були виявлені ВСК, розвинулася асиметрична гідроцефалія ( $p < 0,05$ ), в той час як у хворих, померлих з ВСІ, така деформація желудочків мозку відзначалася тільки в 60,0 % спостережень. Це пояснюється тим, що в генезі ВСК в перші 2–3 дні, з початку захворювання неважливу роль грає не тільки зміщення мозкових структур, а й висока швидкість дислокації ствольних структур ГМ (см. табл. 1).

Таблиця 1

**Нейровізуалізаційні особливості вторинних ствольних кровоизливань в порівнянні з вторинними ствольними ішеміями без урахування гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії (% від числа хворих в групі)**

КТ-особливості	Частота спостережуваних змін	
	ВСІ (n = 20)	ВСК (n = 17)
Сумарний об'єм інфаркту півкуль ГМ та перифокального отека більше 30 см <sup>3</sup>	30,0	58,8**
Зміщення срединних структур ГМ 3 мм і більше	25,0	52,9**
Асиметрична деформація желудочків мозку	60,0	94,1*

**Примітка.** \* —  $p < 0,05$  між порівнюваними групами; \*\* —  $p < 0,01$  між порівнюваними групами.

Изучены нейровизуализационные особенности ВСК в сравнении с ВСИ у умерших больных от ПИОИМИ с учетом наличия ГДЭ (табл. 2).

У 64,3 % ( $p < 0,05$ ) умерших от ПИОИМИ на фоне ГДЭ больных, у которых при вскрытии были обнаружены ВСК, объем отека полушария

в ишемической стадии полушарного инфаркта или суммарный объем полушарного инфаркта и перифокального отека ГМ составлял более 30 см<sup>3</sup>, в то время как аналогичные объемные ишемические изменения отмечались только у 36,4 % больных с ПИОИМИ на фоне ГДЭ и ВСИ.

Таблица 2

**Нейровизуализационные особенности вторичных стволовых кровоизлияний в сравнении со вторичными стволовыми ишемиями с учетом наличия гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (% от числа больных в группе)**

КТ-особенности вторичного стволового синдрома	Частота наблюдаемых изменений			
	ВСИ (n = 20)		ВСК (n = 17)	
	ГДЭ (n = 11)	Без ГДЭ (n = 9)	ГДЭ (n = 14)	Без ГДЭ (n = 3)
Суммарный объем инфаркта полушария ГМ и перифокального отека более 30 см <sup>3</sup>	36,4	22,2	64,3*	33,3
Смещение срединных структур ГМ 3 мм и более	27,3	22,2	57,1**	33,3
Асимметричная деформация желудочков мозга	63,6	55,5	100*	66,7

**Примечание.** \* —  $p < 0,05$  между сравниваемыми группами; \*\* —  $p < 0,01$  между сравниваемыми группами.

При этом следует отметить, что если при суммарном объеме инфаркта полушария ГМ и перифокального отека ГМ более 30 см<sup>3</sup> у больных с ПИОИМИ на фоне ГДЭ и ВСК встречались в 1,8 раза чаще ( $p < 0,05$ ), чем при ВСИ на фоне ГДЭ, то при сравнении групп больных с ПИОИМИ на фоне ГДЭ и ВСК и больных с ПИОИМИ без ГДЭ и ВСИ, различия станут еще более весомее, почти в 3 раза. Так, у 14 из 17 больных ВСК возникали на фоне ГДЭ (82,4 %), а при ВСИ только у 11 из 20 больных встречалась ГДЭ (55,0 %).

Компьютерно-томографический анализ частоты смещений ГМ и деформации цистерн показал, что данные изменения при ВСК на фоне ГДЭ отмечаются более чем в 2,1 раза чаще, чем при ВСИ на фоне ГДЭ — 57,1 % ( $p < 0,01$ ) и 27,3 %, соответственно.

Кроме того, у больных, умерших от ПИОИМИ с ВСК на фоне ГДЭ, развивалась асимметричная гидроцефалия в 1,6 раза чаще, чем у больных, умерших от ПИОИМИ с ВСИ на фоне ГДЭ — 100 % ( $p < 0,05$ ) и 63,6 %, соответственно.

## ВЫВОДЫ

1. Исследования выявили дополнительные дифференциальные клинично-компьютерно-томографические критерии ВСК у больных с ПИОИМИ, такие как наличие ГДЭ в анамнезе, значительный объем полушарной ишемии, значительный суммарный объем инфаркта и перифокального отека, развитие асимметричной гидроцефалии.

2. Компьютерная томография позволяет определить признаки угрозы развития вторичного стволового синдрома в первые 3 сут от начала заболевания в остром периоде ПИОИМИ на фоне ГДЭ, такие как суммарный объем полушарного инфаркта и перифокального отека более 30 см<sup>3</sup>, который встречается в 1,8 раза чаще ( $p < 0,05$ ) у больных с ПИОИМИ и ВСК на фоне ГДЭ, чем при ПИОИМИ и ВСИ на фоне ГДЭ. Смещение структур ГМ и деформация цистерн отмечается чаще в 2,1 раза ( $p < 0,01$ ) у больных с ПИОИМИ и ВСК на фоне ГДЭ, чем при ПИОИМИ и ВСИ на фоне ГДЭ. Асимметричная гидроцефалия развивается чаще в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) у больных с ПИОИМИ и ВСК на фоне ГДЭ, чем при ПИОИМИ и ВСИ на фоне ГДЭ.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Мищенко Т. С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине. *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25. № 1 (90). С. 22–24.
2. Віничук С. М., Фартушна О. Є. Епідеміологія транзиторних ішемічних атак у структурі гострих порушень мозкового кровообігу в Україні та інших країнах. *Международный неврологический журнал*. 2017. № 5 (91). С. 105–111.
3. Сиволап В. В., Жеманюк С. П. Фактори ризику ішемічного інсульту у хворих на гіпертонічне захворювання. *Патологія*. 2017. № 14 (3). С. 330–336.
4. Галушко О. А., Богдан А. М. Дискусійні питання застосування манітолу у хворих на гострий інсульт (огляд літератури й власний досвід). *Медицина неотложных состояний*. 2018. № 2 (89). С. 23–28.
5. Дарий В. И., Мищенко Т. С., Сериков К. В. Интегративный мониторинг интрацеребрально осложненного ишемического инсульта. *Georgian Medical News*. 2019. № 4 (289). С. 108–113.
6. Зозуля І. С., Зозуля А. І., Волосовець А. О. Аневризматичні субарахноїдальні крововиливи — сучасний погляд на діагностику, клініку, лікування. *Медицина неотложных состояний*. 2017. № 8 (87). С. 98–101.
7. Дарий В. И. Компьютерно-томографические и патологоанатомические соотношения полушарных ишемических инсультов с прорывом некротических масс в желудочки мозга. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковського*. 2017. Т. 5. № 1. С. 10–11.
8. Шаврин, В. О., Авраменко Ю. М. Сравнительная морфометрия пиальных сосудов при дисциркуляторно-ишемической и диабетической энцефалопатиях. *Патологія*. 2019. № 16 (1). С. 94–98.
9. Гарга А. Й., Дубров С. О., Гавриленко О. О. Лікування гострого порушення мозкового кровообігу у відділенні інтенсивної терапії (Огляд клінічних рекомендацій та настанов). *Біль, знеболення та інтенсивна терапія*. 2019. № 1 (86). С. 37–52.
10. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602 «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна медична допомога, медична реабілітація)». *Практична ангіологія*. 2013. № 1. С. 23–53.
11. Кузнецов А. А. Анализ диагностической информационной шкалы Full Outline of UnResponsiveness Scale у пациентов со спонтанным супратенториальным внутримозговым кровоизлиянием. *Запорожский медицинский журнал*. 2019. № 21 (1). С. 33–38.
12. Зинченко Е. К. Адаптационный резерв организма больных с вегетативными нарушениями в структуре посттравматического и хронического воспалительного поражения центральной нервной системы на фоне снижения системного артериального давления (Аналитический обзор литературы. Часть III). *Международный неврологический журнал*. 2015. № 4 (74). С. 112–117.
13. Juttukonda M. R., Donahue M. J. Neuroimaging of vascular reserve in patients with cerebrovascular diseases. *Neuroimage*. 2019. Vol. 187. P. 192–208.

**НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ВТОРИННИХ СТОВБУРОВИХ КРОВОВИЛИВІВ У ХВОРИХ ІЗ ПІВКУЛЬНИМ ІНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНИМ МОЗКОВИМ ІНСУЛЬТОМ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ**

*Проф. В. І. Дарий, проф. О. М. Стоянов\*, доц. І. В. Візір,  
доц. М. В. Сікорська, доц. К. В. Серіков\*\*, Н. В. Томах\*\*\*, М. Г. Сітник\*\*\*\**

Мозковий інсульт (МІ) становить проблему номер один сучасної ангіоневрології як головна причина інвалідизації та смертності хворих. Провідну роль у патогенезі МІ відіграє вторинний стовбуровий синдром, який запускає цілу низку патофізіологічних порушень, що впливають на результат процесу. Вторинні порушення у стовбурі головного мозку можуть бути як ішемічного, так і геморагічного характеру. Узв'язку з цим визначення характеру вторинного стовбурового синдрому в гострому періоді півкульного ішемічного МІ необхідне для оптимізації диференційної медикаментозної корекції і запобігання смертельному ускладненню МІ.

Комп'ютерна томографія дає змогу визначити ознаки загрози розвитку вторинного стовбурового синдрому в гострому періоді півкульного інтрацеребрально ускладненого ішемічного мозкового інсульту (ПІУМІ), такі як сумарний об'єм півкульного інфаркту і перифокального набряку понад 30 см<sup>3</sup>, який спостерігається в 1,8 рази частіше ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів із ПІУМІ та вторинними стовбуровими крововиливами (ВСК) на тлі гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії (ГДЕ), ніж у разі ПІУМІ і вторинних стовбурових ішемій (ВСІ) на тлі ГДЕ, а також зміщення структур головного мозку та деформація цистерн визначається частіше в 2,1 рази ( $p < 0,01$ ) у хворих із ПІУМІ та ВСК на тлі ГДЕ.

**Ключові слова:** півкульний інтрацеребрально ускладнений ішемічний мозковий інсульт, вторинні стовбурові крововиливи, вторинні стовбурові ішемії, гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія.