

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 (ПИОИМИ), такие как суммарный объем полушарного инфаркта и перифокального отека более 30 см³, который встречается в 1,8 раза чаще ($p < 0,05$) у больных с ПИОИМИ и вторичными стволочными кровоизлияниями (ВСК) на фоне гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (ГДЭ), чем при ПИОИМИ 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 ПИОИМИ 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 предопределяют

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 (ПИОИМИ) 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 (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 вторичними ствольними ішеміями (ВСИ) у померлих хворих від ПІОІМІ без урахування ГДЭ (табл. 1).

Аналіз комп'ютерно-томографічних даних померлих хворих від ПІОІМІ, у яких при відкритті були виявлені ВСИ, показав, що у 30 % хворих сумарний об'єм інфаркту і перифокального отека ГМ склав менше 30 см³. 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 від 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 і перифокального отека.

Так, у 58,8 % хворих з ВСК об'єм отека півкуль в ішемічній стадії півкульного інфаркту або сумарний об'єм півкульного інфаркту і перифокального отека ГМ склав більше 30 см³ ($p < 0,01$), в той час як аналогічні об'ємні ішемічні змінення відзначалися тільки у 30,0 % хворих з ВСИ.

При урахуванні сумарного об'єму ішемічного інфаркту і перифокального отека виявилася чітка закономірність: поява вторинних геморагій в стволі ГМ прямо пропорційно залежить від сумарного об'єму інфаркту і 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 і деформації цистернальних просторів середнього ГМ. Комп'ютерно-томографічний аналіз частоти зміщень мозку і деформації цистерн показав, що дані змінення при ВСК відзначаються в два рази частіше, ніж при ВСИ — 52,9 % ($p < 0,01$) і 25,0 %, відповідно.

У померлих від ПІОІМІ і 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, але і протилежне, що підвищувало ймовірність аксіальної напрямленості зміщення мозку і 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 і набутної тканини інфаркту мозку. При цьому встановлено, що ступінь деформації желудочків ГМ залежала не тільки від розміру інфаркту, але і від поширеності перифокального отека.

У 94,1 % померлих від ПІОІМІ хворих, у яких при відкритті були виявлені ВСК, розвинулася асиметрична гідроцефалія ($p < 0,05$), в той час як у хворих, померлих від ВСИ, 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 немаловажну роль грає не тільки зміщення мозкових структур, але і висока швидкість дислокації ствольних структур ГМ (см. табл. 1).

Таблиця 1

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

КТ-особливості	Частота спостережуваних змін	
	ВСИ (n = 20)	ВСК (n = 17)
Сумарний об'єм інфаркту півкуль ГМ і перифокального отека більше 30 см ³	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 см³, 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 ³	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 см³ 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 см³, 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. Маньковского*. 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 смертельним ускладненням 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 см³, 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.