

СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ВНУТРИМОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

© А. Л. Спирин¹, А. П. Трашков¹, Н. В. Цыган², А. Г. Васильев¹, М. Р. Артеменко¹, В. А. Печатникова¹

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²ФГКВУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Министерства обороны России, Санкт-Петербург

Резюме. Геморрагический инсульт (ГИ) составляет 20 % всех острых нарушений мозгового кровообращения. Заболеваемость ГИ в различных регионах составляет 10–35 на 100 тысяч населения. Несмотря на достижения нейрохирургии и неврологии, внутримозговые кровоизлияния характеризуются высокими показателями летальности и инвалидизации. Уровень летальности зависит от объема гематомы. Летальный исход вероятен при объеме более 10 см³. Выживаемость пациентов даже с большими гематомами увеличивается, если конвенциональное хирургическое вмешательство проводится максимально рано, до развития выраженных дислокационных проявлений. Гематомы более 80 см³ приводят к летальному исходу независимо от метода лечения из-за сочетания большого объема гематомы с быстрым развитием синдрома внутричерепной гипертензии и дислокации. Лобарные гематомы протекают более доброкачественно, а смешанные гематомы можно достоверно отнести к прогностически неблагоприятному варианту — летальность в этой группе существенно выше по сравнению с другими видами гематом. Летальность и тяжесть состояния больных в группе медиальных гематом связана с большой частотой внутримозговых кровоизлияний. Значительный разброс результатов лечения гипертензивных гематом свидетельствует об отсутствии единого стандартного подхода к оперативному лечению. Хирургическое лечение может продемонстрировать свои убедительные преимущества только при строгом подходе к отбору пациентов на операцию, что требует создания интегральной шкалы оценки состояния пациента. С учетом высокой потребности в хирургическом лечении по поводу внутримозговых гематом в Российской Федерации (около 11 000 операций в год), необходимы и организационные меры по созданию дополнительных нейрохирургических отделений для оказания экстренной хирургической помощи больным с ГИ.

Ключевые слова: геморрагический инсульт; внутримозговое кровоизлияние; гипертензивная гематома; геморрагическая трансформация ишемического инсульта.

SUPRATENTORIAL CEREBRAL HEMORRHAGE: PATHOPHYSIOLOGIC CRITERIA AND TACTICS OF TREATMENT

© A. L. Spirin¹, A. P. Trashkov¹, N. V. Tsygan², A. G. Vasiliev¹, M. R. Artemenko¹, V. A. Pechatnikova¹

¹Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Russia;

²Russian Medicomilitary Academy, Russia

Abstract. Hemorrhagic stroke (HS) constitutes 20 % of acute disorders of cerebral circulation. The incidence of HS in different regions varies between 10 and 35 per 100 thousand population. In spite of modern breakthroughs in neurosurgery and neurology cerebral hemorrhages are characteristic of high lethality and invalidization. Lethality level depends on the size of the hematoma. The lethal outcome is more probable in case of hematoma size over 100 cubic centimeters. The survival rate in patients with larger hematomas may increase provided the conventional surgical treatment is as early as possible before the development of pronounced dislocational manifestations. Hematomas over 80 cubic centimeters cause death irrespective of the treatment method due to a combination of large size of hematoma and fast development of intracranial hypertension and dislocation syndrome. Lobar hematomas develop in a more benign manner while mixed ones may be classified prognostically unfavorable: the lethality in this group is considerably higher than in other hematomas. The lethality and gravity of clinical manifestations in case of medial hematomas is associated with high frequency of intraventricular hemorrhages. Considerable variability of hypertension hematomas' treatment results testifies to an absence of a common approach to surgical treatment. Surgical treatment may demonstrate its convincing advantages only in case of strict approach to selection of patients for surgery which requires an integral scale for the assessment of the patients' state. Taking into consideration the high demand for surgical treatment of cerebral hematomas in Russian Federation (about 11 000 operations per year) organization measures are necessary to create additional neurosurgical departments for emergency surgical aid for HS patients.

Key words: hemorrhagic stroke; cerebral hemorrhage; hypertensive hematoma; ischemic stroke hemorrhagic transformation.

Актуальность проблемы острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) определяется частотой их развития, занимая третье место в структуре общей смертности, и тяжестью клинических исходов — первое место среди причин инвалидизации [23, 25, 35, 40]. Соотношение возникновения инсультов ишемического и геморрагического типов оценивается как 5,3 : 1–5,5 : 1, т. е. 80–85 % и 15–20 % соответственно [6, 12]. Частота геморрагических инсультов составляет 10–35 на 100 тысяч населения [8].

Геморрагический инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения с развитием стойких симптомов поражения центральной нервной системы, вызванных кровоизлиянием в мозговое вещество или под оболочки мозга нетравматической природы. Наиболее часто встречаются субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные, паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния, в редких случаях обнаруживаются изолированные вентрикулярные кровоизлияния.

Наиболее часто под геморрагическим инсультом понимают гипертензивные гематомы, которые составляют 70–90 % случаев всех геморрагических инсультов [11].

Первичное внутримозговое кровоизлияние (гипертензивная гематома) возникает вследствие хронической артериальной гипертензии, сопровождается развитием липогиалиноза и фибриноидного некроза в стенках мелких перфорирующих артерий головного мозга, затрагивая коркомедуллярные и лентикостриарные ветви. Вследствие этого формируются микроаневризмы Шарко–Бушара, которые могут нарушить целостность сосуда при повышении артериального давления.

Большинство классификаций внутримозговых гематом строится на основании данных методов нейровизуализации, чаще всего мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга — наиболее информативного метода диагностики внутримозговых гематом в остром периоде. Гематомы подразделяют на путаменальные (латеральнее внутренней капсулы) — около 55 % случаев; таламические (медialнее внутренней капсулы, в таламусе) — 10 % случаев; субкортикальные (лобарные) — 15 %, мозжечковые — 10 %, стволовые — 10 % случаев [18]. К смешанным относят кровоизлияния, захватывающие сразу несколько подкорковых областей.

Размер (объем) гематомы является одним из критических критериев при определении тактики лечения и возможного исхода. Один из вариантов предлагает деление гематом по объему на незначительные

(до 9 см³), минимальные (10–19 см³), малые (20–39 см³), средние (40–59 см³), большие (60–79 см³), гигантские (более 80 см³) [17].

Летальность при геморрагическом инсульте, по данным разных авторов, варьирует от 38 до 73 %, 30-дневная летальность составляет 44–52 % и при этом половина пациентов умирает в течение первых трех суток [7, 18].

Консервативное лечение пациентов с геморрагическим инсультом направлено в большей степени на профилактику его осложнений. Это можно объяснить тем, что все применяемые терапевтические мероприятия не влияют на гематому, а воздействуют на вызванные ей вторичные патологические процессы, которые могут развиваться стремительно и приобретать необратимый характер [2, 21].

Все вышеперечисленное служит основанием для активной разработки хирургических методов удаления гематом и коррекции сопутствующих нарушений ликвородинамики, однако, несмотря на внешнюю логичность такого подхода, до настоящего времени выбор методов хирургического лечения геморрагического инсульта и достигаемый эффект во многом остаются дискуссионными, что связано с большой частотой неблагоприятных исходов хирургических вмешательств. В настоящее время послеоперационная летальность даже в клиниках, лидирующих по числу операций при кровоизлияниях в мозг при гипертензивных гематомах, достигает 41–48 % и часто сравнима с результатами консервативного лечения [9]. Кроме этого, по данным ряда авторов, хирургическое лечение геморрагического инсульта может не иметь преимуществ по сравнению с консервативным лечением [7, 22, 32, 33, 37].

В настоящее время не существует единых стандартов лечения таких пациентов, они носят характер рекомендаций и определяются традициями клиник или личным опытом нейрохирургов [9].

Попытки решения проблемы эффективного лечения геморрагического инсульта наталкиваются на сложность и многообразие задач диагностики, лечения и реабилитации, большим объемом материальных затрат и высокой социальной значимостью заболевания.

Экстраполируя данные по исследованиям морфологии травматических гематом на внутримозговые кровоизлияния, можно представить, что первично гематома представляет собой жидкую кровь и один или несколько крупных сгустков. Обычно гематома на 80 % состоит из кровяных сгустков, а жидкий компонент составляет всего около 20 %, часто даже меньше [41]. По данным мультиспиральной компьютерной томографии, до 26 % гематом продолжают нарастать в размерах в течение ближайшего

часа от дебюта инсульта, а 12 % гематом — в течение 20 часов после дебюта инсульта [17]. Это может быть связано как с сохраняющейся артериальной гипертензией, так и с локальным коагуляционным дефицитом. В дальнейшем в течение нескольких дней или недель происходит разрушение сгустков и гемолиз с формированием заполненной жидкостью полости.

В основе патогенеза геморрагического инсульта лежат механизмы первичного разрушения мозговых структур излившейся кровью, локального воздействия гематомы на окружающие мозговые структуры, токсического действия продуктов распада крови и мозгового детрита, спазма поврежденных сосудов, острой внутричерепной гипертензии и дислокационный синдром. Эти компоненты взаимосвязаны и часто формируют так называемые «порочные круги».

Процесс первичного разрушения мозговых структур излившейся кровью настолько очевиден, что обычно не обсуждается, тем более что возможность какого-либо воздействия на него отсутствует. Можно предположить, что величина очага деструкции зависит от объема и скорости излияния крови, причем развивается этот процесс в первые минуты катастрофы. Большой объем гематомы обычно сочетается с большими размерами очага разрушения мозговой ткани, а потому при хирургическом удалении гематомы удаляется и мозговой детрит.

Сдавление мозговой ткани гематомой приводит к локальному расстройству ликворо- и микроциркуляции с запуском патологических процессов, исходом которых является ограниченная ишемия мозга в прилежащих к гематоме областях, что может способствовать нарастанию неврологического дефицита. В этом случае малотравматичное удаление гематомы может позволить добиться регресса неврологической симптоматики. Этот механизм представляет интерес с точки зрения логического обоснования необходимости удаления даже небольших гематом, особенно прилежащих к внутренней капсуле, если у больного имеется грубый неврологический дефицит.

Токсическое действие продуктов распада крови и мозгового детрита заключается в воздействии на окружающие ткани продуктов распада эритроцитов и фибрина в результате гемолиза и фибринолиза, а также аутолиза мозгового детрита с высвобождением биологически активных веществ — протеолитических ферментов, серотонина, эндотелина, гистамина, норэпинефрина и др. [16]. P. G. Matz и P. Weinstein (1997) считают, что продукты распада крови активируют экспрессию стресс-генов гемоксигеназы-1, белка теплового шока-70

и являются одним из механизмов, запускающих развитие ишемии [34]. Своевременное удаление внутримозговых гематом позволяет устранить токсическое влияние биологически активных веществ, что останавливает прогрессирующее нарастание зоны отека и ишемии [34]. Таким образом, главным способом предотвращения токсического действия продуктов распада крови является максимально полное удаление гематомы, а главным препятствием на этом пути — травматичность хирургических вмешательств.

У 20–30 % пациентов в клинической картине наблюдаются симптомы ишемии мозга, обусловленные спазмом артерий головного мозга, в ряде случаев спазм сосудов может являться основной причиной смерти [12]. Вазоспазм представляет собой феномен сужения просвета артерий (диффузного или сегментарного) вследствие стойкого сокращения гладкомышечных элементов в стенке сосуда в первые часы и сутки после развития субарахноидального кровоизлияния при разрыве артериальной аневризмы. Причиной этого считается воздействие экстравазальных сгустков крови и продуктов ее распада на рецепторы сосудистой стенки. Длительно существующий спазм приводит к необратимому повреждению гладкомышечных клеток, в сосудистой стенке происходит пролиферация и миграция миофибробластов, под действием которых изменяется количество и качество коллагена. В конечном итоге меняются эластические свойства артериальной стенки, повреждается эндотелий, происходит пристеночное тромбообразование, а примерно в 20 % случаев — тромбоз магистральных артерий с нарастанием ишемических расстройств. Степень выраженности ишемических нарушений определяется размером и локализацией спазмированного сосуда, наличием коллатерального кровообращения, реологическими свойствами крови, состоянием системной гемодинамики и ряда других факторов. Клинические проявления отсроченной ишемии мозга при субарахноидальном кровоизлиянии развиваются постепенно, обычно между четвертым и двенадцатым днями после дебюта инсульта [24].

Развитие острой внутричерепной гипертензии у больных с геморрагическим инсультом чаще всего обусловлено наличием гематомы относительно большого объема. Внутримозговая гематома представляет собой дополнительный объем, что повышает внутричерепное давление и, согласно концепции Монро-Келли, приводит к компенсаторному перераспределению соотношения объемов паренхимы мозга, ликвора и крови в полости черепа. В первую очередь страдают ликворопроводящие пути и ве-

нозный отток. Возникающие нарушения приводят к развитию глобальной ишемии мозга, отеку и дислокации вещества головного мозга.

В случае разрыва артериальных аневризм, располагающихся чаще всего в области бифуркаций магистральных артерий на основании мозга, происходит излияние крови в базальные цистерны, реже (до 20–40 % случаев) — с прорывом крови в паренхиму мозга и желудочковую систему [26].

Вентрикулярное кровоизлияние и гипертензионно-гидроцефальный синдром являются наиболее тяжелыми вариантами развития событий при геморрагическом инсульте и встречаются в 30 % случаев. В случае блокады ликворных путей сгустком крови на том или ином уровне происходит расширение желудочков, сочетающееся с острой внутричерепной гипертензией, что приводит к обширной ишемии мозга. Еще более грозным, часто фатальным, осложнением является тампонада желудочков прорвавшейся кровью, усугубляющая состояние пациента присоединением стволовых расстройств. Конвенциональным хирургическим вмешательством в подобной ситуации является наложение наружного вентрикулярного дренажа с установкой датчика внутричерепного давления. Последний позволяет эффективно контролировать внутричерепное давление и не допустить его критического повышения путем своевременной эвакуации ликвора и лизированной части гематомы. Подобное вмешательство также выполняется как паллиатив в случаях, когда операция удаления гематомы невозможна из-за крайне высокого риска, обусловленного тяжестью общего состояния пациента [15, 26].

В качестве перспективного метода лечения рассматривается способ пункционной аспирации жидкой части внутрижелудочковых гематом с последующим введением в полость желудочков фибринолитических препаратов. Это позволяет значительно уменьшить объем гематомы и предотвратить угрозу окклюзионных расстройств [8]. Не менее перспективным выглядит и применение в подобных случаях видеоэндоскопической техники.

Дислокационный синдром является самым грозным осложнением объемного процесса головного мозга. Согласно той же концепции Монро-Келли, когда возможности ликворных пространств и кровеносного русла исчерпаются, будет происходить смещение стволовых структур и их сдавление в дуральной воронке, вырезке намета мозжечка. Повреждение стволовых структур чаще всего носит необратимый характер и, наряду с отеком мозга, обнаруживается практически у всех умерших в остром периоде. Дислокационный синдром является терминальным этапом течения внутримозговых гематом,

и главный способ борьбы с ним — своевременное устранение нарушений ликвородинамики и компрессии мозга.

Таким образом, хирургическое вмешательство по тотальному удалению внутримозговой гематомы в кратчайшие сроки от ее возникновения представляется наиболее эффективным методом лечения геморрагического инсульта, если не вступает в противоречие с принципом «не навреди» [11].

Основные направления лечения острых внутримозговых кровоизлияний сформулированы в рекомендациях ведущих международных ангионеврологических сообществ — European Stroke Initiative (EUSI), American Heart Association (AHA), American Stroke Association (ASA) [29, 38].

Все методы хирургических вмешательств можно условно разделить на две большие группы — «открытые» и пункционные (малоинвазивные).

Традиционное «открытое» вмешательство включает трепанацию черепа, энцефалотомию, удаление сгустков и жидкой крови. Применяется чаще всего при удалении лобарных и латеральных гематом [10, 22]. По данным Симанова Ю. В. (2004), открытое вмешательство позволяет полностью удалить внутримозговую гематому, уменьшить компрессию мозга и, в конечном итоге, снизить послеоперационную летальность у пациентов с латеральными гематомами до 12,5 %. Однако данный вид операций характеризуется дополнительной травматичностью для мозговых структур, что может приводить к нарастанию отека мозга и дислокации, утяжелению неврологического дефицита, нередко сопровождается рецидивом кровоизлияния [3].

Несмотря на большой разброс мнений, основными показаниями к хирургическому лечению супратенториальных внутримозговых гематом считаются латеральные гематомы объемом более 30 мл, субкортикальные гематомы объемом более 20 мл и кровоизлияние в таламус, сопровождающееся гемотампонадой желудочков, осложнившееся окклюзионной гидроцефалией. Оперативное вмешательство противопоказано при угнетении сознания до состояния комы (менее 8 баллов по шкале комы Глазго) и при тяжелых соматических заболеваниях в стадии декомпенсации [9, 11].

Тем не менее дискуссия о необходимости хирургического вмешательства, показаниях и сроках его выполнения, применения тех или иных вариантов операций продолжается. Например, клиническое исследование STICH II (2013) не выявило преимуществ хирургического метода перед консервативным в лечении супратенториальных кровоизлияний [31, 36].

Очевидно, что дифференцированный подход к отбору пациентов с учетом размера (объема) гема-

томы, ее вида (локализации), исходного уровня тяжести состояния и др. может улучшать результаты хирургического лечения.

В первую очередь, уровень летальности линейно зависит от объема гематомы. Летальный исход вероятен при объеме гематомы более 10 см³. При проведении конвенционального хирургического вмешательства выживаемость пациентов с большими гематомами увеличивается, особенно если оно проводится максимально рано, до развития выраженных дислокационных проявлений. Гематомы более 80 см³ приводят к летальному исходу независимо от метода лечения и потому рассматриваются как не имеющие перспектив лечения [17]. Главная причина этого, по-видимому, кроется в сочетании большого объема гематомы с быстрым развитием синдрома внутричерепной гипертензии и дислокации.

Следует отметить, что лобарные гематомы протекают более «доброкачественно» и в функциональном плане результаты их лечения выше. Напротив, смешанные гематомы можно достоверно отнести к прогностически неблагоприятному варианту — летальность в этой группе существенно выше по сравнению с другими видами гематом. А летальность и тяжесть состояния больных в группе медиальных гематом может быть связана с большой частотой (до 30%) внутрижелудочковых кровоизлияний.

Малоинвазивный пункционный метод применяется с 1950-х годов. При данном типе операций возникают проблемы максимально полного удаления гематомы и точного попадания в нее. Данный метод (рамный и безрамный стереотаксис, ультразвуковое наведение) в сочетании с локальным фибринолизом является малотравматичным и позволяет снизить летальность по сравнению с открытым методом и консервативным лечением в 2–2,5 раза, улучшить функциональные исходы операций и качество жизни на 20–30%. Применение эндоскопии также улучшает результаты лечения [14, 27, 39]. Однако применение этих методик требует тщательного отбора пациентов, наличия соответствующего оборудования и специалистов, а также ограничено стоимостью фибринолитических препаратов и риском рецидива кровоизлияния [5, 19]. Дополнение пункционной аспирации введением в гематому фибринолитического препарата продиктовано невозможностью полноценного удаления сгустков крови. В клиническом исследовании CLEAR-IVH (2012) показана безопасность использования низких доз рекомбинантного тканевого активатора плазминогена при внутрижелудочковых кровоизлияниях [26, 30, 34]. Фибринолитик способствует быстрому деструктированию сгустков крови и дает возможность более полного

и быстрого удаления гематомы через установленные дренажи. Уменьшение объема гематомы, удаление продуктов распада крови активирует репаративные реакции и вызывает сокращение зоны повреждения перифокальной области [13, 20, 31]. Применение таких методик в хирургии глубоких гематом привело к пересмотру консервативного отношения к их лечению в пользу хирургического (стереотаксического) метода, т. к. летальность при таких операциях уменьшилась до 22%.

Таким образом, значительный разброс результатов лечения гипертензивных гематом свидетельствует об отсутствии единого стандартного подхода к оперативному лечению. Хирургическое лечение может продемонстрировать свои убедительные преимущества только при строгом подходе к отбору пациентов на операцию, что требует создания интегральной шкалы оценки состояния пациента.

Кроме этого, с учетом высокой потребности в хирургическом лечении по поводу внутримозговых гематом в Российской Федерации (около 4500 операций в год [4]), необходимы и организационные меры по созданию дополнительных нейрохирургических отделений для оказания экстренной хирургической помощи больным с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е., Арзикулов Т.Н. Хирургические методы удаления гипертензивных внутримозговых кровоизлияний. Бюллетень СО РАМН. 2009; 2 (136), 38–45.
2. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Гейн Ж. ван и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных/Пер. с англ./Под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокова. СПб.: Политехника. 1998.
3. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. СПб.: Гиппократ. 2002.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации. Неврологический вестник. 2007; XXXIX (1): 123–33.
5. Елфимов А.В., Спирин Н.Н., Макеев В.В., Иванов А.О. Анализ различных методов лечения гипертензивных внутримозговых гематом Неврологический вестник. 2008; XL (3): 95–8.
6. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: 2005.
7. Кариев М. Хирургическое лечение геморрагических инсультов. IV Съезд нейрохирургов России: Материалы съезда. Москва. 2006; 264.
8. Кардаш А.М., Черный О.А., Грантковский А.С. Локальный фибринолиз в лечении нетравматических вентрикулярных кровоизлияний. Международный неврологический журнал. 2013; 4: 58.

9. Карнаух А.И. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами. Метод. рекомендации. Благовещенск. 2010.
10. Копать А.А. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом методом ультразвуковой аспирации: Автореф. дисс... канд. мед. наук. Минск. 2004.
11. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Парфенов А.Л. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами. Журнал вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2007; 2: 3–9.
12. Крылов В.В. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Вестник РАМН. 2012; 9: 19–26.
13. Крылов В.В., Буров С.А., Талыпов А.Э., Гунба Д.Д. Возможности применения стрептокиназы для хирургического лечения травматических внутричерепных гематом. Нейрохирургия. 2004; 4: 15–21.
14. Летягин Г.В. Эндоскопия в лечении нетравматических внутримозговых гематом: Автореф. дисс... канд. мед. наук. Новосибирск. 2005.
15. Невский В.А., Марченко А.Е. Опыт лечения гипертензивных внутримозговых кровоизлияний. Медицина неотложных состояний. 2007; 5 (12): 113–4.
16. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. В 3 томах. М.: Медицина. 2002.
17. Нуднов Н.В., Кузьменко В.А., Дорош К.В. Компьютерно-томографические критерии в определении тактики лечения и прогноза геморрагического инсульта. Медицинская визуализация. 2011; 5: 55–63.
18. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: Новые подходы к диагностике и лечению. Москва. 2005.
19. Полякова Л.Н. Метод пункционно-аспирационного удаления гипертензивных внутримозговых гематом в сочетании с локальным фибринолизом. Автореф. дисс... к.м.н. Москва. 2005.
20. Сарибекян А.С., Полякова Л.Н. Результаты хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами пункционно-аспирационным способом в сочетании с локальным фибринолизом проурокиназой. Вopr. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2003; 3: 8–11.
21. Свистов Д.В., Щеголев А.В., Тихомирова О.В., Фадеев Б.П. Геморрагический инсульт. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей [Под ред. Б.В. Гайдара] СПб.: Гиппократ. 2002.
22. Симанов Ю.В., Тройников В.Г. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний. Нейрохирургия. 2004; 4: 46–50.
23. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2005.
24. Скороходов А.П., Белинская В.В., Колесникова Е.А., Сазонов И.Э., Дудина А.А., Седова Н.А., Сердюкова С.А., Корон А.Е. Опыт нейропротекции в терапии ишемического и геморрагического инсультов. В кн.: Нейропротекция острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. Сборник научных статей. Наука. 2007: 17–30.
25. Цыган Н.В., Одинак М.М., Пелешок А.С., Марченко С.П., Наумов А.Б., Трашков А.П., Васильев А.Г., Хубулава Г.Г., Леванович В.В. Нейропротекция при реконструктивных операциях на дуге аорты. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012; 2: 119–27.
26. Ширшов А.В. Супратенториальные гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, осложненные острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему. Автореферат дисс... доктора мед. наук. Москва. 2006.
27. Щербук Ю.А. Интраоперационный эндоскопический видеомониторинг в нейрохирургии: дисс... доктора мед. наук. СПб. 2000.
28. Berger C., Fiorelli M., Steiner T. et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? Stroke. 2001; 32: 1330–5.
29. Broderick J., Connolly S., Feldmann E. et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: Update 2007; A Guideline from the American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group//Stroke. 2007; 38: 2001–28.
30. Dey M., Stadnik A., Awad I.A. Spontaneous intracerebral and intraventricular hemorrhage: advances in minimally invasive surgery and thrombolytic evacuation, and lessons learned in recent trials. Neurosurgery. 2014; 74: 142–50.
31. Flower O., Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage. Current Opinion in Critical Care. 2011; 17: 106–14.
32. Gregson B.A., Mendelow A.D. International variations in surgical practice for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 2003; 34: 2593–8.
33. Hankey G., Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials. Stroke. 1997; 28: 2126–32.
34. Matz P.G., Weinstein P. Hemooxygenase- I and heat shock protein 70 induction glia and muros throughout rat brain after experimental intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 1997; 40: 46–51.
35. Mendelow A.D., Gregson B.A., Fernandes H.M. et al. STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous

supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005; 365 (9457): 387–97.

36. Mendelow A.D., Gregson B.A., Rowan E.N., Murray G.D., Gholkar A., Mitchell P.M. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *The Lancet*. August 2013; 382, 9890: 397–408, 3.
 37. Prasad K., Shrivastava A. Surgery for primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *The Cochrane Library*. 3: 2000.
 38. Recommendations for the Management of intracranial Haemorrhage. Part 1. Spontaneous Intracerebral Haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 22: 294–316.
 39. Teernstra O.P. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). O.P. Teernstra, S.M. Evers, J. Lodder et al. *Stroke*. 2003; 34 (4): 968–74.
 40. Vereshagin N.V., Piradov M.A., Suslina Z.A. *Stroke: principles of the diagnostic, treatment and preventive maintenance*. Moscow. 2002.
 41. Warlow C.P. *Cerebrovascular disease*. Oxford Textbook of Medicine. Oxford: University Press. 1996: 3946–64.
- REFERENCES**
1. Agzamov M.K., Bersnev V.P., Ivanova N.E., Arzikulov T.N. Khirurgicheskie metody udaleniya gipertenzivnykh vnutrimozgovykh krovoizlianiy [Surgical methods of removal of hypertensive intracerebral hemorrhage]. *Byulleten' SO RAMN*. 2009; 2 (136), 38–45.
 2. Vorlou Ch.P., Dennis M.S., Geyn Zh. van i dr. Insul't: Prakticheskoe rukovodstvo dlya vedeniya bol'nykh [Stroke: a Practical guide for the management of patients]/Per. s angl./Pod red. A.A. Skoromtsa i V.A. Sorokoumova. SPb.: Politehnika. 1998.
 3. Gaydar B.V. *Prakticheskaya neyrokhirurgiya* [Practical neurosurgery]. SPb.: Gippokrat. 2002.
 4. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Krylov V.V. Snizhenie smertnosti i invalidnosti ot sosudistykh zabolevaniy mozga v Rossiyskoy Federatsii [Reducing death and disability from vascular diseases of the brain in the Russian Federation]. *Nevrologicheskiy vestnik*. 2007; XXXIX (1): 123–33.
 5. Elfimov A.V., Spirin N.N., Makeev V.V., Ivanov A.O. Analiz razlichnykh metodov lecheniya gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematom [Analysis of various methods of treatment of hypertensive vnutrinovyyh hematomas]. *Nevrologicheskiy vestnik*. 2008; XL (3): 95–8.
 6. Kadykov A.S., Shakhparonova N.V. *Sosudistye zabol-evaniya golovnogogo mozga* [Vascular diseases of the brain]. M.: 2005.
 7. Kariev M. Khirurgicheskoe lechenie gemor-ragicheskikh insul'tov [Surgical treatment for hemorrhagic stroke]. IV S'ezd neyrokhirurgov Rossii: Materialy s'ezda. Moskva. 2006; 264.
 8. Kardash A.M., Chernyy O.A., Grantkovskiy A.S. Lokal'nyy fibrinoliz v lechenii netravmaticheskikh ventrikulyarnykh krovoizlianiy [Local fibrinolysis in the treatment of non-traumatic ventricular hemorrhage]. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskiy zhurnal*. 2013; 4: 58.
 9. Karnaukh A.I. Rekomendatel'nyy protokol po vedeniyu bol'nykh s gipertenzivnymi vnutrimozgovymi gematomami [Recommendation Protocol for management of patients with hypertensive intracerebral hematomas]. Metod. rekomendatsii. Blagoveshchensk. 2010.
 10. Kopat' A.A. Khirurgicheskoe lechenie gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematom metodom ul'trazvukovoy aspiratsii [Surgical treatment of hypertensive intracerebral haematomas ultrasonic aspiration]: Avtoref. diss... kand. med. nauk. Minsk. 2004.
 11. Krylov V.V., Dash'yan V.G., Parfenov A.L. Rekomendatel'nyy protokol po vedeniyu bol'nykh s gipertenzivnymi vnutrimozgovymi gematomami [Recommendation Protocol for management of patients with hypertensive intracerebral hematomas]. *Zhurnal voprosy neyrokhirurgii imeni N.N. Burdenko*. 2007; 2: 3–9.
 12. Krylov V.V. Novye tekhnologii v khirurgii netravmaticheskikh vnutricherepnykh krovoizlianiy [New technologies in surgery nontraumatic intracranial hemorrhage]. *Vestnik RAMN*. 2012; 9: 19–26.
 13. Krylov V.V., Burov S.A., Talypov A.E., Gunba D.D. Vozmozhnosti primeneniya streptokinazy dlya khirurgicheskogo lecheniya travmaticheskikh vnutricherepnykh gematom [Possible use of streptokinase for the surgical treatment of traumatic intracranial hematomas]. *Neyrokhirurgiya*. 2004; 4: 15–21.
 14. Letyagin G.V. Endoskopiya v lechenii netravmaticheskikh vnutrimozgovykh gematom [Endoscopy in the treatment of nontraumatic intracerebral haematomas]: Avtoref. diss... kand. med. nauk. Novosibirsk. 2005.
 15. Nevskiy V.A., Marchenko A.E. Opyt lecheniya gipertenzivnykh vnutrimozgovykh krovoizlianiy [Experience in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage]. *Medsina neotlozhnykh sostoyaniy*. 2007; 5 (12): 113–4.

16. Nikiforov A.S., Konovalov A.N., Gusev E.I. Klinicheskaya nevrologiya [Clinical neurology]. V 3 tomakh. M.: Meditsina. 2002.
17. Nudnov N.V., Kuz'menko V.A., Dorosh K.V. Komp'yuterno-tomograficheskie kriterii v opredelenii taktiki lecheniya i prognoza gemorragicheskogo insulta [CT criteria in determining the course of treatment and prognosis of hemorrhagic stroke]. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2011; 5: 55–63.
18. Piradov M.A. Gemorragicheskiy insult: Novye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Hemorrhagic stroke: New approaches to diagnosis and treatment]. Moskva. 2005.
19. Polyakova L.N. Metod punktsionno-aspiratsionnogo udaleniya gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematom v sochetanii s lokal'nym fibrinolizom [Method puncture and aspiration-suction removal of hypertensive intracerebral haematomas in combination with local symbols]. Avtoref. diss... k.m.n. Moskva. 2005.
20. Saribekyan A.S., Polyakova L.N. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s gipertenzivnymi vnutrimozgovymi gematomami punktsionno-aspiratsionnym sposobom v sochetanii s lokal'nym fibrinolizom prourokinazoy [The results of surgical treatment of patients with hypertensive intracerebral hematoma puncture and aspiration-suction method in combination with local fibrinolytic]. Vopr. neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko. 2003; 3: 8–11.
21. Svistov D.V., Shchegolev A.V., Tikhomirova O.V., Fadeev B.P. Gemorragicheskiy insult. Prakticheskaya neyrokhirurgiya [Hemorrhagic stroke. Practical neurosurgery]: rukovodstvo dlya vrachey [Pod red. B.V. Gaydara] SPb.: Gippokrat. 2002.
22. Simanov Yu.V., Troynikov V.G. Khirurgicheskoe lechenie gipertenzivnykh vnutrimozgovykh krovoizliyanii [Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage]. Neyrokhirurgiya. 2004; 4: 46–50.
23. Skvortsova V.I., Krylov V.V. Gemorragicheskiy insult [Hemorrhagic stroke]. M.: GEOTAR-Media. 2005.
24. Skorokhodov A.P., Belinskaya V.V., Kolesnikova E.A., Sazonov I.E., Dudina A.A., Sedova N.A., Serdyukova S.A., Koron A.E. Opyt neyroproteksii v terapii ishemiceskogo i gemorragicheskogo insultov [The experience of neuroprotection in the treatment of ischemic and hemorrhagic stroke]. V kn.: Neyroprotektsiya ostroy i khronicheskoy nedostatochnosti mozgovogo krovoobrashcheniya. Sbornik nauchnykh statey. Nauka. 2007: 17–30.
25. Tsygan N.V., Odinak M.M., Peleshok A.S., Marchenko S.P., Naumov A.B., Trashkov A.P., Vasil'yev A.G., Khubulava G.G., Levanovich V.V. Neyroprotektsiya pri rekonstruktivnykh operatsiyakh na duge aorty [Neuroprotection in reconstructive operations on the aortic arch]. Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. 2012; 2: 119–27.
26. Shirshov A.V. Supratentorial'nye gipertenzivnye vnutrimozgovye krovoizliyaniya, oslozhnennyye ostroy obstruktivnoy gidrotsefaliei i proryvom krovi v zheludochkovuyu sistemu [Supratentorial hypertensive intracerebral hemorrhage, acute obstructive hydrocephalus and breakthrough of blood into the ventricular system]. Avtoreferat diss... doktora med. nauk. Moskva. 2006.
27. Shcherbuk Yu.A. Intraoperatsionnyy endoskopicheskiy videomonitoring v neyrokhirurgii [Intraoperatsionnyyevrotekheniya in neurosurgery]: diss... doktora med. nauk. SPb. 2000.
28. Berger C., Fiorelli M., Steiner T. et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? Stroke. 2001; 32: 1330–5.
29. Broderick J., Connolly S., Feldmann E. et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: Update 2007; A Guideline from the American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group//Stroke. 2007; 38: 2001–28.
30. Dey M., Stadnik A., Awad I.A. Spontaneous intracerebral and intraventricular hemorrhage: advances in minimally invasive surgery and thrombolytic evacuation, and lessons learned in recent trials. Neurosurgery. 2014; 74: 142–50.
31. Flower O., Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage. Current Opinion in Critical Care. 2011; 17: 106–14.
32. Gregson B.A., Mendelow A.D. International variations in surgical practice for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 2003; 34: 2593–8.
33. Hankey G., Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials. Stroke. 1997; 28: 2126–32.
34. Matz P.G., Weinstein P. Hemooxygenase-1 and heat shock protein 70 induction glia and muros throughout rat brain after experimental intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 1997; 40: 46–51.
35. Mendelow A.D., Gregson B.A., Fernandes H.M. et al. STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005; 365 (9457): 387–97.
36. Mendelow A.D., Gregson B.A., Rowan E.N., Murray G.D., Gholkar A., Mitchell P.M. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005; 365 (9457): 387–97.

- matomas (STICH II): a randomised trial. The Lancet. August 2013; 382, 9890: 397–408, 3.
37. Prasad K., Shrivastava A. Surgery for primary supratentorial intracerebral hemorrhage. The Cochrane Library. 3: 2000.
 38. Recommendations for the Management of intracranial Haemorrhage. Part 1. Spontaneous Intracerebral Haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. Cerebrovasc. Dis. 2006; 22: 294–316.
 39. Teernstra O.P. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). O.P. Teernstra, S.M. Evers, J. Lodder et al. Stroke. 2003; 34 (4): 968–74.
 40. Vereshagin N.V., Piradov M.A., Suslina Z.A. Stroke: principles of the diagnostic, treatment and preventive maintenance. Moscow. 2002.
 41. Warlow C.P. Cerebrovascular disease. Oxford Textbook of Medicine. Oxford: University Press. 1996: 3946–64.

◆ Информация об авторах

Спирин Андрей Леонтьевич — соискатель кафедры патофизиологии с курсом иммунопатологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Anry-S@yandex.ru.

Трашков Александр Петрович — канд. мед. наук, доцент кафедры патофизиологии с курсом иммунопатологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: alexandr.trashkov@gmail.com.

Цыган Николай Васильевич — д-р мед. наук, преподаватель кафедры нервных болезней. ФГКВ ОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны России. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: 77tn77@gmail.com.

Васильев Андрей Глебович — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой патофизиологии с курсом иммунопатологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: avas7@mail.ru.

Артеменко Маргарита Радиевна — студентка 5 курса. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: shadow_ii@list.ru.

Печатникова Валерия Антоновна — студентка 5 курса. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: floluttrell@gmail.com.

Spirin Andrey Leontievich — MD, PhD student of Department of Pathophysiology & Immunopathology. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Anry-S@yandex.ru.

Trashkov Aleksandr Petrovich — MD, PhD, Assoc. Professor Department of Pathophysiology & Immunopathology. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: alexandr.trashkov@gmail.com.

Tsygan Nikolay Vasil'yevich — MD, PhD, Dr Med Sci, Assoc. Professor, Deptment Neurology. Russian Medicomilitary Academy. 6, Akademika Lebedeva St., St. Petersburg, 194044, Russia. E-mail: 77tn77@gmail.com.

Vasiliev Andrei Glebovich — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head Department of Pathophysiology & Immunopathology. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: avas7@mail.ru.

Artemenko Margarita Radievna — student. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: shadow_ii@list.ru.

Pechatnikova Valeriya Antonovna — student. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: floluttrell@gmail.com.