

**КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
им. Б. Н. ЕЛЬЦИНА**

**На правах рукописи**  
УДК 616.831-005.4-036. 11+616.831.71]-073.756.8

**БАТЫРОВ МАКСАТБЕК АДИБЕКОВИЧ**

**«ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И КОМПЬЮТЕРНО  
ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ  
НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗЖЕЧКА»**

14.01.11- нервные болезни  
Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**  
доктор медицинских наук, профессор,  
академик НАН Кыргызской Республики,  
Мурзалиев А.М.

Бишкек - 2021

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	4
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5
<b>ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗЖЕЧКА (обзор литературы).</b> 12	
1.1. Краткая анатомия, физиология и кровоснабжения мозжечка.....	12
1.2. Ишемический инсульт мозжечка, эпидемиология, этиология и клиническая картина.....	22
1.3. Геморрагический инсульт мозжечка, эпидемиология, этиопатогенез и клиническая картина.....	30
1.4. Нейровизуальная диагностика инсультов мозжечка.....	38
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	43
2.1. Общая характеристика больных с инсультом мозжечка в остром периоде заболевания.....	43
2.2. Методика исследования больных с инсультом мозжечка.....	47
2.3. Методы статистической обработки результатов.....	54
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b> .....	55
3.1. Клиническая характеристика больных с острым нарушением мозгового кровообращения мозжечка .....	55
3.1.1. Клинико-инструментальная характеристика ишемического инсульта в бассейне задней нижней мозжечковой артерии.....	58
3.1.2. Клинико-инструментальная характеристика ишемического инсульта в бассейне верхней мозжечковой артерии.....	67
3.1.3. Клинико-функциональная характеристика нетерриториальных инфарктов мозжечка.....	75
3.1.4. Клинико-функциональная характеристика больных с геморрагическим инсультом мозжечка.....	81
3.2. Сравнительный анализ клинико-неврологических симптомов у больных с инсультом мозжечка.....	90

3.3. Анализ результатов кардиоинтервалографии у больных с инсультом мозжечка.....	96
3.3.1. Корреляционный анализ клинических и функциональных данных у больных с инсультом мозжечка.....	99
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>106</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>113</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>114</b>
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУР.....</b>	<b>115</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЯ.....</b>	<b>130</b>

## **ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.**

АВМ – артериовенозная мальформация

АД - артериальное давление

ВББ – вертебро-базилярный бассейн

ВИ - взвешенное изображение

ВМА - верхняя мозжечковая артерия

ВНС - вегетативная нервная система

ВСА – внутренняя сонная артерия

ВСР - вариабельность сердечного ритма

ГБ - гипертоническая болезнь

ГКБ – городская клиническая больница

ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия

ЗЧЯ – задняя черепная ямка

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИН - индекс напряжения

КБС – коронарная болезнь сердца

КИГ - кардиоинтервалография

КТ - компьютерная томография

МРТ - магнитно-резонансная томография

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

СМЖ – спинномозговая жидкость

УЗДГ - ультразвуковая доплерография

ЧСС - частота сердечных сокращений

HF - высокочастотные колебания сердечного ритма (highfrequency)

HF/LF соотношение симпатических и парасимпатических влияний

LF - низкочастотные колебания сердечного ритма (lowfrequency)

tOTAL POWER – показатель общей мощности спектра

VLF - очень низкочастотные колебания (very lowfrequency)

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы диссертации.** Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Кыргызской Республике в общей структуре составляет 51,6 % (РМИЦ, 2019). Острое нарушение мозгового кровообращения, несмотря на большое количество опубликованных научных работ, не теряет свою актуальность в связи с высокой заболеваемостью, смертностью и инвалидизацией пациентов (Л. В. Стаховская и соавт., 2014, 2016; Н. А. Шамалов и соавт., 2019; M. Brainin et al., 2013; M. Katan, 2018). Ежегодно в мире инсульт регистрируется у 6 млн. человек (Н. В. Верещагин, 2003; В. В. Ковальчук, 2006; М. А. Пирадов и соавт., 2019; V. L. Feigin et al., 2014, 2015; Н. Р. Mattle et al., 2012, 2014). Заболеваемость инсультом в Российской Федерации составляет 2,85 случая на 100 населения, смертность 0.4 на 1000 населения в год (В. И. Скворцова и соавт., 2018; Л. В. Стаховская и соавт., 2019). По данным регистра мозгового инсульта, заболеваемость инсультом в Кыргызской Республике (г. Бишкек, 2018) составляет 2,9 случая на 1000 населения в год, смертность 1,2 случая на 1000 населения.

Инсульты мозжечка относятся к наименее изученным вопросам сосудистой патологии головного мозга. Мозжечковые инфаркты составляют от 1,5 до 2,3% среди всех острых нарушений мозгового кровообращения (Н. В. Аптикеева и соавт., 2013; В. Г. Дашьян и соавт., 2019; Н. Tohgi et al., 1993; S. Datar et al., 2014), но при аутопсиях эти показатели немного выше и составляют 4,2%, а смертность достигает 20% (P. Amarengo, 1995, M.Venti, 2012). Доля геморрагического инсульта мозжечка составляет 4,8 - 16 % от общего числа всех внутримозговых кровоизлияний, летальность варьирует от 13 до 48 % (В. В. Крылов и соавт., 2008, 2013; И. М. Годков и соавт., 2014; S. J. van Asch et al., 2010).

Клиническая картина инсультов мозжечка зависит от бассейна и характера инсульта, однако, в остром периоде заболевания часто выявляются головокружение, головная боль, тошнота, рвота и нарушение речи, а в

неврологическом статусе наблюдается нарушение сознания, нистагм, координаторные расстройства, гипотония мышц, скандированная речь. При обширных поражениях мозжечка имеют место вторичные стволовые симптомы, такие как глазоводвигательные нарушения, бульбарный синдром, двигательные нарушения, расстройство дыхания, в тоже время при небольших по объему очагах координаторные расстройства могут не выявляться в силу быстрой обратимости симптомов и могут проявиться только в виде изолированного головокружения (С. А. Асратян и соавт., 2012; В. В. Крылов, 2013; Н. Tohgi et al., 1993; M. D. Perloff et al., 2017).

Несмотря на то, что мозжечок составляет 10% от общей массы мозга, он имеет связи со всеми отделами центральной нервной системы (ЦНС), в том числе и с вегетативной нервной системой (ВНС) (А. М. Вейн, 2000). Факты, указывающие на причастность мозжечка к регуляции вегетативной нервной системы, стали накапливаться сразу же, как только было начато экспериментальное исследование его функции (Л. А. Орбели, 1935, 1949; Э. А. Асратяна, 1953; Н. Б. Хаспекова, 1996; E. Dietrichs, 1989). Орбели Л. А. (1935) и его сотрудниками была показана исключительно важная роль мозжечка в поддержании ВНС. На основании обобщения многочисленных работ своей лаборатории Орбели Л. А. (1949) пришел к выводу, что роль мозжечка нельзя ограничивать какой-либо одной сферой деятельности организма. Согласно Орбели Л. А., мозжечок выполняет функцию стабилизатора нормальных взаимоотношений между различными отделами нервной системы и, хотя, ни одна из функций организма не выпадает после удаления мозжечка, тем не менее, они претерпевают существенные изменения количественного порядка в ту или иную сторону. Такая концепция послужила основой учения об адаптационно-трофической роли мозжечка в организме. В этом плане весьма актуально изучение состояния ВНС у больных с острым нарушением мозгового кровообращения мозжечка.

В настоящее время для оценки вегетативной нервной системы внимание привлекает анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) с применением

метода кардиоинтервалографии (КИГ). ВСР является одним из механизмов адаптации организма к меняющимся внешним и внутренним факторам и отражает степень напряжения регуляторных систем на любое стрессовое воздействие (Р. М. Баевский, 2000; В. Graff et al., 2013). На сегодняшний день имеется достаточное количество исследований, выполненных при инсультах больших полушарий головного мозга (Е. В. Самохвалова, 2008; Р. L. Chen et al., 2012; В. Graff et al., 2013) и относительно небольшое количество исследований проведено у больных с инсультом в вертебро - базилярном бассейне (ВББ) (В. В. Голдобин, 2006; В. И. Прекина, 2014; В. Meglic, 2001; S. De Readt et al., 2015). По данным Прекина В. А. (2014), при инсультах в вертебро - базилярном бассейне наблюдается снижение общей спектральной мощности с преобладанием нейрогуморальных и парасимпатических влияний на сердечный ритм; и уровень снижения общей мощности спектра коррелировал с тяжестью инсульта, подобные результаты получены и в других работах (С. А. Татаренко, 2008; Т. В. Ким, 2013). Однако, состояние ВНС у больных с изолированным инсультом мозжечка в острейшем и в остром периодах остается малоизученным.

Таким образом, инсульты мозжечка в остром периоде имеют особенности клинических проявлений и представляют собой одну из наиболее сложных диагностических проблем. Имеющиеся на сегодняшний день малочисленные работы, посвященные изучению особенностей вегетативных нарушений у больных с изолированным инсультом мозжечка базируются на небольшом клиническом материале. К тому же эти работы не отражают особенности вегетативных расстройств в зависимости от бассейна поражения и характера инсульта, что и явилось необходимостью дальнейшего изучения данной проблемы.

**Связь темы диссертации с приоритетными научными направлениями и крупными научными программами (проектами), основными научно-исследовательскими работами, проводимыми**

**образовательными и научными учреждениями.** Работа является инициативной.

**Цель исследования.** Изучить клинико-неврологические и инструментальные показатели у больных с инсультом мозжечка в остром периоде заболевания для оптимизации диагностики и тактики ведения больных.

**Задачи исследования:**

1. Изучить особенности клинико-неврологической картины у больных с ишемическим инсультом мозжечка в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, верхней мозжечковой артерии и при нетерриториальных инфарктах.

2. Изучить особенности клинико-неврологической картины у больных с геморрагическим инсультом мозжечка в остром периоде заболевания.

3. Оценить резервные и адаптивные возможности вегетативной нервной системы методом кардиоинтервалографии у больных с инсультом мозжечка в зависимости от характера нарушения и бассейна поражения в острейшем и остром периодах.

4. Провести корреляционный анализ между клинико-неврологическими, нейровизуальными и кардиоинтервалографическими данными у больных с инфарктом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, верхней мозжечковой артерии, нетерриториальными инфарктами и геморрагическим инсультом мозжечка, определяющих течение и исход заболевания.

**Научная новизна полученных результатов**

Впервые в Кыргызской Республике представлены результаты клинико-функционального исследования острых нарушений мозгового кровообращения в мозжечке. Определены особенности клинической картины инсульта в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториального инфаркта и геморрагического инсульта мозжечка. Установлено благоприятное течение ишемии в бассейне ВМА и при нетерриториальных инфарктах с превалированием мозжечковой симптоматики. Ишемический инсульт в бассейне ЗНМА и геморрагический инсульт мозжечка имели



неблагоприятный прогноз, с развитием дислокационного синдрома, что соответственно расширяет комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий.

На основе кардиоинтервалографии впервые изучены особенности вегетативной нервной системы при ишемии мозжечка в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальных инфарктах, геморрагическом инсульте мозжечка в острейшем и в остром периодах. У больных с ишемическим инсультом в бассейне ЗНМА и с геморрагическим инсультом мозжечка снижение общей спектральной мощности с ваготонией отличалось стойким характером.

Полученные результаты клинико-неврологического исследования в корреляции с кардиоинтервалографическими и нейровизуальными данными впервые позволили комплексно оценить состояние адаптивных возможностей вегетативной нервной системы при острых нарушениях мозгового кровообращения мозжечка в зависимости от бассейна поражения и характера инсульта, что способствовало выбору тактики введения и комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий.

**Практическая значимость полученных результатов.** Определены особенности неврологических симптомов больных с ишемическим инсультом мозжечка в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальных инфарктов и геморрагическим инсультом мозжечка в остром периоде заболевания. Знание особенностей клинических проявлений острых нарушений мозгового кровообращения мозжечка в зависимости от характера и бассейна поражения позволяет своевременно диагностировать инсульты данной локализации, госпитализировать в ранние периоды заболевания и начать своевременное проведение лечебно-реабилитационных мероприятий (Акты внедрения 27 ноября 2017 года, 11 февраля 2019 года).

Для оценки состояния вегетативной нервной системы у больных с ишемическим и геморрагическим инсультами мозжечка в острейшем и остром периодах инсульта рекомендуется провести анализ variability сердечного ритма методом кардиоинтервалографии. Оценка variability

сердечного ритма у больных с инсультом мозжечка в зависимости от бассейна и типа инсульта позволяет комплексно оценить тяжесть состояния больных, а также улучшить тактику введения инсульта мозжечка в условиях стационара (удостоверение на рационализаторское предложение № 867 «Усовершенствование клинико-инструментальной диагностики больных с инсультом мозжечка в остром периоде», выданное Кыргызпатентом от 29.03.2019 г.).

Результаты диссертации используется врачами ангионеврологического отделения Городской клинической больницы №1 г. Бишкек, центра лучевой диагностики «Юнит Реактив Фарм», а также в учебном процессе студентов лечебного факультета Кыргызско-Российского Славянского университета.

#### **Основные положения диссертации, выносимые на защиту:**

1. При ишемических инсультах мозжечка в бассейне ЗНМА в клинической картине выявляется общемозговая симптоматика с вестибулоатаксическим синдромом. Угнетение сознания на фоне вторичных стволовых симптомов является признаком неблагоприятного прогноза. Для ишемии в бассейне ВМА характерны обратимые очаговые неврологические и общемозговые симптомы, которые определяют благоприятное течение заболевания. При нетерриториальных инфарктах мозжечка неврологическая симптоматика мало выраженная, может проявиться только головокружением, шаткой походкой, дисметрией и такие инфаркты имеют благоприятный прогноз.

2. В клинической картине геморрагического инсульта мозжечка в остром периоде заболевания наряду с общемозговой симптоматикой, вестибуло-атаксическим синдромом с угнетением сознания наблюдается острая окклюзионная гидроцефалия и признаки сдавления ствола мозга.

3. Для пациентов с инсультом мозжечка в острейшем периоде заболевания по данным КИГ, характерно снижение спектральных показателей с преобладанием парасимпатических влияний, что свидетельствует о снижении адаптивных и резервных возможностей регуляторных механизмов. В остром периоде у больных с ишемией в бассейне ВМА и при нетерриториальных

инфарктах мозжечка восстанавливались нейрогуморальные механизмы регуляции и вагосимпатический баланс. При этом снижение общей спектральной мощности с ваготонией имел стойкий характер у больных с геморрагическим инсультом мозжечка и с ишемическим инсультом в бассейне ЗНМА, что определяет низкие возможности адаптивных механизмов вегетативной нервной системы.

4. У больных с инфарктом в бассейне ЗНМА и кровоизлиянием в мозжечок обнаружена сильная прямая корреляционная связь между тяжестью заболевания и показателями кардиоинтервалографии, то есть, чем тяжелее состояния больных, тем ниже адаптивные возможности организма. Обнаружена средняя обратная корреляционная связь между объемом очага и общей спектральной мощностью кардиоинтервалографии: чем больше очаг поражения, тем ниже адаптивно-резервные возможности вегетативной нервной системы. Полученные результаты определяют необходимость проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара с учётом состояния адаптивных возможностей.

**Личный вклад соискателя.** Автор непосредственно участвовал в обследовании и лечении всех больных с инсультом мозжечка, самостоятельно проводил КИГ исследования, УЗИ магистральных сосудов шеи, статистическую обработку результатов, их интерпретацию, а также сформулировал основные положения и выводы диссертации.

**Апробация результатов диссертации.** Основные положения и результаты диссертационного исследования доложены на: международной научно-практической конференции «Наука вчера, сегодня, завтра» (г. Новосибирск, 2015); III съезде неврологов Кыргызской Республики, посвященном 85-летию академика А. М. Мурзалиева (г. Бишкек, 2016); заседании общества неврологов Кыргызской Республики (г. Бишкек, 2016); международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию профессора Н. К. Касиева (Бишкек, 2017); научном заседании ученого совета

Бишкекского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (г. Бишкек, 2019).

**Полнота отражения результатов диссертации в публикациях:** по теме диссертации опубликовано 10 статей, из них 6 статей – в изданиях, рекомендованных ВАК КР, 4 – в зарубежных изданиях, в том числе 4 - единоличных.

**Объем и структура диссертации:** работа изложена на русском языке, на 135 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, главы собственных исследований и их обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Диссертация иллюстрирована 12 таблицами и 24 рисунками. Библиографический указатель включает 195 источников, из них 112 русскоязычных и 83 иностранных авторов.

**ГЛАВА 1.**  
**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КЛИНИКО-**  
**ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ**  
**МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗЖЕЧКА.**  
**(обзор литературы)**

**1.1 Кратко об анатомии, физиологии и кровоснабжении мозжечка.**

Мозжечок является ключевой структурой центральной нервной системы, обеспечивающей координацию движений [П. Дуус, 1995; А. А. Скоромец, 2002;]. В норме он участвует в организации движений, а также регулирует мышечный тонус, обеспечивая поддержание позы. Филогенетически он развивается из соматосенсорной (первичной вестибулярной) коры и функционально тесно связан с вестибулярной, пирамидной, экстрапирамидной системами, проприоцептивными путями, ретикулярной формацией ствола мозга [Р. Д. Синельников, 1996; А. А. Михайленко, 2000; Т. Н. Трофимова, 2005].

Мозжечок привлекал внимание ученых своей обособленностью и своеобразием формы. В первой половине XX века, наряду с изучением эффектов удаления и стимуляции различных частей мозжечка и электрофизиологических исследований, интенсивно разрабатывались вопросы его анатомии и сравнительной морфологии [Н. Г. Андреева и соавт., 1985]. Представляют интерес некоторые сведения об архитектонике мозжечка, дающие основания для суждения о функции его компонентов.

Мозжечок (*cerebellum*) - крупный вырост варолиева моста, расположенный под затылочными долями полушарий большого мозга в задней черепной ямке. Кора представлена серым веществом и содержит нервные клетки и глиальные элементы, различают 3 слоя: наружный или молекулярный, ганглионарный или слой клеток Пуркинье и зернистый слой. В мозжечке различают полушария и расположенную между ними среднюю узкую часть - червь. Снаружи мозжечок покрыт слоем серого вещества, образующего кору

мозжечка, разделенную глубокими бороздами на доли: переднюю, заднюю, и клокчково-узелковую.

В свою очередь каждая доля параллельными бороздками разделяется на извилины; группы извилин образуют доли мозжечка, состоящие из поперечных складок, называемых листками. Благодаря такому строению, мозжечок обладает относительно большой площадью поверхности, равной 1120 см<sup>2</sup> [Р. Д. Синельников, 1996].

В толще мозжечка имеются парные ядра серого вещества, заложенные в каждой половине мозжечка среди ее белого вещества. Самыми крупными являются: ядро шатра, шаровидное ядро, пробковидное ядро и зубчатое ядро. Названные ядра мозжечка имеют различный филогенетический возраст: ядро шатра относится к самой древней части мозжечка (*archicerebellum*), связанной с вестибулярным аппаратом; шаровидное и пробковидное ядро - к старой части (*paleocerebellum*), возникшей в связи с движениями туловища, и зубчатое ядро - к самой молодой (*neocerebellum*), развившейся в связи с передвижением при помощи конечностей [Т. Н. Трофимова, 2005].

Белое вещество мозжечка складывается из различного рода нервных волокон. Одни из них связывают между собой извилины и доли, другие идут от коры к внутренним ядрам мозжечка и, наконец, третьи связывают мозжечок с соседними отделами мозга. Эти последние волокна идут в составе трех пар мозжечковых ножек - нижних, средних и верхних. Нижние мозжечковые ножки спускаются вниз, сливаются с продолговатым мозгом и образованы в основном афферентными нервными окончаниями, идущими от спинного мозга и ствола головного мозга к коре мозжечка. Верхние мозжечковые ножки имеют две системы: афферентную - от спинного мозга к мозжечку и эфферентную - от мозжечка к экстрапирамидной системе, а затем к спинному мозгу. Средние мозжечковые ножки состоят из нервных волокон, начинающихся от ядер моста и оканчивающихся в коре противоположного полушария мозжечка, являющихся частью двухнейронного корково-мостомозжечкового пути [П. Дуус, 1995; Т. Н. Трофимова, 2005; Т. О. Мусабекова и соавт, 2014].

Проводящие пути мозжечкового направления для проприоцептивной информации - это группа путей, проводящих информацию от сенсорных рецепторов опорно-двигательной системы к нейронам коры мозжечка. Благодаря информации, поступающей по передним и задним спинно-мозжечковым путям, мозжечок как один из нервных центров регуляции опорно-двигательной системы участвует в управлении движениями, обеспечивает равновесие тела без участия высших отделов головного мозга [Р. Д. Синельников, 1996; А. А. Скоромец, 2002; С. Deluca, 2007].

Мозжечок как надсегментарный орган, входящий в систему регуляции движений, отвечает за координацию движения. Для осуществления активных целенаправленных движений с участием нескольких мышечных групп необходима согласованная работа мышц – агонистов, антагонистов, синергистов, а также мышц, обеспечивающих фиксацию конечностей и туловища в момент совершения активного движения. Агонисты обеспечивают выполнение движения, антагонисты, расслабляясь или меняя свой тонус, облегчают выполнение движения, синергисты усиливают движение, а фиксирующие мышцы поддерживают оптимальное положение тела для выполнения движения [А. А. Михайленко, 2000; А. А. Скоромец, 2002; В. М. Покровский, 2007].

Мозжечок постоянно получает информацию о планирующихся движениях от коры головного мозга, необходимых для совершения движения, а от спинного мозга к нему поступает информация о характере уже совершаемых движений. Располагая всей плотной информацией о движении - от замысла до исполнения, мозжечок постоянно сравнивает совпадение замысла с исполнением. При несоответствии хода движения мозжечок немедленно исправляет возникающие ошибки.

Координаторные расстройства проявляются в виде атаксии и асинергии движений, равновесия тела и мышечного тонуса. Мозжечковая атаксия проявляется в нарушении статики и динамики движения. Различают статико-локомоторную и динамическую атаксию. Статико-локомоторная атаксия

проявляется в нарушении стояния и ходьбы и связана с преимущественным поражением функции червя мозжечка, которая играет важную роль в регуляции мускулатуры туловища и поддержании равновесия тела. Динамическая атаксия, при которой нарушается точность, и плавность произвольных движений в гомолатериальных конечностях связана с поражением полушария мозжечка. Весьма характерным специфическим мозжечковым симптомом является асинергия, при которой наблюдается выпадение физиологических синергичных движений мышц при сложных двигательных актах. Наиболее распространенная проба на асинергию — это симптом обратного толчка, проба Бабинского. Мозжечковая патология, как правило, сопровождается изменением мышечного тонуса обычно в сторону его снижения - гипотонии. Особенно снижается тонус мышц (диффузной гипотонии мышц) при поражении червя мозжечка. При поражении полушария мозжечка снижение мышечного тонуса отмечается на стороне патологического очага [А. А. Скоромец, 2002].

А также при поражении мозжечковых систем расстраиваются такие сложные двигательные акты, как речь и письмо. Расстройство речи, возникающее при дискоординации речедвигательной мускулатуры, заключается в том, что речь становится замедленной (брадилалия), отрывистой, взрывчатой, скандированной. Нарушение письма обнаруживается изменением почерка - он становится крупным (макрография), неровным, зигзагоподобным, ломаными линиями [А. С. Никифоров и соавт, 2002; И. В. Гайворонский, 2007; Т. О. Мусабекова и соавт, 2014].

**Вегетативные расстройства у больных с инсультом мозжечка.** Несмотря на то, что мозжечок составляет 10% от общей массы мозга, он как координаторный орган имеет связи со всеми отделами центральной нервной системы, в том числе и с вегетативной нервной системой [А. М. Вейн, 2000]. В опытах на животных показано, что мозжечок имеет связи с ретикулярной формацией, вестибулярными ядрами, гигантоклеточным ядром, каудальным ядром моста, и гипоталамической областью. Факты, указывающие на причастность мозжечка к регуляции деятельности внутренних органов, стали



накапливаться сразу же, как только было начато экспериментальное исследование его функции [Л. А. Орбели, 1940; Э. А. Асратяна, 1953, Н. Б. Хаспекова, 1996; E. Dietrichs, 1989].

Принципиально новой в представлении о функциях мозжечка, в том числе и в отношении вегетативных процессов, по праву следует считать систему взглядов советского физиолога Л. А. Орбели. Орбели Л. А. (1932, 1935) и его сотрудниками была показана исключительно важная роль мозжечка в поддержании нормальных отношений между разными отделами нервной системы. При экспериментальном разрушении структур мозжечка выявили изменения вегетативного баланса, где наблюдались изменения возбудимости симпатической нервной системы и как следствие этому изменялись пульс, артериальное давление, амплитуды сердечных сокращений и просвет коронарных сосудов. Происходило ослабление двигательной функции кишечника, секреторной деятельности тонкой кишки, изменялись углеводный, жировой и электролитный обмен, нарушалась терморегуляция, трофические процессы, развивались эндокринные сдвиги. Высказывалась точка зрения, в соответствии с которой мозжечок рассматривался как часть симпатической нервной системы, но при этом не удавалось выделить в нем функционально значимые центры. Раздражение любого полушария вызывало выраженные двусторонние изменения активности симпатической нервной системы.

На основании обобщения многочисленных работ своей лаборатории Л. А. Орбели (1949) пришел к выводу, что роль мозжечка нельзя ограничивать какой-либо одной сферой деятельности организма. По мнению Орбели, назначение мозжечка проявляется, с одной стороны, «... в мобилизации ресурсов рефлекторных дуг в целом и их отдельных звеньев», а с другой стороны, «... в стабилизации их, удержании в определенных рамках возбудимости, лабильности, эффективности, генерализованности...» (Орбели Л. А., 1949). Согласно Орбели, мозжечок выполняет функцию стабилизатора нормальных взаимоотношений между различными отделами нервной системы. И хотя ни одна из функций организма не выпадает после удаления мозжечка, тем не

менее они претерпевают существенные изменения количественного порядка в ту или иную сторону. Такая концепция послужила основой учения об адаптационно-трофической роли мозжечка в организме.

Работы Асратяна Э. А. (1953) показали, что при раздражении мозжечка электрическим током умеренной силы заметных изменений в вегетативных реакциях не происходило, но получались сдвиги в возбудимости соответствующих вегетативных центров. Именно в этом и проявляется приспособительное, адаптационно-трофическое влияние мозжечка на вегетативные процессы. Братусь Н. В., и соавт. (1969, 1974) показали с помощью метода вызванных потенциалов функциональные связи мозжечка с внутренними органами. Он получил вызванные потенциалы (ВП) коры мозжечка при раздражении чревных нервов, блуждающих нервов, нервных ветвей желудка и кишечника, механорецепторов желудка и кишечника. После удаления мозжечка происходило снижение кровотока в красных мышечных волокнах, снижение артериального давления. Эти работы подтвердили правильность концепции Л. А. Орбели (1935).

Данные функционального МРТ-исследования [P. A. Tataranni et al., 1999] показывают активацию структур мозжечка при формировании чувства жажды и голода и определяют его частью лимбико-ретикулярного комплекса. Поэтому необходимо продолжить изучение характера и выраженности вегетативных расстройств у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в мозжечке.

Последние годы многие исследователи активно изучали вегетативные нарушения при острых нарушениях мозгового кровообращения. Однако приводимые данные в большинстве случаев, носили описательный характер – указывали лишь на изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления, на расстройства дыхания, потоотделение. С целью изучения вегетативных расстройств анализу подвергались субъективные ощущения больного, выраженность которых можно оценить в баллах при помощи

специальных таблиц вегетативного индекса Кредо, индекса Хильден-Бранта [А. М. Вейн, 2000].

В настоящее время для оценки динамики функционального состояния больного с инсультом особое внимание привлек анализ variability сердечного ритма с применением метода кардиоинтервалографии (КИГ). Variability сердечного ритма (ВСР) является одним из механизмов адаптации организма, к меняющимся внешним и внутренним факторам и отражает степень напряжения регуляторных систем на любое стрессовое воздействие [Р. М. Баевский, 1997; И. В. Бабунц и соавт, 2001]. Так, при многих патологических состояниях, течение и исход зависят именно от адекватности механизмов вегетативного обеспечения организма. Необходимо отметить, что с помощью метода КИГ рядом авторов были выявлены особенности изменения состояния вегетативной регуляции сердечного ритма при мозговых инсультах с различной локализацией очага [В. М. Михайлов, 2000; Е. В. Самохвалова, 2008, 2009; P. L. Chen et al., 2012; V. Graff et al., 2013]

Имеется достаточное количество исследований, выполненных при инсультах больших полушарий [Е. Г. Ключева, 2000; Е. В. Андрианова и соавт., 2010, 2011, 2012; С. Г. Шлейфер и соавт, 2015; P. L. Chen et al., 2011, 2012]. Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга, так нарушения сердечного ритма наиболее часто встречаются при правополушарном поражении [Е. В. Самохвалова, 2008]. При этом основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию оказывают кора островка, амигдаллярная область, латеральные ядра гипоталамуса [А. М. Вейн, 1981; В. И. Горбачёв и соавт., 2012; V. Graff et al., 2013].

При дифференцированном изучении вегетативных расстройств в зависимости от локализации инфаркта установлено, что у больных с правополушарным процессом особенно при вовлечении островковой доли возникают значительное снижение ВСР, вегетативный дисбаланс в сторону симпатикотонии с повышением периферического сосудистого сопротивления,

затруднением венозного оттока, а также с активацией лимбико-ретикулярного комплекса. У больных с очагом в левой гемисфере наблюдалась ваготония со снижением тонуса вен, артериол [Е. В. Самохвалова и соавт., 2009; P. L. Chen et al., 2011, 2012; V. Graff et al., 2013].

Вегетативные расстройства при инсультах в стволе мозга связаны с поражением вегетативных ядер черепных нервов, лимбико-ретикулярной системы. По данным Татаренко С. А., (2008), при нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, по результатам кардиоинтервалографии, выявлено уменьшение общей мощности спектра с преобладанием нейрогуморальных влияний, с депрессией парасимпатической и симпатической активности. Они были более выражены в острейший период инсульта и уровень снижения общей мощности спектра коррелировал с тяжестью инсульта. Подобные результаты получены в исследованиях Мурзалиева А. М., и соавт (2014), где у больных с ишемическим инсультом в вертебробазиллярном бассейне отмечено повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС на фоне снижения симпатической активности, при этом в динамике наблюдалось превалирование симпатической активности, начиная с 5х суток.

Относительно небольшое количество исследований по этой проблеме затрагивает изолированный инсульт мозжечка. В основе влияния мозжечка на вегетативные центры лежат связи с гипоталамической областью и ядрами ствола головного мозга [E. Dietrichs, 1989]. По данным Голдобина В. В., (2006) у больных с нетерриториальным ишемическим инсультом мозжечка в раннем и позднем восстановительных периодах было выявлено более выраженное преобладание парасимпатического влияния на регуляцию сердечного ритма, по сравнению с территориальными инфарктами мозжечка, что автором рассматривалось как снижение адаптационных возможностей организма у больных с нетерриториальными инфарктами. Комплексное исследование вегетативной нервной системы у больных в раннем периоде инсульта в течение шести недель после его развития было предпринято Meglic В. (2001). Был сделан вывод о том, что у больных с острым нарушением мозгового

кровообращения мозжечковой локализации имеет место преходящее нарушение функции вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Имеющиеся на сегодняшний день малочисленные работы, посвященные изучению особенностей вегетативных нарушений у больных с изолированным инсультом мозжечка базируются на небольшом клиническом материале и не отражают особенностей вегетативных расстройств в острейшем и в остром периодах заболевания, что необходимо для дальнейшего изучения данной проблемы.

**Особенности кровоснабжения мозжечка.** Кровоснабжение мозжечка осуществляется в основном тремя парными артериями - верхней мозжечковой, передней нижней и задней нижней мозжечковыми артериями, которые берут свое начало от позвоночных и основной артерий. Мозжечковые артерии проходят по гребням извилин мозжечка, не образуя петли в его бороздках, как это делают артерии больших полушарий мозга. Вместо этого почти в каждую бороздку от них отходят маленькие сосудистые веточки.

Верхняя мозжечковая артерия (ВМА) берет начало от орального отдела основной артерии перед ее делением на задние мозговые артерии. Артерия идет ниже ствола глазодвигательного нерва, огибает сверху переднюю ножку мозжечка и на уровне четверохолмия, под наметом, делает поворот назад под прямым углом, разветвляясь на верхней поверхности мозжечка. От артерии отходят ветви, которые кровоснабжают: нижние холмики четверохолмия, верхние ножки мозжечка, зубчатое ядро, верхний червь и полушария мозжечка. Начальные части ветвей, кровоснабжающих верхние отделы червя и окружающие его области, могут находиться в пределах задней части вырезки намёта мозжечка, затем они пересекают край намёта мозжечка и направляются к дорсальным и латеральным частям верхних отделов полушарий. Эта топографическая особенность делает сосуды уязвимыми в отношении их возможной компрессии, наиболее возвышающейся частью червя при вклинении мозжечка в заднюю часть тенториального отверстия. Результатом такой компрессии являются частичные и даже полные инфаркты коры верхних

отделов полушарий и червя мозжечка. Ветви ВМА широко анастомозируют с ветвями обеих нижних мозжечковых артерий [П. Дуус, 1995; М. Р. Сапин, 2003].

Передненижняя мозжечковая артерия (ПНМА) отходит от начальной части базилярной артерии и в большинстве случаев артерия проходит по нижнему краю варолиевого моста дугой, обращённой выпуклостью вниз. Кровоснабжает: клочково-узловую дольку, среднюю ножку мозжечка, верхнюю и нижнюю полулунные дольки, нижнюю поверхность квадратной дольки, латеральную часть миндалина, внутреннее ухо, корешки лицевого и преддверно-улиткового нервов, сосудистое сплетение IV желудочка. Зона их кровоснабжения в сравнении с остальными мозжечковыми артериями является самой незначительной [А. А. Котов, 1982; В. Norrving, 1995; Z. X. Ng, et al., 2015].

Задняя нижняя мозжечковая артерия (ЗНМА) характеризуется большой вариабельностью. Чаще всего она берет начало от позвоночной артерии, реже от нижней трети основной артерии. Диаметр основного ствола задней нижней мозжечковой артерии 1,5 - 2 мм. Артерия может образовывать до трёх петель и кровоснабжает дорсомедиальные части полушарий мозжечка и вентролатеральную поверхность продолговатого мозга. Поражение этих ветвей вызывает развитие синдрома Валленберга-Захарченко. Также кровоснабжает корешки языкоглоточного и блуждающего нервов, участвует в образовании сосудистого сплетения IV желудочка через его срединную апертуру в виде задней ворсинчатой ветви IV желудочка [А. А. Котов, 1982; Р. Д. Синельников, 1996; А. А. Михайленко, 2000; А. А. Скоромец, 2002].

Все мозжечковые артерии связаны друг с другом анастомозами [А. А. Котов, 1982; П. Дуус, 1995; Б. И. Хубутя, 2001; М. Р. Сапин, 2003]. Особенностью артерий мозжечка является их индивидуальная изменчивость. Наиболее постоянной из всех артерий является верхняя мозжечковая артерия. [Б. И. Хубутя, 2001]. По данным исследования Хубутя Б. И. и соавт., (2001), из 100 обследованных больных в 24 случаях наблюдали отсутствие ПНМА, а у

13 исследованных отсутствие ЗНМА, при этом в кровоснабжении мозжечка постоянно принимала участие ВМА. Учитывая широкий анастомоз артерий мозжечка, небольшие патологические процессы (инфаркты) клинически могут не проявляться, а при отсутствии мозжечковой артерии патологический процесс может приобретать выраженный характер.

Вены мозжечка образуют широкую сеть на его поверхности и основании. Они анастомозируют с венами большого мозга, ствола головного мозга, спинного мозга и впадают в близлежащие синусы. Выделяют верхнюю и нижнюю вены червя мозжечка, верхние и нижние вены мозжечка [П. Дуус, 1995; Р. Д. Синельников, 1996; А. А. Скоромец, 2002].

## **1.2. Ишемический инсульт мозжечка, эпидемиология, этиология и клиническая картина.**

Острые нарушения кровообращения в мозжечке встречаются нечасто, но являются самой опасной локализацией инсульта из-за близости расположения жизненно важных центров [А. А. Мурашко, 2004; В. Г. Дашьян, 2006; С. С. Казакова, 2010; Н. В. Аптикеева, 2013; Р. Amarenco, 1998; S. Canaple, 1999; Н. Р. Mattle, et al., 2011, 2014]. По данным ряда авторов ишемический инсульт мозжечка составляет 1,3-2,5% среди всех ишемических инсультов [Л. Б. Жилова, 2003; В. В. Голдобин, 2006; С. S. Kase, et al., 1994, Z. X. Ng, et al., 2015]. Так по результатам исследования Жилова Л. Б., (2003) из 291 обследуемых с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, инфаркты мозжечка составили у 38 больных (1,3%), примерно такие же показатели имели место в другом исследовании [R. Macdonnell, et al., 1987] где из 2000 больных с ишемическим инсультом в 30 (1,5%) случаях они локализовались в мозжечке. Более высокие цифры получены другими авторами [С. S. Kase, et al., 1993] где мозжечковые инфаркты составили 66 (2,5%) больных из 2600 наблюдаемых.

Возраст больных с ишемическим инсультом мозжечка варьирует от 17 до 80 лет, в среднем около 60 лет [С. С. Казакова, 2010; Н. В. Аптикеев, 2013; З. А.

Суслина и соавт., 2015; 2017; Н. Р. Mattle, et al., 2014]. При этом ишемическим инсультом мозжечка мужчины болеют в 2-2,5 раза чаще, чем женщины [Л. Б. Жилова, 2003; Г. Р. Хузина, 2008; С. S. Kase, et al., 1993; Н. Tohgi, et al., 1993]. Примером служит исследование автора [Н. Tohgi, et al., 1993] где из 293 обследованных с ишемическим инсультом мозжечка мужчин было 216 (73,7%), а женщин - 77 (26,3%).

Этиология и факторы риска при инфаркте мозжечка не отличаются от таковых при ишемических инсультах других локализаций [В. В. Голдобин, 2006; Н. В. Аптикеева, и соавт., 2013; Л. В. Стаховская и соавт., 2013; Р. Amarenco, et al., 1994; Н. Р. Mattle, et al., 2011]. Наиболее значимыми факторами являются: изменение артериального давления, высокий уровень холестерина, сахарный диабет 2 типа, атеросклероз сосудов, нарушение сердечного ритма, из редких факторов риска выделяют антифосфолипидный синдром, полицитемию, нейросифилис, диссекцию позвоночной артерии [Л. Б. Жилова, 2003; Р. Amarenco, et al., 1993; З. А. Суслина и соавт., 2014; F. Varinagarmenteria et al., 1997; M. G. Park et al., 2014; Y. Wada et al., 2017]. А также злоупотребление алкоголем, употребление наркотических веществ, избыточный вес, отсутствие физических нагрузок, стрессовые ситуации [Н. В. Верещагин, 2004, Т. Geller et al., 2004]. Среди подтипов ишемического инсульта мозжечка, как и при ишемических инсультах полушарной локализации, в большинстве случаев встречается атеротромботический, кардиоэмболический тип, эти данные подтверждают Р. Amarenco, et al., (1990), где из 88 обследованных у 31 пациента имел место атеротромботический тип, кардиоэмболический тип был зафиксирован в 38 случаях, у 8 обследованных диссекция позвоночной артерии, у 11 наблюдаемых причину установить не удалось.

В последние годы все чаще стали появляться публикации об инфаркте мозжечка у лиц молодого возраста и даже у детей [И. В. Захарушкина и соавт., 2003; И. Н. Смирнова и соавт., 2006; F. Varinagarmenteria et al., 1997; M. G. Park et al., 2014; Y. Wada et al., 2017]. В исследованиях Varinagarmenteria



F. et al., (1997) из 1657 обследованных больных с инфарктом мозжечка до 40 лет наблюдалось 332 (20%). Инфаркты мозжечка у молодых лиц могут быть связаны с фибромускулярной дисплазией церебральных артерий [E. Diez-Tejedor et al., 1993], при использовании активной гипотензивной терапии [K. Johnson, et al., 1998], диссекцией позвоночной артерии, которая по данным Varinagarmenteria F., (1997) выявлена у 40% больных из 37 обследованных с инфарктом мозжечка. Были описаны случаи развития инфарктов мозжечка у здоровых молодых людей после тяжелой физической нагрузки [N. Rosman, 1992].

Гипоплазия позвоночной артерии может играть отрицательную роль при наличии окклюзирующего поражения магистральных и мозговых сосудов, при этом ограничивается возможность компенсирующего кровообращения [M. G. Park et al., 2014]. В исследованиях Amarenco P., (1990) из 88 больных морфологически подтвержденных инфарктов мозжечка, гипоплазии одной или обеих позвоночных артерий встретились у 22 (25 %) больных, а патологические артериальные диспозиции были обнаружены у 49 (55 %) обследованных. Аптикеев Н. В., (2013) из 59 обследованных у 22 больных выявил дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника как причинный фактор инфаркта мозжечка.

Клиническая картина ишемических инсультов мозжечка хорошо освещена в литературе. Течение инфарктов мозжечка может быть, как острое и подострое, начальными симптомами являются внезапное системное головокружение, тошнота, рвота, головная боль, нарушение сознания, нистагм, мозжечковая атаксия, гипотония мышц, диплопия, скандированная речь, гемигипестезия, синдром Горнера, спутанность или кратковременная утрата сознания [М. А. Разумовский, 2002; В. В. Крылов и соавт., 2013; Z. X. Ng et al., 2015; S. M. Choi, 2016]. При этом выраженность общемозговых, мозжечковых и стволовых симптомов варьирует. В исследованиях Хузина Г. Р. и соавт. (2008), головокружение имело место у 75 (общее количество больных n-103), общемозговые симптомы выявлены в 23 случаях, нистагм у 73,

нарушение речи у 36, динамическая атаксия у 74% больных, и туловищная атаксия в 98% случаях. В другом исследовании больных с изолированным ишемическим инсультом мозжечка [Н. Toghi et al., 1993; Е. В. Исакова, и соавт., 2014] в количестве 293, в 206 (70%) случаях выявлено головокружение, общемозговые симптомы имели место у 165 больных (56%), нарушение речи в 59 (20%) случаях, динамическая атаксия у 172 (59%), статико-локомоторная атаксия у 133 (45%) наблюдаемых и большинство больных находились в ясном сознании (68%), оглушение у 73 больных (25%), сопор и кома 9% от общего количество больных (n-293).

Необходимо отметить, что изолированное поражение каждой из мозжечковых артерий имеет свои особенности клинических проявлений [Л. Б. Жилова, 2003; Н. В. Аптикеева и соавт., 2013; S. L. Sohn et al., 2006; S. M. Choi, 2016]. Так, клиническая картина ишемии в бассейне передней нижней мозжечковой артерии проявляется: глухотой, шумом в ушах, дизартрией, гомолатеральной мозжечковой атаксией, периферическим параличом VII нерва, симптомом Горнера, выпадением болевой и температурной чувствительности на лице и контралатеральной стороне тела [P. Amarengo, et al., 1990]. Наряду с указанными симптомами при изолированном инфаркте ПНМА могут наблюдаться латеральный парез взора, дисфагия, двигательные нарушения [Н. Toghi et al. 1993; Z. X. Ng et al., 2015].

Клиническая картина инфаркта в бассейне ВМА проявляется головокружением, тошнотой и рвотой, расстройствами координации в виде статико-локомоторной атаксии, дисметрии, а также наблюдается нарушением речи. В литературе описаны единичные случаи инфаркта мозжечка в зоне кровоснабжения медиальной ветви ВМА [C. S. Kase et al., 1985, 1998; A. Barth et al., 1993; S. Datar et al., 2014], отделов вокруг червя мозжечка с возникновением моносимптомной дизартрии [P. Amarengo et al., 1991], которая согласуется с представлениями R. Lechtenberg и S. Gilman (1978) о функции паравермальных структур т.е., данная зона участвует в координации артикулярных движений языка. По данным исследований Kase C.S., et al.,

(1993) из 30 больных с изолированным поражением ВМА у 9 наблюдалась дизартрия. Так, по мнению некоторых авторов, наличие дизартрии у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА, можно рассматривать как дифференциальный клинический признак от инфаркта в бассейне ЗНАМ [P. Amarenco, et al., 1990; Z. X. Ng et al., 2015].

Начальные части ветвей верхней мозжечковой артерии кровоснабжают верхние отделы червя и окружающие его области, затем они пересекают край намета мозжечка и направляются к оральным отделам полушарий мозжечка. Эта топографическая особенность делает сосуды уязвимыми в отношении их возможной компрессии наиболее возвышающейся частью червя при вклинении мозжечка в заднюю часть тенториального отверстия. Результатом такой компрессии являются частичные или полные инфаркты оральных отделов мозжечка и верхнего червя, проявляющиеся туловищной атаксией и атаксией в нижних конечностях. Атаксия напоминает ту, которая наблюдается при алкоголизме, когда в результате нарушения клеточного метаболизма в тех же областях наступает гибель нервных клеток и последующая атрофия коркового вещества [П. Дуус, 1995; В. В. Крылов и соавт., 2013 E. Buckle et al., 2018].

Большинство авторов отмечает благоприятный прогноз при инфарктах в данном бассейне [Ч. П. Ворлоу и соавт. 1998; С. Kase et al., 1985; P. Amarenco, et al., 1995; S. L. Sohn et al., 2006]. Лишь обширные инфаркты ВМА, развивающиеся в глубоких отделах белого вещества могут привести к развитию вторичного стволового синдрома [P. Amarenco et al., 1989; Z. X. Ng et al., 2015]. В наблюдениях Kase C. S., et al., (1993) из 30 больных с изолированным поражением ВМА летальный исход наблюдался в двух случаях. По наблюдениям других авторов, проведенных в Японии [Н. Tohgi et al., 1993], летальность в данном бассейне составила 7 больных из 115.

Многие исследователи выделяют 6 клинических вариантов нарушения кровообращения в зоне ВМА [Н. В. Верещагин, 2004; P. Amarenco et al., 1989,1995; E. Buckle et al., 2018]:

1. классический синдром ВМА;

2. синдром рострального поражения основной артерии;
3. коматозное состояние больного в сочетании с тетраплегией и парезом глазодвигательного нерва;
4. поражение ВМА, скрытое одновременным эмболическим поражением внутренней сонной артерии;
5. сочетание мозжечковых и вестибулярных признаков поражения;
6. синдром поражения латеральной ветви ВМА.

Клиническую картину окклюзии задней нижней мозжечковой артерии подробно описал Валленберг А.Н., в 1895 году, он дал описание синдромов тромбоза задненижней мозжечковой артерии. Изучил локализацию очагов размягчения при тромбозе и экспериментальной эмболии ЗНМА и указал на вариабельность очага в зависимости от уровня отхождения артерии. Валленберг описал два варианта очагов размягчения при инфаркте ЗНМА. В 1911 году Захарченко М.А. внес ряд дополнений в изучение клинической картины и патогенеза тромбоза ЗНМА, поэтому с 1949 года в отечественной литературе этот синдром называется синдромом Валленберга-Захарченко. Он детально разработал вопрос о тромбозе в данном бассейне, собрав литературные данные и проанализировав 73 наблюдения (из них 27 верифицированы аутопсией), а также подробно описав 2 собственных наблюдения. Выделил 5 типов синдрома тромбоза ЗНМА в зависимости от вариабильности ее начала [М. М. Одинак и соавт., 2010].

1. Альтернирующая гемианальгезия, паралич мягкого неба, голосовой связки, синдром Горнера и атаксия на стороне очага.
2. Альтернирующая гемианальгезия, паралич или парез мягкого неба и голосовой связки, симптом Горнера, поражение тройничного нерва, атаксия на стороне очага, симптомы поражения варолиева моста нижнего отдела: парез VII нерва (на стороне очага), вариант наблюдается при высоком уровне отхождения нижней задней мозжечковой артерии.
3. Альтернирующая гемианальгезия, паралич мягкого неба, голосовой связки, расстройство глотания, синдром Горнера, поражение тройничного нерва,

атаксия на стороне очага, бульбарные расстройства, перекрестная гемиплегия. Вариант наблюдается при тромбозе нижней задней мозжечковой артерии, отходящей от позвоночной артерии на более низком уровне.

4. Гемиянальгезия на противоположной очагу стороне, паралич мягкого неба, голосовой связки, симптом Горнера, расстройство глотания, атаксия на стороне очага.
5. Гемиянестезия на лице, паралич мягкого неба, голосовой связки, симптом Горнера и атаксия на стороне очага, расстройство чувствительности на противоположной стороне.

В клиническую картину инфаркта в бассейне ЗНМА с полным или частичным нарушением кровоснабжения ее территории входят признаки поражения дорсальных и латеральных отделов продолговатого мозга [Н. К. Боголепов, 1963]. Таким образом, согласно данным авторов выделяют следующие синдромы поражения бассейна ЗНАМ [P. Amarengo et al., 1989, 1990, 1995; C. S. Kase, et al., 1994; H. P. Mattle et al., 2011; Y. Wada et al., 2017]:

1. Дорсальное поражение продолговатого мозга с клинической картиной синдрома Валленберга - Захарченко.

2. Поражение продолговатого мозга и мозжечка, сопровождающееся болями шейной или затылочной локализации, иррадиацией их в околоушную область или область орбиты и половину лица на стороне поражения, вращательным головокружением, статической и динамической атаксией и нистагмом.

3. Изолированное вращательное головокружение.

4. Инфаркт в зоне ЗНМА в сочетании с поражением бассейна ПНМА или ВМА.

5. Нарушение кровообращения в медиальной ветви ЗНМА. При этом не удается клинически дифференцировать обширное поражение бассейна ЗНМА от поражения зоны кровоснабжения ее медиальной ветви.

6. Поражение латеральной ветви ЗНМА.

Стоит отметить, что довольно часто у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА наблюдается выраженный вестибулоатактический синдром. В своих исследованиях Lee H et al., (2006) у больных с ишемическим инсультом мозжечка в бассейне ЗНМА в 16,3 % (у 24 из 147) случаях выявил изолированное системное головокружения. Поражение мозжечка вследствие ишемии или кровоизлияния в зоне медиальной части ЗНМА проявляется тяжелым вестибулярным головокружением и нарушением равновесия, которые легко принять за симптомы острого вестибулярного нейронита [М. Самуэльс, 1997]. Подобные данные зафиксировали и другие авторы, они связывают появление данного симптомокомплекса в результате участия ЗНМА в кровоснабжении флокулонодулярной доли мозжечка, которая имеет афферентные вестибулярные связи через нижние ножки мозжечка [В. А. Парфенов и соавт., 2007; Е. В. Исакова и соавт., 2014; С. S. Kase et al., 1993; Z. X. Ng et al., 2015; E. Buckle et al., 2018].

Инфаркты в бассейне ЗНМА имеют высокую тенденцию развития тяжелого масс эффекта и компрессии ствола, что, по-видимому, обусловлено вовлечением значительных территорий мозжечка и распространением инфаркта на территорию других мозжечковых артерий [С. А. Асратян, 2012; В. В. Крылов и соавт., 2013; И. М. Годков и соавт., 2015] Смертность в данной группе больных вдвое выше, чем при инфарктах ВМА. В исследованиях Kase C., et al., (1993) из 36 больных с изолированным инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА у 7 развился тяжелый масс эффект, приведший к летальному исходу 5 больных, в то время как из 30 наблюдаемых с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА летальный исход наблюдался только в 2 случаях.

Нетерриториальные инфаркты мозжечка имеют свои клинические особенности. Amarenco P. et al., (1994) в исследованиях, из 36 обследованных у 15 пациентов не выявили убедительных клинических симптомов за поражения мозжечка. При этом в этой группе больных транзиторное расстройство сознания наблюдалось у 6, а в группе больных с территориальным инфарктом

мозжечка расстройство сознания наблюдалось только у одного пациента. Наиболее частым симптомом нетерриториального инфаркта является жалоба на вращательное головокружение, объективно определяются односторонняя дисметрия, атаксия и дизартрия [Е. В. Исакова и соавт., 2014; Н. Tohgi et al., 1993; S. M. Choi, 2016].

Вторично стволовая симптоматика и острая окклюзионная гидроцефалия при ишемических инсультах наблюдается реже, чем при кровоизлияниях [С. А. Асратян, 2012; В. В. Крылов и соавт., 2013; В. Г. Дашьян и соавт., 2019; Н. Neugebauer et al., 2013]. По данным Жилова Л. Б. (2003), из 24 больных компрессия ствола мозга наблюдалась у 10, острая окклюзионная гидроцефалия у 5 больных, в другом исследовании из 66 обследованных у 9 наблюдался выраженный масс эффект со сдавлением ствола мозга, а острая окклюзионная гидроцефалия у 5 больных [С. Kase et al., 1993; Н. Neugebauer et al., 2013]. Первыми клиническими симптомами, свидетельствующими о вовлечении ствола при церебеллярных инсультах чаще всего являются: снижение уровня бодрствования с угнетением сознания вплоть до комы, глазодвигательные и зрачковые нарушения в виде узких, плохо реагирующих зрачков, парез взора в стороны, симптом Гертвига-Мажанди, появление двухстороннего симптома Бабинского, децеребрационная ригидность, застойные диски зрительных нервов на глазном дне, нарушения дыхания и сердечной деятельности [С. А. Асратян, 2012; В. В. Крылов и соавт., 2013; Z. X. Ng et al., 2015; S. M. Choi, 2016].

Летальность при мозжечковых инфарктах разными авторами фиксируется вариабельно, по данным Tohgi H. et al., (1993), из 282 наблюдаемых пациентов с инфарктом мозжечка смертельный исход при консервативном лечении наблюдался у 15 больных (5%), а после оперативного из 24 больных умерло 3 (12,5%) больных. Более высокие показатели летальности после оперативного лечения отмечали Macdonell R. et al., (1987): из 30 больных с инфарктом мозжечка у 7 был летальный исход, причиной которого явилась компрессия ствола мозга и развитие окклюзионной гидроцефалии.

### **1.3. Геморрагический инсульт мозжечка, эпидемиология, этиология и клиническая картина**

Кровоизлияние в мозжечок встречается редко, составляя от 4,8 до 16 % среди всех геморрагических инсультов [Н. Н. Третьякова, 2006; Б. М. Никифоров, 2002; Л. Б. Жилова, 2003; В. В. Крылов и соавт., 2008; А. А. Мурашко, 2010; Н. Р. Mattle et al., 2012]. Согласно исследованиям Третьякова Н. Н. (2006), среди всех геморрагических инсультов в количестве 932 больных, кровоизлияние в мозжечок составил 103 (11%) больных. По данным других авторов, частота их доходит до 16% (количество больных-212) от общего числа всех внутримозговых кровоизлияний [В. Г. Дашьян, 2009]. Возраст больных при этом заболевании варьирует от 40 до 85 лет, в среднем составляя 65 лет, а частота кровоизлияний в мозжечок примерно одинакова у мужчин и женщин [Ж. Закарявич и соавт., 2000; С. С. Казакова, 2008, 2010; В. В. Крылов, 2010; F. Varinagarmenteria et al., 1997; C. S. Kase, 1998; Z. R. Cohen et al., 2002].

Основной причиной геморрагического инсульта является артериальная гипертензия и связанная с ней микроангиопатия [В. В. Крылов и соавт., 2006; А. А. Мурашко, 2010; R. W. Kirollos et al., 2001; P. Dammann et al., 2011]. Длительная артериальная гипертензия способствует формированию липогиалиноза, а в последующем и фибриноидного некроза стенок перфорантных артерий, характеризующихся отсутствием анастомозов с другими сосудами. При повышении артериального давления происходит разрыв стенок этих сосудов с формированием гематом или геморрагического пропитывания компонентами крови через патологически измененные сосудистые стенки. Такие кровоизлияния называют гипертензивными [Н. В. Верещагин и соавт., 1986; В. В. Крылов, 2005; М. Мументалер и соавт., 2007]. Источник кровоизлияния чаще всего локализуется в области зубчатого ядра и представлен ветвями верхней мозжечковой и задней нижней мозжечковой артерии, которые наиболее часто поражаются при гипертонической болезни [Ж. Закарявич и соавт., 2000; P. Dammann et al., 2011; M. Venti, 2012].



Мозжечковые кровоизлияния у лиц старшего возраста, особенно при нормальном артериальном давлении, ассоциируются с церебральной амилоидной ангиопатией [Y. Itoh et al, 1993]. Значительно реже причиной внутримозговых кровоизлияний являются разрывы сосудистых мальформаций, врожденные и приобретенные артериальные и артериовенозные аневризмы, васкулопатии, кровоизлияния в опухоли, нарушения свертываемости крови, применение антикоагулянтов [В. В. Крылов и соавт., 2006; И. Н. Смирнова, 2006; С. S. Kase et al., 1985; M. Danet et al., 2001].

Анализ результатов исследования Ложниковой С. М., (1971), основанного на 15 секционных наблюдениях мозжечковых гематом, продемонстрировал особенности механизма их образования. Большое значение при этом автор придавал феномену сдавления мозгового вещества на границе с гематомой, что сочетается со сдавлением артерий и вен, ведет к ишемии и отеку ткани мозжечка и появлению клеток, измененных по ишемическому типу, а также распространенных некрозов зернистого слоя коры мозжечка. По мнению автора, это объясняется особенностями топографии мозжечка, узостью субарахноидальных пространств, меньшей массой мозгового вещества, отдаляющего очаг кровоизлияния от ликворных путей. С. М. Ложникова к вероятным механизмам мозжечковых кровоизлияний, кроме разрыва микро аневризм, относила также и простой разрыв стенки сосуда.

Механизмы образования гематом в мозжечке так же имеет свои особенности. Если образование гематом в больших полушариях происходит вследствие раздвигания вещества мозга, перемещения отдельных его участков, благодаря физическим свойствам вещества мозга - выпрямлению извилин, изменению просвета желудочков, сужению субарахноидального пространства [А. Н. Колтовер, 1963; М. Мументалер и соавт., 2007; P. Dammann et al., 2011], то при мозжечковых гематомах большое значение приобретает сдавление окружающего мозгового вещества. Раздвигание и перемещение отдельных участков мозговой ткани при этом играет значительно меньшую роль, вследствие ограниченных возможностей и резервных пространств мозжечка,

так как мозжечок ограничен плотными неподатливыми образованиями задней черепной ямы - наметом мозжечка и костями черепа [С. М. Ложникова, 1971]. В таких условиях наблюдается бурное клиническое течение заболевания с развитием характерной неврологической симптоматики поражения мозжечка, ствола мозга и острой окклюзионной гидроцефалии [В. В. Крылов и соавт., 2008; M. Venti, 2012].

Для гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в мозжечок характерно острое течение заболевания, наличие общемозговой, менингеальной, очаговой, дислокационной симптоматики. Начальными симптомами геморрагического инсульта мозжечка являются внезапное головокружение с ощущением вращения окружающих предметов, возникающее часто одновременно с сильной головной болью в области затылка, болью в шее и спине; многократная рвота, с нарушением сознания. В неврологическом статусе выявляется диффузная мышечная гипотония или атония, атаксия и скандированная или дизартричная речь, парез взора, нистагм. [В. В. Крылов и соавт., 2008; P. Dammann et al., 2011; E. Buckle et al., 2018]. Характерной особенностью мозжечковых кровоизлияний является преобладание ригидности затылочных мышц, которая, по наблюдениям Крылова В. В. и соавт. (2009), выявлена у 49 из 56 больных, при этом специфические симптомы поражения мозжечка выявлены у 21 из 56 наблюдаемых без нарушения сознания, а ствольные симптомы имели место у 45 больных.

В 1975 году Педаченко Г. А. описывает 4 формы течения мозжечкового инсульта: 1) молниеносная - внезапная потеря сознания и признаки атонической комы; 2) острая - характеризуется быстрым прогрессированием и развитием клинической симптоматики. В течение 1-2 часов у больного отмечается прогрессирующее снижение уровня бодрствования, исчезает реакция зрачков на свет. Обнаруживаются менингеальные симптомы, плавающие движения глазных яблок и симптом Гертвига - Мажанди, отсутствуют корнеальные рефлексы, мышечный тонус, появляется 2-

хсторонний рефлекс Бабинского. При прогрессирующем ухудшении появляется повторная рвота, нарушения дыхания и сердечной деятельности. Длительность заболевания от 2 до 10 суток; 3) подострая форма - для нее характерно начало заболевания с головной боли, головокружения, рвоты, пошатывания при ходьбе, слабости в конечностях. Отмечается невыраженная ригидность затылочных мышц, нистагм, статическая и динамическая атаксия, симптомы поражения лицевого нерва. Если кровоизлияние небольшой величины, то заболевание заканчивается выздоровлением. В случае прогрессирования ухудшения появляется расходящееся косоглазие, плавающие движения глазных яблок, наступает сопорозное, а затем коматозное состояние; 4) хроническая форма характеризуется не резко выраженной общемозговой и характерной мозжечковой симптоматикой.

Многообразие клинических проявлений и тяжесть состояния больных определяют трудности прижизненной диагностики [О. С. Никонова, 1959; Ж. Закарявичюс и соавт., 2000; Г. Р. Хузина, 2008; Н. В. Аптикеева и соавт., 2013; E. Buckle et al., 2018]. Как известно, симптомы поражения мозжечка могут быть выявлены лишь в случае, когда пациент находится в сознании и может выполнять произвольные движения. Иногда очень мелкие кровоизлияния в мозжечок могут проявляться изолированными симптомами вестибулярной дисфункции, а при обширных кровоизлияниях мозжечковые симптомы невозможно выявить за счет вторично стволовых симптомов [R. G. van der Noor et al., 1988]. Одними из первых отечественных клиницистов, прижизненно диагностировавших кровоизлияние в мозжечок, были Лунев Д. К. и Николаева И. Ф. (1962). Из шести обследованных ими больных, четверым был поставлен правильный диагноз. Большой вклад в изучение сосудистой патологии мозжечка внес Боголепов Н. К. (1963, 1968). Из 20888 наблюдений нарушений мозгового кровообращения, проанализированных им, 1249 случаев составляли сосудистые поражения мозжечка, в том числе 811 кровоизлияний. Боголепов Н. К. (1963) выделял 5 патоморфологических форм мозжечкового

инсульта: церебеллярно-вентрикулярную, церебеллярно-окклюзионную, церебеллярно-субарахноидальную, коматозную и интрацеребеллярную форму.

В зависимости от локализации мозжечковые гематомы подразделяются на полушарные и кровоизлияние в червь мозжечка. В исследованиях Мурашко А. А., (2010) гематомы в полушариях мозжечка локализовались в 31 случаях из 56 больных, в остальных случаях гематома локализовалась в черве мозжечка. Кровоизлияния имеют тенденцию к прорыву в полость IV желудочка, и субарахноидальное пространство. Проникновение крови в желудочковую систему наблюдается у 66-75% больных с кровоизлиянием в мозжечок. Наиболее высокая вероятность прорыва крови в IV желудочек наблюдается при кровоизлиянии в червь мозжечка. [О. С. Никонова, 1959; В. В. Крылов и соавт., 2008; А. А. Мурашко, 2010; М. Venti, 2012]. В клинической картине типичными являются острое развитие коматозного состояния, офтальмоплегии и расстройства дыхания, которые сочетаются с двусторонними двигательными нарушениями, выраженная ригидность затылочных мышц [Б. М. Никифоров и соавт., 2002; В. В. Крылов и соавт., 2008]. В наблюдениях Мурашко А. А., (2010) у больных с кровоизлиянием в червь в 17 случаях из 25 имел место прорыв крови в желудочковую систему с развитием острой окклюзионной гидроцефалии у 13 больных. Летальность в данной группе составила 48% (12 больных).

В настоящее время при внутримозговых кровоизлияниях применяют и хирургическое лечение [М. М. Мамытов и соавт., 2018; P. Dammann et al., 2011]. Успех его определяется локализацией гематомы (латеральное расположение), ее объемом и уровнем нарушения сознания. По литературным данным, хирургическая активность при кровоизлияниях в мозжечок выше, чем при инсультах другой локализации. Так по результатам популяционного исследования Greater Cincinnati за 1988 г. из 188 больных с внутримозговыми кровоизлияниями 29 % оперированы по поводу кровоизлияния в мозжечок, 10% по поводу кровоизлияния в мост, а при лобарных кровоизлияниях хирургическая активность составила 24 % [J. P. Broderick et al., 1999].

Показаниями к операции являются кровоизлияние объемом более 14 см<sup>3</sup> или максимальный диаметр в поперечнике 3 см, компрессия ствола мозга, наличие ООГ.

Абсолютными противопоказаниями для хирургического вмешательства считают снижение уровня сознания до глубокой или запредельной комы с нестабильной гемодинамикой, выраженное разрушение ствола мозга. Наиболее распространенным методом хирургического лечения при кровоизлияниях в мозжечок является декомпрессионная трепанация задней черепной ямки с удалением гематомы мозжечка [М. М. Мамытов и соавт., 2018; А. А. Мурашко, 2010; P. Dammann, et al., 2011]. Из 36 больных, оперированных за последние 10 лет в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, у 23 (64%) выполнено открытое удаление гематомы мозжечка. Такая операция позволяет быстро удалить кровоизлияние, снизить внутричерепное давление, выявить и удалить возможную сосудистую аномалию [В. В. Крылов и соавт., 2009]. При сочетании дислокации ствола с окклюзионной гидроцефалией для устранения последней проводят наружное дренирование желудочков или отведение цереброспинальной жидкости в большую затылочную цистерну (операция Торкильдсена) [Б. В. Гайдар и соавт., 2002; В. Г. Дашьян, 2006; P. Dammann et al., 2011].

Появление в клинической картине симптомов вторичной заинтересованности ствола мозга при кровоизлияниях мозжечка значительно утяжеляет состояние больного. Феномен сдавления ствола при обширных поражениях мозжечка объясняется, прежде всего, плотными, неподатливыми образованиями задней черепной ямки, формирующими ее - намет, кости черепа. Большое значение имеют и особенности строения мозжечка по сравнению с большими полушариями мозга субарахноидальные пространства и борозды мозжечка [С. М. Ложников, 1971]. Субтенториальные гипертензивные кровоизлияния приводят к быстрому смещению структур ЗЧЯ в большое затылочное отверстие с нарушением функции сердечно-сосудистого и дыхательного центров и приводит к сдавлению IV желудочка с развитием

обструктивной гидроцефалии. Согласно исследованиям Крылова В. В. и соавт., (2008), при кровоизлияниях в мозжечок из 22 больных у 7 выявлено наличие острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ) и около 10 (50 %) больных имели признаки компрессии ствола мозга. Подобные результаты получил в исследованиях Мурашко А. А., (2010), который из 56 больных с гематомой в мозжечке у 21 больного обнаружил ООГ и признаки сдавления ствола мозга у 38 больных. При обширных инфарктах и кровоизлияниях мозжечка интервал между началом инсульта и появлением признаков компрессии ствола варьирует от 12 часов до 4 суток.

При геморрагических инсультах мозжечка, как и при кровоизлияниях в большие полушария головного мозга, летальность высокая. Общая летальность при мозжечковых кровоизлияниях варьирует от 13 до 48 %, а по некоторым данным до 75 % [Б. М. Никифоров, 2002; Л. Б. Жилова, 2003; В. В. Крылов и соавт., 2005; Z. R. Cohen et al., 2002]. После операционная летальность варьирует от 24-до 55% [В. Г. Дашьян, 2006; R. W. Kirrollos et al., 2001]. По данным Kirrollos R. W. et al., (2001), из 28 наблюдаемых больных с гипертензивным кровоизлиянием в мозжечок, послеоперационная летальность отмечена у 15 (53,5%) больных, им была проведена декомпрессионная трепанация черепа с удалением гематомы, а среди пациентов, получавших консервативное лечение из 24 больных умерли 18 (75%) пациентов. В другом исследовании [Ж. Закарявичюс и соавт., 2000] приведены данные, что из 8 оперированных умерли 4 больных, при консервативном лечении умерли 5 из 11 больных. В исследовании Крылов В. В., и соавт., (2008) среди 36 оперированных больных летальный исход наблюдался у 13 (36%) больных, летальность при консервативном лечении составила 10 % (из 20 больных умерли 2). Больные чаще всего погибают от массивного кровоизлияния, дислокации миндалин мозжечка со сдавлением ствола мозга, тампонады желудочков кровью с развитием острой окклюзионной гидроцефалии [С. М. Ложникова, 1971; В. В. Крылов, и соавт., 2008; R. W. Kirrollos, et al., 2001; E. Buckle, et al., 2018].

Таким образом, при геморрагических инсультах в клинической картине наблюдаются общемозговые, менингеальные, мозжечковые, ствольные симптомы, выраженное угнетение сознания и острая окклюзионная гидроцефалия с нарушением витальных функций. При этом выраженность отдельных синдромов зависит от объема гематомы и локализации.

Многообразие клинических проявлений мозжечковых инсультов значительно затрудняют их своевременную диагностику [В. В. Крылов и соавт., 2006; Н. Tohgi et al., 1993; E. Buckle et al., 2018]. До внедрения в клиническую практику нейровизуализационных методов исследования диагностика мозжечковых инсультов была крайне затруднена, малые инсульты практически вообще не диагностировались в силу быстрой обратимости клинических проявлений, а при обширных инсультах мозжечка часто выявляются вторично ствольные симптомы. К тому же координаторные расстройства могут быть выявлены лишь в случае, когда пациент находится в сознании, и может выполнять произвольные движения. По данным Крылова В. В. (2008), у 61 % (n-34/56) пациентов имеется нарушение сознания от оглушения до комы, при ишемическом инсульте нарушение сознания достигает до 32% (n-18/53), что затрудняет топическую диагностику [И. В. Переверзев, 2011].

В ранней литературе приведено лишь небольшое количество наблюдений, когда кровоизлияния в мозжечок определялись при жизни больного [Д. К. Лунев, 1962; Н. К. Боголепов, 1968]. Внедрение в клиническую практику магнитно-резонансной и компьютерной томографии, в том числе их методик – диффузионно-взвешенной МРТ (ДВ-МРТ), МРТ перфузии, КТ перфузии, МР-ангиографии и КТ-ангиографии, позволяющих оценивать уровень кровотока и состояние сосудистой системы головного мозга, сделало возможным своевременно диагностировать инсульт мозжечка. [Н. В. Верещагин и соавт., 1986; И. В. Бойков и соавт., 2004; Т. Н. Трофимова, 2005; M. Brainin, et al., 2013; S. Xu, et al., 2019].

## 1.4 Нейровизуальная диагностика инсультов мозжечка

На сегодняшний день компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга являются достоверными методами диагностики ОНМК, в частности в задней черепной ямке, позволяющие дифференцировать последние с объемными процессами, воспалительными заболеваниями, абсцессом мозга [В. А. Фокин и соавт., 2012; F. Benard et al., 2003; J. P. Mohr et al., 1995; R. K. Fulbright et al., 1999; S. Mohan et al., 2016], выявлять признаки расслоения сосудов, тромбоза вен и венозных синусов, а также уточнять размеры, локализацию, тип инсульта, наличие геморрагической трансформации, выраженности отека, и дислокацию мозга [М. Я. Бердичевский и соавт., 2004; Л. А. Добрынина, 2011; T. D. Musuka et al., 2015].

КТ является неинвазивным методом исследования анатомических структур, основанный на компьютерной обработке рентгеновских изображений. Высокая чувствительность КТ в определении даже незначительных колебаний поглощающей способности патологически измененной мозговой ткани делает его эффективным в диагностике сосудистых, опухолевых, воспалительных, дегенеративных и других поражений головного мозга [Н. В. Верещагин и соавт., 2004; В. А. Фокин и соавт., 2012; M. Brainin et al., 2013; S. Xu et al., 2019]. В диагностике инсультов КТ позволяет уже с первых минут ОНМК дифференцировать инфаркт от внутримозгового кровоизлияния, а также локализовать очаг поражения, оценить размеры гематомы, в частности мозжечка, вовлечение структур ствола головного мозга, масс эффект, установить наличие крови в желудочковой системе и окклюзионной гидроцефалии [M. Brainin et al., 2013; H.P. Mattle et al., 2014; S. Mohan et al., 2016].

В современной практике КТ является обязательным методом исследования по стандарту ведения больных с инсультом [И. В. Бойков и



соавт., 2004; M. T. Farres et.al., 2006; M. Brainin et al., 2013]. Однако КТ исследование не позволяет обнаружить мелкие ишемические очаги мозжечка, особенно в нижних его отделах, вследствие недостаточной разрешающей способности метода [P. Amarenco et.al., 1990; A. Barth et.al., 1993; S. Xu et al., 2019]. Другой недостаток метода заключается в сложности выявления инфарктов мозжечка из-за артефактов от костей основания черепа [W. D. Heiss, 2001; S. Mohan et al., 2016].

МРТ - метод нейровизуализации, основан на действии магнитного поля на протоны. Под действием поля протоны в организме ориентируются вдоль оси магнита, при радиочастотной стимуляции протоны приходят в состояние резонанса и излучают сигнал, который регистрируется и обрабатывается. Выделяют стандартную программу МР-томографии, где получение T1-, T2- и протон-взвешенных изображений происходит в трёх взаимно перпендикулярных плоскостях (аксиальной, корональной и сагиттальной), позволяющих судить о характере, локализации и распространённости патологического процесса. Также используются и специальные методики, такие как контрастное усиление (в том числе динамическое контрастное усиление), МР-ангиография, МР-миелография, жироподавление, МР-спектроскопия, функциональная МРТ, МР- диффузионная и МР-перфузионная томография [Н. Ю. Березова и соавт., 2003; М. С. Рудас и соавт., 2007; В. А. Фокин и соавт., 2012; Т. Kinoshita et al., 2000; J. C. Baron et.al., 2001; D. Musuka et al., 2015].

МРТ исследование является ведущим методом в диагностике стволовых и мозжечковых инсультов. С введением в клиническую практику методов нейровизуализации стали возможными изучение клинических и радиологических особенностей инфарктов в бассейнах главных мозжечковых артерий и распознавание доброкачественных и асимптомных форм [P. Amarenco, 1993; M. Komiyama et al., 2000; T. D. Musuka et al., 2015].

Современная топография мозжечковых инфарктов оценивается по карте, которая позволяет устанавливать анатомическое соответствие

главным артериальным бассейнам. Amarenco P., (1994) в своих наблюдениях инфаркты мозжечка распределяет по бассейнам кровоснабжения: инфаркты в бассейнах ВМА её медиальных (мВМА) и латеральных ветвей (лВМА), ПНМА, ЗНМА её медиальных (мЗНМА) и латеральных ветвей (лЗНМА) и называет их территориальными. Обширные инфаркты относит к двум или трем бассейнам кровоснабжения, инфаркты менее 2 см в диаметре классифицирует как нетерриториальные, которые обычно располагаются в зонах смежного кровоснабжения. Свыше трети больных с нетерриториальными инфарктами не имеют неврологического дефицита. Такие инфаркты выявляются обычно лишь при МРТ-исследовании [F. Moreau et al., 2013].

В настоящее время используется топографическая классификация инфарктов мозжечка, предложенная Amarenco P, (1991) и Tatu L. et.al., (1996) (табл. 1.4.1).

Таблица 1.4.1 - Топографическая классификация инфарктов мозжечка [P. Amarenco., 1991; L. Tatu et.al., 1996]

Типы инфарктов	Нейровизуальная характеристика
Территориальные	Захватывают бассейн ЗНАМ, её медиальных (мЗНАМ) и латеральных ветвей (лЗНАМ), бассейн ВАМ, её медиальных (мВАМ) и латеральных ветвей (лВАМ); бассейн ПНМА
Пограничные (нетерриториальные)	Локализуются в пограничной области между двумя главными артериальными бассейнами мозжечка
Множественные инфаркты мозжечка	Изолированные инфаркты, при которых МР-томографически визуализируется невовлечённая паренхима мозжечка между инфарктами, включают по крайней мере два мозжечковых артериальных бассейна (ЗНМА, ВМА, ПНМА, одно- или двустороннее поражение)

По нейровизуальным данным, наиболее частой локализацией инфарктов мозжечка являются бассейны ЗНМА и ВМА. В исследованиях Tohgi H. et al., (1993), из 142 больных с территориальным инфарктом мозжечка у 69 (48,6%) случаев инфаркты локализовались в бассейне ЗНМА,

у 59 (41,5%) больных в бассейне ВМА, у 6 (4,3%) наблюдаемых в бассейне ПНМА и у 8 (5,6 %) инфаркт мозжечка в сочетании ВМА и ЗНМА. Нетерриториальные инфаркты мозжечка по данным Amarenco P. (1994) зафиксированы у 36 (31%) больных из 115 обследованных, а по сведениям других исследователей 10 (16%) из 59 больных [В. В. Голдобин, 2006].

Одним из недостатков МРТ является слабая визуализация внутричерепных кровоизлияний в течение первых 36 часов, что делает более предпочтительным проведение КТ в качестве первичного метода в остром периоде инсульта для дифференциальной диагностики инфаркта и кровоизлияния [А. Н. Коновалов и соавт., 1997; А. В. Холин, 2000; T. D. Musuka et al., 2015]. Однако ряд авторов при геморрагическом инсульте мозжечка рекомендуют использовать МРТ, с помощью которого можно выполнить магнитно-резонансную ангиографию [М. А. Пирадов и соавт., 2015; F. Moreau et al., 2013]. Диагностические возможности МРТ при кровоизлияниях в головной мозг в литературе оцениваются довольно высоко [М. Ю. Мартынов и соавт., 2000; Г. Е. Труфанов, 2015; L. Linfante, 1999]. Linfante L. et. al., (1999), сообщают о возможности высокопольной МРТ достоверно определять внутримозговые кровоизлияния (ВМК) в первые 20 минут от начала заболевания. Fiebach J. et al., (2000), проведя крупное проспективное мультицентровое исследование, пришли к выводу, что чувствительность МРТ в диагностике острых ВМК составляет 97 - 99%, а специфичность - 100%.

В литературе разными учеными предпринимались попытки сопоставить степень тяжести неврологических нарушений и нейровизуализационные данные острых нарушений мозгового кровообращения в мозжечке [М. А. Разумовский, 2002; С. С. Казаков, 2010; A. Barth et al., 1994; T. D. Musuka et al., 2015; S. Mohan et al., 2016]. В ряде исследований была продемонстрирована большая разница в прогнозе инфарктов мозжечка, кровоснабжаемых ВМА и ЗНМА. Большинство инфарктов ВМА имели благоприятное течение и коррелировали с малыми частичными поражениями верхней поверхности мозжечка, с минимальным или полным отсутствием масс эффекта. Лишь

обширные инфаркты ВМА, развивающиеся в глубоких отделах белого вещества, могли привести к развитию вторичного стволового синдрома [P. Amarengo et al., 1991]. Однако противоречивые данные обнаружены в исследовании, проведенном в Японии [H. Tohgi et al., 1993], где авторы указывают, что сопор и кома чаще встречались при инфарктах на территории ВМА (29 % из 115 больных), так как в данном участке идет вовлечение в патологический процесс ретикулярной формации. При инфарктах, распространяющихся на территорию ВМА и ЗНМА, или всех трех мозжечковых артерий развивается, как правило, острое течение с развитием комы и тетраплегии [P. Amarengo, 1990; S. Mohan et al., 2016].

Клиническая диагностика инсультов мозжечка в остром периоде заболевания представляет собой одну из сложных задач в силу полиморфности клинических проявлений, Жилова Л. Б. (2003) в своих наблюдениях обнаружила большой процент не диагностированных инфарктов мозжечка на догоспитальном этапе 29% (у 7 из 24); в работах Казакова С. С. (2010) на госпитальном этапе при сопоставлении клиническо-нейрологических и нейровизуальных данных только в 29,4% (у 45 из 153) случаев имело место совпадение диагноза, в остальных случаях выставлен ошибочный диагноз. Нейровизуальная диагностика играла важнейшую роль в постановке клинического диагноза инсульта мозжечка в остром периоде заболевания, определив тип инсульта, локализацию и объем очага, а также степень сдавления ствола мозга и наличия острой окклюзионной гидроцефалии.

Таким образом, нейровизуальная диагностика является наиболее информативным методом диагностики инсультов вертебробазилярного бассейна и позволяет определить тип инсульта, стадию заболевания, распространённость и локализацию очага поражения. Важным преимуществом МРТ перед КТ является отсутствие артефактов на границе тканей мозга с костными структурами и воздухом, что крайне важно при анализе патологии базальных отделов и ствола головного мозга.

## ГЛАВА 2.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1 Общая характеристика больных с инсультом мозжечка в остром периоде заболевания.

Работа проводилась на базе городской клинической больницы №1 г. Бишкек в отделении ангионеврологии и в отделении нейрохирургии №2 Национального госпиталя министерства здравоохранения в период с 2008 по 2018 год. Обследовано 117 больных с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения мозжечка. Возраст больных варьировал от 40 до 89 лет, в среднем составил 63,5 лет. Среди них мужчин - 68, женщин - 49 больных.

Согласно классификации ВОЗ (1969), возрастные группы были распределены следующим образом: молодой возраст – младше 45 лет, зрелый – от 45 до 59 лет, пожилой от 60 до 74 лет и старческий от 75 до 89 лет (табл. 2.1.1).

Таблица 2.1.1 - Распределение больных по полу и возрасту с острым нарушением мозгового кровообращения мозжечка

Пол	Всего больных		Возрастная категория больных			
	абс.ч	%	40-45	45-59	60-74	75-89
Мужской	68	58,1	6	22	28	12
Женский	49	41,9	1	9	21	18
Всего абс.ч	117	100,0	7	31	49	30
%			6%	26,5%	42%	25,6%

Среди пациентов с инсультом мозжечка преобладали мужчины, преимущественно зрелого возраста, пациенты женского пола преобладали в старческом возрасте, примерно одинаковое соотношение наблюдалось в пожилом возрасте.

Анализ анамнестических данных позволил определить основные факторы риска инсульта мозжечка. Распределение больных в зависимости от факторов риска инсульта представлено в табл. 2.1.2.

Среди факторов риска гипертоническая болезнь выявлена у 97 (82,9%) больных, причем при геморрагическом инсульте у всех наблюдаемых зафиксировано высокое артериальное давление. Она была подразделена на 3 степени в зависимости от уровня повышения артериального давления: гипертоническая болезнь I степени выявлена у 17 больных, (систолическое АД до 140-159 мм.рт.ст.), II степени у 31 (САД до 160-179 мм.рт.ст.) и III степени (систолическое АД более 180 мм.рт.ст) - у 49 больных.

Среди других факторов риска сахарный диабет II типа выявлен у 21 больных, из них 14 с анамнезом заболевания более 10 лет в стадии декомпенсации, 7 больных длительностью заболевания менее 10 лет в стадии субкомпенсации и большинство из наблюдаемых получали инсулин короткого и длительного действия. Мерцательная аритмия в 23 случаях, при этом тахисистолическая форма имела место у 11 больных, нормосистолическая у 6, брадисистолическая форма у 5 пациентов (табл. 2.1.2.).

Таблица 2.1.2 - Распределение факторов риска больных с ишемическим и геморрагическим инсультом мозжечка

Факторы риска	Тип инсульта		Всего Абс.чис. (%)
	Ишемический абс.чис.	Геморрагический абс.чис.	
Гипертоническая болезнь	66	31	97 (82,9)
Сахарный диабет	14	7	21 (17,9)
Мерцательная аритмия	18	4	23 (19,6)
ОНМК в анамнезе	18	2	20 (17,1)
Ожирение	9	4	13 (11,1)
Курение	20	8	28 (23,9)
Злоупотребление алкоголем	5	6	11 (9,4)
Наследственная отягащенность	24	11	35 (39,9)

Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе у 20 больных, ранее из них у 9 выставлен ишемический инсульт, в двух случаях наблюдалось кровоизлияние в большие полушария мозга, транзиторная ишемическая атака и гипертонический церебральный криз наблюдались у 11 наблюдаемых. Ожирение у 13 больных, с индексом массы тела от 25 до 30 у 6 больных, от 30 до 35 у 5, от 35 до 40 у 2 больных. Курение с длительным анамнезом имело место у 28, злоупотребление алкоголем у 11 пациентов, наследственная отягощенность в 24 случаях (таблица 2.1.2).

Существенное влияние на тактику лечения и прогноза инсульта оказывают сроки поступления больных с момента развития инсульта. Как видно в таблице 2.1.3 в период терапевтического окна до 6 часов с момента развития инсульта поступили 23 больных, с 6 до 12 часов соответственно - 29, с 12 до 24 часов 28 - больных, а 37 пациентов поступили по истечении первых суток (табл. 2.1.3).

Таблица 2.1.3 - Сроки госпитализации больных с момента развития инсульта мозжечка

Сроки госпитализации	Всего больных n=117	
	абс ч.	%
До 6 часов	23	19,6
от 6 до 12 ч.	29	24,8
от 12 до 24 ч.	28	24,0
позже 24 часов	37	31,6
Итого	117	100,0

Пути поступления больных в отделение: по линии скорой медицинской помощи госпитализированы 63 (53,5%) больных, по месту жительства направлены (центр семейной медицины и консультативно-диагностическое отделение) 15, самонаправления в экстренном порядке - 39 больных (рисунок 2.1.1).

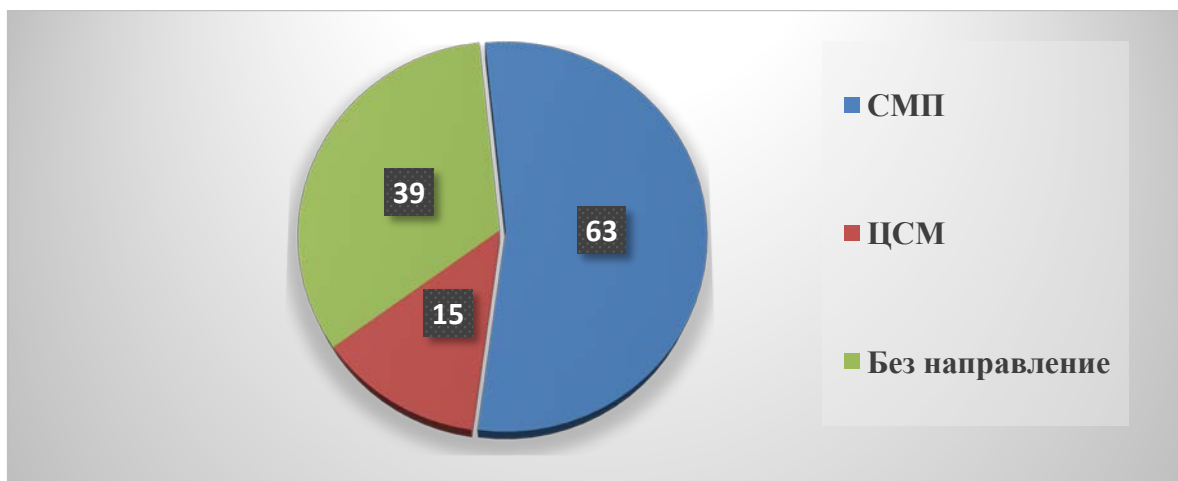


Рисунок 2.1.1 - Пути госпитализации больных с инсультом мозжечка в стационар (n=117).

Территориальный состав госпитализированных больных: городские жители составили 69 (58,9%), сельские 48 (41,1%) больных. При поступлении в стационар 98 больных наблюдались в палате интенсивной терапии и только после стабилизации состояния были переведены в общую палату. На аппарате искусственной вентиляции легких находились трое пациентов.

Срок пребывания больных в стационаре варьировал от 3 до 18 суток и в среднем составил 8,5, при этом они существенно отличались в зависимости от типа инсульта, так срок пребывания пациентов при ишемическом инсульте мозжечка варьировал от 5 до 13 суток, в среднем 7,3, а при геморрагическом от 3 до 18, в среднем составил 9,7 суток. По национальным признакам преобладали кыргызы 104 больных, славянской национальности 13, причем у последних во всех случаях наблюдалось ишемическое поражение мозжечка.

## 2.2. Методика исследования.

Всем больным с момента поступления в стационар проведено клинико-неврологическое обследование, тщательно собраны жалобы больного, анамнез заболевания, анамнез жизни, а также изучены амбулаторные карты, сопроводительные листы скорой медицинской помощи и выписки из истории болезни, где они ранее получали лечение. Обследование пациентов



проводили в остром периоде заболевания, продолжительность которого составляет 21 день с момента развития острого нарушения мозгового кровообращения [Е. И. Гусев и соавт., 2000, 2001].

При поступлении в стационар уровень сознания оценивался по шкале ком Глазго, которая включала в себя тесты на речь, открытие глаз, выполнение движений по команде. Эти тесты представлены в таблице 2.2. Результаты оценивались следующим образом: сумма баллов, равная 15, соответствовала ясному сознанию, 10-14 баллов - оглушению, 8-9 баллов -сопор, 7 и меньше — кома (табл. 2.2.1).

Таблица 2.2.1 - Шкала ком Глазго

Открывание глаз:	
4 б	Спонтанное
3 б	на звук
2 б	на боль
1 б	отсутствие реакции
Речь:	
5 б	спонтанная
4 б	произнесение отдельных фраз
3 б	произнесение отдельных слов
2 б	невнятная речь
1 б	отсутствие речи
Двигательная реакция:	
6 б	выполнение движений по команде
5 б	локализация боли
4 б	отдергивание руки или ноги в ответ на боль
3 б	патологическое сгибание конечностей
2 б	патологическое разгибание конечностей
1 б	отсутствие двигательных реакций

Неврологический осмотр проводился по стандартной методике обследования пациентов [А. А. Скоромец, 2002; А. Н. Белова, 2004; Т. О. Мусабекова и соавт., 2012]. Оценивались размер и форма зрачков, фотореакции, объем движения глазных яблок, оценка функции тройничного нерва, центральный и периферический парез лицевого нерва, нарушения речи, бульбарных расстройств, чувствительных, двигательных нарушений,

координаторных расстройств, патологических знаков, менингеального синдрома.

Для оценки тяжести состояния больных мозжечковым инсультом в зависимости от типа инсульта и бассейна поражения использовалась оригинальная шкала Гусева Е. И. и Скворцовой В. И. (1991), учитывающая уровень сознания, состояние высших мозговых функций, поражение черепно-мозговых нервов, наличие оболочечных симптомов, двигательных, координаторных, чувствительных расстройств, тяжесть витальных нарушений [А. Н. Белова, 2004]. Состояние пациентов с суммарным клиническим баллом менее 30 рассматривали как крайне тяжёлое, 30 -35 баллов - тяжёлое, свыше 35 баллов - средней тяжести.

Всем больным при поступлении в стационар проведены лабораторные исследования: электролитный анализ крови, анализ свертывающей системы крови (протромбиновый индекс, протромбиновое время, коагулограмму при необходимости), общий анализ кров и мочи, сахар крови, липидный спектр, почечные и печеночные тесты, ревмотесты, реакция Вассермана, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография.

**Кардиоинтервалографическое исследование.** Для оценки состояния вагосимпатического баланса, влияния гуморальных факторов, состояния синусового узла и степени напряжения приспособительных механизмов в работе сердечно-сосудистой системы использовался анализ вариабельности сердечного ритма методом кардиоинтервалографии, который был предложен Р. М. Баевским [Р. М. Баевский, 2000].

Кардиоинтервалографическое (КИГ) проводилось исследование с использованием автоматизированной системы анализа сердечного ритма, состоит из компьютера, ритмографа, смонтированного на базе одноканального электрокардиографа, аналого-цифрового преобразователя и программного обеспечения [Е. М. Бебинов и соавт., 2002]. Исследование проводилось в острейшем и в остром периодах инсульта мозжечка. Прижимные электроды размещали в соответствии со стандартными отведениями

электрокардиографического исследования. КИГ выполняли в состоянии относительного покоя, при полной тишине, в промежуток времени от 10 до 12 часов дня. Записывали ритмограмму во II стандартном отведении в течение 5 минут по стандартному протоколу.

Оценивались следующие статистические и спектральные показатели ВСР: индекс напряжения регуляторных систем (ИН) - характеризующий активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции; симпато-вагальный индекс (LF\HF) – характеризующий соотношение симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца, LFnorm-отражающий симпатические влияния на сердечный ритм, HFnorm-парасимпатические влияния на сердечный ритм, VLF–очень низкочастотные колебания сердечного ритма, отражающие нейрогуморальную активность регуляции; общая спектральная мощность (Total power), которая отражает суммарное влияние на сердечный ритм всех уровней регуляции. Снижение данного показателя наблюдается при понижении адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы [В. М. Михайлов, 2000; В. Б. Симоненко, 2001; Т. О. Мусабекова и соавт., 2015]. По данным некоторых исследований, снижение этого показателя коррелирует с тяжестью цереброваскулярного заболевания [С. А. Татаренко, 2008; В. И. Прекина, 2014].

**Ультразвуковое исследование магистральных сосудов шеи.** Для определения степени и характера поражения экстракраниальных сосудов проводилась ультразвуковая доплерография сосудов шеи на аппарате «LOOKI – WAKI», фирмы «Atys Medical» - Франция. Определялись показатели пиковой систолической, диастолической скорости кровотока, индекс пульсации (PI), и индекс резистентности (RI), на основании которых проведена оценка наличия стеноза сосудов, упруго-эластические свойства и резистентности сосудистой стенки [И. П. Дуданов, 2004].

Таким образом, доплерографию сосудов шеи прошли 57 больных с инсультом мозжечка, что составило 48,7 % от всех пациентов с данной патологией.

При ультразвуковой доплерографии экстракраниальных сосудов шеи в большинстве случаев выявлены гемодинамически значимые стенозы позвоночных артерий (25), причем наблюдалось преимущественное поражение левой позвоночной артерии (17), стеноз основной артерии имел место у 11 наблюдаемых. Допплерографические признаки стеноза сосудов каротидного бассейна (общая сонная артерия, наружная сонная артерия, внутренняя сонная артерия) выявлены у 47 больных, из них гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии выявлен у 23 больных, превалировала стеноз левой внутренней сонной артерии бассейна (18). Окклюзия позвоночной артерии и подключичной артерии выявлена в 5 случаях, гипоплазия одной из позвоночных артерий в 4 наблюдениях.

**Нейровизуальное исследование.** Компьютерная томография (КТ) головного мозга проведена 41 больному на спиральном, мультисрезовом аппарате «Hitachi Presto». Исследование выполнено в орбито-меатальной плоскости, толщина среза 5.0 мм. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга проведена 76 больным на аппарате «HITACHI AIRIS MED» (0.4 и 1,5 Тл) в режимах FLAIR, T1, T2, взвешенных изображений и диффузно взвешенной визуализации (DWI) в сагиттальной, горизонтальной и фронтальной плоскостях.

Оценка нейровизуализационных данных проводилась по следующим параметрам: 1) определялись характер и локализация поражения, 2) объем поражения и сопутствующий перифокальный отек, 3) состояние базальных цистерн и IV желудочка, 4) наличие признаков острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), 5) наличие прорыва и заполнения кровью желудочковой систем. Компрессия IV желудочка и базальных ядер является главным томографическим признаком сдавления ствола мозга. Наличие и выраженность поперечной дислокации ствола мозга определяли по характеру сдавления и смещения IV желудочка. Сдавление IV желудочка и цистерн подразделяли на две степени: I степень - деформированы, но визуализируются, II степень - не визуализируются, полностью сдавлены [В. В. Крылов и соавт., 2008; R.W. Kirollos, 2001].

Согласно топографической классификации, ишемический инсульт мозжечка распределен на территориальные инфаркты; инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА), передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА), верхней мозжечковой артерии (ВМА), а инфаркты размером меньше 2 см относили к нетерриториальным инфарктам, они обычно располагались в зонах смежного кровоснабжения [Р. Amarengo, 1990].

По литературным данным инфаркт мозжечка в бассейне передней нижней мозжечковой артерии встречается относительно редко, его диагностика затруднена, поскольку клиническая картина не имеет специфического характера, закупорка ПНМА приводит к развитию очага инфаркта в области нижней поверхности полушарий мозжечка и моста. В клинической картине частым симптомом является потеря слуха на стороне инфаркта, другие типичные мозжечковые симптомы переменны по своей выраженности [Р. Amarengo, 1994]. В нашем исследовании больных с инфарктом мозжечка в бассейне ПНМА не было.

Таким образом, по данным МРТ и КТ исследований головного мозга, был установлен тип инсульта: так, геморрагический инсульт мозжечка выявлен у 31 (26,5 %) пациента, у 86 - (73,5 %) наблюдаемых выявлен ишемический инсульт мозжечка, среди них в бассейне ВМА – 28 (32,5 %), ЗНМА – 32 (37,3 %), и нетерриториальный инфаркт у - 26 (30,2 %) больных (рисунок 2.2.1).

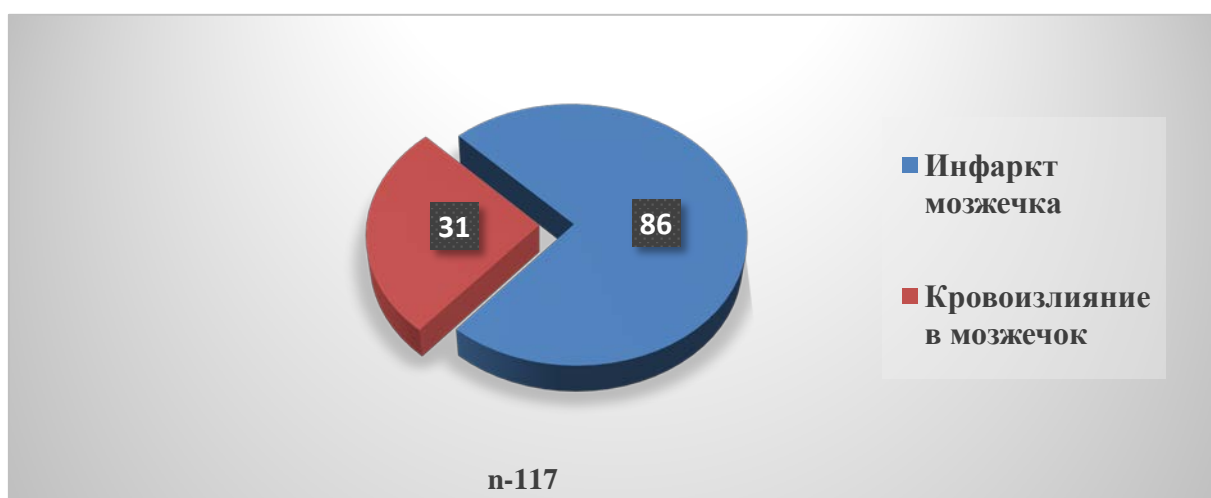


Рисунок 2.2.1 - Тип инсульта мозжечка у обследованных больных (в абс.чис.).

В ходе исследования нами выделено 4 основные сопоставимые группы больных с изолированным инсультом мозжечка:

I группа -больные с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА – 32,

II группа - с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА- 28,

III группа - с нетерриториальным инфарктом мозжечка – 26,

IV группа - с геморрагическим инсультом мозжечка – 31.

Из числа исследования были исключены мозжечковые инсульты в сочетании с инсультом ствола мозга и больших полушарий, пациенты с опухолевыми заболеваниями мозжечка с кровоизлиянием, с тяжелой сопутствующей соматической патологией (хроническая почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации), влияющей на функциональную активность центральной нервной системы.

Перечень выполненных исследований: изложен в табл. 2.2.2.

Таблица 2.2.2 - Список проведенных лабораторно-инструментальных обследований

Методика исследования	Всего больных (n-117)	
	абс.чис	%
Общий анализ крови и мочи	117	100,0
Печеночные и почечные тесты	112	95,7
ПТИ, ПВ	117	100,0
Сахар крови	117	100,0
Липидный спектр	63	53,8
ЭКГ	117	100,0
Допплер магистральных сосудов шеи	57	48,7
Кардиоинтервалография	117	100,0
Компьютерная томография	41	35,0
Магнитно-резонансная томография	76	65,0

При ишемическом инсульте мозжечка во всех случаях и при кровоизлиянии в мозжечок в 24 случаях проведено консервативное лечение по общепринятым принципам: базисное лечение, на фоне контроля функции жизненно важных органов проведены первичная и вторичная нейропротективная терапия (антиоксиданты, антиининоксанты и ноотропы), после верификации характера инсульта проведено дифференцированное лечение с обязательной консультацией нейрохирурга при обнаружении гематомы мозжечка [С. С. Петриков, 2017].

### **2.3. Методы статистической обработки результатов.**

Статистическая обработка результатов проведена на ПК IBM Pentium 4 с использованием пакетов прикладных статистических программ: «SPSS for Windows ver. 9.0», «STATISTICA ver. 6.0» и электронных таблиц Microsoft Excel-2003. Вычисляли и использовали следующие статистические показатели [А. Н. Герасимов, 2007]: средняя арифметическая величина ( $M$ ), частота признака ( $P \%$ ), среднее квадратичное отклонение ( $G$ ), средняя ошибка средней арифметической или частоты признака ( $\pm m$ ); оценивали достоверность различий средних величин путем вычисления критерия Стьюдента ( $t$ ) (результат считали достоверным при критерии вероятности  $P < 0,05$ ), проводился корреляционный анализ по методу Пирсона и Спирмана, с вычислением коэффициента парной корреляции ( $r$ ).

## ГЛАВА 3.

### РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1 Клиническая характеристика больных с острым нарушением мозгового кровообращения мозжечка.

Исследование было проведено в отделении ангионеврологии ГКБ №1 и в отделении нейрохирургии №2 Национального госпиталя МЗ КР. Всего в исследование было включено 117 пациентов, из них 49 женщин и 68 мужчин в возрасте от 40 до 89 лет, в среднем составил 63,5 лет. Среди них с ишемическим инсультом мозжечка 86 и 31 с геморрагическим инсультом мозжечка.

Уровень сознания больных по шкале комы Глазго: 45 (38,5%) пациентов находились в ясном сознании (15 баллов), 46 (39,3%) в умеренно оглушенном (14-13 баллов), 18 (15,4%) в глубоком оглушении – 12-11 баллов, 6 (5,1%) больных в сопоре – 10 баллов, и в коме трое наблюдаемых – 8-9 баллов (рисунок 3.1.1).

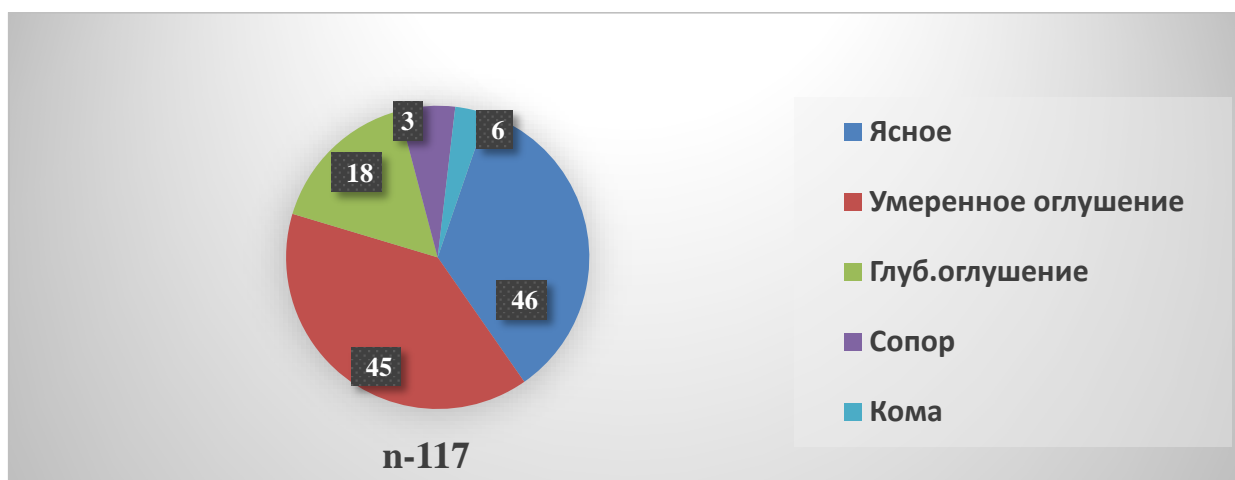


Рисунок 3.1.1 - Уровень сознания пациентов с инсультом мозжечка.

В дебюте заболевания у пациентов наблюдалось головокружение (81,1%), тошнота и рвота (76,0 %) рвота провоцировалась малейшим движением головы и переменной положения тела, головная боль имела место у (69,2 %) больных,



она была разнообразной локализации, но чаще всего локализовалась в шейно-затылочной области. Нарушение речи отмечено в 15 случаях (рисунок 3.1.2).



Рисунок 3.1.2 - Клинико-неврологические симптомы больных с инсультом в мозжечке.

Симптомы поражения мозжечка имели место у 79 (67,5 %) пациентов, находившихся в сохранном сознании и включали статико-локомоторную или туловищную атаксию, которая выявлена у 69 (59%) и динамическую атаксию или атаксия конечностей у 74 (63,2%) больных и проявлялось неустойчивостью в позе Ромберга, положительной пробой Шильдера, положительной пробой на диодохокинез, промахиванием при проведении пальценосовой. Горизонтальный мелко размашистый нистагм выявлен у 61 больного. Снижение мышечного тонуса отмечено у 42 (36 %) больных (рисунок 3.1.2).

Глазодвигательные нарушения в – 21 (18 %) случае в виде снижение фотореакции зрачков, расходящееся косоглазие, слабости конвергенции, синдрома Горнера, симптом Гертвига-Мажанди и пареза отводящего нерва. Снижение корнеальных рефлексов было у 12 больных, центральный парез

лицевого нерва отмечен у 16 и дизартрия, дисфагия, дисфония со снижением глоточного рефлекса - у 14 наблюдаемых.

Симптомы поражения пирамидной системы имел место у 19 (16,3 %) больных, со снижением мышечной силы от 4 до 0 баллов и с патологическими стопными и кистевыми знаками, гемигипестезия - у 12 больных. Оболочечные симптомы у больных с инсультом мозжечка проявился в виде ригидности мышц затылка и двухстороннего симптома Кернига в 19 (16,3 %) случаях. Расстройства функции тазовых органов наблюдались у 12 (12,3 %) обследованных.

По нашим наблюдениям в дебюте заболевания координаторные нарушения наблюдались в половине случаев, такая картина, связана с тем, что у большинства пациентов имело место нарушение сознания, и они полноценно не могли выполнять команду, а также в ряде случаев очаговые мозжечковые симптомы не выявлены, в связи с малыми размерами очага поражения. При этом в клинической картине инсультов мозжечка превалировали общемозговые симптомы, и в половине случаев имели место симптомы поражения ствола мозга.

По литературным данным, при нейровизуальных исследованиях компрессия ствола мозга и ООГ у больных с ишемическим инсультом мозжечка встречается реже, чем при кровоизлияниях в мозжечок [Л. Б. Жилова, 2003; С.Кase et al., 1993]. В наших наблюдениях у больных с церебеллярным кровоизлиянием стволые симптомы выявлены у 18 (58,0%) больных, ООГ у 9 больных, а при ишемических инсультах мозжечка вторично-стволовые симптомы выявлены в 13 (15,1 %) случаях и ООГ у 3 больных, что сопоставимо с литературными данными. Так, в исследованиях Крылова В.В. и соавт., (2008) при кровоизлияниях в мозжечок, из 22 больных у 7 выявлено наличие острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ) и около 10 (50%) больных имели признаки компрессии ствола мозга. Подобные результаты получил в исследованиях Мурашко А.А. (2010), который из 56 больных с гематомой в мозжечке у 21 больного обнаружил ООГ.

При ишемическом инсульте мозжечка во всех случаях и при кровоизлиянии в мозжечок в 24 случаях проведено консервативное лечение по общепринятым принципам. Общая летальность в наших наблюдениях составила 10 больных, при инфаркте мозжечка в бассейне задненижней мозжечковой артерии 4 больных. Общая летальность при кровоизлиянии в мозжечок - 6 из 31 больных. Оперативное лечение проведено 7 больным с кровоизлиянием в мозжечок, послеоперационная летальность имело место в одном случае.

Таким образом, при геморрагическом инсульте мозжечка по клиничко-неврологическим данным в дебюте заболевания можно выделить следующие ведущие синдромы: вестибулоатактический синдром, общемозговая симптоматика, менингеальный синдром, вторичные стволовые симптомы, а также клинические признаки ООГ и вышеизложенные данные согласуется с данными исследования других авторов [П. Дуус, 1994; В. В. Крылов и соавт., 2008; R.W. Kirrollos et al., 2001].

### **3.1.1. Клиничко-инструментальная характеристика ишемического инсульта мозжечка в бассейне ЗНМА.**

Больные с ишемическим поражением мозжечка в бассейне ЗНМА составили 32, в возрасте от 42 до 82 лет, женщин 15, – мужчин – 17.

По клиничко-неврологическим данным, в дебюте заболевания выявили головокружение, оно наблюдалось у 28 больных. Головные боли имели место у 20, и они локализовались в затылочно-шейной области, тошнота и рвота у 29 больных. Нарушение речи - в 5 случаях, неловкость в конечностях - у 3 наблюдаемых.

По шкале комы Глазго 9 пациентов находились в ясном сознании (15 баллов), в умеренном оглушении 15 (14-13 баллов), в глубоком оглушении у 6 (12-11 баллов) больных, сопор в 3 случаях (10 баллов). Статико-локомоторная атаксия выявлена - у 17 (53,1%) больных, атаксия конечностей - у 21 (65,6%)

больных, которая преимущественно проявилась в виде положительной пробы Шильдера, адиадохокинеза и промахивания при проведении пальценосовой пробы и коленно-пяточной пробы. Нистагм горизонтальный мелко и средне размашистый был четким на стороне очага поражения выявлен у 14 (43,7%) наблюдаемых. Снижение мышечного тонуса выявлено у 15 (46,8%) больных.

При ишемическом поражении мозжечка в бассейне ЗНМА в 4 случаях наблюдался характерный симптомокомплекс для данного бассейна синдром Валенберга Захарченко, при котором на стороне очага выявлены паралич мягкого неба, синдром Горнера, мозжечковая атаксия, горизонтальный нистагм, утрата температурно-болевой чувствительности на лице и выпадение поверхностной чувствительности на противоположной стороне туловища и конечностей.

Глазодвигательные нарушения в виде снижение фотореакции зрачков, слабостью конвергенции, парез отводящего нерва, симптом Гертвига-Мажанди, диплопии выявлены у 8 больных. Снижение или отсутствие корнеальных рефлексов определялось у 4 больных. Парез лицевого нерва по центральному типу выявлен у 3 больных, бульбарный синдром наблюдался в 7 случаях, дыхательные нарушения у 4 больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА.

Пирамидные симптомы выявлены у 5 больных, с мышечной силой от 1 до 4 баллов, в одном случае развилась тетраплегия. Патологические рефлексы Бабинского выявлены у 5 пациентов. Чувствительные нарушения наблюдались у 6 больных. Менингеальные знаки определялся у 6 наблюдаемых. А также в 2 случаях на 3 и 5 сутки появились клинические признаки острой окклюзионной гидроцефалии и сдавления ствола мозга с нарастанием стволовой и общемозговой симптоматики (рисунок 3.1.1.1).

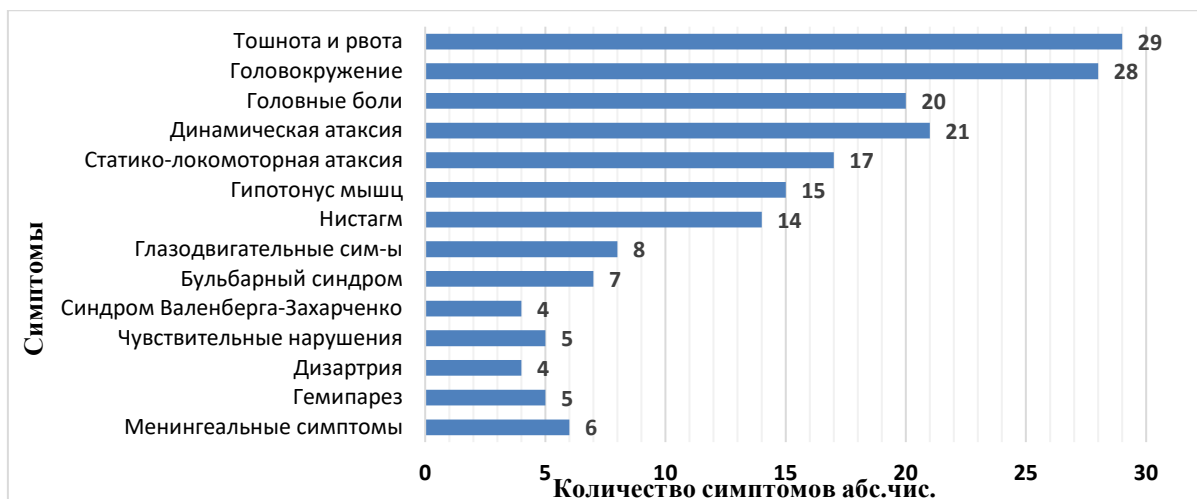


Рисунок 3.1.1.1 - Клинико-неврологические признаки у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА.

Летальный исход зафиксирован у 4 больных. В первом случае смерть наступила в первые сутки с момента развития заболевания, в остальных случаях в более поздние сроки, начиная с 5 суток заболевания. Вероятной причиной явились интракраниальные осложнения, т.е., на фоне масс эффекта развилась компрессия IV желудочка и ствола мозга, что в свою очередь привело к развитию острой окклюзионной гидроцефалии, дислокационного синдрома с угнетением сознания и сердечно-дыхательной недостаточности. Во всех случаях патологоанатомическое вскрытие не проведено. По литературным данным инфаркты в данном бассейне имеют высокую тенденцию развития тяжелого масс эффекта и компрессии ствола. В исследованиях Kase C. et al., (1993), из 36 больных с изолированным инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА у 7 развился тяжелый масс эффект, приведший к летальному исходу 5 больных, в то время как из 30 наблюдаемых с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА летальный исход наблюдался только в 2 случаях.

**Нейровизуальные результаты.** Очаги инфаркта в бассейне ЗНМА варьировали в диаметре от 2,0 см до 5,2 см, в среднем 3,5 см. Инфаркт левого полушария установлен - у 15 больных, правого полушария - у 11, и инсульт левой гемисферы и червя мозжечка - у 5 больных, обеих гемисфер в одном случае. Компрессия IV желудочка I степени выявлена - у 11 пациентов, II

степени в 4 случаях. МРТ признаки ООГ выявлены у 4 наблюдаемых. Перифокальный отек без компрессии IV желудочка установлены у 9 больных.

**Результаты кардиоинтервалографии.** В данной группе больных на основе аппарата кардиоинтервалографии проведен анализ состояния вегетативной нервной системы, с оценкой симпато-вагального баланса, степени адаптивных и резервных возможностей сердечно-сосудистой системы и нейрогуморальных активностей. Исследование проведено 28 больным с относительно благоприятным исходом, КИГ исследование провели в острейшем периоде в течение 3 дней с момента развития инсульта и в остром периоде заболевания на 10-ый день.

Таким образом, у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА в острейшем периоде заболевания на 3 сутки по данным кардиоинтервалографии выявлена парасимпатическая активность (63,2%), на фоне высокого показателя индекса напряжения (ИН  $345,5 \pm 10,1$  у.е.) При этом Total Power как показатель адаптивных и резервных возможностей ВНС имел критические значения ( $171,11 \pm 12,1$  мс<sup>2</sup>/Гц). Нейрогуморальная активность (VLF) составил 49,7 % ( $85,6 \pm 2,4$  мс<sup>2</sup>.) от Total Power, при норме не более 30 %.

В остром периоде заболевания на 10 сутки в данной группе больных отмечалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) парасимпатических влияний и нарастание симпатической активности (LF %  $48,2 \pm 1,4$ ) на фоне снижения индекса напряжения ( $208,9 \pm 18,3$  у.е) регуляторных систем. Также положительным в динамике можно считать рост показателя общей мощности спектра, но по-прежнему оставался ниже нормальных значений. При этом значения VLF составляли 34,1 % от Total Power за счет роста спектральных показателей (табл. 3.1.1.1).

Таблица.3.1.1.1 – Спектральные показатели КИГ больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА

КИГ	Инфаркт мозжечка в бассейне ЗНМА n=28	
	Острейший период (до 3 сут) M1±m1	Острый период (10 сут) M1±m1
HF %	63,2±2,3	51,8±2,4 *
LF %	36,8±1,1	48,2±1,4 *
LF\HF	1,1±0,1	1,3±0,2 *
Total Power мс <sup>2</sup> /Гц	171,11±12,1	574,12±32,4 *
ИН у.е	347,5 ±10,1	208,9±18,3
VLF мс <sup>2</sup> .	85,6±2,4	195,7±5,2

Примечание: \* - достоверность различий соответствует  $p < 0,05$ .

Отдельно нами проанализированы результаты КИГ больных с летальным исходом с диагнозом ишемического инсульта в бассейне ЗНМА (4 человека). При этом по спектральным данным выявлена высокая парасимпатическая активность, показатели Total power были критического уровня ( $<150$ ), на фоне высоких показателей индекса напряжения (ИН 1370), также показатель VLF как индикатор нейрогуморальной активности, составлял около 60 % от Total power, что свидетельствовало о выраженных нарушениях нейрогуморальной регуляции и не обратимом срыве адаптивных и резервных возможностей организма.

*Приводим клинический пример пациента с инфарктом мозжечка в бассейне задней нижней мозжечковой артерии.*

*Больная Д., 73 лет, история болезни №11680, получала лечение в отделении ангионеврологии ГКБ №1 г. Бишкек с 28.11.12. по 17.12.12. года. Жалобы при поступлении на рвоту, умеренную шаткость при ходьбе, головокружение. Со слов родственников вышеуказанные жалобы появились 25 ноября утром, остро, была вызвана СМП, артериальное давление 150/90 мм.рт.ст., после оказания медицинской помощи состояние улучшилось, но*

сохранялось тошнота, шаткость походки, пациентка лечилась амбулаторно в центре семейной медицины с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ) III степени. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени (атеросклеротическая, гипертензивная) с атаксическим синдромом и умеренными когнитивными нарушениями. Состояние пациента на фоне лечения не улучшилось, после прошли магнитно-резонансную томографию головного мозга, где обнаружен ишемический инсульт мозжечка в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, и 28 ноября была госпитализирована. Анамнез заболевания: страдает ГБ III степени, мерцательной аритмией, принимает диротон 10 мг/сутки, и аспирин 0.125 мг/сутки.

*Соматический статус.* Цвет кожных покровов и слизистых: бледно-розовая, влажность умеренная, эластичность тургор понижен. Состояние подкожно-жировой клетчатки слабая. Тип дыхания везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, аритмичны, пульс нерегулярный, асимметричный. Абдоминальных симптомов нет и тазовых нарушений нет.

*Неврологический осмотр:* уровень сознания по шкале комы Глазго 15 баллов т.е., сознание ясное. Зрачки D=S зрачковые фотореакции вызываются. Умеренная слабость конвергенции. Горизонтальный мелкокалиберный нистагм. Ресничные и роговичный рефлексы вызываются. Тригеминальные точки интактны. Лицо симметричное. Дизартрии, дисфагии и дисфонии нет. Сухожильные и периостальные рефлексы симметрично снижены. Умеренный гипотонус мышц справа по гемитипу. Чувствительных нарушений нет. В позе Ромберга отмечается шаткость, адиадохокинез, гиперметрия.

*Лабораторные данные.*

1) Общий анализ крови - гемоглобин - 119 г/л, Эритроциты -  $3,7 \times 10^{12}/л$ , Цветовой показатель (ЦП) – 0,85, Лейкоциты -  $7,9 \times 10^9/л$ , Лимфоциты – 28 %, Палочкоядерные – 3 %, Сегментоядерные – 42 %, Эозинофилы – 2 %, Базофилы 1%, Моноциты 2 %, СОЭ-20 мм/час.



2) *Общий анализ мочи (ОАМ) - цвет – желтый, реакция мочи – кислая, прозрачность - неполная, белок -отр, удельный вес - 1020, Лейкоциты. 3-5 в п/зр.*

3) *Сахар крови -5,6 ммоль/л; общий билирубин- 16,1 мкмоль/л; мочевины- 4,5 ммоль/л.*

4) *ЭКГ - синусовая тахикардия, аритмичный, отклонение ЭОС влево, частота сердечных сокращений – 85-98 ударов в 1 мин.*

5) *Ультразвуковая доплерография брахицефальных сосудов – гемодинамически незначимый стеноз левой общей и внутренней сонной артерии, гемодинамически значимый стеноз правой позвоночной артерии в интракраниальном сегменте (V4).*

6) *МРТ головного мозга: в правом полушарии мозжечка и миндалине в бассейне задней нижней мозжечковой артерии определяется очаг ишемии размером 40,1 x 30,7x 20,9 мм с признаками умеренной выраженной компрессии IV желудочка. Умеренно выраженная наружная нормотензивная гидроцефалия (рисунок 3.1.1.2).*

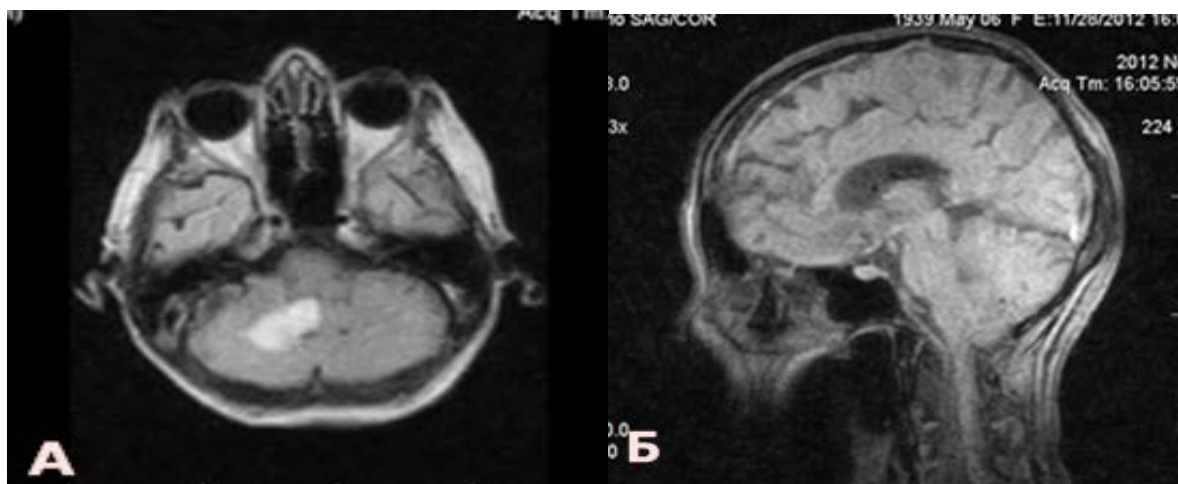


Рисунок 3.1.1.2 - Магнитно-резонансная томография головного мозга. Больной. Д., 73 лет. Ишемия правого полушария мозжечка в бассейне ЗНМА .

*Анализируя все вышеизложенные данные пациента (жалобы больного, анамнез жизни и заболевания, клиничко-неврологические результаты,*

лабораторно-инструментальные данные) в стационаре нами был выставлен заключительный диагноз: ишемический инсульт в бассейне ЗНМА справа с атаксическим и умеренно выраженным гипертензионным синдромом. ГБ III степени, очень высокого риска. Коронарная болезнь сердца. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Атеросклероз брахиоцефальных сосудов.

Больная 3 дня находилась в палате интенсивной терапии где получала соответствующее лечения и после улучшения состояние была переведена в общую палату где и продолжала стационарное лечение: нейропротективная терапия (актовегин 200 мг/сут в/в, глицин 0.6/сут под язык), транквилизаторы (сибазон 10 мг/сут), гипотензивный препарат и антиагреганты (диротон 20 мг/сут, Тромбокард 100мг/сут). В динамике состояние пациента значительно улучшилось, общемозговые симптомы и вестибулоатаксический синдром регрессировали и больная выписана домой 13 день с момента поступления. АД 130/90 мм.рт.ст.

Таким образом, у пациента при осмотре выявили вестибулоатаксический синдром, общемозговую симптоматику с острым началом и в динамике отмечено незначительное улучшение состояния. Установить правильный диагноза стала возможной при проведении МРТ исследования. Госпитализация больной в ангионеврологическое отделение и назначение нейропротективного лечения, позволило улучшить состояние больной.

Анализируя, клинические и функциональные результаты с инфарктом в бассейне ЗНМА можно сказать следующие: в наших исследованиях ишемические инсульты данной локализации составили 32 (37 %) и среди всех ишемических инсультов (n=86). По данным других авторов, инфаркты данной локализации составляет от 37 до 49% среди всех ишемических поражений мозжечка [Н. Tohgi et al., 1993; P. Amarenco, 1994; Z. X. Ng et al., 2015].

В клинико-неврологической картине у больных с инфарктом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии в дебюте превалировала общемозговая симптоматика (90,6 %), мозжечковая атаксия была выявлена более чем в половине случаев (71,8 %) и симптомы поражения ствола мозга в 12 (37,5 %)

случаях. При инфарктах данной локализации головокружение сопровождалось тошнотой и рвотой, такая картина вероятно связана с тем, что ЗНМА участвует в кровоснабжении клочково-узелковой доли мозжечка, которая имеет связи с вестибулярной системой [С. S. Kase et al., 1993, Н. Tohgi et al., 1993; Z. X. Ng et al., 2015; S.M. Choi, 2016]. По мнению некоторых авторов инфаркты медиальной ветви ЗНМА могут проявиться тяжелым вестибулоатактическим синдромом, которые можно легко принять за симптомы вестибулярного нейронита [М. Самуэльс, 1996; Е. В. Исакова и соавт., 2014]. В своих исследованиях Lee H. et al., (2006), у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА у 16,3% (у 24 из 147) наблюдаемых выявлено изолированное системное головокружение. Необходимо отметить, что в 4 случаях наблюдался характерный симптомокомплекс для данного бассейна синдром Валенберга Захарченко, при котором на стороне очага выявлены паралич мягкого неба, синдром Горнера, мозжечковая атаксия, горизонтальный нистагм, утрата температурно-болевой чувствительности на лице и выпадение поверхностной чувствительности на противоположной стороне туловища и конечностей.

По нейровузальным результатам у пациентов с ишемией в бассейне ЗНМА компрессия ствола головного мозга наблюдались в 11 (34,3%) случаях, а острая окклюзионная гидроцефалия в 9 (28,1 %) случаях. По данным Жилова Л.Б. (2003), из 24 больных компрессия ствола мозга наблюдалась у 10, острая окклюзионная гидроцефалия у 5 больных, согласно другому исследованию из 36 обследованных у 11 (30,5%) наблюдался масс эффект со сдавлением ствола мозга, с развитием острой окклюзионной гидроцефалии у 7 (19,5%) больных [С. А. Асратян, 2012; С. Kase et al., 1993; P. P. Tsitsopoulos et al., 2011], что сопоставимо с полученными нами результатами.

Летальность в данной группе больных вдвое выше, чем при инфарктах ВМА [В. В. Крылов и соавт., 2013; H. Neugebauer et al., 2013]. В исследованиях Kase C., et al., (1993), из 36 больных с изолированным инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА у 7 (15,4 %) развился тяжелый масс эффект, приведший к летальному исходу 5

больных, в то время как из 30 наблюдаемых с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА летальный исход наблюдался только в 2 (6,6 %) случаях. Однако, по некоторым данным очаги ишемии, ограниченные латеральными ветвями ЗНМА, имеют благоприятный прогноз [Y.Tada et al., 1994; Z. X. Ng et al., 2015].

В данной группе больных в острейшем периоде на 3 сутки заболевания по спектральным показателям КИГ выявлено ваготония на фоне напряжения (ИН) регуляторных механизмов и снижение резервных и адаптивных возможностей организма с преобладанием нейрогуморального влияния. Данные изменения свидетельствуют о срыве адаптационно-приспособительных механизмов. В динамике на 10 сутки отмечалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) парасимпатических влияний на фоне уменьшения показателя индекса напряжения, опри этом общая спектральная мощность по-прежнему оставалась ниже нормальных значений, что говорило о сохранении дезадаптации.

Отдельно нами проанализированы результаты КИГ больных с летальным исходом с диагнозом ишемическим инсульт в бассейне ЗНМА (4 больных). При этом зафиксировано преобладание парасимпатической активности, значения общей мощности спектра (TOTAL) были ниже критического уровня ( $< 150$ ), на фоне высокого индекса напряжения (ИН  $1370 \pm 241$ ), а также показатель VLF составлял около 60% Total power, что свидетельствовало о выраженных нарушениях нейрогуморальной регуляции и необратимом срыве адаптивных и резервных возможностей организма. С учетом общей тенденции изменения показателей кардиоинтервалографии при инсультах мозжечка в острейшем и остром периодах данные признаки можно считать крайне неблагоприятными в течении заболевания.

### **3.1.2 Клинико-инструментальная характеристика ишемического инсульта мозжечка в бассейне ВМА**

Больных с инфарктом в бассейне ВМА составили 28, в возрасте от 40 до 79 лет, из них мужчин – 16, женщин – 12.

В дебюте заболевания в данной группе больных головные боли отмечены у 7 (25%), головокружение – у 15 (53,5%), тошнота и рвота у 14 (50%), нарушение речи в 8 (28,6%) случаях, шаткость при ходьбе у 11 (39,3%), слабость и онемение в конечностях в 7 наблюдениях.

Уровень сознания больных с ишемией в бассейне верхней мозжечковой артерии по шкале комы Глазго: 11 больных находились в ясном сознании -15 баллов, 13 в умеренном оглушении 13-14 баллов, трое больных в глубоком оглушении - 11 баллов и в сопоре один пациент - 10 баллов. Симптомы поражения мозжечка были выявлены у 23 (82,2 %) больных, из них статическая атаксия у 19 (67,8 %), динамическая атаксия у 21 (75 %) пациентов. Горизонтальный нистагм с преобладанием в сторону поражения - у 14, в одном случае вертикальный нистагм. Односторонняя или двухсторонняя мышечная гипотония в 6 случаях. А также наблюдалось нарушение речи в виде дизартрии у 8 больных.

Глазодвигательные нарушения в виде диплопии, слабость конвергенции и аккомодации, парез отводящего нерва у 3 больных. Симптомы поражения лицевого и подъязычного нерва у 4 больных. Симптомы поражения пирамидной системы с патологическими стопными знаками у 6 пациентов. Гемигипестезия - у 3 больных, экстрапирамидной системы в одном случае в виде тремора рук в покое, оболочечные симптомы у одного пациента. (рисунок 3.1.2.1).



Рисунок 3.1.2.1 - Клинико-неврологические симптомы больных с инфарктом в бассейне ВМА.

**Нейровизуальные данные.** В данном бассейне очаги ишемии варьировали от 2,1 см до 5,3 см и в среднем составили 3,1 см. Ишемия левой гемисферы мозжечка выявлен - у 14 больных, правой гемисферы мозжечка - у 10, левой гемисферы и червя мозжечка - у 3, и обеих гемисфер мозжечка в одном случае. Признаки дислокации IV желудочка I степени выявлена в 2 наблюдениях, компрессия IV желудочка II степени и признаки ООГ в данной группе не наблюдались. Наличие перифокального отека без компрессии IV желудочка у 6 больных.

**Результаты кардиоинтервалографии.** На основе аппарата КИГ проведен анализ состояния вегетативной нервной системы, с оценкой симато-вагального баланса, степени адаптивных и резервных возможностей сердечно-сосудистой системы, и нейрогуморальных активностей. Исследование проведено 28 больным в острейшем и в остром периоде заболевания. Результаты показателей КИГ представлены ниже в таблице 3.1.2.1.

В острейшем периоде заболевания на 3 сутки по данным КИГ в данной группе больных отмечалось умеренное преобладание парасимпатического отдела нервной системы ( $57,3 \pm 3,1$  %), умеренный рост показателей индекса напряжения ( $166,5 \pm 18,5$  у.е.) и снижение Total Power ( $650,7 \pm 35,2$  мс<sup>2</sup>/Гц), нейрогуморальная активность (VLF) составило 45,8 % ( $298,1 \pm 32,1$  мс<sup>2</sup>.) от Total Power. В остром периоде на 10 сутки заболевания больных наблюдался достоверный ( $P < 0,05$ ) рост симпатической активности ( $50,5 \pm 1,7$ ) на фоне снижения парасимпатической активности ( $49,5 \pm 1,9$ ). Нейрогуморальная активность составила 35,9 % ( $332,7$  мс<sup>2</sup>.) от Total Power ( $925,12$  мс<sup>2</sup>.), что достоверно больше ( $P < 0,05$ ), чем в острейшем периоде и может считаться благоприятным признаком. (табл. 3.1.2.1).

Таблица 3.1.2.1 – Спектральные данные КИГ у больных с инфарктом ВМА

КИГ	Больные с инфарктом в бассейне ВМА n=28	
	Острейший период M1±m1	Острый период M1±m1
HF %	57,3±3,1	49,5±1,9 *
LF%	42,7±1,8	50,5±1,7 *
LF\HF	1,5±0,3	1,0±0,2 *
Total Power мс <sup>2</sup> /Гц	650,7±35,2	925,12±27,3 ***
ИИ у.е	166,5±18,5	120,4±17,8
VLF мс <sup>2</sup> .	298,1±32,1	332,7±12,8 **

Примечание: \* - достоверность различий соответствует  $p < 0,05$ ; \*\* - достоверность различий соответствует  $p < 0,01$ ; \*\*\* - достоверность различий соответствует  $p < 0,001$ .

*Приводим клиническое наблюдение.*

*Больная П., 78 лет, история болезни № 395, находилась на стационарном лечении в отделении ангионеврологии ГКБ № 1 г. Бишкек с 26.02.12 по 08.03.12 года. Жалобы на шаткость при ходьбе, головокружение, неловкость в руках тошноту и рвоту, тремор правой руке. Со слов родственников ухудшение состояния наблюдалось 15.02.2012 года, утром, отмечала внезапное головокружение, шаткость походки, после появилась тошнота и рвота. Анамнез жизни и заболевания: пациентка длительное время страдает ГБ III степени, препараты принимала регулярно (конкор 10 мг/сут). Врачами СМП на основании жалоб и анамнеза заболевания было выяснено, что пациентка накануне употребляла в пищу грибы и с подозрением на отравления грибами была госпитализирована в токсикологическое отделение при Бишкекском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии, где получала лечение: Riboxini 20,0 на физиологическом растворе 200,0 в/в, физиологический раствор 250,0 + глюкоза 5%-200,0+ вит С 5%-6,0 внутривенно капельно, физиологический раствор 200,0+ натрия тиосульфат 300 мг 10,0 в/в капельно, и 21 февраля была выписана с выздоровлением. Повторное ухудшение состояния отмечает 25 февраля, когда начали*

беспокоить головокружение, тошнота и рвота, обратились к неврологу центра семейной медицины, осмотра была направлена в профильное (ангионеврологическое) отделение с подозрением на ОНМК в вентрикулярно-базиллярном бассейне.

**Соматический статус.** Цвет кожных покровов и слизистых: бледно-розовая, влажность умеренная, эластичность тургор понижен. Состояние подкожно-жировой клетчатки слабая. Тип дыхания везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичный.

**Неврологический статус:** сознание сохранное и по шкале Глазго составила 14 баллов. Зрачки D=S зрачковые фотореакции сохранены. Слабость конвергенции. Горизонтальный нистагм в левую сторону, по характеру средне размашистый. Тригеминальные точки интактны. Парез VII пары ЧМН по центральному типу справа. Язык *media*. Бульбарных расстройств нет. Периакустические рефлексы D=S умеренно снижены. гипотонус в правых конечностях. Чувствительность в пределах нормы. Экстрапирамидные симптомы в виде тремора рук в покое. Симптомы поражения мозжечка: умеренная гиперметрия, пальценосовую пробу выполняет с промахиванием слева, положительная проба на диадохокинез, в позе Ромберга умеренная шаткость, при усложненной варианте падает влево.

**Результаты лабораторно исследований.**

1) ОАК: гемоглобин- 132 г/л, Эрит. -  $5,1 \times 10^{12}/л$ , ЦП – 0,88, Лейк. -  $7,2 \times 10^9/л$ , Лимфоциты – 29 %, Палочкоядерные – 2 %, Сегментоядерные – 43 %, Эозинофилы – 3 %, Моноциты 2 %, СОЭ - 9 мм/час.

2) ОАМ: цвет – желтый, проз. – неполная, белок -0,033, уд. вес 1020, Лейк. 11-12, эпителий 1-2 в п/зр и эритроциты неизмененные 1-2 в/зр.

3) Липидный спектр: ЛПВП-0,92, ЛПНП-2,56, ТГ-0,89.

4) Глюкоза крови -6,3 ммоль/л; общий билирубин- 17,2 мкмоль/л.; креатинин - 78 ммоль/л. ПТИ 89 %.

5) Ультразвуковое исследование брахицефальных сосудов: стеноз ОСА слева (88%), ВСА справа (18%).



6) ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС-87, отклонение ЭОС электрической оси сердца влево.

7) МРТ исследования головного мозга: ишемия левого полушария мозжечка бассейн ВМА с признаками дисциркуляторной энцефалопатии (рисунок 3.1.2.2).

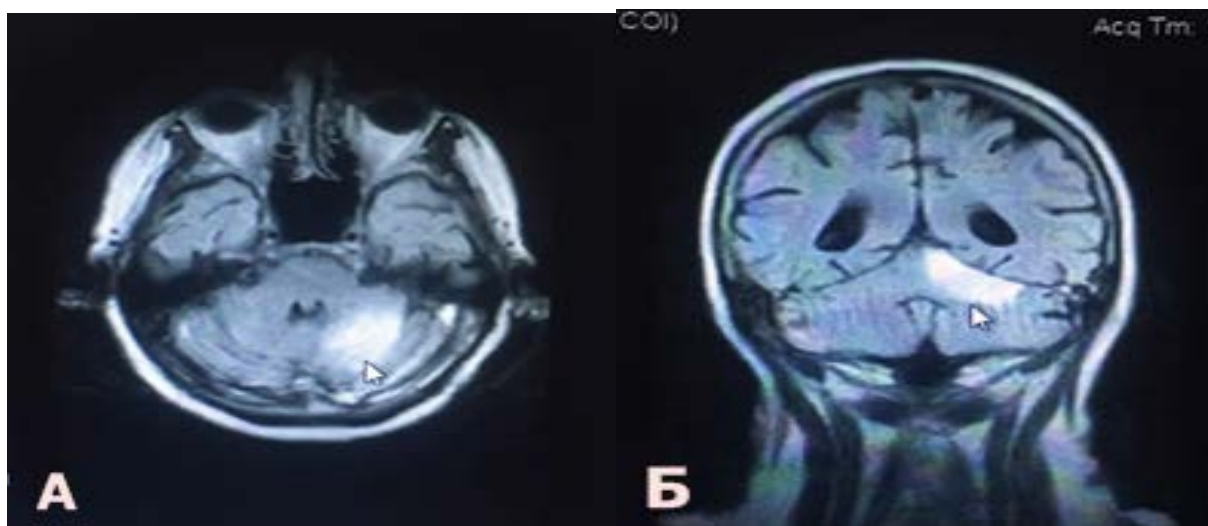


Рисунок 3.1.2.2 - Пациент П, 78 лет. Ишемический инсульт ВМА справа. МР-томография головного мозга (режим - FLAIR) в сагитальной (А) и в корональной (Б) проекции.

На основании клинко-анамнестических и инструментальных данных, был выставлен диагноз: Ишемический инсульт в бассейне верхней мозжечковой артерии с левосторонней атаксией. Гипертоническая болезнь III ст. очень высокого риска. Атеросклероз мозговых сосудов.

При поступлении в стационар больная 1 день находилась в палате интенсивной терапии, после переведена в общую палату где продолжала получать консервативное лечение: Mg SO<sub>4</sub> 25%-5,0 на физиологическом растворе 100,0 внутривенно капельно, мексидол 6,0 (300 мг) на физ. растворе 200,0 в/в, в качестве антиагреганта назначен аспирин 0,175/сут, и как нейропротектор глицин 300 мг в сутки под язык. На фоне проводимого лечения состояние больной улучшилось. Артериальное давление 125/80 мм.рт.ст. Больная выписана домой с улучшением в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в дебюте заболевания у больной наблюдалось ОНМК в вертебробазилярном бассейне по ишемическому типу. Однако с учетом

полиморфности клинико-неврологических проявлений (головная боль, головокружение, тошнота и рвота, стертость координаторных симптомов), и из-за неправильной ориентированности специалиста первичного звена, был выставлен неправильный предварительный диагноз, в связи с чем больная поступила в непрофильное отделение. После выписки через 4 дня наблюдается повторное ухудшение состояния и пациентка госпитализирована в профильное отделение. Данный клинический случай показывает трудность диагностики ОНМК мозжечка.

Таким образом, инфаркты в бассейне ВМА в наших исследованиях представлены 28-ми больными (32,5%), что сопоставимо с данными других авторов [В. В. Крылов и соавт., 2013; С. S. Kase et al., 1985; Н. Tohgi et al., 1993]. При инфаркте ВМА общемозговая и стволовая симптоматика уходила на второй план и превалировала очаговая неврологическая симптоматика: статико-локомоторная атаксия, и динамическая атаксия которые и проявились в виде адиадохокинеза, положительной пробы Шильдера, асинергии, мелко и средне размашистым нистагмом. Необходимо отметить, что в большинстве случаев наблюдались динамическая атаксия, это можно объяснить тем, что по нейровизуальным данным наблюдались поражения полушария мозжечка, а также поражения зубчатого ядра.

В нашем исследовании у 8 больных наблюдалось нарушение речи в виде дизартрии. В литературе описаны случаи ишемии мозжечка в бассейне ВМА [А. Barth et al., 1993], в области червя мозжечка с возникновением дизартрии [Р. Amarenco et al., 1991], что согласуется с представлениями Lechtenberg R et al., (1978) о функции паравермальных структур, т.е. данная зона участвует в координации артикулярных движений языка.

Кроме того, у 5 больных с ишемией в бассейне ВМА был выявлен гемипарез с патологическими знаками и у 2 наблюдаемых нарушения чувствительности контрлатерально к очагу поражения, однако по данным МРТ и КТ исследования головного мозга, признаков поражения больших полушарий и ствола мозга не обнаружено. Стоит отметить, что у этих пациентов в

динамике наблюдался регресс двигательных и чувствительных нарушений и возможно это связано с развитием феномена диашиза. Причиной этого феномена, так называемого «диашиза», является угнетение интегральной синаптической активности церебро-кортикальных путей [И. В. Переверзева, 2011].

Инфаркты в бассейне ВМА имели благоприятное течение. Летальный исход в данной группе больных не наблюдался. Многие авторы так же отмечали благоприятный прогноз при инфарктах в данном бассейне [Ч. П. Ворлоу и соавт. 1998; В.В. Крылов и соавт., 2013; P. Amarengo et al., 1995; Z. X. Ng et al., 2015; S. M. Choi, 2016]. Лишь обширные ишемии в бассейне верхней мозжечковой артерии, вызывают компрессию IV желудочка и дислокацию ствола головного мозга на фоне выраженного масс-эффекта [P. Amarengo, et al., 1991]. Противоречивые результаты получены в исследовании, проведенном в Японии [H. Tohgi et al., 1993], где авторы указывают, что нарушения сознания чаще встречались при ишемии верхней мозжечковой артерии у 14 (24 %) из 59 наблюдаемых, и они связывали это вовлечением в патологический процесс ретикулярной формации.

У пациентов с ишемическим инсультом в бассейне ВМА на 3 сутки заболевания по данным КИГ выявлена ваготония, снижение общей спектральной мощности на фоне преобладание нейрогуморальной активности (VLF), на 10 сутки заболевания у этих больных наблюдался рост симпатических влияний, и показателей общей спектральной мощности, что означало восстановление адаптивных возможностей ВНС, и может считаться благоприятным признаком у больных с ишемическим инсультом в бассейне верхней мозжечковой артерии. Полученные результаты определяет необходимость проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара с учётом состояние адаптивных возможностей регуляторных механизмов.

### **3.1.3. Клинико-функциональная характеристика нетерриториальных инфарктов мозжечка.**

В нашем исследовании пациенты с пограничными инфарктами мозжечка размером менее 20 мм в диаметре составили 26 (30,2%) больных от общего количества наблюдаемых с ишемическим поражением мозжечка (n=86), из них мужчин - 14, женщин - 12, в возрасте от 45 до 82 лет.

Большинство поступивших находились в ясном сознании – 22 (84,6%) или 15 баллов по шкале комы Глазго, у 4 больных наблюдалось умеренное оглушение – 14 баллов. В дебюте заболевания у 15 больных наблюдалось головокружение, шаткость походки (4), которая сопровождалась тошнотой и рвотой (8), нарушение речи у 2, потеря сознания у 6 больных.

При исследовании неврологической сферы симптомы поражения мозжечка выявлены в 15 (57,7%) случаях, туловищная атаксия у 10 (38,5%), и атаксия конечностей у 13 (50%) наблюдаемых, в виде адиадохокинеза, положительной пробы Шильдера, скандированная речь, мимоподания при проведении пальценосовой пробы и мелкокоразмашистого нистагма у 7 больных в сторону очага поражения. Умеренный гипотонус мышц конечностей по гемитипу в 3 наблюдениях. Симптомы поражения ствола головного мозга установлена в 3 случаях. Диплопия у 2 больных, парез лицевого нерва и подъязычного нерва по центральному типу в 2 случаях. Двигательные нарушения в виде пирамидной недостаточности отмечена у одного пациента, чувствительные нарушения по типу центральной гемигипестезии у двух. Дизартрия, дисфагия, дисфония и оболочечные симптомы у больных с пограничными инфарктами не наблюдались. Было отмечено полное отсутствие очаговой неврологической симптоматики у 9 (34,6%) больных (рисунок 3.1.3.1).



Рисунок 3.1.3.1 - Клинико-неврологические симптомы больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка.

**Нейровизуальные результаты.** По данным нейровизуальной диагностики нетерриториальные инфаркты мозжечка размером менее 20 мм в диаметре, несколькими мелкими очагами локализовались в глубоких отделах белого вещества и в коре мозжечка. Топографически инфаркт левого полушария выявлен у 13 больных, правого полушария у 10, обоих полушарий в виде рассеянных мелких очагов наблюдался у 3 больных. Признаки масс эффекта, и компрессия IV желудочка в данной группе больных не выявлены.

Результаты кардиоинтервалографии больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка представлены в таблице 3.1.3.1

У больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка в острейшем периоде на 3 сутки заболевания выявили умеренное преобладание парасимпатического отдела нервной системы (53,4 %), рост показателей индекса напряжения (265,3 у.е.) и умеренное снижение общей мощности спектра (898,15 мс<sup>2</sup>.) а также значение VLF как показатель нейрогуморальной активности составили 30 % (275,7 мс<sup>2</sup>.) от Total power. В остром периоде заболевания на 10 сутки у больных отмечалось достоверное ( $P < 0,05$ ) снижение показателей очень низкочастотных волн (VLF) по сравнению с острейшим периодом, что составило 20 % (211,9 мс<sup>2</sup>.) от общей спектральной мощности (1038,21 мс<sup>2</sup>) а также рост симпатической активности (49,7 %) на фоне снижения парасимпатических влияний на сердечный ритм (табл. 3.1.3.1).

Таблица 3.1.3.1 – Спектральные данные КИГ больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка

КИГ	Больные с нетерриториальными инфарктами n=26	
	Острейший период M1±m1	Острый период M1±m1
HF %	53,4±1,6	50,3±2,4
LF %	46,6±2,1	49,7±1,8
LF\HF	1,1±0,4	1,2±0,3
Total power мс <sup>2</sup> /Гц	898,15±24,2	1038,21±96,3 *
ИН у.е	265,3±13,2	150,4±18,5 *
VLF мс <sup>2</sup> .	275,7±13,6	211,9±10,7 *

Примечание: \* - достоверность различий соответствует  $p < 0,05$ .

*Приводим клинический пример.*

*Больной Ж., 68 лет, история болезни №411, находился на лечении в отделении неврологии ГКБ №1 г. Бишкек с 08.01.12 по 19.01.12. года. Поступил с жалобами на головокружение, тошноту. Со слов родственников, вышеописанные симптомы появились внезапно, 06 января 2012 года, около 16-00 ч, на фоне полного благополучия, за медпомощью не обращался, так как состояние несколько улучшилась, однако сохранялось незначительное головокружение, тошнота, и вечером вызвали СМП. Пациент доставлен в отделение на стационарное лечение с подозрением на ОНМК в вертебробазилярном бассейне. Больной страдал гипертонической болезнью II степени, однако гипотензивных препаратов не принимал.*

*Соматический статус. Цвет кожных покровов и слизистых: бледно-розовая, влажность умеренная, эластичность тургор понижен. Состояние подкожно-жировой клетчатки слабая. Тип дыхания абдоминальное, при аускультации дыхание везикулярное, сухих хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичный. Абдоминальных симптомов нет. Тазовых нарушений нет.*

*Status nervosus: сознание ясное (15 баллов), хорошо ориентирован во времени и в пространстве. Зрачки D=S зрачковые фотореакции вызываются. Нистагма нет. Ресничные рефлексы сохранены. Тригеминальные точки интактны. Сглажена левая носогубная складка. Язык media. Псевдобульбарных и бульбарных нарушений нет. Сухожильные рефлексы средней живости без разницы сторон. Мышечный тонус в пределах нормы. Чувствительных нарушений нет. Пальценосовую пробы выполняет с легким промахиванием справ. При усложненном варианте в позе Ромберга с закрытыми глазами отмечается шаткость. Положительная проба Шильдера справа. Отрицательный симптом Стюарта-Холмса. Оболочечные симптомы отсутствуют.*

*Данные лабораторно-инструментальных обследований.*

*1) ОАК: гемоглобин- 122 г/л, Эрит -  $3,9 \times 10^{12}$ /л, Гематокрит – 48 %, ЦП – 0,91, Тромб – 345 тыс/мкл, Лейк -  $6,5 \times 10^9$ /л., Лимфоциты – 30 %, Палочкоядерные – 4 %, Сегментоядерные – 41 %, Эозинофилы – 1 %, Базофилы 1%, Моноциты 3%, СОЭ-11 мм/час.*

*2) ОАМ: цвет – с/желтый., прозрачность - мутная., реакция – кислая. белок – 0,033, уд. вес 1018, Лейк. 3-2, бактерии - нет.*

*3) Биохимические анализы крови: Глюкоза крови -4,3 ммоль/л; креатинин - 102 ммоль/л.*

*4) ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС – 80 ударов в 1 мин, отклонение ЭОС влево.*

*5) Ультразвуковое исследование брахицефальных сосудов – признаки гемодинамически незначимого стеноза левой ВСА (22%), и правой ПА в сегментах V2 и V3 (15%).*

*6) Данные нейровизуального исследования головного мозга (МРТ): в правой полушарии мозжечка субкортикально визуализируется зона инфаркта размером менее 20 мм с гиперинтенсивным сигналом на T2 и гипоинтенсивным на T1 и FLAIR взвешенных изображениях умеренно (рисунок 3.1.3.2).*

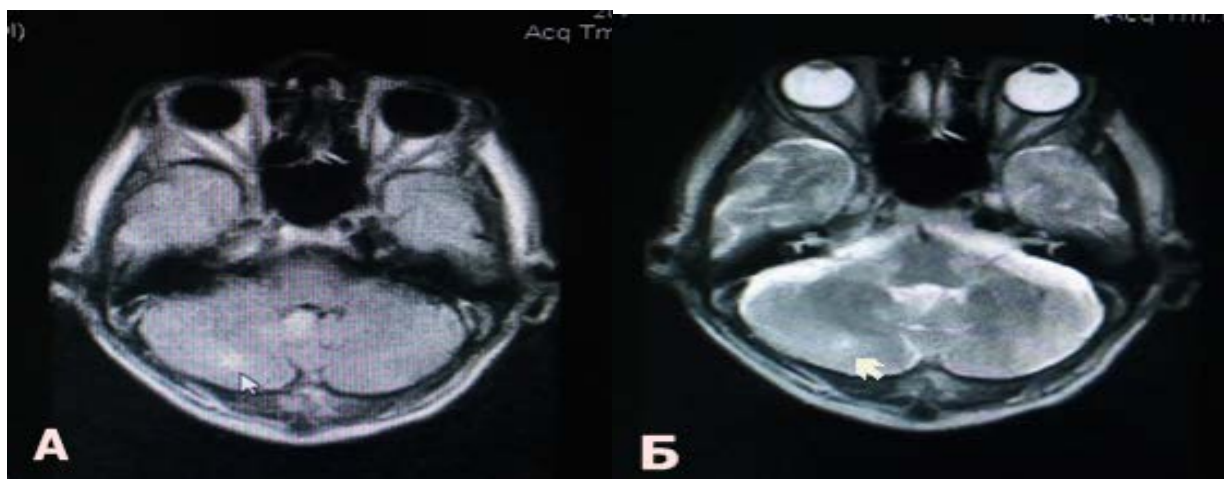


Рисунок 3.1.3.2 - МРТ в режиме FLAIR ВИ (А) и в режиме T2 ВИ (Б) в аксиальной плоскости. Больной Ж, 68 лет. Очаг ишемии в правом полушарии мозжечка (<20mm).

*Таким образом, с учетом жалобы пациента, анамнез жизни, анамнез заболевания, неврологические признаки, факторы риска, и инструментальных данных был выставлен диагноз: Ишемический инсульт. Нетерриториальный инфаркт правой гемисферы мозжечка. ГБ II степени, очень высокого риска.*

*В отделении было проведено следующее лечение: Магния сульфат 25%-10,0 + NaCl 0,9% 200,0 в/в, актовегин 5,0 + NaCl 0,9% 200,0 в/в, Аспирин 0,5 ¼ таб, глицин 0,1 по 1 таб 3 раза в день. На фоне проводимого лечения состояние больного улучшилось и выписан домой. Артериальное давление 120/80 мм.рт.ст., пульс 64 в минуту.*

Таким образом, у пациента в дебюте заболевания отмечалось головокружение и тошнота, в последующем отмечалось улучшение состояния, однако сохранялось головокружение. При поступлении в стационар в неврологическом статусе не выявлены очаговые неврологические симптомы в том числе и симптомы поражения мозжечка. Постановка правильного клинического диагноза стала возможной при проведении МРТ исследования головного мозга. В данном клиническом случае быстрый регресс клинических симптомов, возможно, связано с



небольшими размерами очага поражения мозжечка и широким анастомозом всех мозжечковых артерий.

Больные с нетерриториальными инфарктами мозжечка по нашим данным составили 26 случаев среди ишемических инсультов мозжечка. Эти данные сопоставимы с результатами других авторов [P. Amarengo, 1994]. В клинико-неврологической картине часто наблюдалось несистемное головокружение, горизонтальный нистагм, дисметрия, адиадохокинез, в 4 случаях выявлено изолированное головокружение. При этом общемозговые и очаговые неврологические симптомы встречались достоверно реже ( $p < 0,05$ ). В этой группе больных у 9 наблюдаемых отсутствовала очаговая неврологическая симптоматика. Это, возможно, связано с малыми размерами очага ишемии ( $>20$  мм), которые располагаются в смежных зонах кровоснабжения, где имеется достаточная компенсаторная возможность за счет сосудистых анастомозов между другими бассейнами мозжечка [P. Amarengo, 1994].

Большинство авторов отмечают благоприятный прогноз при нетерриториальных инфарктах мозжечка [P. Amarengo et al., 1991; H. Tohgi et al., 1993; Z. X. Ng et al., 2015]. В наших исследованиях летальность в данной группе больных не наблюдалась. Таким образом, клинико-неврологическая симптоматика у больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка развивалась и протекала с благоприятным исходом. По нейровизуальным данным, в большинстве случаев очаги ишемии локализовались в полушариях мозжечка субкортикально и в глубинных отделах при этом признаки масс-эффекта, компрессия IV желудочка и ствола мозга в данной группе больных не были выявлены.

У больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка в острейшем периоде на 3 сутки отмечено умеренное преобладание парасимпатического отдела нервной системы и умеренное снижение резервных возможностей сердечно-сосудистой системы. При выписке отмечалась положительная динамика в виде снижения индекса напряжения, наблюдалось нарастание

показателей резервных возможностей организма. Данные изменения можно считать благоприятным фактором у этих больных с прогностической точки зрения. Полученные результаты определяют необходимость проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара с учётом состояния адаптивных возможностей регуляторных механизмов у больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка.

### **3.1.4 Клинико-функциональная характеристика больных с геморрагическим инсультом мозжечка.**

В наших исследованиях больных с кровоизлиянием в мозжечок было 31, в возрасте от 45 до 86 лет, женщин - 13, мужчин - 18.

В дебюте заболевания у 29 (93,5%) больных отмечена головная боль, шейно-затылочной локализации, головокружение у 27 (87%), тошнота и рвота у 18 (58%), шаткость при ходьбе - у 11 (35,5%) больных. По шкале ком Глазго уровень сознания больных с церебеллярным кровоизлиянием варьировал от 15 до 8 баллов, так у 3 сознание было сохранное (15 баллов), у 14 - умеренно оглушенное (13-14 баллов), у 9 - глубоко оглушенное (11-12 баллов), у 2 - сопор (9-10 баллов) и у 3 развилась кома (8 баллов).

При этом при оценке неврологического статуса динамическая атаксия выявлена у 15 (28,4%), статико-локомоторная атаксия у 12 (38,7%) больных. Стоит отметить, что в стационаре у 14 наблюдаемых не удалось исследовать координаторную сферу в связи с нарушением сознания при поступлении в отделение. Горизонтальный нистагм у 10 (32,2%), вертикальный нистагм с ротаторным компонентом в 3 случаях. Гипотония по гемитипу и диффузного характера у 18 (58,8%) больных.

Глазодвигательные симптомы в виде расходящегося косоглазия, диплопия у 7, парез отводящего нерва у 3, синдром Гертвига Мажанди у 2 больных. Отсутствие корнеальных и ресничных рефлексов в 3 случаях. Недостаточность VII и XII пары черепно-мозговых нервов центрального

характера в 12 (38,7%) случаях. Бульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, дисфония) в 7 (22,5%) случаях, двигательные расстройства с патологическими рефлексамии имели место у 7 больных, расстройства чувствительности в 4 случаях. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига и Брудзинского у 13 (42%) больных. Нарушения функций тазовых органов у 8 наблюдаемых. (рисунок 3.1.4.1).



Рисунок 3.1.4.1 - Клинико-неврологические симптомы больных с геморрагическим инсультом мозжечка.

Оперативное лечение проведено 7 пациентам, которым была произведена декомпрессионная трепанация ЗЧЯ с удалением внутримозжечковой гематомы. Послеоперационный период у 6 больных прошел без осложнений. При выписке состояние больных улучшилось, отмечалось прояснение сознания, регресс общемозговых, мозжечковых и вторично стволовых симптомов. У одного больного после операции состояние не улучшилось, отмечалось угнетение сознания до сопора, появились глагодвигательные симптомы, затем дыхательные нарушения и на 7 сутки после операции состояние ухудшилась с остановкой сердечно-

дыхательной деятельности, причиной чего, вероятно, явилась тампонада ликворопроводящих путей, развитие ООГ и дислокационного синдрома ствола мозга. На МРТ гематома располагалась медиально с прорывом крови в IV желудочек с тампонадой, компрессией ствола мозга и вентрикуломегалией. Патологоанатомическое вскрытие не проведено.

Консервативное лечение получали 24 больных, хотя среди них 4 пациентам было показано оперативное лечение, однако родственники категорически отказались от хирургического вмешательства, и больные продолжали получать консервативное лечение. Из них трое были выписаны с улучшением состояния, в одном случае наблюдалось ухудшение с угнетением сознания, развитием стволовых симптомов, ООГ и дыхательных нарушений, что, вероятно, привело к летальному исходу.

Летальность при консервативном методе лечения наблюдалось у 5 больных, в 4 случаях ухудшение состояния возникло на 2 и 3 сутки с момента развития инсульта с появлением вторично стволовых симптомов, т.е. наблюдалось угнетение сознания, нарушение дыхания, нестабильность гемодинамики, развитие тетраплегии, нарушение функции тазовых органов, что, возможно, привело к летальному исходу. В одном случае у больной (86 лет) с кровоизлиянием в мозжечок с максимальным размером гематомы 3,4 см в диаметре, с медиальной локализацией хирургическое лечение не было проведено в связи с выраженной соматической патологией и угнетением сознания до сопора. Вероятной причиной смерти явились дислокационный синдром и полиорганная недостаточность.

По литературным данным, эти больные чаще всего погибают от дислокации миндалин мозжечка со сдавлением ствола мозга, токсического действия компонентов крови, гемотампонады кровью и компрессии IV желудочка с развитием ООГ [С. М. Ложникова, 1971; В.В. Крылов, и соавт., 2006; R.W. Kirollos, et al., 2001; C.J van Asch, et al., 2010; A. Papacosea, et al., 2010].

**Нейровизуальные данные.** Размеры гематомы составили от 1,2 до 5,1 см, в среднем - 2,9 см. Латеральное расположение у 14 больных, медиальное у 9, и смешанное у 8 пациентов. Наличие крови в IV желудочке отмечены у 8 больных, и в субарахноидальном пространстве у 3 больных. Деформация IV желудочка отмечена в 20 случаях: I степени у 9 больных, и деформация II степени 11 наблюдаемых. Нейровизуальные признаки ООГ выявлены у 9 (29%) больных, из них у 3 больных причиной окклюзии явились гемотампонада, и у 6 компрессия IV желудочка.

**Результаты кардиоинтервалографии.** У больных с кровоизлиянием в мозжечок в острейшем периоде на 3 сутки отмечалось снижение показателей Total power (400,18 мс<sup>2</sup>), преобладание высокочастотных колебаний (HF-54,5 %), очень низкочастотных колебаний (VLF-162,4 мс<sup>2</sup>) и составил 40 % от Total power (табл.3.1.4.1). Данные изменения происходили на фоне высоких показателей индекса напряжения (ИН- 871,2 у.е.). В остром периоде на 10 сутки заболевания у данных больных аналогично сохранялось преобладание парасимпатической активности (HF-46,8 %) на фоне снижения нейрогуморальных влияний (VLF-245,2 мс<sup>2</sup>.) что составило 30 % от Total power (804,12 мс<sup>2</sup>). При этом отмечено достоверное (P <0,05) снижение индекса напряжения (400,5 у.е.) и увеличение показателей (804,12 мс<sup>2</sup>) Total power (табл. 3.1.4.1).

Таблица 3.1.4.1 – Спектральные показатели КИГ у больных геморрагическим инсультом мозжечка.

КИГ	Пациенты с кровоизлиянием в мозжечок n=26	
	Острейший период (3 сутки) M1±m1	Острый период (10 сутки) M1±m1
HF %	54,5±3,1	53,2±1,2
LF %	45,5±2,1	46,8±1,1
LF\HF	0,8±0,1	0,6±0,2
Total power мс <sup>2</sup> /Гц	400,18±11,6	804,12±16,3 *
ИН у.е	871,23±11,2	400,5±6,5 *
VLF мс <sup>2</sup> /Гц	162,4±11,6	245,2±7,1 *

Примечание: \* - достоверность различий соответствует p <0,05.

Отдельно нами проанализированы результаты КИГ больных с летальным исходом с диагнозом геморрагический инсульт мозжечка (6 человек). Полученные нами результаты достоверно отличались ( $P < 0,05$ ) от данных больных с относительно благоприятным прогнозом. При этом зафиксировано преобладание парасимпатических влияний ( $LF/HF < 0,39$ ), значения общей мощности спектра были ниже критического уровня ( $< 150$ ), на фоне высокого индекса напряжения (ИН  $1870 \pm 216$ ), также показатель VLF составлял около 65 % от Total power, что свидетельствовало о выраженных нарушениях нейрогуморальной регуляции и необратимом срыве адаптивных и резервных возможностей организма. С учетом общей тенденции изменения показателей кардиоинтервалографии при геморрагических инсультах мозжечка в остром периоде данные статистические и спектральные признаки можно считать крайне неблагоприятными в течении заболевания.

Приводим пример клинического случая.

*Пациент Р., 51 лет, история болезни №1021, находился на лечении в отделение нейрохирургии №2 Национального госпиталя МЗ КР, с 11.01.14 г. По 23.01.2014 г. Со слов, сопровождающих установлено состояние больного ухудшилось внезапно 2-января вечером, появилась тошнота, рвота, головные боли и головокружение. Родственники вызвали СМП, и пациент был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии территориальной больницы Токтогульского района, где он находился с диагнозом: Острая токсическая (алкогольная) энцефалопатия. Правосторонний гемипарез. Пациент по линии санавиации в экстренном порядке был консультирован нейрохирургом национального госпиталя МЗ КР, с учетом клинических и анамнестических данных переведен в НГ МЗ КР в отделение нейрохирургии №2 для дальнейшего обследования и лечения. Злоупотребляет алкоголем, последние несколько дней выпивал алкоголь. При поступлении уровень артериальное давление 165\95 мм.рт. ст.*

*Неврологический статус: по шкале комы Глазго сознание, оглушенное (13 баллов), плохо ориентируется во времени и в пространстве. На вопросы отвечает с опозданием, вяло. Зрачки D=S, зрачковые фотореакции умеренно снижены. Диплопия. Сходящейся косоглазие справа. Корнеальный и ресничный рефлексы в пределах нормы. Тригеминальные точки умеренно болезненны. Сглажена правая носогубная складка. Язык *media*. Чувствительных нарушений нет. Гипотонус мышц конечностей диффузного характера. Сухожильные и периостальные рефлексы угнетены D=S. Пальценосовую пробу выполняет с промахиванием справа. Положительная проба Шильдера. Оболочечные симптомы: ригидность затылочных мышц, резко положительный симптом Кернига*

*Лабораторно-инструментальные данные.*

*1) ОАК: Нв - 134 г/л, эритроциты. -  $3,9 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,93, лейкоциты -  $7,2 \times 10^9$ /л., Тромбоциты – 218 тыс\мкл, гематокрит – 44%, СОЭ-31 мм/час.*

*2) ОАМ: цвет – с/желтый, прозрачность – мутная, белок -0,066, удельный вес 1019, лейкоциты - 25-36 в п/зр, эпителий плоские- 2-3 в п/зр.*

*3) ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 88, отклонение ЭОС влево.*

*4) Реакция Вассермана (RW) отрицательная.*

*5) Окулист. Осмотр глазного дна: застойный диск зрительного нерва, ангиопатия сосудов сетчатки обеих глаз.*

*6) УЗИ внутренних органов: Гепатохолецистит.*

*7) ПТИ - 89 %. Глюкоза крови 6,5 ммоль/л. Общ. холестерин - 3,8 ммоль/л. Общ. билирубин —27,8 мкмоль/л. АЛТ-0,20 мккат/л АСТ-0,21 мккат/л, креатинин 129 мкмоль/л.*

*8) МРТ головного мозга: в области червя и левого полушария мозжечка определяется гематома размером 52 x 42 мм с неоднородно усиленным сигналом на T2 и FLAIR ВИ, и масс-эффектом, с признаками компрессии IV желудочка I степени, ООГ за счет гемотампонады IV желудочка (рисунок 3.1.4.2.).*

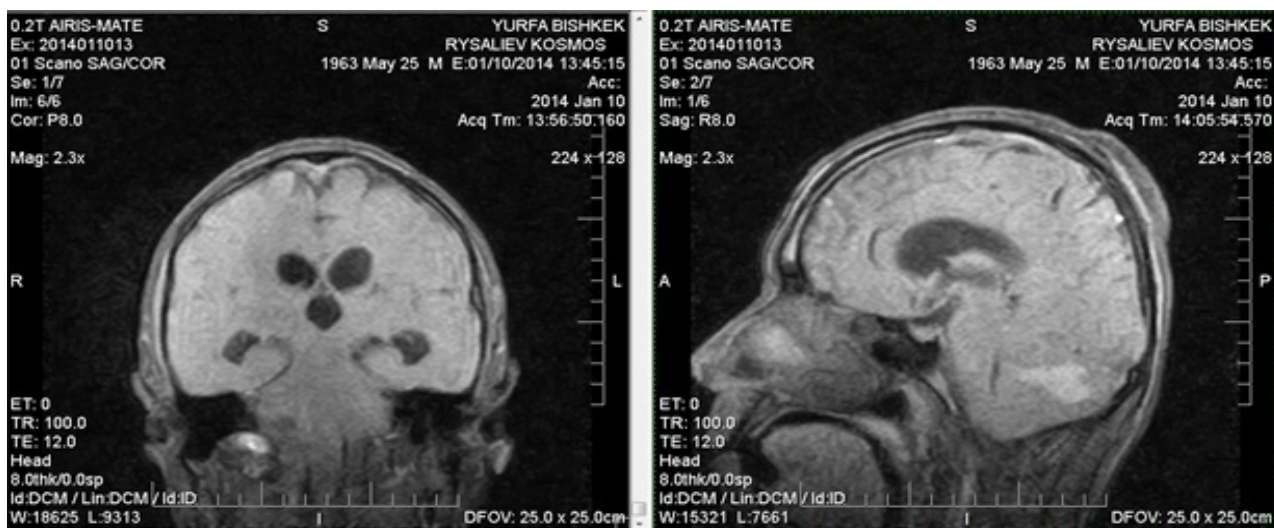


Рисунок. 3.1.4.2 - МРТ головного мозга пациента Р., 53 лет. Гематома в области червя и левого полушария мозжечка с выраженным масс-эффектом, и компрессией IV желудочка I степени, острая окклюзионная гидроцефалия (А).

*Больному 11 января 2014 года проведена операция: декомпрессионная трепанация ЗЧЯ с эвакуацией гематомы мозжечка. Послеоперационный период без особенностей, состояние пациента улучшилось, с полным регрессом неврологических симптомов, гемодинамика стабильная. Выставлен диагноз: Геморрагический инсульт. Паренхиматозное кровоизлияние в левую полушарию мозжечка с гемитаксическим и гипертензионным синдромами. ГБ III степени, очень высокого риска.*

*Послеоперационный период больной 3 дня находился в отделении реанимации, после стабилизации состояния, находился в отделении нейрохирургии в общей палате где продолжал следующее консервативное лечение: MgSO<sub>4</sub> 25% 10,0 + физиологический раствор 200,0 внутривенно капельно, мексидол 400 мг/сутки внутривенно капельно, нимодипин 240 мг/сутки, маннит 15%-200 в/в кап, церукал 2,0 10 мг/сут, коринфар ретард 20 мг/сутки, диакарб 500 мг/сутки, сибазон 2,0 внутримышечно 10 мг/сутки, дицинон 2,0 12,5 % 750 мг/сутки внутримышечно.*

*При выписке 5 февраля 2014 года, состояние пациента относительно удовлетворительное, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты. Рекомендовано наблюдение у невролога и терапевта*



*по месту жительства. Прием гипотензивных препаратов регулярно. Контроль артериального давления. Ограничение приема поваренной соли, жиров животного происхождения.*

Таким образом, для геморрагических инсультов мозжечка характерны острое течение заболевания с развитием общемозговой симптоматики, вестибулоатаксического синдрома, с угнетением сознания, а также характерны вторичные стволовые симптомы и ООГ. В неврологическом статусе наблюдается диффузная или односторонняя мышечная гипотония, атаксический синдром (динамическая и статико-локомоторная), горизонтальный нистагм, гиперметрия, вторичные стволовые симптомы, а также оболочечные симптомы.

В группе больных с кровоизлиянием в мозжечок уже в дебюте заболевания наблюдалось прогрессирующее угнетение сознания, что затрудняло исследовать пациентов в плане оценки координаторной сферы, и церебеллярные симптомы выявлены лишь у 17 пациентов. В исследованиях Крылова В. В. и соавт., (2008), у 61 % (n=34) из 56 обследованных с геморрагическим инсультом мозжечка имело место нарушение сознания, что затрудняло исследовать координаторную сферу, и в клинической картине отмечалось превалирование общемозговых и вторично стволовых проявлений, аналогичные результаты получены и другими авторами [М. А. Разумовский, 2002; В. Г. Дашьян, 2006; А. Парасосеа et al., 2010].

По нейровизуальным данным, в наших исследованиях признаки дислокации ствола мозга выявлены у 15 больных, при этом ООГ обнаружена у 9 больных. В основном причиной сдавления ствола мозга явилась полная или частичная компрессия IV желудочка гематомой или гемотомпанада VI желудочка. В большинстве случаев признаки компрессии ствола мозга и симптомы окклюзионной гидроцефалии появились, начиная с 3 и 4 суток с момента развития заболевания. Крылова В. В. и соавт., (2008) при кровоизлияниях в мозжечок из 22 больных у 7-х выявили наличие острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ) и около 10 больных имели признаки

компрессии ствола мозга. Подобные результаты получил Мурашко А. А. (2010), который из 56 больных с кровоизлиянием в мозжечок у 21 (37,5%) пациента обнаружил ООГ, а признаки сдавления ствола мозга у 38 (67,8%) наблюдаемых.

При кровоизлиянии в мозжечок на 3 сутки по данным КИГ наблюдались ваготония на фоне высоких показателей индекса напряжения (ИН) и снижение Total power как показатель адаптивных возможностей ВНС. В остром периоде аналогично сохранялось превалирование парасимпатического отдела и нейрогуморальное влияние на фоне умеренного снижения индекса напряжения. Возможно, что такие изменения обусловлены локализацией очага, и свидетельствуют о срыве адаптивных возможностей вегетативной нервной системы.

Показатели КИГ с летальным исходом у больных с кровоизлиянием в мозжечок: наблюдалось ваготония, критический уровень резервных возможностей организма на фоне высокого индекса напряжения и превалирование нейрогуморального фактора свидетельствуют о крайне неблагоприятном течении заболевания. Полученные результаты определяют необходимость проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара с учётом состояния адаптивных возможностей регуляторных механизмов у больных с кровоизлиянием в мозжечок.

### **3.3. Сравнительный анализ клинико-неврологических характеристик у больных с инсультом мозжечка.**

Анализируя клинические данные больных с ишемией в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальных инфарктов и геморрагических инсультов выделены ведущие симптомокомплексы основных групп в остром периоде заболевания. В таблице 3.3.1. приведен сравнительный анализ клинических симптомов больных с инсультом мозжечка, в зависимости от характера инсульта и бассейна поражения.

У больных с инфарктом в бассейне ЗНМА в остром периоде заболевания достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще наблюдались общемозговые симптомы и головокружение, чем при инфарктах в бассейне ВМА и при нетерриториальных ишемиях мозжечка, а очаговая симптоматика была менее выражена и достоверно не отличалась ( $p > 0,05$ ) от остальных групп. Нарушение сознания и координаторные нарушения достоверно больше встречались ( $p < 0,05$ ), чем при пограничных инфарктах мозжечка. Вторичные стволые симптомы наблюдались в  $40,6 \pm 2,7$  % и ООГ в  $18 \pm 1,9$  % случаях, что достоверно чаще, чем при ишемиях в бассейне ВМА и нетерриториальных инфарктах.

При ишемическом инсульте в бассейне ВМА ( $p < 0,05$ ) достоверно чаще наблюдались очаговые неврологические симптомы и нарушение речи, по сравнению с инсультом мозжечка в бассейне ЗНМА и нетерриториальными инфарктами мозжечка, а стволые и общемозговые симптомы встречались достоверно реже ( $p < 0,05$ ), чем при инфарктах мозжечка другой локализации и при кровоизлияниях в мозжечок, остальные неврологические симптомы достоверно ( $p > 0,05$ ) не отличались от других групп.

Пациенты с пограничными инфарктами мозжечка составили 30,2% среди всех ишемических инсультов мозжечка. Эти данные сопоставимы с данными других авторов. При этом общемозговые и очаговые неврологические симптомы, стволые симптомы и нарушения сознания наблюдались реже ( $p < 0,05$ ) чем у больных с территориальными инфарктами и геморрагическими инсультами мозжечка. В данной группе больных в  $34,6 \pm 2,3$  % случаях отсутствовала очаговая неврологическая симптоматика, что достоверно ( $p < 0,05$ ) больше чем в других группах с инсультом мозжечка.

При геморрагических инсультах мозжечка уже в дебюте заболевания наблюдалось прогрессирующее угнетение сознания в  $90,3 \pm 4,1$  % случаях, что достоверно ( $p < 0,05$ ) отличается с уровнем сознания в группе больных с ишемическими поражениями мозжечка. При кровоизлиянии в мозжечок в клинической картине достоверно превалировала ( $p < 0,05$ ) общемозговая симптоматика и вторично стволые симптомы по сравнению с ишемическим

поражением мозжечка в бассейне ВМА и нетерриториальными инфарктами мозжечка. А также достоверно, чаще встречались менингеальные симптомы по сравнению с ишемическим поражением мозжечка (табл. 3.3.1).

Таблица 3.3.1 - Клинико-неврологическая характеристика исследуемых групп ( $P \pm m\%$ )

Симптомы	Инфаркт в бассейне ЗНМА (n-32) M1±m1	Инфаркт в бассейне ВМА (n-28) M2±m2	Нетерриториальные инфаркты (n-26) M3±m3	Кровоизлияние в мозжечок (n-31) M4±m4	P-степень достоверности
Общемозговые	93,7±4,3	60,7±9,2	46,1±9,7	93,5±4,4	m1-m2 <0,05 m1-m3 <0,05 m4-m2 <0,05 m4-m3 <0,05
Головокружение	87,5±5,8	53,5±9,4	57,7±9,6	87,1±6,0	m1-m2 <0,05 m4-m2 <0,05 m4-m3 <0,05
Нарушение речи	15,6±6,4	28,5±8,5	7,8±5,2	16,1±6,5	m2- m3 <0,05 m2- m1 <0,05
Нарушение сознания	71,8±7,9	60,7±9,2	15,4±5,1	90,3±5,3	m1-m3 <0,05 m4-m2 <0,05 m4-m3 <0,05
Координаторные рас-во	68,7±8,1	82,1±7,2	57,7±9,6	54,8±8,9	m2- m3 <0,05 m2- m4 <0,05
Стволовые симптомы	40,6±8,6	17,8±7,2	15,4±5,1	61,3±8,7	m4-m3 <0,05 m1-m2 <0,05 m1-m3 <0,05
Менингеальные симптомы	18,7±6,9	3,5±1,4	-	41,9±8,8	m4-m2 <0,05 m4- m1 <0,05 m1-m2 <0,05
Отсутствие очаговых симптомов	12,5±5,8	17,8±7,2	34,6±9,3	-	m3 - m1 <0,05 m3 - m2 <0,05

Таким образом, при ишемии в бассейне ЗНМА по сравнению с другими бассейнами в клинической картине преобладали, общемозговые, вторично стволовые симптомы и вестибулоатактический синдром возможно, что это связано с локализацией очага ишемии. Наши результаты сопоставимы с данными других авторов [Н. Tohgi et al., 1993]. Подобные данные получены и другими авторами. Известно, что ЗНМА участвует в кровоснабжении клочково-узелковой доли мозжечка, который имеет связи с вестибулярными ядрами [С. S. Kase et al.,

1993, Н. Tohgi et al., 1993], этим и объясняется превалирование вестибулоатактического синдрома при инсультах данной локализации.

Пациенты с нетерриториальными инфарктами мозжечка составили 30,2% среди всех ишемических инсультов мозжечка. Эти данные сопоставимы с данными других авторов [P. Amarengo et al., 1994]. В клинко-неврологической картине преобладало несистемное головокружение, причем в 4 случаях наблюдалось изолированное головокружение. При этом общемозговые и очаговые неврологические симптомы, в том числе координаторные нарушения были менее выражены по сравнению с территориальными инфарктами и кровоизлиянием в мозжечок. Практически все пациенты с нетерриториальными инфарктами находились в ясном сознании, и в 34 % случаях отсутствовала очаговая неврологическая симптоматика. Это, возможно, связано с малыми размерами очага ишемии (>20 мм), который располагается в смежных зонах кровоснабжения, кортикально и субкортикально, где и имеется достаточная компенсаторная возможность за счет сосудистых анастомозов между другими бассейнами мозжечка (ЗНМА, ВМА, ПНМА). Большинство авторов отмечают благоприятный прогноз при нетерриториальных инфарктах мозжечка [P. Amarengo, et al., 1991].

В отличие от кровоизлияний другой локализации, при гематомах мозжечка основным фактором в патогенезе заболевания является масс-эффект и связанные с ним дислокационный синдром и ООГ. Ограниченный объем ЗЧЯ и близость расположения стволовых структур играют важнейшую роль в прогнозе заболевания. В наших исследованиях у пациентов с геморрагическим инсультом мозжечка в дебюте заболевания наблюдались общемозговая симптоматика, вторичные стволовые симптомы и угнетение сознания.

В стационаре состояние тяжести больных оценивали по оригинальной шкале инсульта (ШИ) Гусева Е. И., и Скворцовой В. И., (1991). У больных с инфарктом в бассейне ЗНМА величина шкалы инсульта превалировала от 29 до 41 балла, и в среднем составила 34,5 балла, 11 больных соответствовали средней тяжести, 17 тяжелое, и у 4 крайне тяжелое состояние. При ишемии в бассейне верхней

мозжечковой артерии варьировал от 32 до 42 баллов, в среднем  $38,9 \pm 1,5$  балла, в среднетяжелом состоянии находились 10 больных, в тяжелом состоянии -12, и в крайне тяжелом состоянии только 1 пациент. При нетерриториальных инфарктах мозжечка от 35 до 45 баллов, в среднем баллы шкалы инсульта равнялись  $39,2 \pm 0,9$ , среднетяжелое состояние отмечено - у 18 больных, тяжелое состояние – у 8, крайне тяжелое – не наблюдалось. Значение шкалы инсульта с кровоизлиянием в мозжечок варьировал от 26 до 39 баллов, в среднем баллы шкалы тяжести инсульта составляли  $33,4 \pm 1,8$  из них в среднетяжелом состоянии находились - 5 больных, в тяжелом -19, и в крайне тяжелом состоянии – 7 пациентов (рисунок 3.3.1).

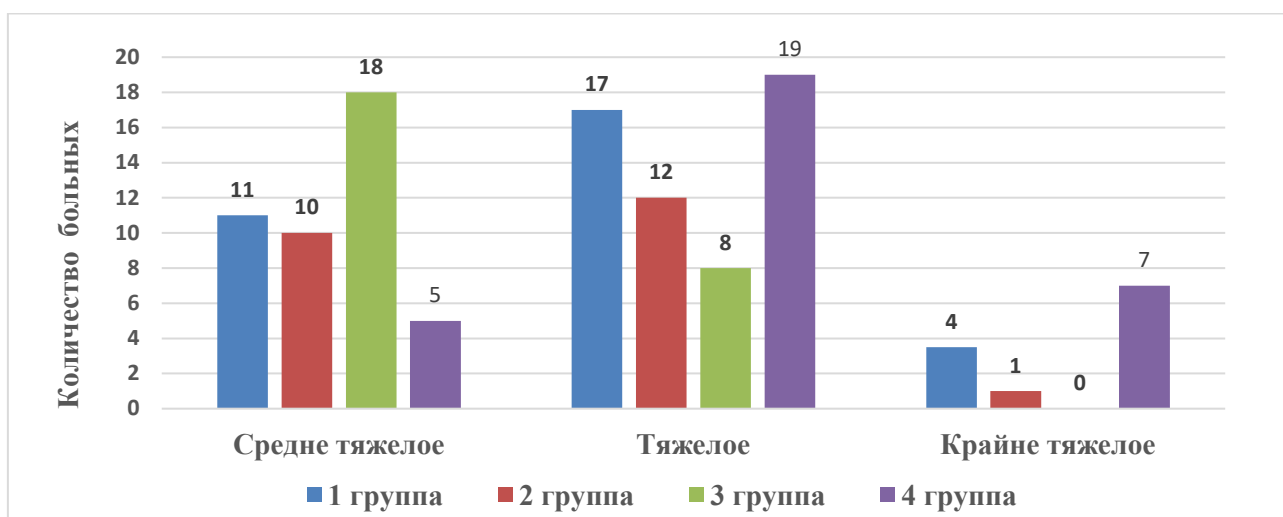


Рисунок 3.3.1 - Распределение больных с инсультом мозжечка по шкале инсульта.

Таким образом, нами проведен сравнительный анализ средних значений тяжести состояния больных по оригинальной шкале инсульта у больных с ишемией в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальным инфарктом и геморрагическим инсультом мозжечка.

У больных с ишемическим инсультом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии величины шкалы инсульта были достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем при инфаркте в бассейне ВМА, что указывает на тяжелое состояние пациентов с поражением ЗНМА. При сравнении показателей ШИ у больных с инфарктом

мозжечка в бассейне ВМА и нетерриториальными инфарктами достоверных различий не выявили ( $p>0,05$ ). Идентичные результаты получены у больных с ишемическим инсультом в бассейне ЗНМА и кровоизлиянием в мозжечок, то есть различий величин шкалы инсульта не выявили ( $p>0,05$ ). Однако при мозжечковых кровоизлияниях наблюдались достоверно низкие значения шкалы инсульта по сравнению с инфарктами в бассейне ВМА и нетерриториальным инсультом мозжечка ( $p<0,05$ ).

Следует отметить, что при ишемических поражениях мозжечка в бассейне верхней мозжечковой артерии и при нетерриториальных инфарктах величины шкалы инсульта при выписке из стационара на 10 день заболевания были достоверно выше ( $p<0,05$ ), чем при поступлении, что указывало на улучшение состояния больных в процессе лечения, т.е., развился регресс общемозговых симптомов, координаторных расстройств и очаговых неврологических симптомов. Положительная динамика по восстановлению неврологических дефицитов у больных с инсультами данной локализации согласуется с литературными данными [С. S. Kase et al., 1985; Н. Tohgi et al., 1993]. У больных с геморрагическим инсультом мозжечка и ишемическим поражением задней нижней мозжечковой артерии при консервативном методе лечения показатели шкалы инсульта при поступлении и при выписке достоверно ( $p>0,05$ ) не отличались, что говорит о тяжести течения заболевания в остром периоде заболевания этой группы больных.

Таким образом, при сравнительном анализе тяжести состояния больных с ишемическим инсультом мозжечка в зависимости от бассейна поражения и характера инсульта выявлены следующие результаты: при ишемических инсультах мозжечка в бассейне ЗНМА наблюдается тяжелое течение заболевания, возможно это связано с близостью расположения и общностью кровоснабжения со стволовыми структурами головного мозга и также наличием масс-эффект, что вызывает компрессию IV желудочка и ствола мозга. Летальность в данной группе больных наблюдалось в 4 случаях.

В случае ишемии в бассейне верхней мозжечковой артерии и нетерриториальным инфарктом мозжечка большинство больных находились в средне-тяжелом состоянии, данная картина вероятно связана с отсутствием масс-эффекта вследствие чего и не наблюдалось признаки сдавления IV желудочка и ствола мозга, а также с малыми размерами ишемии у больных с нетерриториальными инфарктами мозжечка, большинство авторов отмечают также благоприятный исход при инсультах данной локализации. В этих группах летальность не наблюдалась.

При кровоизлияниях в мозжечок в остром периоде заболевания большинство пациентов находились в крайне тяжелом и тяжелом состоянии по сравнению с ишемическим инсультом мозжечка. Такая картина связана бурным развитием заболевания на фоне компрессии IV желудочка, ствола мозга с угнетением сознания и развитием острой окклюзионной гидроцефалии. Стоит отметить, что при сравнительном анализе гематом мозжечка латеральной и медиальной локализации, крайне тяжелое течение заболевания по шкале инсульта наблюдалось у больных с медиальным расположением гематомы. Возможно, это обусловлено тем, что медиально расположенные гематомы часто вызывают сдавление ствола мозга и наблюдается прорыв крови в IV желудочек, что в свою очередь вызывают блок ликворопроводящих путей.

### **3.3.2. Анализ variability сердечного ритма у больных с инсультом мозжечка.**

В процессе работы особое внимание уделили исследованию вегетативной нервной системы и ее расстройствам при инсультах мозжечка в бассейне задненижней мозжечковой артерии, верхней мозжечковой артерии, при нетерриториальных или пограничных инфарктах мозжечка, а также при кровоизлиянии в мозжечок на основе аппарата кардиоинтервалографии. Анализ variability сердечного ритма (по показателям КИГ) проведен всем больным с относительно благоприятным исходом в острейшем периоде



заболевания (на 3 день). Изучена симпато-вагальный баланс (HF norm, LF norm) общая мощность спектра (Total Power) и нейрогуморальная активность (VLF). В таблице 3.3.2.1 представлен сравнительный анализ средних значений ( $M \pm m$ ) результатов исследования больных с относительно благоприятным исходом ишемического инсульта в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальным инфарктом и кровоизлиянием в мозжечок.

Среди пациентов с ишемией в бассейне ЗНМА и кровоизлиянием в мозжечок было выявлено достоверно ( $P < 0,05$ ) большее значение показателя HF norm, чем у больных с ишемией ВМА и с нетерриториальным инфарктом, что указывало на преобладание парасимпатической активности у больных с инфарктом в бассейне ЗНМА и кровоизлиянием в мозжечок. При этом не выявили достоверного отличия ( $p > 0,05$ ) показателей вагосимпатического баланса между ишемией в бассейне ЗНМА и геморрагическим инсультом мозжечка, что говорит о схожей реакции регуляторных механизмов на формирование патологического очага в обеих группах.

Подобные результаты получены при анализе геморрагических инсультов с медиальным и латеральным расположением гематом. Эти данные согласуются с работами, где было указано, что не представляется возможным выделить в мозжечке конкретную функционально значимую зону, связанную с регуляцией ВНС. Подобные результаты получены в работах Голдобина В. В., (2006), однако исследование вегетативной нервной системы проведено в раннем и позднем восстановительных периодах инсульта мозжечка (табл. 3.3.2.1).

Таблица 3.3.2.1 – Сравнительный анализ результатов КИГ у больных с инсультом мозжечка в зависимости от типа инсульта бассейна поражения.

КИГ	Ишемия бассейне ЗНМА n=28	Ишемия в бассейне ВМА n=28	Нетерриториальные инфаркты мозжечка n=26	Геморрагический инсульт мозжечка n=26	P-степень достоверности
HFnorm %	63,2±2,3	54,3±3,1	53,4±1,6	57,5±2,4	m1-m2 p<0,05 m1-m3 p <0,05 m4-m2 p <0,05 m4-m3 p <0,05
LFnorm %	36,8±1,1	42,7±1,8	46,6±2,1	43,5±2,1	m1-m2 p<0,05 m1-m3 p <0,05 m4-m2 p <0,05 m4-m3 p <0,05
Total power мс <sup>2</sup> /Гц	171,11±19,1	650,7 ±35,2	898,15±24,2	400,18±13,6	m1-m2 p<0,05 m1-m3 p <0,05 m4-m2 p <0,05 m4-m3 p <0,05
VLF %	38,3±1,7	34,1±1,5	26,5±2,4	39,1±1,3	m1-m2 p<0,05 m1-m3 p <0,05 m4-m2 p <0,05 m4-m3 p <0,05

При оценке общей спектральной мощности выявлено достоверное (P <0,05) снижение Total power во всех группах больных по сравнению с нормальными спектральными показателями кардиоинтервалографии. При сравнительном анализе достоверные изменения показателей кардиоинтервалографии выявлены в группе больных с ишемическим инсультом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии и с геморрагическим инсультом мозжечка, у них значения общей спектральной мощности достигали критических значений и определялись достоверно реже (P<0,05), чем у больных с ишемическим инсультом в бассейне верхней мозжечковой артерии и нетерриториальным инфарктом. Аналогичные

результаты получены при сравнительном анализе показателей нейрогуморальных влияний на сердечный ритм (VLF), что говорит о высокой активности нейрогуморальных влияний на сердечный ритм во всех группах больных. С учетом общей тенденции изменения показателей кардиоинтервалографии при инсультах мозжечка данные признаки можно считать крайне неблагоприятными в течении заболевания (таблица 3.3.2.1).

У всех больных с инсультом мозжечка в острейшем периоде по данным анализа вариабельности сердечного ритма характерным явилось ваготония на фоне выраженного или умеренного напряжения регуляторных механизмов. Аналогично во всех группах больных выявлена высокая нейрогуморальная активность. В группе больных с ишемическим инсультом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии и с геморрагическим инсультом мозжечка в острейшем периоде на 3 сутки заболевания показатели Total power достигали критических значений и определялись достоверно меньше ( $P < 0,05$ ), чем у больных с ишемическим инсультом в бассейне ВМА и нетерриториальными инфарктами на фоне низкой симпатической активности, что является неблагоприятным признаком и свидетельствует о срыве адаптации (табл. 3.3.2.1).

Таким образом, можно сказать, что при инсультах мозжечка независимо от локализации и характера инсульта система внутреннего гомеостаза претерпевает определенные сдвиги. Результаты настоящего исследования показывают особенности состояния адаптивных и резервных возможностей вегетативной нервной системы у больных с инсультом мозжечка. Эти данные согласуются с исследованиями других авторов [Е. В. Самохвалова, 2008, 2009; С. А. Татаренко, 2008; А. М. Мурзалиев и соавт., 2014; В. И. Прекина и соавт., 2014]. Данные изменения можно рассматривать как последствия мозговой катастрофы и можно считать, непосредственной причиной, того что привело к развитию мозговой катастрофы.

### 3.3.3. Корреляционный анализ клинических и функциональных данных у больных с инсультом мозжечка.

На заключительном этапе нашей диссертационной работы согласно поставленной задачи была проведена корреляция между клиническими, кардиоинтервалографическими и нейровизуальными данными у больных с ишемическим поражением задней нижней мозжечковой артерии, верхней мозжечковой артерии, нетерриториальным поражением мозжечка и кровоизлиянием в мозжечок.

При корреляционном анализе для оценки тяжести состояния больных выбрана шкала инсульта Гусева Е. И., и Скворцовой В. И., (1991), которая является объективным показателем тяжести состояния больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Общая мощность спектра (Total Power). Снижение данного параметра КИГ коррелирует с тяжестью острых цереброваскулярных заболеваний [В. И. Прекина, 2014]. Из нейровизуальных параметров использованы максимальные размеры очага поражения мозжечка в поперечнике в миллиметрах (мм).

Таким образом, у больных с ишемией в бассейне ЗНМА выявлена сильная обратная связь ( $r=-0,79$ ) между размером ишемии и степенью тяжести состояния по шкале инсульта, т.е., чем больше очаг ишемии, тем тяжелее состояние больных (рисунок 3.3.3.1).

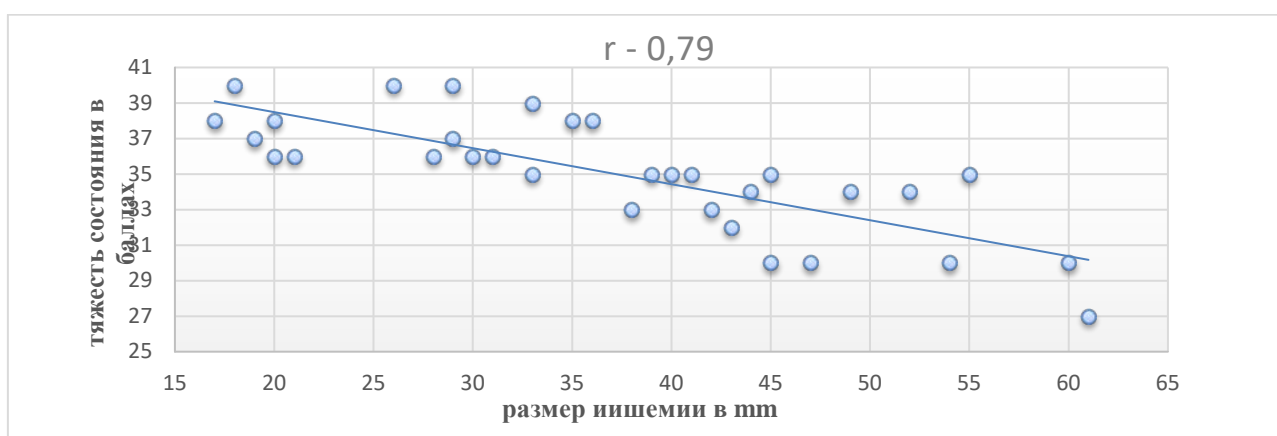


Рисунок 3.3.3.1 - Корреляционная связь между тяжестью состояния по шкале инсульта и размерами ишемии.

Средняя по силе обратная взаимосвязь ( $r=-0,66$ ) между данными Total Power и размером ишемии: чем больше очаг ишемии, тем ниже показатели Total power, что означает низкие возможности адаптивных механизмов регуляторных механизмов при обширных инсультах мозжечка в бассейне ЗНМА (рисунок 3.3.3.2).

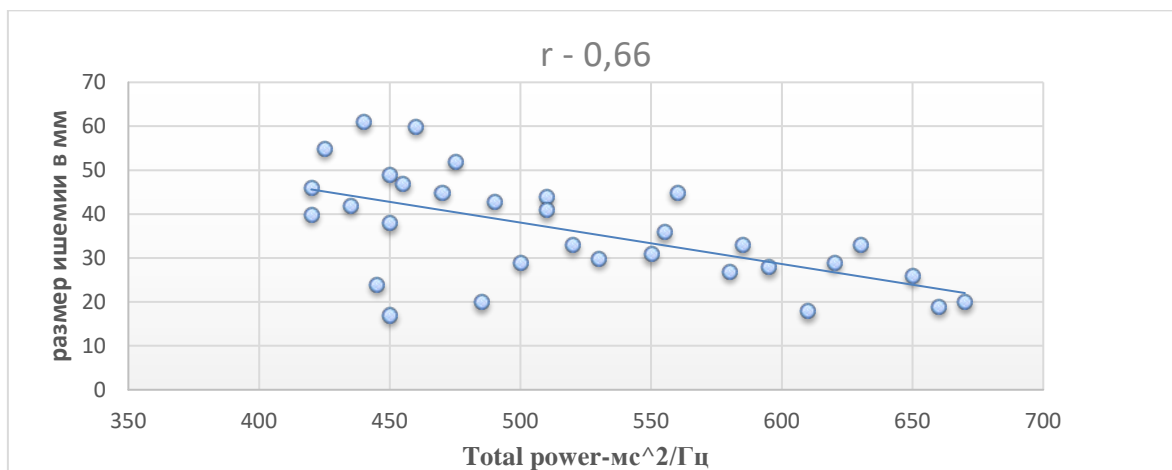


Рисунок 3.3.3.2 - Корреляционная связь между размерами ишемии в бассейне задней нижней мозжечковой артерии и Total power.

При корреляционном анализе между Total power и тяжестью инсульта в бассейне верхней мозжечковой артерии обнаружена положительная связь ( $r =+0,87$ ), то есть, чем ниже резервные возможности ВНС, тем тяжелее состояния больных (рисунок 3.3.3.3).

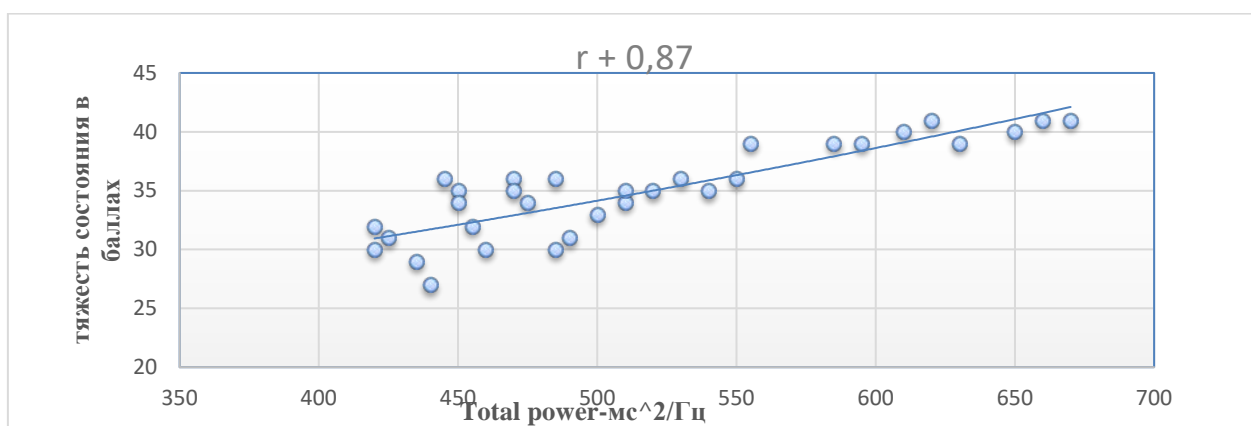


Рисунок 3.3.3.3 - Корреляционная связь между тяжестью состояния больных и Total power.

У больных с ишемическим инсультом верхней мозжечковой артерии отмечена средняя по силе обратная корреляционная связь ( $r = - 0,65$ ) между объёмом очага поражения и степенью тяжести состояния больного по шкале инсульта (рисунок 3.3.3.4).

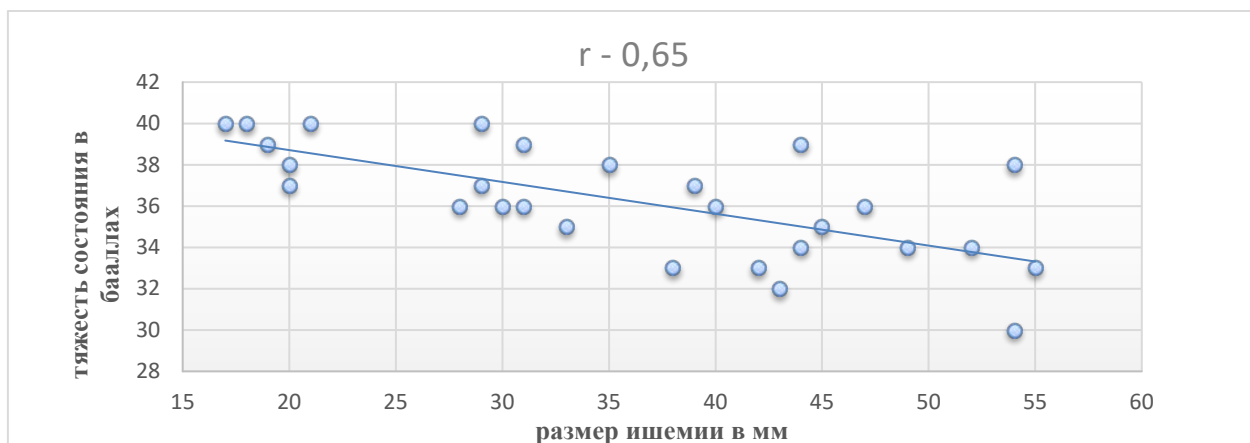


Рисунок 3.3.3.4 - Корреляционная связь между тяжестью состояния и размерами ишемии в бассейне верхней мозжечковой артерии.

Слабая по силе обратная связь ( $r=-0,27$ ) получена между Total power и размером очага ишемии (рисунок 3.3.3.5).

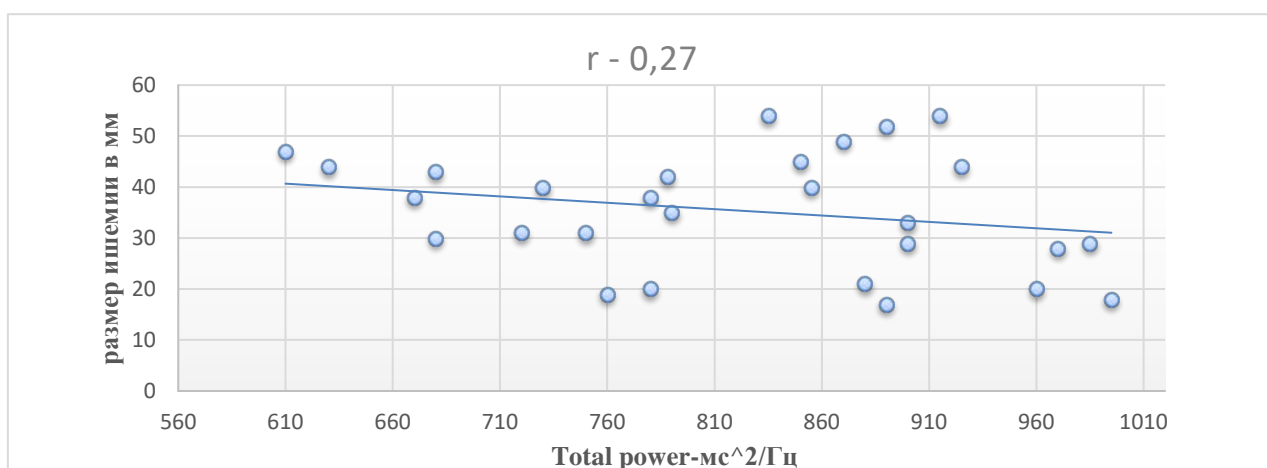


Рисунок 3.3.3.5 - Корреляционная связь между размерами инфаркта ВМА и Total power.

При корреляции Total power и шкалы тяжести инсульта обнаружена средняя положительная связь ( $r = + 0,68$ ), чем ниже адаптивные возможности вегетативной нервной системы, тем тяжелее состояние пациентов (рисунок 3.3.3.6).

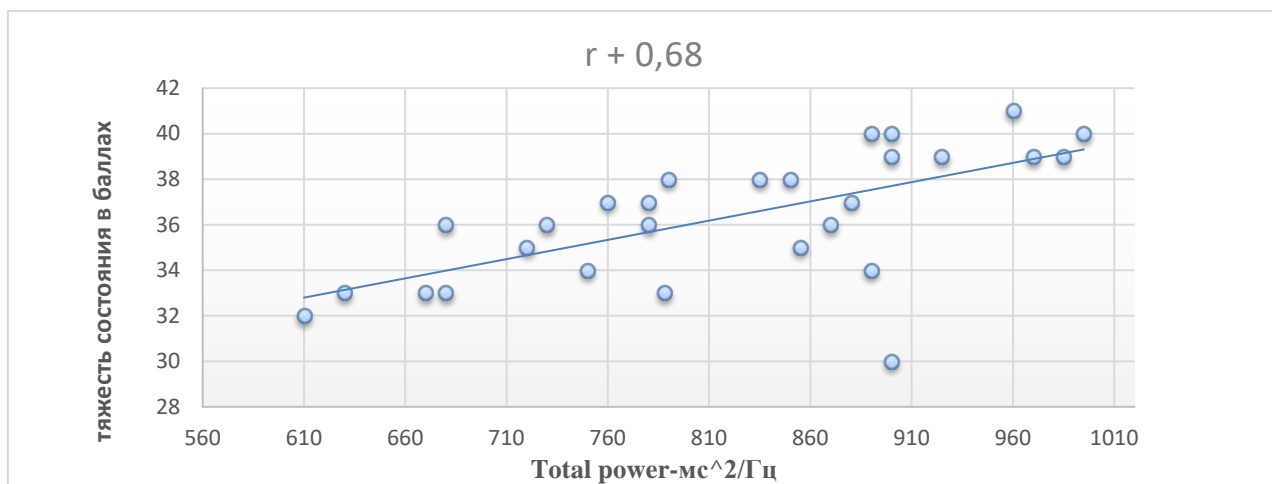


Рисунок 3.3.3.6 - Корреляционная связь между тяжестью состояния пациентов и Total power.

В данной группе больных отсутствовала корреляционная связь ( $r=-0,09$ ) между размерами ишемии и степенью тяжести состояния.

Слабая по силе обратная связь ( $r = - 0,25$ ) выявлена между данными общей спектральной мощности (Total power) и размером очага ишемии (рисунок 3.3.3.7).

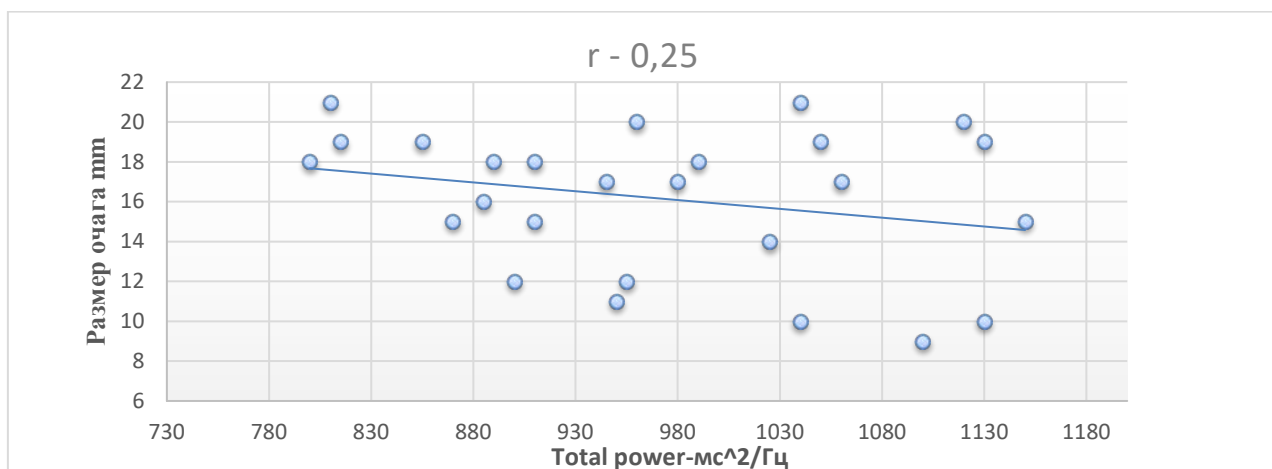


Рисунок 3.3.3.7 - Корреляционная связь между размерами ишемии и Total power.

При корреляционном анализе между Total power и шкалы тяжести инсульта выявлена слабая по силе прямая связь ( $r = +0,29$ ), что означает отсутствие связи между тяжестью состояния и адаптивными механизмами автономной нервной системы (рисунок 3.3.3.8).

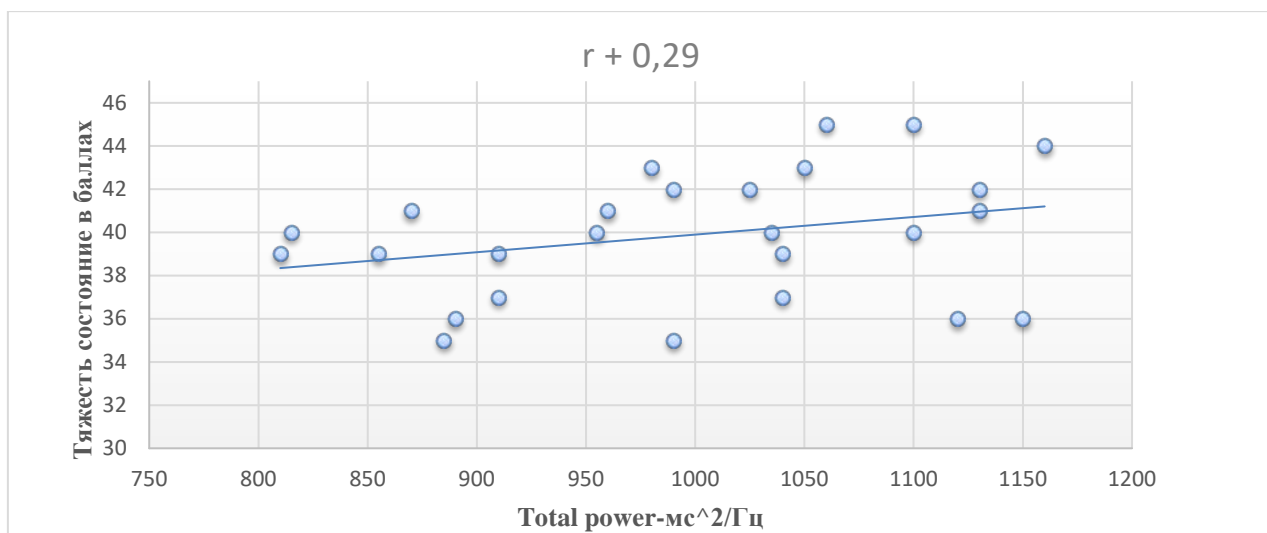


Рисунок 3.3.3.8 - Корреляционная связь между тяжестью состояния больных и Total power.

При кровоизлиянии в мозжечок корреляционном анализе выявлена средняя обратная связь ( $r = - 0,69$ ) между объёмом гематомы и степенью тяжести состояния больных (рисунок 3.3.3.9).

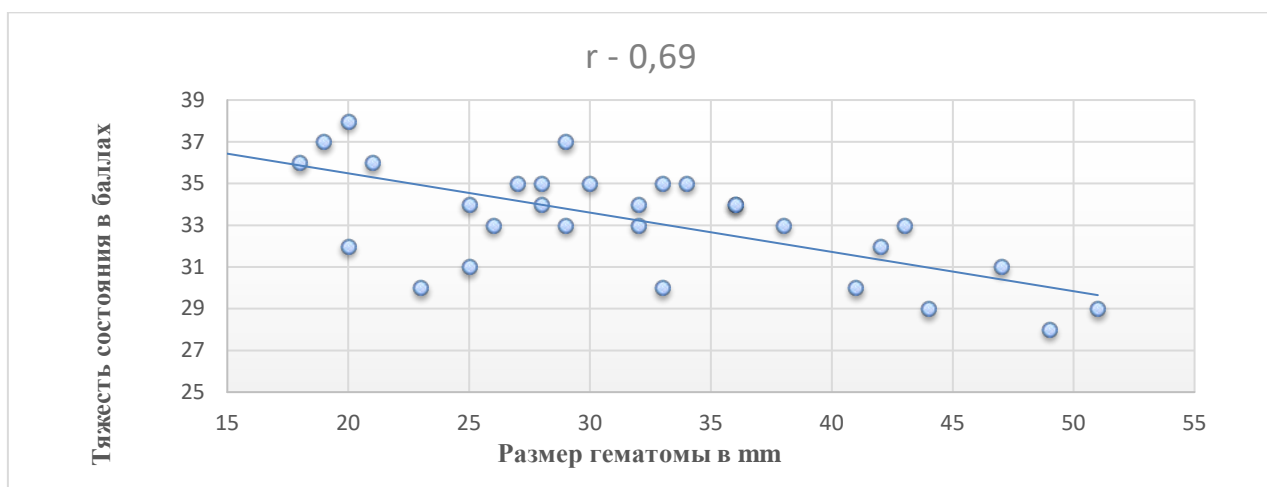


Рисунок 3.3.3.9 - Корреляционная связь между показателями тяжести состояния и объемом кровоизлияние.



При корреляционном анализе между Total power и объёмом гематомы получена обратная средняя по силе связь ( $r = - 0,66$ ): чем больше объём кровоизлияние, тем ниже адаптивные возможности автономной нервной системы (рисунок 3.3.3.10).

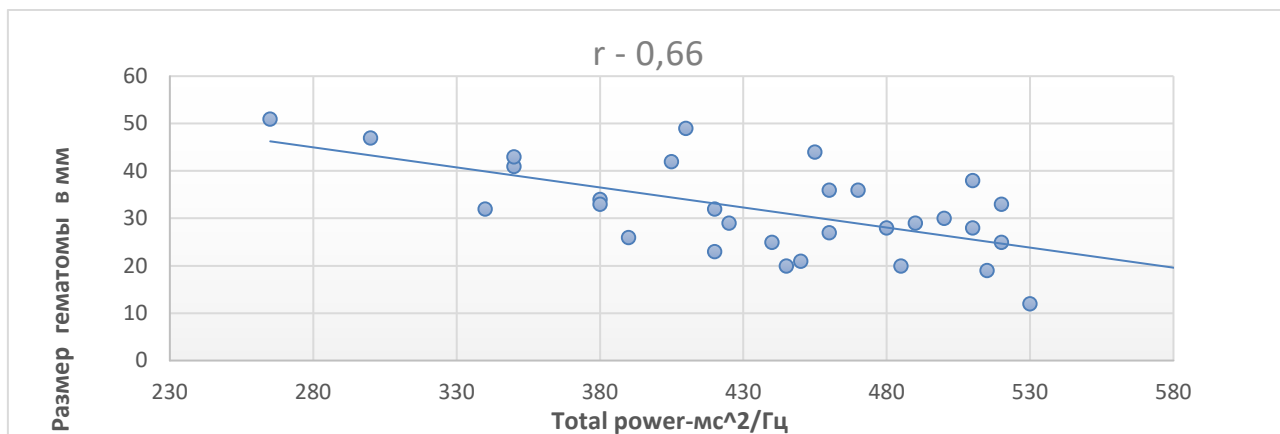


Рисунок 3.3.3.10 - Корреляционная связь между объёмом гематомы и Total power.

При корреляционном анализе между Total power и шкалы тяжести инсульта получена сильная прямая корреляционная связь ( $r=+0,81$ ): чем тяжелее состояние больных с геморрагическим инсультом мозжечка, тем ниже возможности адаптивных механизмов автономной нервной системы (рисунок 3.3.3.11).

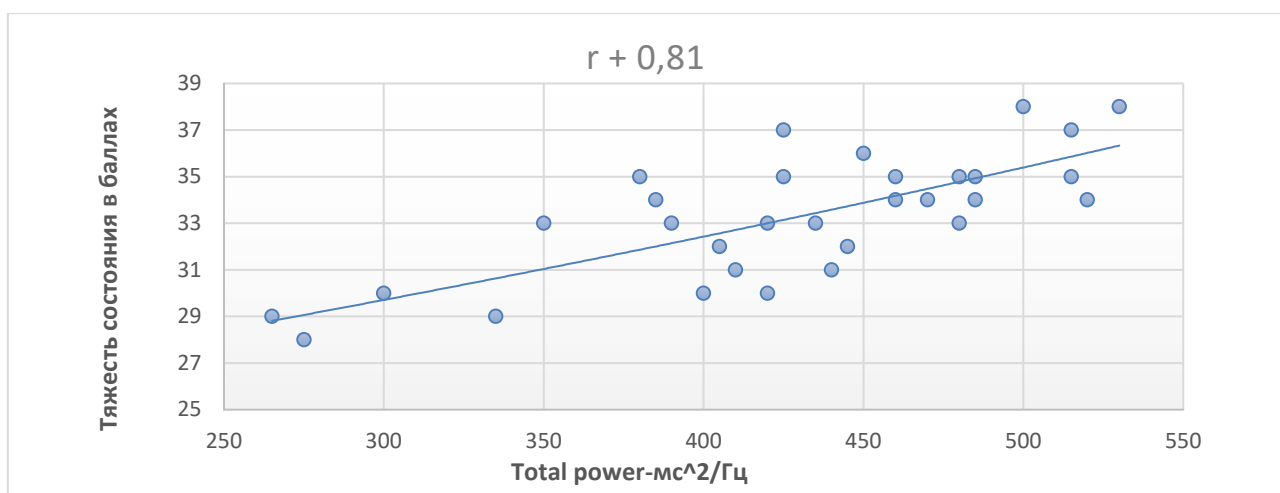


Рисунок 3.3.3.11 - Корреляционный анализ между тяжестью состояния больных с геморрагическим инсультом мозжечка и Total power.

Таким образом, у больных с инфарктом ишемическим инсультом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии и при геморрагических инсультах мозжечка тяжесть состояния пациентов зависела от уровня Total power т.е., чем ниже адаптивные возможности вегетативной нервной системы, тем тяжелее состояние больных, что говорило о низком уровне резервных возможностей регуляторных механизмов и это подтверждает патогенетическую взаимосвязь между состоянием адаптационно-резервных возможностей вегетативной нервной системы и тяжестью состояния больных с ишемическим поражением задней нижней мозжечковой артерии и геморрагическим инсультом мозжечка. Полученные результаты определяют необходимость проведения комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в условиях стационара с учётом состояния адаптивных возможностей.

По результатам корреляционного анализа пациенты с ишемическим поражением мозжечка в бассейне ВМА и при нетерриториальном инфаркте мозжечка, снижение адаптивных и резервных возможностей вегетативной нервной системы не зависела от объема поражения, а также тяжесть состояния больных не зависела от размера ишемии. Полученные нами результаты сопоставимы данными исследования других авторов [С. А. Татаренко, 2008; С. С. Казакова, 2010; В. И. Прекина, 2014].

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Полиморфность неврологических симптомов инсультов мозжечка, нередкое их сходство с клиническими признаками инсультов каротидного бассейна, вестибулярной системы и острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта значительно затрудняют диагностику. Стоит отметить, что лакунарные или пограничные инсульты мозжечка и кровоизлияния малых размеров часто клинически не выявляются, а при обширных поражениях мозжечка наблюдается компрессия ствола мозга, что, в свою очередь приводит к развитию вторично стволовых симптомов.

Несмотря на то, что мозжечок составляет 10% от общей массы мозга, он имеет связи со всеми отделами ЦНС, в том числе и с вегетативной нервной системой. Орбели Л.А. (1935) и его сотрудниками была показана исключительно важная роль мозжечка в поддержании ВНС. В настоящее время при ведении больных в условиях стационара в организации в лечебно-реабилитационных мероприятиях не учитывается состояние адаптивных возможностей автономной нервной системы. Имеющиеся на сегодняшний день малочисленные работы, посвященные изучению особенностей вегетативных

нарушений у больных с изолированным инсультом мозжечка базируются на небольшом клиническом материале и не отражают состояние вегетативной нервной системы в зависимости от бассейна поражения и характера инсульта в острейшем и остром периодах заболевания.

При выполнении данного исследования была поставлена цель – оптимизировать диагностику и тактику ведения больных с инсультом мозжечка за счет изучения особенностей клинических симптомов и состояния адаптивных возможностей вегетативной нервной системы методом кардиоинтервалографии в зависимости от бассейна поражения и характера инсульта.

В процессе работы нами было обследовано 117 больных с инсультом мозжечка, в возрасте от 40 до 89 лет, мужчин - 68, женщин – 49. Причем мужчины были преимущественно зрелого возраста, женского пола преобладали в старческом возрасте, примерно в одинаковом соотношении наблюдались в пожилом возрасте. Полученные данные согласуются с результатами других авторов [Б. Жилова, 2003; Г. Р. Хузина и соавт., 2008; P. Amarengo, et al., 1990, 1991; C. S. Kase, et al., 1994]

Для верификации диагноза проведена нейровизуальная диагностика, так КТ головного мозга прошли 41 (35%) больных и МРТ головного мозга 76 (65%) больных. Геморрагический инсульт мозжечка подтвержден у 31 (26,5%) больных, ишемический инсульт мозжечка у 86 (73,5%) наблюдаемых, из них инфаркт задней нижней мозжечковой артерии - 32 (37,3%), у 28 (32,5%) в бассейне верхней мозжечковой артерии и нетерриториальный инфаркт в 26 (30,2%) случаях. Для оценки состояния вегетативной нервной системы (вагосимпатического баланса, состояния адаптивных механизмов и степени напряжения приспособительных механизмов) проведено КИГ исследование.

Ишемический инсульт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии составил 37,2% среди всех ишемических инсультов мозжечка. В этой группе больных суммируя все дебютные клинико-неврологические симптомы можно выделять следующие синдромы: общемозговая симптоматика (64,5%), вестибулоатактический синдром (90 %) и в 40,6% случаев симптомы поражения ствола мозга. При этом стоит отметить, что атактический синдром выявлена в более половине случаев (87 %) и проявилась в виде статико-локомоторной и динамической атаксии, гиперметрии, горизонтального нистагма, промахивания при выполнении пальценосовой и коленно-пяточной пробы. Характерным симптомокомплексом для данного бассейна являлся синдром Валенберга-Захарченко, при котором на стороне очага выявлены паралич мягкого неба, синдром Горнера,

мозжечковая атаксия, горизонтальный нистагм, утрата температурной и болевой чувствительности на лице и выпадение поверхностной чувствительности на противоположной стороне туловища и конечностей.

У больных с инфарктом мозжечка в бассейне ЗНМА в острейшем периоде заболевания по результатам кардиоинтервалографии выявлено ваготония на фоне снижения резервных и адаптивных возможностей вегетативной нервной системы. В динамике на 10 сутки заболевания сохранялось ваготония и снижение общей спектральной мощности. Указанные изменения свидетельствуют о срыве адаптационно-приспособительных механизмов вегетативной нервной системы. Среди умерших больных в бассейне задней нижней мозжечковой артерии наблюдались ваготония ( $LF/HF < 0,5$ ), снижение резервных и адаптивных возможностей сердечно сосудистой системы ( $Total\ power < 150$ ), на фоне высокого индекса напряжения (ИН  $1570 \pm 135$ ) и превалирования нейрогумарального фактора (60 % от Total power). Совокупность этих значений можно считать критическим и крайне неблагоприятным признаком.

Ишемический инсульт в бассейне верхней мозжечковой артерии составил 32,6 % среди всех ишемических поражений мозжечка, в клинической картине превалировала очаговая мозжечковая симптоматика (82,1 %) и проявилась в основном туловищной атаксией, дисметрией, промахиванием при проведении пальценосовой пробы, снижением мышечного тонуса, пирамидными симптомами и нарушением речи в виде дизартрии, а общемозговая симптоматика и вторично стволовые симптомы наблюдались реже (17,8%). Результаты нашего исследования сопоставимы с литературными данными, где чаще описывают характерные симптомы для данного бассейне нарушение координации в виде статико-локомоторной атаксии, дисметрии, дизартрии, головокружения. Летальных исходов в этой группе больных не наблюдалось. Многие авторы отмечают благоприятный прогноз при ишемических инсультах в бассейне верхней мозжечковой артерии [Ч. П. Ворлоу и соавт., 1998; P. Amarenco et al., 1991]. На МРТ и КТ исследовании головного мозга средние размеры очага ишемии составили 3,1 см, и выявили наличия масс-эффекта различной степени выраженности с признаками компрессии IV желудочка (7,1 %).

В острейшем периоде заболевания у больных с ишемией в бассейне верхней мозжечковой артерии согласно спектральным показателям кардиоинтервалографии, отмечалось, парасимпатическая активность с высокими показателями индекса напряжения регуляторных механизмов, и снижение общей спектральной мощности, что

говорило о снижении адаптивных возможностей ВНС. При этом в динамике в остром периоде заболевания на 10 сутки отмечены нормотония и снижение нейрогуморальной активности, и это может считаться благоприятным признаком в течении инсульта у этой группы больных.

Нетерриториальные инфаркты составили 30,2 %. В данной группе больных в 30 % случаях очаговые неврологические симптомы были мало выраженными и развивался регресс неврологической симптоматики, что вероятно связано с малыми размерами ишемии, высокими компенсаторными возможностями мозжечка и широкого анастомоза мозжечковых артерий. Большинство авторов отмечают благоприятный прогноз при нетерриториальных инфарктах мозжечка [P. Amarenco et al., 1991; H. Tohgi et al., 1993].

По нейровизуальным данным признаки компрессии IV желудочка и сдавления ствола мозга не выявлены. У больных с пограничными инфарктами мозжечка в острейшем периоде на 3 сутки заболевания по данным КИГ наблюдалась умеренная вагатония и снижение резервных возможностей сердечно-сосудистой системы. В динамике на 10 сутки заболевания отмечалась положительная картина в виде снижения индекса напряжения, нарастание показателей резервных возможностей организма и нормотония. Эти изменения можно считать благоприятным фактором с прогностической точки зрения.

У всех больных с кровоизлиянием в мозжечок в дебюте заболевания наблюдался общемозговая симптоматика, системное головокружение с последующим угнетением сознания, очаговая неврологическая симптоматика (93,5 %), симптомы сдавления ствола мозга (64,5 %), острая окклюзионная гидроцефалия (29 %) и наличие менингеальных знаков. Необходимо отметить, что при геморрагических инсультах мозжечка в остром периоде заболевания исследовать координаторную сферу в большинстве случаев не представлялся возможным в связи с тяжелым состоянием больных и угнетением сознания в ранние сроки заболевания, что существенно затрудняло провести исследование координаторной сферы.

Таким образом, ведущими клинико-неврологическими признаками в дебюте заболевания при кровоизлиянии в мозжечок являются, угнетения сознания, общемозговая симптоматика, вестибулоатактический синдром, менингеальный синдром, атактический синдром, дислокационный синдром и острая окклюзионная гидроцефалия. Мурашко А. А. (2010), при кровоизлияниях в мозжечок, из 56 больных у 43 выявил координаторные нарушения, менингеальные симптомы у 49, стволовая симптоматика у

45, наличие острой окклюзионной гидроцефалии у - 22 и нарушение сознания от оглушения до комы было у 34 больных. Подобные результаты получил Крылова В. В. и соавт., (2008), при кровоизлияниях в мозжечок, из 22 больных у 7 выявлено наличие острой окклюзионной гидроцефалии и около 10 больных имели признаки компрессии ствола мозга. Общая летальность с кровоизлиянием в мозжечок наблюдалась в 6 случаях, послеоперационная в одном случае из 7 оперированных.

По нейровизуальным данным размеры гематомы мозжечка в среднем составили 2,9 см в диаметре и в более половины случаев (64,5%) наблюдались компрессия IV – желудочка и признаки сдавления ствола мозга с развитием острой окклюзионной гидроцефалии.

При геморрагическом инсульте мозжечка в острейшем периоде (по данным КИГ) наблюдалась ваготония на фоне высоких показателей индекса напряжения и снижение адаптивных возможностей ВНС. В динамике в остром периоде заболевания на 10 сутки сохранялись парасимпатическая активность, низкие показатели общей спектральной мощности и нейрогуморальная активность. Вероятно, такая картина показателей кардиоинтервалографии связана с локализацией очага поражения, характером патологического процесса, и эти данные свидетельствуют о снижении адаптационно - компенсаторных возможностей вегетативной нервной системы в остром периоде заболевания, что необходимо учитывать при организации лечебно-реабилитационных мероприятий для больных с геморрагическим инсультом мозжечка.

Показатели кардиоинтервалографии у больных с летальным исходом отличались по сравнению с пациентами с благоприятным исходом. Выраженная ваготония ( $LF/HF < 0,4$ ), критический уровень резервных возможностей вегетативной нервной системы ( $Total Power < 150$ ), на фоне высокого индекса напряжения (ИН  $1870 \pm 216$ ), превалирование нейрогуморального фактора около 65 % от Total power, что свидетельствовало о крайне неблагоприятном течении заболевания.

Таким образом, при ишемических инсультах в бассейне ЗНМА в клинической картине преобладала общемозговая симптоматика, вестибулоатактический синдром, вторичные стволовые симптомы, что могут быть признаком неблагоприятного прогноза. При инфаркте в бассейне ВМА чаще обнаруживались обратимые очаговые мозжечковые симптомы с благоприятным прогнозом. У больных с нетерриториальными инфарктами неврологическая симптоматика была мало выраженной, могла проявляться только головокружением, шаткой походкой, горизонтальным нистагмом, дисметрией, легким

промахиванием при проведении пальценосовой пробы. У всех больных с кровоизлиянием в мозжечок отмечалась выраженная общемозговая симптоматика и в половине случаев выявлялась очаговая симптоматика, симптомы сдавления ствола мозга, острая окклюзионная гидроцефалия и менингеальные знаки. При этом у большинства больных имелись нарушения сознания от оглушения до комы.

При проведении корреляционного анализа между клинико-неврологическими и инструментальными данными получены следующие результаты: сильная положительная и отрицательная корреляционная связь между тяжестью состояния пациентов, кардиоинтервалографическими и нейровизуальными данными имело место у больных с ишемическим инсультом в бассейне ЗНМА и с геморрагическим инсультом мозжечка, т.е., степень тяжести больных зависела от объема очага поражения и степени резервных и адаптивных возможностей регуляторных систем.

Таким образом, на основании полученных результатов корреляционного анализа можно сказать, что тяжесть состояния больных зависела от объема поражения: чем больше очаг поражения, тем тяжелее состояние. У больных с тяжелыми состояниями при ишемическом поражении в бассейне задней нижней мозжечковой артерии и при геморрагическом инсульте по данным кардиоинтервалографии выявили снижение адаптивных и резервных возможностей автономной нервной системы.

Стоит отметить, что у больных с инфарктом мозжечка в бассейне ВМА и нетерриториальными инфарктами мозжечка получена относительно слабая корреляционная связь между клинико-функциональными и нейровизуальными данными т.е., степень тяжести состояния больных меньше зависела от объема поражения и спектральной мощности. Однако отмечалось достоверное снижение показателей Total power по сравнению с нормальным показателем, что говорит о срыве резервных возможностей регуляторных систем, что в конечном итоге привело к развитию острой цереброваскулярной патологии в области мозжечка.

Полученные нами результаты показывают особенности клинических проявлений инсультов мозжечка, состояния адаптивных и резервных возможностей вегетативной нервной системы в зависимости от характера и бассейна поражения, что означают необходимость проведения кардиоинтервалографического исследования у больных с инсультом мозжечка в острейшем и остром периодах заболевания.

Усовершенствование неврологического осмотра и знание особенностей клинических проявлений инсультов мозжечка в бассейне ЗНМА, ВМА,

нетерриториальных инфарктов и геморрагических инсультов (Акт внедрения 27 ноября 2017 года) позволяет своевременно провести дифференцировать, диагностировать, и госпитализировать в профильное отделение, что определяет положительные исходы заболевания.

Клиническое применение метода кардиоинтервалографии при инсультах мозжечка в бассейне ЗНМА, ВМА, нетерриториальных инфарктах и кровоизлияниях в мозжечок (удостоверение на рационализаторское предложение № 867, выданное Кыргызпатентом от 29.03.2019 г. «Усовершенствование клинико-инструментальной диагностики больных с инсультом мозжечка в остром периоде»), позволяет оценить состояние вагосимпатического баланса и адаптивных возможностей вегетативной нервной системы в острейшем и остром периодах заболевания.



## ВЫВОДЫ

1. Ишемический инсульт мозжечка в бассейне ЗНМА характеризуется вестибулоатаксическим синдромом в сочетании с общемозговой и стволовой симптоматикой, что приводит к высокому риску дислокации ствола мозга. Нетерриториальные инфаркты мозжечка и ишемия в бассейне ВМА протекают с обратимой неврологической симптоматикой, имеющей субклиническое течение и благоприятный прогноз.

2. Геморрагический инсульт мозжечка в остром периоде заболевания протекает общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, в 29 % наблюдений выявляются острая окклюзионная гидроцефалия и признаки сдавления ствола мозга в 64 % случаях.

3. КИГ у больных с инсультом мозжечка в острейшем периоде на 3 сутки выявила депрессию спектральных показателей с преобладанием парасимпатических влияний на ритм сердца ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о срыве адаптивных и резервных возможностей регуляторных механизмов.

4. В динамике в остром периоде на 10 сутки в группе больных с инфарктом в бассейне ВМА и при нетерриториальных инфарктах выявлено восстановление адаптивных механизмов на фоне нормотонии. А в группе больных с геморрагическим инсультом мозжечка, ишемией в бассейне ЗНМА выявлено снижение общей спектральной мощности с ваготонией, отличавшееся стойким характером ( $P < 0,05$ ).

5. Корреляционный анализ клинико-инструментальных показателей больных с инфарктом в бассейне ЗНМА и кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде показал сильную прямую связь ( $r + 0,87$ ) между тяжестью заболевания и спектральными данными: чем тяжелее состояние, тем ниже резервные возможности организма. Обнаружена средняя обратная связь ( $r - 0,79$ ) между объемом очага и общей спектральной мощностью: чем больше очаг поражения, тем ниже адаптационно резервные возможности автономной нервной системы.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Уточнение особенностей клинико-неврологических симптомов и кардиоинтервалографических показателей острых нарушений мозгового кровообращения мозжечка в зависимости от бассейна и типа инсульта позволяют оптимизировать диагностику и тактику ведения больных.

2. Для оценки состояния адаптивных и резервных возможностей организма у больных с ишемическим и геморрагическим инсультами мозжечка в острейшем и остром периодах инсульта рекомендуется анализ variability сердечного ритма методом КИГ (удостоверение на рационализаторское предложение № 867 «Усовершенствование клинико-инструментальной диагностики больных с инсультом мозжечка в остром периоде», выданное Кыргызпатентом от 29.03.2019 г.).

3. Преходящие неврологические очаговые и общемозговые симптомы, головокружение не исключают наличие инфаркта или кровоизлияния в мозжечок, что рекомендуют проведения нейровизуализационное исследование головного мозга в остром периоде.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ динамики основных типов инсульта и патогенетических вариантов ишемического инсульта [Текст] / Н. А. Шамалов, Л. В. Стаховская, О. А. Ключихина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – № 119 (3), вып. 2. – С. 5-10.
2. Анализ эпидемиологических показателей повторных инсультов в регионах Российской Федерации (по итогам территориально-популяционного регистра 2009–2014 гг.) [Текст] / Л. В. Стаховская, О. А. Ключихина, М. Д. Богатырева, С. А. Чугунова // Consiliu Medicum. – 2016. – 18 (9). – С. 8-11.
3. Аптикеева, Н.В. Вестибулярное головокружение и атаксия в неотложной неврологии [Текст] / Н. В. Аптикеева, А. М. Долгов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 5 (4). – С. 34-38.
4. Аптикеев, Н. В. Трудности диагностики острого ишемического инсульта мозжечка [Текст] / Н. В. Аптикеев, А. М. Долгов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 6. – С. 81–83.
5. Асратян, Э. А. Физиология центральной нервной системы [Текст]: науч. работы / Э. А. Асратян. – М.: Изд-во Акад. мед. наук СССР, 1953. – 560 с.
6. Асратян, С.А. Обширный инфаркт мозжечка, вызывающий дислокационный синдром, и показания к экстренной операции [Текст] / С. А. Асратян, А. С. Никитин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 12 (2). – С. 55-60.
7. Бабунц, И. В. Азбука анализа variability сердечного ритма [Текст] / И. В. Бабунц, Э. М. Мириджанян, Ю. А. Машаех. – М.: Медицина, 2001. – 111 с.
8. Баевский, Р. М. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения [Текст] / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов. – М.: Медицина, 2000. – 55 с.
9. Баевский, Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний [Текст] / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – 237 с.
10. Бебинов, Е. М. Учебно-методические материалы для проведения занятий практикума по физиологии человека с основами функциональной диагностики [Текст] / Е. М. Бебинов, А. Г. Зарифьян. – Бишкек: КРСУ, 2002. – 108 с.
11. Белова, А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии [Текст] / А. Н. Белова. – М.: Самар. Дом печати, 2004. – 434 с.
12. Боголепов, Н. К. Кровоизлияния в мозжечок [Текст] / Н. К. Боголепов, Ф. Л. Федорова // Нарушения мозгового кровообращения. – 1968. – Тр. 2 МГМИ, вып. 1. – С. 6–14.

13. Боголепов, Н. К. Нарушения кровообращения в мозжечке [Текст] / Н. К. Боголепов // Многотомное руководство по неврологии: в 8 т. / ред. Н. И. Гращенко [и др.]. – М., 1957-1963. – Загл. обл.: Руководство по неврологии. – Т. 4: Сосудистые заболевания нервной системы и заболевания вегетативной нервной системы: в 2 ч., Ч. 1 и 2 / ред. Н. К. Боголепов, В. В. Михеев. – 1963. – С. 291–303.
14. Братусь, Н. В. Взаимодействие импульсных реакций нейронов коры мозжечка при парных раздражениях конечностей [Текст] / Н. В. Братусь, П. Т. Дацишин // Нейрофизиология. – 1974. – Т. 6. – С. 399–406.
15. Братусь, Н. В. Мозжечок и висцерорецепторы [Текст] / Н. В. Братусь. – Л.: Наука, 1969. – 158 с.
16. Вейн, А. М. Вегето-сосудистая дистония [Текст] / А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова. – М.: Медицина, 1981. – 320 с.
17. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства [Текст] / А. М. Вейн, И. В. Молдовану. – М.: МИА, 2000. – 749 с.
18. Верещагин, Н. В. Компьютерная томография мозга [Текст] / Н. В. Верещагин, С. Б. Вавилов, Л. К. Брагина. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
19. Верещагин, Н. В. Гетерогенность инсульта в клинической практике [Текст] / Н. В. Верещагин // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – № 1. – С. 19–20.
20. Верещагин, Н. В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе [Текст] / Н. В. Верещагин // Consilium medicum. – 2003. – № 2. – С. 56–61.
21. Возможности системной гемодинамики у людей различного возраста в условиях низкогорья Кыргызской Республики [Текст] / Е. В. Андрианова, М. И. Рекаева, З. А. Лупинская [и др.] // Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-та. – 2010. – Т. 10, № 4. – С. 17–20.
22. Возможности совмещенной позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии в диагностике объемных патологических образований головного мозга [Текст] / И.В. Бойков, Г.Е. Труфанов, В. Е. Парфенов [и др.] // Рос. нейрохирургия. – 2004. – Т. 13, № 2. – С. 12–14.
23. Гайворонский, И. В. Функциональная анатомия центральной нервной системы [Текст]: учеб. пособие / И. В. Гайворонский, А. И. Гайворонский. – СПб: СпецЛит, 2007. – 256 с.
24. Гайдар, Б. В. Практическая нейрохирургия [Текст] / Б. В. Гайдар, Д. В. Свистов, А. В. Щеголев. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 648 с.
25. Герасимов, А. Н. Медицинская статистика [Текст] / А. Н. Герасимов. – М.: МИА, 2007. – 480 с.

26. Годков, И. М. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом мозжечка [Текст] / И. М. Годков, В. А. Лукьянчиков // Нейрохирургия. – 2015. – № 3. – С. 84-90.
27. Голдобин, В. В. Инсульты мозжечка. Динамика клинических показателей и когнитивных функций в остром и восстановительных периодах [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Голдобин. – СПб., 2006. – 24 с.
28. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия [Текст]: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. – М.: Медицина, 2000. – 655 с.
29. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга [Текст] / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
30. Дашьян, В. Г. Выбор тактики лечения гипертензивных гематом мозжечка [Текст] / В. Г. Дашьян, А. А. Мурашко, В. В. Крылов // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 258-259.
31. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта [Текст] / В. В. Крылов, А. С. Никитин, С. А. Буров [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – № 113 (1). – С. 15-22.
32. Демографический ежегодник Кыргызской республики [Текст]: годовая публ. 2011-2015 г. / Нацстатком Кырг. Респ. – Бишкек, 2016. – 326 с.
33. Динамика ВСР у больных пожилого возраста с полушарной локализацией ишемического инсульта [Текст] / Е. В. Андрианова, Т. В. Ким, В. Онюшева [и др.] // Медицина Кыргызстана. – Бишкек, 2012. – Вып. 4. – С. 62-64.
34. Добрынина, Л. А. Возможности функциональной и структурной нейровизуализации в изучении восстановления двигательных функций после ишемического инсульта [Текст] / Л. А. Добрынина // Анналы клин. и эксперим. неврологии. – 2011. – № 5 (3). – С. 53–56.
35. Дуданов, И. П. Методы диагностики облитерирующих поражений экстракраниальных артерий [Текст]: учеб. пособие / И. П. Дуданов, Н. С. Субботина. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2004. – 116 с.
36. Дуус, Петер. Топический диагноз в неврологии: Анатомия. Физиология. Клиника [Текст]: справ.: пер. / Дуус Петер; под ред. Л. Б. Лихтермана. – М.: Вазар-Ферро, 1995. – 381 с.
37. Жилова, Л. Б. Острые нарушения мозгового кровообращения в мозжечке (клинико-компьютерно-томографическое исследование) [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Л. Б. Жилова. – М., 2003. – 151 с.

38. Закарявичюс, Ж. Гипертонические кровоизлияния в мозжечок: диагностика и лечение [Текст] / Ж. Закарявичюс, Б. М. Никифоров // Нейрохирургия. – 2000. – № 4. – С. 22–27.
39. Захарушкина, И. В. Церебральные инсульты в молодом возрасте [Текст] / И. В. Захарушкина, А. С. Деев, О. Е. Коваленко // Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Вып. 9: Прил. Инсульт. – С. 115–116.
40. Инсульт [Текст]: практ. рук. для ведения больных / Ч. П. Варлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн [и др.]. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.
41. Инсульт в молодом возрасте, обусловленный диссекцией позвоночных артерий с окклюзией основной артерии [Текст] / И. Н. Смирнова, А. О. Чечёткин, Б. А. Кистенёв [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. – № 3. – С. 33–39.
42. Исакова, Е. В. Дифференциальная диагностика симптома «головокружения» у больных с церебральным инсультом [Текст] / Е.В. Исакова, М.В Романова, С.В. Котов // Рус. мед. журн. – 2014. – Т. 22, № 16. – С. 1200–1205.
43. Казакова, С. С. Магнитно-резонансно томографическая анатомия мозжечка [Текст] / С. С. Казакова // Рос. медико-биол. вестн. им. И.П. Павлова. – 2009. – № 2. – С. 33–37.
44. Казакова, С. С. Магнитно-резонансная томография в диагностике инсультов вертебробазиллярного бассейна [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. С. Казакова. – Рязань, 2010. – 25 с.
45. Казакова, С. С. МРТ - анатомия головного мозга вертебробазиллярного бассейна [Текст] / С. С. Казакова, П. Д. Хазов // Материалы ежегод. науч. конф. ун-та / под общ. ред. проф. М. М. Лапкина. – Рязань, 2008. – С. 43–45.
46. Казакова, С. С. Особенности клинико-неврологической семиотики и МРТ - данных инсультов вертебробазиллярного бассейна [Текст] / С. С. Казакова, О. Г. Антонова, П. Д. Хазов // Материалы VII Всерос. науч. форума: Радиология 2008. – М., 2008. – С. 117–118.
47. Ким, Т. В. Динамика показателей кардиоинтервалографии у больных с ишемическим инсультом в вертебро-базиллярном бассейне [Текст] / Т. В. Ким, А. М. Мурзалиев, А. Г. Зарифьян // Вестн. Кырг. - Рос. Славян. ун-та. – 2013. – Т. 13, № 4. – С. 119-121.
48. Ключева, Е. Г. Геморрагический инсульт: дифференциальный алгоритм вегетативной дисфункции [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / Е. Г. Ключева. – СПб., 2000. – 250 с.

49. Ковальчук, В. В. Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи [Текст] / В. В. Ковальчук, А. А. Скоромец // Неврол. журн. – 2006. – № 6. – С. 46–50.
50. Коновалов, А. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии [Текст] / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – М.: Видар, 1997 – 472 с.
51. Котов, А. А. Типы кровоснабжения мозжечка. Вопросы морфологии нервной системы и кровоснабжения ее элементов [Текст] / А. А. Котов // Сборник научных трудов. – Челябинск, 1982. – С. 43–46.
52. Крылов, В. В. Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом [Текст] / В. В. Крылов // Геморрагический инсульт / под ред. В. И. Скворцовой, В. В. Крылова. – М., 2005. – С. 77–98.
53. Крылов, В. В. Хирургическое лечение гипертензивных кровоизлияний в мозжечок [Текст] / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, А. А. Мурашко // Неврол. журн. – 2008. – № 3. – С. 26–32.
54. Крылов, В. В. Геморрагический инсульт задней черепной ямки [Текст] / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, А. А. Мурашко // Нейрохирургия. – 2006. – № 4. – С. 6–12.
55. Ложникова, С. М. Кровоизлияние в мозжечок (морфологическое исследование) [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. М. Ложникова. – М., 1971. – 23 с.
56. Лунев, Д. К. К вопросу о клинической диагностике кровоизлияний в мозжечок и их хирургическое лечение [Текст] / Д. К. Лунев, И. Ф. Николаева // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1962. – № 8. – С. 1167–1171.
57. Мамытов, М. М. Особенности оперативного лечения больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием [Текст] / М. М. Мамытов, У. А. Боржиев // Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-та. – Бишкек. – 2018. – Т. 18, № 2. – С. 67–70.
58. Методика неврологического обследования [Текст] / Т. О. Мусабекова, С. Г. Шлейфер, Е. В. Андрианова, М. И. Рекаева. – Бишкек: КРСУ, 2012. – 120 с.
59. Михайленко, А. А. Топическая диагностика в неврологии [Текст]: лекции / А. А. Михайленко. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 264 с.
60. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода [Текст] / В. М. Михайлов. – Иваново: Изд-во Иванов. гос. мед. акад., 2000. – 200 с.
61. Морфология нервной системы [Текст] : учеб. пособие / Н. Г. Андреева, Д. К. Обухов, Г. П. Демьяненко, В. Г. Каменская; ред. В. П. Бабминдра. – СПб.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1985. – 160 с.
62. Мументалер, М. Нарушения мозгового кровообращения и нетравматические внутримозговые кровоизлияния [Текст] / М. Мументалер, Х. Маттле // Неврология. – М., 2007. – С. 139–217.

63. Мурашко, А. А. Геморрагический инсульт в задней черепной ямке [Текст] / А. А. Мурашко // *Анналы Факультета подготовки науч.-пед. кадров.* – 2004. – Т. 10. – С. 50–51.
64. Мурашко, А. А. Хирургическое лечение гипертензивных гематом мозжечка [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Мурашко. – М., 2010. – 30 с.
65. Мурзалиев, А. М. Функциональное состояние вегетативной нервной системы в остром периоде ишемического инсульта в бассейнах каротидной и вертебробазилярной артерии по данным кардиоинтервалографии у больных среднего возраста [Текст] / А. М. Мурзалиев, Т. О. Мусабекова, Т. В. Ким // *Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-та.* – 2014. – Т. 14, № 5. – С. 114–117.
66. Мусабекова, Т. О. Диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения (госпитальный этап, острейший и острый периоды) [Текст]: учеб.-метод. пособие / Т. О. Мусабекова; под ред. А. М. Мурзалиева. – Бишкек: [б.и.], 2015. – 75 с.
67. Мусабекова, Т. О. Топическая диагностика в неврологии [Текст]: учеб. пособие по общей неврологии / Т.О. Мусабекова, С.Г. Шлейфер, Е.В. Андрианова. – Бишкек: КРСУ, 2014. – 120 с.
68. Никифоров, А. С. Клиническая неврология [Текст] / А. С. Никифоров, А. Н. Коновалов, Е. И. Гусев. – М.: Медицина, 2002. – 790 с.
69. Никонова, О. С. К клинике кровоизлияний в мозжечок [Текст] / О. С. Никонова // *Журн. невропатологии и психиатрии.* – 1959. – Т. 59, № 8. – С. 933–936.
70. Новый подход к профилактике инсульта в России [Текст] / В. Л. Фейгин, Ю.Я. Варакин, М. А. Кравченко [и др.] // *Анналы клин. и эксперим. неврологии.* – 2015. – № 9 (4). – С. 19-29.
71. Одинак, М. М. Клиническая диагностика в неврологии [Текст]: рук. для врачей / М. М. Одинак, Д. Е. Дыскин. – 2 изд. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 710 с.
72. Орбели, Л. А. Новые представления о функциях мозжечка [Текст] / Л. А. Орбели // *Успехи современной биологии.* – 1940. – Т. 13, вып. 2. – С. 207–220.
73. Орбели, Л. А. О функциях мозжечка [Текст] / Л. А. Орбели // *Физиол. журн. СССР.* – 1935. – Т. 19, вып. 1. – С. 64–69.
74. Орбели, Л. А. Эффекты раздражения мозжечка [Текст] / Л. А. Орбели, А. М. Зимкина // *Физиол. журн. СССР.* – 1932. – Т. 15, вып. 6. – С. 557–561.
75. Парфенов, В. А. Дифференциальный диагноз, прогноз и лечение острого вестибулярного головокружения [Текст] / В. А. Парфенов, О. В. Абдулина, М. В. Замерград // *Неврол. журн.* – 2007. – № 6. – С. 21.
76. Педаченко, Г.А. Кровоизлияния в мозжечок [Текст] / Г. А. Педаченко, И. П. Пастушин. – Киев: Здоровье, 1975. – 91 с.



77. Передовые технологии нейровизуализации [Текст] / М. А. Пирадов, М. М. Танащян, М. В. Коротенкова [и др.] // *Анналы клин. и эксперим. неврологии*. – 2015. – № 9 (4). – С. 11–17.
78. Переверзев, И. В. Особенности метаболизма головного мозга при инсульте мозжечка [Текст]: автореф. дис. .... канд. мед. наук / И.В. Переверзев. – М., 2011. – 23 с.
79. Петриков, С. С. Интенсивная терапия больных с ишемическим инсультом [Текст]: метод. рекомендации / С. С. Петриков, Г. Р. Рамазанов, Л. Т. Хамитова. – М., 2017. – 38 с.
80. Пирадов, М. А. Инсульт: пошаговая инструкция [Текст]: рук. для врачей / А. Пирадов, М. Ю. Максимова, М. М. Танащян. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 272 с.
81. Позитронноэмиссионная томография в клинической практике [Текст] / Н. Ю. Березова, Н. К. Витько, Н. Ю. Строк, А. Ю. Зайцева // *Кремлевская медицина. Клин. вестн.* – 2003. – № 2. – С. 33–36.
82. Покровский, В. М. Физиология человека [Текст] / В. М. Покровский, Г. Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2007. – 655 с.
83. Прекина, В. И. Ишемический инсульт и вариабельность сердечного ритма [Текст] / В. И. Прекина, О. Г. Самолькина // *Современные проблемы науки и образования*. – 2014. – № 5. – С. 46–52.
84. Разумовский, М. А. Особенности ранней диагностики и прогнозирования течения инфарктов мозжечка [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / М. А. Разумовский. – СПб., 2002. – 151 с.
85. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных [Текст] / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа-сфера, 2003. – 305 с.
86. Рудас, М. С. Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике [Текст]: учеб.-метод. пособие / М. С. Рудас, И. Ю. Насикова, Г. Г. Матякин. – М., 2007. – 46 с.
87. Самохвалова, Е. В. Вариабельность сердечного ритма и ишемический инсульт [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Самохвалова. – М., 2008. – 19 с.
88. Самохвалов, Е. В. Инфаркты мозга в каротидной системе и вариабельность сердечного ритма в зависимости от поражения островковой доли [Текст] / Е. В. Самохвалов, Л. А. Гераскина, А. В. Фонякин // *Неврол. журн.* – 2009. – № 4. – С. 10-15.
89. Самуэльс, М. Неврология [Текст]: пер. с англ. / М. Самуэльс. – М.: Практика, 1997. – 640 с.
90. Сапин, М. Р. Анатомия человека [Текст]: в 3 т. / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк. – Элиста: Джангар, 1998. – Т. 3. – 528 с.
91. Симоненко, В. Б. Основы кардионеврологии [Текст] / В. Б. Симоненко, Е. А. Широков. – М.: Медицина, 2001. – 240 с.

92. Синельников, Р. Д. Атлас анатомии человека [Текст] / Р. Д. Синельников. – М.: Медицина, 1996. – Т. 2. – 263 с.
93. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы [Текст] / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – 8-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Политехника, 2012. – 623 с.
94. Снижение смертности от острых нарушений мозгового кровообращения в результате реализации комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации [Текст] / В.И. Скворцова, И. М. Шетова, Е. П. Какорина [и др.] // Профилактикт. медицина. – 2018. – № 21 (1). – С. 4-10.
95. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга [Текст] / М. Я. Бердичевский, Г. Г. Музлаев, Д. В. Литвиненко [и др.] // Неврол. журн. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 47–50.
96. Состояние временного биоритма ВНС в острый период ишемического инсульта у лиц пожилого возраста, проживающих в горной местности [Текст] / Е. В. Андрианова, С. Г. Шлейфер, З. А. Лупинская [и др.] // II Национальный конгресс: Неотложные состояния в неврологии. – М., 2011. – С. 23–25.
97. Суслина, З. А. Инсульт: оценка проблемы (15 лет спустя) [Текст] / З. А. Суслина, М. А. Пирадов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – № 114 (11). – С. 5-13.
98. Суслина, З.А. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга [Текст] / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин. – М.: МЕДпресс - информ, 2015. – 440 с.
99. Суслина, З. А. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга [Текст] / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс - информ, 2017. – 352 с.
100. Тактика хирургического лечения пациентов с инфарктом мозжечка [Текст] / В. Г. Дашьян, Е. А. Ходькин, А. С. Никитин [и др.] // Журн. им. Н. В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2019. – № 8 (2). – С. 152-159.
101. Татаренко, С. А. Состояние центральной вегетативной регуляции ритма сердца и дыхания у больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярном бассейне [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / С. А. Татаренко. – Киров, 2008. – 22 с.
102. Третьякова, Н. Н. Эпидемиология и этнические особенности инсульта в г. Якутске (по данным регистра) [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Н. Н. Третьякова. – М., 2006. – 25 с.

103. Трофимова, Т. Н. Лучевая анатомия человека [Текст] / Т. Н. Трофимова. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 496 с.
104. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика [Текст]: учеб. / Г.Е. Труфанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
105. Фокин, В. А. МРТ в диагностике ишемического инсульта [Текст] / В. А. Фокин, С. Н. Янишевский, А. Г. Труфанов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2012. – 96 с.
106. Хаспекова, Н. Б. Регуляция вариабельности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / Н. Б. Хаспекова. – М., 1996. – 236 с.
107. Хирургическое лечение геморрагического инсульта задней черепной ямки [Текст] / В. Г. Дашьян, А. А. Мурашко // Поленовские чтения: материалы юбилей. Всерос. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 11-14 апр. 2006 г. / под ред. В.П. Берсенева. – СПб., 2006. – С. 125–126.
108. Холин, А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы [Текст] / А. В. Холин. – М.: Медицина, 2000. – 176 с.
109. Хубутя, Б. И. Особенности кровоснабжения мозжечка [Текст] / Б. И. Хубутя, С. В. Соловьев, С.П. Герасин // Рос. медико-биол. вестн. им. И.П. Павлова. – 2001. – № 3/4. – С. 23–25.
110. Хузина, Г. Р. Клинико-неврологическое и МР - томографическое исследования инсультов мозжечка [Текст] / Г.Р. Хузина // Казан. мед. журн. – 2008. – Т. 89, № 2. – С. 118–123.
111. Шлейфер, С. Г. Состояние вегетативной нервной системы в острейший период ишемического инсульта по данным кардиоинтервалограммы у больных среднего и пожилого возраста [Текст] / С. Г. Шлейфер, Е. В. Андрианова, Н. Т. Чекеева // Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана: ежегод. сб. науч. ст. мед фак. Кырг.-Рос. Славян. ун-та. – Бишкек, 2015. – С. 223–227.
112. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально популяционного регистра (2009-2010) [Текст] / Л. В. Стаховская, О. А. Ключихина, М. Д. Богатырева, В. В. Коваленко // Журн. неврологии и психиатрии. – 2013. – № 5. – С. 4-10.
113. Amarenco, P. Cerebellar stroke syndromes [Text] / P. Amarenco // Stroke Syndromes. – Cambridge, 1995. – P. 344–357.
114. Amarenco, P. The spectrum of cerebellar infarctions [Text] // Neurology. – 1991. – Vol. 41, N 7. – P. 973–979.
115. Amarenco, P. Vertebrobasilar occlusive disease [Text] / P. Amarenco, L. R. Caplan, M. S. Pessin // Stroke. – New York, 1998. – P. 513–598.

116. Amarenco, P. Paravermal infarct and isolated cerebellar dysarthria [Text] / P. Amarenco, M. C. Chevrie-Muller, E. Rouillet // *Ann Neurol.* – 1991. – Vol. 30, N 2. – P. 211–213.
117. Amarenco, P. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicopathological study of 33 cases [Text] / P. Amarenco, J. J. Hauw // *Neurology.* – 1990. – Vol. 40. – P. 1383–1390.
118. Amarenco, P. Cerebellar infarctions [Text] / P. Amarenco, J. J. Hauw, L. R. Caplan // *Handbook of cerebellar diseases.* – New York, 1993. – P. 251–290.
119. Amarenco, P. Les infarctus du territoire de l'artere cerebelleuse postero-inferieure: etude clinic-pathologique de 28 cases [Text] / P. Amarenco, J. J. Hauw, D. Henin // *Rev Neurol (Paris).* – 1989. – Vol. 145, N 4. – P. 277–286.
120. Amarenco, P. Very small (border zone) cerebellar infarcts: distribution, causes, mechanisms and clinical features [Text] / P. Amarenco, C. S. Kase, A. Rosengart // *Brain.* – 1993. – Vol. 116, (Pt 1). – P. 161–186.
121. Amarenco, P. Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients [Text] / P. Amarenco, C. Levy, P. Touboul // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25, N 1. – P. 105–112.
122. Amarenco, P. Infarction in the anterior rostral cerebellum (the territory of the lateral branch of the superior cerebellar artery) [Text] / P. Amarenco, E. Roulet, C. Goujon // *Neurology.* – 1991. – Vol. 41, N 2 (Pt 1). – P. 253–258.
- 123.
124. Barinagarrementeria, F. Causes and mechanisms of cerebellar infarction in young patients [Text] / F. Barinagarrementeria, L. E. Amaya, C. Cantu // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28, N 12. – P. 2400–2404.
125. Baron, J.C. Mapping the ischemic penumbra with PET: a new approach [Text] / J. C. Baron // *Brain.* – 2001. – Vol. 124, Pt 1. – P. 2–4.
126. Barth, A. Infarcts in the territory of the lateral branch of the posterior inferior cerebellar artery [Text] / A. Barth, J. Bogousslavsky, F. Regli // *J Neurol Neurosurg Psychiat.* – 1994. – Vol. 57, N.9. – P. 1073–1076.
127. Barth, A. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation [Text] / A. Barth, J. Bogousslavsky, F. Regli // *Ann Neurol.* – 1993. – Vol. 33, N 5. – P. 451–456.
128. Basilar artery occlusion [Text] / H.P. Mattle, M. Arnold, P.J. Lindsberg [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2011. – № 10 (11). – P. 1002-1014.

129. Benard, F. Imaging gliomas with positron emission tomography and single-photon emission computed tomography [Text] / F. Benard, J. Romsa, R. Hustinx // *Semin Nucl Med.* – 2003. – Vol. 33, N 2. – P. 148–162.
130. Bogousslavsky, J. The etiology of posterior circulation infarcts [Text] / J. Bogousslavsky, F. Regli, P. Maeder // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – P. 1528–1533.
131. Brainin, M. European Stroke Organisation [Text] / M. Brainin, P. Michel // *Stroke.* – 2013. – № 44. – P. 148–159.
132. Broderick, J. P. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A Statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association [Text] / J. P. Broderick, Jr H. P. Adams, W. Barsan // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30, N 4. – P. 905–915.
133. Buckley, E. A systemic review of the gait characteristics associated with cerebellar ataxia [Text] / E. Buckle, C. Mazza, A. McNeill // *Gait Posture.* – 2018. – № 60. – P. 154–163.
134. Canaple, S. Multiple large and small cerebellar infarcts [Text] / S. Canaple, J. Bogousslavsky // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 1999. – Vol. 66, N 6. – P. 739–745.
135. Caplan, L. R. Migraine and vertebrobasilar ischemia [Text] / L. R. Caplan // *Neurology.* – 1991. – Vol. 41, N 1. – P. 55–61.
136. Caplan, L. R. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease [Text] / L. R. Caplan, P. Amarenco, A. Rosengart // *Neurology.* – 1992. – Vol. 42, N 8. – P. 1505–1512.
137. Cerebellar stroke presenting with isolated dizziness: Brain MRI in 136 patients [Text] / M. D. Perloff, N. S. Patel, C. S. Kase [et al.] // *The American journal of Emergency Medicine.* – 2017. – 35 (11). – P. 1724–1729.
138. Cohen, Z. R. Management and outcome of nontraumatic cerebellar hemorrhage [Text] / Z. R. Cohen, Z. Ram, N. Knoller // *Cerebrovascular Diseases.* – 2002. – Vol. 14. – P. 207–213.
139. Danet, M. Distal superior cerebellar artery aneurysm presenting with cerebellar infarction: report of two cases [Text] / M. Danet, J. Raymond, D. Roy // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2001. – Vol. 22, N 4. – P. 717–720.
140. Datar, S. Cerebellar infarction [Text] / S. Datar, A. A. Rabinstein // *Neurologic clinics.* – 2014. – 32 (4). – P. 979–991.
141. de Haan, R. Measuring quality of life in stroke [Text] / R. de Haan, N. Aaronson, M. Limburg // *Stroke.* – 1993. – Vol. 24, N 2. – P. 320–327.
142. Deluca, C. Limb ataxia and proximal intracranial territory brain infarcts: clinical and topographical correlation [Text] / C. Deluca, M. Tinazzi, P. Bovi // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2007. – Vol. 78, N 8. – P. 832–835.
143. De Raedt, S. Autonomic dysfunction in acute ischemic stroke: an underexplored therapeutic area? [Text] / S. De Raedt, A. De Vos, J. De Keyser // *J Neurol Sci.* – 2015. – 348 (1-2). – P. 24–34.

144. Diagnosis and Management of acute ischemic Stroke: Speed is Critical [Text] / T. D. Musuka, S. B. Wilton, M. Traboulsi [et al.] // CMAJ. – 2015. – 187 (12). – P. 887–893.
145. Dietrichs, E. Interconnections between hypothalamus and cerebellum [Text] / E. Dietrichs, D. E. Haines // Anat Embryol (Berlin). – 1989. – Vol. 179, N 3. – P. 207–220.
146. Dietrichs, E. Hypothalamocerebellar and cerebellohypothalamic projections - circuits for regulating nonsomatic cerebellar activity? [Text] / E. Dietrichs, D. E. Haines, G. K. Roste // Histol Histopathol. – 1994. – Vol. 9, N 3. – P. 603–614.
147. Diez-Tejedor, E. Cerebellar infarction in children and young adults related to fibromuscular dysplasia and dissection of the vertebral artery [Text] / E. Diez-Tejedor, C. Munoz, A. Frank // Stroke. – 1993. – Vol. 24, N 7. – P. 1096.
148. Farres, M. T. Spiral CT angiography: study of stenoses and calcification at the origin of the vertebral artery [Text] / M. T. Farres // Surg Neurol. – 2006. – Vol. 65, N 6. – P. 625–627.
149. Fiebach, J. Stroke MRI is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage. A multicenter study on the validity of stroke imaging [Text] / J. Fiebach // Stroke. – 2004. – Vol. 35, N 2. – P. 502–507.
150. Fulbright, R. K. The cerebellum role in reading: a functional MRI study [Text] / R. K. Fulbright, A. R. Jenner, W. E. Mencl // AJNR Am J Neuroradiol. – 1999. – Vol. 20, N 10. – P. 1925–1930.
151. Geller, T. Cerebellar infarction in adolescent males associated with acute marijuana use [Text] / T. Geller, L. Loftis, D. Brinks // Pediatrics. – 2004. – Vol. 113, N 4. – P. 365–370.
152. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 [Text] / V.L. Feigin, M. H. Forouzanfar, R. Krishnamurthi [et al.] // Lancet. – 2014. – 383. – P. 245–254.
153. Heart rate variability and functional outcome in ischemic stroke: a multiparameter approach [Text] / B. Graff, D. Gąsecki, A. Rojek [et al.] // J Hypertens. – 2013. – № 31 (8). – P. 1629–1636.
154. Heiss, W. D. Best measure of ischemic penumbra: positron emission tomography / W. D. Heiss // Stroke. – 2003. – Vol. 34, N 10. – P. 2534–2535.
155. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis [Text] / C. J. van Asch, M. J. Luitse, G.J. Rinkel [et al.] // Lancet Neurol. – 2010. – № 9. – P. 167–176.
156. Isolated Posterior Inferior Cerebellar Artery Dissection [Text] / Y. Wada, T. Kitano, J. Uemura [et al.] // Intern Med. – 2017. – № 56 (21). – P. 2959–2960.
157. Itoh, Y. Cerebral amyloid angiopathy: a significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly [Text] / Y. Itoh, M. Yamada, M. Hayakawa // J Neurol Sci. – 1993. – Vol. 116, N 2. – P. 135–141.

158. Johnson, K. Cerebellar infarction as a complication of malignant hypertension [Text] / K. Johnson, F. Aitchison, D. G. Beevers // *Hum Hypertension*. – 1998. – Vol. 12, N 8. – P. 569–570.
159. Kase, C. Cerebellar infarction: Clinical and anatomical observation in 66 cases [Text] / C. Kase, B. Norrving, S. R. Levine // *Stroke*. – 1993. – Vol. 24. – P. 78–83.
160. Kase, C. Cerebellar infarction in the superior cerebellar artery distribution [Text] / C. Kase, J. White, J. Joslyn // *Neurology*. – 1985. – Vol. 35, N 5. – P. 705–711.
161. Kase, C. S. Cerebellar infarction [Text] / C. S. Kase // *Heart Dis Stroke*. – 1994. – Vol. 3, N 1. – P. 38–45.
162. Kase, C. S. Intracerebral hemorrhage [Text] / C. S. Kase, J. P. Mohr, L. R. Caplan // *Stroke*. – New York, 1998. – P. 649–700.
163. Kase, C. S. Anticoagulant related intracerebral hemorrhage [Text] / C. S. Kase, R. K. Robinson, R. W. Stein // *Neurology*. – 1985. – Vol. 35, N 7. – P. 943–948.
164. Katan, M. Global burden of stroke [Text] / M. Katan, A. Luft // *Semin Neurol*. – 2018. – № 38(2). – P. 208–211.
165. Kinoshita, T. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2-weighted MRI [Text] / T. Kinoshita, T. Okudera, H. Tamura // *Stroke*. – 2000. – Vol. 31, N 7. – P. 1646–1650.
166. Kirollos, R. W. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol [Text] / R. W. Kirollos, A. K. Tyagi, S. A. Ross // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 49, N 6. – P. 1378–1386.
167. Komiyama, M. Chronological changes in nonhaemorrhagic brain infarcts with short T1 in cerebellum and basal ganglia [Text] / M. Komiyama, H. Nakajima, M. Nishikawa // *Neuroradiology*. – 2000. – Vol. 42, N 7. – P. 492–498.
168. Lechtenberg, R. Speech disorders in cerebellar disease [Text] / R. Lechtenberg, S. Gilman // *Ann Neurol*. – 1978. – Vol. 3, N 4. – P. 285–290.
169. Lee, H. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo. Frequency and vascular topographical patterns [Text] / H. Lee, S. I. Sohn, Y. W. Cho // *Neurology*. – 2006. – Vol. 67, N 7. – P. 1178–1183.
170. Linfante, I. MRI features of intracranial hemorrhage within 2 hours from symptom onset [Text] / I. Linfante, S. Unas, L. Caplan // *Stroke*. 1999. – Vol. 30, N 11. – P. 2263–2267.
171. Macdonell, R. A. Cerebellar infarction: natural history, prognosis and pathology [Text] / R. A. Macdonell, R. M. Kalnins, G. A. Donnan // *Stroke*. – 1987. – Vol. 18, N 5. – P. 849–855.
172. Magnetic Resonance Imaging versus Computed Tomography in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: The More You See the More You Know [Text] / F. Moreau, N. Asdaghi, J. Modi [et al.] // *Cerebrovasc Dis Extra*. – 2013. – № 3 (1). – P. 130–136.

173. Maschke, M. Fear conditioned changes of heart rate in patients with medial cerebellar lesions [Text] / M. Maschke, M. Schugens, K. Kindsvater // *J Neurol Neurosurg Psychiat.* – 2002. – Vol. 72, N 1. – P. 116–118.
174. Mattle, H. P. European Stroke Science Workshop [Text] / H. P Mattle, M. Brainin, A. Chamorro // *Stroke.* – 2012. – № 43. – P. 81–88.
175. Mattle, H. P. Second European Stroke Science Workshop [Text] / H. P Mattle, M. Brainin, A. Chamorro // *Stroke.* – 2014. – № 45. – P. 113–122.
176. Meglic, B. // Autonomic nervous system function in patients with acute brainstem stroke [Text] / B. Meglic, J. Kobal, J. Osredkar // *Cerebrovasc Dis.* – 2001. – Vol. 11, N 1. – P. 2–8.
177. Min, W. K. Atherothrombotic cerebellar infarction [Text] / W. K. Min, Y. S. Kim, J. Y. Kim // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30, N 11. – P. 2376–2381.
178. Mohan, S. Computed Tomography Angiography of the Neurovascular Circulation [Text] / S. Mohan, M. Agarwal, B. Pukenas // *Radiol Clin North Am.* – 2016. – 54 (1). – P. 147–162.
179. Norrving, B. Isolated acute vertigo in elderly: vestibular or vascular disease? [Text] / B. Norrving, M. Magnusson, S. Holtas // *Acta Neurol Scand.* – 1995. – Vol. 91, N1. – P. 43–48.
180. Primary intracerebellar hematomas: surgical indications, prognosis [Text] / A. Papacoea, T. Papacoea, L. Danaila [et al.] // *Chirurgia (Bucur).* – 2010. – № 105. – P. 805–807.
181. Reappraisal of heart rate variability in acute ischemic stroke [Text] / C. F. Chen, C. L. Lai, H. F. Lin [et al.] // *Kaohsiung J Med Sci.* – 2011. – № 27 (6). – P. 215–221.
182. Rosman, N. P. Cerebellar infarction in the young [Text] / N. P. Rosman, J. K. Wu, L. R. // *Stroke.* – 1992. – Vol. 23, N 5. – P. 753–756.
183. Cerebellar stroke: a clinical outcome review og 79 cases [Text] / Z. X. Ng, W. R. Yang, E. Seet [et al.] // *Singapore Med J.* – 2015. – № 56. – P. 145-149.
184. Chen, P.L. Parasympathetic activity correlates with early outcome in patients with large artery atherosclerotic stroke [Text] / P. L. Chen, T. B. Kuo, C. C. Yang // *J Neurol Sci.* – 2012. – № 314 (1-2). – P. 57-61.
185. Choi, S. M. Movement disorders following cerebrovascular lesions in cerebellar circuits [Text] / S. M. Choi // *J Mov Disord.* – 2016. – № 9. – P. 80-88.
186. Space occupying cerebellar infarction: complication, treatment, and outcome [Text] / H. Neugebauer, J. Witsch, K. Zweckberger, E. Juttler // *Neurosurg. Focus.* – 2013. – 34(5). – P. 8.
187. Spontaneous cerebellar hemorrhage-experience with 57 surgical treated patients and review of the literature [Text] / P. Dammann, S. Asgari, H. Bassiouni [et al.] // *Neurosurg Rev.* – 2011. – № 34. – P. 77–86.



188. Spontaneous isolated posterior inferior cerebellar artery dissection: rare but under diagnosed cause of ischemic stroke [Text] / M. G. Park, J. H. Choi, T. I. Yang [et al.] // *Stroke Cerebrovascular Dis.* – 2014. – № 23. – P. 1865-1870.
189. Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts: clinical and prognostic factors [Text] / P. P. Tsitsopoulos, L. Tobieson, P. Enblad, N. Marklund // *Acta. Neurochir (Wien).* – 2011. – 153 (10). – P. 2075-2083.
190. Tataranni, P. A. Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography [Text] / P. A. Tataranni, J. F. Gautier, K. Chen // *Proc Natl Acad Sci U S A.* – 1999. – Vol. 96, N. 8. – P. 4569–4574.
191. Tatu, L. Arterial territories of human brain: brainstem and cerebellum [Text] / L. Tatu, T. Moulin, H. Duvernoy // *Neurology.* – 1996. – Vol. 47, N 5. – P. 1125–1135.
192. Tohgi, H. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients [Text] / H. Tohgi, S. Takahashi, K. Chiba // *Stroke.* – 1993. – Vol. 24, N 11. – P. 1697–1701.
193. van der Hoop, R. G. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment [Text] / R. G. van der Hoop, M. Vermeulen, J. van Gijn // *Surg Neurol.* – 1988. – Vol. 29, N1. – P. 6–10.
194. Venti, M. Cerebellar infarcts and hemorrhages [Text] / M. Venti // *Front Neurol Neurosci.* – 2012. – 30. – P. 171-175.
195. Xu, S. Clinical Application Value of Brain CT Perfusion Imaging in the Treatment of Acute Ischemic Stroke Thrombolytic Therapy [Text] / S. Xu, L. Wang, L. Zhao // *Exp Ther Med.* – 2019. – 17 (5). – P. 3971–3976.

КЫРГЫЗСКАЯ РЕСПУБЛИКА



КЫРГЫЗПАТЕНТ

# СВИДЕТЕЛЬСТВО

№ 867

Название: *Усовершенствование клинико-инструментальной диагностики инсультов мозжечка в остром периоде*

Автор (ы): *Батыров М.А. (KG)*

Предприятие (я): *Городская клиническая больница № 1 (KG)*

Заявка № *2019002.РП*

Дата подачи: *26 февраля 2019 года*

## KYRGYZPATENT

Зарегистрировано в Государственном реестре  
Рационализаторских предложений  
Кыргызской Республики: *29 марта 2019 года*

002639

**Гриф**

Экз. №\_\_

**УТВЕРЖДАЮ**

И.о Главного врача городской  
клинической больницы №1  
г.Бишкек  
доктор мед.наук, Мусаев У.С.


«27» 11 2017 г.



**А К Т**

о реализации научных результатов, полученных в диссертации Батырова Максатбек Адилбековича, на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11. нервные болезни на тему: «Оценка клинико-функциональных и компьютерно-томографических признаков у больных с острым нарушением мозгового кровообращения в мозжечке».

Комиссия в составе: председатель комиссии - и.о. главного врача городской клинической больницы №1 г Бишкек, д.м.н. Мусаев У.С., члены комиссии: зам главного врача по организационно методической работе, к.м.н., Асылбашев Р.Б, заведующий отделением ангионеврологии городской клинической больницы №1 г. Бишкек, Артыкбаев А.Ш., заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и мед генетики медицинского факультета КРСУ, доцент кафедры, канд.мед.наук. Мусабекова Т.О., врач высшей категории палаты интенсивной терапии ангионеврологического отделение городской клинической больницы №1 г. Бишкек, Советов А.Т. Комиссия свидетельствует о том, что при разработке оптимизации клинико-функциональной диагностики больных с инсультом мозжечка в отделении ангионеврологии городской клинической больницы №1 г. Бишкек были реализованы следующие научные результаты:

- 
1. Исследование вегетативной нервной системы аппаратом «кардиоинтервалограф» у постели больного с ишемическим и геморрагическим инсультом мозжечка в острейшем и в остром периодах заболевания.
  2. Усовершенствование неврологического осмотра у больных с острым нарушением мозгового кровообращения в мозжечке, полученные в кандидатской диссертации Батырова М.А.

Реализация материалов диссертации Батырова М.А., позволила: своевременно дифференцировать и диагностировать виды и типы инсультов мозжечка, определить степень нарушения адаптации вегетативной нервной системы. Это позволило определиться с прогнозом, профилактикой осложнений и тактикой ведения комплексного лечения и ранней реабилитацией больных с инсультом мозжечка.

Материалы диссертации используются на лекциях и практических занятиях для студентов, клинических ординаторов на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КРСУ, и опубликованы в тезисах и статьях в специализированных сборниках, доложены на ежегодных международных научно-практических конференциях медицинского факультета Кыргызско-Российского Славянского университета, на заседании общества неврологов Кыргызской Республики, на совместном заседании сотрудников кафедры «неврологии с курсом медицинской генетики» КГМА и кафедры «нейрохирургии до и последипломного образования» КГМА.

По результатам реализации получен следующий положительный эффект: так усовершенствование неврологического осмотра и знание особенностей клинических проявлений острых нарушений мозгового кровообращения в мозжечке позволили своевременно диагностировать инсульты данной локализации и госпитализировать в острейший период, что определило положительные исходы заболевания. Внедрение в клиническую практику предложенного комплексного подхода оценки variability сердечного ритма у больных острым нарушением мозгового кровообращения в мозжечке позволило своевременно определить степень напряжения адаптивных и резервных механизмов, что способствует выбору тактики лечения и профилактических мероприятий.



Председатель комиссии:

И.о. гл. врача, д.м.н.



У.С. Мусаев

Члены комиссии: (ответственные за внедрение)

Зам.гл. врача по организационно методической работе, к.м.н.



Асылбашев Р.Б.

Зав. отд. ангионеврологии



Артыкбаев А.Ш.

Зав. каф. неврологии, нейрохирургии,  
и медицинской генетики  
доцент, к.м.н.



Мусабекова Т.О.

Врач ангионевролог  
палаты интенсивной терапии



Советов А.Т.

Исполнитель



Батыров М.А.

**Гриф**  
Экз. №\_\_

**Утверждаю**

Генеральный директор

ОсОО «ЮРФА»

Кимсанов А.А. 

«11» 02 2019 г.

### **А К Т**

о реализации научных результатов, полученных в диссертации Батырова Максатбек Адилбековича, на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11. нервные болезни на тему: «Оценка клинико-функциональных и компьютерно-томографических признаков у больных с острым нарушением мозгового кровообращения в мозжечке».

Комиссия в составе: председатель комиссии – заместитель генерального директора ОсОО «ЮРФА» Кимсанов Э.А., члены комиссии, заведующий отделением центра лучевой диагностики ЮРФА, врач радиолог, Какишов У.К., врач радиолог центра лучевой диагностики ЮРФА, доцент, канд.мед.наук., Аманбаева Г.Т., заведующий отделением ангионеврологии ГКБ №1 Артыкбаев А.Ш., врач радиолог центра лучевой диагностики ЮРФА, Козлова Н.В. Комиссия свидетельствует о том, что при разработке оптимизации клинико-инструментальной диагностики инсульта мозжечка в центре лучевой диагностики ЮРФА были реализованы следующие результаты:

1. Описание бассейна поражения при ишемических инсультах мозжечка на МРТ и КТ исследовании головного мозга, полученные в кандидатской диссертации Батырова М.А.
2. Определение степени компрессии IV желудочка.

Реализация материалов диссертации Батырова М.А., позволила уточнить следующие бассейны поражения мозжечка: задненижняя мозжечковая артерия,

переднижняя мозжечковая артерия, верхняя мозжечковая артерия и нетерриториальные инфаркты. Наличие и выраженность поперечной дислокации ствола мозга определяли по характеру сдавления и смещения IV желудочка. Сдавления IV желудочка подразделяли на две степени: I степень - деформированы, но визуализируются, II степень - не визуализируются, полностью сдавлены

Материалы диссертации использованы, доложены и внедрены в центре лучевой диагностики ЮРФА, в ангионеврологическом отделении городской клинической больницы №1 г. Бишкек, используются на лекциях и практических занятиях на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КРСУ.

По результатам реализации получен следующий положительный эффект: тактика комплексного ведения больных с инсультом мозжечка, включая нейрохирургические вмешательства, определялась бассейном поражения мозжечка. Следует отметить, что клинко-неврологические симптомы у больных с нетерриториальным инфарктом имеет благоприятный прогноз, а инсульт в бассейне ЗНМА не благоприятный прогноз, что соответственно расширяет комплекс лечебных мероприятий.

Председатель комиссии:

Заместитель генерального директора ОсОО «ЮРФА»

Кимсанов Э.А.

Члены комиссии:

Врач радиолог, зав. отд центра лучевой диагностики ЮРФА

Какишов У.К.

Врач радиолог центра лучевой диагностики ЮРФА, доцент, к.м.н.,

Аманбаева Г.Т.

Зав. отд. ангионеврологии  
ГКБ №1 г. Бишкек

Артыкбаев А.Ш.

Врач радиолог центра лучевой диагностики ЮРФА

Козлова Н.В.