

В.И.Данилов, С.Н.Мартыненко, М.Ф.Исмагилов

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Казанский государственный медицинский университет

Среди внутричерепных нетравматических кровоизлияний различают внутримозговые нетравматические кровоизлияния (ВНК), встречающиеся чаще всего, и первичные оболочечные (субдуральные, эпидуральные) гематомы.

Внутримозговые нетравматические кровоизлияния. Частота ВНК составляет 12—15 на 100 тысяч населения в год и примерно в 2 раза превышает заболеваемость субарахноидальным кровоизлиянием (САК) [21]. Частота ВНК увеличивается в 2 раза с каждым десятилетием жизни, а после 80 лет она возрастает сразу в 25 раз по сравнению с предыдущим десятилетием [21]. ВНК возникает обычно во время повседневной активности и редко во время сна, что связывают с повышением АД или мозгового кровотока. По локализации ВНК распределяются следующим образом [57]: 50% — базальные ганглии (чаще всего скорлупа, реже чечевицеобразное ядро, внутренняя капсула и бледный шар), 15% — таламус, 10—15% — мост (90% из них имеют гипертензивную этиологию), 10% — мозжечок, 10—20% — белое вещество мозга. Наиболее частые артериальные источники ВНК: 1) лентикюлостриарные артерии (обычно вызывают кровоизлияния в скорлупу); 2) таламоперфорирующие; 3) парамедианные ветви основной артерии.

ВНК может быть в виде гематомы или очага геморрагического пропитывания. Ведущим механизмом образования гематомы являются разрывы патологически измененных стенок церебральных сосудов. Геморрагическое пропитывание, характеризующееся небольшими размерами очага и нечетко выраженными границами, возникает вследствие диапедеза эритроцитов из мелких сосудов. В ряде случаев гематома и геморрагическое пропитывание выступают различными фазами одного и того же процесса [6]. Излившаяся в мозг кровь вызывает местное разрушение и сдавление вещества мозга, а также реакцию окружающих тканей в виде локальной, а впоследствии и распространенной

ишемии мозга с интракраниальной гипертензией, дислокацией и возможным вклиниванием мозговых структур.

Причины возникновения ВНК многообразны: это артериальная гипертензия, сосудистые аномалии, ангиопатия.

1. Артериальная гипертензия (АГ).

А. Острая АГ. У лиц с нормальным АД резкое его повышение может вызвать разрыв стенки артериол, не защищенных предшествующей гипертрофией, что происходит в случаях хронической АГ. Наблюдается острая АГ при эклампсии [54], почечной недостаточности [13] и других состояниях.

Б. Хроническая АГ — самая частая причина ВНК. Длительная АГ вызывает дегенеративные изменения в мелких перфорирующих артериях в виде участков жирового перерождения и фибриноидного некроза (липогиалиноз) с локальными истончениями стенок и развитием микроаневризм (микроаневризмы Шарко—Бушара). АГ — ведущий фактор риска для всех анатомических форм ВНК, кроме кровоизлияний в доли полушарий, главная причина развития которых в большинстве случаев не связана с АГ. Чаще всего гипертензивные ВНК располагаются в глубине мозга (базальные ганглии, мозжечок и ствол).

В настоящее время широкая распространенность гипертензивного ВНК ставится под сомнение, так как АГ наблюдается у 65% пациентов старше 65 лет. Проведенные исследования выявили, что АГ как основная причина ВНК имела место только у 45—46% больных [17, 22], а у пациентов в возрасте до 45 лет — в 15% случаев [60]. Более того, острое повышение ВЧД из-за ВНК может вызвать развитие АГ (часть триады Кушинга). Поэтому термин “гипертензивное ВНК” во многих случаях является некорректным [1]. Полагают, что АГ, вероятно, служит ведущим фактором риска для развития ВНК с локализацией в мосту и мозжечке и не является таковым для, по крайней мере, 35% ВНК в области базальных ганглиев [22].

2. Сосудистые аномалии.

А. Разрыв артериовенозной мальформации (АВМ) или, реже, кавернозной ангиомы встречается преимущественно у молодых пациентов. Разрыв АВМ — самая частая причина ВНК у лиц в возрасте до 45 лет [60]. В большинстве случаев ВНК локализуется в белом веществе больших полушарий. По сравнению с гипертензивными ВНК указанной этиологии имеют, как правило, небольшой размер и характеризуются медленным развитием симптоматики. Кавернозная ангиома чаще всего проявляется судорогами (при супратенториальной локализации) или прогрессирующим неврологическим дефицитом (при субтенториальном расположении).

Б. Разрыв венозной ангиомы наблюдается чрезвычайно редко, хотя венозная ангиома и является самой частой сосудистой аномалией головного мозга ($\approx 63\%$ от общего числа случаев) [56].

В. Разрыв артериальной аневризмы (АА). ВНК возникает в 20—40% случаев всех разрывов АА (чаще расположенных дистальнее круга Уиллиса, например при АА средней мозговой артерии).

3. Ангиопатии.

А. Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) характеризуется селективным отложением амилоидных бляшек в мышечном слое артерий малого и среднего калибров оболочек мозга, коры и подкоркового белого вещества без признаков системного амилоидоза. ЦАА делает сосуды настолько ломкими, что для их разрыва достаточно самого минимального внешнего воздействия. Локализация ВНК, обусловленного ЦАА, почти всегда ограничена долей полушария, что соответствует распределению амилоидной ангиопатии в мозге. Достаточно типичным для ЦАА являются множественные кровоизлияния, произошедшие одновременно или с интервалом в несколько дней. Кроме ВНК, двумя другими клиническими проявлениями ЦАА служат транзиторные эпизоды легких неврологических нарушений и подострая деменция. ЦАА редко встречается у пациентов до 55 лет, однако ее частота значительно возрастает с возрастом, достигая более чем 50% у лиц старше 70 лет [62]. ЦАА ответственна примерно за 10% всех ВНК.

Б. Гранулематозный (изолированный) ангиит центральной нервной системы и другие васкулиты, поражающие мозговые сосуды, — редкая причина ВНК.

4. Опухоль мозга. Кровоизлияние в опухоль мозга лежит в основе приблизительно 5% всех ВНК [43], может наблюдаться при любых опухолях мозга, но чаще при злокачественных, а именно при мультиформной глиобластоме, метастазах меланомы, карциноме бронхов и почек, хориокарциноме. Причинами ВНК являются разрыв хрупкого сосуда в богатой сосудами опухоли или некроз части опухоли. На мысль об опухоли как причине ВНК наводят застойные соски зрительных нервов при развитии ВНК, локализация кровоизлияния в местах, не характерных для гипертензивного ВНК (например, мозолистом теле), множественность очагов кровоизлияния.

5. Резкое увеличение мозгового кровотока (в целом или локально) [24] в ишемизированных областях вследствие каротидной эндартерэктомии [19], устранения врожденных пороков сердца у детей [35], инфаркта мозга [28], возможно из-за реканализации обтурированных сосудов, мигренозного приступа [25], операции по удалению АВМ, избыточной физической нагрузки [41] или холода [23].

6. Нарушение гемостаза.

А. Антикоагулянтная терапия. Риск ВНК у пациентов, принимающих антикоагулянты, в 8—11 раз выше, чем у больных, не получающих их [30], и возрастает с увеличением дозы. Локализация ВНК вследствие применения антикоагулянтов схожа с таковой при липогиалинозе и микроаневризмах. Отличительным признаком служит постепенное нарастание клинических проявлений (иногда в течение 48—72 часов).

Б. Тромболитическая терапия. Использование альтеплазы и в меньшей степени стрептокиназы для устранения коронарного тромбоза в острой стадии инфаркта миокарда связано с небольшим, но постоянным риском ВНК, которое в таких случаях чаще всего локализуется в белом веществе полушарий мозга. Полагают, что кровоизлияние наступает у больных с предшествующей сосудистой патологией (например, ЦАА). Развитие ВНК происходит обычно на фоне введения тромболитиков или сразу же после него. Риск ВНК значительно увеличивается при превышении установленной терапевтической дозы альтеплазы в 100 мг [53].

В. Антиагрегантная терапия — абсолютный риск развития ВНК на фоне использования антиагрегантов (главным образом аспирина)

весьма низок — одно дополнительное кровоизлияние на 1000 леченных пациентов в год [15].

Г. Острый лейкоз, особенно острый лимфоцитарный и острый промиелобластный лейкоз. Характерна многоочаговость кровоизлияний.

Д. Тромбоцитопеническая пурпура — ВНК происходит обычно, когда количество тромбоцитов падает ниже 10 тысяч в мм [54].

Е. Гемофилия — ВНК обычно развивается у таких больных в возрасте до 18 лет.

7. Тромбоз внутрисерепных вен и синусов. Кровоизлиянию обычно предшествует период ишемии, проявляющийся очаговыми нарушениями, эпилептическими припадками или генерализованной энцефалопатией.

8. Злоупотребление наркотиками, особенно симпатомиметиками (кокаин [44], амфетамины [32], фенилпропаноламин [38]).

Таким образом, ведущей причиной ВНК у больных молодого возраста является АВМ, в среднем и пожилом возрасте — дегенеративное поражение небольших сосудов (липогиалиноз и микроаневризмы) вследствие хронической АГ, у пожилых людей — ЦАА.

Классические клинические проявления ВНК включают симптомы, связанные с интракраниальной гипертензией, и очаговый неврологический дефицит. Общие симптомы, обусловленные повышенным ВЧД (головная боль, рвота, угнетение сознания) варьируют по частоте и выраженности и зависят, особенно сниженный уровень сознания, от размеров ВНК. Важно отметить, что угнетение сознания, один из классических признаков ВНК, в действительности у большей части пациентов отсутствует, что характерно для мелких кровоизлияний, диагностика которых стала возможна с помощью КТ [1]. Судороги выявляются не часто, за исключением долевых кровоизлияний, при которых они встречаются примерно у 30% больных. В целом клиническая симптоматика, развивающаяся при ВНК, склонна к прогрессированию в течение нескольких минут или часов (за счет увеличения гематомы, образования отека вокруг нее или окклюзионной гидроцефалии).

Очаговые нарушения определяются локализацией и размером ВНК.

А. Кровоизлияния в скорлупу — наиболее частая локализация ВНК (около 35% всех случаев) [37]. Симптоматика сильно варьирует в зави-

симости от размеров очага кровоизлияния — от легкого контралатерального гемипареза и дисфазии до глубокой комы с децеребрационной ригидностью при прорыве крови в желудочковую систему. Летальность при этом типе ВНК составляет 37% [37]. Благоприятные исходы наблюдаются при ВНК небольшого размера, которые до появления КТ расценивали как ишемический инсульт.

Б. Таламические кровоизлияния составляют 10—15% всех ВНК [37]. Очаговая симптоматика зависит от места кровоизлияния внутри таламуса: гемисенсорные нарушения, апатия — при переднебоковой, гемианопсия — при заднебоковой, сонливость, маленькие ареактивные зрачки — при медиальной и заднебоковой, паралич взора вверх — при медиальной, дисфазия — при левосторонней дорсальной, пространственная дезориентация — при правосторонней дорсальной локализации. Часто наблюдаются двигательные нарушения вследствие вовлечения внутренней капсулы и косоглазие.

В. Кровоизлияния в хвостатое ядро ответственны примерно за 5% ВНК [37] и характеризуются преобладанием общемозговых симптомов из-за быстрого проникновения крови в желудочки, чем напоминают САК. Может наблюдаться небольшая, часто преходящая, очаговая симптоматика (гемипарез, отведение глаз в сторону очага поражения, синдром Хорнера). Основная дифференциальная диагностика проводится с АА передней соединительной артерии с прорывом крови через прозрачную перегородку в желудочковую систему. У большинства пациентов с кровоизлиянием в хвостатое ядро наблюдается хороший исход, часто без неврологического дефицита, даже после внутрижелудочкового кровоизлияния, что связано с минимальной деструкцией паренхимы мозга.

Г. Долевые кровоизлияния — вторая по частоте локализация ВНК (≈25% от числа всех ВНК) [37]. Субкортикальная локализация очага при этом типе ВНК обуславливает редкое развитие глубоких форм нарушений сознания. Очаговые нарушения определяются местом ВНК: для лобно-теменной локализации характерны двигательные и гемисенсорные нарушения, отведение глаз в сторону очага поражения, для височно-теменной — дисфазия с сохранным повтором слов, для затылочной — гомонимная гемианопсия. У 25—30% больных отмечается судорожный синдром. Прогноз благоприятный по сравнению с ВНК в базальные ганглии.

Д. Кровоизлияния в мозжечок встречаются в 5—10% случаев [37]. Характерно отсутствие двигательных и чувствительных нарушений при сильной выраженности головокружения и рвоты. Часто наблюдаются атаксия, дизартрия, отведение глаз в сторону, противоположную очагу, ипсилатеральный периферический парез лицевого нерва. Во многих случаях такая симптоматика максимально выражена с самого начала ВНК без характерного нарастания клинических проявлений. У части же больных после периода относительной стабильности наблюдается резкое ухудшение состояния вплоть до комы и летального исхода, что обусловлено компрессией ствола мозга. Облитерация ипсилатеральной четверохолмной цистерны на КТ — ранний признак воздействия гематомы на ствол и требует проведения неотложного хирургического вмешательства для ее эвакуации [59].

Е. Кровоизлияния в мост наблюдаются приблизительно в 5% случаев [37]. Массивное двустороннее ВНК вызывает кому, тетраплегию, горизонтальную офтальмоплегию, точечные, но реагирующие на свет зрачки, нарушение дыхания и гипертермию. Одностороннее поражение проявляется межъядерной офтальмоплегией, парезом V и VII черепных нервов, различной степени двигательными и чувствительными нарушениями. Летальность при этом типе ВНК — около 60% [39]. При вовлечении в процесс продолговатого мозга наблюдаются нистагм, ипсилатеральная гемиатаксия, икота, парез XII черепного нерва, дизартрия, синдром Хорнера, контралатеральная гемианестезия.

Ж. Кровоизлияния в средний мозг встречаются крайне редко, характеризуются парезом III черепного нерва, гемиатаксией, синдромом Хорнера, иногда гемипарезом.

З. Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) являются, как правило, вторичными, то есть следствием прорыва внутривентрикулярной системы. Первичное ВЖК встречается в 30% случаев всех ВНК [27]. Клиническая картина первичного ВЖК: острая головная боль, тошнота, рвота и потеря сознания при минимальном или отсутствующем очаговом дефиците. Первичные ВЖК, как и вторичные, отличаются особой тяжестью и часто приводят к летальному исходу.

Повторное кровоизлияние может наблюдаться в течение первых часов после развития ВНК и сопровождается клиническим ухудшением

состояния пациента [20]. Оно более характерно для ВНК в базальные ядра, чем для долевого ВНК. Не отмечалось повторных кровоизлияний спустя 5-6 часов после ВНК. На поздних сроках оно характерно для ВНК вследствие АВМ или ЦАА, то есть для долевых ВНК. У больных с гипертензивными ВНК при контроле АД тенденции к повторению инсульта нет [40, 50].

Только КТ и МРТ являются методами, позволяющими надежно диагностировать ВНК и отличить геморрагию от инфаркта. В отсутствии нейровизуализации ошибки в распознавании характера инсульта имеют место в 1/3 всех случаев [8]. Даже при использовании комплексного клинического шкального метода — шкалы Allen (1983) [14] или Siriraj (1991) [52] — клиническая дифференциация геморрагического и ишемического инсультов ошибочна более чем в 10% случаев [1].

КТ без контрастирования позволяет быстро и легко определить скопление крови как очага повышенной плотности в паренхиме мозга сразу же после развития ВНК. Область повышенного сигнала имеет обычно округлые очертания, относительно однородна и окружена зоной пониженного сигнала, обусловленной отеком и ишемией мозговой ткани. В зависимости от размеров и локализации ВНК может наблюдаться масс-эффект. Такая картина обычно сохраняется с незначительными изменениями в течение первых 2 недель. Затем вследствие распада гемоглобина плотность (на 2 единицы Хаунсфилда в день) и размер (на 0,75 мм в день) очага начинают уменьшаться и через несколько недель — несколько месяцев он выглядит гиподенсивным, сходным по плотности с ликвором. Повторное КТ с контрастированием по прошествии нескольких дней помогает установить внутримозговую опухоль или АВМ как причину ВНК. Кровоизлияние в опухоль встречается редко и имеет характерные КТ-признаки: 1) кольцо высокой плотности (ВНК) с гиподенсивным центром; 2) непропорционально выраженный окружающий отек и масс-эффект; 3) усиление рисунка опухолевых узлов при контрастировании.

МРТ не является методом выбора в первые 24—48 часов после развития ВНК, так как кровь, содержащая интактные эритроциты с оксигемоглобином, дает неоднородный по интенсивности МР-сигнал. В более поздние сроки МРТ во многих случаях лучше, чем КТ, позволяет определить основную причину ВНК. Особенно

очевидны преимущества МРТ при выявлении сосудистых аномалий, внутримозговых опухолей, тромбоза вен и синусов. Типичная картина только что случившегося ВНК представляет собой T_1 - и T_2 -изображения низкой плотности (темные). В сроки от 3 до 15 суток очаг кровоизлияния содержит интактные эритроциты с дезокси- и метгемоглобином, в результате чего его T_1 -изображение постепенно становится гиперинтенсивным (светлым), а T_2 -изображение остается темным [11]. К 15-м суткам, когда гематома разжижается и метгемоглобин выходит из эритроцитов, ВНК дает гиперинтенсивный сигнал (светлый) как в T_1 -, так и в T_2 -изображениях. Через несколько недель очаг кровоизлияния ретрагируется за счет содержащегося в нем гемосидерина и имеет гиперинтенсивный (светлый) сигнал в T_1 - и изоинтенсивный сигнал в T_2 -изображениях, причем гемосидерин скапливается по периферии очага.

Трудности могут возникнуть при дифференциации ВНК и геморрагического инфаркта. Последний чаще всего проявляется змеевидными или пятнистыми зонами повышенной плотности (белые) внутри зоны инфаркта при КТ. В отсутствие приборов для нейровизуализации ценным методом диагностики ВНК может стать одномерная эхоэнцефалоскопия или компьютерная краниоскопия [9].

ЦАГ показана всем пациентам с подтвержденным диагнозом ВНК, у которых есть признаки поражения, поддающегося хирургическому лечению (АА, АВМ). Показания к ЦАГ еще более обоснованы, если возраст больного до 50 лет, ВНК локализуется не в глубоких отделах мозга и отсутствует АГ. Если ЦАГ при этом негативна, ее необходимо повторить спустя 2-3 месяца, когда кровь, по данным КТ, рассосется, так как в остром периоде причина ВНК (АВМ, АА, опухоль) могла быть замаскирована очагом кровоизлияния. Если данные метода по-прежнему отрицательные, то рекомендуется выполнять повторные КТ каждые 4-6 месяцев в течение одного года для исключения опухоли [49]. Ангиографическими признаками ВНК являются смещение церебральных артерий, их ветвей и глубоких вен и наличие бессосудистого участка в зоне расположения очага кровоизлияния.

Спиральная компьютерно-томографическая ангиография (СКТА) — относительно новый метод нейровизуализации, который позволяет определить локализацию АА или АВМ, ее размер и строение. Выполнение СКТА требует

небольшого количества времени (около 10 минут) и возможно у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, при невозможности длительного сохранения неподвижности и выполнения реанимационных мероприятий. По-видимому, использование СКТА, а также последнего поколения приборов для магнитно-резонансной томографии, имеющих высокую разрешающую способность, приведет в ближайшее время к полному вытеснению ЦАГ.

Смертность в первые 30 дней составляет 44—52% [21, 26, 29]. Главной причиной летального исхода является компрессионно-дислокационный синдром, развивающийся обычно в течение 1—2 недель и главным образом у больных, имеющих балл по шкале комы Глазго (ШКГ) ≤ 7 [51]. Долгосрочный риск смерти или повторения инсульта после ВНК точно не известен, так как не проводилось больших популяционных исследований [1]. В опубликованных работах ежегодный риск повторного инсульта оценивается в 7%, а смерти и/или повторного инсульта — в 11% [26]. Прогноз определяют следующие факторы: уровень сознания по ШКГ, возраст, объем гематомы (прогноз неблагоприятен при объеме супратенториальной гематомы >50 мл [29]), прорыв крови в желудочки (прогноз неблагоприятен при объеме >20 мл [65]) [42, 61]. Летальный исход можно предполагать, если в течение, по крайней мере, нескольких часов были утрачены двигательная и иные ответные реакции на боль, а также все рефлексы ствола мозга (включая рвотный) в результате субтенториального ВНК или транстенториального смещения.

В целом пациенты с долевыми ВНК имеют более благоприятный исход, чем больные с глубокими ВНК (в базальные ганглии и таламус) [6, 7, 12]. ВНК, расположенные латеральнее внутренней капсулы и сдавливающие, но не разрушающие ее, реже завершаются гемиплегией, чем таламические ВНК.

Значительная доля неопределенности сохраняется в выборе между хирургическим и консервативным методами лечения пациентов с ВНК ввиду отсутствия достаточного количества контролируемых рандомизированных исследований, где эти методы сравниваются друг с другом. При решении вопроса о выборе того или иного метода играют роль многие факторы.

1. Факторы, указывающие на предпочтительность консервативного лечения:

1) минимальная клиническая симптоматика (например, пациент в сознании и имеет лишь

легкий гемипарез), то есть больные с баллом по ШКГ ≥ 10 [36];

2) маловероятность благоприятного исхода, например при массивном ВНК, особенно в доминантном полушарии, тяжелом неврологическом дефиците (балл по ШКГ ≤ 5), стволовых нарушениях;

3) тяжелая коагулопатия либо другие системные заболевания (однако при развитии компрессионно-дислокационного синдрома экстренная декомпрессивная операция показана, невзирая на риск);

4) возраст — пациенты старше 75 лет плохо переносят операцию;

5) локализация ВНК в базальных ганглиях или таламусе, в таком случае как хирургическое, так и медикаментозное лечение малоэффективно [18, 63].

2. Факторы, указывающие на предпочтительность срочного хирургического лечения:

1) выраженная клиническая симптоматика, особенно ранние признаки компрессии покрывки среднего мозга, разгибательные подошвенные знаки;

2) очаг кровоизлияния вызывает масс-эффект, отек или смещение срединной линии на КТ;

3) постоянное повышение ВЧД, несмотря на проводимую медикаментозную терапию;

4) быстрое ухудшение (особенно появление стволовых нарушений) вне зависимости от локализации;

5) локализация ВНК — долевые, мозжечковые, в наружную капсулу, в недоминантное полушарие;

6) возраст пациента ≤ 50 лет;

7) ранние сроки — операция, проведенная спустя 24 часа после развития симптомов, часто не имеет положительного результата [36], однако операция возможна и в более поздние сроки после кровоизлияния, что определяется временем поступления больного в стационар [6];

8) КТ-признаки — большая гематома (≥ 3 см), наличие гидроцефалии, облитерация четверохолмной цистерны.

Таким образом, большинство пациентов с ВНК в настоящее время получают консервативное лечение, кроме больных с долевыми ВНК и кровоизлияниями в скорлупу, у которых наблюдается прогрессирование неврологической симптоматики, и большинства больных с кровоизлияниями в мозжечок. Абсолютными противопоказаниями к хирургическому лечению следует считать острый инфаркт миокарда, декомпенсированный сахарный диабет, уремию.

Рекомендуемые принципы консервативного лечения ВНК на сегодняшний день таковы:

1. Быстро устранять АГ, если она присутствует, избегая медикаментозно-индуцированной гипотензии. АГ может спровоцировать развитие повторного кровоизлияния в течение первого часа [20], усиление отека мозговой ткани вокруг ВНК и рост ВЧД за счет увеличения церебрального перфузного давления. АД необходимо снизить до преморбидных значений либо, если они неизвестны, примерно на 20% [49]. Препаратами выбора служат бета-адреноблокаторы в комбинации с диуретиками.

2. Контролировать с целью нормализации коагуляцию (протромбин, протромбиновое время, тромбоциты, время кровотечения и т.д.)

3. Противосудорожные препараты (например, дифенин) необходимо назначить как можно раньше при развитии судорог, так как последние могут вызвать дальнейшее повышение ВЧД. Пациенты, у которых в ранние сроки после ВНК судорог не было, практически не имеют риска их развития в позднем периоде, поэтому назначение антиконвульсантов с профилактической целью неоправданно.

4. Лечить интракраниальную гипертензию (ИКГ). Помимо локального воздействия очага кровоизлияния к увеличению ВЧД ведут также гипертермия, гипоксия, АГ, судорожные припадки и повышение внутригрудного давления [55]. Для уменьшения ИКГ используют гипервентиляцию, кортикостероиды и диуретики. Гипервентиляция способна быстро снизить ВЧД, однако ее рекомендуют использовать только в течение нескольких часов у пациентов, кому планируется хирургическое вмешательство [1], так как рандомизированное контролируемое исследование эффектов длительной гипервентиляции среди больных с ЧМТ выявило худший результат в группе, где она использовалась [47]. Спорным остается вопрос о целесообразности применения кортикостероидов. К их назначению прибегают при определении значительного отека мозга вокруг очага на КТ (МРТ). Однако Pongvarin et al. (1987) [51] в двойном слепом рандомизированном исследовании показали отсутствие положительного эффекта от использования дексаметазона у больных с ВНК при наличии большого количества осложнений (инфекции, диабет, желудочно-кишечные кровотечения). Маннитол считается базовым препаратом для осмотической терапии ИКГ (первоначально 0,7—1,0 г/кг, затем 0,25—0,5 г/кг через каждые 3—5 часов

в зависимости от осмолярности крови). Мониторинг ВЧД и интенсивное лечение ИКГ являются методом выбора у больных с повышенным ВЧД. Отсутствие эффекта от консервативного лечения ИКГ требует выполнения хирургического вмешательства, так как постоянно увеличивающееся ВЧД неизбежно приведет к коме и летальному исходу.

Возможные варианты оперативного лечения ВНК включают: прямое хирургическое вмешательство, эндоскопическое удаление, стереотаксическую аспирацию.

Прямое хирургическое вмешательство заключается в опорожнении гематомы после вскрытия ее полости под визуальным контролем, удалении некротизированной мозговой ткани с последующим тщательным гемостазом. При наличии очага геморрагического пропитывания прибегают к его удалению. Показатели послеоперационной летальности у разных авторов значительно варьируют (от 9 до 72%), что обусловлено неодинаковой тяжестью предоперационного состояния больных, различными сроками проведения операции и локализацией гематом, а также разными подходами к определению понятия послеоперационной смертности [10, 34]. В настоящее время открытое вмешательство используют в основном у пациентов с поверхностной локализацией ВНК в больших полушариях (долевые ВНК) или кровоизлияниях в мозжечок. Многочисленные исследования показывают, что у таких больных хирургическое лечение позволяет добиться заметно лучших результатов, нежели консервативное [12, 34]. Так, Ромоданов и соавт. (1990) [6] в группе из 350 оперированных больных наблюдали летальный исход в 40% случаев (при латеральных ВНК – в 31%), тогда как при консервативном лечении у 293 больных – в 80% случаев. Никифоров и соавт. (1999) [4] в контролируемом нерандомизированном исследовании больных с ВНК в мозжечок отмечают смертность в группе оперированных в 43% случаев (в 55% — в группе леченных консервативно). По мнению некоторых нейрохирургов, вентрикулостомия является достаточной мерой для предотвращения летального исхода у пациентов с гематомой мозжечка, у которых отмечаются сниженный уровень сознания и гидроцефалия без признаков сдавления ствола мозга, а также размер гематомы менее 3 см [58].

Эффективность эндоскопического удаления ВНК изучали Auer et al. (1989) [16] в рандомизированном контролируемом исследовании (2 группы пациентов по 50 человек). Авторы пришли к выводу, что данный метод оперативного лечения, если используется в течение 48 часов после развития ВНК, уменьшает долю умерших (30% против 70% при консервативном лечении) и зависимых от ухода пациентов среди больных с долевыми ВНК. Однако у больных с ВНК в скорлупу или таламус эндоскопическое удаление не привело к существенному улучшению прогноза. Безусловно, стереотаксическое эндоскопическое удаление — перспективный метод, но его преимущества и недостатки, как и других оперативных методов лечения ВНК, требуют подтверждения в дальнейших клинических испытаниях [1].

Многообещающим хирургическим методом лечения ВНК является стереотаксическая аспирация без использования эндоскопических методов с введением фибринолитиков (урокиназы). При этом дренирующую канюлю вводят под местной анестезией под контролем КТ. Этот метод позволяет эвакуировать до 80% гематомы без трепанации, и поэтому может быть использован при глубоко расположенных ВНК, а также в тех случаях, когда удаление гематомы открытым доступом под общей анестезией слишком рискованно [46, 48].

Сравнительно небольшую группу ВНК составляют нетравматические оболочечные гематомы (субдуральные или, реже, эпидуральные). Факторами риска их развития служат коагулопатии, включая проводимую антикоагулянтную терапию, АГ, сосудистые аномалии (АА, АВМ), опухоли, инфекции (менингит, туберкулез), алкоголизм, судороги, гиповитаминоз (особенно витамина С) [33]. Обычно спонтанные субдуральные гематомы образуются на конвекситальной поверхности мозга, но могут наблюдаться также в межполушарной щели и задней черепной ямке.

Оболочечные гематомы могут протекать остро, подостро и хронически. Их клиническая картина складывается из сочетания общемозговых, очаговых и компрессионно-дислокационных симптомов. Хронические субдуральные гематомы чаще всего возникают у пожилых пациентов и хронических алкоголиков и приблизительно в 20—25% случаев являются двусторонними [64]. Они обычно окружены плотной капсулой

(осумкованные гематомы) и содержат темную, цвета моторного масла, жидкость. В случаях, когда субдуральная жидкость чистая (ликвор), такие образования именуют субдуральными гигромами. Спонтанные хронические субдуральные гематомы характеризуются подострым течением с выраженной общемозговой и скудной очаговой симптоматикой, хотя некоторые из них могут вызывать острую головную боль, напоминающую САК.

Диагноз оболочечной гематомы, как правило, подтверждается с помощью КТ (МРТ). В остром периоде КТ головного мозга обычно выявляет повышенную плотность в субдуральном пространстве, одностороннее сглаживание борозд и объемный эффект, вызывающий смещение срединных структур и деформацию желудочковой системы. Имеется переходная стадия (между 7 и 21-м днями), когда сгустки крови выглядят на КТ не гипер-, а изоденсивными и поэтому легко могут быть не замечены, особенно если гематома двусторонняя. Впоследствии гематома становится гиподенсивной и легче визуализируется.

Прогноз, как правило, благоприятный. В то же время, несмотря на кажущуюся безобидность, оболочечные гематомы могут привести к развитию серьезных осложнений, наиболее частыми из которых являются судорожный синдром, внутримозговая гематома, пневмоцефалия и повторное образование гематомы. Чаще всего осложнения встречаются у пожилых и ослабленных пациентов.

Лечение оболочечных гематом оперативное, однако если сознание у больного не нарушено, может произойти самопроизвольное рассасывание гематомы, даже в случае острого начала. Поэтому отсутствие неврологического дефицита и периодический КТ контроль являются обязательными условиями консервативного ведения больных. Противоречивым остается вопрос о целесообразности назначения противосудорожных препаратов. Если принято решение об их применении, то обычно назначают дифенин в дозе 17 мг/кг и прекращают лечение спустя несколько недель, если не было судорог. Если же развился поздний судорожный синдром, то независимо от того, применялись противосудорожные средства до этого или нет, необходимо их назначить на длительное время.

Показания к хирургическому лечению оболочечных гематом:

А. Наличие очаговой или общемозговой симптоматики.

В. Максимальная толщина гематомы ≥ 1 см.

Возможные варианты оперативного лечения:

1. Наложение двух фрезевых отверстий и промывание через них полости гематомы теплым солевым раствором до чистой воды.

2. Наложение одного "большого" фрезевого отверстия с последующей ирригацией и аспирацией. Как правило, отверстие накладывают в проекции наиболее толстой части гематомы.

3. Наложение одного фрезевого отверстия с последующим оставлением дренажа на срок от 24 до 48 часов без предварительного выведения содержимого гематомы. Дренаж убирают, когда отток становится незначительным (обычно в пределах 1-3 дней). Дренирование может осуществляться в активном режиме, когда используются вакуум-дренажи, создающие отрицательное давление от 15 до 20 см водн. ст., или пассивном, при котором емкость устанавливают на 20—30 см ниже уровня головы, способствуя спонтанному оттоку содержимого гематомы.

4. "Twist drill" краниостомия — узкое фрезевое отверстие с помощью тонкого сверла накладывают в ростральной части гематомы под углом 45° к черепу, нацеленным вдоль продольной оси скопления. Одновременно без выведения содержимого гематомы в субдуральное пространство заводят желудочковый катетер, по которому осуществляется постепенная эвакуация содержимого с последующим промыванием полости через дренаж. Закрытый дренаж герметично соединяют с мешком, используемым при обычной вентрикулостомии. Достоинства метода: позволяет избежать быстрой декомпрессии, которая может привести к внутримозговому кровоизлиянию, создает оптимальные возможности для расправления мозга, позволяет одновременно дренировать двусторонние гематомы, может применяться у постели больного под местной анестезией.

5. Обычная краниотомия с аспирацией гематомы необходима в случаях неоднократного рецидивирования после проведения перечисленных выше мероприятий, что, вероятно, связано с фильтрацией через субдуральную мембрану. Однако категорически не следует пытаться удалить мембрану, спаянную с поверхностью мозга. Несмотря на радикальность краниотомии, предпочтение отдается менее травматичным и более оправданным дренирующим методам. Так, Потапов и соавт.

(1997) [5] отмечают, что количество осложнений после краниотомии составило 35% (28,8% больным потребовалась повторная операция) против 7,1% после дренирования. Использование дренирования позволило сократить на 20% сроки пребывания больных в стационаре.

6. Эндоскопическая эвакуация — на сегодняшний день это несомненно оптимальный метод лечения оболочечных гематом ввиду малой инвазивности, небольшого количества рецидивов (3,4—7,4%) [2, 3] и осложнений. Под непосредственным визуальным контролем можно рассечь внутримозговые перегородки и перевести многокамерную полость в однокамерную, разъединить формирующиеся сращения капсулы гематомы с арахноидальной оболочкой. Тем не менее важно заметить, что адекватные контролируемые рандомизированные исследования, сравнивающие достоинства и недостатки перечисленных выше методов, до сих пор не проводились.

К методам, позволяющим продолжить дренирование после завершения основной процедуры, относятся использование субдурального дренажа (обязательно проведение КТ до или непосредственно после его удаления); наложение достаточно большого отверстия под височной мышцей; постельный режим, при котором голова находится на одном уровне с телом, и небольшая гемодилюция в течение 24—48 часов могут способствовать расправлению мозговой ткани и вытеснению жидкости.

Клиническое улучшение наступает, когда субдуральное давление снижается до нуля, что наблюдается при эвакуации около 20% гематомы и поэтому не требует полного ее устранения. Остаточное скопление субдуральной жидкости после операции встречается, по данным КТ, довольно часто: в 78% случаев на 10-й день после операции и в 15% — на 40-й день [45]. Для полного рассасывания может потребоваться до 6 месяцев. С учетом этого не следует пытаться удалять остаточное скопление жидкости, выявляемое при КТ (особенно до 20 дней после операции), если только оно не увеличивается в размере или у пациента отсутствует положительная динамика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб., 1996.
2. Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия: Автореф. дисс. докт. — М., 1989.

3. Морозов С.А., Кондаков Е.Н. Эндокраниоскопия в хирургии хронических субдуральных гематом// *Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга"*. — СПб., 1999. — С. 248—250.
4. Никифоров Б.М., Закарявичюс Ж., Жуков А.Е. К диагностике и лечению кровоизлияний в мозжечок// *Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга"*. — СПб., 1999. — С. 438—440.
5. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. — М., 1997.
6. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — Киев, 1990.
7. Сарибекян А.С., Пономарев В.А., Руруа В.Г. и др. Опыт хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом// *Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ.* — СПб., 1998. — С.160.
8. Случек Н.И., Жуков В.А., Скочкова В.М. и др. Принципы диагностики и лечения инсультов на догоспитальном этапе// *Неврологический журнал.* — 1997. — №4. — С.35—41.
9. Смирнов А.А., Нанаев Н.А. Клиническое значение компьютерной краниоскопии в диагностике внутричерепных гематом// *Мат. V межд. симп. "Повреждения мозга"*. — СПб., 1999. — С.117—119.
10. Теплицкий Ф.С. К диагностике и хирургическому лечению кровоизлияний в зигильный бугор. — Из: *Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии мозга при заболеваниях нервной системы.* — Л., 1979. — Вып. 2. — С.75—78.
11. Труфанов Г.Е. Значение магнитно-резонансной томографии в диагностике внутримозговых гематом// *Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ.* — СПб., 1998. — С.319.
12. Чеботарева Н.М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. — М.: Медицина, 1984.
13. Adams H.P.Jr., Dawson G., Goffman T.J. et al. Stroke in renal transplant recipients// *Arch. Neurol.* — 1986. — Vol.43. — P.167—175.
14. Allen C.M.C. Clinical diagnosis of acute stroke syndrome // *Quartern. J. Med.* — 1983. — Vol.43. — P.512—523.
15. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy—I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients// *Br. Med. J.* — 1994. — Vol.308. — P.81—106.
16. Auer L.M., Deinsberger W., Niederkorn K. et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study// *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol.70. — P.530—535.
17. Bahemuka M. Primary intracerebral hemorrhage and heart weight: a clinicopathological case-control review of 218 patients// *Stroke.* — 1987. — Vol.18. — P.531—536.
18. Batjer H.H., Reisch J.S., Plazier L.J. et al. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial// *Arch. Neurol.* — 1990. — Vol.47. — P.1103—1106.
19. Bernstein M., Fleming J.F.R., Deck J.H.N. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage// *Neurosurgery.* — 1984. — Vol.15. — P.50—56.
20. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Ultraearly evaluation of intracerebral hemorrhage// *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol.72. — P.195—199.
21. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol.78. — P.188—191.
22. Brott T., Thalinger K., Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage// *Stroke.* — 1986. — Vol.17. — P.1078—1083.
23. Caplan L.R., Neely S., Gorelick P. Cold-related intracerebral hemorrhage// *Arch. Neurol.* — 1984. — Vol.41. — P.227.
24. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited// *Neurology.* — 1988. — Vol.38. — P.624—627.

25. Cole A., Aube M. Late-onset migraine with intracerebral hemorrhage: a recognizable syndrome// *Neurology*.— 1987.— Vol.37S1.— P.238.
26. Counsell C., Boonyakarnkul S., Dennis M. et al. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project 2. Prognosis// *Cerebrovasc. Dis.*— 1995.— Vol.5.— P.26—34.
27. Darby D.G., Donnan G.A., Saling M.A. et al. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuro psychological findings in a prospective stroke series// *Neurology*.— 1988.— Vol.38.— P.68—75.
28. Fisher C.M., Adams R.D. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction// *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*— 1951.— Vol.10.— P.92—93.
29. Fogelholm R., Nuutila M., Vuorela A.L. Primary intracerebral hemorrhage in the Jyväskylä region, Central Finland, 1985-1989: incidence, case fatality rate, and functional outcome// *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr.*— 1992.— Vol.55.— P.546—552.
30. Franke C.L., de Jonge J., van Swieten J.C. et al. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment// *Stroke*.— 1990.— Vol.21.— P.726—730.
31. Hamilton M.G., Frizzell J.B., Tranmer B.I. Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated// *Neurosurgery*— 1993.— Vol.33.— P.67—72.
32. Harrington H., Heller A., Dawson D. et al. Intracerebral hemorrhage and oral amphetamines// *Arch. Neurol.*— 1983.— Vol.40.— P.503—507.
33. Hesselblock R., Sawaya R., Means E.D. Acute spontaneous subdural hematoma// *Surg. Neurol.*— 1984.— Vol.21.— P.363—366.
34. Hosaka Y., Kaneko M., Muraki M. et al. Reevaluation of the effect of the operation in the per-acute stage// *Neurol. Med. — Chir. (Tokyo)*. — 1980.— Vol.20, №9.— P.907—913.
35. Humphreys R.P., Hoffman H.J., Mustard W.T. et al. Cerebral hemorrhage following heart surgery// *J. Neurosurg.*— 1975.— Vol.43.— P.671—675.
36. Juvela S., Heiskanen O., Poranen A. et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment// *J. Neurosurg.*— 1989.— Vol.70.— P.755—758.
37. Kase C.S., Mohr J.P. General features of intracerebral hemorrhage. H.J.P. Barnett, J.P.Mohr, B.M.Stein et al. (eds). *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. Vol. 1. New York: Churcill Livingstone, 1986, P.497—523.
38. Kase C.S., Foster T.E., Reed J.E. et al. Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use// *Neurology*.— 1987.— Vol.37.— P.399—404.
39. Kushner M.J., Bressman S.B. The clinical manifestations of pontine hemorrhage// *Neurology*. — 1985.— Vol.35.— P.637—643.
40. Lee K.S., Bae H.G., Yun I.G. Recurrent intracerebral hemorrhage due to hypertension// *Neurosurgery*.— 1990.— Vol.26.— P.586—590.
41. Lee K-C., Clough C. Intracerebral hemorrhage after break dancing// *N. Engl. J. Med.*— 1990.— Vol.323.— P.615—616.
42. Lisk D.R., Pasteur W., Rhoades H. et al. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage; prediction of outcome and guidelines for treatment allocation// *Neurology*.— 1994.— Vol.44.— P.133—139.
43. Little J.R., Dial B., Belanger G. et al. Brain hemorrhage from intracranial tumor// *Stroke*.— 1979.— Vol.10.— P.283—288.
44. Lowenstein D.H., Collins S.D., Massa S.M. et al. The neurologic complications of cocaine abuse// *Neurology*.— 1987.— Vol.37S1.— P.195.
45. Maerkwalder T. - M., Steinsiepe K.F., Rohner M. et al. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage// *J. Neurosurg.*— 1981.— Vol.55.— P.390—393.
46. Mohadjer M., Braus D.F., Myers A. et al. CT-stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematomas// *Neurosurg. Rev.*— 1992.— Vol.15.— P.105—110.
47. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury; a randomized clinical trial// *J. Neurosurg.*— 1991.— Vol.75.— P.731—739.
48. Niizuma H., Shimizu Y., Yonemitsu T. et al. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage// *Neurosurgery*— 1989.— Vol.24.— P.814—819.
49. Ojemann R.G., Heros R.C. Spontaneous brain hemorrhage// *Stroke*.— 1983.— Vol.14.— P.468—475.
50. Passero S., Burgalassi L., D'Andrea P., Battisini N. Recurrence of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage// *Stroke*.— 1995.— Vol.26.— P.1189—1192.
51. Pongvarin N., Bhoopat W., Viriyavejakul A. et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage// *N. Engl. J. Med.*— 1987.— Vol.316.— P.1299—1233.
52. Pongurin N., Viriyaavejaku I.A. Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral hemorrhage from infarction// *Br. Med. J.*— 1991.— Vol.302.— P.1565.
53. Public Health Service: approval of thrombolytic agents/ FDA Drug Bulletin.— 1988.— Vol.18.— P.6—7.
54. Richards A., Graham D., Bullock R. Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy// *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*— 1988.— Vol.51.— P.416—321.
55. Ropper A.H. Treatment of intracranial hypertension. In A.H.Ropper (ed). *Neurological and neurosurgical intensive care*, 3rd edn. New York: Raven Press, 1993, P.29—52.
56. Sarwar M., McCormic W.F. Intracerebral venous angioma: case report and review// *Arch. Neurol.*— 1978.— Vol.36.— P.323—325.
57. Schmidek H.H., Sweet W.H. (ed) *Operative neurosurgical techniques*. 1st ed. New York: Grune and Stratton, 1982.
58. Shenkin H.A., Zavala H. Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage// *Lancet* ii. — 1982.— P.429—431.
59. Taneda M., Hayakawa T., Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage: quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome// *J. Neurosurg.*— 1987.— Vol.67.— P.545—552.
60. Toffol G.J., Biller J., Adams H.P. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults// *Arch. Neurol.*— 1987.— Vol.44.— P.483—487.
61. Tuhim S., Horowitz D.R., Sacher M. et al. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage// *Crit Care Med.*— 1995.— Vol.23.— P.950—954.
62. Vinters H.V., Gilbert J.J. Amyloid angiopathy: its incidence and complications in the aging brain// *Stroke*.— 1981.— Vol.12.— P.118.
63. Waga S., Miyazaki M., Okada M. et al. Hypertensive putaminal hemorrhage: analysis of 182 patients// *Surg. Neurol.*— 1986.— Vol.26.— P.159—166.
64. Wakai S., Hashimoto K., Watanabe N. et al. Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study// *Neurosurgery*.— 1990.— Vol.26.— P.771—773.
65. Young W.B., Lee K.P., Pessin M.S. et al. Prognostic significance of blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study// *Neurology*.— 1990.— Vol.40.— P.616—619.