

В.А. Бывальцев^{1,2,3,4}, Е.Г. Белых¹, Г.С. Жданович⁴, В.В. Шепелев⁵

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

¹ НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД», г. Иркутск;

² ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет», г. Иркутск;

³ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», г. Иркутск;

⁴ ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования», г. Иркутск;

⁵ ФГКУ «1477 военно-морской клинический госпиталь» МО РФ, г. Владивосток.

В лекции представлены основные понятия и современные сведения о нетравматических внутричерепных кровоизлияниях. Систематизирована информация о нетравматических субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияниях и их причинах. Описаны основные клинические проявления, механизм их возникновения, ведущие этиологические факторы и ключевые звенья патогенеза церебральных аневризм, артерио-венозных мальформаций (АВМ), внутримозговых кровоизлияний, а так же последствий субарахноидального кровоизлияния – вазоспазма, гидроцефалии, нарушений ионного баланса. Приведены современные эпидемиологические данные о частоте встречаемости и факторах риска развития и неблагоприятного исхода указанных нозологий. По данным недавних эпидемиологических работ частота аневризматических субарахноидальных кровоизлияний варьируется в разных странах от 4 до 10 на 100 000 населения в год, при этом в Японии и в Финляндии в два раза выше – 20 на 100 000. Частота внутримозгового паренхиматозного кровоизлияния составляет в разных популяциях от 10 до 60 на 100 000 населения.

Ключевые слова: нетравматическое внутричерепное кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговое кровоизлияние, аневризма, артериовенозная мальформация, классификация, диагностика, клиника, лечение, эпидемиология.

Цитировать: Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Жданович Г.С., Шепелев В.В. Нетравматические внутричерепные кровоизлияния // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015. №3(61). С. 76-87. URL: <https://yadi.sk/i/A04Iy40WhdKti>.

1. Введение

Приступая к изучению темы, необходимо, прежде всего, разобраться в терминологии. Следует различать понятия «кровоотечение» – как процесс излития жидкой крови и «кровоизлияние» – как свершившееся явление, скопление крови в полости или окружающих поврежденный сосуд тканях. В то же время, свежие кровоизлияния не статичны и могут увеличиваться со временем при продолжающемся кровоотечении [8].

Разновидностями «кровоизлияния» являются: *гематома* – кровоизлияние с нарушением целостности ткани и скоплением крови в образованной полости, обычно с образованием сгустков, и *геморрагическое пропитывание* – кровоизлияние с сохранением структуры ткани.

Все внутричерепные кровоизлияния в соответствии с анатомическим расположением подразделяются на четыре больших категории:

- Эпидуральные гематомы;
- Субдуральные гематомы;
- Субарахноидальные кровоизлияния (САК);
- Внутримозговые кровоизлияния (гематомы).

Излившаяся субдурально или эпидурально кровь образует и заполняет полости, в норме практически отсутствующие – поэтому чаще употребляют более специфичный термин – «гематома». Кровь, излившаяся в тонкое субарахноидальное (ликворное) пространство распространяется по нему диф-

фузно, поэтому употребляется термин «кровоизлияние». Что касается кровоотечения в паренхиму мозга, то кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания часто называют общим термином «кровоизлияния» и лечатся в основном консервативно, а образование полости с кровью называют «гематомой» – такие пациенты требуют обязательной консультации нейрохирурга [16, 14]. Необходимо понимать различие между терминами «внутричерепное кровоизлияние» и «внутримозговое кровоизлияние». Первое относится ко всем кровоизлияниям в пределах черепа, второе означает кровоотечение в пределах паренхимы головного мозга.

Причиной всех вышеперечисленных четырех типов кровоизлияния может быть как травма (чаще – эпидуральные и субдуральные гематомы), факт наличия которой обычно ярко звучит в анамнезе, так и другие факторы, объединяемые собирательным понятием «нетравматические» или еще одним неврологическим термином «геморрагический инсульт». Именно об этих «нетравматических» причинах внутричерепных кровоизлияний пойдет речь в лекции.

2. Клиническая картина

Все внутричерепные кровоизлияния объединяет схожая клиническая картина. Наиболее частыми симптомами являются:

1. *Общемозговые симптомы:* головная боль, сонливость, тошнота и рвота;

2. *Нарушение сознания*: оценивать по шкале комы Глазго (ШКГ) [124, 14];

3. *Продуктивная симптоматика*: судорожные припадки;

4. *Симптомы выпадения*, связанные с поражением конкретной функциональной области головного мозга.

Триада Кушинга (Cushing) – физиологическая реакция на резко возрастающее внутричерепное давление (ВЧД) и надвигающееся вклинение ствола головного мозга, была впервые изучена в эксперименте на собаках «пионером современной нейрохирургии» *Harvey Cushing* по предложению *Theodor Kocher* во время стажировки в Берне, Швейцария [48]. Ее составляющие: ↑САД (симпатическая реакция); брадикардия (реакция на ↑САД); патологическое дыхание (компрессия дыхательного центра).

Еще одним важным клиническим признаком угрожающего вклинения является *отсутствие реакции зрачка на свет и его расширение* (мидриаз), возникающее при сдавлении парасимпатических волокон глазодвигательного нерва (III) медиальной частью височной доли мозга (*uncus*), которая «выдавливается» в *tentorium cerebelli* [91]. При наличии признаков угрожающего вклинения пациент нуждается в экстренном вмешательстве с целью снижения ВЧД.

Спектр клинической картины при внутричерепных кровоизлияниях широк: от ясного сознания и минимальных симптомов до грубого неврологического дефицита и глубокой комы. Несмотря на схожесть клиники вышеуказанных типов внутричерепных кровоизлияний, имеются различия.

2.1. Субарахноидальное кровоизлияние

Интракраниальные артерии находятся в субарахноидальном пространстве и кровоснабжают мозговую ткань за счет многочисленных тонких ветвей, отходящих от них. При кровотечении из этих сосудов или артериальной аневризмы, кровь заполняет обычно только субарахноидальное пространство, но, например, если купол аневризмы направлен в сторону мозговой ткани, может возникнуть внутрипаренхиматозное кровоизлияние, часто с прорывом в желудочки мозга [62, 128]. Кроме этого, субарахноидальная оболочка сообщается в некоторых местах с субдуральным пространством – в этом случае может образоваться субдуральная гематома [116].

Тяжесть наблюдаемых симптомов напрямую зависит от объема и локализации кровотечения.

Классический симптом нетравматического субарахноидального кровоизлияния – острый приступ «самой сильной в жизни» головной боли, который нередко сопровождается потерей сознания, тошнотой, рвотой, или судорожным припадком. Тем не менее, постепенное нарастание головной боли не исключает диагноза САК [39, 17]. Характерным для САК является *синдром раздражения оболочек* головного мозга, т.н. менингеальная симптоматика, менингизм (греч.

mēninx – мембрана) проявляющийся напряженностью мышц затылка, симптомом *Kernig'a* – невозможность, разогнуть ногу, предварительно согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставе и четырьмя симптомами *Brudzinsk'ого* – непроизвольное сгибание ног в коленных суставах при попытке поднять голову, перкуссии по скуловой дуге, надавливании на лонное сочленение, при сгибании другой ноги.

Характерным симптомом является парез глазодвигательного нерва, который часто обусловлен аневризмой в области задней соединительной артерии, проходящей рядом с нервом [53]. Либо симптомы нарушения зрения при компрессии зрительного нерва или хиазмы аневризмой внутренней сонной артерии [98, 90] или передней мозговой и соединительной артерий [104]. Локальные повреждения, вызванные кровоизлиянием, проявляются в очаговых симптомах – например, слабостью в конечностях, дисfazией и др.

Возможно развитие реактивной гипертензии – подъем системного артериального давления у пациентов, не страдающих гипертонической болезнью (как составляющее триады Cushing-a). Гипертермия – частый симптом, который может указывать на ишемическое поражение моста или таламуса [122].

2.2. Внутри мозговые кровоизлияния у взрослых

Развитие внутримозгового кровоизлияния обычно сопровождаются тошнота и рвота, резкое повышение АД до 200 мм рт. ст., сильная головная боль, кома или угнетение сознания с прогрессированием тяжести симптомов в течение минут. Среди возможной очаговой симптоматики следует выделить гемипарез, потерю чувствительности и гомонимную гемианопсию. Паралич III пары ЧМН указывает на вклинение мозговой ткани. Несмотря на плохой прогноз, необходимо не допускать врачебный нигилизм и проводить агрессивную терапию на ранних этапах лечения [94].

3. Этиология

3.1. Субарахноидальное кровоизлияние

Следует упомянуть, что наиболее частой причиной САК является травма [79]. Отдельно выделяют остальные – «спонтанные» или нетравматические САК. Причиной последних в 80% случаев является разрыв аневризмы артерии головного мозга, в связи с чем применяют еще более конкретный термин – аневризматическое САК [14].

Причины САК [129]: разрыв аневризмы – 85%; неаневризматическое перимезецифальное кровоизлияние [73] – 10% на остальные причины приходится 5%, которые включают АВМ, расслаивающую аневризму артерии, артерио-венозную фистулу, септическую (микотическую) аневризму, апоплексию гипофиза, сосудистые поражения вокруг спинного мозга, антикоагулянты, и другие причины.

3.2. Аневризмы сосудов головного мозга (САК)

Мешотчатая аневризма – наиболее частый тип артериальных аневризм головного мозга (95%), развива-

ется в слабых местах сосудистой стенки. Предрасполагающими факторами являются: синдромы Marfan и Ehlers-Danlos 4 типа, поликистоз почек, курение. Производящим аневризму фактором является повышенное артериальное давление [7]. Существуют и другие типы аневризм. Расслаивающие аневризмы образуются за счет повреждения интимы, например, при травме или образовании атеросклеротической бляшки, чаще в позвоночных и базилярной артериях [117]. Микотические аневризмы вызываются инфекционными агентами, часто при бактериальном эндокардите, обычно множественны и располагаются на дистальных, поверхностных артериальных ветвях [41, 26]. При псевдоаневризме артерии расширение возникает при механической травме, в том числе и ятрогенной [36].

3.3. Внутримозговые кровоизлияния у взрослых

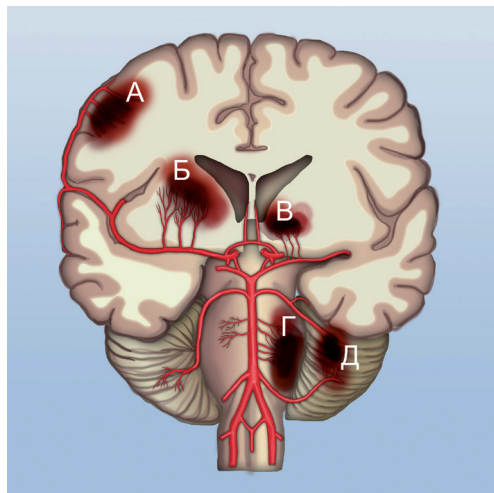


Рис. 1. Наиболее частые источники кровотечения при внутримозговых кровоизлияниях:

- А – Кортикальные: пенетрирующие кортикальные ветви СМА, ПМА, ЗМА; Б – Базальные ганглии: лентикулостриарные ветви СМА; В – Таламус: таламо-перфорантные ветви ЗМА; Г – Мост: парамедианные ветви базилярной артерии; Д – Мозжечок: пенетрирующие ветви ЗНМА, ПНМА, ВМА.

Этиология обширна и может включать более 13 причин. Наиболее часто кровоизлияния связаны с резким повышением артериального давления (до 80%), поэтому их называют «гипертензионными внутримозговыми кровоизлияниями» [46]. У таких пациентов дегенеративные изменения поражают, в первую очередь, мелкие перфорантные сосуды в паренхиме мозга (рис. 1), а кровоизлияние чаще всего локализуется в областях их бифуркации. Другие причины, которые нужно ставить в дифференциальный ряд: аномалии сосудов (кровоотечение из аневризмы, прилежащей к поверхности мозга, из артериовенозной мальформации, каверномы [70]), артериопатии [137] (амилоидная [125]), кровоизлияние в опухоль, нарушения гемостаза, (в том числе на фоне приема антикоагулянтов [133], лейкопения, тромбоцитопения и др.), инфекции ЦНС, прием наркотиков (кокаин, амфетамины) [108], связанные с беременностью (эклампсия) [33], послеопераци-

онные (каротидная эндартерэктомия, осложнения операций на головном мозге) [80].

3.4. Артериовенозные мальформации головного мозга (АВМ)

АВМ представляет собой аномальный клубок сосудов в месте, где артерия впадает напрямую в дренирующую вену без капиллярной сети [2]. АВМ не являются наследственными, это – дефект внутриутробного развития на 4-8 неделе, кроме одного исключения – аутосомно-доминантная наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь *Osler – Weber – Rendu*) [40]. АВМ чаще манифестируют как внутримозговое или желудочковое кровоизлияние, а причиной САК являются менее чем в 5% случаев [31].

4. Патогенез

4.1. Аневризмы артерий головного мозга

Почему аневризмы артерий головного мозга встречаются чаще, чем других артерий человеческого тела? Причина заключается в особенностях строения стенки артерий головного мозга: они не имеют наружной эластической мембраны, а адвентициальный слой более тонкий [20]. Аневризмы возникают при дегенерации меди и внутренней эластической мембраны, в местах гемодинамического стресса – обычно возле бифуркаций интракраниальных артерий артериального круга головного мозга *Willis*.

4.2. Артериовенозные мальформации головного мозга

Несмотря на то, что АВМ располагаются в веществе мозга, внутри самой АВМ мозговой ткани нет. Кроме кровоотечения, АВМ могут вызывать судорожные припадки и ишемию по типу синдрома обкрадывания [2]. Клиническая картина и прогноз зависят от расположения АВМ, глубины залегания, наличия дренирования в систему глубоких мозговых вен и признаков предшествующих кровоотечений [28, 21, 19, 58].

4.3. Субарахноидальное кровоизлияние

САК может возникать совместно с субдуральным [116], внутримозговым [62] и желудочковым [128, 130] кровоизлиянием. В патогенезе САК следует отметить развитие вазоспазма церебральных артерий и гидроцефалии как сопутствующие патофизиологические аспекты его естественного течения, являющиеся грозными осложнениями. Патологический спазм сосудов настолько силен, что приводит к ишемии полушарий и ствола головного мозга. Вазоспазм диагностируют клинически, ангиографически и при транскраниальной доплерографии [35]. Вазоспазм развивается на 3 сутки после САК, максимален на 6-8 сутки и разрешается на 12 сутки [136].

Кровоизлияние часто блокирует естественный путь тока ликвора, образующегося около 500 мл в сутки, что приводит к окклюзионной гидроцефалии, либо нарушает его резорбцию в пахионовых грануляциях – артероблестивая гидроцефалия [63, 50]. В экстренных случаях это осложнение САК

требует установки наружного желудочкового дренажа для снижения внутричерепного давления [51]. Многим пациентам с САК в дальнейшем требуется ликворшунтирующая операция [50].

Гипонатриемия, гиповолемия и синдром неадекватной продукции антидиуретического гормона часто возникают после САК в результате избыточного выведения натрия почками. Механизм нарушения адекватного баланса натрия почками до сих пор до конца не ясен. Лабораторный мониторинг электролитов крови является обязательным при САК. Коррекцию выявленной гипонатриемии следует производить осторожно, так как быстрое изменение натрия крови может вызывать осмотическую демиелинизацию структур головного мозга [111].

4.4. Внутримозговые кровоизлияния у взрослых

Как отмечено выше, кровоизлияние может быть в виде гематомы или очага геморрагического пропитывания. Последнее характеризуется небольшими размерами, нечетко выраженными границами и возникает вследствие диapedеза эритроцитов из мелких сосудов.

Чаще (50%) кровоизлияния происходят в базальные ганглии (путаменальное кровоизлияние). Причина этому – мелкие аневризмы *Charcot* и *Boucharde* лентикюлостриарных артерий, питающих базальные ядра [46]. Вторая по частоте локализация – таламус, мост. Подкорковые или «долевые» кровоизлияния чаще происходят при прорыве крови из глубокого кровоизлияния, а так же при амилоидной ангиопатии, геморрагической трансформации ишемического инфаркта, опухоли, АВМ или разрыве аневризмы.

Помимо разрыва и непосредственной компрессии [56] тканей мозга гематомой, при образовании сгустка крови, формирующийся тромбин оказывает цитотоксическое действие и нарушает гематоэнцефалический барьер [52], тем самым вызывая отек мозга вокруг кровоизлияния [76]. Окружающая гематому зона, в отличие от ишемического инсульта, не является чисто ишемической пенумброй [87]. Снижение потребления кислорода в этой зоне связано с вторичными изменениями, являющимися результатом локального сдавления, выделением микроглией, которая является представителем фагоцитарной системы в ЦНС [142], медиаторов воспаления (TNF- α , ИЛ-1 [134]), хемокинов (CXCL2 [84]), а так же привлечением нейтрофилов, лейкоцитов [95], а затем и моноцитов [54], выделяющих реактивные формы кислорода [139], вызывающие повреждение вторично. У большинства пациентов увеличение гематомы наблюдается в течение первых 24 часов [64].

5. Эпидемиология

5.1. Субарахноидальное кровоизлияние

Для понимания цели и показаний к лечению разорвавшихся или обнаруженных случайно неразорвавшихся аневризм важно иметь представление о рисках для жизни и инвалидности при САК. Частота аневриз-

матического САК составляет в разных странах от 4-10 на 100000 населения в год [113], в Японии [103] и Финляндии [62] – около 20 на 100 000. При этом половина пациентов в итоге погибают, половина выживших имеют инвалидность [7]. Несмотря на пессимистические прогнозы разрыва, он случается не часто, особенно при аневризмах размером менее 3 мм. По данным мета-анализа распространенность неразорвавшихся аневризм оценивается в 3,2% в популяции со средним возрастом 50 лет (95% ДИ 1,9–5,2) [132]. Разорвавшаяся аневризма в течение первых 2-х недель имеет до 23% риск рецидива кровотечения, который в свою очередь приводит к летальному исходу в 50–80% [101]. Показания к оперативному лечению неразорвавшейся аневризме выставляются, когда риск вмешательства небольшой и меньше совокупного риска осложнений от разрыва в течение ожидаемой продолжительности жизни. Факторы риска САК: напряжение, гипертензия, чрезмерное употребление алкоголя, симпатомиметики, курение [72]. Однако наиболее сильный фактор риска – наличие САК в семейном анамнезе, которое повышает риск в 3–5 раз. К факторам риска разрыва относят так же размеры и форму аневризмы, увеличение размеров при динамическом наблюдении [131]. К факторам риска внутримозговых кровоизлияний относятся генетический вариант аполипопротеина Е (АпоЕ), этническую предрасположенность – мексиканская, африканская, японская и китайская популяции имеют большую заболеваемость [100].

5.2. Артериовенозные мальформации головного мозга (АВМ)

Частота встречаемости 0,14%. Средний возраст пациентов с АВМ – около 33 лет, что на 10 лет меньше, чем пациентов аневризмами. Пик кровоизлияний приходится на молодой возраст – 15–20 лет [140].

5.3. Внутримозговые кровоизлияния у взрослых

Внутримозговое кровоизлияние у взрослых – вторая самая распространенная причина инсульта после ишемического, составляет 15–30% всех инсультов в России [107], 10–15% в Европе, частота 10–60 на 100 000 населения [74], с самой высокой летальностью – от 20 до 100% [57, 11] (31% в первые 7 дней, 59% в первый год, 82% в течение 10 лет. [47, 49], а 5-летняя выживаемость составляет 29% [107]. К факторам риска относится возраст более 55 лет, а после 80 лет риск возрастает в 25 раз! Поэтому в тексте употреблено слово «взрослых», хотя вернее сказать – «зрелого, преклонного и старческого». У лиц молодого, детского возраста и новорожденных имеются свои этиологические особенности. Несмотря на то, что в России средняя продолжительность жизни (2012 г.) мужчин 62 года, а женщин 74 года, данная патология встречается не реже, чем, например, в Японии (79 и 86 лет соответственно). Употребление алкоголя, особенно хроническое повышает риск в 7 раз [8].

6. Классификации

6.1. Субарахноидальное кровоизлияние

Для классификации тяжести клинического состояния пациента с нетравматическим САК применяют шкалу Hunt-Hess [75] (табл. 1) и классификацию Всемирной федерации нейрохирургических обществ (WFNS) (табл. 2).

Таблица 1
Оценка тяжести состояния при САК по шкале W.Hunt – R.Hess, (1968)

Степень*	Описание	Выживаемость
I	Бессимптомное течение, или слабая головная боль и легкая ригидность мышц затылка.	70%
II	Умеренная или сильная головная боль, ригидность мышц затылка, парез ЧМН (III).	60%
III	Оглушение, сонливость, спутанность. Умеренный неврологический дефицит.	50%
IV	Сопор, умеренный или выраженный гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность.	20%
V	Кома различной глубины, децеребрационная ригидность.	10%

* при наличии серьезного общего заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, тяжелый атеросклероз, хроническое обструктивное заболевание легких) или выраженного ангиоспазма оценку тяжести состояния больного увеличивают на одну степень. Интерпретация: Степени 1 и 2 подлежат оперативному лечению, и имеют одинаковый исход. Степени 3-5 подлежат оперативному лечению при стабилизации до степени 1-2. В степени 1-2 смертность при поступлении составляет 20%, периоперационная – 14%, главная причина смерти – рецидив кровотечения.

Таблица 2
Классификация САК WFNS (1988 [123], модификация 2014 г. [114])

Степень WFNS	ШКГ, баллы
0*	
1	15
2	14
3	13
4	7-12
5	3-6

Интерпретация: степень 0 – неразорвавшиеся аневризмы. Максимально 15 баллов ШКГ – лучший прогноз, 3 балла – худший прогноз. Более 8 баллов имеют хорошие шансы на восстановление, 3–5 – потенциально фатальное САК.

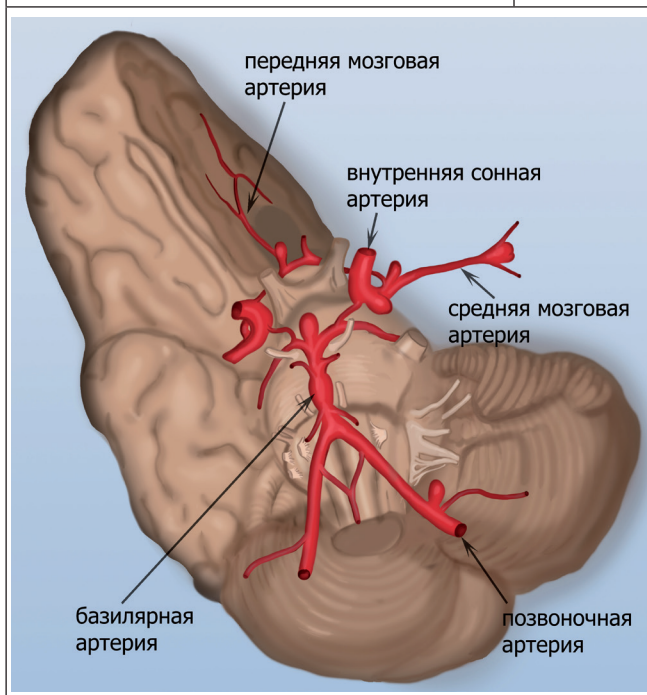
6.2. Аневризмы артерий головного мозга

Аневризмы артерий головного мозга классифицируют по локализации (табл. 3, рис. 2) и размерам.

Таблица 3
Классификация аневризм головного мозга по локализации, частота по данным [22]

Локализация	Частота
Передняя мозговая – передняя соединительная артерии	40%

Внутренняя сонная артерия	26%
Средняя мозговая артерия	22%
Вертебробазилярная система	12%



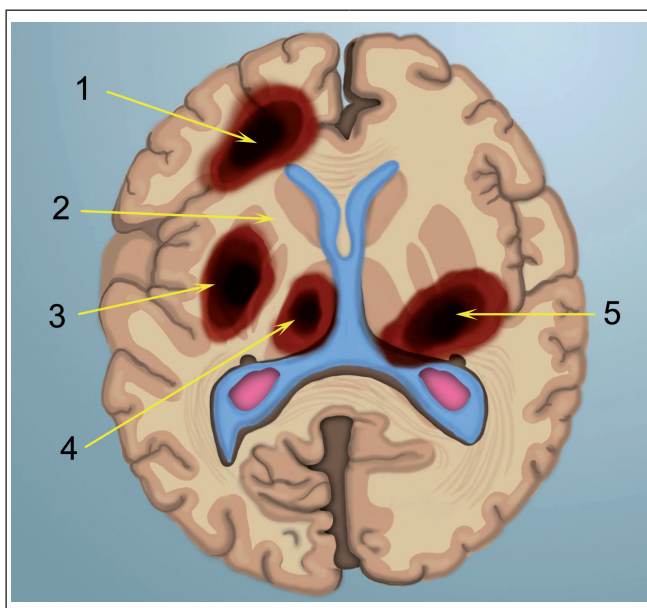
Классификация аневризм головного мозга по размерам [18]

- Милиарные (до 3 мм);
- Обычного размера (4-15 мм);
- Большие (16-25мм);
- Гигантские (более 25 мм).

6.3. Внутримозговое кровоизлияние

Внутримозговое кровоизлияние классифицируют по локализации, объему и причине (табл. 4).

Таблица 4
Классификация внутримозговых кровоизлияний по локализации [8]



Супратенториальные	Частота (O'Duffy A. E., 2013)
Лобарное , (1) <i>поверхностное</i> – в пределах белого вещества	1-2%
Путаменальное , (3) <i>латеральные</i> по отношению к внутренней капсуле (2)	50-60%
Таламическое , (4) <i>медиальные</i> по отношению к внутренней капсуле(2)	15-25%
Внутрижелудочковое	
Смешанное (5)	
Инфратенториальные	22-5%

6.4. Артериовенозная мальформация головного мозга

АВМ классифицируют исходя из размеров, локализации и дренирующим венам (табл. 5,6).

Таблица 5
Классификация АВМ Spetzler-Martin (1986) [80]
(степень = сумма баллов)

Признак	Баллы
Размер	
Малые (<3см)	1
Средние (3-6см)	2
Большие (>6см)	3
Функциональная значимость локализации	
Вне функциональной зоны	0
В пределах функциональной зоны*	1
Характер дренирования**	
Только в поверхностные вены	0
Также и в глубокие вены	1

* - функциональные зоны: сенсомоторная область (пре, постцентральная извилина), речевые области (рецептивная – Wernicke, верхняя височная, моторная – Broca нижняя лобная извилина), зрительная кора (область шпорной борозды затылочной доли), гипоталамус, таламус, внутренняя капсула, ствол, ножки мозжечка, базальные ядра. ** - поверхностные вены – через корковые вены, глубокие – внутренние вены мозга, базальная вена Розенталя, прецентральные церебеллярные вены.

Таблица 6
Классификация АВМ Spetzler-Ponce (2011) [119],
уточняющая предыдущую классификацию
Spetzler-Martin 1986г.

Класс АВМ Spetzler-Ponce, 2011	Степень АВМ Spetzler-Martin, 1986	Рекомендации по ведению
A	1–2 степень	Хирургическое лечение
B	3 степень	Мультимодальное лечение
C	4–5 степень	Наблюдение. Лечение при рецидиве кровоизлияния, прогрессировании неврологического дефицита

7. Диагностика

Важно запомнить, что резкое возникновение неврологического дефицита [93] с прогрессированием во время госпитализации [77] следует рассматривать как сосудистую патологию, пока не доказано

обратного. Только лишь на основании клинических симптомов невозможно достоверно дифференцировать ишемическое и геморрагическое поражение. Поэтому для диагностики, прежде всего, важно экстренное нейровизуализационное исследование КТ или МРТ с режимом градиент эхо [97] (рис. 4).



Рис. 4. КТ головного мозга. Слева – без патологии, по центру – путаменальное внутримозговое кровоизлияние, справа – субарахноидальное кровоизлияние

Если при установлении диагноза данные КТ отрицательны, но подозрение на САК высокое, необходимо выполнить люмбальную пункцию (противопоказанием является повышение ВЧД, угроза вклинения). Наличие ксантохромии в нескольких последовательных пробах ликвора подтверждает диагноз САК. КТ-ангиография или МРТ-ангиография выполняются для поиска аневризмы, АВМ, другой причины кровоизлияния [121]. Для более детальной визуализации проводят цифровую ангиографию [121].

8. Лечение

Цель догоспитального этапа – обеспечение кардиореспираторной поддержки и транспортировка в специализированное учреждение. Лечение проводят в стационарах, имеющих КТ, лучше в специализированных нейрососудистых, нейрохирургических реанимационных отделениях в соответствии с рекомендательными протоколами [119, 86, 14].

8.1. Субарахноидальное кровоизлияние

Консервативное лечение. Основные реанимационные мероприятия и лечение проводят в палате интенсивной терапии и направлены на стабилизацию состояния пациента, профилактику рецидива САК, профилактику отсроченного ишемического неврологического дефицита путем мониторинга и лечение вазоспазма [130, 27], нормализации ВЧД, оптимизации потребности головного мозга в кислороде и улучшении мозгового кровотока. Производится исследование и коррекция свертывающей системы крови, электролитов, нутритивная поддержка. Для профилактики и лечения вазоспазма применяют нимодипин per os, внутривенно [35, 105] и локально при клипировании [126]. Эффективность применения статинов пока убедительно не доказана [19, 127]. Перспективным препаратом для лечения вазоспазма, является Clazosentan – антагонист рецепторов к эндотелину I [83]. ЗН-терапия (гипертензия, гипervолемия, гемоделиция) для лечения вазоспазма применяется после выключения аневризмы [86, 14]:

- Гипертензия: позволяют ауторегуляционный подъем АД до 200, либо в случае вазоспазма и низким АД медикаментозно поддерживают систолическое АД на уровне 180 [14, 34].

- Гиперволемиа – наиболее спорный фактор. Поддержание нормоволемии (ЦВД 10—12 см вод. ст. [35]) по сравнению с гиперволемией обеспечивает такой же мозговой кровоток, частоту развития вазоспазма (20%) и клинический исход [78], но меньшее количество осложнений и стоимость [44].

- Гемоделиция может увеличивать локальный мозговой кровоток за счет снижения вязкости крови, но снижая при этом емкость доставки кислорода [45]. Поэтому целевым значением гематокрита считается 30% [35, 14].

Хирургическое лечение. Радикальное лечение при аневризме заключается в полном выключении ее из циркуляции. Принципиально существует два способа лечения: эндоваскулярное вмешательство и открытая операция. Эндоваскулярное вмешательство выполняется по методике Сельдингера – проводится церебральная ангиография с последующим лечебным этапом: заполнения аневризмы микроспиралями (койлинг), баллон-ассистированный койлинг [75], стент-ассистированный койлинг [106], установка потокнаправляющего стента [24], стентов сложной конфигурации [13]. Эффективность эмболизации аневризм достигает 88% [25], а отдаленные результаты определены исследованы в основном для койлинга спиралями [63]. Преимуществами являются меньшая частота осложнений по сравнению с открытой операцией, недостатками – высокая стоимость, более низкая степень радикальности окклюзии аневризмы, необходимость повторных ангиографий и длительного приема антикоагулянтов. Эндоваскулярные методики являются эффективными способами лечения аневризм головного мозга с большой перспективой дальнейшего совершенствования технологий, стимулируемой индустрией.

Эндоваскулярное внутриартериальное введение никардипина [81] и верапамила [66] а так же баллонная ангиопластика церебральных артерий [143] являются эффективными в лечении вазоспазма на фоне субарахноидального кровоизлияния [10].

Открытое хирургическое лечение заключается в клипировании аневризмы [120] или укреплении ее стенки путем обертывания [68]. Техника операции состоит из краниотомии, диссекции арахноидальных пространств до аневризмы под увеличением микроскопа, обеспечение проксимального контроля – возможности временной остановки кровотечения, идентификации и сбережения нормальных сосудистых ветвей и наложения клипс на шейку аневризмы [12]. Преимуществом является высокая радикальность выключения аневризмы на протяжении длительного катамнестического периода – около

96% [4, 120], недостатками – инвазивность процедуры и возможные периоперационные осложнения. При технически сложных случаях выполняют сосудистые реконструктивные операции с наложением обходных сосудистых микроанастомозов [38, 96, 63]. Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга позволяет повысить безопасность операций [71]. Новые современные технологии, направленные на улучшение результатов хирургии аневризм включают микрохирургическую технику операций [70], управляемую гипотензию [82], интраоперационную нейронавигацию [138, 15], интраоперационную видеоангиографию с индоцианином зеленым [82], эндоскопическую видеоассистенцию [5, 32], в том числе с применением технологии 3D эндоскопии [1], виртуальные компьютерные тренажеры и симуляционные модели церебральных аневризм [9, 102].

8.2. Внутримозговое кровоизлияние у взрослых

Консервативное лечение. Пациентам проводят непрерывный неврологический мониторинг и интенсивную терапию, поддержание нормально-высокого АД. С целью гемостаза может применяться рекомбинантный фактор VIIa (Novoseven) в первые 4 часа, но его употребление ограничено [141, 85]. Коррекция МНО при антикоагулянт-ассоциированных ВМГ включает введение концентрата протромбинового комплекса, свежезамороженной плазмы и витамина К [60]. Агрессивное снижение АД до значений менее 140 мм рт. ст. снижает вероятность увеличения гематомы, но не влияет на выживаемость [30]. Назначают препараты нейротрофического действия (пирацетам, актовегин, церебролизин и др.), блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), антиоксиданты (эмоксилин и др.), тем не менее, доказательств клинической эффективности нейропротекторов в рандомизированных исследованиях мало. Профилактическое использование противосудорожных препаратов не рекомендуется, но возникшие судороги активно купируют [37]. Проводят профилактику тромбоэмболических осложнений, с 1-4 дня при условии остановки кровотечения назначают низкомолекулярный гепарин. Для профилактики желудочных кровотечений назначают H2 блокаторы [88].

Пациентам с ШКГ менее 8 баллов, признаками транстенториального вклинения, массивного внутрижелудочкового кровоизлияния и гидроцефалии рекомендуется установка датчика для мониторинга внутричерепного давления [37]. Регулярное болюсное введение маннитола не показало лучшего эффекта в рандомизированных исследованиях [89] и остается средством для временного снижения внутричерепного давления. Пациентам с гидроцефалией и угнетением сознания показано наружное дренирование желудочков с возможным тромболизисом для очищения их от сгустков крови [61, 99].

Хирургическая эвакуация. В настоящее время не сформировано единое мнение в отношении показаний к хирургическому лечению внутримозговых гематом [32, 110]. Считается, что удалению подлежат гематомы задней черепной ямки более 3 см и клиническими симптомами, гематомы с признаками сдавления ствола или гидроцефалией вследствие компрессии четвертого желудочка [37], а так же путаменальные и долевые гематомы объемом более 30 мл в зависимости от состояния пациента [16].

Существуют несколько способов удаления внутримозговой гематомы: открытый микрохирургический и минимально инвазивные. Эффективность минимально инвазивных процедур пока убедительно не подтверждена, однако они способны улучшить функциональные исходы и выживаемость [32]. Так же возможно дополнительное применение локального фибринолиза гематомы [18].

Микрохирургическое удаление гематомы является классическим способом операции, сохраняющим актуальность при необходимости срочной декомпрессии [109]. Более эффективным по сравнению с консервативным лечением явилось удаление долевых гематом, расположенных в пределах 1 см от поверхности мозга [86]. Кроме того, этот способ является первым этапом перед выключением из кровотока аневризмы или АВМ. Возможные пути уменьшения хирургической агрессии и улучшения результатов – использование интраоперационной нейронавигации [15], эндоскопической поддержки [1] и нейросонографии [1].

Стереотаксическая аспирация. Гематома пунктируется и аспирируется посредством стереотаксической навигации через фрезевое отверстие в черепе, возможно под местной анестезией [42]. Недостатки способа: необходимость времени для установки стереотаксической рамы на голову, дополнительного КТ/МРТ и расчетов траектории, возможность повреждения сосудов, малая радикальность, если гематома представлена сгустками [32].

Эндоскопическая эвакуация проводится пункционно под нейронавигационным контролем: нейроскоп через фрезевое отверстие вводится в полость гематомы непосредственно через ткань мозга [43]. Гематома удаляется под визуальным контролем промываниям в аспиратор и при помощи эндоскопических инструментов [32].

9. Клинический пример

Пациентка Ш., 53 года, воспитатель в детском саду, днем почувствовала головную боль, развилась слабость левых конечностей. При поступлении в нейрохирургическое отделение ШКГ 9 баллов, гемипарез слева, моторная афазия. На КТ выявлена подкорковая внутримозговая гематома справа с прорывом в желудочки мозга (рис. 5).

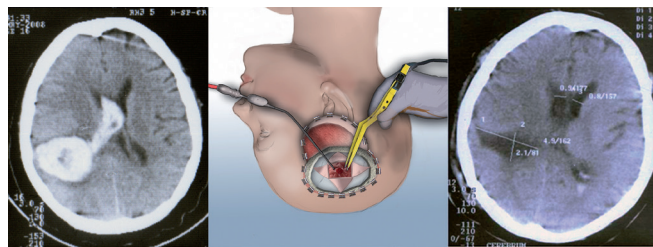


Рис. 5. Слева – КТ головного мозга, внутримозговая гематома с прорывом в правый боковой желудочек, по центру – схема операции, справа – КТ головного мозга на 12 сутки после операции

Операция начата спустя 3 часа после манифестации заболевания, продолжительность 140 мин. В положении на спине под эндотрахеальным наркозом в правой височно-теменной области выполнена краниотомия из одного фрезевого отверстия размерами до 6 см диаметром. Твердая мозговая оболочка напряжена. После ее вскрытия и предварительной коагуляции корковых артерий, в месте наибольшего истончения коры под микроскопическим контролем выполнена линейная энцефалотомия. Используя микрохирургическую технику, гематома удалена в отсос в виде крупных сгустков и жидкой части общим объемом до 130 мл. Вскрыт передний рог правого бокового желудочка, по которому поступал прозрачный ликвор. Появилась отчетливая мозговая пульсация. Тщательный микрохирургический гемостаз полости гематомы биполярной коагуляцией и Surgicel. Герметичное ушивание твердой мозговой оболочки непрерывными швами. Костный лоскут установлен на место.

В течение трех дней пациентка находилась в палате интенсивной терапии. Гемипарез регрессировал, общее состояние стабилизировалось с первых суток после операции. Пациентка выписана на 16 день с незначительным неврологическим дефектом – слабо выраженная пирамидная симптоматика справа. Пациентка активна, социально реабилитирована, в постороннем уходе не нуждается. Катамнез наблюдения 4 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белых Е.Г., Бывальцев В.А., Калинин А.А., Дамдинов Б.Б., Асанцев А.О., Сороковиков В.А. Использование 3D эндоскопии для выполнения микрохирургических манипуляций. В кн.: Материалы III Межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых «Человек: здоровье и экология». Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2013: 12-7.
2. Беркутов Е.С., Лазарев В.А., Шахнович В.А., Древалев О.Н., Яковлев С.Б., Постнова Н.А. Влияние артериовенозного шунтирования при артериовенозных мальформациях головного мозга на общую и церебральную гемодинамику. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2007. № 2. С. 21-6.
3. Бывальцев В. А. Превентивная реваскуляризация для профилактики ишемических и геморрагических инсультов. Автореф. ... докт. мед. наук. М., 2010.

4. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Жданович Г.С. Симуляционное обучение в нейрохирургии. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. Т. 127. № 4. С. 128-133.
5. Володохин М.Ю., Шпанер Р.Я., Шаяхметов Н.Г., Баялиева А.Ж., Алексеев Ф.Г. Опыт лечения сосудистого спазма у пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Диагностическая и интервенционная радиология. 2014. Т. 8. № 3-3. С. 62-65.
6. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. Неврология: учебник. М.; 2004.
7. Иванов А.Ю., Панунцев В.С., Петров А.Е., Христофорова М.И., Синицын П.С. Клипирование гигантской аневризмы средней мозговой артерии. Нейрохирургия. 2013. № 4. С. 66-69.
8. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2006. № 3. С. 3-10.
9. Крылов В.В., Буров С.А., Дашьян В.Г., Шаглунов А.А. Использование безрамной нейронавигации в неотложной нейрохирургии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2008. № 3. С. 9-14.
10. Маряшев С.А., Голанов А.В., Коновалов А.Н., Яковлев С.Б., Ильялов С.Р. и др. Радиохирургическое облучение пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга на аппарате гамма-нож. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2013. Т. 77. № 5. С. 16-29.
11. Медведев Ю.А., Забродская Ю.М., Размологова О.Ю., Сивцова Е.В. Бифуркационные дивертикулы («аневризмы») сочленений сосудов артериального круга большого мозга. Архив патологии. 2012. Т. 74. № 1. С. 59-62.
12. Орлов К.Ю., Панунцев В.С., Иванов А.Ю., Рожченко Л.В., Христофорова М.И. и др. Технические особенности эмболизации АВМ неадгезивной композицией ONYX. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 96.
13. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Белоусова О.Б., Буклина С.Б. и др. Анализ осложнений хирургического лечения аневризм головного мозга у больных, оперированных в отдаленном постгеморрагическом периоде. Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2014; 2: 32-9.
14. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией: пособие. НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, РАМН; М.: 2013.
15. Свистов Д.В., Павлов О.А., Кандыба Д.В., Никитин А.И., Савелло А.В., Ландик С.А. и др. Значение внутрисосудистого метода в лечении пациентов с аневризматической болезнью головного мозга. Нейрохирургия. 2011; 1: 21-8.
16. Чеканова О.В., Шершевер А.С. Клинико инструментальная диагностика церебрального ангиоспазма при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Уральский медицинский журнал. 2010. № 3. С. 151-6.
17. Элиава Ш. Ш., Филатов М. Ю., Пилипенко Ю. В. и др. Микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2012; 3: 34-44.
18. American Association of Neurological Surgeons 82nd Annual Meeting. April 9, 2014. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/823656>
19. Barnes B., Harnley D.F., Carhuapoma J.R. Minimally invasive surgery for intracerebral haemorrhage. Curr Opin Crit Care. 2014; 20; 2: 148-152.
20. Bauer A.M., Rasmussen P.A. Treatment of intracranial vasospasm following subarachnoid hemorrhage. Front Neurol. 2014; 5:72.
21. Bederson J.B., Connolly E.S. Jr., Batjer H.H., Dacey R.G., Dion J.E., et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009; 40(3): 994-1025.
22. Broderick J., Connolly S., Feldmann E., Hanley D., Kase C., et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007; 38(6): 2001-23.
23. Byvaltsev V., Belykh E., Kikuta K. Direct Low-Flow Bypass Techniques for Cerebral Blood Flow Augmentation: Indications and Presentation of Two Cases. Neurosurg. Sci. 2013; 1: 16-24.
24. Cohen-Gadol A.A., Bohnstedt B.N. Recognition and evaluation of nontraumatic subarachnoid hemorrhage and ruptured cerebral aneurysm. Am Fam Physician. 2013; 88(7): 451-6.
25. Davidson A.S., Morgan M.K. The embryologic basis for the anatomy of the cerebral vasculature related to arteriovenous malformations. J Clin Neurosci. 2011; 18(4): 464-9.
26. Ducruet A.F., Hickman Z.L., Zacharia B.E., Narula R., Grobelny B.T. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. Neurosurg Rev. 2010; 33(1): 37-46.
27. Dun Z., Zhu S., Jiang H. Benefits of a frame-based stereotactic surgical planning system for the treatment of spontaneous intracerebral haematomas. J Int Med Res. 2013; 41(5): 1550-9.
28. Dye J.A., Dusick J.R., Lee D.J., Gonzalez N.R., Martin N.A. Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage. J Neurosurg. 2012; 117(4): 767-73.
29. Fogelholm R., Murros K., Rissanen A., Avikainen S. Long term survival after primary

intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76(11): 1534-8.

30. Germanwala A.V., Huang J., Tamargo R.J. Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010; 21(2): 263-70.

31. Gigante P., Hwang B.Y., Appelboom G., Kellner C.P., Kellner M.A., Connolly E.S. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2010; 24(6): 625-32.

32. Gong Y., Xi G., Hu H., Gu Y., Huang F., et al. Increase in brain thrombin activity after experimental intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2008; 105:47-50.

33. Hammond M.D., Taylor R.A., Mullen M.T., Ai Y., Aguila H.L. CCR2+ Ly6C(hi) inflammatory monocyte recruitment exacerbates acute disability following intracerebral hemorrhage. *J Neurosci*. 2014; 34(11):3901-9.

34. Hardesty D.A., Thind H., Zabramski J.M., Spetzler R.F., Nakaji P. Safety, efficacy, and cost of intraoperative indocyanine green angiography compared to intraoperative catheter angiography in cerebral aneurysm surgery. *J Clin Neurosci*. 2014; 21(8): 1377-82.

35. Hemphill J. C. 3rd, Bonovich D. C., Besmertis L. et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001; 2; 4: 891-7.

36. Jussen D., Marticorena S., Sandow N., Vajkoczy P., Horn P. Ultra-early decompressive hemicraniectomy in aneurysmal intracerebral haemorrhage: a retrospective observational study. *Minerva Anesthesiol*. 2014 Sep 29. [Epub ahead of print].

37. Kalani M.Y., Rangel-Castilla L., Ramey W., Nakaji P., Albuquerque F.C. et al. Indications and Results of Direct Cerebral Revascularization in the Modern Era. *World Neurosurg*. 2014.

38. Kanat A., Turkmenoglu O., Aydin M.D., Yolas C., Aydin N., et al. Toward changing of the pathophysiologic basis of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: a preliminary experimental study. *World Neurosurg*. 2013; 80(3-4): 390-5.

39. Kidwell C.S., Chalela J.A., Saver J.L., Starkman S., Hill M.D. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004; 292(15): 1823-30.

40. Kivelev J., Hernesniemi J. Four-fold benefit of wound closure under high magnification. *Surg Neurol Int*. 2013; 4: 115.

41. Kivelev J., Niemelä M., Hernesniemi J. Characteristics of cavernomas of the brain and spine. *J Clin Neurosci*. 2012; 19(5): 643-8.

42. Kodama K., Goto T., Sato A., Sakai K., Tanaka Y., Hongo K. Standard and limitation of intraoperative monitoring of the visual evoked potential. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010; 152(4): 643-8.

43. Koneczalla J., Platz J., Schuss P., Vatter H., Seifert V., Güresir E. Non-aneurysmal non-traumatic subarachnoid hemorrhage: patient characteristics, clinical outcome and prognostic factors based on a single-center experience in 125 patients. *BMC Neurol*. 2014; 14: 140.

44. Lieb M., Shah U., Hines G.L. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: a review. *Cardiol Rev*. 2012; 20(2): 84-9.

45. Linfante I., Delgado-Mederos R., Andreone V., Gounis M., Hendricks L., Wakhloo A.K. Angiographic and hemodynamic effect of high concentration of intra-arterial nicardipine in cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 2008; 63(6): 1080-6.

46. Luostarinen T., Takala R.S., Niemi T.T., Katila A.J., Niemelä M. Adenosine-induced cardiac arrest during intraoperative cerebral aneurysm rupture. *World Neurosurg*. 2010; 73(2): 79-83.

47. Macdonald R.L., Kassell N.F., Mayer S., Ruefenacht D., Schmiedek P. Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial. *Stroke*. 2008; 39(11): 3015-2

48. Matsushita H., Hijioka M., Ishibashi H., Anan J., Kurauchi Y., et al. Suppression of CXCL2 upregulation underlies the therapeutic effect of the retinoid Am80 on intracerebral hemorrhage in mice. *J Neurosci Res*. 2014; 92(8):1024-34.

49. Mayer S.A., Davis S.M., Begtrup K., et al. Subgroup analysis in the FAST trial: a subset of intracerebral hemorrhage patients that benefit from recombinant activated factor VII. *Stroke*. 2008; 39: 528.

50. Mendelow A.D., Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13(2): 169-74.

51. Menon R.S., Burgess R.E., Wing J.J., Gibbons M.C., Shara N.M., et al. Predictors of highly prevalent brain ischemia in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol*. 2012; 71(2):199-205.

52. Misra U.K., Kalita J., Ranjan P., Mandal S.K. Mannitol in intracerebral hemorrhage: a randomized controlled study. *J Neurol Sci*. 2005; 234(1-2): 41-5.

53. Miyazawa T., Uozumi Y., Tsuzuki N., Shima K. «Phosphene»: early sign of vascular compression neuropathy of the optic nerve. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009; 151(10): 1315-7.

54. Moeller J.J., Maxner C.E. The dilated pupil: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007; 7(5): 417-22.

55. Molyneux A.J., Birks J., Clarke A., Sneade M., Kerr R.S. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2014. pii: S0140-6736(14)60975-2.

56. Mracsko E., Javidi E., Na S.Y., Kahn A., Liesz A., Veltkamp R. Leukocyte invasion of the brain after experimental intracerebral hemorrhage in mice. *Stroke*. 2014; 45(7):2107-14.
57. Nakaji P., Belykh E. Extracranial-intracranial bypass and the versatile vertebral artery. *World Neurosurg*. 2014; 82(6): 1010-1.
58. Nentwich L.M., Veloz W. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012; 30(3): 659-80.
59. Nyquist P., Hanley D.F. The use of intraventricular thrombolytics in intraventricular hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2007; 261(1-2): 84-8.
60. O'Donnell M.J., Xavier D., Liu L., Zhang H., Chin S.L., et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376(9735): 112-23.
61. Ohkuma H., Tsurutani H., Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke*. 2001; 32(5): 1176-80.
62. Ovary C., Suzuki K., Nagy Z. Regional differences in incidence rates, outcome predictors and survival of stroke. *Neuroepidemiology*. 2004; 23: 240-6.
63. Piotin M., Blanc R., Spelle L., Mounayer C., Piantino R., Schmidt P.J., Moret J. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke*. 2010; 41(1): 110-5.
64. Poon M. T., Fonville A. F., Al-Shahi Salman R. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014; 85; 6: 660-667.
65. Pozzi M., Roccatagliata D., Sterzi R. Drug abuse and intracranial hemorrhage. *Neurol Sci*. 2008; 29 Suppl 2: S269-70.
66. Prasad K., Mendelow A.D., Gregson B. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (4): CD000200.
67. Qureshi A.I., Mendelow A.D., Hanley D.F. Intracerebral haemorrhage. *Lancet*. 2009; 373(9675): 1632-44.
68. Rahman M., Friedman W.A. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery*. 2009; 65(5): 925-35; discussion 935-6.
69. Rost N.S., Greenberg S.M., Rosand J. The genetic architecture of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2008; 39(7): 2166-73.
70. Sandvei M.S., Mathiesen E.B., Vatten L.J., Müller T.B., Lindekleiv H., et al. Incidence and mortality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in two Norwegian cohorts, 1984-2007. *Neurology*. 2011; 77(20): 1833-9.
71. Sano H., Satoh A., Murayama Y., Kato Y., Origasa H., Inamasu J., et al. Modified World Federation of Neurosurgical Societies subarachnoid hemorrhage grading system. *World Neurosurg*. 2014. pii: S1878-8750(14)01403-X.
72. Schuss P., Konczalla J., Platz J., Vatter H., Seifert V., Güresir E. Aneurysm-related subarachnoid hemorrhage and acute subdural hematoma: single-center series and systematic review. *J Neurosurg*. 2013; 118(5): 984-90.
73. Sikkema T., Uyttenboogaart M., Eshghi O., De Keyser J., Brouns R., et al. Intracranial artery dissection. *Eur J Neurol*. 2014; 21(6): 820-6.
74. Spetzler R.F., Ponce F.F. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. *Clinical article. J Neurosurg*. 2011; 114; 3: 842-849.
75. Steiner T., Kaste M., Forsting M., Mendelow D., Kwicinski H. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006; 22(4): 294-316.
76. Sung C.Y., Lee T.H., Chu N.S. Central hyperthermia in acute stroke. *Eur Neurol*. 2009; 62(2): 86-92.
77. Thanvi B., Robinson T. Sporadic cerebral amyloid angiopathy – an important cause of cerebral haemorrhage in older people. *Age Ageing*. 2006; 35(6): 565-71.
78. Thomé C., Seiz M., Schubert G.A., Barth M., Vajkoczy P. Nicardipine pellets for the prevention of cerebral vasospasm. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 110(Pt 2): 209-11.
79. Venti M. Subarachnoid and intraventricular hemorrhage. *Front Neurol Neurosci*. 2012; 30: 149-53.
80. Villablanca J.P., Duckwiler G.R., Jahan R., Tateshima S., Martin N.A., et al. Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors. *Radiology*. 2013; 269(1): 258-65.
81. Vlcek M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and timeperiod: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2011; 10(7): 626-36.
82. Wang J. Preclinical and clinical research on inflammation after intracerebral hemorrhage. *Prog Neurobiol*. 2010; 92(4): 463-77.
83. Washington C.W., Zipfel G.J. Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: a review and assessment of the literature. *Neurocrit Care*. 2011; 15(2): 312-7.
84. Xi G., Keep R.F., Hoff J.T. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2006; 5(1): 53-63.
85. Yagmurlu K., Rhoton A.L. Jr., Tanriover N., Bennett J.A. Three-dimensional microsurgical anatomy and the safe entry zones of the brainstem. *Neurosurgery*. 2014; 10 Suppl 4: 602-19; discussion 619-20.

86. Yang Z., Liu Y., Yuan F., Li Z., Huang S., et al. Sinomenine inhibits microglia activation and attenuates brain injury in intracerebral hemorrhage. *Mol Immunol.* 2014; 60(2):109-14.

87. Yasargil M. G. *Microneurosurgery, Volume IIIB: AVM of the Brain, History, Embryology, Pathological Considerations, Hemodynamics,*

Diagnostic Studies, Microsurgical Anatomy. Thieme; 2013.

88. Yuan Z.H., Jiang J.K., Huang W.D., Pan J., Zhu J.Y., Wang J.Z. A meta-analysis of the efficacy and safety of recombinant activated factor VII for patients with acute intracerebral hemorrhage without hemophilia. *J Clin Neurosci.* 2010; 17; 6: 685-93.

V.A. Byvaltsev^{1,2,3,4}, E.G. Belykh¹, G.S. Zhdanovich⁴, V.V. Shepelev⁵

NONTRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGES

¹ NUZ «Road Clinical Hospital» JSC «Russian Railways», Irkutsk, Russia;

² GBOU VPO «Irkutsk State Medical University», Irkutsk, Russia;

³ FGBNU «Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology», Irkutsk, Russia;

⁴ GBOU DPO «Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education», Irkutsk, Russia;

⁵ FGKU «1477 Naval Clinical Hospital» Defense of the Russian Federation, Vladivostok, Russia.

This review presents the basic concepts and recent data on the non-traumatic intracranial hemorrhages. Information about non-traumatic subarachnoid hemorrhages and intracerebral hemorrhages and their causes is systematized. Article describes major clinical symptoms and mechanism of their formation, leading etiological factors and key pathological links of cerebral aneurysms, arteriovenous malformations (AVM), intracerebral hemorrhages, as well as the consequences of subarachnoid hemorrhage – vasospasm, hydrocephalus and ion balance disturbances. Current epidemiological data on the incidence and risk factors for development and poor outcome of these diseases is presented. According to the recent epidemiological studies, the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage varies in different countries from 4 to 10 per 100 000 people per year, while in Japan and in Finland twice as high – 20 per 100 000. The incidence of intracerebral parenchymal hemorrhage is estimated from 10 to 60 per 100,000 in different populations.

Keywords: nontraumatic intracranial hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, aneurysm, arteriovenous malformation, classification, diagnosis, clinical features, treatment, epidemiology.

Citation: Byvaltsev V.A., Belykh E.G., Zhdanovich G.S., Shepelev V.V. Nontraumatic intracranial hemorrhages. *Health. Medical ecology. Science.* 2015; 3(61): 76-87. URL: <https://yadi.sk/i/A04Iy40WhdKti>.

Сведения об авторах

Бывальцев Вадим Анатольевич – главный нейрохирург «ОАО РЖД»; д.м.н., вед.н.с. Иркутского научного центра хирургии и травматологии; профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования; профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом нейрохирургии Иркутского государственного медицинского университета; руководитель центра нейрохирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский»; e-mail: byval75vadim@yandex.ru

Шепелев Валерий Владимирович – начальник нейрохирургического отделения ФГКУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь» МО РФ; 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4; e-mail: shepelev.dok@mail.ru

Белых Евгений Георгиевич – аспирант Иркутского научного центра хирургии и травматологии; e-mail: e.belykh@yandex.ru

Жданович Глеб Сергеевич – аспирант Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: ya.morsyl2014@yandex.ru

© М.В. Антонюк, 2015 г.

УДК 615.838:616.1

М.В. Антонюк

БАЛЬНЕОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Владивостокский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток.

В лекции даны основные понятия о бальнеотерапии, представлены различные типы минеральных вод, используемые для профилактики и восстановительного лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).