*С. М. Стаднік, О. В. Сайко***СТОВБУРОВИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: МОЖЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ***С. Н. Стадник, А. В. Сайко***Стволовой геморрагический инсульт: возможности реабилитации***S. M. Stadnik, O. V. Saiko***Stem hemorrhagic stroke: opportunities for rehabilitation**

Найбільш тяжкими і такими, що інвалідизують, серед різних видів порушень мозкового кровообігу є крововиливи. Високі показники летальності при геморагічному інсульті зумовлені можливим розвитком генералізованого судомного синдрому, що супроводжується порушенням дихання; каскадом незворотних біологічних реакцій (дислокаційний синдром із вклиненням, гемотампонада шлуночнової системи з формуванням гострої обструктивної гідроцефалії); розвитком ускладнень, пов'язаних з вимушеною іммобілізацією пацієнта або підключенням до апарату штучної вентиляції легень. Діагностика інсультів стовбурового відділу мозку вельми актуальна у зв'язку із збільшенням їх поширеності у структурі цереброваскулярних захворювань. При стовбурових інсультах прогноз захворювання гірший, ніж при інсультах будь-якої іншої локалізації, що пояснюється розташуванням у цих структурах багатьох життєво важливих центрів. У роботі висвітлені питання класифікації і клінічних проявів крововиливів у стовбур мозку, обґрунтовані доцільність проведення реабілітаційних заходів у всі періоди захворювання. Застосування раннього індивідуального реабілітаційно-відновного комплексного лікування дає змогу поліпшити результати терапії глибоко розташованих гематом, знизивши інвалідизацію і летальність пацієнтів. У статті наведений клінічний випадок пацієнта із стовбуровим геморагічним інсультом, у якого на тлі медикаментозної терапії та реабілітаційно-відновних заходів, розроблених за індивідуальною програмою, були повністю відновлені навички до самообслуговування і працездатність.

Ключові слова: геморагічний інсульт, стовбуровий інсульт, крововилив у варолієв мост, реабілітація

Наиболее тяжелыми и инвалидизирующими среди различных видов нарушений мозгового кровообращения являются кровоизлияния. Высокие показатели летальности при геморрагическом инсульте обусловлены возможным развитием генерализованного судорожного синдрома, сопровождающегося нарушением дыхания; каскадом необратимых биологических реакций (дислокационный синдром с вклинением, гемотампонада желудочковой системы с формированием острой обструктивной гидроцефалии); развитием осложнений, связанных с вынужденной иммобилизацией пациента или подключением к аппарату искусственной вентиляции легких. Диагностика инсультов стволового отдела мозга весьма актуальна в связи с увеличением их распространенности в структуре цереброваскулярных заболеваний. При стволовых инсультах прогноз заболевания хуже, чем при инсультах любой другой локализации, что объясняется расположением в этих структурах многих жизненно важных центров. В работе освещены вопросы классификации и клинических проявлениях кровоизлияний в ствол мозга, обоснована целесообразность проведения реабилитационных мероприятий во все периоды заболевания. Применение раннего индивидуального реабилитационно-восстановительного комплексного лечения позволяет улучшить результаты терапии глубоко расположенных гематом, снизив инвалидизацию и летальность пациентов. В статье приведен клинический случай пациента с стволовым геморрагическим инсультом, у которого на фоне медикаментозной терапии и реабилитационно-восстановительных мероприятий, разработанных по индивидуальной программе, были полностью восстановлены навыки к самообслуживанию и работоспособность.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, стволовой инсульт, кровоизлияние в варолиев мост, реабилитация

The most severe and disabling among various types of cerebrovascular accidents are hemorrhages. High mortality in hemorrhagic stroke is due to the possible development of a generalized convulsive syndrome, accompanied by respiratory failure; a cascade of irreversible biological reactions (dislocation syndrome with wedging, ventricular system hemotamponade with the formation of acute obstructive hydrocephalus); the development of complications associated with forced immobilization of the patient or connecting to a ventilator. The diagnosis of cerebral stem strokes is highly relevant due to the increase in their prevalence in the structure of cerebrovascular diseases. With stem strokes, the prognosis of the disease is worse than with strokes of any other localization, which is explained by the location of many vital centers in these structures. The paper highlights the classification and clinical manifestations of hemorrhages in the brain stem, substantiates the feasibility of rehabilitation measures at all periods of the disease. The use of early individual rehabilitation complex treatment can improve the results of therapy of deeply located hematomas, reducing disability and mortality of patients. The article presents the clinical case of a patient with a stem hemorrhagic stroke, in which, against the background of drug therapy and rehabilitation measures developed according to an individual program, self-care skills and working capacity were fully restored.

Key words: hemorrhagic stroke (hemorrhage), stem stroke, hemorrhage in pons, rehabilitation

У світі щороку мозковий інсульт (МІ) виникає у понад 15 млн людей, з яких майже 5 млн помирають. Захворюваність на МІ у різних країнах Європи становить 100—200 випадків на 100 тис. населення. Експерти вважають, що до 2025 р. кількість хворих на інсульт збільшиться на третину [1]. За структурою та наслідками цереброваскулярна патологія в Україні має суттєві відмінності від показників у світі. Захворюваність на МІ в Україні становить 297,8 випадків на 100 тис. населення [2].

Найбільш тяжкими і такими, що інвалідизують, серед різних видів порушень мозкового кровообігу є крововиливи [3].

Частота їх коливається від 10 до 20 випадків на 100 тис. населення і становить в середньому $9,3 \pm 0,5$ % [4]. Летальність при геморагічних інсультах (ГІ) у осіб, які не потребують штучної вентиляції легень (ШВЛ), становить від 25 % і до 70—80 % у осіб, які перебувають на ШВЛ [11]. За даними консолідованих світових досліджень, 35—50 % хворих помирають у перші 30 діб після розвитку крововиливу, причому половина з них — у перші дві доби [3, 5—7]. Високі показники летальності при ГІ зумовлені: по-перше, можливим розвитком генералізованого судомного синдрому у першу добу, що супроводжується порушенням дихання; по-друге, каскадом незворотних біологічних реакцій,

що наростають до кінця першого тижня захворювання (дислокаційний синдром із вклиненням, гематомпонада шлуночкової системи з формуванням гострої обструктивної гідроцефалії); по-третє, розвитком ускладнень, пов'язаних з вимушеною іммобілізацією пацієнта або підключенням до апарату ШВЛ (вентилятор-асоційована пневмонія, пролежні, розвиток серцевої, ниркової, печінкової недостатності) [8].

До несприятливих прогностичних ознак ГІ належать: 1) пригнічення свідомості до коми; 2) велика гематома (понад 60 мл); 3) КТ- або МРТ-ознаки зміщення мозку від серединної лінії; 4) об'єм внутрішньошлуночкової крові 20 мл і більше [9]; 5) старечий вік хворого (особливо старше ніж 70 років); 6) плегія кінцівок; 7) рання гіперглікемія [10]; 8) гідроцефалія [11].

Діагностика інсультів стовбурового відділу мозку вельми актуальна у зв'язку із збільшенням їх поширеності у структурі цереброваскулярних захворювань. З появою МРТ та КТ на початку 80-х років відкрилися можливості розпізнавання цієї патології та з'явилися перші повідомлення про успішне видалення пухлин і гематом такої локалізації [12, 13]. Крім того, стало очевидним, що діагноз «ураження стовбура» настільки ж неконкретний, як діагноз «ураження головного мозку». Встановлено, що є низка захворювань з переважним ураженням стовбурових структур мозку, при яких раніше неможливо було отримати точне уявлення про топографію патологічного процесу. При стовбурових інсультах прогноз захворювання — гірше, ніж при інсультах будь-якої іншої локалізації, що пояснюється розташуванням у цих структурах багатьох життєво важливих центрів [14, 15]. Згідно з сучасними уявленнями, діагностика і подальше рішення про тактику лікування, а також прогноз у пацієнтів з ураженням стовбура мозку мають ґрунтуватися на цілому комплексі параметрів, до яких належать певні характеристики, як-от топографія, тип і обсяг ураження, наявність екзофітного і кістозного компонентів. Діагностика уражень стовбура мозку ґрунтується на даних неврологічного обстеження і підтверджується результатами КТ- і МРТ-дослідження. Останній метод розглядають як «золотий стандарт» діагностики, що дає змогу отримати точне уявлення про топографію патологічного вогнища за відсутності типових для КТ артефактів від пірамід скроневих кісток і високої контрастності м'яких тканин.

Крововиливи у стовбур мозку поділяють на ізольовані та поєднані [16]. Ізольовані крововиливи не виходять за межі стовбура мозку, поєднані — поширюються у мозочок, півкулі, шлуночки, утворюючи одне велике або декілька невеликих вогнищ. Ізольовані крововиливи у стовбур можуть поширюватися на декілька його відділів або обмежуватися однією ділянкою ураження. Дані про частоту ізольованих крововиливів — суперечливі. Деякі дослідники виявляли їх порівняно нечасто — 3—3,5 % усіх крововиливів [17], інші — кілька частіше (7,8—11 %) [18]. Переважають ГІ у ділянці варолієва моста, що спостерігається і серед поєднаних, і серед ізольованих крововиливів. В етіології ГІ у стовбур основне місце належить гіпертонічній хворобі або поєднанню її з атеросклерозом. Клінічні прояви крововиливів у стовбур відрізняються гостротою розвитку і тяжкістю перебігу. Лебедева Н. В. [19] вважала, що немає переконливих даних виживання при кро-

вовиливах у стовбур. Захарченко М. О. [20] розглядав крововилив у стовбур як причину смерті, а не хворобу. Проте, стовбурові крововиливи не завжди відразу спричиняють смерть. Здебільшого захворювання триває до декількох годин, днів і навіть тижнів. Винятково рідкими є випадки виживання [10].

Виходячи із особливостей локалізації геморагій, розглянемо характеристики крововиливів у стовбур мозку і вароліїв міст. Крововиливи у стовбур захоплюють 2—3 відділи стовбура, інколи і мозочок, та прориваються у IV шлуночок. Такі геморагії становлять близько половини стовбурових крововиливів. Рідко крововиливи поширюються на вароліїв міст і середній мозок, а ще рідше — на вароліїв міст і довгастий мозок. Крововиливи усього стовбура — не сумісні із життям і при гострому розвитку є причиною раптової смерті або смерті протягом кількох хвилин.

Інсульт починається з раптової втрати свідомості, порушення дихання та серцевої діяльності. Частіше мозкова кома має атонічний характер, рефлексів відсутні, а вогнищеві ознаки не виявляються. Оскільки більша частина крововиливів у стовбур розвиваються внаслідок діapedезу, початок і перебіг їх можуть бути розтягнутими. Збільшення гематоми у межах 24 годин після інсульту відзначається у чималій частині хворих [21]. В таких випадках хворий скаржиться на головний біль, запаморочення, відчуття «провалювання», порушення мовлення та ковтання. Вказані скарги — короточасні. Швидко розвивається мозкова кома. Одночасне порушення дихання і серцевої діяльності — характерна ознака первинного ураження стовбура. Оцінення неврологічного статусу здебільшого утруднене внаслідок коми. Важливе значення має міоз, який ще Оппенгейм зарахував до типової ознаки ураження стовбура. У діагностиці стовбурових геморагій мають значення окорухові та бульбарні розлади, периферійний парез лицьового нерву, альтернуючі синдроми. При мозковій комі кінцівки — нерухомі, м'язовий тонус — низький, рефлексів — відсутні. При меншій глибині мозкової коми сухожилкові та періостальні рефлексів можуть бути як зниженими, так і підвищеними разом із патологічними рефлексами флексорної та екстензорної груп. Може спостерігатися горметонія. При стовбурових геморагіях ліквор здебільшого — із забарвленням крові внаслідок прориву її у шлуночкову систему або субарахноїдально. Перебіг захворювання — блискавичний. Прогноз — абсолютно безнадійний. Порушення гематоенцефалічного бар'єра, що опосередковується механізмами запалення або гідростатичного тиску, з наступним підвищенням його проникності і формуванням вазогенного набряку відбувається через кілька годин після виникнення ГІ [22]. Лізис еритроцитів у мозку відбувається через декілька днів після ГІ, що, ймовірно, зумовлює пізній набряк та зміщення серединних структур [23]. Формування набряку може спричинити суттєвий об'ємний дефект мозкової тканини, підвищення внутрішньочерепного тиску, яке спричиняє вклинення структур головного мозку [24].

Крововиливи у вароліїв міст переважають серед негемісферних локалізацій. Частіше буває ураженою дорсальна частина (покришка) моста і рідше — основа. Це пояснюється особливостями кровообігу. Парамедіанні артерії становлять невеликі артеріоли,

які відходять від основної артерії під прямим кутом. Кров в ці судини надходить під великим тиском. Несприятливі умови гемодинаміки спричиняють ураження цих артерій, особливо при гіпертонічній хворобі та атеросклерозі. Водночас крововиливи відбуваються з глибоких гілок, які занурені у тканину моста і кровопостачають його покривку [25]. Ніколаєва І. Ф. зазначала, що у середній третині моста вогнище локалізується переважно у ділянці основи. В оральних відділах кров захоплює основу та більшою мірою — покривку. Різницю у локалізації крововиливів у верхніх та нижніх відділах моста автор пояснює різною довжиною парамедіанних артерій, які є коротшими у каудальному відділі (базальні крововиливи) і довгими — в оральному. Величина вогнища — від 1—2 мм до декількох сантиметрів. Здебільшого спостерігаються масивніші крововиливи, які захоплюють увесь вароліїв міст [26]. Особливістю крововиливів у міст, як взагалі стовбурових геморагій, є їх зливний характер: одне велике вогнище складається із декількох малих, а навколо утворюється низка малих. Крововиливи у вароліїв міст здебільшого ускладнюються проривом крові у IV шлуночок, що спостерігається при дорсальному розташуванні геморагії. Крововиливи в основу моста — менших розмірів і не сполучаються з IV шлуночком.

Крововиливи у міст належать до тяжких мозкових уражень з бурхливим перебігом і здебільшого — з несприятливим прогнозом. Початок захворювання є гострим. Першим симптомом переважно є раптова втрата свідомості. Інколи до розвитку коматозного стану спостерігається запаморочення, блювота, головний біль. Клінічна картина — мозаїчна: від відсутності сильного головного болю, нудоти та блювоти до вираженого головного болю та багаторазової блювоти (при відсутності втрати свідомості). Рідко втраті свідомості передують геміпарез, гемігіпестезія, диплопія, парези погляду, дизартрія та інші вогнищеві симптоми, що швидко поглиблюються. Згодом приєднується порушення дихання і в останню чергу — пригнічення свідомості.

Прогноз при крововиливах у міст не завжди є таким тяжким, як вважали раніше (до застосування КТ), коли діагноз встановлювали після смерті хворого. У проспективних спостереженнях, за даними центрів першої допомоги, частка пацієнтів, які вижили, становить 40 % [27]. Проте, смертність при крововиливі цієї локалізації все ще становить 60 % [28].

Сьогодні без ефективної реабілітаційної системи неможливе повноцінне відновлення рухових можливостей пацієнта. Водночас фізичну реабілітацію слід розглядати не тільки як лікувально-педагогічний, а й як виховний і освітній процес особистості пацієнта. Саме цим визначається актуальність і нагальна потреба подальших досліджень з метою підвищення ефективності реабілітаційних заходів у різні періоди відновного процесу цієї категорії пацієнтів.

Сьогодні найбільша ефективність реабілітаційних заходів відзначається у ранньому періоді відновлення, проте тривалість таких заходів не повинна обмежуватися часовими рамками. Саме тому фізична реабілітація у пізньому періоді також є невід'ємною частиною загального процесу відновлення пацієнтів і однією з основних форм рухового взаємовпливу людини з оточуючим її світом. Головну роль у відновленні

відводять формуванню нових рухових зв'язків через компенсаторну перестройку.

Тепер виокремлюють чотири постінсультних періоди відновлення [29]: гострий період (перші 3 тижні після перенесеного інсульту); ранній відновний період (наступні 6 місяців); пізній відновний період (від 6 місяців до року); резидуальний період (після року).

Методики реабілітації у перші два періоди відновлення докладно розроблені і забезпечують високу ефективність відновлення у перші місяці після інсульту [30]. Водночас можливості відновлення рухових і інших порушень у пізньому і резидуальному періодах обмежуються дефектами, що сформувалися до їх початку, а засоби відновлення, які використовують у цих періодах, залишаються малоефективними.

Для пацієнтів з легким ступенем рухових розладів, у яких активні рухи збережені у повному обсязі, але знижена сила м'язів і порушена координація, особливо потрібні ефективні методики фізичної реабілітації. Проте, відсутність методичних підходів до організації процесу фізичної реабілітації саме цієї категорії пацієнтів за межами лікувально-профілактичних закладів, наявність у них низької мотивації до занять фізичними вправами, відсутність систематичних занять фізичною реабілітацією у домашніх умовах і недостатня їх ефективність у зв'язку з дефіцитом знань з організації і використання таких засобів та методів фізичної реабілітації знижує ефективність реабілітаційних заходів та у підсумку ускладнює процес соціалізації таких людей у суспільстві.

Клінічний випадок із власного архіву авторів

Пацієнт К., 39 років, 05.02.2020 р. доставлений бригадою лікарів швидкої допомоги у Військово-медичний клінічний центр Західного регіону (ВМКЦ ЗР, м. Львів).

З анамнезу відомо, що пацієнт останні 2 роки хворіє на гіпертонічну хворобу з періодичними підйомами артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт. ст. Гіпотензивні препарати приймає нерегулярно. Погіршення самопочуття відзначив 4.02.2020 р., коли близько 20⁰⁰ відчув головний біль, слабкість у правих кінцівках. При вимірюванні АТ становив 240/140 мм рт. ст. Самостійно прийняв кардіомагніл, нейроксон, білобіл. Стан не покращився: слабкість у кінцівках наростала, погіршилась артикуляція мовлення. Дружина пацієнта викликала швидку медичну допомогу, після чого пацієнт доставлений в ургентному порядку у ВМКЦ ЗР. За тяжкістю стану госпіталізований у нейрореанімаційне відділення. При надходженні проведено спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) головного мозку (рис. 1): верифікована гостра гіпертензивна внутрішньомозкова гематома у ділянці стовбура мозку розмірами 1,3 × 1,6 × 2,3 см³ із перифокальним набряком вазогенного характеру без ознак оклюзивного синдрому.

При надходженні загальний стан — тяжкий. Дихання — самостійне, при аускультатії — везикулярне, проводилося в усі відділи, хрипи не вислуховувалися. Сатурація O₂ — 98 %. Тони серця — звучні, ритм правильний. Частота серцевих скорочень (ЧСС) дорівнювала 88 уд./хв. АТ = 200/140 мм рт. ст. Живіт при пальпації — м'який, неболіючий, симптоми подразнення очеревини — негативні. Печінка — по краю реберної дуги. Постукування по поперековій ділянці — неболіюче. Сечовиділення самостійне.

Рис. 1. СКТ головного мозку хворого К. при надходженні (1-а доба)

У неврологічному статусі: рівень свідомості — помірно оглушення; звернену мову розуміє, виконує команди. Менінгеальних симптомів немає. Черепно-мозкові нерви: зіниці центровані, рівні, круглі; фотореакції збережені; слабкість м'язів лівого ока, не доводить ліве очне яблуко у крайнє відведення; ністагм вправо; дисфонія, дизартрія; зниження рефлексу з м'якого піднебіння; обличчя асиметричне через згладжену ліву носо-губну складку, «парусить» ліва щока; язик — по серединній лінії. Рухова функція: сила м'язів у правих кінцівках — 3 бали; сухожилкові рефлекси — низькі, $D > S$. Патологічний рефлекс Бабінського праворуч. Гіпестезія у правих кінцівках. Координаторні сфери адекватному оцінюванню не доступні. Функцію тазових органів контролює. За National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) — 14 балів.

Пацієнт консультований нейрохірургом. Беручи до уваги тяжкість стану і локалізацію крововиливу, оперативне втручання не проводили. Рекомендовано проведення консервативної терапії, контроль СКТ головного мозку в динаміці у разі наростання неврологічного дефіциту.

Отримував базисну терапію: гіпотензивну, нейротрофічну, вазоактивну, протинабрякову.

На 7-й день від початку захворювання (11.02.2020 р.) в стані пацієнта відзначена позитивна динаміка у вигляді відновлення свідомості до ясної, часткового регресу тактильної чутливості у правих кінцівках. За NIHSS — 13 балів.

За даними контролю СКТ головного мозку в динаміці на 8-у добу (12.02.2020 р.) відзначили позитивну динаміку (рис. 2): зменшення розмірів гематоми, яка стала меншої інтенсивності з менш чіткими контурами. Перифокальний набряк зберігався.

16.02.20 р. відзначили короточасний епізод субфебрилітету, що супроводжувався загальним тремором, гіпергідрозом, очевидно — діенцефального, резорбтивного генезу.

До кінця другого тижня від початку захворювання, на тлі стабілізації соматичного стану, спостерігали позитивну динаміку у вигляді часткового регресу ураження відвідного і лицьового нервів ліворуч. Проте відзначався легкий правобічний геміпарез. За NIHSS — 12 балів.

Рис. 2. СКТ головного мозку хворого К. в динаміці на 8-у добу

Призначено посилені реабілітаційні заходи, заняття з нейропсихологом, логопедом-афазіологом, пасивну лікувальну фізкультуру, механотерапію, розпочата вертикалізація.

19.02.20 проведено СКТ головного мозку, при якому встановлено позитивну динаміку (рис. 3): крововилив у стовбурі мозку суттєво зменшився в об'ємі і за щільністю, контури його — нечіткі.

Рис. 3. СКТ головного мозку хворого К. в динаміці на 15-у добу

У неврологічному статусі відзначили покращення мовлення, правобічний легкий геміпарез, зберігався парез лівого відвідного і лицьового нервів. За NIHSS — 11 балів.

На 27-у добу захворювання (02.03.2020 р.), після стабілізації стану пацієнт переведений у ангіоневрологічне відділення для лікування хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу. На момент переведу зберігався легкий правобічний геміпарез, чутливих розладів не виказував. Оцінка за шкалою NIHSS — 8 балів. Загальний стан — задовільний. Дихання — самостійне, без ознак дихальної недостатності. У відділенні тривала симптоматична, нейротрофічна терапія; тривала і розширена індивідуальна програма реабілітаційно-відновних заходів (поширені навантаження, інтенсивність і розширено спектр занять).

СКТ головного мозку від 11.03.20 (рис. 4): крововилив у стовбурі мозку практично не диференціюється.

Рис. 4. СКТ головного мозку хворого К. в динаміці на 36-у добу

Через місяць від початку захворювання пацієнт самостійно вставав, проходив по коридору без підтримки 20—30 метрів. За NIHSS — 6 балів.

На 37-й день захворювання (13.03.2020 р.) переведений у відділення реабілітації і відновного лікування. На 54-й день захворювання (31.03.2020 р.), на тлі реабілітаційних заходів, відзначили позитивну динаміку у вигляді розширення рухового режиму: проходив по коридору без підтримки 40—60 метрів, піднімався сходами (проходив один марш), стабілізувався емоційний фон. У неврологічному статусі: свідомість ясна, орієнтований правильно, всебічно, критика дещо знижена; асиметрія обличчя через згладжування лівої носо-губної складки та опущення кута рота ліворуч; парез лівого відвідного нерву; мовлення — не порушене; сухожилкові і періостальні рефлекс переважають праворуч; сила м'язів праворуч — 4 бали; патологічний рефлекс Бабінського — праворуч.

На 74-у добу пацієнт виписаний у ясній свідомості з невеликим неврологічним дефіцитом. Отримав рекомендації щодо подальшого комплексу заходів для повного відновлення.

Клінічний діагноз при виписці:

Основне захворювання: Геморагічний інсульт (від 04.02.2020 р.) з формуванням крововиливу у вароліїв міст.

Набряк головного мозку. Правобічний геміпарез, гемігіпестезія, мозочковий синдром, парез лівих лицьового та відвідного нервів. Ранній відновний період.

Супутне захворювання: Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ступеня. Ризик 4.

Результати проведених досліджень дають змогу зробити такий висновок.

Провідну роль у запобіганні розвитку внутрішньо-мозкових крововиливів відіграє своєчасне і раціональне лікування артеріальної гіпертензії. Сьогодні застосування сучасних високотехнологічних методів лікування, із залученням мультидисциплінарних бригад, що включають у свою роботу уніфіковані підходи до спеціалізованого базисного лікування і раннього проведення індивідуально підібраних реабілітаційно-відновних заходів, дає змогу лікарям домогтися максимального клінічного ефекту у зниженні інвалідизації пацієнтів після перенесених геморагічних інсультів глибокої локалізації.

Список літератури

1. Rha J. H., Saver J. L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis // *Stroke*. 2007. Vol. 38 (3). P. 967—973. DOI: 10.1161/01.STR.0000258112.14918.24.
2. Зінченко О. М., Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби в Україні в 2015 році: статистично-аналітичний довідник. Харків, 2016. 23 с.
3. Пирадов М. А. Геморагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению // *Атмосфера: Нервные болезни*, 2005. № 1. С. 17—19. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gemorragicheskiy-insult-novye-podhody-k-diyagnostike-i-lecheniyu>.
4. Суслина З. А., Варакин Ю. Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта: Время подводит итоги // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2007. № 1 (2). С. 22—28. URL: <https://annaly-nevrologii.com/journal/index.php/pathID/article/view/436/334>.
5. Alberts M. J. Secondary prevention of stroke and the expanding role of the neurologist // *Cerebrovascular. Diseases*. 2002. Vol. 13 (1). P. 12—16. DOI:10.1159/000047784.
6. Стародубцева О. С., Бегичева С. В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // *Фундаментальные исследования*. 2012. № (8-2). С. 424—427. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=30383>.
7. Kyu H. H., Abate D., Abate K. H. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 333 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990—2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet*. 2017. Vol. 390. P. 1260—1344. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32335-3.
8. Карпова О. В., Радионова Д. М., Удалов Ю. Д. Стволовой геморагический инсульт: подходы к лечению и возможности восстановления // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2019. Т. 15, № 4. С. 986—989. URL: <http://ssmj.ru/2019/4/986>.
9. Bhattathiri P. S., Gregson B., Prasad K. S., Mendelow A. D. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial // *Acta Neurochir*. 2006. Vol. 96. P. 65—68. DOI: 10.1007/s3-211-30714-1_16.
10. Виберс Д. О., Фейгин В., Браун Р. Д. Инсульт: клиническое руководство. М. : Бино; СПб. : Диалект, 2005. 489 с.
11. Dinger M. N., Edwards F., Zazulia A. R. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage // *Stroke*. 1998. Vol. 29. P. 1352—1357. DOI: 10.1161/01.str.29.7.1352.
12. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Гематомы и скрытые сосудистые мальформации ствола мозга // *Медицинская визуализация*. 2001. № 2. С. 15—19. http://vidar.ru/Article.asp?fid=MV_2001_2_13.

13. Roh J. K., Kim K. K., Han M. N. Magnetic resonance imaging in brainstem ischemic stroke // J. Korean Med. Sci. 1991. Vol. 6, no. 4. P. 355—361. DOI: 10.5853/jos.2014.16.3.131.
14. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : руководство для врачей. Л. : Медицина, 1989. 320 с.
15. Elster A. D., Moody D. M. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement // Radiology. 1990. Vol. 177, no. 3. P. 627—632. DOI: 10.1148/radiology.177.3.2243961.
16. Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебрально-базиллярные инсульты: монография. Мн. : Беларусь, 1977. 137 с.
17. Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. Мозговой геморрагический инсульт: монография. Киев: «Здоров'я», 1971. 228 с.
18. Маджидов Н. М., Каршев М. Х. Кровоизлияние в мозг. Ташкент : «Медицина», 1975. 187 с.
19. Лебедева Н. В. Кровоизлияние в вещество мозга. Сосудистые заболевания нервной системы. М. : Медицина, 1975. С. 278—300.
20. Захарченко М. А. О клинике синдрома закупорки верхней мозжечковой артерии // Советское здравоохранение Узбекистана. 1938. № 10. С. 3—12.
21. Davis S. M., Broderick J., Hennerici M. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage // Neurology. 2006. Vol. 66. P. 1175—1181. DOI: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000208408.98482.99>.
22. Lobar intracerebral hemorrhage model in pigs: rapid edema development in perihematomal white matter / Wagner K. R., Xi G., Hua Y. [et al.] // Stroke. 1996. Vol. 27, no. 3. P. 490—497. URL: <https://doi.org/10.1161/01.STR.27.3.490>.
23. Zazulia A. R., Diringer M. N., Derdeyn C. R., Powers W. J. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage // Stroke. 1999. Vol. 30, no. 6. P. 1167—1173. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.6.1167>.
24. Ropper A. H. Lateral displacement of the brain level of consciousness in patients with acute hemispherical mass // N. Engl. J. Med. 1986. Vol. 314. P. 953—958. DOI: 10.1056/NEJM198604103141504.
25. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / пер. А. Беловой, В. Григорьевой, Б. Лихтермана ; под науч. ред. проф. Л. Лихтермана. М. : ИПЦ «Вазар-Ферро», 1997. 161 с.
26. Николаева И. Ф. Клиника острых первичных расстройств мозгового кровообращения в области варолиева моста : автореф. дис. ... канд. мед. наук ; спец. 14.00.13 — Нервные болезни. М., 1971.
27. Masiyama S., Niizuma H., Suzuki J. Pontine haemorrhage: a clinical analysis of 26 cases // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1985. Vol. 48. P. 658—662. DOI: 10.1136/jnnp.48.7.658.
28. Kushner M. J., Bressman S. B. The clinical manifestations of pontine hemorrhage // Neurology. 1985. Vol. 35. P. 637—643. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.35.5.637>.
29. Столярова Л. Г. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М.: Медицина, 1987. 216 с.
30. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В. Реабилитация постинсультных больных. Роль медикаментозной терапии // Медицинский Совет. 2013. № 4. С. 92—99. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2013-4-92-99>.

Надійшла до редакції 18.05.2020

СТАДНИК Сергій Миколайович, доктор медичних наук, начальник відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (ВМКН ЗР), м. Львів, Україна; e-mail: deporss76@gmail.com

САЙКО Олексій Володимирович, начальник ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії та неврології ВМКН ЗР, м. Львів, Україна

STADNIK Sergii, Doctor of Medical Sciences, Head of Department of resuscitation and intensive Care of the Cardiology Clinic of the Military medical clinical center of Western region, Lviv, Ukraine; e-mail: deporss76@gmail.com

SAIKO Oleksii, Head of the Department of angioneurology of the clinic of neurosurgery and neurology of the Military medical clinical center of Western region, Lviv, Ukraine