

Интенсивная терапия внутричерепного кровоизлияния (ВМК)

1999-2003

Guidelines for the Management of
Spontaneous Intracerebral
Hemorrhage

Литература

- **J.P.Broderic. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Stroke;1999;30;905-915**
- **D.Liebeskind, Intracranial Hemorrhage, 2002**
- **N.Pouratian. Update on Management of Intracerebral Hemorrhage. Neurosurg Focus 15(4), 2003**
- **Management of nontraumatic brain hemorrhage. A.Rooper. Neurological and Neurosurgical intensive care. LWW,2003. p.217-230.**
- **Decision making in Neurocritical Care. J.Frontera, 2009**

Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults

2007 Update

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

The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists.

2002 *Stroke* June 2007

TABLE 1. Definition of Classes and Levels of Evidence Used in AHA Stroke Council Recommendations

Class I	Conditions for which there is evidence for and/or general agreement that the procedure or treatment is useful and effective
Class II	Conditions for which there is conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of a procedure or treatment
Class IIa	The weight of evidence or opinion is in favor of the procedure or treatment
Class IIb	Usefulness/efficacy is less well established by evidence or opinion
Class III	Conditions for which there is evidence and/or general agreement that the procedure or treatment is not useful/effective and in some cases may be harmful
Therapeutic recommendation	
Level of Evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials
Level of Evidence B	Data derived from a single randomized trial or nonrandomized studies
Level of Evidence C	Consensus opinion of experts
Diagnostic recommendation	
Level of Evidence A	Data derived from multiple prospective cohort studies employing a reference standard applied by a masked evaluator
Level of Evidence B	Data derived from a single grade A study or 1 or more case-control studies or studies employing a reference standard applied by an unmasked evaluator
Level of Evidence C	Consensus opinion of experts

База данных

- >315 исследований по ишемическому инсульту
- 78 – по САК
- 4 (353 больных) – нейрохирургическое лечение ВМК
- 4 (513 больных) – медикаментозное лечение
- 7000 операций по поводу ВМК в США ежегодно

Внутричерепное кровоизлияние (ВМК)

- ВМК – патологическое внутричерепное накопление крови в паренхиме мозга и окружающем менингеальном пространстве или внутри желудочков.
- Эпидуральная, субдуральная гематомы, субарахноидальное кровоизлияние не относятся к ВМК

Эпидемиология ВМК

- ВМК – 8-13% всех инсультов
- 12-31 на 100000 в год, в том числе 350 гипертензионных ВМК на 100000 пожилых пациентов
- В США -65000 случаев в год
- В азиатских и Японии странах частота выше (до 30% всех инсультов)
- Предполагается удвоения количества ВМК в течение 50 лет из-за расширения использования антиагрегантов

Эпидемиология ВМК

Факторы риска:

- Немодифицируемые
 - Возраст
 - Темный цвет кожи
 - Мужской пол
 - Низкий уровень ЛПНП
- Модифицируемые
 - Гипертоническая болезнь
 - Алкоголизм

Причины ВМК

- **Гипертензионное повреждение сосудистой стенки (ГБ, эклампсия, злоупотребление симпатомиметиками)**
- **Нарушение ауторегуляции (реперфузионный синдром, пропитывание, холодовая травма)**
- **Разрыв сосуда (аневризма, АВМ, амилоидная ангиопатия, мойа-мойа)**
- **Нарушение гемостаза (тромболизис, антикоагулянты, диатез, сепсис)**
- **Провоцированные медикаментами (контрацептивы, антиконвульсанты) и алкоголем**
- **Геморрагический некроз (опухоль, инфекционный и обтурационный венозный тромбоз)**
- **Инфекции (герпетический менингоэнцефалит),**
- **Проникающие и непроникающие черепно-мозговые травмы**

Причины ВМК у молодых

	%
Разрыв АВМ	29,1
Артериальная гипертензия	15,3
Разрыв мешотчатой аневризмы	9,7
Злоупотребление симпатомиметиками	6,9
Тумор	4,2
Острое отравление	2,8
Преэклампсия/ эклампсия	2,8
Тромбоз верхнего сагиттального синуса	1,4
Болезнь моа-моа	1,4
Криоглобулинемия	1,4
Неопределенная причина	23,6

Эпидемиология ВМК

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2006;77:92-94; doi:10.1136/jnnp.2004.059923

© 2006 by [BMJ Publishing Group Ltd](#)

SHORT REPORT

Predictors of risk of intracerebral haemorrhage in patients with a history of TIA or minor ischaemic stroke

M J Ariesen¹, A Algra¹, C P Warlow², P M Rothwell³ on behalf of the Cerebrovascular Cohort Studies Collaboration (CCSC)

¹ Julius Centre for Health Sciences and Primary Care, University Medical Centre, Utrecht, The Netherlands

² Neurosciences Trials Unit, Western General Hospital, Edinburgh, UK

³ Stroke Prevention Research Unit, Department of Clinical Neurology, Radcliffe Infirmary, Oxford, UK

Correspondence to:

Professor A Algra

Department of Neurology and Julius Centre for Health Sciences and Primary Care, University Medical Centre Utrecht, Str. 6.131, PO Box 85500, 3508 GA Utrecht, The Netherlands;

A.Algra@umcutrecht.nl

ABSTRACT

We developed a model identifying patients with previous cerebral ischaemia at increased risk of intracerebral haemorrhage (ICH). Based on data from eight cohorts, 107 ICHs were found to have occurred among 12 648 patients. Multivariate Cox regression analysis identified the following predictors: age (≥ 60 years, hazard ratio (HR) 2.07), blood glucose level (≥ 7 mmol/l, HR 0.33), systolic blood pressure (≥ 140 mm Hg, HR 2.17), and antihypertensive drugs (HR 1.53). The highest risk quartile was associated with five times more ICHs than the lowest quartile.

Внутрижелудочковые кровоизлияния

- 1/3 ВМК в таламус
- Изолированные ВЖК из субэпиндемальных структур, АВМ, кавернозных ангиом

Анамнез

- Данные по лечению ГБ (комплаинс терапии, контроль АД)
- Наличие опухоли желудка, курение, потеря веса, курение (метастазы)
- Деменция (амилоидная ангиопатия)
- Сосудистые мальформации (операции)
- Алкоголь
- Антиагреганты, антикоагулянты
- Болезни печени, почек, крови

Дифференциальный диагноз

- Ишемический инсульт
- Метаболическая кома
- Церебральная гипоксия – ишемия
- Бессудорожный эпилептический приступ
- Травма
- Мальформации

Дифференциальный диагноз

Гипертоническая болезнь

- Разрыв микроаневризм (липогиалиноз, фибриноидный некроз пенетрирующих артерий)
- Интравентрикулярный геморраж (1/3 случаев) при таламическом и каудальном кровоизлиянии
- История неконтролируемой гипертензии (эклампсия)
- Подтверждающие признаки (гипертрофия левых отделов сердца, специфические изменения на глазном дне)

Дифференциальный диагноз

Амилоидная ангиопатия

- Возраст >60 лет
- Накопление аномальный катаболизм эпислон-протеин в СМЖ приводит к накоплению β -амилоида в медиа и адвентиции сосудов среднего и малого диаметра и склонности к фибриноидному некрозу на фоне ГБ
- Полушарная локализация, лейкоареоз
- Данные за леменицию
- Мультифокальное кровоизлияние (ICH + SDH или ICH+SAH)
- Повторные ВМК (до 10%)

Дифференциальный диагноз

Коагулопатия

- Использование антикоагулянтов
- Мультфокальное кровоизлияние
- Мозжечковая начальная локализация
- Прием антиагрегантов способствует увеличению перифокальной зоны

Дифференциальный диагноз

Артериовенозная мальформация

- Судорожный синдром в анамнезе
- Молодой возраст
- Отсутствие указаний на ГБ
- Риск кровоизлияния = 10^5 – возраст пациента (в годах)
- Вероятность первичного кровоизлияния 2-4% в год, повторного 6-18% в год

Дифференциальный диагноз

- Злоупотребление симпатомиметиками
- Кавернозная ангиома
- Неоплазма
 - первичная опухоль с кровоизлиянием глиобластома, питуитарная аденома, олигодендроглиома
 - Кровоизлияние в метастаз (меланома, хориокарцинома)
- Синус – тромбоз
 - Гиперкоагуляция, дегидратация, болезнь Крона
 - Послеродовый период
 - Требуются антикоагулянты в полной дозе несмотря на характер процесса

Дифференциальный диагноз

Ишемический инсульт с геморрагической трансформацией

- Связан с зоной кровоснабжения церебральных артерий, петехиальное распространение крови
- Характерно для эмболических инсультов с реперфузией
- Встречается у 6% пациентов после тромболизиса

Дифференциальный диагноз

Черепно-мозговая травма

- Внешние признаки травмы
- Мультифокальный характер кровоизлияния
- Ассоциирован с САК и субдуральной гематомой

Дифференциальный диагноз

- Не забыть
- Коагулопатия с ВМК требует экстренного введения факторов для ограничения зоны кровоизлияния
- Постоперационное ВМК или сочетание с вентрикулярным кровоизлиянием требует дренирования

Клиника ВМК

- Внезапное начало с очаговыми симптомами, прогрессирующими в течение минут с общемозговой симптоматикой: головная боль (40%), тошнота, рвота (49%-2%), угнетение сознания (50%), подъем АД (90%), судороги (7%)
- 51-63% - медленно прогрессирующая симптоматика по мере увеличения масс-эффекта
- 34-38% - апоплексический удар

Клиника ВМК

- В последующие дни до 2 недель (2/3 пациентов):
 - развитие перифокального отека и диэнцефального синдрома, поддерживаемого выходом осмотически активных компонентов гематомы

Локализация ВМК

- Базальные ганглии
 - Полушария
 - Таламус
 - Мост
 - Мозжечок
 - Прочие зоны ствола
- 40-50%
 - 20-50%
 - 10-15%
 - 5-12%
 - 5-10%
 - 1-5%

Классические симптомы внутри мозговой гематомы базальные ядра – скорлупа (40-50%)

Двигательные/ чувствительные симптомы	Глазодвигательные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенческие симптомы
Контралатеральный гемипарез гемисенсорные повреждения гемианопсия	Парное отклонение в одну сторону, парный паралич в другую сторону	Норма	Норма, если небольшое повреждение	Афазия (Л), слабость слева (П)

Классические симптомы внутри мозговой гематомы таламус (10-15%)

Двигательные/ чувствительные симптомы	Глазодвигательные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенческие симптомы
Контралатеральные сенсорные > двигательных повреждений, иногда гемианопсия	Парное отклонение в одну или в разные стороны; глаза вниз или вниз и внутрь; косоглазие; вертикальный паралич, псевдопаралич 6 ч. М.Н.	Слабая реакция с малой амплитудой	Снижение	Замешательство; нарушение памяти; афазия (Л), слабость слева (П)

Классические симптомы внутри мозговой гематомы

Лобная доля (15-20%)

Двигательные/ чувствительны е симптомы	Глазодвигател ьные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенчески е симптомы
Контралатеральная слабость, патологические рефлексы, абулия.				Афазия вялость

Классические симптомы внутри мозговой гематомы

Теменная доля

Двигательные/ чувствительны е симптомы	Глазодвигател ьные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенчески е симптомы
Контралатеральная атаксия конечностей, визуальные дефициты, парестезия				Дезориентация в пространстве (П), сенсорная афазия (Л)

Классические симптомы внутри мозговой гематомы

Мост (5-12%)

Двигательные/ чувствительны е симптомы	Глазодвигател ьные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенчески е симптомы
Тетрапарез, децеребрационные движения	Билатеральный, горизонтальный парез взгляда; сохранение вертикальных рефлекторных движений	Низкая реактивность зрачка	Кома Или синдром «запертого человека»	

Классические симптомы внутри мозговой гематомы

Мозжечок (5-10%)

Двигательные/ чувствительные симптомы	Глазодвигательные симптомы	Зрачок	Изменения сознания	Поведенческие симптомы
Атаксия, иногда ипсилатеральная дискоординация конечностей	Инспилатеральный тетра или парный парез, иногда нистагм	Низкая реактивность зрачка; временами инспилатеральное уменьшение зрачка	Сопор при большом повреждении	

Лучевая диагностика: КТ

- Локализует область ВМК
 - Бледный шар
 - Таламус
 - Внутренняя капсула
 - Перивентрикулярное белое вещество
 - Мозжечок

ГИПЕРТЕНЗИОННОЕ ВМК

Лучевая диагностика: КТ

- Объем гематомы
- Перигематомный отек
- При контрастировании вторичный характер кровоизлияния
- Косвенно природа ВМК

Дисклокационный синдром



- Дислокация шишковидного кальцината
 - 4-6мм- огушение
 - 6-8 мм- сопор
 - >9 - кома

СТ ВМК правого полушария
осложнение тромболизиса

Early haematoma growth



2.0 hours after onset

6.5 hours after onset

Non-coagulopathic 59 year-old man with hypertension

Percent Change in ICH Volume at 24 Hours

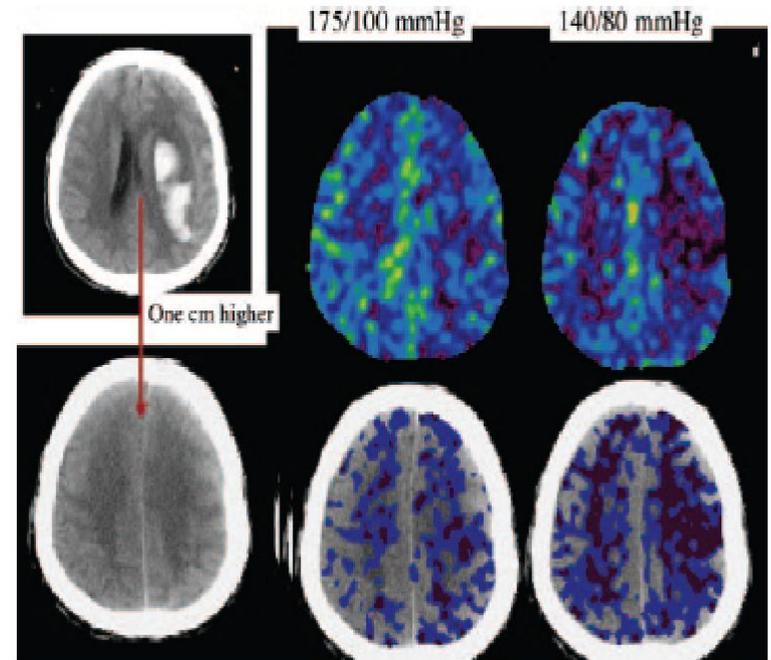
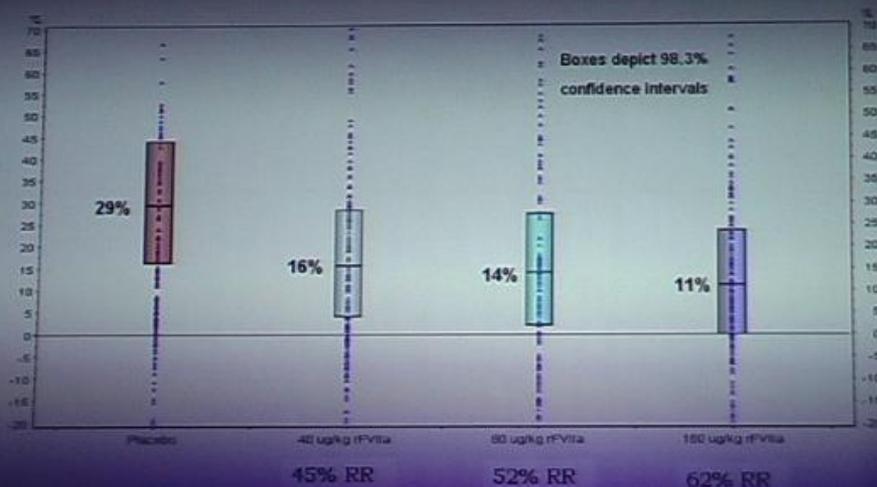


Figure 2. Perihematomal hypoperfusion demonstrated by xenon-enhanced CT scan. Imaging was performed 4 hours after the onset of right hemiparesis and aphasia in a 54-year old woman with history of hypertension. The xenon/CT cerebral blood flow images were obtained 1 cm above the level of the hematoma, initially at a blood pressure of 175/ 100 mm Hg and again 20 minutes later at a pressure of 140/80 mm Hg after intravenous treatment with labetalol. The lower blood pressure appears to result in more extensive tissue hypoperfusion. The lower images are windowed to show pixels with flow values below 20 cc/100gms/min in blue and pixels with values below 8 cc/100gms/min in lavender

Priorities for Clinical Research in Intracerebral Hemorrhage: Report From a National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop

NINDS ICH Workshop Participants

Stroke 2005;36:23-41; originally published online Feb 3, 2005;

DOI: 10.1161/01.STR.0000155685.77775.4c

Stroke is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75214
Copyright © 2005 American Heart Association. All rights reserved. Print ISSN: 0039-2499. Online ISSN: 1524-4628

Ангиография

- Информативна у пациентов моложе 45 лет без ГБ и иной локализацией, чем таламус, задняя черепная ямка
- Васкулит, аневризма, АВМ
- При неэффективности АГ (не визуализируются АВМ) на фоне отека – повтор в холодном периоде через 2-3 недели

Лучевая диагностика

МРТ

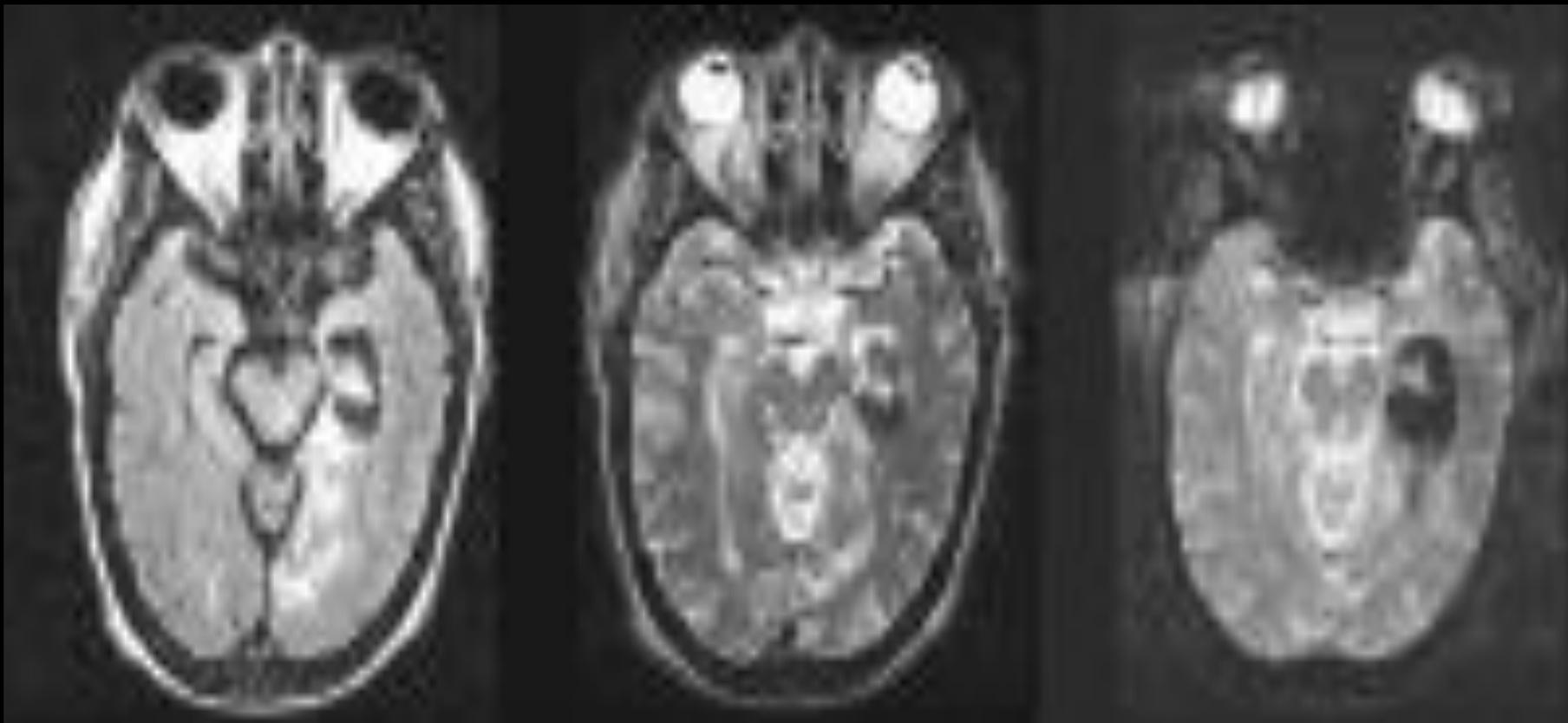
- Низкая чувствительность к крови в первые часы (проявляется по мере трансформации крови метгемоглобин-гемосидерин)
- Локализация мальформации
- Перивентрикулярное пространство
- Состояние структур ЗЧЯ
- МР-ангиография –большие и средних размеров АВМ и аневризмы

Лучевая диагностика

МРТ

Фаза	Время	T1	T2	Гемоглобин
Подострый	<24 ч	Серый/ черный	Белый	Оксигемоглобин
Острый	1-3дня	Серый / черный	Черный	Деоксигемоглобин
Ранний подострый	3-7 дней	Белый	Черный	Метгемоглобин
Поздний подострый	7-14 дней	Белый	Белый	Метгемоглобин
Хронический	>14 дней	Черный/ серый	Черный	Гемосидерин

ВМК на фоне артериовенозной мальформации



Лабораторные данные

- Анализ крови с тромбоцитами и гематокритом
- Протромбиновое (15-17 с) и активированное частичное тромбопластиновое время (35-45с)
- Электролиты. Осмолярность
- алкоголь

Люмбальная пункция

- Типичная картина ксантохромии уже в первые часы, но велик % (34) ложноотрицательных результатов
- Только с манометрией и пробами на проходимость

ЭКГ

- Аритмии и инфаркт миокарда при ВМК в мозжечок
- Цереброкардиальный синдром
 - Удлинение QT
 - Смещение ST
 - Увеличение T

РЕЗЮМЕ

Диагностика ВМК

- .
- Вероятные признаки ВМК – рвота, снижение уровня сознания, высокий уровень АД
- Кома= 50% летальности
- КТ – основной метод диагностики (уровень доказательности I, рекомендательности A)

РЕЗЮМЕ

Диагностика ВМК

- Ангиография показана всем пациентам, которые могут быть кандидатами на оперативное лечение, особенно молодые стабильные пациенты без ГБ (уровень доказательности V, рекомендательности C)

РЕЗЮМЕ

Диагностика ВМК

- Ангиография не показана пожилым пациентам с ВМК в базальных ганглиях, таламусе, мозжечке, стволе. Большинство пожилых пациентов умирают или глубоко инвалидизируются (уровень доказательности V, рекомендательности C)

РЕЗЮМЕ

Диагностика ВМК

- Время ангиографии зависит от намерений нейрохирурга на экстренное оперативное лечение.
- МРТ и МРА полезны в отдельных случаях для диагностики кавернозной мальформации у нормотензивных пациентов с полушарными ВМК и отрицательными ангиографическими результатами (уровень доказательности V, рекомендательности C)

АНА/АSА guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс I Уровень А	ВМК- абсолютно неотложное состояние с высокой летальностью и должно быть немедленно диагностировано
Класс I Уровень А	КТ и МРТ являются средствами экстренной диагностики
Класс I Уровень В	Мониторинг ВМК должен осуществляться в РАО
Класс I Уровень В	При судорогах назначаются антиконвульсанты
Класс I Уровень С	Температура должна быть нормализована

AHA/ASA guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс I Уровень C	Рекомендуется ранняя мобилизация и реабилитация
Класс I Уровень B	Пациентам с ВМК и гемипарезом показана перемежающаяся пневмокомпрессия для профилактики ТГВГ
Класс I Уровень B	Лечение гипертензионного ВМК должно быть длительным, так как это снижает риск рецидива
Класс II a Уровень C	Персистирующая гипергликемия >10 ммоль/л в первые 24 часа связана с плохим прогнозом и требует лечения

АНА/ASA guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс II а Уровень В	Лечение ВЧГ проводится по нарастающей: -Мягко: подъем головного конца+анальгезия+седация -Более агрессивно: осмотические агенты, СМЖ-дренаж, нейромышечная блокада, гипервентиляция только в условиях мониторинга АД и ВЧД для достижения ЦПД>70 мм рт
Класс II а Уровень В	Лечение фактором VII в течение первых 3-4 часов после начала ВМК многообещающее, но эффективность и безопасность не доказана
Класс II б Уровень С	Короткий период профилактики антиконвульсантами в раннем периоде ВМК может снизить риск судорог при полушарном ВМК

AHA/ASA guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс II в Уровень B	После прекращения ВМК низкие дозы фракционированных гепаринов может быть начат у пациентов с гемиплегией через 3-4 дня
Класс II в Уровень C	Пациентам с клинической или субклиническим проявлением ТГВГ должен быть установлен кава-фильтр. Решение о длительной нахождении фильтра следует соотносить с риском рецидивного ВМК (амилоидная ангиопатия имеет больший риск по сравнению с гипертензионным ВМК) или тромбоза (для пациентов с мерцательной аритмией)

АНА/АSА guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс I Уровень B	Пациенты с мозжечковой гематомой > 3 см со сниженным сознанием или признаками компрессии ствола или гидроцефалией из-за вентрикулярной обструкции должны быть оперированы в экстренном порядке
Класс II b Уровень B	Стереотаксическая инфузия урокиназы в сгусток в течение 72 часов уменьшает токсичность сгустка и риск смерти, но не влияет на функциональный исход
Класс II b Уровень B	Минимально инвазивные эвакуации с использованием различных устройств требует дальнейшего тестирования
Класс II b Уровень B	Пациенты с супратенториальной гематомой не более 1 см, прилежащей к коре, могут быть оперированы

АНА/АSА guidelines, 2007

Категория	Руководство
Класс II b Уровень B	Экстренная краниотомия не доказала улучшения функционального или общего исхода. Наиболее предпочтительно вмешательство в течение 12 часов наименее инвазивным способом. Ранняя краниотомия может повысить риск рецидива
Класс II b Уровень C	Очень мало данных для оценки потенциала декомпрессивной краниотомии после ВМК
Класс III Уровень A	Не рекомендуется рутинное удаление супратенториального ВМК стандартной краниотомией в течение 96 часов (кроме кортикальной гематомы <1 см)
Класс III Уровень A	Отсроченная эвакуация сгустка краниотомией мало эффективно. У пациентов в коме или глубоким ВМК это может ухудшить состояние, поэтому не рекомендуется

АНА/АSА guidelines, 2007

Контроль АД

АД	Лечение
САД > 200 мм рт ст или СрАД > 150 мм рт ст	Агрессивное снижение с в/в инфузией и мониторингом каждые 5 минут
САД > 180 мм рт ст или СрАД > 130 мм рт ст и признаки ВЧГ	Установить ВЧД мониторинг Снизить АД перемежающейся или длительной в/в инфузию с целевым показателем ЦПД > 60-80 мм рт ст
САД > 180 мм рт ст или СрАД > 130 и нет признаков ВЧГ	Снизить АД перемежающейся или длительной в/в инфузию с целевым АД 160/90 или СрАД 110 мм рт ст, мониторируя каждые 15 минут

АНА/АSА guidelines, 2007

Контроль АД

Медикамент	В/в болюс	Инфузия
Лабетолол	5-20 мг каждые 15 минут	2 мг/мин (макс. 300 мг/д)
Никардипин	-	5-15 мг/ч
Эналаприл	250 мг/кг	25-300 мг/кг/мин
Гидралазин	15-20 мг каждые 30мин	1.5-5 мг/кг/мин
Нитроглицерин	-	20-400 мг/мин
Нитропруссид	- (повышает ВЧД)	0.1-10 мг/кг/мин

Эффективность нейрохирургического лечения

- Не обнаружена разница в 6-месячном исходе (Rankin scale, Bethel Index) в нейрохирургической и консервативной группе
- Положительный тренд в группе GCS 9-12, полушарный сгусток, сгусток < 1 см
- Пациенты с GCS 5-8 лучше лечатся консервативно

Eligibility for the Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage II Study in a Population-based Cohort

Летальность

- 35-65% - умирает в течение 1 месяца, при этом 50% в первые 2 дня
- Ежегодно в США – 20000 смертей
- Полушарное ВМК – 57%
- Мозжечок – 42 %
- Стволовое ВМК – летальность 65% в течение 1 суток
- 10% - живут без дефицита через 1 месяц
- 20% - через 6 месяцев

Прогноз ICH SCORE

GCS	Баллы
3-4	2
4-12	1
13-15	0
Объем ВМК	
$\geq 30 \text{ см}^3$	1
$< 30 \text{ см}^3$	0
Интравентрикулярное ВМК	
Да	1
нет	0

Субтенториальная локализация	Баллы
Да	1
Нет	0
Возраст	
≥ 80 лет	1
< 80 лет	0
Сумма	% летальности
0	0
1	13
2	26
3	72
4	97
5	100

Рецидив

- 2% в год - для гипертензивных
- 10% в год – для амилоидной ангиопатии
- 6-18% для артериовенозной мальформации
- 4,5% - для кавернозной ангиомы
- 0,15% в год – для развивающейся венозной аномалии

РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ
ВНУТРИМОЗГОВЫМИ ГЕМАТОМАМИ

Коллектив авторов; В. В. Крылов¹, В. Г. Дашьян¹, А. Л. Парфенов², С. В. Ефременко¹, М. А. Парадов³, Н. Е. Иванова⁴, Т. Н. Пирская⁴, Н. В. Добжанский³, А. В. Ширшов³, В. И. Скворцова⁵, О. А. Максакова², В. Г. Лапатухин⁶

¹НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, ²НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, ³НИИ неврологии РАМН, Москва, ⁴Российский институт нейрохирургии им. проф. А. Л. Поленова, Санкт-Петербург, Российский

6. Принципы отбора больных для хирургического лечения

Хирургическое лечение позволяет устранить компрессию и дислокацию мозга, а также окклюзионную гидроцефалию, что приводит к достоверному снижению летальности, а у некоторых больных, у которых консервативное лечение неэффективно, — и, к уменьшению неврологического дефицита уже в остром периоде заболевания.

Отдаленные функциональные исходы при геморрагическом инсульте одинаковые независимо от вида лечения (хирургического или консервативного).

6. Принципы отбора больных для хирургического лечения

1. Показаниями к хирургическому лечению при этом состоянии являются:

- **путаменальное и субкортикальное кровоизлияния объемом более 30—40 мл, сопровождающиеся выраженным неврологическим дефицитом;**
- **кровоизлияние в мозжечок объемом более 15 мл, сопровождающееся дислокацией IV желудочка и/или окклюзионной гидроцефалией;**
- **кровоизлияние в таламус, сопровождающееся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией, при котором показан вентрикулярный дренаж.**

2. Относительными противопоказаниями к операции являются:

- **угнетение сознания до состояния комы (оценка по ШКГдо 8 баллов);**
- **тяжелые соматические заболевания (почечно-печеночная, сердечно-сосудистая и легочная патология в стадии декомпенсации, коагулопатии, сепсис).**

7. Выбор метода хирургического лечения

- Хирургическое вмешательство производят сразу после обследования и определения типа гематомы.
- Выполняют пункционную аспирацию гематомы с использованием метода стереотаксиса (навигационной установки) при путаменальных гематомах у больных без нарушения сознания или с его угнетением не глубже оглушения. Вмешательство можно сочетать с локальным фибринолизом сгустков крови. По данным ряда авторов, при фибринолизе для однократного введения используют 5000—60 000 МЕ урокиназы, 50 000—100 000 МЕ рекомбинантной проурокиназы, 3 мг тканевого активатора плазминогена. Введение фибринолитика и аспирацию лизированной крови осуществляют каждые 6—12 ч в зависимости от вида препарата. Продолжительность дренирования гематомы при строгом соблюдении правил асептики может составить до 5 сут. Опубликованные в литературе данные о локальном фибринолизе в настоящее время обсуждаются, однако единая тактика по этому вопросу пока отсутствует. Отечественный препарат для локального фибринолиза (пуроплазан) находится на завершающих стадиях клинических испытаний.
- Открытые операции показаны при гематомах лобарного, латерального и смешанного типов и гематомах мозжечка. При этом, кроме удаления гематомы, необходима ревизия ее полости для выявления возможных небольших сосудистых мальформаций, частота встречаемости которых может достигать 30%. После удаления гематомы и осуществления гемостаза твердую мозговую оболочку зашивают наглухо, костный лоскут укладывают на место и фиксируют. Если к концу операции отмечается пролапс мозга, твердую мозговую оболочку не зашивают, производят ее пластику надкостницей или искусственным трансплантатом, костный лоскут удаляют (консервируют или зашивают в мягкие ткани бедра).
- Возможно удаление мозжечковых и субкортикальных гематом пункционным методом при наличии тяжелой соматической патологии.
- Вентрикулярное дренирование показано при окклюзионной гидроцефалии, вызванной смещением, окклюзией IV—III желудочков или сильвиева водопровода, а также их тампонадой.
- При планировании в послеоперационном периоде искусственной вентиляции легких рекомендуется установка датчика внутричерепного давления (ВЧД).

8. Условия для хирургического лечения геморрагического инсульта

Проведение оперативных вмешательств по поводу геморрагического инсульта возможно при соблюдении следующих условий:

- **Необходимо иметь операционный микроскоп для выполнения открытых хирургических вмешательств в операционной и набор микрохирургических инструментов для проведения сосудистых нейрохирургических операций.**
- **Все открытые операции следует выполнять под общим обезболиванием для обеспечения наиболее адекватного течения анестезии, контроля и коррекции жизненно важных функций.**
- **У пациентов с тяжелой соматической патологией интракраниальная установка дренажей и катетеров может быть выполнена под местной анестезией с внутривенным потенцированием, при условии контроля за функцией внешнего дыхания (интубация трахеи) и центральной гемодинамикой (мониторинг АД, ЧСС, адекватная инфузионная терапия через центральную вену).**
- **Желательно использовать метод безрамной навигации для установления катетера в область гематомы с последующим проведением фибринолиза сгустков крови.**

9. Интенсивная терапия

9.1. Первичная помощь больным с гипертензивными внутричерепными гематомами

- **Ближайшая стратегия интенсивной терапии при геморрагическом инсульте на момент поступления больного в стационар находится в жесткой зависимости от тяжести состояния больного:**
 - нарушения витальных функций: дыхания, кровообращения;
 - степени нарушения сознания;
 - преморбидного состояния:
 - длительности и характера артериальной гипертензии,
 - изменений в миокарде,
 - нарушения деятельности мочевыделительной системы (мочекаменная болезнь, пиелонефрит, гломерулонефриты др.),
 - наличия и выраженности сахарного диабета,
 - предшествующих нарушений мозгового кровообращения.

9. Интенсивная терапия

9.1.2. Нарушения гемодинамики и методы его коррекции

- Если систолическое АД не превышает 180—190 мм рт. ст., а диастолическое АД — 100—105 мм рт. ст., антигипертензивные препараты не применяют. При превышении этих значений АД снижать его следует не более чем на 15% от исходных величин.
- Используют препараты, не влияющие на ауторегуляцию мозгового кровообращения:
 - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента:
 - капотен 12,5—25 мг или эналаприл 5—10 мг,
 - β -адреноблокаторы
 - внутривенно лабеталол 5—20 мг (1 мг в 1 мин) и др.
 - внутримышечное или внутривенное введение клофелина в дозе 0,15—0,3 мг или его пероральный прием.
 - Дополнительное к указанным препаратам введение реланиума — 2 мл внутримышечно или внутривенно целесообразно только после оценки неврологического статуса больного.

9. Интенсивная терапия

- **Коррекцию артериальной гипотензии следует проводить после выяснения причин ее развития.**
- **При выявленной гиповолемии используют препараты гидроксиэтилкрахмала (предпочтительно волювен, поскольку это средство оказывает наименьшее влияние на свертывающую систему крови) или по этим же причинам препараты желатина (например, гелофузин).**
- **Препараты вводят медленно, под контролем ЦВД во избежание перегрузки миокарда. Объем суточной инфузионной терапии составляет 30—40 мл на 1 кг массы тела.**
- **Рекомендуется применять также препараты с вазопрессорным действием (α -адреномиметики) и улучшающие сократимость миокарда (инотропные препараты).**
- **При выявленной сердечной недостаточности следует ограничить введение объемовосполняющих средств и использовать препараты, стимулирующие преимущественно B_1 -адренорецепторы миокарда (например, добутамин), возможно в сочетании с α -адреномиметическим препаратом — мезатоном.**

Базовая терапия

- Проводится по общим принципам



Интенсивная терапия
внутричерепного
кровоизлияния (ВМК)

1999-2003

Guidelines for the Management of
Spontaneous Intracerebral
Hemorrhage

Резюме

Хирургическое лечение

- Решение об операции спорно
- Пациенты с маленькими ($<10 \text{ см}^3$) или минимальным неврологическим дефицитом должны лечиться медикаментозно (уровень доказательности V, уровень рекомендательности C)
- Пациенты с $\text{GCS} < 4$ должны лечиться медикаментозно, так как летальный исход неизбежен независимо от нейрохирургической помощи (уровень доказательности II-V, уровень рекомендательности B).
- Пациенты с ВМК в мозжечок $>3 \text{ см}$ в диаметре с угнетением сознания или признаками компрессии ствола и окклюзионной гидроцефалией (уровень доказательности III, уровень рекомендательности C)
- Стереотаксическая аспирация имеет преимущества перед краниотомией при средних размерах мозжечковых гематомах. Молодые пациенты со средними (50 см^3) полушарными гематомами оперируются традиционно (уровень доказательности II, уровень рекомендательности B).
- ВМК на фоне аневризм, мальформаций имеют высокий шанс на выздоровление при перспективности нейрохирургического лечения основного процесса (III-V, C).
- Ультра раннее удаление ВМК с использованием малоинвазивных методик перспективно, но не имеет доказательств эффективности

Стартовая помощь (АВС)

- Стабилизировать витальные функции и провести КТ
- Непосредственная госпитализация в РАО
- Осторожно снизить АД до уровня среднего АД 130 мм рт ст. (сistol. 160 мм рт ст)
- Эндотрахеальная интубация при сниженном уровне сознания и слабом туалете трахеобронхиального дерева
- Начать нейрофизиологический мониторинг (ТКДГ, ЭЭГ)
- Лабораторное исследование
 - Анализ крови с тромбоцитами и гематокритом
 - Протромбиновое (15-17 с) и активированное частичное тромбопластиновое время (35-45с), МНО
 - Электролиты. Осмолярность (прямая)
- Проконсультировать с нейрохирургом: определить показания для экстренной операции или установить режим мониторинга ВЧД (инвазивный или гемодинамический)
- Начать базовую терапию ОЦН
- Дополнительно:
 - Корректировать установленную коагулопатию свежезамороженной плазмой, витамином К, протамином
 - Назначить депакин или другой антиконвульсант для профилактики судорог и при полушарном ВМК (при ЭЭГ признаках)

Экстренная лучевая диагностика:

КТ

- Объем гематомы
- Перигематомный отек
- При контрастировании вторичный характер кровоизлияния
- Косвенно природа ВМК

МРТ

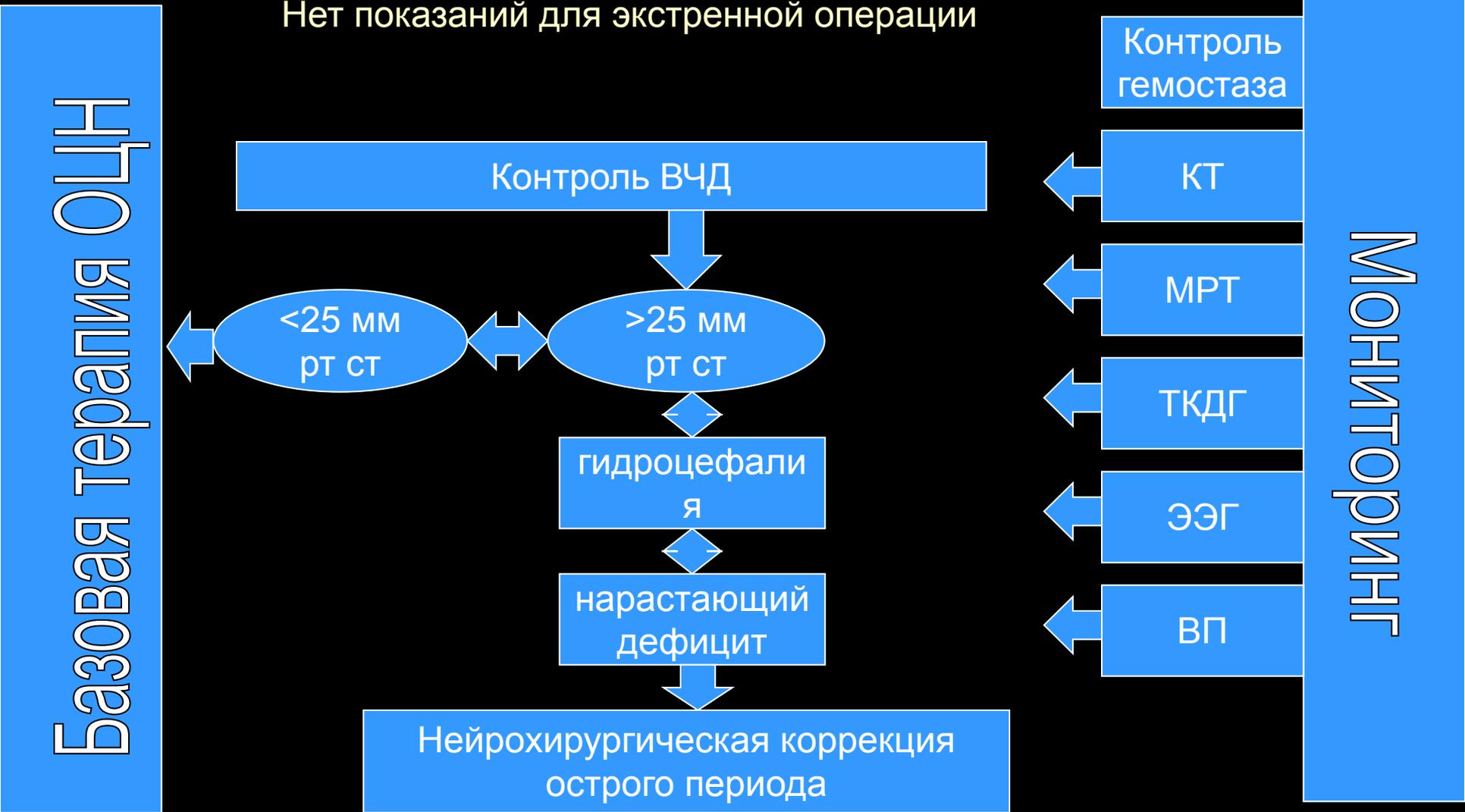
- Низкая чувствительность к крови в первые часы (проявляется по мере трансформации крови метгемоглобин-гемосидерин)
- Локализация мальформации
- Перивентрикулярное пространство
- Состояние структур ЗЧЯ
- МР-ангиография –большие и средних размеров АВМ и аневризмы

Ангиография

- Информативна у пациентов моложе 45 лет без ГБ и иной локализацией, чем таламус, задняя черепная ямка
- Васкулит, аневризма, АВМ
- При неэффективности АГ (не визуализируются АВМ) на фоне отека – повтор в «холодном» периоде через 2-3 недели

Общий алгоритм терапии ВМК

Нет показаний для экстренной операции



Применение локального фибринолиза при лечении гипертензивных внутричерепных кровоизлияний.

Шамов А.Ю., Белкин А.А., Вол А.Е.

**Проведен анализ результатов хирургического
лечения **32** больных с гипертензивными
внутричерепными гематомами, оперированных с
16.03.2004 по 21.10.2005, с использованием
дифференцированного подхода к выбору метода
оперативного вмешательства.**

1 группа

Пациенты, оперированные открытым способом (краниотомия, энцефалотомия и удаление гематомы с использованием операционного микроскопа и микрохирургического инструментария)

(27 человек - 84%) 2 группа

Пациенты, оперированные с использованием пункционной аспирации гематомы в сочетании с применением локального фибринолиза

(5 человек – 16%).

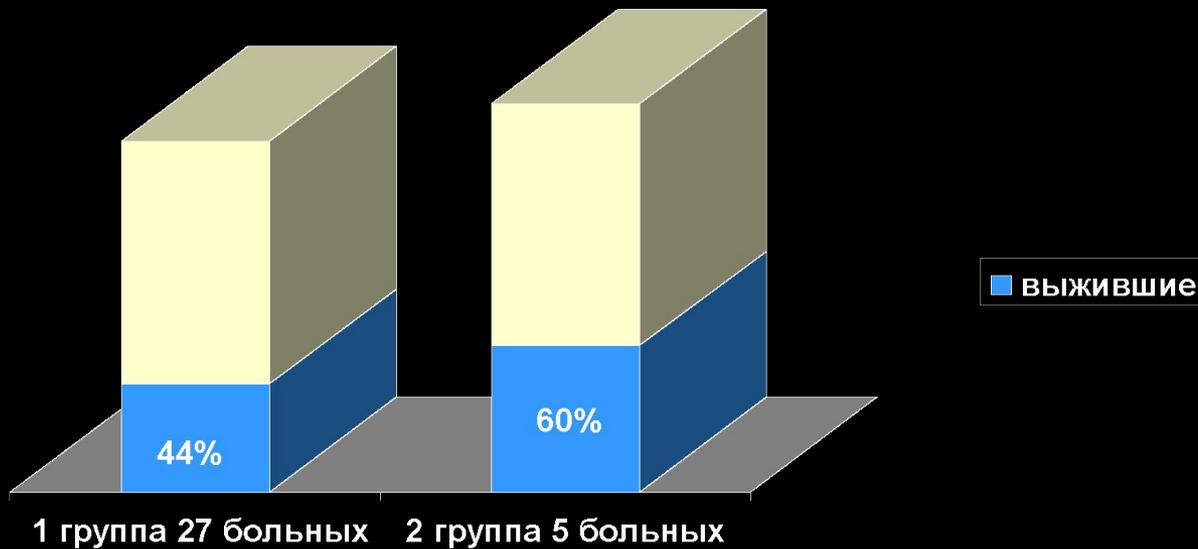
Все больные из 2 группы были прооперированы под местной анестезией, длительность проведения лизиса гематомы составила от 12 до 24 часов (в среднем - 16,7 часа). Использованный тромболитик –стрептокиназа в дозе 60 тыс. ЕД.

Выжившие больные:

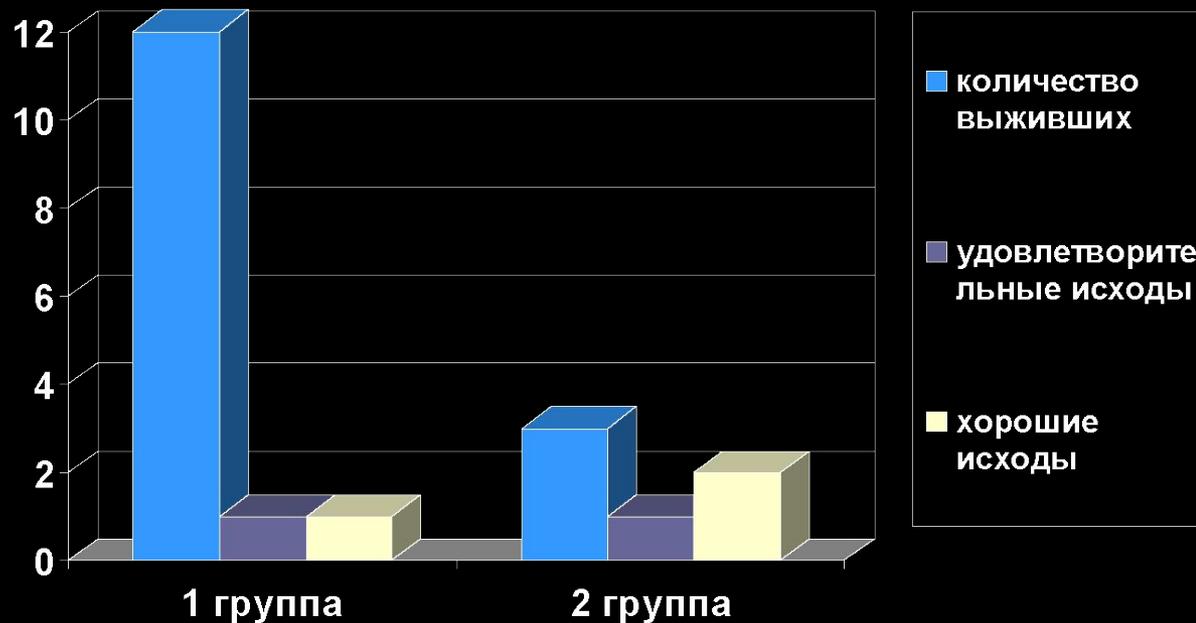
1 группа 12 человек (44,4%)

2 группа 3 человека

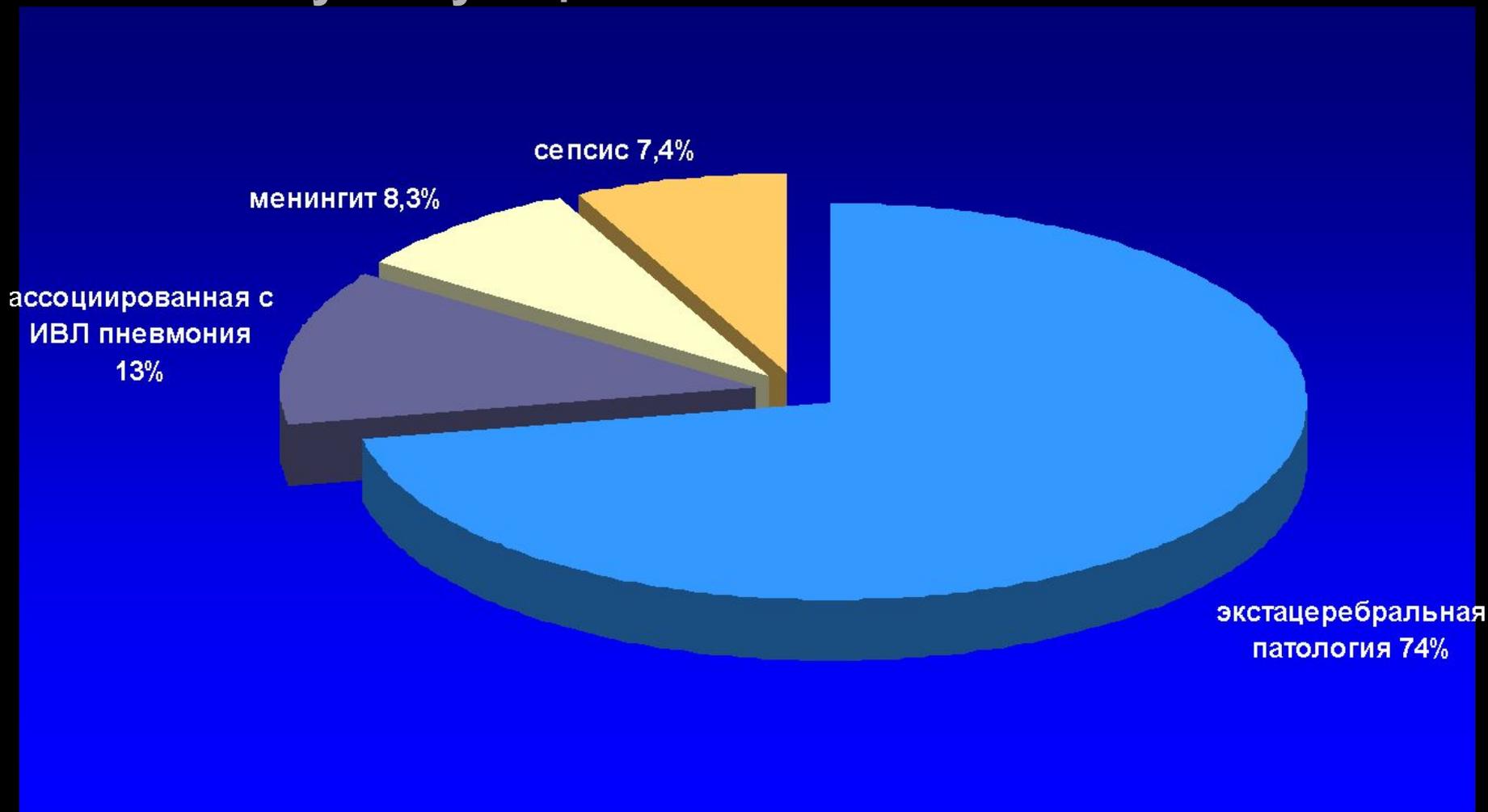
(60%)

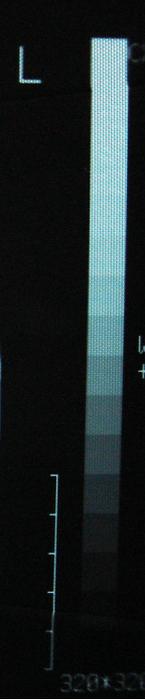
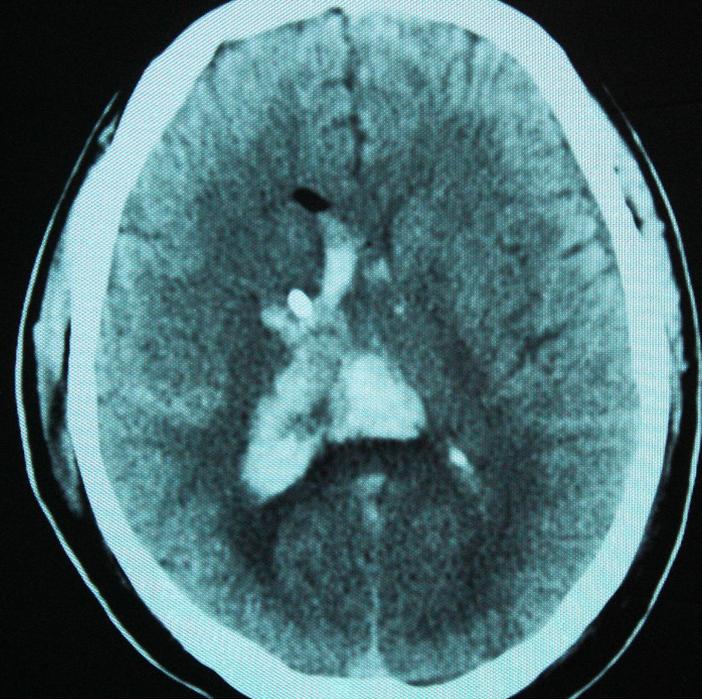
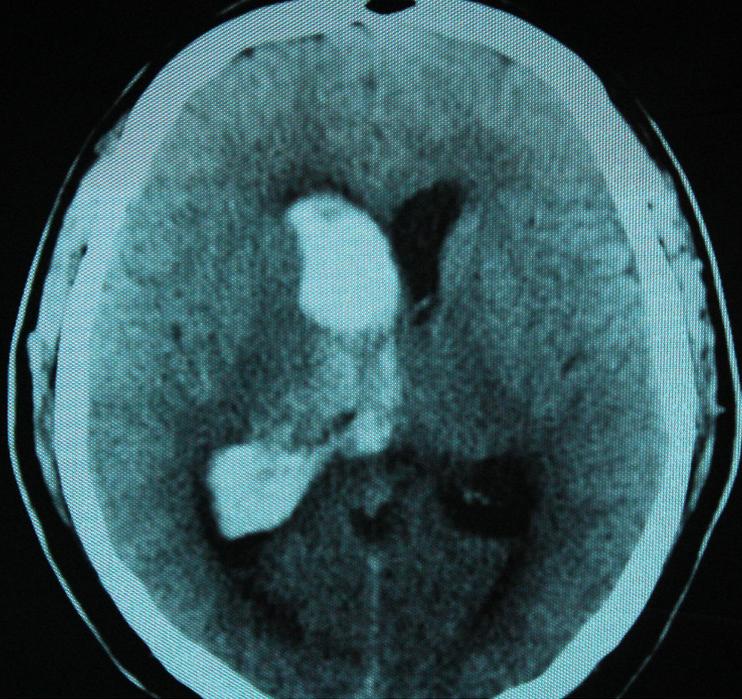


Из выживших больных – достоверно лучший функциональный результат получен во 2 группе



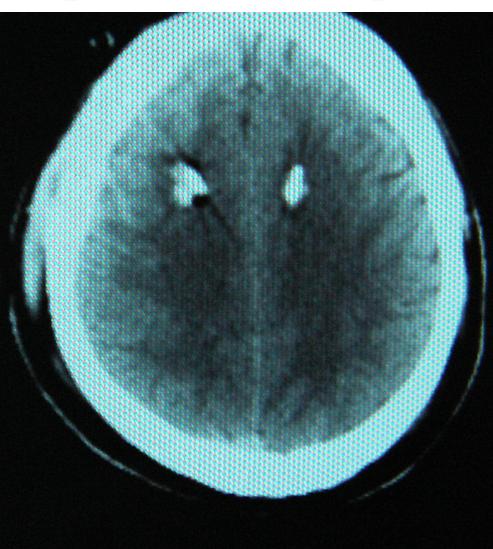
**Летальные исходы в обеих группах больных
были обусловлены декомпенсированной
экстрацеребральной патологией и
сопутствующими гнойно-септическими**





Больной Кайгородов, 38 лет, КТ головного мозга, 1 –е сутки от начала заболевания

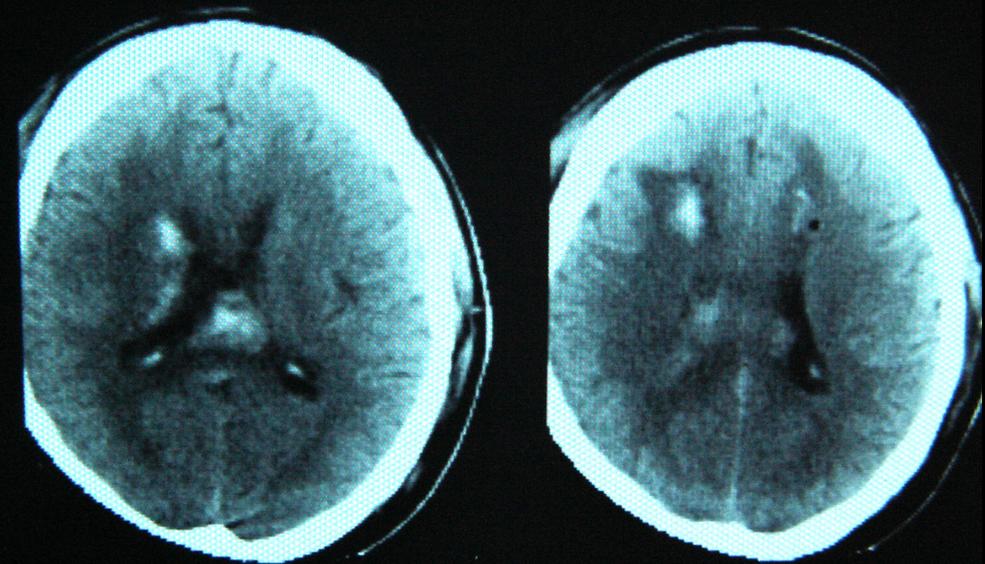
Тот же больной, КТ– на 2 - е сутки после наложения дренажей по Аренду с 2-х сторон



00002328-00
+60

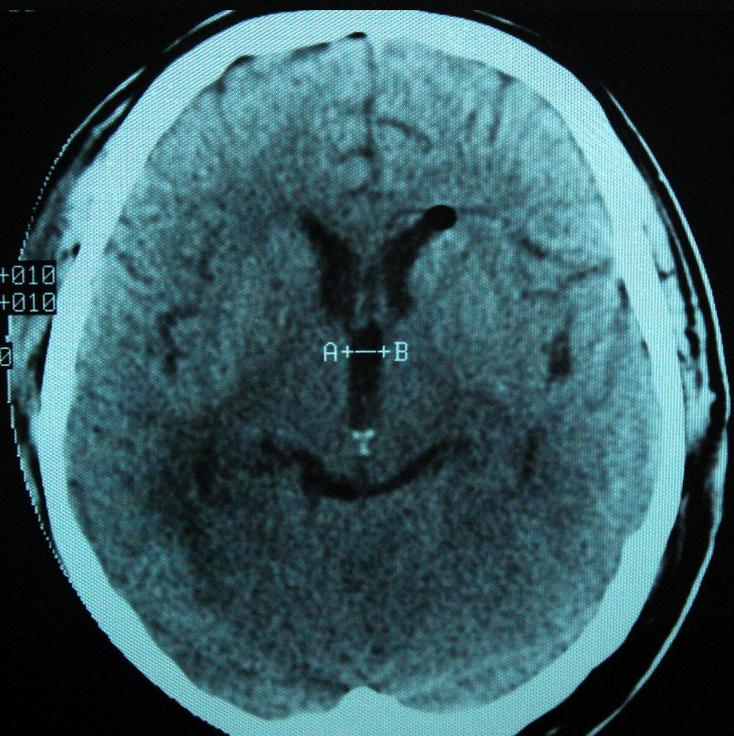
00002328-03
+70

3- сутки после операции (2- е сутки после лизиса
вентрикулярной гематомы)



+40
-14
210
0
/S
0KU
MA

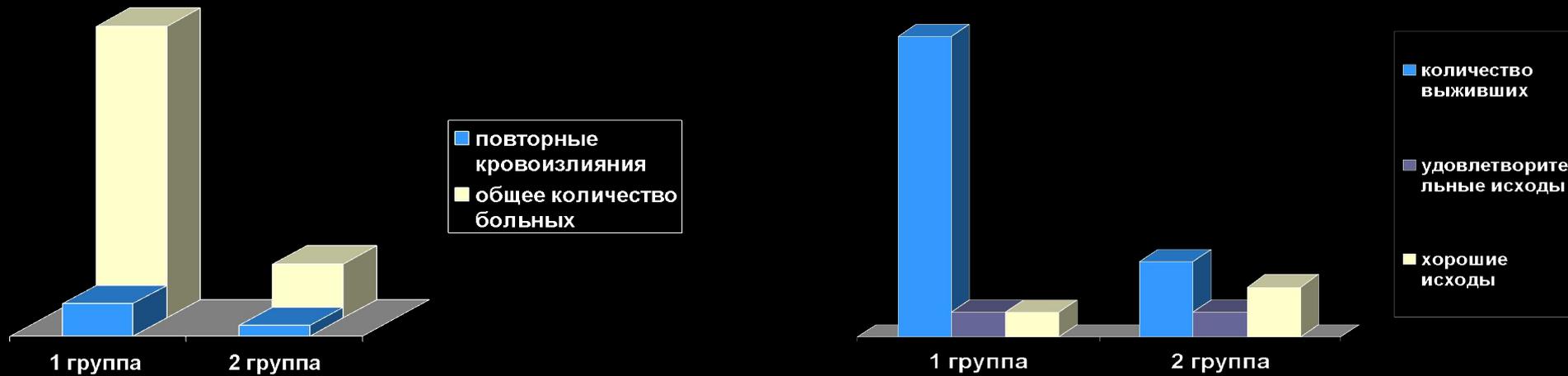
-056,+010
-035,+010
B=B. 6
<=+0. 0



L

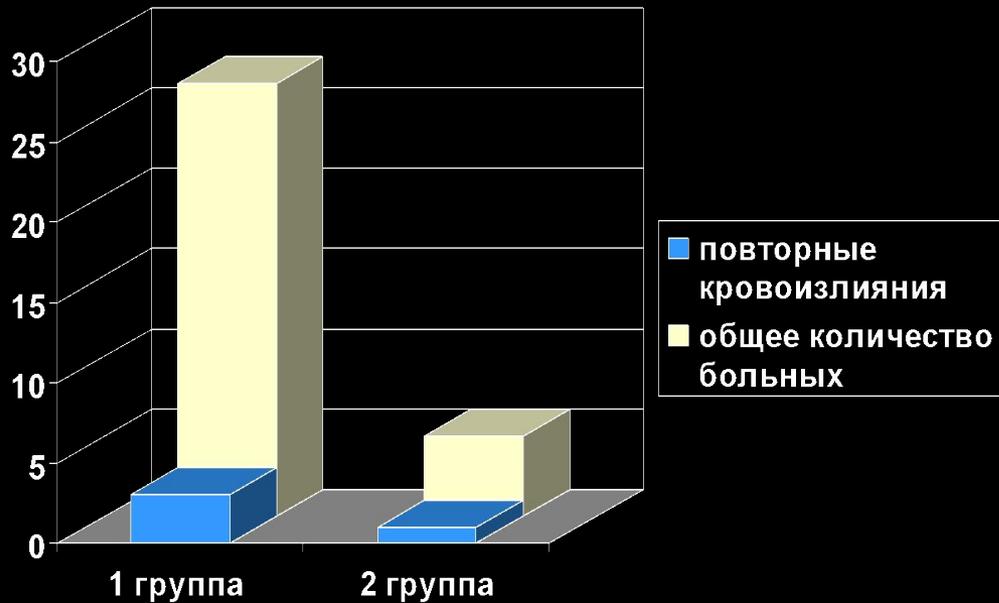
7 – сутки (после удаления вентрикулярных
дренажей)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АСПИРАЦИОННОЙ ТЕХНИКИ В СОЧЕТАНИИ С ЛОКАЛЬНЫМ ФИБРИНОЛИЗОМ



- Различий в показателях гемостаза на всех этапах лечения в обеих группах не выявлено
- Летальные исходы в обеих группах больных были обусловлены декомпенсированной экстрацеребральной патологией и сопутствующими гнойно-септическими осложнениями
- Все рецидивные гематомы в 1 группе были реоперированы, но летальный исход был неотвратим. Причиной смерти этих больных явился постдислокационный синдром, вызванный большим объемом рецидивной гематомы.
- Объем рецидивной гематомы у больного из 2 группы не превышал объема первичной гематомы (составил 2/3 от объема первичной гематомы по данным КТ) и не сопровождался дислокационным синдромом.

Рецидивы кровоизлияния (в течение 48 часов после первичной операции)



Объем рецидивной гематомы у больного из 2 группы не превышал объема первичной гематомы (составил $2/3$ от объема первичной гематомы по данным КТ) и не сопровождался дислокационным синдромом. Рецидив кровоизлияния был связан, по-видимому, с погрешностью удаления катетера из полости гематомы.

Анализ коагулограмм показал, что каких-либо изменений в показателях гемостаза в группе больных, оперированных методом локального фибринолиза с последующей аспирацией гематомы (2 группа), до и после дренирования гематомы, а так же при сравнении с коагулограммами больных из 1 группы - не выявлено.

• Все больные с рецидивными гематомами из 1 группы были реоперированы открытым способом в течение 3 - 6 часов от момента подтверждения диагноза данными КТ головного мозга. Все они погибли на 3 – 7 сутки после повторного вмешательства (в среднем - через 4,4 суток). Причиной смерти этих больных явился постдислокационный синдром, вызванный объемом рецидивной гематомы и зоной послеоперационных изменений после первичной операции.

1: [Neurocrit Care](#). 2007;6(1):22-9.

Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduced levels of extracellular cerebral glutamate and unchanged lactate pyruvate ratios.

[Miller CM](#), [Vespa PM](#), [McArthur DL](#), [Hirt D](#), [Etchepare M](#).

David Geffen School of Medicine at University of California at Los Angeles, Division of Neurosurgery.

Introduction: Intracerebral hemorrhage (ICH) is a devastating form of stroke commonly resulting in severe morbidity and high mortality. Secondary brain injury often occurs in the days following the initial hemorrhage and is associated with significant neurological deterioration. The neurochemistry associated with secondary injury is poorly understood. The purpose of this study is to characterize the neurochemical changes in perihematomal tissue during frameless minimally invasive evacuation of spontaneous hematomas. **Methods:** This is a nonrandomized prospective microdialysis study of 12 consecutive patients undergoing Frameless Stereotactic Aspiration and Thrombolysis (FAST) of deep ICHs. Hourly glucose, lactate, pyruvate, and glutamate were measured in the perihematomal tissue of patients undergoing minimally invasive hematoma evacuation. Analyte concentrations were compared to evaluate the natural history of perihematomal neurochemistry and to identify changes potentially related to secondary injury. **Results:** Brain hematoma volumes were reduced 87% during FAST and National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) scores were improved from an average of 19 at admission to 12.6 at time of discharge from the intensive care unit. Glutamate average values decreased from the first 24 hours of measurement (12 mmol/L +/- 6) to the final 24-hour epoch (5 mmol/L +/- 6). Glutamate reduction showed a significant linear ($p = 0.0007$) and quadratic ($p < 0.05$) trend during hematoma drainage. Lactate pyruvate ratios (LPR), a common marker of ischemia, were unchanged. **Conclusions:** This study reports that elevated levels of glutamate are found in the perihematomal region after ICH and are decreased during hematoma drainage. Conversely, ischemic LPRs are not found in perihematomal regions and were unchanged during hematoma drainage. These data suggest that excitotoxicity related to glutamate may have an important impact on secondary injury. The data failed to support the role of ischemia in secondary perihematomal damage.

Нейрохирургическая активность при ИИИ

САК (2005)

	всего больных	оперировано	летальность
аневризматическое САК	167	121 (72%)	39 (23.35%)
из аневризмы супраклиноидного отдела ВСА	17	14 (82%)	1 (5.88%)
из аневризмы СМА	31	28 (90%)	9 (29.03%)
из аневризмы ПСА	45	40 (89%)	15 (33.33%)
из аневризмы ЗСА	1		1
из аневризмы основной артерии	3	1 (33%)	1 (33.33%)
из аневризмы другой локализации	13	10 (76%)	8 (61.54%)
другое САК	2	2	2
неуточнённое САК	23	2	2
внутри мозговое кровоизлияние	54	22 (37.93%)	22 (37.93%)
супратенториальное	43	16 (37.21%)	18 (41.86%)
стволовое	1		
мозжечковое	3		
в желудочек	3	1 (33.33%)	1 (33.33%)
другое	4	3 (75%)	3 (75%)

Медикаментозное лечение

- Оксигено и респираторная терапия
- Контроль гемодинамики
- Лечение ВЧГ
- Инфузионная терапия
- Профилактика судорог
- Поддержание температуры
- Седация
- Гемостатическая терапия
- Кортикостероиды
- Гемодилюция
- Глицерол
- Разработка: в/в рекомбинантный фактор VIIa



Эффект не получен

Резюме

Профилактика ВМК

- Лечение АГ – самое эффективное средство профилактики (I-A).
- Тщательный контроль коагулограммы у пациентов, получающих антикоагулянты, снижает риск ВМК
- Качественный подбор пациентов для кардиального и церебрального тромболизиса снижает риск ВМК (I-A).
- Повышенное употребление фруктов и овощей, отказ от крепкого алкоголя и симпатомиметических средств может уменьшить риск ВМК (III-C).

Стандартный протокол Стартовая помощь (АВС)

- Эндотрахеальная интубация при сниженном уровне сознания и слабом туалете трахеобронхиального дерева
- Осторожно снизить АД до уровня среднего АД 130 мм рт ст. (систол. 160 мм рт ст)
- Стабилизировать витальные функции и провести КТ
- Интубировать и гипервентилировать при повышении ВЧД, добавить осмодиуретики
- Добиться эуволемии, используя нормотоничные растворы, достигая нормального перфузионного давления без симпатомиметиков
- Избегать гипертермии
- Корригировать установленную коагулопатию свежезамороженной плазмой, витамином К, протамином
- Назначить фенитоин или другой антиконвульсант для профилактики судорог и при полушарном ВМК
- Проконсультировать с нейрохирургом

Стандартный протокол Нейрохирургическая помощь

- Показано при минимальном неврологическом дефиците или небольших объемах ВМК
- Показано оперативное лечение при церебеллярном ВМК >3 см, при сосудистой мальформации, полушарном ВМК у молодых пациентов
- Не показано при гипертензионном кровоизлиянии и амилоидной ангиопатии.
- Принять во внимание
 - Течение заболевания
 - Возраст и сопутствующую патологию
 - Этиологию
 - Локализацию
- Варианты
 - Краниотомия и удаления сгустков под прямым визуальным контролем
 - Стереотаксическая аспирация с тромболитиками
 - Эндоскопическая эвакуация

Стандартный протокол

- Диета

- Раннее энтеральное питание
- Профилактика аспирации (зонд)

- Режим

- Постельный режим не более 24 часов
- Возможно ранняя активизация
- Избегать напряжения (кашель, запор)

Стандартный протокол

Последующая терапия

- Продолжение лечения ВЧГ
- Контроль и лечение гидроцефалии
- Профилактика гипотензии (САД=70-130 мм рт ст)
- Инфузия изотонического раствора
- Профилактика инфекции
- Профилактика венозных тромбозов, язвы желудка
- Реабилитационная терапия (логопедическая)
- Психологическая поддержка
- Повторные КТ по показаниям

Стандартный протокол

Осложнения

- Неврологический дефицит или смерть
- Судороги
- Гидроцефалия
- Спастика
- Тазовые нарушения
- Аспирационная пневмония
- Нейропатическая боль
- Тромбоз глубоких вен голени
- ТЭЛА
- Вклинение мозговых структур

Стандартный протокол

После выписки

- Продолжать реабилитационные занятия
- Контроль ГБ, профилактика судорог, тромбозов, инфекции
- Диета с повышенным содержанием фруктов и овощей

Стандартный протокол

Ошибки

- Отсроченная госпитализация в специализированный центр
- Ошибка диагностики ВМК
- Несвоевременная КТ диагностика
- Неадекватное неврологическое наблюдение

Стандартный протокол Предостережения

- Антикоагулянты могут быть начаты через 2-3 недели после ВМК по показаниям (протезированный клапан, предшествующий прием для профилактики тромбозов)
- Кровоизлияния у беременных обязательно должны быть диагностированы только при КТ

Заключение

- Без рандомизированных исследований однозначного протокола лечения ВМК получено не будет.
- Правомочна гипотеза о том, что ультра раннее оперативное лечение ВМК, как и тромболизис при ишемии могут дать принципиально лучшие результаты. Подспорьем для этого являются малоинвазивные методы аспирации гематом.
- Комбинация активной медикаментозной терапии и нейрохирургического лечения дадут наилучшие результаты

Table 1 Baseline characteristics and potential baseline factors associated with 30-day mortality

	All patients (<i>n</i> = 295)	30-Day mortality		<i>P</i> -value
		No (<i>n</i> = 183)	Yes (<i>n</i> = 112)	
Age, <i>y</i> (SD)	66.18 (12.4)	66.06 (12.64)	66.38 (12.07)	0.8282
Male sex, <i>n</i> (%)	176 (59.7)	108 (59.02)	68 (60.71)	0.8680
Vascular risk factors				
Arterial hypertension, <i>n</i> (%)	240 (81.36)	149 (81.42)	91 (81.25)	0.9065
Diabetes mellitus, <i>n</i> (%)	148 (50.17)	77 (42.08)	70 (62.50)	0.0007
Alcohol abuse, <i>n</i> (%)	71 (24.07)	39 (21.31)	32 (28.57)	0.1417
Cigarette smoking, <i>n</i> (%)	81 (27.46)	46 (25.14)	35 (31.25)	0.2434
Clinical characteristics				
GCS score, median (25th–75th)	12 (7–14)	14 (11–15)	6 (4–10)	<0.0001
oICH score, median (25th–75th)	2 (1–3)	1 (0–2)	3 (3–4)	<0.0001
SBP, mmHg mean (SD)	173 (43)	175 (35)	167 (52)	0.1342
DBP, mmHg mean (SD)	97 (23)	98 (20)	94 (26)	0.1287
PP, mmHg mean (SD)	75 (26)	76 (23)	73 (30)	0.3702
Radiological variables				
Localization of the sICH, <i>n</i> (%)				0.2886
Lobar	78 (26.44)	52 (28.42)	26 (23.21)	
Thalamic	75 (25.42)	43 (23.50)	32 (28.57)	
Infratentorial	30 (10.17)	22 (12.02)	8 (7.14)	
Basal ganglia	111 (37.63)	66 (36.07)	45 (40.18)	
PIVH	1 (0.34)	–	1 (0.89)	
sICH Volume, cc median (25th–75th)	24 (10–45)	16 (15–20)	45 (40–60)	<0.0001
IVH	145 (49.15)	61 (33.33)	45 (75.00)	<0.0001
Therapy				
Insulin use, <i>n</i> (%)	123 (41.69)	58 (31.69)	65 (58.04)	<0.0001
Surgery, <i>n</i> (%)	77 (26.10)	35 (19.13)	42 (68.75)	0.0008

SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; PP, pulse pressure; GCS, Glasgow coma scale; oICH, original Hemphill's ICH score; PIVH, intraventricular hemorrhage; IVH, intraventricular extension of hemorrhage

Hyperglycemia and Short-term Outcome in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Daniel A. Godoy · Gustavo R. Piñero ·
Silvana Svampa · Francesca Papa · Mario Di Napoli

Conclusions Hyperglycemia is a common condition after sICH and may worsen prognosis. Very early insulin therapy apparently does not improve prognosis. These results raise concern about routine clinical practice implementation of this intervention without any evidence from randomized trials.

Специфическая медикаментозная терапия

- Отмена антикоагулянтов и аспирин
- Гемостатическая терапия –
 - ЭАКК – больше негативных свойств,
 - базовый препарат дицинон 1г/сутки (IV уровень)
 - Викасол 30 мг сути (IV уровень)
- Кортикостероиды – нет данных за эффективность
- Разработка: в/в рекомбинантный фактор VIIa (NOVOSEVEN) – перспективен, но мало данных

Резюме

Хирургическое лечение

- Решение об операции спорно
- Пациенты с маленькими ($<10 \text{ см}^3$) или минимальным неврологическим дефицитом должны лечиться медикаментозно (уровень доказательности V, уровень рекомендательности C)
- Пациенты с $\text{GCS} < 4$ должны лечиться медикаментозно, так как летальный исход неизбежен независимо от нейрохирургической помощи (уровень доказательности II-V, уровень рекомендательности B).
- Пациенты с ВМК в мозжечок $>3 \text{ см}$ в диаметре с угнетением сознания или признаками компрессии ствола и окклюзионной гидроцефалией (уровень доказательности III, уровень рекомендательности C)
- Стереотаксическая аспирация имеет преимущества перед краниотомией при средних размеров мозжечковых гематомах. Молодые пациенты со средними (50 см^3) полушарными гематомами оперируются традиционно (уровень доказательности II, уровень рекомендательности B).
- Ультра раннее удаление ВМК с использованием малоинвазивных методик перспективно, но не имеет доказательств эффективности

D-димер в сыворотке и прогноз

Логистический регрессионный анализ показал, что независимыми предвестниками ранних неврологических расстройств являлись систолическое АД >182 мм рт. ст. (ОШ 6,82; 95% ДИ 1,25—36,9; $P=0,026$) и исходно высокий уровень D-димера в сыворотке крови - >1900 нг/мл (ОШ 4,57; 95% ДИ 1,03—20,26; $P=0,045$). Среди пациентов, погибших в первую неделю (20,4%), отмечались низкая оценка по ШКГ, высокий лейкоцитоз и высокий уровень D-димера в сыворотке крови, а самыми частыми рентгенологическими признаками были внутрижелудочковое кровоизлияние и большой объём внутримозгового кровоизлияния. После поправки на возраст, пол и сосудистые факторы риска, уровень D-димера в сыворотке крови >1900 нг/мл и объём внутримозгового кровоизлияния >30 мл остались значимыми предвестниками летального исхода в первую неделю после кровоизлияния: ОШ 8,75 (95% ДИ 1,41—54,16; $P=0,020$) и ОШ 19,13 (95% ДИ 2,06—177; $P=0,009$) соответственно.

- **Выводы.** Высокий уровень D-димера в сыворотке периферической крови у пациентов, незадолго до поступления в стационар перенесших внутримозговое кровоизлияние или разрыв аневризмы, является статистически значимым предвестником развития ранних тяжёлых неврологических нарушений, неблагоприятного исхода или смерти. Повторная оценка уровня D-димера может помочь выявить пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода и внести коррективы в тактику лечения.

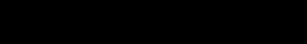
Источники.

- 1) Juleva S., Siironen J. D-dimer as an independent predictor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. June 2006;37:1451—6
- 2) Delgado P. et al. Plasma D-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology*. Jul 11, 2006;67:94—8

Нейрохирургическая помощь



- Краниотомия и удаления сгустков под прямым визуальным контролем
- Аспирация с тромболитиками
- Эндоскопическая эвакуация
- Коррекция гидроцефалии (наружное дренирование, вентрикулоперитонеальное шунтирование)



Bookmark this:



Fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage in adults

Lapointe M, Haines S

Summary

No evidence available on the effect of clot dissolving drugs for intraventricular hemorrhage

About one-sixth of all acute strokes are due to bleeding in the brain. Sometimes the blood enters the ventricles, the fluid-filled spaces within the brain. This can block the circulation of fluid around the brain, causing rapid neurologic deterioration and even death. Fibrinolytic (or clot dissolving) treatment might help to break up blood clots, promote clearance of blood and reduce the risk of poor outcome. This review was not able to find sufficient good quality evidence from randomised trials to show whether this treatment does more good than harm. This therapy appears promising but further trials are needed to fully assess safety and efficacy.

This is a Cochrane review abstract and plain language summary, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration, currently published in The Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 3, Copyright © 2008 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley and Sons, Ltd.. The full text of the review is available in [The Cochrane Library](#) (ISSN 1464-780X).

This record should be cited as: Lapointe M, Haines S. Fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. Art. No.: CD003692. DOI: 10.1002/14651858.CD003692

This version first published online: July 22, 2002



neurocritical Neurocrit Care

care
society

DOI 10.1007/s12028-007-9045-8

ORIGINAL ARTICLE

Eligibility for the Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage II Study in a Population-based Cohort

Opeolu Adeoye · Daniel Woo · Mary Haverbusch · Haiyang Tao ·
Padmini Sekar · Charles J. Moomaw · Lori Shutter · Dawn Kleindorfer ·
Brett Kissela · Joseph Broderick · Matthew L. Flaherty

Stereotactic Aspiration-Thrombolysis of Intracerebral Hemorrhage and its Impact on Perihematoma Brain Edema

J. Ricardo Carhuapoma · Ryan J. Barrett ·
Penelope M. Keyl · Daniel F. Hanley ·
Robert R. Johnson

Conclusions In this cohort of ICH patients treated using FAST, volumetric analysis of ICH and perihematomal edema seems to suggest that local use of rtPA does not exacerbate brain edema formation. Furthermore, there seems to be a strong association between reduction in ICH volume and reduction in edema volume, as would be expected following the concept of “hemotoxicity” postulated by some investigators.



Comment in:

- [Lancet](#). 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):361-2.

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.

[Mendelow AD](#), [Gregson BA](#), [Fernandes HM](#), [Murray GD](#), [Teasdale GM](#), [Hope DT](#), [Karimi A](#), [Shaw MD](#), [Barer DH](#); [STICH investigators](#).

Department of Neurosurgery, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne NE4 6BE, UK. a.d.mendelow@ncl.ac.uk

BACKGROUND: Spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage accounts for 20% of all stroke-related sudden neurological deficits, has the highest morbidity and mortality of all stroke, and the role of surgery remains controversial. We undertook a prospective randomised trial to compare early surgery with initial conservative treatment for patients with intracerebral haemorrhage. **METHODS:** A parallel-group trial design was used. Early surgery combined haematoma evacuation (within 24 h of randomisation) with medical treatment. Initial conservative treatment used medical treatment, although later evacuation was allowed if necessary. We used the eight-point Glasgow outcome scale obtained by postal questionnaires sent directly to patients at 6 months follow-up as the primary outcome measure. We divided the patients into good and poor prognosis groups on the basis of their clinical status at randomisation. For the good prognosis group, a favourable outcome was defined as good recovery or moderate disability on the Glasgow outcome scale. For the poor prognosis group, a favourable outcome also included the upper level of severe disability. Analysis was by intention to treat. **FINDINGS:** 1033 patients from 83 centres in 27 countries were randomised to early surgery (503) or initial conservative treatment (530). At 6 months, 51 patients were lost to follow-up, and 17 were alive with unknown status. Of 468 patients randomised to early surgery, 122 (26%) had a favourable outcome compared with 118 (24%) of 496 randomised to initial conservative treatment (odds ratio 0.89 [95% CI 0.66-1.19], $p=0.414$); absolute benefit 2.3% (-3.2 to 7.7), relative benefit 10% (-13 to 33). **INTERPRETATION:** Patients with spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage in neurosurgical units show no overall benefit from early surgery when compared with initial conservative treatment.

Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage

Prasad K , Shrivastava A

Bookmark this:
 more ...

Summary

No evidence of benefit from surgical removal of the blood clot formed after a stroke due to bleeding in the brain

Most strokes are due to the blockage of an artery to one part of the brain (these are called ischaemic strokes). Some strokes are due to the bursting of an artery, in which blood leaks from the blood vessel (haemorrhagic stroke). This is a life-threatening event and survivors can be left highly dependent on others for care and carrying out tasks of daily living. Various types of surgical operation can be performed to remove the blood blot, with the aim of reducing brain damage, and so improving the patient's chance of being alive and independent after the stroke. The review authors set out to determine whether surgery within 24 to 48 hours of onset of symptoms decreases the risk of death or dependence; and if one surgical technique is better than another. Endoscopic surgery inserts a fine catheter rather than having to open up the skull (craniotomy) to get to the blood clot. The review included four controlled studies in which a total of 354 adults were randomly assigned to normal medical management with or without surgery. The survivors were followed over six months. There was a difference in the treatment effect between the different surgical techniques. Opening the skull (craniotomy) appeared ineffective or maybe worse than medical treatment whereas the one study using endoscopy reported reduced risk of death. The number of available trials was limited and some were old and before modern brain imaging techniques were used to confirm stroke diagnoses. The trials also looked at routine rather than selective use of surgery in patients who might most benefit. Overall, though surgery appeared promising, there was no clear evidence of benefit from any of the techniques tested.

This is a Cochrane review abstract and plain language summary, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration, currently published in The Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 3, Copyright © 2008 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley and Sons, Ltd.. The full text of the review is available in *The Cochrane Library* (ISSN 1464-780X).

This record should be cited as: Prasad K , Shrivastava A. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1998, Issue 4. Art. No.: CD000200. DOI: 10.1002/14651858.CD000200

This version first published online: January 20, 1997

Date of last substantive update: December 25, 1998

Стандартный протокол

После выписки

- Продолжать реабилитационные занятия в условиях реабилитационной клиники «Оз.Чусовское»
- Вторичная профилактика инсульта
- Дообследование (КТ-АГ) для принятия решения о нейрохирургическом вмешательстве (АВМ, аневризма) с использованием гамма-ножа, эмболизации
- Антикоагулянты могут быть начаты через 2-3 недели после ВМК по показаниям (протезированный клапан, предшествующий прием для профилактики тромбозов)

SHORT REPORT

Predictors of risk of intracerebral haemorrhage in patients with a history of TIA or minor ischaemic stroke

M J Ariesen¹, A Algra¹, C P Warlow², P M Rothwell³ on behalf of the Cerebrovascular Cohort Studies Collaboration (CCSC)

¹ Julius Centre for Health Sciences and Primary Care, University Medical Centre, Utrecht, The Netherlands

² Neurosciences Trials Unit, Western General Hospital, Edinburgh, UK

³ Stroke Prevention Research Unit, Department of Clinical Neurology, Radcliffe Infirmary, Oxford, UK

Correspondence to:

Professor A Algra

Department of Neurology and Julius Centre for Health Sciences and Primary Care, University Medical Centre Utrecht, Str. 6.131, PO Box 85500, 3508 GA Utrecht, The Netherlands;

A.Algra@umcutrecht.nl

ABSTRACT

We developed a model identifying patients with previous cerebral ischaemia at increased risk of intracerebral haemorrhage (ICH). Based on data from eight cohorts, 107 ICHs were found to have occurred among 12 648 patients. Multivariate Cox regression analysis identified the following predictors: age (≥ 60 years, hazard ratio (HR) 2.07), blood glucose level (\square 7 mmol/l, HR 0.33), systolic blood pressure (\square 140 mm Hg, HR 2.17), and antihypertensive drugs (HR 1.53). The highest risk quartile was associated with five times more ICHs than the lowest quartile.

TABLE 2. Some Factors Ideally Controlled for in Standardized Treatment Protocols for ICH

Coagulation abnormalities

Hydrocephalus management

Blood pressure and hemodynamic management

Intracranial pressure

Fever management

Serum glucose

Seizure management

Use of sedation

Pulmonary issues

Fluid and electrolytes issues

Gastrointestinal/nutritional issues

Infection monitoring and management

Deterrence of complications of immobility

**Priorities for Clinical Research in Intracerebral Hemorrhage: Report From a
National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop**

NINDS ICH Workshop Participants

Stroke 2005;36:23-41; originally published online Feb 3, 2005;

DOI: 10.1161/01.STR.0000155685.77775.4c

Stroke is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75214

Copyright © 2005 American Heart Association. All rights reserved. Print ISSN: 0039-2499. Online

ISSN: 1524-4628

TABLE 1. Research Priorities in Intracerebral Hemorrhage

Fundamental Questions

What is the natural history of primary and secondary injury in ICH?

What is the time course and clinical impact of edema?

Basic Science Priorities

Develop and validation of appropriate models of ICH and hemorrhagic transformation that reflect the human condition

Develop molecular and cellular targets which may lead to clinically relevant protection of injured tissues (eg, vascular, neuronal, glial, and other)

Description of the course and exploration of reparative processes using gene-based model constructs and stem cell biology (eg, inhibitors and promoters of cell survival in the injured field and mechanisms thereof, including genomic and proteomic approaches)

Imaging Research Priorities

Development of real-time techniques for identifying ICH cause and expansion

Development of real-time techniques for identifying perihematoma and global perfusion/hypoperfusion

Development of high-resolution molecular probes for identifying ICH-related tissue injury, response, and recovery

Medical Research Priorities

A trial of acute reduction in blood pressure to assess safety and efficacy in decreasing the risk of hematoma enlargement

A trial studying antithrombotic/fibrinolytic coagulopathy reversal in patients with ICH

Studies identifying the best strategy for limiting the development of cerebral edema

Surgical Research Priorities

A trial of minimally invasive surgical techniques to assess their ability to improve the outcome of spontaneous supratentorial ICH

Investigate local (topical and or endovascular) delivery of protective/restorative agents' ability to improve outcome and restore biology

Determine if there is a role for delayed restorative surgical procedures

Clinical Research Priorities

Improve methods to maximize recruitment and process of informed consent in randomized trials of ICH including involvement of neurosurgical and emergency medicine communities and development of multidisciplinary ICH treatment networks

Standardization of management interventions as well as organization and experience of trial team

Stratification of disease severity and choice of the most relevant outcome parameters
