

Клинические рекомендации

Геморрагический инсульт

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: I60, I61, I62, Q28.2

Возрастная группа: взрослые.

Разработчики клинической рекомендации:

Ассоциация нейрохирургов России

Всероссийское общество неврологов

Ассоциация анестезиологов и реаниматологов России

Год утверждения: 2021

II. Оглавление

III. Список сокращений	4
IV. Термины и определения	5
V. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний).....	5
1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний). 5	
2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний). 6	
3. Эпидемиология заболевания или состояния (группа заболеваний или состояний). 8	
4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем. 9	
5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики. 10	
6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний). 13	
VI. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.	16
1. Жалобы и анамнез.....	16
2. Физикальное обследование.....	17
VII. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	22
1. Лечение аневризматического САК	22
1.1. Хирургическое лечение	22
1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК.....	27
1.3. Интенсивная терапия при САК.....	30
1.4. Оценка результатов операции и исходов лечения больных.....	39
2. Лечение гипертензивного внутримозгового кровоизлияния.....	39

2.1.	Консервативное лечение.....	39
2.2.	Хирургическое лечение ГИ	44
2.3.	Послеоперационная терапия при ГИ.....	47
3.	Лечение артериовенозных мальформаций	47
3.1.	Хирургическое лечение.	47
3.2.	Эндоваскулярное лечение.....	50
3.3.	Радиохирургия.	51
3.4.	Тактика хирургического лечения при отсутствии жизнеугрожающих ВМГ.	52
3.5.	Послеоперационное ведение больных.	54
VIII. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов.....		
		55
IX. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики		
		56
X. Организация оказания медицинской помощи		
		57
XI. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния).....		
		58
XII. Критерии оценки качества медицинской помощи		
		58
XIII. Список литературы		
		59
XIV. Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций		
		76
XV. Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций		
		76
XVI. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата		
		77
XVII. Приложение Б. Алгоритмы действий врача.....		
		78
XVIII. Приложение В. Информация для пациента		
		82
XIX. Приложение Г1 - ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.		
		82

III. Список сокращений

АГМ - аневризма головного мозга
АВМ – артериовенозная мальформация
АД – артериальное давление
АКБМ – артериальный круг большого мозга
аСАК – аневризматическое САК
ВМГ – внутримозговая гематома
ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние
ВСА – внутренняя сонная артерия
ВЧГ – внутричерепная гипертензия
ВЧД – внутричерепное давление
ГИ – геморрагический инсульт
ДТЧ - декомпрессивная трепанация черепа
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
КТ – компьютерная томография
КТА – компьютерно-томографическая ангиография
ЛСК – линейная скорость кровотока
МЕ - международные единицы
МНО - международное нормализованное отношение
МРА – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
НВД – наружный вентрикулярный дренаж
ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения
САК – субарахноидальное кровоизлияние
САД – систолическое артериальное давление
СМА – средняя мозговая артерия
СРХ – стереотаксическая радиохирurgia
ТКДГ – транскраниальная доплерография
ТМО – твердая мозговая оболочка
ЦВ – церебральный вазоспазм
ЦПД – церебральное перфузионное давление
ЦА – Церебральная ангиография
ЧСС - частота сердечных сокращений
ШКГ – шкала комы Глазго
ЭКГ – электрокардиография
S-M – классификация Spetzler-Martin

IV. Термины и определения

Геморрагический инсульт – полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния.

Аневризма головного мозга (АГМ) – это патологическое расширение просвета артерии головного мозга, обусловленное истончением мышечного слоя стенки сосуда на фоне сохранных интимы и адвентициального слоев. Следствием разрыва АГМ в подавляющем большинстве случаев является субарахноидальное кровоизлияние (САК), которое может сопровождаться внутримозговой гематомой (ВМГ) и внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК).

Артериовенозная мальформация - вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы, является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются внутримозговая гематома (ВМГ), субарахноидальное кровоизлияние (САК) или внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК).

Локальный фибринолиз гематомы - введение фибринолитиков в толщу внутримозговой гематомы путем стереотаксической пункции для более быстрого ее перехода из плотной в жидкую форму и последующей аспирации через тонкий катетер.

Открытое удаление внутримозговой гематомы - удаление внутримозговой гематомы путем трепанации черепа и энцефалотомии.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – одна из форм геморрагического инсульта, характеризующаяся распространением крови из кровеносного русла в субарахноидальное пространство (между мягкой и паутинной оболочками) головного мозга.

Эндоскопическая аспирация внутримозговой гематомы - удаление внутримозговой гематомы путем трепанации черепа и использования мини-доступов при помощи эндоскопического оборудования.

Эндоваскулярная эмболизация АВМ – суперселективное введение в афференты и ядро мальформации неадгезивных, быстротвердеющих клеевых композиций и спиралей.

Радиохирургия АВМ – стереотаксическое облучение мальформаций на аппарате “гамма-нож” или линейном ускорителе при помощи гамма-частиц, протонов или (значительно реже) альфа-частиц.

V. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний).

1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Аневризма головного мозга (АГМ) – это патологическое расширение просвета артерии головного мозга, обусловленное истончением мышечного слоя стенки сосуда на фоне сохранных интимы и адвентициального слоев. Следствием разрыва АГМ в подавляющем большинстве случаев является субарахноидальное кровоизлияние (САК), которое может сопровождаться внутримозговой гематомой (ВМГ) и внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК).

Геморрагический инсульт – полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния

Артериовенозная мальформация – вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы, является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются внутримозговая гематома (ВМГ), субарахноидальное кровоизлияние (САК) или внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК).

2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Выделяют первичные и вторичные внутримозговые кровоизлияния. Гематома, возникающая в результате артериальной гипертонии, является первичным кровоизлиянием, и наблюдается в 70-90% [1].

При вторичном кровоизлиянии гематома возникает вследствие следующих причин [2,3,4]:

- 1) разрыва АВМ (46%);
- 2) разрыва аневризмы с формированием ВМГ (22%);
- 3) тромбоза венозных синусов и корковых вен (17%);
- 4) разрыва дуральных артериовенозных фистул (9%);
- 5) васкулопатий (3%);
- 6) болезни Мoya-Мoya (3%);
- 7) кровоизлияния в опухоль (1%).

Внутримозговая гематома может образоваться также вследствие повышения интенсивности кровотока и проницаемости микроциркуляторного русла в области инфаркта мозга. Описана возможность формирования внутримозговых кровоизлияний как осложнения инфекционных заболеваний центральной нервной системы и эклампсии [1,3].

Гипертензивная гематома возникает в результате проникновения крови из патологически измененной артерии в вещество головного мозга. Небольшие по диаметру артерии, из которых происходит кровоизлияние, расположены в области базальных ядер, таламуса, варолиева моста, а также у поверхности мозга, не имеют развитых анастомозов, являясь часто конечными ветвями. Возможности перераспределения крови и адаптации к изменениям гемодинамики у этих артерий минимальны. В связи с этим, длительная артериальная гипертония и атеросклероз приводят к выраженным изменениям их стенок. В результате развивающегося липогиалиноза, фибриноидного некроза и истончения мышечного слоя упругость сосудистой стенки уменьшается, а проницаемость увеличивается. Нередко формируются микроаневризмы [5].

Существуют два механизма развития кровоизлияния: по типу гематомы и по типу диапедезного пропитывания. Кровоизлияния по типу гематомы встречаются в 85% случаев по материалам аутопсий, имеют типичную локализацию в подкорковых ядрах, полушариях мозга и мозжечке. При данном типе кровоизлияния излившаяся кровь раздвигает мозговое вещество, что сопровождается перемещением отдельных участков мозга. В связи с этим, в первые часы не

происходит значительного разрушения мозгового вещества. При кровоизлиянии по типу гематомы размеры гематомы намного превышают объем разрушенной ткани. Кровоизлияния по типу диапедеза встречаются значительно реже, являясь чаще всего следствием системных изменений сосудистой стенки и увеличения ее проницаемости и/или системных изменений гемостаза. Такие кровоизлияния чаще имеют небольшие размеры и располагаются преимущественно в таламусе или варолиевом мосту [6].

Наиболее частой причиной САК является АГМ.

При возникновении АГМ выделяют предрасполагающие врожденные факторы и приобретенные факторы.

К предрасполагающим генетическим факторам относят изменения в генах, отвечающих за синтез структурных элементов сосудистой стенки. Выявлен ряд наследственных заболеваний, ассоциирующихся с высокой частотой встречаемости (от 5 до 40%) АГМ у таких больных: синдром Эллерса-Данло (тип IV), синдром Марфана, нейрофиброматоз I типа, аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек.

Выделяют так называемые семейные АГМ – у 7-20% пациентов с аневризматическим САК родственники первой или второй степени родства также имеют АГМ.

К приобретённым факторам относят наличие артериальной гипертензии, атеросклероз. Среди факторов риска формирования АГМ также выделяют курение, тяжелые формы алкогольной зависимости, женский пол [7-15].

В ряде случаев можно связать формирование АГМ с тяжелой черепно-мозговой травмой, интракраниальной инфекцией или с расширением артерий при артериовенозной мальформации головного мозга.

АВМ могут возникать как внутриутробно, так и после рождения. Наиболее частой генетической причиной эмбрионального формирования АВМ является наследственная геморрагическая телеангиэктазия. Мутация генов, кодирующих клеточные рецепторы эндоглин и ALK1, инактивирует сигнальный путь с участием трансформирующего фактора роста $\beta 1$, обладающего антипролиферативной активностью [16]. АВМ выявляют у 9-16% людей с наследственной геморрагической телеангиэктазией [17,18]. Другой генетической причиной является мутация гена RASA1 [19].

Несмотря на преимущественно врожденный характер, ряд АВМ могут образовываться после рождения и расти в течение жизни. Об этом свидетельствует обнаружение мальформаций при повторной ангиографии, выполненной через несколько лет после первичной ЦА или МРТ, при которых АВМ отсутствовала [20]. Причиной развития приобретенных мальформаций считается асимптомный венозный тромбоз, приводящий к локальной венозной гипертензии, ишемии и выработке эндотелиального фактора роста сосудов, уровень которого повышен при наличии АВМ [21].

Кровоизлияние из АВМ является наиболее частым вариантом ее клинических проявлений и происходит, в среднем, у 50% больных [22]. Высокое артериальное давление в афферентах АВМ [23] и несбалансированность притока и оттока крови являются главными факторами риска ее разрыва [24]. Чаще наблюдают кровоизлияние из небольших мальформаций [25,26]. В больших АВМ из-за низкого периферического сосудистого сопротивления развивается эффект “обкрадывания” кровотока из рядом расположенных сосудов мозга. Данный синдром, отсутствие нормального гематоэнцефалического барьера между сосудами АВМ и головным мозгом и венозная гипертензия вследствие обструкции венозного оттока препятствуют адекватному газообмену, что приводит к ишемии ткани мозга рядом с высокопоточными мальформациями [27,28]. По этой причине расположение АВМ в функционально значимых зонах мозга часто приводит к смещению этих центров в соседние отделы или в противоположное полушарие [29]. Длительная ишемия и пульсация сосудов АВМ приводят к развитию судорог, обычно наблюдаемых при мальформациях большого размера с распространением на кору мозга [30].

3. Эпидемиология заболевания или состояния (группа заболеваний или состояний).

Геморрагический инсульт составляет 10-15% от всех видов нарушения мозгового кровообращения. Только в Российской Федерации каждый год диагностируют ГИ у 43 000 человек. Средний возраст больных с ГИ - 60-65 лет, соотношение мужчин и женщин равно 1,6:1. Риск развития ГИ значительно повышается после 55 лет и удваивается с каждым последующим десятилетием. Летальность от ГИ достигает 40-50%, а инвалидность развивается у 70-75% выживших. Факторами риска в развитии ГИ являются высокое артериальное давление, злоупотребление алкоголем, наличие в анамнезе предыдущих нарушений мозгового кровообращения, а также нарушения функции печени, сопровождающиеся тромбоцитопенией, гиперфибринолизом и уменьшением факторов свертывания крови [1,4,6].

АГМ встречаются в 1-5% при аутопсийных исследованиях, однако частота разрывов АГМ намного меньше и составляет 2 – 20 случаев на 100 000 человек в год [13,14,31,33]. САК чаще происходит у женщин (частота 3:2). Пик заболеваемости приходится на возрастной период от 40 до 60 лет.

Частота встречаемости АВМ среди населения по разным данным варьирует от 0,015% до 0,14% [33,34]. Разрыв мальформации происходит у наиболее молодых пациентов в сравнении с другими сосудистыми аномалиями [35]. Манифестация заболевания характерна для 20-45 лет. Кровоизлияние из АВМ является самой частой причиной ВМГ у больных моложе 45 лет [36]. Средний риск разрыва АВМ составляет 2-4% в год [22]. Вероятность кровоизлияния в течение всей жизни варьирует от 17% до 90% [35]. Риск кровоизлияния повышают глубинная локализация АВМ, ее дренирование в вену Галена и геморрагический анамнез. При отсутствии указанных факторов риск разрыва мальформации составляет 0,9%, при их комбинации – 34% [37].

Для более точного расчета вероятности кровоизлияния из АВМ в течение жизни больного применяют формулу, предложенную Kondziolka D. с соавт. (1995) [38]:

Риск кровоизлияния из АВМ в течение жизни = $1 - (\text{вероятность того, что кровоизлияние не произойдет})^{\text{предполагаемая продолжительность жизни (годы)}}$

Комментарий: “вероятность того, что кровоизлияние не произойдет” = $(100 - \text{риск разрыв в год (\%)}) / 100$.

Для облегчения расчета можно использовать упрощенную формулу [39]:

Риск кровоизлияния из АВМ в течение жизни = $105 - \text{возраст пациента}$

4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.

МКБ-10.

I00 - I99 - Болезни системы кровообращения

I60 - I69 - Цереброваскулярные болезни

I60 - Субарахноидальное кровоизлияние

I60.0 – Субарахноидальное кровоизлияние из ствола внутренней сонной артерии синуса и бифуркации

I60.1 – Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии

I60.2 – Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии

I60.3 – Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии

I60.4 – Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии

I60.5 – Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии

I60.6 – Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий

I60.7 – Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии
неуточненной

I60.8 – Другое субарахноидальное кровоизлияние.

I60.9 – Субарахноидальное кровоизлияние с неуточненной причиной

I61 – Внутримозговое кровоизлияние

I61.0 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное

I61.1 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное

I61.2 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное

- I61.3 – Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
- I61.4 – Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
- I61.5 – Внутримозговое кровоизлияние желудочковое
- I61.6 – Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
- I61.8 – Другое внутримозговое кровоизлияние
- I61.9 – Внутримозговое кровоизлияние неуточненное
- I62 - Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
- I62.0 - Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
- I62.1 - Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
 Нетравматическое эпидуральное кровоизлияние
- I62.9 - Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное
- Q28.2 - Артериовенозный порок развития церебральных сосудов.

5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.

5.1. Классификация ГИ

Существует несколько классификаций ГИ в зависимости от расположения кровоизлияния. Одни подробные и описывают все возможные варианты локализации гипертензивных гематом, в том числе и отдельные классификации для разных областей мозга (больших полушарий, ствола, мозжечка), другие более лаконичны и подразделяют ВМГ на меньшее количество форм в зависимости от расположения основного объема ВМГ и места ее возникновения [1].

Согласно наиболее распространенной классификации ГИ, объединяющей положения несколько других, в зависимости от формы и локализации ВМГ подразделяют на следующие типы:

Путаменальная гематома - гематома, располагающаяся в области подкорковых ядер, латерально относительно внутренней капсулы;

Таламическая гематома - гематома таламуса, располагается медиально относительно внутренней капсулы;

Смешанная гематома - гематома подкорковых ядер, охватывающая область латеральное и медиальное внутренней капсулы, или с субкортикальным и глубинным расположением;

Субкортикальная гематома – гематома, расположенная близко к коре головного мозга;

Гематома мозжечка - гематома полушарий и/или червя мозжечка;

Гематома ствола мозга.

5.2 Классификация аневризм

По месту возникновения различают бифуркационные и стволовые АГМ, по форме – мешотчатые (около 90% АГМ, одно- или многокамерные) и фузиформные.

По количеству АГМ делаться на одиночные (80%) и множественные (20%).

По размеру выделяют милиарные аневризмы (до 3 мм), среднего размера (3-14 мм), большого размера (15-24 мм) и гигантские АГМ (25 и более мм).

90% АГМ располагаются в передних отделах АКБМ, 10% - в задних отделах (вертебробазилярном бассейне) АКБМ.

5.3 Классификации артериовенозных мальформаций.

Наиболее распространенной классификацией АВМ является шкала Spetzler-Martin (S-M), предложенная R.F. Spetzler и N.A. Martin в 1986 году [40]. Классификацию применяют для прогнозирования осложнений при хирургическом лечении мальформаций. Шкала учитывает 3 наиболее значимых параметра, влияющих на исход: размер, дренирование и локализацию мальформации (см. приложение XIX).

При резекции АВМ 1-2 балла по S-M риск осложнений низкий, 3 балла переменный, 4-5 баллов – высокий. Дополнительно введенный шестой балл означает неоперабельную мальформацию.

Lawton M.T. с соавт. (2003) предложили модифицированную классификацию для АВМ 3 балла по S-M [41]. Перечислив все возможные комбинации составляющих параметров, данные мальформации разделяют на:

- S1V1E1 – мальформации размером менее 3 см, дренирующиеся в глубинные вены и расположенные в значимой зоне;
- S2V1E0 – АВМ 3 см и более с глубинным дренированием в незначимой зоне мозга;
- S2V0E1 – образования диаметром 3 см и более без глубинного венозного оттока в функционально значимой зоне;
- S3V0E0 – мальформации более 6 см без глубинных эфферентов вне важной зоны.

Результаты хирургии АВМ S1V1E1 сопоставимы с исходами операций при мальформациях 1-2 балла по S-M, их причисляют к подтипу III-. При мальформациях S2V1E0 (подтип III) исходы переменны. Результаты оперативного лечения мальформаций S2V0E1 неудовлетворительные, такие АВМ относят к подтипу III+. Мальформации S3V0E0 (подтип III*) не встречаются.

На результаты хирургии АВМ также влияют возраст больного, размытость мальформации и анамнез заболевания. Учитывая данные факторы, Lawton M.T. с соавт. в 2010 году предложили шкалу, названную дополнительной классификацией Spetzler-Martin или классификацией Lawton-Young [42] (см. приложение XIX).

Суммируя основную и дополнительную шкалы S-M, получают комбинированную шкалу S-M, более точно прогнозирующую исход хирургического лечения. При выключении из

кровотока АВМ 2-6 баллов риск осложнений низкий (0-24%), 7-10 баллов – высокий (39-63%) [43]. В настоящий момент классификация Lawton-Young наиболее точно прогнозирует исход хирургического лечения АВМ [44].

Для облегчения градации АВМ Spetzler R.F. и Ponce F.A. в 2011 году предложили классификацию, названную Spetzler-Ponce [45]. Принимая во внимание схожесть клинических исходов при хирургии АВМ, оцененных в 1 и 2 балла по S-M, а также в 4 и 5 баллов, все мальформации разделяют на 3 класса:

- 1) класс А – мальформации 1 и 2 балла по S-M;
- 2) класс В – АВМ 3 балла по S-M;
- 3) класс С – мальформации 4 и 5 баллов по S-M.

Для прогнозирования вероятности осложнения при эмболизации АВМ применяют классификацию Buffalo score (2015) (см. приложение XIX). Шкала оценивает количество ножек афферентов, их размер и расположение мальформации. При увеличении количества баллов по Buffalo score возрастает количество периоперационных осложнений (с 0 до 75%) [46].

При радиохирургии АВМ на гамма-ноже применяют шкалы Radiosurgery-based AVM score (RBAS, шкала Pollock-Flickinger, 2002 и 2008) [47,48] и Virginia radiosurgery AVM scale (VRAS, шкала Virginia, 2013) [49]. Обе шкалы оценивают радикальность облитерации мальформации и функциональных исход.

Градация АВМ по RBAS (2002) = $0,1 \times (\text{объем АВМ в мл}) + 0,02 \times (\text{возраст больного в годах}) + 0,3 \times (\text{локализация мальформации}^*)$

*Локализация АВМ:

0 баллов – лобная и височная доли

1 балл – теменная, затылочная доли, внутрижелудочковое расположение, мозолистое тело и мозжечок

2 балла – базальные ядра, таламус, ствол мозга.

Оценка АВМ по RBAS (2008, модифицированный вариант) = $(0,1) \times (\text{объем АВМ в мл}) + (0,02) \times (\text{возраст пациента в годах}) + (0,5) \times (\text{расположение мальформации}^*)$.

*Локализация АВМ:

0 баллов – лобная и височная доли

1 балл – теменная, затылочная доли, внутрижелудочковое расположение, мозолистое тело и мозжечок

2 балла – базальные ядра, таламус, ствол мозга.

Классификация VRAS включает в себя объем АВМ, ее локализацию и анамнез заболевания (см. приложение XIX).

С увеличением количества баллов снижается вероятность тотальной облитерации АВМ и количество хороших функциональных исходов при всех трех шкалах.

Для прогнозирования радикальности облитерации АВМ и определения дозы радиации при облучении на линейном ускорителе применяют Шкалу Heidelberg score (2012) [50]. Учитывают размер мальформации и возраст больного. Результат рассчитывают таким образом:

1 балл – возраст пациента 50 лет и менее и размер АВМ менее 3 см;

2 балла – возраст больного более 50 лет или размер мальформации 3 см и более;

3 балла – возраст пациента более 50 лет и размер мальформации 3 см и более.

Увеличение балла по данной шкале на 1 приводит к снижению вероятности облитерации на 44%.

Для оценки полноты закрытия АВМ при ее однократном облучении на протонном пучке применяют шкалу Proton radiosurgery AVM scale (PRAS, 2014) [50]. Оценивает объем и локализацию АВМ.

Градация АВМ по PRAS = $0,26 \times (\text{объем АВМ в мл}) + 0,7 \times (\text{локализация АВМ}^*)$

*Локализация АВМ

0 баллов – поверхностные АВМ (лобная, височная, теменная, затылочная доли, внутрижелудочковая локализация, мозолистое тело, мозжечок).

1 балл – глубинная локализации АВМ (базальные ядра, таламус, ствол мозга).

С увеличением балла по PRAS снижается вероятность облитерации АВМ.

6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Клинические проявления и течение гипертензивной гематомы разнообразны [9]. Симптоматика развивается, как правило, внезапно, обычно днем. Наиболее частые провоцирующие факторы - подъем АД, прием алкоголя, физические нагрузки, горячая ванна. Общемозговые расстройства являются ведущими. Развивается резкая головная боль, нередко тошнота и рвота. Возможно возникновение эпилептического приступа. Может наблюдаться

психомоторное возбуждение. Часто наблюдается снижение бодрствования различной степени выраженности.

Менингеальная симптоматика в первые часы представлена преимущественно светобоязнью, скуловым симптомом Бехтерева. В дальнейшем появляется ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. У пожилых пациентов в 1/3 случаев раздражение мозговых оболочек не выявляют.

Вегетативная симптоматика представлена гиперемией кожных покровов, потливостью, хриплым дыханием, которое при нарушении бодрствования может становиться стридорозным или типа Чейна-Стокса, напряжением пульса и повышением АД.

Очаговая симптоматика зависит от локализации ВМГ. Субкортикальные ВМГ, расположенные близко к центральным извилинам или распространяющиеся на подкорковую область, путаменальные и смешанные ВМГ обычно проявляются контралатеральным гемипарезом различной выраженности, гемианестезией, гемианопсией, парезом лицевой мускулатуры и языка по центральному типу. При поражении доминантного полушария возникают нарушения речи, субдоминантного – нарушения «схемы тела», анозогнозия. При кровоизлияниях в таламус возникает контралатеральная гемигипестезия и гемиатаксия, гемианопсия, гемипарез. Возможны сонливость и апатия. При субкортикальных гематомах, расположенных вдали от центральных извилин, развивается симптоматика поражения соответствующих долей большого мозга. Для кровоизлияний в мозжечок характерны выраженное головокружение, нистагм, резкая боль в затылке, атаксия, гипотония мышц. При ВМГ мозжечка значительного объема возникает прямое сдавление ствола мозга с поражением нервов и проводящих путей ствола, нарушением функции дыхания и гемодинамики, или окклюзионная гидроцефалия, с развитием окклюзионно-дислокационного синдрома. Важно помнить, что при отсутствии развернутой картины окклюзионно-дислокационного синдрома, симптоматика поражения мозжечка не всегда четко проявляется при осмотре пациента в положении лежа. Кровоизлияние в ствол мозга (чаще, варолиев мост) сопровождается поражением ядер черепно-мозговых нервов и проводящих путей ствола, возникают альтернирующие синдромы, часто ВМГ ствола сразу приводят к развитию комы и нарушений витальных функций.

Прорыв крови в желудочковую систему (изолированное ВЖК или прорыв ВМГ) возникает у половины пациентов. Клинические проявления ВЖК разнообразны и зависят от объема излившейся в желудочки крови. Для ВЖК характерны гипертермия, гиперсаливация. Окклюзия ликворопроводящих путей сопровождается развитием окклюзионно-гипертензионного синдрома, при массивном ВЖК возникает нарушение бодрствования, горметония, мышечная гипотония, расстройства дыхания и гемодинамики.

Дислокационный синдром развивается при ВМГ значительного объема, чаще височной локализации и сопровождается нарушением бодрствования, анизокорией с мидриазом на стороне

поражения, сменой полушарного пареза взора на стволовой, расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [51].

У лиц старшего возраста и/или при небольших, ограниченных белым веществом головного мозга, гематомах общемозговые и менингеальные симптомы могут быть мало выражены или отсутствовать, а в клинической картине преобладают очаговые симптомы.

Критерии диагноза геморрагический инсульт:

- клиническая картина заболевания: остро возникшая очаговая и менингеальная симптоматика

- данные нейровизуализации (предпочтительна компьютерная томография): внутримозговая гематома, не связанная с травмой, разрывом аневризмы и сосудистой мальформации, кровоизлиянием в опухоль

Комментарии: при подозрении на вторичный характер геморрагического инсульта, в том числе и у страдающих артериальной гипертонией, требуется установление возможных причин кровоизлияния (коагулопатия (в т.ч. лекарственная), васкулопатия, эклампсия, заболевания крови и др.).

Выделяют типичные (70%) и атипичные (30%) проявления САК.

При типичном начале заболевания основным клиническим симптомом САК является внезапная, сильная головная боль (по типу "удара в голову"). Часто головная боль сопровождается рвотой, светобоязнью, кратковременной или длительной утратой сознания. Артериальное давление чаще повышено.

У 30% пациентов с разрывами АГМ наблюдается стертая или атипичная клиническая картина САК (ложномигренозная форма, ложногипертоническая форма, ложновоспалительная форма, ложнопсихотическая форма, ложнотоксическая форма, ложнорадикулярная форма).

Выделяют 3 основных периода аСАК.

1. Острый период – 14 дней с момента последнего САК (период, в течение которого чаще всего происходит ухудшение пациентов на фоне отека, вазоспазма и ишемии головного мозга). В этом периоде выделяют острейший период (0-72 часа), когда у пациента клинические проявления обусловлены именно кровоизлиянием (до возникновения вазоспазма).

2. Подострый период – 15 - 31 дней с момента последнего САК (период, в течение которого регрессируют основные осложнения САК).

3. Холодный период – 1 мес и более с момента САК (период, когда могут наблюдаться остаточные нарушения, связанные с перенесенным САК).

Разрыв АВМ в 97% больных сопровождается развитием общемозгового синдрома. Менингеальный синдром наблюдают в 88%: в 60% он умеренно выражен, в 28% – грубый. У 42% больных при разрыве АВМ сознание ясное, у 44% происходит нарушение уровня бодрствования до оглушения, у 14% – до сопора и комы. Парезы мышц конечностей наблюдают в 53%, плегию – в 21% [52].

Очаговые неврологические нарушения и угнетение сознания при кровоизлиянии из АВМ возникают реже, чем при кровоизлиянии из аневризм или ГИ. Это связано с тем, что ВМГ при разрыве мальформации обычно не распространяются на внутреннюю капсулу, не всегда имеют большие размеры, течение заболевания редко осложняется развитием ангиоспазма, а разрыв глубинных эфферентов часто приводит к изолированным вентрикулярным кровоизлияниям. Кроме того, гематома рядом с ядром АВМ часто раздвигает паренхиму мозга и не повреждает его проводящие пути. Больные с разрывом АВМ наиболее молодые, что способствует их восстановлению [22,25].

Очаговые неврологические нарушения развиваются чаще при наличии ВМГ (52%), реже – при изолированном САК (41%), еще реже – при изолированном ВЖК (28%) [22].

В 28% кровоизлияние из АВМ клинически проявляет себя лишь общемозговым и менингеальным синдромом без очаговых неврологических нарушений. Такая клиническая картина требует дифференцировки с разрывом аневризмы головного мозга. В пользу разрыва мальформации у таких пациентов свидетельствует меньшая выраженность менингеального синдрома (в 65% он умеренно выражен), а у 20% больных можно выявить изменения мышечного тонуса, анизорефлексию и наличие патологических рефлексов [52].

Риск летального исхода при кровоизлиянии из АВМ составляет 10-30%, неврологические симптомы развиваются в 50%, из них стойкие сохраняются в 10-20% [22]. При первом разрыве летальность составляет 14%, при втором – 21% при третьем – 25% [53].

VI. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.

1. Жалобы и анамнез.

Больные с геморрагическим инсультом полушарной локализации при сохраненном ясном сознании или его угнетении до оглушения обычно предъявляют жалобы на головную боль, рвоту, головокружение, а также слабость в конечностях (контралатеральных пораженному полушарию мозга), нарушение чувствительности, зрения и пр. У больных может развиваться один из видов афазии, тогда пациенты не могут предъявить жалобы. При локализации геморрагического инсульта в стволе мозга или в мозжечке могут добавляться жалобы на нарушение координации, глотания, двоение.

Анамнестически удается установить, что заболевание развивается остро, с подъема артериального давления, внезапной сильной головной боли, утраты сознания, иногда сопровождающегося судорогами в конечностях. У большинства больных возникновению ГИ предшествует длительно существующая, «не леченая» артериальная гипертензия, мочекаменная болезнь и ожирение.

При опросе пациента рекомендуется обратить внимание на сроки развития симптомов, остроту появления симптомов [54].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

Рекомендуется при неясном анамнезе у больных с нарушенным бодрствованием прежде всего исключить черепно-мозговую и сочетанную травму [55].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

2. Физикальное обследование.

При неврологическом осмотре выявляются угнетение сознания различной степени выраженности, менингеальная симптоматика, очаговые симптомы (поражения черепных нервов, полушарные и стволовые симптомы).

Для оценки тяжести состояния у больных с аСАК используются широко распространённые шкалы комы Глазго, Hunt-Hess, WFNS (см. XIX. Приложение).

Рекомендуется начать с общего осмотра, стандартной оценки тяжести состояния, систем органов и неврологического статуса [56].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 1)

Рекомендуется использовать для оценки состояния шкалу инсульта Национальных институтов здоровья (Шкала NIHSS), Канадскую шкалу тяжести неврологического состояния, системы прогностических баллов Аллена и др. [57-61].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

3. Лабораторные диагностические исследования.

В качестве первичных анализов у пациентов с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием проводят общий (клинический) анализы крови и мочи, общетерапевтический биохимический анализ крови, коагулограмму (ориентировочное исследование системы гемостаза), исследование агрегации тромбоцитов (при наличии анамнеза приема ангиагрегантов), определение основных групп по системе АВ0 и антигена D системы Резус (резус-фактор), определение антител к поверхностному антигену (HBsAg) вируса гепатита В в крови, определение антител к вирусу гепатита С в крови, определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ1, ВИЧ2 в крови, определение антител к бледной

трепонеме (*Treponema pallidum*) в нетрепонемных тестах в сыворотке крови, исследование уровня хорионического гонадотропина в сыворотке крови у женщин репродуктивного возраста.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

Комментарии: изменение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции может быть обусловлено как заболеванием (патология крови, печени и т.д.), так и приемом медикаментов и наблюдается чаще при вторичном характере ВМГ.

4. Инструментальные диагностические исследования.

При внутричерепных кровоизлияниях рекомендуется проведение КТ или МРТ головного мозга [62-65].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Исследование необходимо выполнить в течение первых 2 часов от момента госпитализации.

Комментарии: Объем кровоизлияния определяют либо с помощью программы, поставляемой производителем томографа, либо по формуле $ABC/2$, где А - наибольший диаметр, В - перпендикулярный диаметр по отношению к А, С - количество срезов \times толщину среза. Пациентам, у которых во время хирургического вмешательства планируется использовать нейронавигацию, также производят сканирование в том режиме, который необходим для последующей передачи изображения на конкретную навигационную станцию [66,67].

При выполнении КТ (МРТ) следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части); положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние цистерн мозга; состояние борозд и щелей мозга. Степень выраженности САК оценивается по классификации Fisher и/или Nijdra. При наличии сопутствующего ВЖК используется шкала Graeb (см. XIX. Приложение).

По характеру кровоизлияния в ряде случаев следует подозревать наличие сосудистой аномалии с разрывом, как причины кровоизлияния. Для артерио-венозных мальформаций характерно субкортикальное кровоизлияние (60%) с различной плотностью сгустков, неправильной формы, наиболее часто на стыке лобной и теменной, височной и затылочной долей; для артериальной аневризмы - в области основания лобной доли, сильвиевой щели, на стыке лобной и височной долей [52,68].

САК возникает у 40% больных с кровоизлиянием из АВМ, чаще имеет место конвекситальное расположение и сочетается с ВМГ. Изолированное САК или его сочетание с ВЖК происходит в 4%, что следует отличать от разрыва аневризмы. ВЖК формируется в 56% [52]. Изолированное ВЖК (16%) является характерным признаком глубокой мальформации [69].

СДГ наблюдают в 6% в комбинации с ВМГ. Изолированная СДГ образуется менее, чем у 1% больных с разрывом АВМ [52].

При выявлении изолированной СДГ необходимо исключать ЧМТ.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

АВМ на фоне кровоизлияния при бесконтрастной КТ выявляют в 9% [52]. Ее признаками являются расширенные или кальцинированные сосуды по краю ВМГ [70].

У больных с клиникой нетравматического внутричерепного кровоизлияния при отсутствии возможностей для проведения нейровизуализации необходимо выполнить поясничную пункцию для определения крови в цереброспинальной жидкости. При наличии клинических и/или инструментальных признаков дислокации поясничная пункция противопоказана.

Для выявления источника кровоизлияния при подозрении на разрыв аневризмы или АВМ по данным КТ (МРТ), а также у больных моложе 45 лет и отсутствии гипертонического анамнеза рекомендуется выполнение одного из видов церебральной ангиографии (КТА, МРА или ЦА) [71,72].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Чувствительность КТА в выявлении АВМ и аневризмы на фоне кровоизлияния составляет 84-100% при специфичности 77-100% [69,73].

При проведении КТА у больных с ГИ часто наблюдают “симптом пятна” (spot sign), обусловленный экстравазацией контрастного препарата. При проведении КТА в первые 3 часа от начала заболевания вероятность этого симптома составляет 66%, через 6 часов снижается до 13% [4]. “Симптом пятна” является признаком нарастания объема ВМГ и ухудшает исход заболевания [74].

Для отличия АВМ и аневризмы при КТ-ангиографии от “симптома пятна” выполняют отсроченную КТА через несколько минут после введения контрастного препарата. При “симптоме пятна” происходит изменение его конфигурации и плотности из-за смешивания контрастного препарата с гематомой при повторном исследовании. При АВМ и аневризме этого не происходит, их плотность соответствует плотности рядом расположенных нормальных артерий при обоих исследованиях.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

Комментарий: “симптом пятна” при вторичном ГИ также возможен, но встречается реже: при разрыве АВМ его наблюдают в 14%, при аневризме ПМА – в 18%, при аневризме СМА – в 17% [4].

Церебральная ангиография (ЦА) тотальная селективная проводится при недостаточной информативности КТА или МРА. Важно исследование всех четырех сосудистых бассейнов (внутренних сонных и позвоночных артерий с двух сторон). Она является наилучшим средством изучения ангиоархитектоники АВМ. Метод позволяет визуализировать кровотоки по мальформации в динамике и оценить скорость его транзита. Вследствие эффекта шунтирования для высокопоточных мальформаций характерно заполнение артерий и вен в артериальную фазу. Выявление ранней дренирующей вены является характерным признаком, позволяющим заподозрить наличие ангиографически скрытой АВМ. Исходя из доказанных положений о большей эффективности ранних оперативных вмешательств, направленных на удаление сопутствующих АВМ гематом, а при благоприятных условиях и самой АВМ, в настоящее время применяется тактика ургентного ангиографического исследования у больных с внутримозговым кровоизлиянием сразу при поступлении в стационар. Противопоказанием могут являться лишь нарастающие нарушения витальных функций, дислокационный синдром, вынуждающие проводить либо реанимационные мероприятия или экстренное вмешательство, направленное на устранение сдавления мозга. При аллергии на препараты с рентгенконтрастными йодсодержащими веществами рекомендуется проведение магнитно-резонансной ангиографии (МРА).

Для решения вопроса о необходимости выполнения ангиографического исследования у больных с нетравматическими ВМГ применяют шкалу SICN (secondary intracerebral hemorrhage score), предложенную Almandoz J.E.D. с соавт. в 2010 году [75]. Факторами риска вторичного геморрагического инсульта являются: анатомическая форма кровоизлияния по данным нативной КТ, пожилой возраст больного, женский пол, отсутствие артериальной гипертензии и нарушений коагуляции (см. приложение XIX). При оценке по шкале SICN в 0-2 балла вероятность сосудистой патологии составляет 3%, в 3 балла и более – 34%.

Рекомендации для клиник, выполняющих КТ-ангиографию не всем больным с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями.

SICN 0 – КТА и ЦА не показаны.

SICN 1-2 – выполняют КТА и лишь при наличии сосудистой патологии или подозрении на нее проводят ЦА.

SICN 3-6 – выполняют ЦА без КТА

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

Рекомендация для клиник, в которых всем больным с ВМГ выполняют КТ-ангиографию.

SICN 0-2 – ЦА проводят при наличии сосудистой патологии или подозрении на нее при КТА.

SICN 3-6 – всем больным проводят ЦА вне зависимости от наличия патологии при КТА.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

Ангиографически скрытые АВМ встречаются в 22-30% [75]. Мальформации могут быть не обнаружены при ангиографии из-за небольших размеров и сдавления гематомой [76,77].

При отсутствии АВМ при ЦА возможно выполнение повторной ЦА после резорбции ВМГ.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

Ангиографическими факторами риска разрыва АВМ являются стеноз и варрикоз эфферентов, исключительно глубинное венозное дренирование, единственный эфферент, венозный рефлюкс, экстра- и интранидальные аневризмы [37, 78-80].

Связанные с АВМ аневризмы образуются у 14% больных с АВМ [81]. При мальформациях больших полушарий аневризмы выявляют в 11%, при АВМ задней черепной ямки – в 30% [82]. Redekop G. с соавт. (1998) разделили все связанные с АВМ аневризмы на интранидальные, гемодинамически связанные (проксимальные и дистальные) и не связанные с мальформацией [83]. Экстранидальные проксимальные аневризмы встречаются в 68%, дистальные – в 32%, множественные – в 24% [81]. При сочетании АВМ и аневризм аневризмы являются причиной кровоизлияния в 16%, АВМ – в 72%, в 12% невозможно установить источник кровоизлияния [84]. Геморрагический тип течения характерен для 61% АВМ при наличии сочетанных аневризм и для 44% без них. При увеличении размера гемодинамически связанных аневризм, риск кровоизлияния повышается [85].

5. Иные диагностические исследования.

Всем пациентам с аневризматическим САК для оценки выраженности церебрального вазоспазма (ЦВ) необходимо проводить транскраниальную ультразвуковую доплерографию (ТКДГ) с измерением линейной скорости кровотока в М1 сегменте СМА и вычислением индекса Линдегаарда.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Степени выраженности ЦВ представлена в таблице 3.

Таблица 3. Степени выраженности ЦВ на основании доплерографии [31]

Систолическая (средняя) скорость по СМА, см/сек	Индекс Линдегаарда (соотношение скоростей СМА/ВСА шеи)	Интерпретация
120 - 160 (100 - 120)	2 - 3	Легкий
160 – 240 (120 – 200)	3 - 6	Умеренный
> 240 (200)	> 6	Тяжелый

Таким образом, основные задачи ургентной диагностики, проводимой пациентам с острым внутричерепным кровоизлиянием сводятся к выявлению этиологического фактора кровоизлияния с акцентом на выявление его симптоматической природы (разрыв аневризмы или АВМ), оценке тяжести состояния больного, определению характера и тяжести кровоизлияния, поскольку именно эти факторы определяют сроки хирургического вмешательства и прогноз заболевания.

VII. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

1. Лечение аневризматического САК

1.1. Хирургическое лечение

1.1.1. Выбор метода хирургического лечения

Существуют 2 метода лечения АГМ – микрохирургический и эндоваскулярный.

Основными факторами, влияющими на выбор метода операции, являются топографо-анатомические особенности аневризмы, количество аневризм и тяжесть состояния больного [12,14].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Комментарий:

1.1.1.1 Топографо-анатомические особенности аневризмы.

А. Аневризмы малого и среднего размера в области офтальмического сегмента ВСА преимущественно подлежат окклюзии микроспиралями эндовазальным способом. Большие и гигантские аневризмы ВСА предпочтительно выключать микрохирургическим способом в условиях прямого контроля сонных артерий на шее или применения методики внутрисосудистой аспирации крови.

Б. Аневризмы супраклиноидного отдела ВСА, аневризмы СМА и передней соединительной артерий в подавляющем большинстве случаев выключаются из кровотока микрохирургическим способом. Эндоваскулярные вмешательства с целью окклюзии аневризм микроспиралями с или без стент-ассистенции, либо артерии вместе с аневризмой, рассматриваются в особых случаях, когда по каким-либо причинам прямое вмешательство невозможно.

В. Все аневризмы ствола и бифуркации базилярной артерии, а также аневризмы задней мозговой артерии подлежат выключению эндовазальным методом (окклюзия аневризмы микроспиралями без или со стент-ассистенцией). Микрохирургическое клипирование аневризм указанных локализаций рассматривается только в особых случаях, когда эндовазальное вмешательство невозможно выполнить по каким-либо причинам.

Г. Аневризмы позвоночной артерии в области устья задней нижней мозжечковой артерии и периферические аневризмы задней нижней мозжечковой артерии чаще выключаются методом

микрохирургического клипирования, в то время как другие аневризмы интракраниального отдела позвоночной артерии, расположенные проксимально и дистально по отношению к устью задней нижней мозжечковой артерии, рекомендуется оперировать эндоваскулярным способом.

1.1.1.2. Операции у больных с множественными аневризмами.

При лечении больных с множественными аневризмами головного мозга в острой стадии САК основным принципом является первоочередное выключение разорвавшейся аневризмы наиболее приемлемым (микрохирургическим или эндоваскулярным) способом. Возможность выключения всех аневризм из кровотока за одно хирургическое вмешательство или в несколько этапов, в том числе, с комбинацией микрохирургических и эндоваскулярных вмешательств, решается индивидуально в каждом конкретном случае (рис. 3, XVII, Приложение Б).

1.1.1.3. Тяжесть состояния больного.

Наиболее простым является определение показаний к хирургическому лечению больных с одиночными аневризмами головного мозга в острой стадии САК в компенсированном (Hunt-Hess I-II) или субкомпенсированном (Hunt-Hess с III) состоянии (рис. 2, XVII. Приложение Б.). Выбор метода выключения аневризмы из кровотока зависит в первую очередь от её локализации и размеров.

По этому же принципу определяется метод лечения больных с множественными аневризмами головного мозга в острой стадии САК, соответствующих Hunt-Hess I - III.

Значительно более сложным является задача определение тактики хирургического лечения больных с осложнённым течением САК - Hunt-Hess IV и V (рис. 2, XVII. Приложение Б). Прямое хирургическое вмешательство в этих условиях сопряжено с повышенной травматизацией отёчного мозга и усугублением ЦВ. Поэтому показанием для микрохирургического вмешательства служат только случаи, требующие хирургической коррекции внутричерепной гипертензии (удаление ВМГ, декомпрессивная трепанация черепа). В остальных случаях предпочтительна эндоваскулярная операция, исключающая возникновение дополнительных травмирующих факторов. Эндоваскулярная окклюзия является предпочтительной даже в тех случаях, когда анатомические условия не позволяют выключить аневризму полностью. В этих условиях частичная окклюзия аневризмы может снизить риск повторного разрыва и создать условия для безопасного проведения консервативной терапии. Радикальное эндоваскулярное или микрохирургическое вмешательство может быть проведено вторым этапом в холодном периоде после стабилизации состояния больного.

1.1.2. Показания к операции

Операции на аневризме в остром периоде САК показаны:

А. Больным с тяжестью САК I— IV стадиями по Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния.

Б. Больным с тяжестью САК V стадии по Hunt-Hess в течение первых суток после кровоизлияния и при оценке по ШКГ 8 баллов и более при наличии ВМГ объемом 30 см³ и более.

В остальных случаях решение о проведении операции принимается на основании расширенной врачебной комиссии.

В. Операции на аневризме в остром периоде САК откладываются у больных в крайне тяжелом состоянии (7 баллов по ШКГ и менее).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.1.3. Выбор сроков проведения хирургического вмешательства на аневризме

Операция, при отсутствии противопоказаний, должна быть проведена в течение 24 часов с момента поступления и диагностики разорвавшейся АГМ.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий:

У больных со сложными аневризмами (гигантскими, фузиформными, вертебробазиллярными) на предоперационную подготовку может потребоваться более длительное время.

Аргументы для проведения операций в остром периоде САК:

- Успешное проведение операции устраняет риск повторного кровотечения, которое наиболее часто происходит в течение первых 14 сут после САК.
- После выключения аневризмы облегчается лечение ЦВ, так как имеется возможность повышения артериального давления без риска повторного разрыва аневризмы.
- Проведение микрохирургической операции с удалением внутримозговой гематомы и декомпрессивной трепанацией черепа позволяет уменьшить степень выраженности ВЧГ.
- Проведение микрохирургической операции в остром периоде позволяет удалить кровь, содержащую потенциально спазмогенные вещества, из базальных цистерн.

1.1.4. Прямые микрохирургические вмешательства на аневризме в остром периоде

Основная цель операции – выключение аневризмы путем клипирования ее шейки или выключения несущей аневризму артерии [14].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

При выключении вместе с аневризмой несущей артерии решение о необходимости дополнительной реваскуляризирующей операции или вынужденной декомпрессивной трепанации черепа принимается оперирующим врачом в зависимости от конкретной ситуации.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий:

Для облегчения выполнения операции и улучшения исходов используются:

- А. Анестезиологическое пособие, направленное на уменьшение травмы мозга (см. далее).
- Б. Установка наружного вентрикулярного дренажа (см. далее).

В. Широкая латеральная супраорбитальная краниотомия при типичных аневризмах передних отделов АКБМ или другой доступ в зависимости от локализации аневризмы (передний межполушарный, срединный субокципитальный, ретросигмовидный).

В. Удаление сгустков крови из базальных цистерн с целью профилактики вазоспазма;

Г. Удаление внутримозговой гематомы.

Не рекомендуются:

- установка наружного люмбального дренажа (риск аксиальной дислокации на фоне отекающего мозга)

- «keyhole» доступы в остром периоде САК

1.1.5. Контроль эффективности микрохирургической операции

Контроль проходимости несущих аневризму артерий и функционально значимых ветвей осуществляется посредством визуальной оценки области клипирования (через микроскоп и/или эндоскоп), интраоперационного ультразвукового исследования кровотока в артериях головного мозга или с помощью флюоресцентной видеоангиографии [86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

После окончательного наложения клипсов необходимо вскрыть тело аневризмы – отсутствие кровотечения будет свидетельствовать о полном выключении дна аневризмы [86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Для исключения функционирования остаточных частей шейки в послеоперационном периоде необходимо проведение контрольных ангиографических исследований (КТА или ЦА) [87].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

1.1.6. Эндоваскулярная операция.

Основная цель операции – окклюзия полости аневризмы микроспиралями или выключения несущей аневризму артерии [14].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Все эндоваскулярные операции по поводу аневризм в остром периоде рекомендовано проводить под наркозом [16].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

Комментарий:

Порядок проведения анестезиологического пособия сопоставим с принципами анестезии при микрохирургических операциях по поводу аневризм в остром периоде (см. анестезиологическое обеспечение).

Тотальную окклюзию аневризм (согласно шкале Raymond-Roy 1) следует проводить у пациентов в компенсированном (Hunt-Hess I-II) и субкомпенсированном состоянии (Hunt-Hess III) [86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

При невозможности тотальной окклюзии, субтотальная (Raymond-Roy 2) окклюзия разорвавшейся аневризмы проводится у пациентов в тяжелом состоянии (Hunt-Hess IV-V). Повторную операцию с целью тотальной окклюзии аневризмы проводят в подостром или холодном периодах, после стабилизации состояния [86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

При использовании баллон- и стент-ассистирующих методик необходимо назначения двойной антиагрегантной терапии (клопидогрел**, ацетилсалициловая кислота**) интраоперационно через назогастральный зонд, с обязательной проверкой чувствительности к препаратам (исследовании функции тромбоцитов) в послеоперационном периоде.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

1.1.7. Контроль эффективности эндоваскулярной операции

Для исключения реканализации аневризмы после тотальной окклюзии ее микроспиральями необходима первичная контрольная ЦА через 3-6 мес после операции с повторным контрольным ангиографическим исследованием через 12 месяцев

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.1.8. Другие хирургические вмешательства в остром периоде САК

1.1.8.1. Установка наружного вентрикулярного дренажа (НВД).

НВД показан всем пациентам с острой гидроцефалией и при наличии показаний (контроль ВЧД, купирование ВЧГ) у других пациентов с САК.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

НВД устанавливается из стандартной точки Кохера в контралатеральное по отношению к основному хирургическому доступу полушарие. Желательно устанавливать НВД в одну операцию, как первый этап перед краниотомией и клипированием аневризмы.

В случае эндоваскулярного вмешательства НВД устанавливают в операционной сразу после окклюзии аневризмы до пробуждения пациента после наркоза.

Если при эндоваскулярной операции планируется стентирование и введение пациенту дезагрегантов, НВД следует устанавливать перед вмешательством после вводного наркоза.

Установка 2-х дренажей с каждой стороны показано пациентам с выраженным ВЖК (10 – 12 баллов по шкале Graeb).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.1.8.2. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ).

Выделяют первичную (выполняется в ходе операции клипирования аневризмы) и вторичную (выполняется отсроченно, в связи с признаками рефрактерной ВЧГ).

Показания для первичной ДТЧ (наличие одного из факторов): 1) Hunt-Hess V, 2) дислокация срединных структур более 5 мм, 3) внутримозговая гематома более 30 мл, 4) признаки острой ишемии у пациентов с массивным базальным САК (Fisher III) на 4-8 сутки после кровоизлияния (клиническое ухудшение перед операцией в сочетании с увеличением ЛСК выше 240 см/сек по ТКДГ) [88].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

1.1.8.3. Установка датчика для контроля внутричерепного давления (ВЧД).

Мониторирование ВЧД показано всем пациентам после операции находящимся на продолженной мед. седации или в коме [85,89].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК

1.2.1. Цели наркоза при операциях на аневризмах в остром периоде:

А. Анестезия и аналгезия пациента во время операции

Б. Предотвращение повторного разрыва аневризмы на всех этапах операции до момента выключения аневризмы;

В. Обеспечение релаксации мозга для облегчения хирургического вмешательства и уменьшения тракционного повреждения мозгового вещества.

Г. Поддержание адекватной мозговой перфузии для профилактики ишемии мозга;

1.2.2. Предоперационная оценка состояния пациента.

Предоперационная оценка состояния пациента проводится анестезиологом по двум основным направлениям: 1) Неврологический статус; 2) Соматическая патология.

Состояние пациента оценивается по шкалам Hunt-Hess, ШКГ и FOUR.

В соматическом статусе у больных в остром периоде следует обратить внимание на артериальную гипертензию, аспирационную пневмонию, редко, нейрогенный отек легких, кардиальную дисритмию (чаще функционального характера), олигурию, гиповолемию, гипергликемию, гипокалиемию, гипомагниемию. Осмолярность крови чаще повышена, но возможны варианты при развитии синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона или церебрального сольтеряющего синдрома.

1.2.3. Премедикация.

Пациентам в остром периоде аневризматического САК обязательно необходима эффективная премедикация.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Оптимальной представляется пероральная премедикация за счет комбинации производных бензодиазепинов и клонидин (последний эффективен под язык и наряду с анксиолитическим эффектом снижает системное АД).

У пациентов в тяжелом состоянии (Hunt-Hess IV) премедикация применяется ограниченно для сохранения и контроля уровня сознания до момента интубации.

1.2.4. Индукция и интубация:

Эффективная доза в/в седативного средства (пропофол 200 мг/70 кг) и опиоидного наркотического анальгетика (фентанил** 0,2 мг/70 кг), хотя и вызывает непродолжительное снижение АД, но у большинства больных позволяет эффективно блокировать прессорную реакцию на ларингоскопию и интубацию трахеи.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

У больных с выраженной гипертензией этого может оказаться недостаточным. Тогда внутривенно водится периферический вазодилататор (например, нитроглицерин**).

Миорелаксация достигается в/в введением миорелаксантов и поддерживается в ходе всей операции под контролем ТОФ.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

Интубационная трубка закрепляется пластырем. Важно избегать компрессии яремных вен на шее.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2.5. Интраоперационный мониторинг.

Основные интраоперационные модальности: ЭКГ в 3-х отведениях с функцией анализа ST сегмента, АД (неинвазивное и/или инвазивное измерение), EtCO₂, SpO₂, температура тела, ТОФ, BIS.

1.2.6. Катетеры:

А. Один в/в катетер

Б. Катетеризация центральной вены.

Показания для установки центрального венозного катетера (ЦВК):

- Hunt-Hess III - V
- Признаки вазоспазма, вне зависимости от тяжести состояния по Hunt-Hess.
- Пациенты, оперированные в 1-3 сутки САК, вне зависимости от тяжести состояния

по Hunt-Hess

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Диагностический катетер (a.axillaris или a.radialis) для контроля АД. Показания такие же, как и для ЦВК.

Г. Мочевой катетер-баллон Фоллея после индукции анестезии (для измерения часового диуреза).

1.2.7. Местная (локальная и региональная) анестезия:

Лок-регионарная анестезия скальпа (по линии кожного разреза, в местах установки шипов фиксирующей скобы и в проекции крупных чувствительных корешков) с помощью длительно действующих местных анестетиков абсолютно оправдана. Она уменьшает расход фентанила**, обеспечивает хорошую гемодинамическую и эндокринно-метаболическую стабильность, а также дает эффективное послеоперационное обезбоживание в раннем послеоперационном периоде.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2.8. Релаксация мозга:

Гиперосмолярные препараты (15% Маннитол** 200-400 мл) вводятся в/в, предпочтительно в центральную вену, с высоким темпом (в течение 10 – 15 мин). Инфузию следует начинать в момент кожного разреза.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2.9. Поддержание общей анестезии.

Пролонгирование анестезии осуществляется с помощью непрерывного внутривенного введения пропофола через инфузомат (около 100 мкг/кг/мин) и болюсного введения фентанила** 2 мкг/кг/ч.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Глубина анестезии на хирургической стадии наркоза в случае применения BIS-мониторинга поддерживается на уровне 30 ед.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В случае необходимости проводится комплекс мер по защите мозга: доза пропофола увеличивается до BIS < 20 ед. или до возникновения на ЭЭГ феномена «вспышка-подавление» (до 150 мкг/кг/мин + дополнительные болюсы пропофола по 50 мг).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Высокие дозы пропофола могут задержать пробуждение.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2.10. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

ИВЛ проводится с учетом нормовентиляции (PaCO₂ = 33-35 мм рт.ст.).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Важно учитывать, что при нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока в условиях вазоспазма и других нарушениях у больных с тяжелым САК, даже незначительный подъем PaCO₂ влечет за собой скачок ВЧД. По этой причине безвентиляционные периоды (при интубации или пробуждении) должны быть как можно короче.

1.2.11. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

В течение всей операции поддерживается эволемиа (Hct > 30%).

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Учитывая высокую частоту гиповолемии, может потребоваться форсированная ИТТ уже в начале операции. Базовые растворы для ее проведения — это кристаллоиды (лучше сбалансированные). При выраженной гиповолемии – коллоиды (желатин (гелофузин**), гидроксипропилкрахмал (волювен**)). Показание для использования эритроплазмы – Hb менее 10 г/дл, для свежезамороженной плазмы – значения АЧТВ более 35 сек., криопреципитата – фибриноген менее 1,5 г/дл.

1.2.12. Вазопрессорная поддержка

Инфузия норэпинефрина для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления показана при снижении АД.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Особенно важно не допускать гипотонии на этапах временного клипирования артерий.

1.2.13. Завершение общей анестезии.

Введение фентанила** прекращается на этапе зашивания кожи. Использование ингаляционных анестетиков или пропофола прекращается после снятия с головы фиксирующей скобы.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

1.2.14. Пробуждение.

Пробуждение всех пациентов в остром периоде САК проводится в отделении реанимации.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 5).

Раннее пробуждение и экстубация рекомендованы пациентам с Hunt-Hess I-III, у которых не было осложнений во время операции [90].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 4)

1.3. Интенсивная терапия при САК

1.3.1. Ведение и лечение больного с САК до операции

Задачами консервативного лечения больных с САК в предоперационном периоде являются стабилизация состояния больного, профилактика рецидива САК, профилактика и лечение сосудистого спазма и ишемии мозга.

1.3.1.1. Общие рекомендации

А. Постельный режим.

Б. Анальгезия и седация при проведении всех манипуляций.

В. Поддержание нормотермии.

Г. Установка желудочного зонда больным, находящимся в состоянии оглушения, сопора или комы из-за угрозы возможной аспирации.

Д. Установка мочевого катетера больным, находящимся в состоянии оглушения, сопора или комы.

Е. Назначение слабительных средств.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

1.3.1.2. Профилактика повторного кровоизлияния

А. Основной мерой профилактики повторных кровотечений из аневризмы является ее хирургическое выключение из кровотока [14].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Б. Применение антифибринолитиков (аминокапроновая кислота**, препараты транексамовой кислоты) рекомендуется только в тех случаях, когда возможна задержка проведения операции на срок более 24 часов. Длительное (более 3 суток) применение антифибринолитиков не рекомендуется, так как риск церебральных ишемических осложнений и гидроцефалии возрастает [12,15].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

В. Назначение антиконвульсантов показано только в случаях повторных приступов [15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

Г. Нормализация и поддержание стабильной гемодинамики.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.1.3. Контроль респираторных показателей

А. Обеспечение $SpO_2 \geq 92\%$, при необходимости – инсуфляция кислорода.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. При дыхательной недостаточности – интубация трахеи.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.1.4. Нормализация и поддержание стабильной гемодинамики.

А. Рекомендуемый уровень систолического артериального давления (САД) составляет 110—150 мм рт. ст.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Для купирования эпизодов артериальной гипертензии допустимо использовать нимодипин** внутривенно с одновременным назначением пероральных гипотензивных препаратов.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. При возникновении артериальной гипотензии необходима инфузия кристаллоидных растворов.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.1.5. Профилактика и терапия церебрального вазоспазма (ЦВ) и ишемии мозга

А. Применение блокаторов кальциевых каналов: нимодипин рекомендуется назначать до появления инструментальных или клинических признаков ЦВ, так как препарат применяется только как профилактическое средство. При уже развившемся ЦВ препарат неэффективен. Препарат назначается в таблетированной форме по 60 мг каждые 4 ч per os [91].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств - 1)

Б. Мероприятия, направленные на поддержание нормальной перфузии мозга — профилактика гипотензии и гиповолемии, поддержание нормального электролитного баланса.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2. Лечение больного после операции на аневризме

Состояние больного, оперированного на аневризме в остром периоде кровоизлияния, зависит прежде всего от предоперационного состояния, особенностей операции и развития послеоперационных осложнений (церебральных и соматических). Наиболее частыми церебральными причинами тяжелого послеоперационного течения являются прогрессирующий ЦВ, ишемия и отек мозга, развитие артериальной гидроцефалии. Ведение и лечение больных после операции осуществляется по тем же основным принципам, что и до операции. Однако имеются особенности, которые необходимо учитывать.

1.3.2.1. Общие положения по ведению больных.

А. Поднятие головного конца кровати на 30°.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Нутритивную поддержку следует начинать в течение 24 часов после операции.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Профилактика тромбоза вен нижних конечностей.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

Комментарий

До момента активизации пациента рекомендуются компрессионные чулки или перемежающаяся пневмокомпрессия (у пациентов с выраженной варикозной болезнью).

Показано назначение гепаринов натрия** через 24-48 часов после операции, при условии, что разорвавшаяся аневризма исключена и отсутствуют другие противопоказания.

Г. Профилактика пролежней (адекватное питание, повороты больного в кровати, противопролежневый матрас, гигиена).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.2. Поддержание стабильной гемодинамики

А. Исключение артериальной гипотонии на любом этапе лечения

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Обеспечение САД в интервале ± 20 мм рт ст от привычного для больного уровня АД, но не ниже 100 мм рт ст.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Контроль баланса жидкости, обеспечение положительного баланса 0-500 мл каждый день.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.3. Респираторная поддержка

А. Обеспечение $SpO_2 \geq 92\%$, при необходимости – инсуффляция кислорода.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Целевые параметры для больных на ИВЛ: $PaCO_2 = 32-45$ мм рт ст, $PaO_2 \geq 80$ мм рт ст, нормальный уровень рН.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. При прогнозируемой длительной ИВЛ (седация/ ШКГ ≤ 8 баллов) – раннее выполнение трахеостомии [92].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

1.3.2.4. Уход за наружным вентрикулярным дренажом (НВД)

Требуется:

А. Контролировать адекватное функционирование НВД

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Следить за герметичностью и стерильностью дренажной системы

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Исключать гипердренирование ликвора: верхняя точка дренажной трубки должна быть на 10-15 см выше наружного слухового прохода.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Г. Перекрывать НВД во время любых позиционных изменений, транспортировки и т.д.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Д. Не проводить профилактических введений антисептиков и антибиотиков в НВД!

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Е. Проводиться исследования ликвора (микробиологический, общий и биохимический анализы) не реже 1 раза в 3 дня или при наличии клинических показаний (гипертермия, лейкоцитоз, ликворея и др).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Ж. Произвести одномоментное (без предварительного перекрытия на сутки) удаление НВД с герметичным ушиванием раневого канала.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.5. Профилактика и терапия церебрального вазоспазма и ишемии головного мозга.

1.3.2.5.1. Тактика у пациентов в сознании, при стабильном неврологическом статусе.

Требуется:

А. ТКДГ не реже 1 раза в сутки

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Динамическое наблюдение (При ЛСК в М1 сегменте СМА < 240 см/сек, и/или индексе Линдегаарда < 5)

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Проведение гемодинамической терапии ЦВ (При ЛСК в в М1 сегменте СМА 240 см/сек и более, и/или индексе Линдегаарда 5-6).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.5.2. Тактика при ухудшении неврологического статуса у пациентов в сознании

Требуется:

А. Дифференциальная диагностика причин ухудшения состояния.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий.

Диагностика проводится на основании:

а. Клинической картины.

Признаки клинически значимого ЦВ - прогрессирующее угнетение сознания, психомоторное возбуждение, появление нового неврологического дефицита, не наблюдавшегося после пробуждения больного.

б. КТ головы: проводится определение очагов ишемии и исключение других причин ухудшения (появления интракраниальной гематомы, нарастания гидроцефалии и др.)

в. Внеплановой ТКДГ

Б. При подтверждении ЦВ, как причины ухудшения состояния, показана гемодинамическая терапия ЦВ (см. далее).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.5.3. Тактика у пациентов без сознания и в условиях мед. седации

Требуется:

А. Наблюдение.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. ТКДГ не реже 1 раза в сутки.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Внеплановая ТКДГ (при появлении признаков, указывающих на прогрессию ЦВ - повышение ВЧД, подъем САД, повышенный темп диуреза, снижение уровня натрия крови)

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Д. Проведение гемодинамической терапии ЦВ (При ЛСК в М1 сегменте СМА 240/сек и более, индексе Линдегаарда 5 и более.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.5.4. Гемодинамическая терапия церебрального вазоспазма:

Требуется:

А. Поддержание эуволемии

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Используются изотонические растворы в объеме 500-1000 мл в сутки. При снижении альбумина** менее 30 показано назначение препарата альбумина 25% из расчета на кг массы тела.

Б. Поддержание умеренной артериальной гипертензии.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Исходно САД повышается на 20-30 мм рт ст от исходного уровня, в дальнейшем – в зависимости от клинической ситуации. Возможные диапазоны САД - 150 – 200 мм рт ст, среднего АД - 90-120 мм рт ст (не выше 135 мм рт ст).

Применение вазопрессоров для повышения АД:

Норэпинефрин (препарат выбора на старте вазопрессорной поддержки).

При сниженной сократительной способности миокарда показано использование добутамина** (добутрекс).

В. Поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий

Необходимо поддержание ЦПД (за счет повышения АД и снижения повышенного ВЧД) на минимальных значениях, при которых происходит улучшение неврологического статуса пациента.

У пациентов без сознания ЦПД поддерживается не ниже 60 мм рт ст.

1.3.2.6. Терапия отека головного мозга

1.3.2.6.1. Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД)

А. Измерение ВЧД может проводиться через наружный вентрикулярный дренаж (НВД) или с помощью паренхиматозного датчика ВЧД. Паренхиматозный датчик ВЧД имплантируется в белое вещество интактного полушария головного мозга на глубину 2-2,5 см

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. У пациентов после операции, находящихся в сознании и доступных контакту, постоянный мониторинг ВЧД не требуется.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Пациентам в коме или на продолженной медикаментозной седации показана установка датчика ВЧД.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Г. Пороговое значение ВЧД, при котором начинается терапия внутричерепной гипертензии (ВЧГ), составляет 20 мм рт. ст.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Д. У пациентов в сознании или при неглубокой седации возможны кратковременные подъемы ВЧД до 25-30 мм рт. ст. (при мышечном напряжении, кашле, физиологических опавлениях и др.) не требующие специальной коррекции.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Е. Мониторинг ВЧД прекращается через 24-48 часов с момента нормализации ВЧД и прекращения интенсивной терапии, направленной на коррекцию ВЧГ.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.6.2. Консервативные методы снижения ВЧД:

А. Возвышенное положение головного конца кровати (30 - 40 градусов);

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Выведение ликвора по НВД;

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Седация, аналгезия;

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Г. Контроль ЦПД ≥ 70 мм рт. ст.: повышение САД >100 мм рт. ст. с использованием инфузионной терапии и вазопрессоров/инотропов;

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Д. Осмотерапия;

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Е. Умеренная кратковременная гипервентиляция (до уровня PaCO₂ 30-33 мм рт.ст.);

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Ж. Использование миорелаксантов и/или барбитуратов.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.6.3. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ).

А. Показанием для ДТЧ в послеоперационном периоде является рефрактерная ВЧГ. Такая ДТЧ называется вторичной, или отсроченной [12,88,93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Рефрактерной считается ВЧГ, которая не поддается коррекции при консервативной терапии, и ВЧД остается выше 20 мм рт.ст [88,93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Хирургические особенности:

ДТЧ выполняется со стороны полушария с наиболее выраженным отеком. Оптимальной ДТЧ является лобно-теменно-височная краниоэктомия. Размеры ДТЧ должны быть 12-15 см в переднезаднем направлении. Обязательна резекция чешуи височной кости до основания средней черепной ямки. Важным условием ДТЧ является пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) с увеличением подболобочного пространства для отекающего мозга за счет вшивания фрагмента надкостницы или искусственных заменителей ТМО. Герметичное ушивание ТМО при ее пластике снижает риск послеоперационной ликвореи. В ходе операции желательно не вскрывать лобную пазуху и воздухоносные ячейки височной кости и обеспечить надежный этапный и окончательный гемостаз [93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

1.3.2.6.4. Осмотерапия.

Осмотерапия – терапия с использованием гиперосмолярных растворов, к которым относятся 15% раствор маннитола** (осмотический диуретик) и растворы гипертонического натрия хлорида.

А. Показания к осмотерапии:

Повышение ВЧД > 20 мм рт. ст.

Гипонатриемия ≤ 135 ммоль/л

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. Противопоказаниями к осмотерапии являются гипернатриемия > 160 ммоль/л и осмолярность плазмы выше 320 мосмоль/л.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Путь и скорость введения растворов:

Инфузию 15% раствора маннитола** и 3% гипертонического натрия хлорида можно проводить в периферическую и центральную вену.

Инфузию 10% раствора натрия хлорида следует проводить только в центральную вену.

Инфузия всех гиперосмолярных растворов для коррекции ВЧГ проводится с относительно высокой скоростью, в течение 10-15 минут.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Д. Дозировка гиперосмолярных растворов:

Доза маннитола** 0,25 – 1,5 г/кг.

Доза гипертонического натрия хлорида для 3% раствора составляет 4 мл/кг, для 10% - 0,5 мл/кг. Доза подбирается по целевому уровню натрия в плазме крови в пределах от 140 до 160 ммоль/л.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Е. При использовании гиперосмолярных растворов следует помнить:

Длительное использование маннитола** повышает риск водно-электролитных нарушений, гиповолемии и повреждения почек (канальцевый некроз).

Длительное использование гипертонического раствора натрия хлорида у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (ИБС, сердечно-сосудистая недостаточность, артериальная гипертензия, ХПН и др.) может приводить к гиперволемии, отеку легких, декомпенсации сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует контролировать гемодинамику, волемический статус, темп диуреза, и регулярно проводить контроль уровня натрия крови и осмолярности плазмы крови.

1.3.2.7. Контроль уровня натрия крови:

А. Нормальные значения: 135 - 146 ммоль/л.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Б. При повышении ВЧД или наличии отека, допустимо повышение натрия до 155-160 ммоль/л. Более высокие значения строго не рекомендуются.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

В. Коррекция гипонатриемии.

Показана при уровне натрия крови ≤ 135 ммоль/л

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий:

Допускается непрерывная длительная инфузия через инфузомат гипертонического раствора натрия хлорида. Для этих целей используется 3% раствор натрия хлорида из расчета 0,1 – 2 мл/кг/час. Также используется флудрокортизон** (кортинефф) 0,1 - 0,2 мкг три раза в сутки и подсаливание воды: 2-3 г соли каждые 6-8 часов.

1.4. Оценка результатов операции и исходов лечения больных

4.1. Окончательная оценка исходов проводится в сроки не ранее 6 мес после САК. Более ранняя оценка (при выписке больного или в другие выбранные сроки) возможна как промежуточный этап.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

4.2. Оценка исходов проводится по шкале исходов Глазго или модифицированной шкале Ренкина (см. приложение).

2. Лечение гипертензивного внутримозгового кровоизлияния.

2.1. Консервативное лечение.

Вопросы лечения геморрагического инсульта являются сложными и не до конца решенными. Существующие опубликованные результаты клинических исследований не позволяют сделать однозначные выводы о превосходстве консервативного или нейрохирургического лечения в отношении функционального восстановления пациентов во время стационарного лечения или в дальнейшем на амбулаторном этапе. Результаты клинических исследований нейрохирургического лечения свидетельствуют о том, что оно позволяет у некоторых пациентов избежать летального исхода, но его положительное влияние на степень инвалидизации в дальнейшем однозначно не установлено. Результаты клинических исследований консервативных методов лечения также не являются полностью однозначными, что зачастую затрудняет их практическое применение.

2.1.1. Коррекция артериального давления при геморрагическом инсульте.

При геморрагическом инсульте часто возникает повышение цифр артериального давления (АД), что связано с неблагоприятными исходами при данном заболевании. Безопасность и эффективность снижения цифр систолического АД (САД) в острейшем периоде заболевания была изучена в рандомизированных клинических исследованиях ATACH [94], INTERACT [95], INTERACT2 [96], ATACH-II [97], а также дополнительно в пулированном анализе данных пациентов исследований INTERACT2 и ATACH-II, включившем 3829 пациентов возраста от 19 до 99 лет, которым проводилось консервативное лечение заболевания [98].

Рекомендуется в острейшем периоде подтвержденного геморрагического инсульта в первые 24 часа после госпитализации осторожное снижение цифр АД в условиях его непрерывного мониторинга. У больных с исходным уровнем САД 150-220 мм рт. ст. безопасной является коррекция цифр САД до уровня 140 мм рт. ст., при этом следует стремиться к минимальной вариабельности цифр АД в течение первых 24 часов после госпитализации [98].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Комментарии: результаты объединённого анализа INTERACT2 и АТАСН-II [50] показали, что снижение цифр АД было линейно связано с повышением вероятности более благоприятного 90-дневного исхода заболевания (оценка по модифицированной шкале Рэнкина 0-2 балла). У больных с цифрами САД более 220 мм рт. ст. может быть обоснованным более активное снижение цифр АД [98,99].

Не рекомендуется в течение первого часа снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст. [98].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

Комментарии: в объединённом анализе INTERACT2 и АТАСН-II [50] снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст., было связано с повышением вероятности развития неблагоприятных 90-дневных исходов (оценка по модифицированной шкале Рэнкин 3 и более баллов).

2.1.2. Коррекция изменений системы гемостаза при геморрагическом инсульте.

В настоящее время в связи с все более активным применением антикоагулянтной терапии, в частности, для профилактики ишемического инсульта, увеличивается число геморрагических инсультов, возникших на фоне приема данных препаратов. Кроме того, геморрагический инсульт может возникать и на фоне антиагрегантной терапии, а также у пациентов с имеющимися заболеваниями системы гемостаза.

Рекомендуется у больных острым геморрагическим инсультом при повышенном МНО на фоне приема непрямых антикоагулянтов (антагонистов витамина К) их отмена и назначение препаратов группы витамина К (менадиона натрия бисульфит**), факторов свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации (протромбиновый комплекс) или свежезамороженной плазмы [99,100].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: в сравнении со свежезамороженной плазмой у протромбинового комплекса может возникать меньше осложнений, при их назначении возможна более быстрая коррекция МНО [99,100].

Не рекомендуется у больных острым геморрагическим инсультом применять фактор свертывания крови VII для коррекции цифр МНО, увеличенных на фоне приема непрямых антикоагулянтов (антагонистов витамина К) [99].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: назначение фактора свертывания крови VII может приводить к снижению МНО, но не замещает все необходимые факторы свертывания.

Рекомендуется у больных острым геморрагическим инсультом, получающих дабигатрана этексилат**, ривароксабан**, апиксабан**, их отмена и назначение на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний антиингибиторного коагулянтного комплекса**, факторов свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации (протромбиновый комплекс) или фактора свертывания крови VII. Рекомендуется при недавнем (менее 2 часов) приеме дабигатрана этексилата**, ривароксабана**, апиксабана** назначение активированного угля [99].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: в настоящее время при геморрагическом инсульте изучаются другие antidotes антикоагулянтов, но в настоящее время их возможный положительный эффект в условиях геморрагического инсульта не установлен.

Рекомендуется для ингибирования эффекта гепарина натрия** у больных острым геморрагическим инсультом на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний назначение протамина сульфата** [99].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).

Не рекомендуется у больных геморрагическим инсультом, получавших препараты группы «антиагреганты, кроме гепарина», проводить трансфузию тромбоцитарной массы с целью ингибирования эффекта этих препаратов [99].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: возможный положительный эффект трансфузии тромбоцитарной массы при геморрагическом инсульте не установлен.

Не рекомендуется назначение фактора свертывания крови VII больным с геморрагическим инсультом без нарушения свертывания крови в связи с повышением риска тромбоэмболических осложнений [101,102].

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 2).

2.1.3. Коррекция отека мозга и повышенного внутричерепного давления при геморрагическом инсульте.

На течение острого геморрагического инсульта значимое влияние оказывает формирование отека мозга, которое может также сопровождаться и повышением ВЧД. Это требует принятия мер по их коррекции.

Рекомендуется у больных геморрагическим инсультом при объеме гематомы ≥ 15 мл, наличии признаков повышения ВЧД и отека мозга назначение маннитола** на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний [103].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: влияние маннитола** изучено в субанализе когорты пациентов INTERACT2, включившей 2839 пациентов [103]. Его назначение было безопасным, и частота возникновения нежелательных явлений в подгруппе пациентов, получавших маннитол**, не превышала их частоту у пациентов, не получавших маннитол**.

Рекомендуется для коррекции повышенного ВЧД у больных геморрагическим инсультом назначение гипертонических растворов натрия хлорида** [104].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

Комментарии: гипертонические растворы натрия хлорида могут быть более эффективными при коррекции повышенного внутричерепного давления, чем маннитол**.

Не рекомендуется назначение дексаметазона** при геморрагическом инсульте в связи отсутствием доказанного эффекта и повышением риска летального исхода [105].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

2.1.4. Профилактика тромбоэмболических осложнений при геморрагическом инсульте.

Одним из важных факторов, влияющих на течение острого периода ГИ, является риск развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболических осложнений (ТЭО), который является особенно высоким у больных с выраженными двигательными нарушениями или не являющихся мобильными вследствие иных причин. Особую сложность представляет профилактика ТЭО при ГИ, что требует оценки не только непосредственно риска ТЭО, но и риска повторного кровотечения.

Рекомендуется у пациентов с геморрагическим инсультом, которые имеют риск развития ТЭО, профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей, начиная со дня поступления методом переменной пневмокомпрессии [106-109] при отсутствии противопоказаний для ее применения.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: применение только эластической компрессии нижних конечностей не уменьшает риски тромбоза глубоких вен нижних конечностей и не улучшает исходы заболевания [106-109]. Перед началом переменной пневмокомпрессии обоснованным является проведение ультразвукового исследования вен нижних конечностей для исключения уже имеющегося тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Рекомендуется у пациентов с геморрагическим инсультом, имеющим риск ТЭО, с целью профилактики ТЭО назначение препаратов группы гепарина в малых дозах при документальном подтверждении прекращения дальнейшего кровотечения в области гематомы [110].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: согласно данным метаанализа, включившего 1000 больных ГИ из 4 исследований, рандомизированными из которых были 2 [110], раннее применение препаратов эноксапарина** или гепарина натрия** (спустя 1-6 дней после поступления) было связано со статистически значимым снижением частоты тромбоза легочной артерии и незначительным увеличением объема гематомы.

Рекомендуется при тромбозе глубоких вен нижних конечностей и/или тромбоза легочной артерии в случае неэффективности иных методов профилактики/лечения ТЭО с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний проведение внутривенной антикоагулянтной терапии препаратами группы гепарина, постановка фильтра вена-кава или клипирование нижней полой вены [51].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: решение о выборе данных методов лечения должно основываться на соотношении потенциальной пользы и риска, времени от возникновения инсульта, стабильности гематомы и общем состоянии пациента.

2.1.5. Возобновление приема антиагрегантов, антикоагулянтов после геморрагического инсульта.

У больных, перенесших ГИ, получавших антиагрегантную/антикоагулянтную терапию по поводу других заболеваний или для профилактики сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии и имеющих показания для назначения соответствующей терапии, следует рассматривать в качестве кандидатов для возобновления соответствующей терапии.

Рекомендуется возобновление приема ацетилсалициловой кислоты**, дипиридамола, клопидогрела** в монотерапии или комбинации ацетилсалициловой кислоты** с дипиридамолом или клопидогрелом** у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, которые до геморрагического инсульта принимали эти препараты при сохранении показаний к приему этих препаратов [111]. Срок возобновления должен определяться индивидуально в каждом случае [111].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: существующих данных [111] недостаточно, чтобы однозначно определить оптимальные сроки возобновления антиагрегантной терапии. При их приеме риск возникновения

повторных кровоизлияний был значительно меньше, чем положительный эффект от вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

Рекомендуется у больных, перенесших геморрагический инсульт и имеющих в долгосрочной перспективе очень высокий риск ТЭО, проводить возобновление приема антикоагулянтов (антагонистов витамина К, прямых ингибиторов тромбина, прямых ингибиторов фактора Ха) на индивидуальной основе с учетом оценки потенциальной пользы и риска повторного кровотечения [51].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: оптимальные сроки возобновления приема антикоагулянтов неизвестны. В настоящее время проводятся клинические исследования, направленные на установление групп пациентов, у которых будет возможно возобновление приема антикоагулянтов. В некоторых индивидуальных случаях фибрилляции предсердий для профилактики ТЭО более безопасной может быть имплантация окклюдера в ушко левого предсердия.

2.2. Хирургическое лечение ГИ

Хирургическое лечение направлено на устранение компрессии, дислокации мозга, окклюзионной гидроцефалии, что приводит к достоверному снижению летальности, а у части больных, у которых консервативное лечение неэффективно, и к уменьшению неврологического дефицита уже в остром периоде заболевания [112-116].

2.2.1. Условия для хирургического лечения геморрагического инсульта

Для выполнения хирургических вмешательств в операционной необходимо иметь микроскоп и набор микрохирургических инструментов для проведения сосудистых нейрохирургических операций, нейроэндоскопическое оборудование и инструменты, навигационную станцию.

Все операции желательно проводить под общим обезболиванием. При наличии сопутствующей патологии, у пожилых больных и при высоком риске общего наркоза, минимально инвазивные операции (эндоскопическая аспирация гематомы, пункционная аспирация и локальный фибринолиз) могут быть выполнены под локо-регионарной анестезией.

Факторами риска неблагоприятного исхода при хирургическом лечении являются [1,117-119]:

- снижение бодрствования до сопора и ниже;
- объем внутримозговой гематомы более 50 см³;
- массивное вентрикулярное кровоизлияние;
- поперечная дислокация 10 мм и более;
- деформация цистерн ствола мозга;
- рецидив кровоизлияния.

2.2.2. Выбор сроков хирургического лечения

Хирургическое вмешательство производят сразу после обследования и определения типа гематомы [113,116,120]. При компенсированном состоянии пациента, нормальном бодрствовании или его снижении не глубже оглушения, отсутствии признаков нарастания компрессии мозга, но высоких цифрах артериального давления (систолическое более 200 мм рт. ст.) во избежание трудностей с интраоперационным гемостазом и послеоперационного рецидива гематомы операцию целесообразно отложить до снижения и стабилизации АД. В ряде случаев на протяжении первых суток гематома может продолжать формироваться и склонна к рецидивам, поэтому проведение хирургического удаления гематом в первые 24 часа связано с повышенным риском рецидива кровоизлияния [121-123].

2.2.3. Показания и противопоказания к хирургическому лечению

Рекомендуется удаление путаменальных и субкортикальных гематом объемом более 30 см³, вызывающих выраженный неврологический дефицит и/или дислокацию мозга (смещению срединных структур более 5 мм или деформации цистерн ствола мозга) [1,117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Рекомендуется удаление гематомы мозжечка объемом более 10-15 см³, диаметром более 3 см, вызывающей компрессию ствола мозга и/или окклюзионную гидроцефалию [1,117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Рекомендуется хирургическое лечение при кровоизлиянии в таламус, сопровождающимся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией [1,70].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий. Целесообразность хирургического удаления гипертензивных гематом таламуса объемом более 10 см³ и ствола, сопровождающихся грубым неврологическим дефицитом, обсуждается, и устоявшегося мнения на этот счет среди нейрохирургов пока нет [114].

Не рекомендуется хирургическое вмешательство при угнетении бодрствования до комы (ШКГ - 7 баллов и менее) [1,117].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

Не рекомендуется проведение операции на фоне выраженной артериальной гипертензии (систолическом АД более 200 мм рт.ст.).

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 4).

Комментарий. Относительным противопоказанием к операции является наличие тяжелой соматической патологии (сахарный диабет, почечная, печеночная, сердечно-сосудистая и легочная патология в стадии суб- и декомпенсации, коагулопатии, сепсис) [1].

2.2.4. Методы хирургического лечения

Рекомендуется миниинвазивное удаление путаменальных и мозжечковых гематом (с использованием метода стереотаксиса, эндоскопии, локального фибринолиза) в случае

отсутствия выраженного дислокационного синдрома, угрожающей жизни дислокации головного мозга по данным КТ. Операция может быть дополнена локальным фибринолизом [1,117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Рекомендуется открытое удаление субкортикальных гематом, а также гематом путаменальной и мозжечковой локализации с клиникой быстрого нарастания дислокационного синдрома [124].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).

Комментарии. При субкортикальных кровоизлияниях необходима микрохирургическая ревизия полости гематомы для удаления возможной ангиографически негативной мальформации, частота встречаемости которых может достигать 30%. При путаменальном и мозжечковом кровоизлиянии открытая операция преследует цель быстрого создания наружной декомпрессии мозга и предупреждения или устранения нарастающей компрессии и дислокации мозга [124,125].

Не рекомендуется выполнять только наружное вентрикулярное дренирование без удаления гематомы мозжечка ввиду возможного увеличения аксиальной дислокации мозга [1,117,118,123,126].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 4).

Рекомендуется удаление субкортикальных гематом одним из миниинвазивных методов (с использованием метода стереотаксиса, эндоскопии, локального фибринолиза), если у пациента имеется тяжелая соматическая патология, но только после проведения церебральной ангиографии и исключения сосудистой мальформации [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

При небольших гематомах мозжечка, сопровождающихся смещением и/или окклюзией IV желудочка или силвиева водопровода и развитием окклюзионной гидроцефалии, рекомендуется проведение наружного дренирования желудочков, либо эндоскопической тривентрикулостомии [1,127].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Комментарий. Рекомендуется проводить наружное дренирование до регресса окклюзионной гидроцефалии и восстановления проходимости желудочковой системы [1,127].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

При массивном кровоизлиянии в боковые желудочки возможно их наружное дренирование с проведением локального фибринолиза сгустков крови или их эндоскопическое удаление (при условии исключения сосудистой аномалии) [117,128].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

При тяжелом состоянии пациента (снижение бодрствования до глубокого оглушения и сопора, выраженная соматическая патология), которое может потребовать длительной

интенсивной терапии в послеоперационном периоде, вмешательство на гематоме рекомендовано дополнять установкой датчика измерения внутричерепного давления [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).

Для удаления путаменальных, мозжечковых, вентрикулярных кровоизлияний рекомендуется проведение пункционной аспирации гематомы с использованием метода стереотаксиса (навигационной системы) и последующего локального фибринолиза сгустков крови [128-130]. При фибринолизе для однократного введения используют 5000-60000 МЕ урокиназы, 50-100 тыс. МЕ проурокиназы рекомбинантной**, 3 мг тканевого активатора плазминогена, 15-30 тыс. МЕ стрептокиназы. Введение фибринолитика и аспирацию лизированной крови осуществляют каждые 6-12 часов в зависимости от вида препарата. Оптимальное время дренирования гематомы без увеличения риска инфекционных осложнений, связанных с наличием дренажа и интратекальным введением препарата - 24-72 часа [38,126,127,131,132].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

Комментарий. Ни один из препаратов, используемых при локальном фибринолизе кровоизлияний, в Российской Федерации для интратекального введения не сертифицирован.

Алгоритм ведения больным с ГИ представлен на рис. 1 Приложения Б.

2.3. Послеоперационная терапия при ГИ

После операции пациент находится в отделении нейрореанимации.

Рекомендуется проведение контрольной КТ головного мозга в течение 24 часов после операции. В период проведения фибринолиза рекомендуется выполнять КТ каждые 24 часа. После удаления дренажа рекомендуется проведение КТ на 7 и 21 сутки. При ухудшении (неврологическом) рекомендуется экстренно повторять КТ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).

Мониторинг внутричерепного давления проводят до его стойкой нормализации (менее 20 мм рт.ст.), затем датчик удаляют [1].

3. Лечение артериовенозных мальформаций

3.1. Хирургическое лечение.

3.1.1. Объем операции.

Открытая операция является единственным способом лечения, позволяющим удалить ВМГ и иссечь АВМ. В остром периоде кровоизлияния главной задачей является эвакуация гематомы и спасение жизни пациента. Удаление гематомы одномоментно устраняет сдавление головного мозга и предупреждает повреждение мозга за счет токсичных продуктов распада крови [22,133]. Одномоментная резекция АВМ целесообразна при ее небольших размерах, компактном строении, доступной локализации и высоком риске повторного разрыва. При больших размерах мальформации, размытой структуре, глубоинной локализации и дренировании допустимо

изолированное удаление ВМГ без иссечения АВМ. Выключение мальформации из кровотока у таких больных проводится в отсроченном порядке [35].

3.1.2. Показания к экстренной операции.

Показанием к экстренной операции является жизнеугрожающая ВМГ и окклюзионная гидроцефалии. При больших гематомах выполняют их эвакуацию, при окклюзионной гидроцефалии – вентрикулостомию [134,135]. В литературе отсутствуют рекомендации, при каком объеме гематомы, выраженности дислокации мозга и клиническом состоянии пациента показана неотложная хирургия. Лишь единичные ретроспективные исследования и описания наблюдений демонстрируют результаты удаления АВМ в остром периоде кровоизлияния [133,134,136,137]. Применяя результаты исследований по лечению ГИ к хирургии АВМ, можно сделать следующие выводы. Экстренное удаление супратенториальных ВМГ при разрыве мальформации показано при ее объеме более 30 мл. Но при этом хирургия не имеет преимуществ перед консервативным лечением при объеме гематомы более 80 мл или угнетении сознания менее 8 баллов по ШКГ [138]. При кровоизлиянии из субтенториальных АВМ ургентная операция необходима при ВМГ мозжечка диаметром более 3 см со сдавлением ствола мозга или ухудшением клинического состояния пациента [139].

Исследования Kuhmonen J с соавт. (2005) и Pavesi G. с соавт. (2009) демонстрируют хорошие исходы при удалении ВМГ и АВМ у больных с нарушением сознания до 3-8 баллов по ШКГ [133,140]. Но эти единичные ретроспективные исследования базируются на небольшой выборке, поэтому вопрос о целесообразности операций у больных с угнетением сознания до комы окончательно не определен. Работы с указанием степени дислокации, требующей экстренной операции, не представлены.

Показанием к экстренной операции при разрыве АВМ больших полушарий является наличие ВМГ объемом более 30 мл или развитие окклюзионной гидроцефалии.

Уровень достоверности доказательств 2, уровень убедительности рекомендаций В.

При кровоизлиянии из субтенториальной АВМ неотложная операция необходима при диаметре ВМГ более 3 см со сдавлением ствола мозга, ухудшением состояния пациента или появлении окклюзионной гидроцефалии.

Уровень достоверности доказательств 2, уровень убедительности рекомендаций В.

3.1.3. Сроки хирургического лечения при отсутствии показаний к экстренному удалению ВМГ.

В случае отсутствия массивной гематомы и окклюзионной гидроцефалии удаление АВМ следует проводить в отсроченном периоде, спустя 2-4 недели от кровоизлияния [140]. Масс-эффект от ВМГ и перифокального отека затрудняет ретракцию мозга и ограничивает визуализацию в ране [22]. Сдавление гематомой АВМ может привести к недооценке ее размеров при ЦА [77]. Головной мозг на фоне отека становится более хрупким, из-за чего любые хирургические манипуляции в функционально значимых зонах с высокой вероятностью приведут к его повреждению и ухудшению функциональных исходов [141]. Резорбция или разжижение ВМГ через несколько недель облегчают визуализацию и способствуют демаркации мальформации и ткани мозга [22]. Четырех недель обычно достаточно для рассасывания гематомы, поэтому более длительная выжидательная тактика нецелесообразна [140].

Средний риск повторного разрыва мальформаций в течение месяца составляет менее 1%. Это отличает АВМ от аневризм головного мозга, вероятность кровоизлияния из которых максимальная в первые две недели. Но при сочетании мальформации с гемодинамически связанными аневризмами вероятность повторного кровотечения в первый месяц повышается до 11% [141]. В таких случаях целесообразно их быстрое выключение их кровотока сразу после выполнения диагностической ЦА. По возможности, оккюзируют и аневризму, и АВМ, но приоритет следует отдавать эмболизации аневризмы, как гемодинамически наиболее слабой структуре [137].

При разрыве АВМ и отсутствии угрожающих жизни ВМГ, гидроцефалии, а также гемодинамически связанных и интранидальных аневризм, хирургическое выключение мальформации из кровотока следует выполнять в отсроченном периоде, спустя 2-4 недели от кровоизлияния.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

3.1.4. Технические особенности хирургического лечения.

При резекции АВМ выполняют обширные краниотомии для адекватной визуализацией ядра АВМ, ее афферентов и эфферентов [142]. Удаление ВМГ снижает ВЧД и создает свободную полость, что облегчает последующую резекцию мальформации. Иссечение мальформации начинают с выделения ее афферентов. Далее выполняют круговую диссекцию ядра АВМ от паренхимы мозга и рядом расположенных сосудов. После пересекают эфференты [77].

Для выбора места трепанации черепа и минимизации энцефалотомии применяют нейронавигацию [144,145]. При расположении АВМ в функционально значимых зонах

используют функциональную МРТ, трактографию и нейромониторинг [29, 146- 148]. Для обнаружения АВМ, отличия афферентов от эфферентов и оценки радикальности резекции мальформации выполняют интраоперационную ЦА [149,150], сонографию [151,152] и видеоангиографию с индоцианином зеленым [153-155] и флуоресцеином натрия [156]. Косвенными признаками остаточной АВМ являются раннее заполнение дренирующих вен в артериальную фазу при ЦА [157,158] и индекс резистентности менее 0,5 при доплерографии [152].

3.2. Эндоваскулярное лечение.

Выделяют несколько разновидностей эмболизации.

Исторически первая эндоваскулярная окклюзия перед резекцией предназначена для снижения объема кровотока в АВМ, уменьшения риска интраоперационного разрыва, кровопотери, облегчения резекции мальформации и сокращения времени операции. Предшествующую эмболизацию обычно выполняют при мальформациях большого размера, при наличии высокопоточных фистул, аневризм, глубинном расположении части многокомпартментной АВМ. Целесообразность ее применения при АВМ менее 3 см не доказана и зависит, преимущественно, от традиций клиники [159-161]. Первостепенной задачей при эмболизации перед резекцией является окклюзия глубинных перфорантных афферентов [162]. Интервал между эндоваскулярной и открытой хирургией точно не определен, обычно составляет 7-10 дней [163].

Эмболизацию перед радиохирургией применяют для уменьшения размера АВМ, что позволяет выполнить однократное облучение мальформации вместо стажирования. Дополнительно эндоваскулярно закрывают аневризмы и фистулы, являющиеся противопоказанием для радиохирургии [164]. Но следует помнить, что эмболизация снижает полноту облитерации АВМ после облучения, преимущественно, вследствие сложности предоперационного планирования [164].

Лечебная (curative) эмболизация изначально ставит перед собой цель радикальной окклюзии АВМ. Полного закрытия мальформации чаще удается достичь при ее небольших размерах, фистулезном и однокомпартментном строении, небольшом количестве афферентов, их большем диаметре, предшествующем кровоизлиянию (механизм неизвестен) [161, 165, 166, 167]. При мальформациях размером менее 3 см вероятность ее тотального закрытия повышается в 5 раз в сравнении с АВМ большего диаметра [167]. При эмболизации мальформаций размером менее 1 см вероятность ее тотальной окклюзии достигает 88% [168].

Заведомо частичную и паллиативную эмболизацию АВМ проводят для исключения их кровотока ее наиболее гемодинамически слабых структур (интранидальные аневризмы, фистулы) для снижения риска разрыва [162,169]. Другой целью неполной окклюзии

мальформации является снижение объемного кровотока для купирования синдрома обкрадывания и венозной перегрузки.

Показанием к ранней эмболизации является наличие гемодинамически связанных и интранидальных аневризм и венозных стриктур [136,169].

Для прогнозирования осложнений после эмболизации АВМ применяют шкалу Buffalo score (2015) [46] (см. приложение XIX).

Для эндоваскулярной окклюзии АВМ чаще применяют неадгезивные эмболизаты: оникс, РНЛ, squid. Для закрытия плексиформных мальформаций используют менее вязкие агенты (оникс 18, РНЛ 25% и 30%, а также squid 12 и 18). Для выключения из кровотока фистулезных мальформаций применяют спирали, цианоакрилаты, более вязкий оникс 36 и РНЛ 35% [162, 170-172]. В качестве альтернативы для окклюзии фистулезной части АВМ используют катетеры с раздуваемым баллоном [162].

Показаниями к трансвенозной окклюзии являются малые размеры мальформации (менее 3 см), глубинная локализация мальформации с высоким риском открытой операции, компактное ядро, единственная дренирующая вена, извитость и небольшой диаметр афферентов, исключительное кровоснабжение из перфорантных артерий и транзиторный тип кровоснабжения [173]. При соблюдении четких критериев отбора больных радикальность метода достигает 93%, а количество осложнений не превышает 5% [174]. Но из-за малого количества опубликованных по этой теме работ данный метод требует дальнейшего изучения.

3.3. Радиохирurgia.

Радиохирургию выполняют при высоком риске открытой хирургии из-за труднодоступной локализации мальформации или при наличии соматических заболеваний [77]. Для этих целей применяют гамма-нож, линейный ускоритель рентгеновских лучей и (реже) протонный пучок [164]. Облучение наиболее эффективно при АВМ объемом менее 10 мл или размере менее 3 см [164].

Доза облучения составляет 16-25 Гр [175]. При небольших АВМ выполняют ее однократное облучение, при мальформациях размером более 3 см для снижения дозы радиации и осложнений применяют фракционирование. Выделяют объемное и дозное стажирование. В объемном стажировании мальформацию делят на части, каждую из которых облучают отдельно меньшей дозой в течение нескольких месяцев. Дозное стажирование подразумевает многократное облучения АВМ небольшими дозами радиации в течение недели. Вероятность полной облитерации АВМ выше при объемном стажировании (49% против 19%), количество осложнений не различается между двумя методами [176].

При радиохирургии на гамма-ноже тотальная облитерация АВМ в течение 4 лет составляет 59%, в течение 8 лет – 85% [177]. При облучении на линейном ускорителе полное

закрытие мальформации в течение 3 лет происходит в 38%, через 5 лет – в 55%, через 6 лет – в 58% [178]. Более полная окклюзия АВМ происходит при ее меньших размерах и большей дозе облучения [179]. Но следует помнить, что более высокая доза радиации повышает вероятность осложнений [180]. При неполной облитерации АВМ через 3 года возможно ее повторное облучение той же дозой [164].

На протяжении латентного периода от облучения до полной облитерации мальформации средний риск ее разрыва составляет 1-2%, что соответствует среднему риску кровоизлияния из неразрывавшейся АВМ [181,182].

Противопоказанием к радиохирургии АВМ является наличие аневризм и высокопоточных фистул, так как не приводит к облитерации и повышает риск разрыва. Такие аневризмы и фистулы следует эмболизировать перед облучением мальформации [183].

Рентгенологические осложнения после облучения на гамма-ноже возникают в 34%, на линейном ускорителе – в 44%. Неврологические осложнения после радиохирургии на гамма-ноже встречаются в 8%, на линейном ускорителе – в 13%. Рентгенологические изменения обычно формируются через 12-13 месяцев после радиохирургии, а неврологические – через 6-25 месяцев [184].

Радиохирургия АВМ на фоне кровоизлияния менее эффективна из-за сложности планирования облучения, так как из-за схожей плотности мальформация сливается с ВМГ. Облучение таких АВМ следует выполнять спустя 6-12 недель после кровоизлияния после резорбции ВМГ. Вероятность повторного разрыва мальформации после облучения составляет, в среднем, 2% в год. Транзиторные неврологические осложнения развиваются в 8%, стойкие – в 3% [185].

Для определения показаний к радиохирургии на гамма-ноже применяют шкалы RBAS (2002 и 2008) [47,48] и VRAS (2013) [49], на линейном ускорителе – шкалу Heidelberg score (2012) [178], а на протонном пучке – PRAS (2014) [49] (см. приложение XIX).

3.4. Тактика хирургического лечения при отсутствии жизнеугрожающих ВМГ.

При отсутствии угрожающей жизни ВМГ и окклюзионной гидроцефалии необходимость хирургического лечения определяют анатомическая форма и локализация АВМ. При определении показаний к операции применяют классификации S-M (1986), Lawton (2003) и Lawton-Young (2010). При этом следует сравнивать риск осложнений после операции и вследствие повторного разрыва АВМ [77].

3.4.1. Тактика лечения АВМ 1-2 балла по S-M.

При резекции мальформаций 1-2 балла по S-M радикальность операций достигает 98-100%, а осложнения и летальность не превышает 2%. В 97% состояние больных улучшается или остается без изменений [187-189].

При лечебной эмболизации АВМ 1-2 балла по S-M радикальность варьирует от 8 до 98%, осложнения возникают в 2-8%, летальность составляет 0-4% [168,170, 190-192]. Высокая вариабельность полноты эндоваскулярной окклюзии обусловлена разной техникой и опытом выполнения эндоваскулярных операций [169]. В целом, риск эмболизации небольших мальформаций выше, а радикальность ниже, чем резекции. Вспомогательная эмболизация небольших хирургически доступных АВМ перед ее резекцией во многом зависит от традиций медицинских центров. Необходимость ее выполнения не доказана.

Полную облитерацию при радиохирургии АВМ 1-2 балла по S-M наблюдают в 76-93%. Кровоизлияние из АВМ после радиохирургии происходит в 5-9%. Это приводит к осложнениям в 3-12% при летальности 0-3% [192-194].

Таким образом, иссечение АВМ 1-2 балла по S-M является основным способом ее выключения из кровотока. Радиохирургия показана лишь при расположении мальформации в высокозначимых центрах мозга (первичный двигательный центр, подкорковые ядра и ствол мозга) и ее размытом строении [188,195].

3.4.2. Тактика лечения АВМ 3 балла по S-M.

Мальформации 3 балла по S-M являются наиболее вариабельным типом, поэтому тактика их лечения может быть различной. Для определения показаний к операции при таких АВМ применяют классификацию Lawton (2003) [77]. Резекция показана при АВМ размером менее 3 см (S1V1E1). При мальформациях более 3 см, расположенных в незначимой зоне (S2V1E0), тактика лечения требуют индивидуального подхода. АВМ более 3 см функционально значимых центров мозга (S2V0E1) следует лечить консервативно [41].

3.5.4. Тактика лечения АВМ 4-5 баллов по S-M.

АВМ 4-5 баллов по S-M следует лечить консервативно [196]. Осложнения при оперативном лечении АВМ 4-5 баллов по S-M возникают в 17%, летальность составляет 22% [197].

Показаниями к операции могут быть высокий риск повторного разрыва, включая наличие интранидальных аневризм, фармакорезистентная эпилепсия и прогрессирующий неврологический дефицит из-за синдрома обкрадывания. В таких случаях выполняют эмболизацию с последующей резекцией или радиохирургией. Эти операции следует выполнять в многопрофильных центрах, владеющих всеми способами выключения АВМ из кровотока [198].

В литературе представлены противоречивые данные относительно динамики риска разрыва при неполной окклюзии мальформации. По данным Nan P.P. с соавт. (2003), средний риск разрыва АВМ 4-5 баллов по S-M меньше, чем при мальформациях меньшего размера и составляет 1,5% в год. Однако, при неполной окклюзии АВМ он возрастает до 10,4% [197]. По результатам исследования Jayaraman M.V. (2007) риск повторного разрыва мальформации при ее

частичном закрытии, напротив, снижается с 14% до 6% в год [199]. Laakso A. с соавт. (2008) продемонстрировали, что частичная окклюзия АВМ снижает риск летального исхода вследствие последующего возможного разрыва мальформации с 3,4% до 1,8% в год. Однако в свой анализ авторы включили АВМ всех типов [200]. Таким образом, вопрос о целесообразности частичной окклюзии мальформаций больших размеров остается нерешенным.

При АВМ 1-2 балла по S-M и отсутствии жизнеугрожающих ВМГ и гидроцефалии показана ее резекция. Радиохирurgia целесообразна при их размытом строении и расположении в первичном двигательном центре, подкорковых ядрах и стволе мозга.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

При АВМ 3 балла по S-M и отсутствии жизнеугрожающих ВМГ и гидроцефалии показания оперативное лечение показано при размере АВМ менее 3 см. При ее размере более 3 см и расположении вне функционально незначимой зоны тактика лечения больного должна быть определена индивидуальна с учетом риска повторного разрыва и послеоперационных осложнений. При диаметре мальформации более 3 см и локализации в значимой зоне мозга целесообразная консервативная терапия.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

При АВМ 4-5 баллов по S-M и отсутствии жизнеугрожающих ВМГ и гидроцефалии показана консервативная терапия. Оперативное лечение возможно лишь при высоком риске повторного разрыва, включая наличие интранидальных аневризм, фармакорезистентной эпилепсии и прогрессирующем неврологическом дефиците из-за синдрома обкрадывания.

Уровень достоверности доказательств 4, уровень убедительности рекомендаций С.

3.5. Послеоперационное ведение больных.

Тактика лечения больных после резекции АВМ зависит от наличия кровоизлияния перед операцией, размеров мальформации и наличия интраоперационных осложнений. При небольших АВМ без разрыва и отсутствии хирургических осложнений больных экстубируют в операционной, после чего транспортируют в отделение нейрореанимации, где поддерживают водно-электролитный баланс [201].

При мальформациях среднего и большого размера без кровоизлияния, а также при небольших АВМ с разрывом или интраоперационными осложнениями медикаментозную седацию продолжают до выполнения контрольных КТ и ЦА или КТА. У таких больных приподнимают головной конец кровати на 15-30° и ограничивают внутривенную инфузию

водно-электролитных растворов. Пациентов наблюдают в нейрореанимации в течение нескольких дней [201].

Во избежание послеоперационных внутричерепных кровоизлияний особое внимание следует уделять контролю за АД. Такие кровоизлияния возникают при разрыве остаточной АВМ, вследствие развития синдрома прорыва нормального перфузионного давления или окклюзионной гиперемии [202,203]. При мальформациях 1-3 балла по S-M после операции достаточно поддерживать систолическое АД менее 140 мм рт. ст. При окклюзии АВМ 4-5 баллов по S-M в течение 7 дней после операции следует поддерживать среднее АД на уровне 70 мм рт. ст. и менее при перфузионном давлении более 50 мм рт. ст. Такая тактика снижает вероятность послеоперационных кровоизлияний при АВМ 4-5 баллов по S-M с 29% до 8% [202].

Больным в первые сутки после операции выполняют КТ головного мозга для исключения внутричерепной гематомы. При ухудшении состояния пациента, отсутствии сознания после выхода из наркоза и появлении дислокационного синдрома выполняют экстренную КТ головного мозга [204]. При наличии угрожающей внутричерепной гематоме выполняют повторную операцию по ее удалению. При выявлении значимого отека мозга проводят мероприятия по мониторингу и снижению ВЧД. При необходимости пациентам назначают антиконвульсанты и глюкокортикоиды [200].

ЦА является главным инструментальным методом послеоперационного контроля остаточной АВМ [76]. При остаточных хирургически доступных АВМ выполняют повторные резекции [188, 200, 205]. Альтернативным методом закрытия резидуальных мальформаций может стать радиохирurgia и эмболизация [76, 206].

После радиохирurgии выполняют контрольные МРТ 1 раз в 6-12 месяцев. При тотальном закрытии мальформации проводят контрольную ЦА [77,164].

VIII. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов.

Реабилитационные мероприятия проводятся по показаниям в соответствии с общими принципами реабилитации неврологических и нейрохирургических больных.

IX. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

С целью профилактики развития мозговых сосудистых катастроф рекомендовано контролировать артериальное давление, повысить физическую активность, контролировать вес тела, правильное питание, отказ от курения.

Пациентам с выявленными пороками сосудов головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация) рекомендовано исследование сосудов головного мозга у родственников первой линии (КТ или МРТ головного мозга с ангиографией).

Пациентам с сосудистыми заболеваниями головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация, перенесенное гипертензивное кровоизлияние) показано амбулаторное наблюдение неврологом.

Пациенты с АВМ независимо от проводимых лечебных мероприятий и их эффективности нуждаются в длительном диспансерном наблюдении. Целью наблюдения является выявление прогрессирования, рецидива заболевания, коррекции эпилептического синдрома. У пациентов, оперированных по поводу АВМ, в послеоперационном периоде возможно развитие повторного внутричерепного кровоизлияния. Наиболее частыми причинами этих осложнений являются: реканализация мальформаций, резидуальная часть мальформации, сопутствующая аневризма. Продолжительность диспансерного наблюдения: после эрадикации АВМ и отсутствии клинических проявлений - не менее 5 лет; во всех остальных случаях - пожизненно.

Группы наблюдения:

- I. Пациенты с неоперабельными АВМ.
- II. Пациенты с резидуальными АВМ после вмешательств.
- III. Пациенты после эрадикации (удаления, тотальной облитерации) АВМ.
- IV. Пациенты после радиохирургического лечения АВМ.

В большинстве случаев содержание диспансерного наблюдения ограничивается проведением коррекции эпилептиформного синдрома, контроля состояния АВМ.

Контроль за состоянием АВМ, сопутствующими аневризмами:

- МР-ангиография 1 раз в 1-5 лет.

После радиохирургии:

- МРТ-МРА через 6 месяцев, затем ежегодно в течение 3 лет.

- селективная ангиография через 3 года после облучения для верификации облитерации АВМ. При отсутствии полной облитерации решается вопрос о повторной радиохирургии или микрохирургическом удалении АВМ.

Х. Организация оказания медицинской помощи

1. Первичная госпитализация больных с клинической картиной ОНМК должна экстренно осуществляться в первичное сосудистое отделение (ПСО), где имеются службы нейровизуализации (КТ и МРТ) и возможность проведения интенсивной терапии.

После верификации ОНМК по геморрагическому типу необходима срочная консультация врача-нейрохирурга для решения вопроса о необходимости перевода больного в нейрохирургический стационар.

Пациент с любой формной ГИ (ВМГ, ВЖК, САК) должен быть переведен в Региональный сосудистый центр, где имеется нейрохирургическое отделение.

2. Организация консультативной нейрохирургической помощи

Оперативная круглосуточная консультативная помощь пациентам с ГИ (в том числе с САК) осуществляется выездными консультативными нейрохирургическими бригадами, сформированными на базе отделений по оказанию хирургической помощи больным с острой сосудистой патологией головного мозга (как правило, на базе многопрофильного стационара скорой медицинской помощи).

При невозможности выездной консультации врача-нейрохирурга, показана телемедицинская консультация врача-нейрохирурга из медицинских стационаров, оказывающих специализированную помощь пациентам с САК и другими формами ГИ. В ходе телемедицинской консультации возможно обсуждение плана обследования и тактики лечения пациента, а также согласование условий перевода пациента в другой стационар.

3. Госпитализация больных с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием в нейрохирургический стационар

Больного с сосудистой нейрохирургической патологией и кровоизлиянием необходимо госпитализировать в стационары, где имеются:

А. Нейрохирургическое отделение;

Б. Специалисты, владеющие опытом прямых микрохирургических операций по поводу АГМ, АВМ, ГИ;

В. Специалисты, владеющие опытом эндоваскулярного выключения АГМ и АВМ;

Г. Специалисты, владеющие опытом минимально инвазивной хирургии ГИ;

Д. Отделение лучевой диагностики, оснащенное аппаратурой для проведения КТ или МРТ, спиральной КТА, МРА.

Е. Ангиографическая операционная для проведения церебральной ангиографии (ЦА) и выполнения эндоваскулярных операций;

Ж. Операционная, оснащенная оборудованием для микрохирургии и минимально инвазивной нейрохирургии (операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, съемные и постоянные немагнитные клипсы, прибор для интраоперационной контактной

доплерографии, система для стереотаксической нейронавигации /планирования, эндовидеоскопический комплекс для выполнения нейрохирургических операций);

3. Отделение нейрореанимации.

4. Перевод в неврологический стационар

Перевод пациента из нейрохирургического в неврологический стационар для дальнейшего восстановительного лечения показан после убедительного выключения из кровотока разорвавшейся аневризмы (микрохирургическим или эндоваскулярным способом) и/или регресса признаков внутричерепной гипертензии.

XI. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния).

Крупные медицинские стационары (национальные и федеральные нейрохирургические центры, областные, краевые и республиканские клинические больницы), оказывающие специализированную помощь пациентам с ГИ (в том числе с САК), на основании собственных научных исследований и практического опыта могут разрабатывать и утверждать на заседании врачебной комиссии (за подписью главврача) или заседании кафедры неврологии и нейрохирургии (за подписью заведующего кафедрой) собственные («внутренние») протоколы лечения пациентов с САК.

«Внутренний» протокол лечения пациентов с ГИ в рамках конкретного стационара может вносить дополнения, но не должен вступать в противоречие с основными положениями настоящих клинических рекомендаций.

XII. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень тельности тендаций	Уровень верности ательств
1	Выполнено КТ или МРТ головного мозга в течение 24 часов после госпитализации пациента в стационар	В	3
2	У пациента с САК и АВМ проведено ангиографическое исследование	В	2
3	Госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации осуществлена при нарушении витальных функций, угнетении бодрствования до сопора (8 баллов по шкале Глазго)	В	4
4.	В случае проведения хирургического лечения, оно было выполнено больному с внутримозговой гематомой, по объему гематомы соответствующей показаниям для хирургического лечения	В	4
5.	У больного с аСАК операция, при отсутствии противопоказаний, проведена в течение 24 часов с момента поступления и диагностики разорвавшейся АГМ	С	4

№	Критерии качества	Уровень тельности тендаций	Уровень верности ательств
6.	После микрохирургического выключения аневризмы рентгенографически подтверждено проведение ангиографического исследования	С	4
7.	В стационаре, оснащенном эндоскопическим и отаксическим оборудованием, операция при субарахноидальной и мозжечковой гематоме выполнена инвазивным методом	С	4
8.	КТ или МРТ головного мозга проведена в течение 24 часов после операции.	В	3

ХIII. Список литературы

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров А.С., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. - М.: Медицина, 2012. - 336 с.
2. Effect of Untreated Hypertension on Hemorrhagic Stroke / D. Woo [et all.] // Stroke.- 2004.- 35.- pp: 1703-8.
3. Barnes, B. et all. Intracerebral hemorrhage secondary to vascular lesions / B. Barnes, C.M. Cawley, D.L. Barrow // Neurosurgery clinics of North America.- 2002.- Vol.13.- pp: 289-297.
4. JE D. A., Romero J. M. Advanced CT imaging in the evaluation of hemorrhagic stroke //Neuroimaging clinics of North America. – 2011. – Т. 21. – №. 2. – С. 197-213, ix.
5. Ворлоу, Ч.П. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу [и др.].- СПб.: Политехника, 1998.- 630 с.: ил.
6. Skidmore, C.T. et all. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management / C.T. Skidmore, J. Andrefsky // Neurosurgery clinics of north America.- 2002.- 13.- pp: 281 – 288.
7. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974. Vol. 304 (7872). P. 81–84. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0.
8. Hunt W. E., Hess R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. // J. Neurosurg. -1968. – vol. 28. – p. 14-20.
9. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1–9.
10. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. Neurosurgery 2006; 59:21–27.
11. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. Radiology. 1982;143(1):91-6. DOI:10.1148/radiology.143.1.6977795.

12. Элиава Ш. Ш., Яковлев С. Б., Белоусова О. Б., Пилипенко Ю. В., Хейреддин А. С., Шехтман О. Д., Окишев Д. Н., Коновалов А. Н., Микеладзе К. Г., Арустамян С. Р., Бочаров А. В., Бухарин Е. Ю., Курдюмова Н. В., Табасаранский Т. Ф., Принципы выбора метода хирургического лечения больных в остром периоде разрыва церебральных аневризм. Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. , 2016(№5.- Т80.): С. 15-22
13. Пилипенко Ю.В., Коновалов Ан Н., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., Окишев Д.Н., Сазонов И.А., Табасаранский Т.Ф. Определение оправданности и эффективности декомпрессивной трепанации черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием после микрохирургического выключения аневризм // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко. — 2018. — № 1. — С. 59–71.
14. Connolly E.S. Jr., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R., Derdeyn C.P., Dion J., Higashida R.T., Hoh B.L., Kirkness C.J., Naidech A.M., Ogilvy C.S., Patel A.B., Thompson B.G., Vespa P. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association // American Stroke Association Stroke - 2012. - 43(6) - P. 1711-1737.
15. Diringer M.N., Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, Bruder N, Connolly ES Jr, Citerio G, Gress D, Hänggi D, Hoh BL, Lanzino G, Le Roux P, Rabinstein A, Schmutzhard E, Stocchetti N, Suarez JJ, Treggiari M, Tseng MY, Vergouwen MD, Wolf S, Zipfel G. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference // Neurocrit. Care. - 2011. - 15(2) - P. 211-240.
16. Fernández-L A. et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia, a vascular dysplasia affecting the TGF- β signaling pathway //Clinical medicine & research. – 2006. – Т. 4. – №. 1. – С. 66-78.
17. Nishida T. et al. Brain arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia: gene–phenotype correlations //American Journal of Medical Genetics Part A. – 2012. – Т. 158. – №. 11. – С. 2829-2834.
18. Saleh M. et al. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical presentation and anatomical distribution //Pediatric neurology. – 2013. – Т. 49. – №. 6. – С. 445-450.
19. Macmurdo C. F. et al. C., Teng, J. M., Bernstein, JA and Stevenson, DA 2016. RASA1 somatic mutation and variable expressivity in capillary malformation/arteriovenous malformation (CM/AVM) syndrome //Am. J. Med. Genet. – Т. 170. – С. 1450-1454.
20. Morales-Valero S. F. et al. Are parenchymal AVMs congenital lesions? //Neurosurgical focus. – 2014. – Т. 37. – №. 3. – С. E2.
21. Aboian M. S. et al. The putative role of the venous system in the genesis of vascular malformations //Neurosurgical focus. – 2009. – Т. 27. – №. 5. – С. E9.

22. Aoun S. G., Bendok B. R., Batjer H. H. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas //Neurosurgery Clinics. – 2012. – Т. 23. – №. 1. – С. 87-103.
23. Duong D. H. et al. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations //Stroke. – 1998. – Т. 29. – №. 6. – С. 1167-1176.
24. Todaka T. et al. Analysis of mean transit time of contrast medium in ruptured and unruptured arteriovenous malformations: a digital subtraction angiographic study //Stroke. – 2003. – Т. 34. – №. 10. – С. 2410-2414.
25. Graf C. J., Perret G. E., Torner J. C. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history //Journal of neurosurgery. – 1983. – Т. 58. – №. 3. – С. 331-337.
26. Kim E. J. et al. The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – Т. 54. – №. 6. – С. 1349-1358.
27. Mast H. et al. 'Steal' is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations //Stroke. – 1995. – Т. 26. – №. 7. – С. 1215-1220.
28. Higgins J. N. P., Kirkpatrick P. J. Stenting venous outflow gives symptomatic improvement in a patient with an inoperable brainstem arteriovenous malformation //British journal of neurosurgery. – 2013. – Т. 27. – №. 5. – С. 698-700.
29. Deng X. et al. Comparison of language cortex reorganization patterns between cerebral arteriovenous malformations and gliomas: a functional MRI study //Journal of neurosurgery. – 2015. – Т. 122. – №. 5. – С. 996-1003.
30. Fierstra J. et al. Impaired peri-nidal cerebrovascular reserve in seizure patients with brain arteriovenous malformations //Brain. – 2011. – Т. 134. – №. 1. – С. 100-109.
31. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., Ткачев В.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А., Иванова Н.Е., Пирадов М.А., Пирская Т.Н., Лапатухин В.Г., Скороход А.А., Курдюмова Н.В., Лубнин А.Ю., Цейтлин А.М. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм головного мозга. // Журнал вопросы нейрохирургии им Н. Н. Бурденко. – 2006. – №3. – с. 3 – 11.
32. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Шатохин Т.А., Шетова И.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., Орлов К.Ю., Дубовой А.В., Асратян С.А., Камбиев Р.Л., Чечулов П.В., Максимов В.В., Колотвинов В.С., Кравец Л.Я., Мячин Н.Л., Родионов С.В., Космачев М.В., Яхонтов И.С., Можейко Р.А., Кожаев З.У., Елфимов А.В., Шнякин П.Г., Алексеев А.Г., Хасаншин Э.М., Кушнирук П.И., Дедков Д.С. Хирургическое лечение церебральных аневризм в Российской Федерации. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2018;82(6): 5-14.

33. Michelsen W. J. Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations //Clinical neurosurgery. – 1979. – T. 26. – C. 307-313.
34. Al-Shahi R. et al. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2002. – T. 73. – №. 5. – C. 547-551.
35. Starke R. M. et al. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery //British journal of neurosurgery. – 2009. – T. 23. – №. 4. – C. 376-386.
36. González-Duarte A. et al. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis //Stroke. – 1998. – T. 29. – №. 9. – C. 1802-1805.
37. Stapf C. et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation //Neurology. – 2006. – T. 66. – №. 9. – C. 1350-1355.
38. Kondziolka D., McLaughlin M. R., Kestle J. R. W. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage //Neurosurgery. – 1995. – T. 37. – №. 5. – C. 851-855.
39. Ogilvy C. S. et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association //Circulation. – 2001. – T. 103. – №. 21. – C. 2644-2657.
40. Spetzler R. F., Martin N. A. A proposed grading system for arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 1986. – T. 65. – №. 4. – C. 476-483.
41. UCSF Brain Arteriovenous Malformation Study Project Lawton Michael TMD lawtonm@neurosurg.ucsf.edu. Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale //Neurosurgery. – 2003. – T. 52. – №. 4. – C. 740-749.
42. Lawton M. T. et al. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery //Neurosurgery. – 2010. – T. 66. – №. 4. – C. 702-713.
43. Kim H. et al. Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients //Neurosurgery. – 2015. – T. 76. – №. 1. – C. 25-33.
44. Frisoli F. A. et al. Spetzler-Martin Grade III Arteriovenous Malformations: A Comparison of Modified and Supplemented Spetzler-Martin Grading Systems //Neurosurgery. – 2021. – T. 88. – №. 6. – C. 1103-1110.
45. Spetzler R. F., Ponce F. A. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2011. – T. 114. – №. 3. – C. 842-849.
46. Dumont T. M. et al. A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score //Surgical neurology international. – 2015. – T. 6.
47. Pollock B. E., Flickinger J. C. A proposed radiosurgery-based grading system for arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2002. – T. 96. – №. 1. – C. 79-85.
48. Pollock B. E., Flickinger J. C. Modification of the radiosurgery-based arteriovenous malformation grading system //Neurosurgery. – 2008. – T. 63. – №. 2. – C. 239-243.

49. Starke R. M. et al. A practical grading scale for predicting outcome after radiosurgery for arteriovenous malformations: analysis of 1012 treated patients // *Journal of neurosurgery*. – 2013. – Т. 119. – №. 4. – С. 981-987.
50. Hattangadi-Gluth J. A. et al. Single-fraction proton beam stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations // *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*. – 2014. – Т. 89. – №. 2. – С. 338-346.
51. Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова.- М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005.-160 с.: ил.
52. Крылов В. В., Дмитриев А. Ю. Клиника и диагностика артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния. // *Неврологический журнал*. – 2008. – Т. 13. – №. 4. – С. 26-30.
53. Fults D., Kelly Jr D. L. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study // *Neurosurgery*. – 1984. – Т. 15. – №. 5. – С. 658-662.
54. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12:426–431.
55. Лебедев, В. В. и др. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В.В. Крылов // М.: Медицина.- 2000.- С. 506 – 530.
56. Smith EE, Shobha N, Dai D, Olson DM, Reeves MJ, Saver JL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC, Schwamm LH. A risk score for in-hospital death in patients admitted with ischemic or hemorrhagic stroke. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e005207.
57. Bruce SS, Appelboom G, Piazza M, Hwang BY, Kellner C, Carpenter AM, Bagiella E, Mayer S, Connolly ES. A comparative evaluation of existing grading scales in intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2011;15:498–505.
58. Allen C.M. Predicting the outcome of acute stroke: a prognostic score // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 May; 47(5): 475–480. doi: 10.1136/jnnp.47.5.475
59. Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, and Hachinski VC. "The Canadian Neurological Scale: Validation and reliability assessment." *Neurology* 1989; 39:638-643.
60. Hage V. The NIH stroke scale: a window into neurological status. 2011; 24 (15): 44 – 49.
61. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA*. 2005; 293:2391–2402.
62. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage / C.S. Kidwell [et all.] // *JAMA*.- 2004 Oct.- 20.- 292(15).- pp:1823-30.
63. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Rother J, Hacke W, Sartor K. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke*. 2004; 35(2):502–506.

64. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007; 369(9558):293–298.
65. Divani A.A., Majidi S., Luo X. et al. The ABCs of Accurate Volumetric Measurement of Cerebral Hematoma. // *Stroke*. - 2011. - Vol. 42. - P. 1569-1574.
66. Montes J.M., Wong J.H., Fayad P.B., Awad I.A. // Stereotactic computed tomographic-guided aspiration and thrombolysis of intracerebral hematoma: protocol and preliminary experience // *Stroke*. - 2000. - Vol.31. - P.834 - 840.
67. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients // *Surg. Neurol.* - 2006. - Vol.65.- P. 547-555.
68. Cordonnier C. et al. Radiological investigation of spontaneous intracerebral hemorrhage: systematic review and trinational survey // *Stroke*. – 2010. – T. 41. – №. 4. – C. 685-690.
69. Donauer E. et al. Intraventricular haemorrhage caused by aneurysms and angiomas // *Acta neurochirurgica*. – 1993. – T. 122. – №. 1-2. – C. 23-31.
70. Almandoz J. E. D. et al. Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage // *American Journal of Neuroradiology*. – 2009. – T. 30. – №. 6. – C. 1213-1221.
71. Delgado Almandoz JE, Jagadeesan BD, Moran CJ, Cross DT 3rd, Zipfel GJ, Lee JM, Romero JM, Derdeyn CP. Independent validation of the secondary intracerebral hemorrhage score with catheter angiography and findings of emergent hematoma evacuation. *Neurosurgery*. 2012;70:131–140.
72. Yeung R, Ahmad T, Aviv RI, de Tilly LN, Fox AJ, Symons SP. Comparison of CTA to DSA in determining the etiology of spontaneous ICH. *Can J Neurol Sci*. 2009;36:176–180.
73. Goddard A. J. P., Tan G., Becker J. Computed tomography angiography for the detection and characterization of intra-cranial aneurysms: current status // *Clinical radiology*. – 2005. – T. 60. – №. 12. – C. 1221-1236.
74. Delgado Almandoz J. E. et al. Systematic characterization of the computed tomography angiography spot sign in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk for hematoma expansion: the spot sign score // *Stroke*. – 2009. – T. 40. – №. 9. – C. 2994-3000.
75. Almandoz J. E. D. et al. Practical scoring system for the identification of patients with intracerebral hemorrhage at highest risk of harboring an underlying vascular etiology: the Secondary Intracerebral Hemorrhage Score // *American journal of neuroradiology*. – 2010. – T. 31. – №. 9. – C. 1653-1660.
76. Perrini P. et al. Results of surgical and endovascular treatment of intracranial micro-arteriovenous malformations with emphasis on superselective angiography // *Acta neurochirurgica*. – 2004. – T. 146. – №. 8. – C. 755-766.

77. Derdeyn C. P. et al. Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association //Stroke. – 2017. – Т. 48. – №. 8. – С. e200-e224.
78. da Costa L. et al. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations //Stroke. – 2009. – Т. 40. – №. 1. – С. 100-105.
79. Alexander M. D. et al. Association between venous angioarchitectural features of sporadic brain arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage //American Journal of Neuroradiology. – 2015. – Т. 36. – №. 5. – С. 949-952.
80. Sahlein D. H. et al. Features predictive of brain arteriovenous malformation hemorrhage: extrapolation to a physiologic model //Stroke. – 2014. – Т. 45. – №. 7. – С. 1964-1970.
81. Stein K. P. et al. Associated aneurysms in supratentorial arteriovenous malformations: impact of aneurysm size on haemorrhage //Cerebrovascular Diseases. – 2015. – Т. 39. – №. 2. – С. 122-129.
82. Schmidt N. O. et al. Clinical relevance of associated aneurysms with arteriovenous malformations of the posterior fossa //Trends in Neurovascular Surgery. – 2011. – С. 131-135.
83. Redekop G. et al. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage //Journal of neurosurgery. – 1998. – Т. 89. – №. 4. – С. 539-546.
84. Kim E. J. et al. The relationship of coexisting extranidal aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – Т. 54. – №. 6. – С. 1349-1358.
85. Platz J. et al. Frequency, risk of hemorrhage and treatment considerations for cerebral arteriovenous malformations with associated aneurysms //Acta neurochirurgica. – 2014. – Т. 156. – №. 11. – С. 2025-2034.
86. Элиава Ш.Ш., Шехтман О. Д., Табасаранский Т. Ф., Окишев Д. Н., Пронин И. Н., Пилипенко Ю. В., Микеладзе К. Г., Курдюмова Н. В., Коновалов Ан. Н., Варюхина М. Д., Абрамян А. А., Яковлев С. Б. Хирургическое лечение аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. Под ред. Ш. Ш. Элиава. — М.: Издательство ИП Т. А. Алексеева, 2019. – с. 232, илл. ISBN 978–5–905221–22–4.
87. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Пронин И.Н., Окишев Д.Н., Абрамян А.А. Оценка радикальности микрохирургических операций при артериальных аневризмах головного мозга по данным компьютерной томографической ангиографии. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2020;84(6):76-85.
88. Дашьян В.Г., Левченко О.В., Айрапетян А.А., Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Шатохин Т.А., Калинин А.А., Шарифулин Ф.А., Крылов В.В. Декомпрессивная краниотомия в хирургии разорвавшихся аневризм головного мозга. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова, Том VII, № 4, 2015, стр. 18-25

89. Ошоров А. В., Савин И. А., Горячев А. С. Внутричерепная гипертензия. Патофизиология. Мониторинг. Лечение. — ИП Волков А.А. Москва, 2021. — 657 с.
90. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2014;30(3):328-337.
91. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD000277.
92. Горячев А. С., Савин И. А. Основы ИВЛ. — Аксиом Графикас Юнион Москва, 2017. — 258 с. Издание седьмое, Москва, 2017.
93. Коновалов, А. Н., Белоусова, О. Б., Пилипенко, Ю. В., Элиава, Ш. Ш. Декомпрессивная трепанация черепа у больных с внутричерепным кровоизлиянием аневризматического генеза. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко*, 5 (2016).
94. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A, Ezzeddine MA, Goldstein JN, Hussein HM, Suri MF, Tariq N; Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study Investigators. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study. *Arch Neurol*. 2010;67:570–576.
95. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J; INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:391–399.
96. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355–2365.
97. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033–1043.
98. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. *Lancet Neurol*. 2019;18(9):857-864.
99. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-2060.
100. Frontera, Jennifer A.; Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: Executive Summary. A Statement for Healthcare Professionals From the Neurocritical

101. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T; Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2005;352:777–785.

102. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T; FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2008;358:2127–2137.

103. Wang Xia, Arima Hisatomi, Yang Jie, et al. Mannitol and Outcome in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2015;46(10):2762-2767.

104. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med.* 2011;39(3):554-559.

105. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S, Hensley MJ, Strom BL. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 1987;316:1229–1233.

106. The CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trial Collaboration. Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial [published correction appears in *Ann Intern Med.* 2010;153:851]. *Ann Intern Med.* 2010;153:553–562.

107. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, Rudd A, Bowler G. CLOTS Trial Collaboration. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomized controlled trial. *Lancet.* 2009;373:1958–1965.

108. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G; CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial [published corrections appear in *Lancet.* 2013;382:506 and *Lancet.* 2013;382:1020]. *Lancet.* 2013;382:516–524.

109. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, Rudd A, Bowler G; CLOTS Trials Collaboration. The effect of graduated compression stockings on long-term outcomes after stroke: the CLOTS trials 1 and 2. *Stroke.* 2013;44:1075–1079.

110. Paciaroni M, Agnelli G, Venti M, Alberti A, Acciarresi M, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulants in the prevention of venous thromboembolism in patients with acute cerebral hemorrhage: a meta-analysis of controlled studies. *J Thromb Haemost.* 2011;9:893–898.

111. Salman RA-S, Dennis MS, Sandercock P a. G, et al. Effects of antiplatelet therapy after stroke due to intracerebral haemorrhage (RESTART): a randomised, open-label trial. *The Lancet.* 2019;393(10191):2613-2623.

112. Khosravani H., Mayer S.A., Demchuk A. et al. Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* - 2013. - Vol. 34 (8). - P. 1481-1487.
113. Kuo Lu-Ting, Chen Chien-Min, Li Chien-Hsun et al. Early endoscope- assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and longterm results // *Focus Neurosurg.* - 2011. - Vol. 30 (4). - P. 1-8.
114. Lee H.S., Lee K.S., Bae H.G. et al. Clinical course of spontaneous gangliotalamic hemorrhage in the acute period - who requires surgical removal? // *J. Korean Med. Sci.* - 1991. - Vol. 6 (2). - P. 103-111.
115. Wang Z.F., Liu F., Liao D.G., Zhang T.Y. Endoscopic surgery for hypertensive cerebral hemorrhage // *Zhong Nan Da Xue Bao Yi Xue Ban.* - 2005. - Vol. 30. - P. 424 - 426.
116. Zhu H., Wang Z., Shi W. Keyhole endoscopic hematoma evacuation in patients // *Turkish Neurosurgery.* - 2012. - Vol. 22. - P. 294 - 299.
117. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. - М.: Бином, 2014. - 96 с.
118. Turtas S., Perria C., Orunesu G., Pau A. The value of some clinical and computer tomographic parameters in the prognosis of surgically treated patients with intracerebral hematoma // *Zentralbl. Neurochir.* - 1990. - Vol. 51 (4). - P. 190 - 193.
119. 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 (4). - P. 530-535.
120. Zuccarello M., Brott T., Derex L. et al. // Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage // *Stroke.* - 1999. - Vol. 30. – P. 1833-1839.
121. Dye J.A., Dusick J.R., Lee D.J. et al. Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage // *J. Neurosurg.* - 2012. - Vol. 117. - P. 767 - 773.
122. Mendelow A.D. The International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (ISTICH). // *Acta Neurochir. Suppl.* - 2003. - Vol. 86. - P. 441-443.
123. Morgenstern L.B., Hemphill III J.C., Anderson C. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/American stroke association // *Stroke.* - 2010. - Vol. 41. - P. 2108-2129.
124. Rabinstein A.A., Atkinson J.L., Wijdicks E.F. // Emergency craniotomy in patients worsening due to expanded cerebral hematoma: to what purpose? // *Neurology.* - 2002. - Vol. 58 (9). - P. 1367-1372.
125. Wakai S., Kumakura N., Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative anriografy // *J. Neurosurg.* - 1992. - Vol. 76 (2). - P. 231-238.

126. van Loon J., Van Calenbergh F., Goffin J., Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage: a consecutive series of 49 cases and review of the literature // *Acta Neurochir (Wien)*. - 1993. - Vol. 122. - P. 187-193.
127. Gaberel T., Magheru C., Parienti J.J. et al. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage: a meta-analysis // *Stroke*. - 2011. - Vol. 42 (2). - P. 2776-2781.
128. Крылов В.В., Буров С.А., Галанкина И.Е., Дашьян В.Г. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний. - М.: Авторская Академия; Товарищество научных изданий КМК. 2009.- 160 с.
129. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза. - М.: Летопись, 2009. – 288с.
130. Nasser J.A., Falavigna A., Bezerra M. et al. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator // *Arh. Neuropsiquiatr.* - 2002. - Vol. 60 (2-B). - P. 362-366.
131. Teernstra O., Evers S., Lodder J. et al. Stereotactic Treatment of Intracerebral Hematoma by Means of a Plasminogen Activator. A Multicenter Randomized Controlled Trial (SICHPA) // *Stroke*. - 2003. - Vol. 34. - P. 968.
132. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Шехтман О.Д., Хейредин А.С. Локальный фибринолиз нетравматических внутримозговых и желудочковых кровоизлияний// *Журнал вопросы нейрохирургии им. академика Н. Н. Бурденко*. –Том: 76. Номер: 6 Год: 2012 Страницы: 3-13
133. Pavesi G. et al. Acute surgical removal of low-grade (Spetzler-Martin I-II) bleeding arteriovenous malformations // *Surgical neurology*. – 2009. – Т. 72. – №. 6. – С. 662-667.
134. Kuhmonen J. et al. Early surgery for ruptured cerebral arteriovenous malformations // *New Trends of Surgery for Stroke and its Perioperative Management*. – Springer, Vienna, 2005. – С. 111-114.
135. Ashley Jr W. W., Charbel F. T., Amin-Hanjani S. Surgical management of acute intracranial hemorrhage, surgical aneurysmal and arteriovenous malformation ablation, and other surgical principles // *Neurologic clinics*. – 2008. – Т. 26. – №. 4. – С. 987-1005.
136. Jafar J. J., Rezai A. R. Acute surgical management of intracranial arteriovenous malformations // *Neurosurgery*. – 1994. – Т. 34. – №. 1. – С. 8-13.
137. Van Rooij W. J. et al. Endovascular treatment of ruptured brain AVMs in the acute phase of hemorrhage // *American journal of neuroradiology*. – 2012. – Т. 33. – №. 6. – С. 1162-1166.
138. Pantazis G. et al. Early surgical treatment vs conservative management for spontaneous supratentorial intracerebral hematomas: a prospective randomized study // *Surgical neurology*. – 2006. – Т. 66. – №. 5. – С. 492-501.

139. Hemphill J. C. et al. Council on Clinical Cardiology.(2015). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association //Stroke. – T. 46. – №. 7. – C. 2032-2060.
140. Kuhmonen J. et al. Early surgery for ruptured cerebral arteriovenous malformations //New Trends of Surgery for Stroke and its Perioperative Management. – Springer, Vienna, 2005. – C. 111-114.
141. Beecher J. S. et al. Delayed treatment of ruptured brain AVMs: is it ok to wait? //Journal of neurosurgery. – 2018. – T. 128. – №. 4. – C. 999-1005.
142. Li D. et al. Hemorrhage risk, surgical management, and functional outcome of brainstem cavernous malformations //Journal of neurosurgery. – 2013. – T. 119. – №. 4. – C. 996-1008.
143. Bendok B. R. et al. Advances and innovations in brain arteriovenous malformation surgery //Neurosurgery. – 2014. – T. 74. – №. suppl_1. – C. S60-S73.
144. Tee J. W. et al. Surgical treatment of poorly visualised and complex cerebrovascular lesions using pre-operative angiographic data as angiographic DynaCT datasets for frameless stereotactic navigation //Acta neurochirurgica. – 2012. – T. 154. – №. 7. – C. 1159-1167
145. Lukyanchikov V. A. et al. Navigation in vascular neurosurgery //Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni NN Burdenko. – 2020. – T. 84. – №. 4. – C. 82-89
146. Cannestra A. F. et al. Functional magnetic resonance imaging and optical imaging for dominant-hemisphere perisylvian arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – T. 55. – №. 4. – C. 804-814.
147. Lin F. et al. Preoperative functional findings and surgical outcomes in patients with motor cortical arteriovenous malformation //World neurosurgery. – 2016. – T. 85. – C. 273-281.
148. Gabarrós A. et al. Language and motor mapping during resection of brain arteriovenous malformations: indications, feasibility, and utility //Neurosurgery. – 2011. – T. 68. – №. 3. – C. 744-752.
149. Takagi Y. et al. Evaluation of serial intraoperative surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography in patients with cerebral arteriovenous malformations //Operative Neurosurgery. – 2012. – T. 70. – №. suppl_1. – C. ons34-ons43.
150. Yanaka K. et al. Intraoperative angiography in the surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations and fistulas //Acta neurochirurgica. – 2003. – T. 145. – №. 5. – C. 377-383.
151. Unsgård G. et al. Clinical experience with navigated 3D ultrasound angiography (power Doppler) in microsurgical treatment of brain arteriovenous malformations //Acta neurochirurgica. – 2016. – T. 158. – №. 5. – C. 875-883.
152. Dempsey R. J., Moftakhar R., Pozniak M. Intraoperative Doppler to measure cerebrovascular resistance as a guide to complete resection of arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – T. 55. – №. 1. – C. 155-161.

153. Killory B. D. et al. Prospective evaluation of surgical microscope–integrated intraoperative near-infrared indocyanine green angiography during cerebral arteriovenous malformation surgery //Neurosurgery. – 2009. – T. 65. – №. 3. – C. 456-462.
154. Hänggi D., Etminan N., Steiger H. J. The impact of microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography on surgery of arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulae //Neurosurgery. – 2010. – T. 67. – №. 4. – C. 1094-1104.
155. Faber F. et al. Enhanced analysis of intracerebral arteriovenous malformations by the intraoperative use of analytical indocyanine green videoangiography //Acta neurochirurgica. – 2011. – T. 153. – №. 11. – C. 2181-2187.
156. Zaidi H. A. et al. Indocyanine green angiography in the surgical management of cerebral arteriovenous malformations: lessons learned in 130 consecutive cases //Operative Neurosurgery. – 2014. – T. 10. – №. 2. – C. 246-251.
157. Lane B. C., Cohen-Gadol A. A. A prospective study of microscope-integrated intraoperative fluorescein videoangiography during arteriovenous malformation surgery: preliminary results //Neurosurgical focus. – 2014. – T. 36. – №. 2. – C. E15.
158. Yanaka K. et al. Intraoperative angiography in the surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations and fistulas //Acta neurochirurgica. – 2003. – T. 145. – №. 5. – C. 377-383.
159. Morgan M. K. et al. The failure of ethylene-vinyl alcohol copolymer embolization to improve outcomes in AVM management: case series //J Neurosurg. – 2013. – T. 118. – №. 5. – C. 969-977
160. Potts M. B. et al. Curing arteriovenous malformations using embolization //Neurosurgical focus. – 2014. – T. 37. – №. 3. – C. E19.
161. Wong J. et al. Microsurgery for ARUBA trial (a randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformation)–eligible unruptured brain arteriovenous malformations //Stroke. – 2017. – T. 48. – №. 1. – C. 136-144.
162. Valavanis A., Yasargil M. G. The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations //Advances and technical standards in neurosurgery. – Springer, Vienna, 1998. – C. 131-214
163. Yuki I. et al. Treatment of brain arteriovenous malformations with high-flow arteriovenous fistulas: risk and complications associated with endovascular embolization in multimodality treatment //Journal of neurosurgery. – 2010. – T. 113. – №. 4. – C. 715-722.
164. Friedman W. A., Bova F. J. Radiosurgery for arteriovenous malformations //Neurological research. – 2011. – T. 33. – №. 8. – C. 803-819.
165. Russell D. et al. Stereotactic radiosurgery alone or combined with embolization for brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis //Journal of neurosurgery. – 2017. – T. 128. – №. 5. – C. 1338-1348.

166. Sahlein D. H. et al. Nidal embolization of brain arteriovenous malformations: rates of cure, partial embolization, and clinical outcome //Journal of neurosurgery. – 2012. – T. 117. – №. 1. – C. 65-77.
167. Pierot L. et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using a liquid embolic agent: results of a prospective, multicentre study (BRAVO) //European radiology. – 2013. – T. 23. – №. 10. – C. 2838-2845.
168. Andreou A. et al. Endovascular treatment of intracranial microarteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2008. – T. 109. – №. 6. – C. 1091-1097.
169. Saatci I. et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course //Journal of neurosurgery. – 2011. – T. 115. – №. 1. – C. 78-88.
170. Loh Y. Onyx Trial Investigators: A prospective, multicenter, randomized trial of the Onyx liquid embolic system and N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article //J Neurosurg. – 2010. – T. 113. – C. 733-741.
171. Gioppo A. et al. Medial tentorial dural arteriovenous fistula embolization: single experience with embolic liquid polymer SQUID and review of the literature //World neurosurgery. – 2017. – T. 107. – C. 1050. e1-1050. e7.
172. Varadharajan S. et al. Precipitating hydrophobic injectable liquid embolization of intracranial vascular shunts: initial experience and technical note //Journal of neurosurgery. – 2017. – T. 129. – №. 5. – C. 1217-1222.
173. Chen C. J. et al. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: a review of techniques, indications, and outcomes //Neurosurgical focus. – 2018. – T. 45. – №. 1. – C. E13.
174. Mendes G. A. C. et al. Transvenous curative embolization of cerebral arteriovenous malformations: a prospective cohort study //Neurosurgery. – 2018. – T. 83. – №. 5. – C. 957-964.
175. Rubin B. A. et al. Advances in radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain //Neurosurgery. – 2014. – T. 74. – №. suppl_1. – C. S50-S59
176. Moosa S. et al. Volume-staged versus dose-staged radiosurgery outcomes for large intracranial arteriovenous malformations //Neurosurgical focus. – 2014. – T. 37. – №. 3. – C. E18.
177. Pollock B. E. et al. Comparative analysis of arteriovenous malformation grading scales in predicting outcomes after stereotactic radiosurgery //Journal of neurosurgery. – 2017. – T. 126. – №. 3. – C. 852-858.
178. Milker-Zabel S. et al. Proposal for a new prognostic score for linac-based radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations //International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics. – 2012. – T. 83. – №. 2. – C. 525-532.
179. Shin M. et al. Analysis of nidus obliteration rates after gamma knife surgery for arteriovenous malformations based on long-term follow-up data: the University of Tokyo experience //Journal of neurosurgery. – 2004. – T. 101. – №. 1. – C. 18-24.

180. Foroughi M. et al. Operative intervention for delayed symptomatic radionecrotic masses developing following stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations—case analysis and literature review //Acta neurochirurgica. – 2010. – T. 152. – №. 5. – C. 803-815.
181. Starke R. M. et al. A practical grading scale for predicting outcome after radiosurgery for arteriovenous malformations: analysis of 1012 treated patients //Journal of neurosurgery. – 2013. – T. 119. – №. 4. – C. 981-987.
182. Yen C. P. et al. Hemorrhage risk of cerebral arteriovenous malformations before and during the latency period after GAMMA knife radiosurgery //Stroke. – 2011. – T. 42. – №. 6. – C. 1691-1696.
183. Rubin B. A. et al. Advances in radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain //Neurosurgery. – 2014. – T. 74. – №. suppl_1. – C. S50-S59.
184. Ilyas A. et al. Radiation-induced changes after stereotactic radiosurgery for brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis //Neurosurgery. – 2018. – T. 83. – №. 3. – C. 365-376.
185. Ding D. et al. Radiosurgery for ruptured intracranial arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2014. – T. 121. – №. 2. – C. 470-481.
186. Morgan M. K. et al. Surgical risks associated with the management of Grade I and II brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – T. 54. – №. 4. – C. 832-839.
187. Davidson A. S., Morgan M. K. How safe is arteriovenous malformation surgery? A prospective, observational study of surgery as first-line treatment for brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2010. – T. 66. – №. 3. – C. 498-505.
188. Potts M. B. et al. Current surgical results with low-grade brain arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2015. – T. 122. – №. 4. – C. 912-920.
189. Pierot L. et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using Onyx: results of a prospective, multicenter study //Journal of Neuroradiology. – 2009. – T. 36. – №. 3. – C. 147-152.
190. Maimon S. et al. Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of Onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: short-term results //American Journal of Neuroradiology. – 2010. – T. 31. – №. 5. – C. 947-954.
191. Abud D. G. et al. Treatment of brain arteriovenous malformations by double arterial catheterization with simultaneous injection of Onyx: retrospective series of 17 patients //American journal of neuroradiology. – 2011. – T. 32. – №. 1. – C. 152-158.
192. Kano H. et al. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations, Part 1: management of Spetzler-Martin Grade I and II arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2012. – T. 116. – №. 1. – C. 11-20.
193. Koltz M. T. et al. Long-term outcome of Gamma Knife stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations graded by the Spetzler-Martin classification //Journal of neurosurgery. – 2013. – T. 118. – №. 1. – C. 74-83.

194. Ding D. et al. Radiosurgery for low-grade intracranial arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 2014. – T. 121. – №. 2. – C. 457-467.
195. Cenzato M. et al. European consensus conference on unruptured brain AVMs treatment (Supported by EANS, ESMINT, EGKS, and SINCH) //Acta neurochirurgica. – 2017. – T. 159. – №. 6. – C. 1059-1064.
196. Ding D., Ilyas A., Sheehan J. P. Contemporary management of high-grade brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2018. – T. 65. – №. CN_suppl_1. – C. 24-33.
197. Han P. P., Ponce F. A., Spetzler R. F. Intention-to-treat analysis of Spetzler—Martin Grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm //Journal of neurosurgery. – 2003. – T. 98. – №. 1. – C. 3-7.
198. Ding D., Ilyas A., Sheehan J. P. Contemporary management of high-grade brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2018. – T. 65. – №. CN_suppl_1. – C. 24-33.
199. Jayaraman M. V. et al. Hemorrhage rate in patients with Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: is treatment justified? //Stroke. – 2007. – T. 38. – №. 2. – C. 325-329.
200. Laakso A. et al. Long-term excess mortality in 623 patients with brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2008. – T. 63. – №. 2. – C. 244-255.
201. Niini T. et al. Perioperative treatment of brain arteriovenous malformations between 2006 and 2014: the Helsinki Protocol //Neurocritical care. – 2019. – T. 31. – №. 2. – C. 346-356.
202. Morgan M. K. et al. Deliberate employment of postoperative hypotension for brain arteriovenous malformation surgery and the incidence of delayed postoperative hemorrhage: a prospective cohort study //Journal of neurosurgery. – 2016. – T. 127. – №. 5. – C. 1025-1040.
203. Rangel-Castilla L., Spetzler R. F., Nakaji P. Normal perfusion pressure breakthrough theory: a reappraisal after 35 years //Neurosurgical review. – 2015. – T. 38. – №. 3. – C. 399-405.
204. Karbe A. G., Vajkoczy P. Postoperative management and follow-up after resection of arteriovenous malformations //Journal of neurosurgical sciences. – 2018. – T. 62. – №. 4. – C. 484-489.
205. Torné R., Rodríguez-Hernández A., Lawton M. T. Intraoperative arteriovenous malformation rupture: causes, management techniques, outcomes, and the effect of neurosurgeon experience //Neurosurgical focus. – 2014. – T. 37. – №. 3. – C. E12.
206. Graffeo C. S. et al. Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin grade I and II arteriovenous malformations: International Society of Stereotactic Radiosurgery (ISRS) practice guideline //Neurosurgery. – 2020. – T. 87. – №. 3. – C. 442-452.
207. Hijdra, A. et al. “Grading The Amount Of Blood On Computed Tomograms After Subarachnoid Hemorrhage”. Stroke 21.8 (1990): 1156-1161. Web.
208. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. Stroke 2001;32:1998–2004. doi:10.1161/hs0901.095600
209. Hemphill J.C. et al. The ICH score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage // Stroke. – 2001. – Vol. 32, N. 4. – P. 891- 897.

210. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. *Int J Stroke*. 2009;4:200–206.

XIV. Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Нейрохирурги: Крылов Владимир Викторович, Усачев Дмитрий Юрьевич, Дашьян Владимир Григорьевич, Элиава Шалва Шалвович, Пилипенко Юрий Викторович, Полунина Наталья Алексеевна, Годков Иван Михайлович, Микеладзе Кетеван Георгиевна, Яковлев Сергей Борисович, Хамурзов Валерий Альбертович, Дмитриев Александр Юрьевич

2. Неврологи: Кольцов Иван Алексеевич, Белоусова Ольга Беннуановна, Щукин Иван Александрович, Фидлер Михаил Сергеевич

3. Анестезиологи и реаниматологи: Лубнин Андрей Юрьевич, Савин Иван Анатольевич, Солодов Александр Анатольевич, Курдюмова Наталья Вячеславовна, Ошоров Андрей Васильевич, Табасаранский Тогрул Фикретович.

XV. Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. неврологи
2. нейрохирурги
3. реаниматологи
4. анестезиологи

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств).

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого препарата или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 4. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств).

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

XVI. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

XVII. Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Рис. 1. Алгоритм ведения (диагностика и выбор метода хирургического лечения при геморрагическом инсульте)

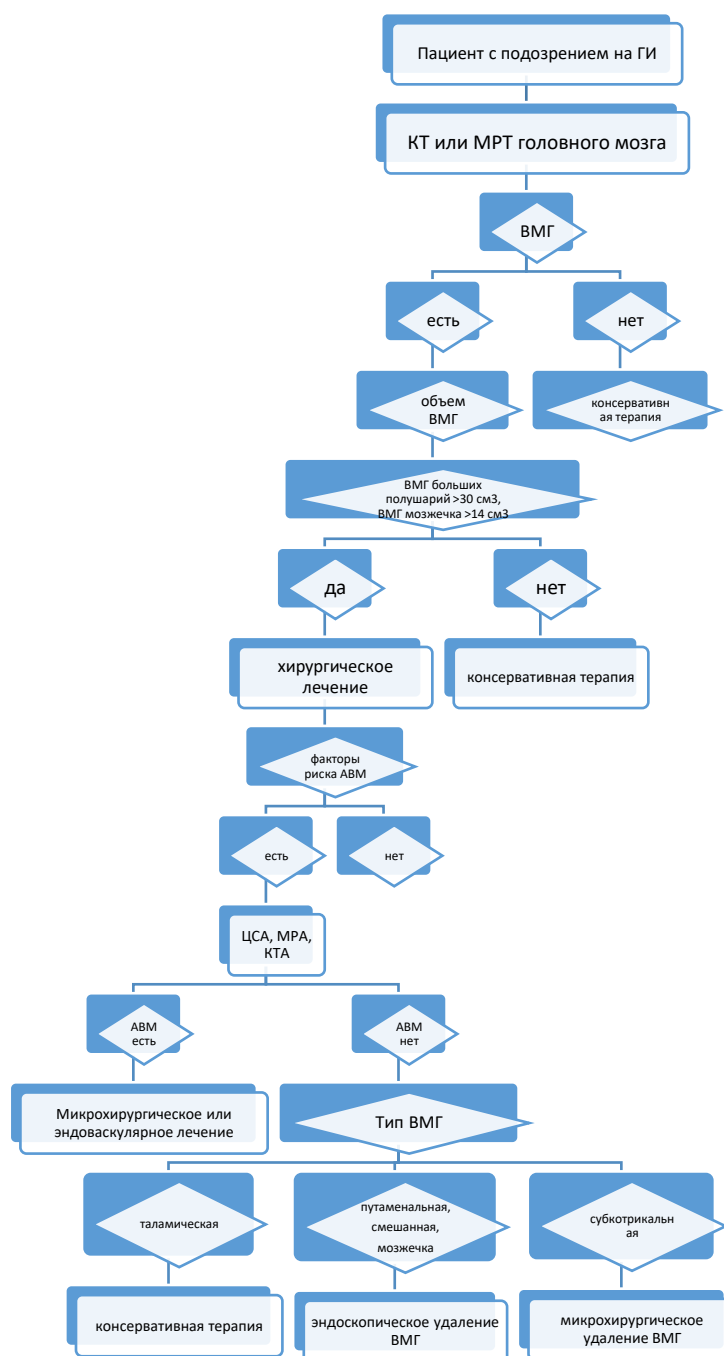
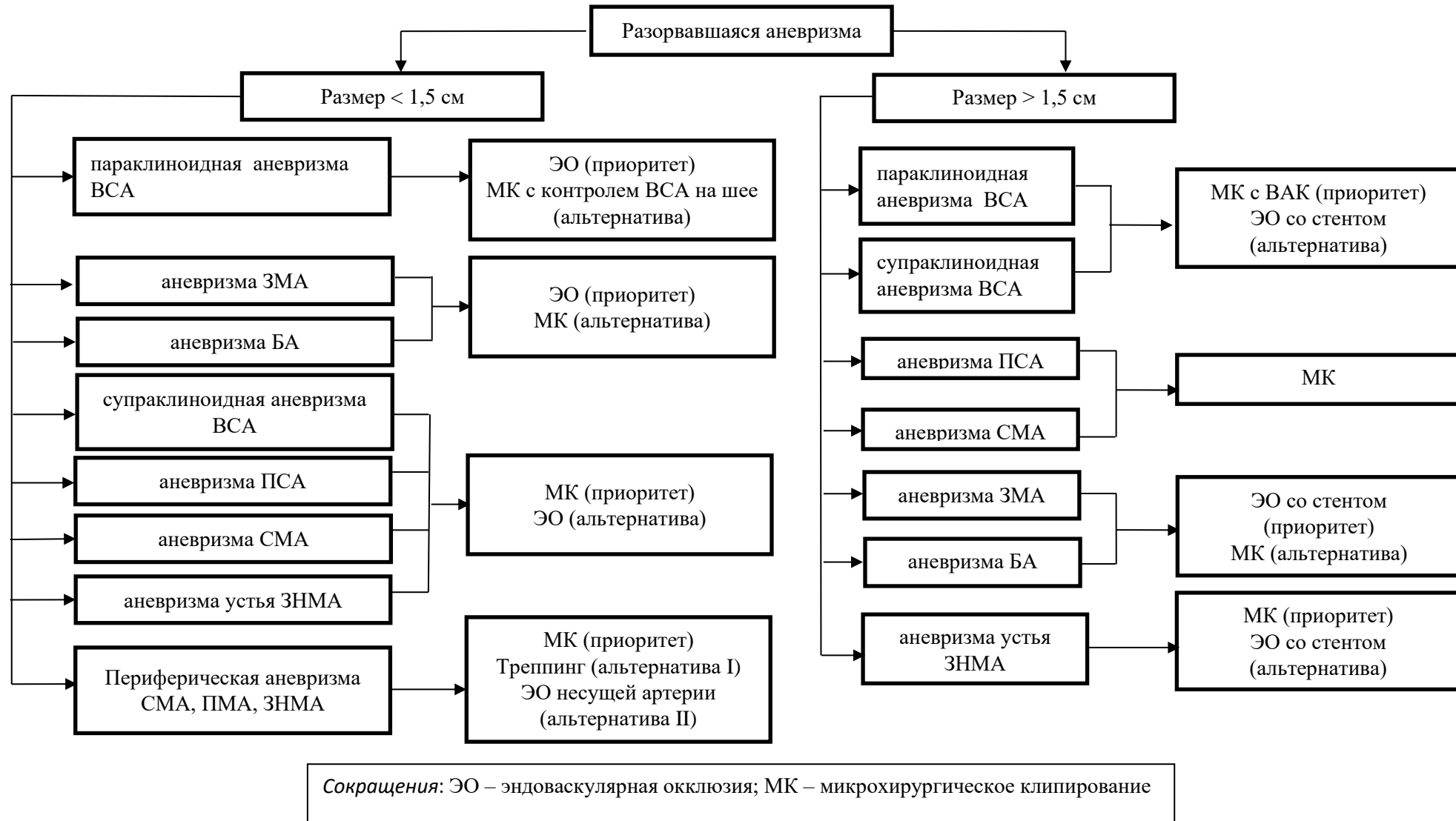


Рис. 2. Выбор метода хирургического лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess I-III.



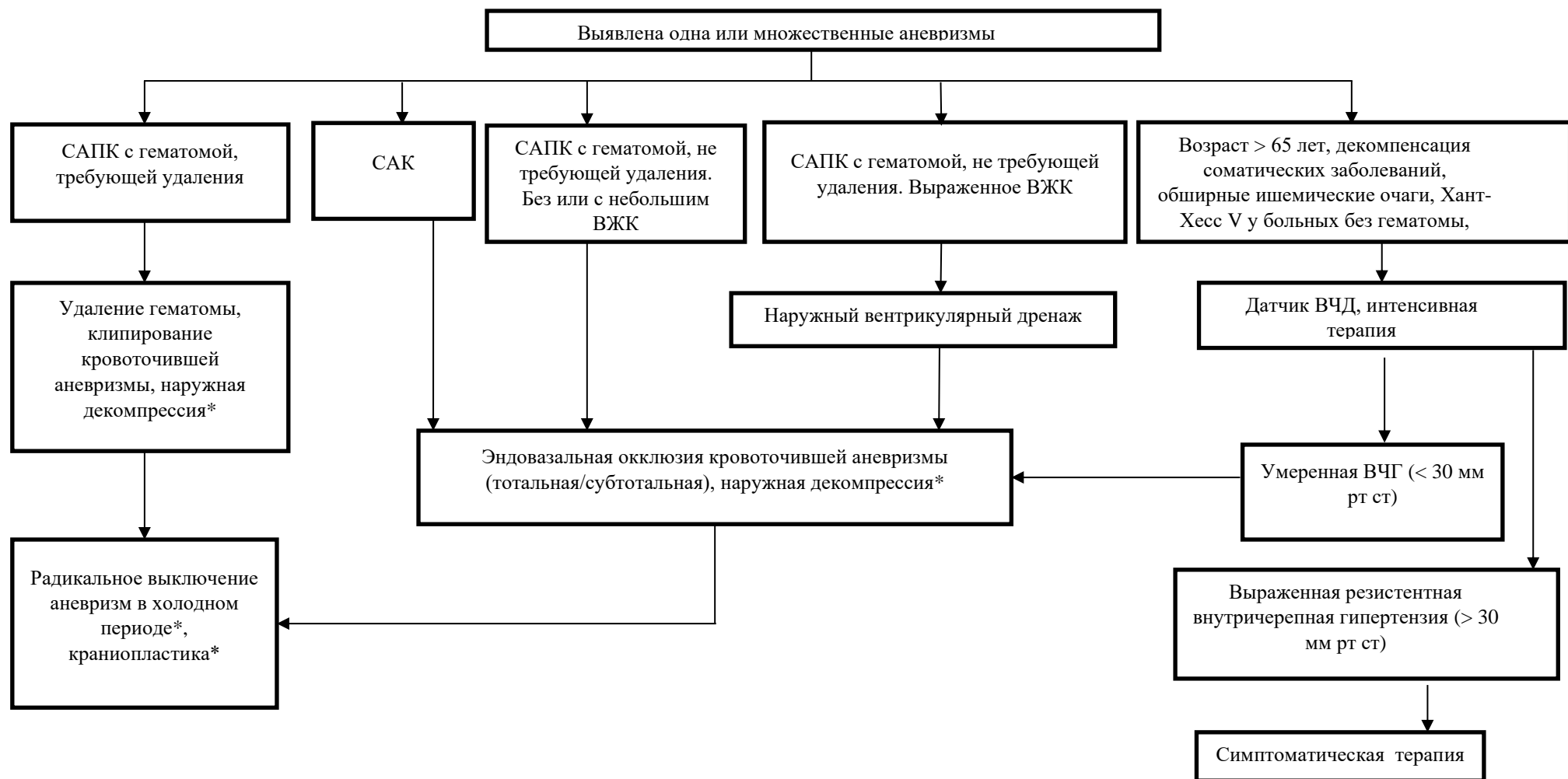
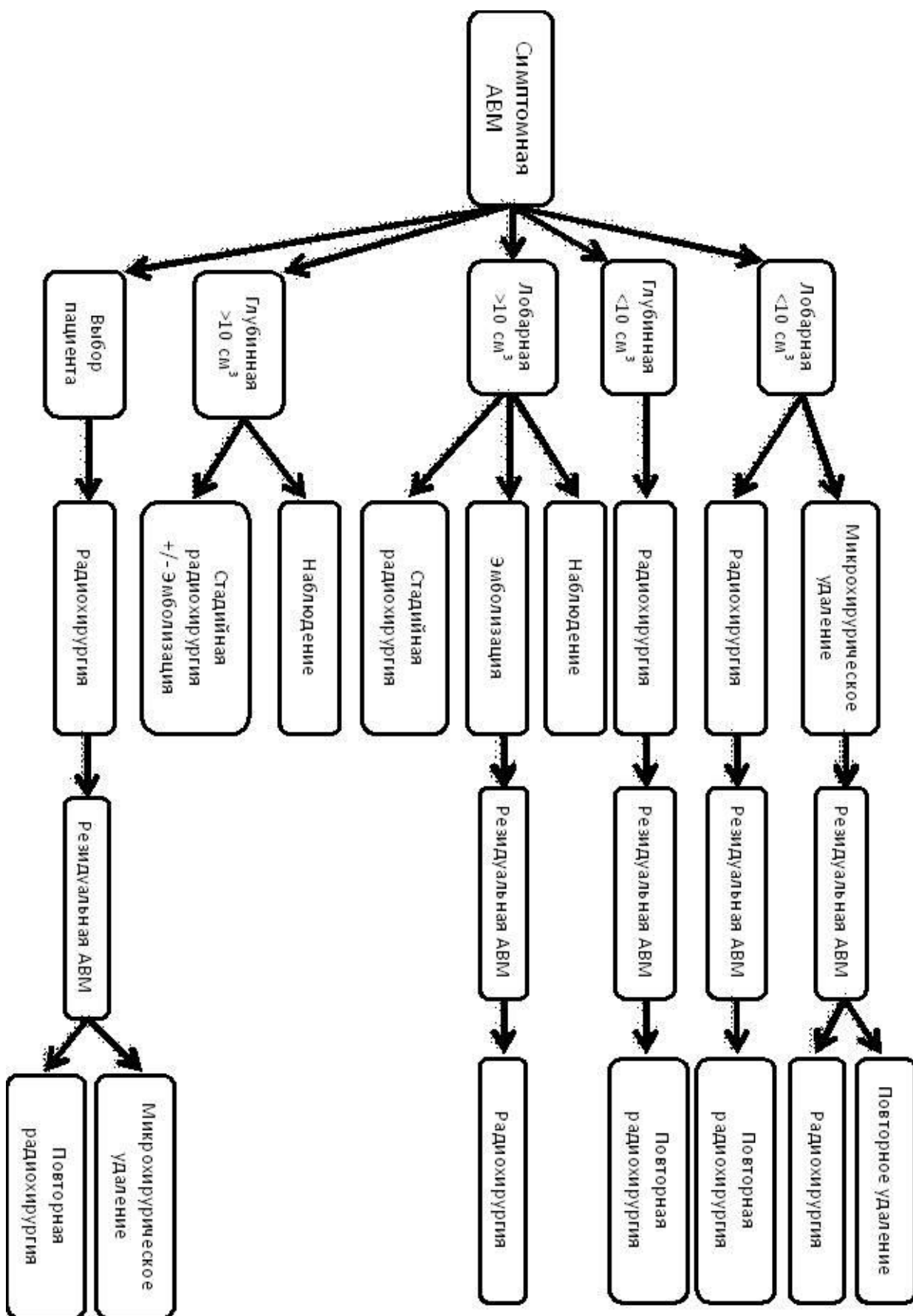


Рис. 3. Тактика лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess IV-V.

Рисунок 4. Алгоритм лечения АВМ.



XVIII. Приложение В. Информация для пациента

Наблюдение невролога по месту жительства, контроль артериального давления, повышение физической активности, контроль веса тела, правильное питание, отказ от курения.

XIX. Приложение Г1 - ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.

Классификация Hunt-Hess [8].

Стади	Описание
I	Бессимптомное течение или легкая головная боль, легкие менингеальные симптомы
II	Парез ЧМН (III пары) или головная боль от умеренной до сильной, выраженные менингеальные симптомы
III	Легкая очаговая симптоматика, вялость, сонливость
IV	Глубокое оглушение, умеренный или выраженный гемипарез, начальные признаки децеребрации
V	Кома

*Серьезные системные заболевания и/или ангиоспазм, переводят больного в нижележащую стадию.

Степень выраженности кровоизлияния по данным КТ на основании оригинальной [9] и модифицированной [10] шкалы Fisher.

Градация	Оригинальная шкала Fisher	Модифицированная шкала Fisher
0	-	Нет САК и ВЖК
1	Нет САК и ВЖК	САК, тонкий слой, нет ВЖК
2	САК, тонкий слой < 1 мм	САК, тонкий слой < 1 мм, есть ВЖК в обоих боковых желудочках
3	САК, толстый слой > 1 мм	САК, толстый слой > 1 мм, нет ВЖК
4	ВМГ или ВЖК	САК, толстый слой > 1 мм, есть ВЖК в обоих боковых желудочках

Степень выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний по Graeb D.A. [11].

Локализация	Количество баллов
Боковые желудочки (каждый желудочек считается отдельно)	0 – нет крови
	1 – следы крови или незначительное кровоизлияние
	2 - менее половины желудочка заполнено кровью
	3 - более половины желудочка заполнено кровью
	4 - желудочек заполнен и растянут

	кровью
Третий и четвертый желудочки	0 – нет крови
	1 – Наличие крови, желудочек не увеличен
	2 – Желудочек заполнен и растянут кровью
Количество баллов	0 - 12

Шкала комы Глазго [6].

Баллы	1	2	3	4	5	6
Открывание глаз	Нет	Открывает на болевое раздражение	Открывает в ответ на голос	Открывает самопроизвольно, наблюдает	-	-
Речевая реакция	Никаких звуков	Издаёт звуки, но не слова	Произносит отдельные слова	Произносит фразы, но речь спутанная	Ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	-
Двигательная реакция	Не двигается	Патологическое разгибание в ответ на боль (децеребрационная ригидность)	Патологическое сгибание в ответ на боль (декортикационная ригидность)	Бессмысленные движения в ответ на боль	Локализует боль, пытается её избежать	Выполнение движений по голосовой команде

Интерпретация результатов ШКГ:

Баллы	Степени нарушения сознания
15	Ясное сознание
13-14	Умеренное оглушение
10-12	Глубокое оглушение
8 - 9	Сопор
6 - 7	Кома умеренная
4 - 5	Кома глубокая
3	Кома запредельная

Оценка тяжести состояния больных с САК по шкале WFNS.

0 степень САК по шкале WFNS: неразорвавшаяся аневризма.

I степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 15 баллов, грубый неврологический дефицит (афазия, гемипарез/гемиплегия) отсутствует.

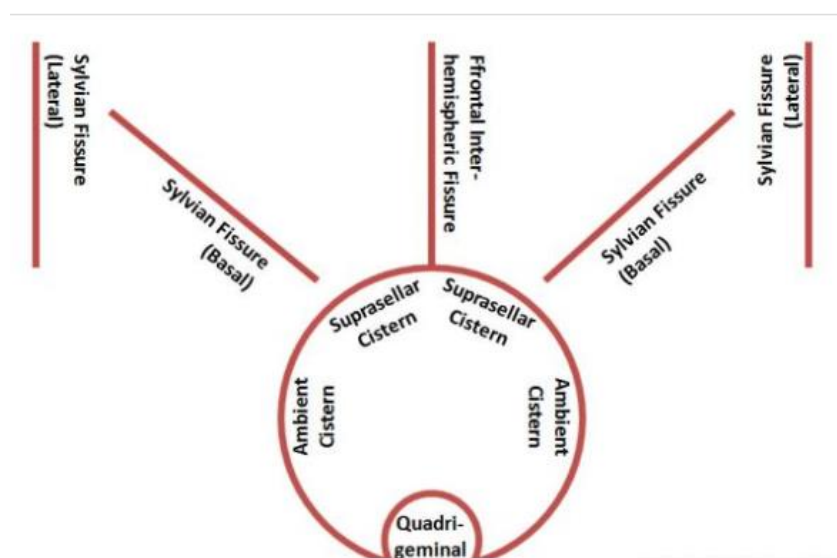
II степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 13-14 баллов, грубый неврологический дефицит отсутствует.

III степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 13-14 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует.

IV степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 7-12 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует/отсутствует.

V степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 3-6 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует/отсутствует.

Шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК [207].



Оценка каждой из 10 базальных цистерн и щелей отдельно по шкале в соответствии с количеством крови:

Нет крови = 0

Малое количество = 1

Умеренное количество = 2

Полностью заполнена кровью = 3

Сгустки крови, которые превосходят истинные размеры цистерны или щели, оценивают как 3 балла

Расчет количества крови в субарахноидальном пространстве [сумма баллов];
вариабельность = 0-30

Средний бал используют при неадекватной визуализируемой цистерне или щели

Оценка крови в четырех желудочках мозга

Нет крови = 0

Седиментация в нижней части желудочка = 1

Частично заполнены = 2

Полностью заполнены = 3

Расчет количества крови в желудочках мозга [сумма баллов];

вариабельность = 0-12

Классификация степеней выключения аневризм Raymond [208].

Raymond I – полная окклюзия аневризмы

Raymond II – заполнение пришеечной части аневризмы

Raymond III – остаточное заполнение аневризмы

Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния [209].

<i>Показатель</i>	<i>Баллы</i>
<i>Шкала комы Глазго, баллы</i>	
3 – 4	2
5 – 12	1
13 – 15	0
<i>Объем ВМГ, см³</i>	
30 или более	1
Менее 30	0
<i>Внутрижелудочковое кровоизлияние</i>	
есть	1
нет	0
<i>Субтенториальная локализация ВМГ</i>	
да	1
нет	0
<i>Возраст больного, годы</i>	
80 и более	1
Менее 80	0
<i>Общее количество баллов</i>	0 – 6

Интерпретация: летальность зависит от количества баллов и составляет: при 0 баллов – 0, при 1 балле – 13%, при 2 баллах – 26%, при 3 баллах – 72%, при 4 баллах – 97%, при 5 – 6 баллах – 100%.

Модифицированная шкала Рэнкина [210].

Балл	Описание состояния
0	Нет симптомов
1	Отсутствие значимых нарушений жизнедеятельности, несмотря на имеющиеся симптомы заболевания; пациент способен выполнять свои обычные повседневные активности
2	Легкое нарушение функций жизнедеятельности; пациент не способен выполнять ряд своих прежних обязанностей, но может еще справляться со своими делами без посторонней помощи
3	Нарушение жизнедеятельности умеренное по своей выраженности. Нуждается в некоторой помощи со стороны, но передвигается пешком (прогуливается) без посторонней помощи
4	Выраженное нарушение проявлений жизнедеятельности. Невозможность двигаться самостоятельно (без помощи другого человека). Пациент не способен справиться со своими естественными потребностями без посторонней помощи
5	Грубое нарушение процессов жизнедеятельности. Пациент прикован к постели. Имеется недержание кала и мочи. Нуждается в постоянном внимании, уходе и уходе

Шкала Spetzler-Martin (1986) [40].

Анатомическая форма АВМ		Количество баллов
Максимальный размер АВМ	менее 3 см	1
	3-6 см	2
	более 6 см	3
Наличие глубинного дренирования*	нет	0
	да	1
Локализация АВМ в функционально значимой области**	нет	0
	да	1

Комментарий.

*Дренаж АВМ считают глубинным, если отток крови хотя бы по одной из вен происходит в вену Галена, внутренние вены мозга, базальные вены Розенталя и прецентральные мозжечковые вены.

***Функционально значимые зоны: сенсомоторная, речевая, зрительная кора, гипоталамус, таламус, внутренняя капсула, ствол мозга, ножки и глубокие ядра мозжечка.*

Шкала Lawton-Young (2010) [42].

Факторы риска хирургии АВМ		Количество баллов
Возраст больного	менее 20 лет	1
	20-40 лет	2
	более 40 лет	3
Кровоизлияние в анамнезе	нет	1
	да	0
Размытость АВМ	нет	0
	да	1

Шкала SICH (secondary intracerebral hemorrhage score, 2010) в упрощенном виде (2010) [75].

Параметр	Количество баллов	
Вероятность аномалии сосудов по данным нативной КТ*	высокая	2
	средняя	1
	низкая	0
Возраст больного (годы)	18-45	2
	46-70	1
	71 и более	0
Пол	жен	1
	муж	0
Артериальная гипертензия и нарушения коагуляции**	нет	1
	есть	0

Комментарий.

**К высокой вероятности наличия сосудистой аномалии по данным нативной КТ относят:*

- 1) расширенные сосуды или кальцинаты вдоль краев ВМГ;*

2) гипердесивные очаги в венозных синусах или в корковых венах на пути предполагаемого венозного дренирования ВМГ;

К низкому риску наличия сосудистой аномалии по данным КТ без контрастирования относят:

- 1) отсутствие критериев высокого риска наличия сосудистой аномалии (см. выше);
- 2) расположение ВМГ в подкорковых ядрах, таламусе или стволе мозга.

О среднем риске наличия сосудистой аномалии по данным КТ без контрастирования говорят при отсутствии критериев высокой и низкой вероятности наличия сосудистой аномалии (при лобарных и мозжечковых ВМГ).

****Критерии нарушения коагуляции по шкале SICN:**

- 1) ежедневный прием аспирина или клопидогреля;
- 2) тромбоцитопения менее 50 000 в 1 мкл;
- 3) МНО более 3,0;
- 4) активированное частичное тромбопластиновое время более 80 секунд.

Классификация Buffalo score (2015) [46].

Анатомическая форма АВМ		Количество баллов
Количество ножек афферентов	1-2	1
	3-4	2
	5 и более	3
Диаметр большинства ножек	более 1 мм	0
	1 мм и менее	1
Локализация АВМ в функционально значимой	нет	0
	да	1

Классификация Virginia radiosurgery AVM scale (VRAS, 2013) [49].

Анатомическая форма АВМ		Количество баллов
Объем АВМ в мл	менее 2	0
	2-4	1
	более 4	2
Локализация АВМ в функционально значимой зоне	нет	0
	да	1
Кровоизлияние в анамнезе	нет	0
	да	1