

## Оглядова стаття

УДК 616.831-005.1:611.817.1:616.-036.11/-035

**Дзенис Ю.Л.**

Нейрохірургіческая клініка, Університетська клінічна лікарня імені Паула Страдыня, Рига, Латвія

### Ведение больных в остром периоде нетравматической гематомы мозжечка

В обзоре литературы изложены основные вопросы диагностики, медикаментозного и хирургического лечения нетравматической гематомы мозжечка (НГМ) в остром периоде. Медикаментозное лечение включает: гемостатическую терапию, коррекцию АД, мониторинг неврологического и соматического состояния и коррекцию его нарушений, лечение внутрисерпной гипертензии, коррекцию уровня глюкозы, антиконвульсанты; коррекцию температуры тела, ингибирование калликреин-протеазы; нейропротекцию, профилактику тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии. Подробно рассмотрены показания к хирургическому лечению НГМ и виды операций: наружное дренирование желудочков мозга, микрохирургическое (открытое) удаление, стереотаксическое удаление и нейронавигация с локальным фибринолизом.

**Ключевые слова:** нетравматическая гематома мозжечка, геморрагический инсульт, компьютерная томография, медикаментозное лечение, наружное дренирование желудочков мозга, микрохирургическое удаление, стереотаксическая хирургия, фибринолиз, эндоскопия, нейронавигация, минимальная инвазивная нейрохирургия.

**Укр. нейрохірург. журн. — 2013. — №3. — С. 16–24.**

Поступила в редакцию 02.07.13. Принята к публикации 25.07.13.

**Адрес для переписки:** Дзенис Юрис Леонардович, Нейрохірургіческая клініка, Університетська клінічна лікарня ім. Паула Страдыня, ул. Пилсоню, 13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com

Мозжечок як анатомічна структура тісно пов'язаний зі стоволом головного мозку, в ньому розташовані лікворопроводячі просторы, оточені нерухомими кістковими утвореннями і палаткою мозжечка. Це обумовлює ймовірність швидкого підвищення тиску в стволі мозку при збільшенні об'єму мозжечка [1, 2].

Нетравматическая гематома мозжечка (НГМ) составляет около 10% всех нетравматических внутримозговых кровоизлияний [3–5]. Основными причинами возникновения НГМ являются: артериальная гипертензия, артерио-венозные мальформации (АВМ), аневризма, опухоль, применение антикоагулянтов, коагулопатия, септическое состояние, употребление наркотических средств [6–9].

#### Установление диагноза

Современные принципы лечения инсульта, в первую очередь, предполагают установление точного диагноза, определение характера и сроков проведения целенаправленных лечебных мероприятий уже в первые 3–4 ч от начала заболевания, а, по возможности, и раньше [10]. Особую актуальность это имеет при гематоме мозжечка [6–8].

НГМ характеризуется внезапным возникновением острой интенсивной головной боли и стойких очаговых неврологических симптомов: рвоты, головокружения, поражения черепных нервов, дизартрии, атаксии, гемипареза, замедления зрачковых реакций, нистагма, двоения в глазах, нарушения равновесия. Общемозговые симптомы представлены снижением уровня бодрствования вплоть до комы, психомоторным возбуждением, паракинезами. Наиболее часто НГМ выявляют у больных в возрасте от 60 до 70 лет [6–8, 11, 12].

#### Мероприятия при госпитализации

При поступлении пациента в приемный покой общие мероприятия характеризуются комплексом ABCD: airway — обеспечение проходимости дыхательных путей; breathing — нормализация параметров вентиляции; circulation — стабилизация системной гемодинамики и обеспечение мониторинга; disability — оценка неврологического статуса [13]. Основной задачей первоначальных лечебных мероприятий является предупреждение и уменьшение выраженности вторичных повреждающих факторов заболевания (гипоксии, гипотензии, гипертермии, гипер- и гипогликемии, гипер- и гипокальциемии и др.), что способствует существенному улучшению прогноза [14].

Неврологический осмотр пациента должен быть кратким и включать оценку уровня бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ), состояния зрачков и черепных нервов, двигательной и, при возможности, чувствительной сферы, речи [7, 11, 15, 16].

Для оценки динамики неврологических симптомов выделяют 4 типа клинического течения заболевания [6, 11, 17–20].

После неврологического осмотра проводят компьютерную томографию (КТ) головного мозга, позволяющую уточнить: локализацию и объем НГМ, наличие синдрома острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), сдавление IV желудочка и ствола мозга, состояние базальных цистерн. При предположении о наличии аневризмы, АВМ или опухоли КТ дополняют МРТ/МРА или дигитальной субтракционной ангиографией [6–8, 11, 19, 21, 22].

Далее проводят общеклинические исследования: ЭКГ, определение уровня глюкозы в крови, электролитов в плазме ( $K^+$ ,  $Na^+$  и др.), газов крови, осмолярности, гематокрита, фибриногена, активированного

частичного тромбопластинового времени, мочевины и креатинина; общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов; рентгенографию органов грудной клетки; определяют группу крови и резус-фактор, если планируют оперативное вмешательство; токсикологические тесты (при предположении о наркотической зависимости) [14, 16, 23–26].

Показаниями к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) являются:  $p_aO_2$  55 мм рт.ст. и ниже; снижение жизненной емкости легких менее 12 мл/кг; тахипноэ (35–40 в 1 мин); прогрессирующий цианоз; артериальная дистония [15, 26].

## Медикаментозное лечение НМГ

### Гемостатическая терапия

В течение 24 ч продолжается геморрагическая экспансия (увеличение объема) спонтанных внутримозговых кровоизлияний [27–29]. Однако назначение антифибринолитиков (аминокапроновой кислоты) не позволяет достичь необходимой цели, наоборот, заметно увеличиваются частота возникновения тромбозов легочной артерии и летальность [15, 28]. В ранние сроки рекомендуют назначать дицинон [26], хотя предпочтение отдают рекомбинантному активатору VII фактора — новосевену, способствующему повышению уровня тромбина в зоне повреждения тканей [30, 31]. При применении этого препарата заметно уменьшается летальность [25, 32].

При передозировке варфарина используют витамин К; свежзамороженную плазму и новосевен [33], хотя для более быстрого достижения эффекта полезно назначать протромбиновый комплекс [34]. При применении гепарина в аналогичной ситуации для его инактивации назначают протамин-сульфат [33]. При уменьшении количества тромбоцитов (менее  $200 \times 10^9$  в 1 л) рекомендуют трансфузию тромбоцитной массы [35].

### Коррекция артериального давления (АД)

Выбор оптимального АД определяется индивидуальными факторами: длительностью существования артериальной гипертензии (АГ); повышением внутричерепного давления (ВЧД); возрастом; причиной возникновения кровоизлияния и др. [24]. Рекомендуют взвешенный подход к снижению системного АД, поскольку от его величины часто зависит уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД), а при резком снижении АД возможна ишемия окружающих тканей [23, 36, 37].

С другой стороны, на фоне высокого АД опасно продолжение геморрагической экспансии (увеличение объема НМГ) в сроки до 24 ч [24, 25, 28], что в последнее время успешно блокируют путем назначения новосевена [25, 38, 39].

Представлены рекомендации по снижению АД [25]: а) при систолическом АД (САД) выше 200 мм рт.ст. показана внутривенная инфузия лекарственных средств с мониторингом АД через каждые 5 мин; б) при САД выше 180 мм рт.ст. в целях профилактики повышения ВЧД проводят его мониторинг, назначают гипотензивные средства внутривенно для поддержания ЦПД в пределах 60–80 мм рт.ст.; в) при САД выше

180 мм рт.ст., если не предполагают повышения ВЧД, назначают одноразово внутривенно гипотензивные средства при контроле АД и клинического состояния через каждые 15 мин. При отсутствии информации об АД до инсульта среднее АД необходимо поддерживать на уровне 130 мм рт.ст. [24].

В качестве гипотензивных средств для внутривенного введения используют: лабеталол, пикардипин, эсмолол, эналаприл, гидралазин, ниприд, нитроглицерин. При снижении (менее 90 мм рт.ст.) АД назначают фенилэферин или допамин [24, 40].

### Мониторинг неврологического состояния и функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем

При внезапном кровоизлиянии в головной мозг разрушается окружающая ткань, повышается ВЧД, что обуславливает возникновение осложнений: дальнейшее увеличение объема гематомы; перифокальный отек; ишемию; ООГ; прорыв крови в систему желудочков (ПКСЖ); нарушение ауторегуляции мозгового кровотока (МК) и пр. Клинически эти патологические реакции проявляются нарушением неврологического статуса больного, что обосновывает необходимость его оценки в динамике [25, 26].

Повышение ВЧД оказывает влияние на системное АД, пульс и стабильность функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем в целом. Поэтому рекомендуют проведение мультимодального мониторинга: ВЧД; ЦПД; МК; оксигенация ткани мозга; внутримозговой микродиализ; данные ЭЭГ; газовый состав крови ( $p_aO_2$ ,  $p_aCO_2$ ); ЭКГ; пульсоксиметрия; капнография; центральное венозное давление; водно-электролитный баланс и пр. С помощью транскраниальной доплерографии оценивают: степень ангиоспазма, состояние ауторегуляции МК и неинвазивно — внутричерепную гипертензию [13, 24–26, 41].

### Лечение внутричерепной гипертензии (ВЧГ)

Существенную роль в прогнозе исхода нетравматического внутримозгового кровоизлияния играет ВЧД, от него в определенной мере зависит ЦПД, которое рассчитывают по формуле:  $ЦПД = АД_{ср.} - ВЧД$ , где  $АД_{ср.} = (САД + 2ДАД)/3$ , где  $АД_{ср.}$  — среднее АД, ДАД — диастолическое АД [13, 14, 24].

Как правило, мониторинг ВЧД показан больным при уровне бодрствования менее 9 баллов (по ШКГ) и если предполагают возникновение ВЧГ [14, 16, 24, 42].

Повышенным считают ВЧД при его уровне выше 20 мм рт.ст. продолжительностью более 5 мин. Цель всего комплекса лечения — поддержание ВЧД на уровне не выше 20 мм рт.ст., ЦПД — не ниже 70 мм рт.ст. При снижении ЦПД возникает дилатация сосудов мозга или ишемия его ткани [13, 14, 42]. При вазодилатации компенсаторно увеличиваются показатели МК и ВЧД из-за увеличения внутричерепного объема крови, что обуславливает снижение ЦПД с образованием «вазодилатационного каскада» [42–44].

Алгоритм лечения повышенного ВЧД, или ВЧГ, основан на динамической оценке эффективности лечебных мероприятий и строится на обратной связи с пациентом [14]. Представлена последовательность

действий по принципу от простого к сложному [13, 14, 25, 41, 45].

Приподняtie головного конца постели на 30° (при отсутствии АГ) и расположение головы больного по средней линии улучшает венозный отток в системе яремных вен, что обуславливает снижение ВЧД. Рекомендуют одновременное использование трансдюсеров АД и ВЧД, чтобы оценивать ЦПД [13, 14, 25, 26, 45].

Седативную, релаксирующую и противоболевую терапию назначают для предупреждения повышения внутригрудного и внутрибрюшного давления, что может препятствовать церебральному венозному оттоку и обуславливать повышение ВЧД. ВЧД повышается при кашле, санации трахеи, судорогах, психомоторном возбуждении, интубации, десинхронизации с аппаратом ИВЛ («борьба» пациента с респиратором) и др. [13, 14, 25]. Назначение седативных препаратов (реланиум, натрия оксибутират, дормикум, пропофол), миорелаксантов короткого действия и анальгетиков (морфин, алфетанил) позволяет уменьшить выраженность клинических последствий указанных состояний [13, 25].

Наружное дренирование спинномозговой жидкости (СМЖ) считают наиболее простым, быстрым и эффективным методом снижения ВЧД [13–15, 24, 25, 41, 46]. При этом одновременно достигаются: мониторинг ВЧД, его снижение, санация системы желудочков мозга при прорыве крови. При блокаде кровью III желудочка и отверстия Монро осуществляют двустороннее дренирование [47]. Основным осложнением вентрикулостомии является бактериальный менингит, частота которого составляет от 6 до 22% [48, 49].

Осмотротерапия (маннитол, глицерин, гипертонические растворы натрия хлорида и др.) создает осмотический градиент, обеспечивающий отток воды из отечной и интактной ткани мозга [13, 14, 24–26, 38, 50, 51]. В современных условиях наиболее широко используют маннитол. Препарат снижает ВЧД на 27,2% при сохранении механизма ауторегуляции МК, а при его нарушении — только на 4,7%, одновременно повышая МК за счет вазоконстрикторных свойств [13, 14, 52–55].

Препарат рекомендуют вводить внутривенно болюсно из расчета 0,5–1,5 г/кг [13–15, 26, 41, 51, 55]. Клинический эффект наступает в течение 5–10 мин, достигает максимума в течение 60 мин, продолжительность действия 3–4 ч [13, 53]. Осмолярность плазмы при этом поддерживают на уровне 300–320 мосмоль/кг [15, 25].

Фуросемид потенцирует и увеличивает продолжительность действия маннитола при снижении ВЧД. Неблагоприятными эффектами маннитола являются гиповолемия и нарушение баланса электролитов, что требует поддержания нормоволемии, контроля осмолярности и уровня калия в плазме крови [13, 15, 25].

Гипервентиляция является быстрым, эффективным, но непродолжительным (до 6 ч) методом снижения ВЧД [14, 24–26, 51]. Быстрота снижения ВЧД при гипервентиляции сопоставима с таковой наружного дренирования желудочков, максимальный эффект достигается через 30 мин [13, 56].

Гипервентиляция обеспечивает: уменьшение ацидоза в ткани мозга и СМЖ, восстановление ауторегуляции МК, уменьшение гиперемии мозга, увеличение потребления кислорода в ткани мозга, нормализацию утилизации глюкозы [15, 25, 57, 58]. Цель гипервентиляции — поддержание  $\text{pCO}_2$  на уровне 30–35 мм рт.ст. [15, 25].

Недостатком метода считают параллельное уменьшение МК и быструю аккомодацию экстрацеллюлярного пространства к достигнутому рН, что обуславливает нормализацию  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови, при длительной гипервентиляции (более 6 ч) возникает значительное повышение ВЧД в виде феномена отдачи [25].

При гипотермии головного мозга отмечают угнетение метаболизма его ткани, уменьшение МК и ВЧД. Охлаждение рекомендуют проводить достаточно быстро (до 1 ч), а согревание — очень медленно — 0,2–0,3°C за 1 ч [41].

Барбитуратную кому (как крайнюю меру) считают эффективной при рефрактерной ВЧГ. При введении больших доз барбитуратов снижается метаболическая активность мозга, уменьшается МК, снижается ВЧД [13, 24, 25]. Осложнениями при барбитуратной коме являются: артериальная гипотензия, угнетение иммунитета, трофические нарушения (пролежни), парез желудка и кишечника, депрессия миокарда [13, 59]. Учитывая возможность возникновения таких осложнений, необходимо проведение постоянного мониторинга ВЧД, АД, ЦПД, центрального венозного давления, температуры тела, данных ЭЭГ. Оптимальную дозу барбитуратов выбирают, основываясь на данных ЭЭГ (чередование периодов изоэлектрического молчания и всплеск биоэлектрической активности). Отрицательные гемодинамические эффекты барбитуратной комы можно значительно уменьшить или устранить путем назначения катехоламинов [13].

#### **Коррекция уровня глюкозы**

Повышение уровня глюкозы в крови при нетравматическом внутримозговом кровоизлиянии считают предиктором неблагоприятного исхода [25, 26, 60]. Гипергликемия обусловлена преморбидным метаболизмом или стрессовой реакцией на кровоизлияние [25, 26, 61, 62]. Рекомендуют контролировать и корректировать как гипергликемию, так и гипогликемию.

#### **Антиконвульсанты**

Хотя судорожные припадки не являются характерными клиническими симптомами НГМ, их выявляют у некоторых больных [21]. Судорожные припадки устраняют путем безотлагательного назначения лоразепама внутривенно [14, 25, 63]. Препарат вводят из расчета 0,03–0,07 мг/кг массы тела. Возможно повторное его введение через 10 мин. Диазепам является препаратом второй очереди. Его вводят по 0,15–0,4 мг/кг массы тела внутривенно со скоростью 2,5 мг/мин [14, 25].

С успехом могут быть использованы и другие средства: мидазолон (дормикум), депакин, фенитоин (дифенин), карбамазепин (финлепсин, тегретол), тiopентал-натрий, гексанал, фенobarбитал [14, 25].

### **Коррекция температуры тела**

У пациентов при спонтанном внутримозговом кровоизлиянии, особенно ПКСЖ, часто в первые 72 ч наблюдают повышение температуры тела [26, 64]. Оптимальным считают поддержание нормотермии, поскольку при повышении температуры тела на 1°C энергозатраты увеличиваются на 10% и повышается ВЧД. При снижении температуры на 1°C МК уменьшается на 5,2% [13, 65, 66]. При повышении температуры тела более 38,5°C применяют охлаждающие аппликаторы, ацетаминофен или аспирол внутривенно [24, 26]. При риске возникновения инфекционных осложнений (повышение температуры тела, озноб, дренирование желудочков мозга и др.) проводят микробиологическое исследование смывов из трахеи, а также крови, мочи, назначают антибиотики [14, 24, 26].

### **Ингибирование системы калликреин-протеаз**

При избыточном образовании кининов в зоне внутримозгового кровоизлияния возникают выраженная дилатация сосудов, повышение проницаемости их стенок и гематоэнцефалического барьера, нарушение микроциркуляции и транскапиллярного обмена, что обуславливает перифокальные реакции и отек мозга [26, 67–70].

Включение в комплекс интенсивной терапии контрикала (трасилола, гордокса) как препарата патогенетического действия в максимально ранние сроки (в первые 3–5 сут) обеспечивает блокирование многих патологических реакций, обусловленных выходом ферментов и других биологически активных веществ (кининов) из очага разрушения мозга. Клинически это проявляется повышением уровня бодрствования, уменьшением психомоторного возбуждения, нормализацией температуры тела, уменьшением выраженности патологических изменений по данным ЭЭГ [26, 67–69]. Препарат вводят внутривенно дробно 2–3 раза в сутки, разовая доза 20 000–30 000 ЕД [26, 69]. У больных, находящихся в коме, предпочтение отдают внутрикраниальному и эндолюмбальному введению [67].

По данным экспериментальных исследований, при моделировании внутримозговых гематом локальное применение контрикала значительно уменьшает тяжесть перифокальных реакций, а при клиническом использовании контрикала в сочетании с тромбином в полости удаленного внутримозгового кровоизлияния отмечают оптимизацию процесса гемостаза [71].

### **Нейропротекция**

Основными целями нейропротекции являются: уменьшение избыточной активации рецепторов глутамата, блокада высвобождающегося избыточного глутамата, обладающего эксайтотоксичностью и обуславливающего гибель нервных клеток; уменьшение активности перекисного окисления липидов, при избыточной продукции которых повреждаются клеточные мембраны [26, 72–74].

К нейропротективным средствам относят: нейротрофические препараты — актовегин, аминалон, глиатилин, картинин-хлорид, кортексин, нооклерин, пирацетам, пантокальцин, фенотропил, церебролизин, энцефабол; к антиоксидантам — мексидол,

милдронат, эмоксипин,  $\alpha$ -токоферол, цитофламин; к нейромодуляторам — глицин, семакс [72–74].

При включении нейропротективных средств в комплекс лечения больных, находящихся в коме, уменьшаются длительность их лечения в отделении реанимации, а также летальность [75]. Отмечен хороший эффект цитофламина [73].

### **Предупреждение тромбоза глубоких вен и эмболии легочной артерии**

Возникновение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии обуславливает повышение летальности у пациентов при нетравматическом внутримозговом кровоизлиянии. Бессимптомный тромбоз, по данным ультразвукового исследования, на 10-е сутки наблюдали у 15,9% пациентов, которые применяли эластичные чулки, и у 4,7% — в группе комбинированного лечения (эластичные чулки + гепарин). Частота фатального исхода составила 2%, поэтому пациентам при гемиплегии на 3-и или 4-е сутки рекомендуют назначать низкомолекулярный гепарин по 5000 ЕД 3 раза в сутки подкожно [25, 76, 77]. Аналогичную тактику применяют при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [15].

### **Общие мероприятия**

Повседневный уход за тяжело больными включает: поворот с боку на бок через каждые 2 ч; протирание тела камфорным спиртом через каждые 8 ч; очистительные клизмы (через день); туалет полости рта и носовой части глотки с помощью аспиратора через каждые 4–6 ч; профилактику острых стрессовых язв пищеварительного канала (назначение антацидов и  $H_2$ -блокаторов) [15, 23, 26].

## **Хирургическое лечение НГМ**

### **Общие показания**

По мнению J.R. Little и соавторов [78], оперировать следует пациентов при НГМ больших размеров (более 3 см), наличии ООГ, остальным пациентам при малых размерах кровоизлияния (до 3 см) и отсутствии синдрома гидроцефалии показано консервативное лечение. Более подробно это представлено Е. Dopauer и соавторами [21]: больным первой группы (небольшой объем НГМ без ООГ и сдавления ствола мозга) показано консервативное лечение; пациентам второй группы (ШКГ более 7 баллов, ООГ, но без сдавления ствола мозга) — наружное дренирование желудочков с мониторингом ВЧД; у больных третьей группы (НГМ больших размеров; сдавление ствола мозга) — наружное дренирование желудочков с мониторингом ВЧД, вторым этапом — открытое удаление НГМ; если интракраниальное повреждение дополняют факторы риска (сахарный диабет, цирроз печени и др.) — только наружное дренирование желудочков с мониторингом ВЧД; у больных четвертой группы (АВМ с кровоизлиянием) — открытое удаление НГМ в плановом порядке.

### **Наружное дренирование желудочков мозга**

Наружное дренирование желудочков мозга как самостоятельная операция показано пациентам при

относительно небольшом объеме НГМ, проявляющейся прорывом крови в IV желудочек и синдромом ООГ [21, 41, 79, 80]. У некоторых больных после наружного дренирования желудочков без эвакуации НГМ, на основании градиента ВЧД между супра- и интратенториальным пространством возможна мозжечково-тенториальная дислокация с последующим вклиниванием [81, 82], поэтому вмешательство не может быть самостоятельным при сдавлении ствола мозга и выраженном снижении уровня бодрствования. У таких больных применяют наружное дренирование желудочков мозга в сочетании с удалением НГМ [41, 83].

В целях уменьшения градиента ВЧД рекомендуют незначительное выведение СМЖ до вскрытия задней черепной ямки (ЗЧЯ) [6, 11]. Сочетание наружного дренирования желудочков мозга с интравентрикулярным фибринолизом уменьшает летальность и улучшает функциональный исход. Установлена более высокая эффективность урокиназы по сравнению с плазминогеном [84].

Основным осложнением наружного дренирования желудочков мозга является бактериальный менингит. Основные условия профилактики этого осложнения: исключение ликвореи из операционной раны; постоянная замкнутость дренирующей системы; протяженный подкожный туннель [41].

В целом, летальность после наружного дренирования желудочков мозга как самостоятельной операции при НГМ невелика [22, 41, 85].

#### **Микрохирургическое (открытое) удаление**

Из всех видов хирургического лечения НГМ чаще всего используют краниоэктомию ЗЧЯ и открытое удаление кровоизлияния [6–8, 11, 21, 41].

Показаниями к микрохирургическому (открытому) удалению НГМ являются: а) по клиническому типу — сверхострое и острое течение заболевания; б) снижение уровня бодрствования до 13 баллов и менее (по ШКГ); в) объем гематомы 14 см<sup>3</sup> и более или ее диаметр более 3 см; г) поперечная и/или аксиальная дислокация ствола мозга [6, 8, 11, 22, 41, 85–89].

Многие исследователи предлагают микрохирургическое удаление НГМ сочетать с наружным дренированием желудочков мозга, особенно когда синдром ООГ сопутствует ПКСЖ [6, 7, 11, 41, 79, 90, 91].

При микрохирургическом удалении НГМ используют субокципитально-парамедианный и субокципитально-срединный доступы. Второй доступ для дополнительной разгрузки можно сочетать с резекцией дуги I шейного позвонка, когда наблюдают вклинение мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку. Большинство авторов предпочитают краниоэктомию ЗЧЯ, что также обеспечивает разгрузку, однако есть сторонники и краниотомии. Для создания подходов к НГМ используют три положения пациента на операционном столе: лежа на боку; сидя с наклоном головы вперед и лежа на животе с вентральным сгибанием шеи [6, 11, 22, 41, 85, 88, 89].

Основные положения техники удаления НГМ в последние десятилетия со времен А. Torkildsen (1937) не изменились: вскрытие твердой оболочки головного мозга с использованием общепринятой методики; пункция НГМ и аспирация содержимого (верификация цели); кортикотомия и создание опе-

рационного канала вокруг канюли до близлежащих отделов НГМ; эвакуация кровоизлияния [92]. В современных условиях выполнение операции облегчают: применение микрохирургической техники; фиксация головы с помощью устройства Мейфилда; применение местных гемостатических средств — *SurgicelA®*, раствора тромбина, фибриногена и др.; возможность дулопластики (*durotech*) и т.д. [6–8, 11, 19, 21, 41, 85, 86, 88, 89, 93].

Послеоперационная летальность при микрохирургическом удалении НГМ составляет от 18 до 64%, в среднем 25% [6, 9, 11, 21, 22, 41, 82, 85, 88, 94, 95]. Послеоперационная летальность прямо зависит от степени клинической декомпенсации состояния пациента до операции, а также наличия факторов риска (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания крови, нарушения функций печени и др.) [6, 9, 11, 88, 93, 94].

#### **Стереотаксическое удаление НГМ**

Операции с использованием стереотаксической техники показаны пациентам, находящимся в сознании, при субкомпенсированном клиническом течении [96–98].

Результаты стереотаксического удаления НГМ у больных (ШКГ 9–11 баллов) представлены в исследованиях А. Etou и соавторов [96]. С помощью аппарата Richert–Mundinger использовали трансцеребральную траекторию доступа. Вначале осуществляли аспирацию кровоизлияния, затем в НГМ имплантировали силиконовый катетер и проводили фибринолиз с использованием урокиназы. Один больной умер от тромбоэмболии легочной артерии.

В исследовании V. Smrcka и соавторов [97] представлен опыт стереотаксического удаления НГМ у 6 больных (ШКГ более 10 баллов) с использованием транстенториальной траектории доступа с помощью аппарата Richert–Mundinger. Кровоизлияние удаляли путем разрезания под постоянным мониторингом ВЧД. Во всех наблюдениях уменьшение объема НГМ сопровождалось значительным снижением ВЧД.

Стереотаксическая техника аспирации НГМ приведена в работе J. Kim и соавторами [99]. С помощью аппарата Leksell использовали субокципитально-латеральный доступ и трансцеребральную траекторию. Положение больного лежа на спине с поворотом головы на 30–40° в противоположную сторону. Аспирацию НГМ сочетали с локальным фибринолизом с использованием урокиназы. У 6 из 19 больных стереотаксическая техника дополнена наружным дренированием желудочков мозга. Применяют также стереотаксически ориентированную эндоскопическую технику удаления НГМ [100] или эндоскопическое удаление НГМ с помощью безрамной нейронавигации [41].

Во многих исследованиях подчеркивается минимальная травматичность метода и достаточно широкие возможности его использования: аспирация НГМ; имплантация силиконового катетера с последующим локальным фибринолизом [96–99, 101].

#### **Нейронавигация и локальный фибринолиз**

Этот малотравматичный метод хирургического лечения НГМ показан пациентам пожилого возраста

при подостром клиническом течении заболевания, относительно компенсированном состоянии, без выраженного сдавления ствола мозга и пониженном уровне бодрствования [41, 86, 102]. Авторы обращают внимание на быстроту (30–40 мин) выполнения операции под комбинированным (местным и внутривенным) обезболиванием [103].

Операция предусматривает установку катетера в полости НГМ, использование безрамной нейронавигации и стереотаксического аппарата Э.И. Канделя. Осуществляют небольшой разрез кожи и подкожной основы, скелетизацию затылочной кости, создают фрезевое отверстие; рассекают твердую оболочку головного мозга; пунктируют кровоизлияние и аспирируют жидкую фракцию; выводят катетер через контрапертуру и фиксируют его; вводят 50 000–100 000 МЕ проурокиназы и аспирируют лизированную часть через каждые 6 ч; КТ-контроль через каждые 12–24 ч [41, 86]. Система безрамной навигации может быть заменена стереотаксическим ультразвуковым сканированием и механическим навигатором для пункции НГМ [103].

Послеоперационная летальность при локальном фибринолизе НГМ, по данным авторов, составляет от 14 до 17% [41, 86, 103].

### Заключение

НГМ — острое, клинически тяжелое заболевание, характеризующееся высокой летальностью. Неотложность и метод лечения определяет тип клинического течения заболевания и данные КТ(МРТ). При сверхостром течении заболевания используют максимально возможный объем лечения: ИВЛ, осмодиуретики, гемостатики, ингибиторы протеаз, наружное дренирование желудочков мозга; микрохирургическое удаление НГМ и др. Представлены первые рекомендованные алгоритмы лечения НГМ, облегчающие выбор тактики и особенности лечения в каждой конкретной ситуации, особенно у пациентов, находящихся в коматозном состоянии [41, 85]. При консервативном лечении важную роль играют нейропротективные средства, при хирургическом лечении ведется разработка малотравматичных вмешательств с использованием фибринолитиков.

### Список литературы

1. Three-dimensional microsurgical anatomy of cerebellar peduncles / P. Perrini, G. Tiezzi, M. Castagna, R. Vannozzi // *Neurosurg. Rev.* — 2013. — V.36. — P.215–225.
2. Mussi A.C. Telovelar approach to the fourth ventricle: Microsurgical anatomy / A.C. Mussi, A.L. Rhoton Jr. // *J. Neurosurg.* — 2000. — V.92. — P.812–823.
3. Heros R.C. Cerebellar hemorrhage and infarction / R.C. Heros // *Stroke.* — 1982. — V.13. — P.106–109.
4. McKissock W. Spontaneous cerebellar haemorrhage: a study of 34 consecutive cases treated surgically / W. McKissock, A. Richardson, L. Walsh // *Brain.* — 1960. — V.83. — P.1–9.
5. Dinsdale H.B. Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. A study of primary cerebellar and pontine hemorrhages with observations on their pathogenesis / H.B. Dinsdale // *Arch. Neurol.* — 1964. — N10. — P.200–217.
6. Дзенис Ю.Л. Результаты медикаментозного и хирургического лечения нетравматических мозжечковых гематом / Ю.Л. Дзенис, А.С. Кадыков // *Практ. неврология, нейро-реабилитация.* — 2009. — №2. — С.4–7.
7. Spontaneous cerebellar hemorrhage-experience with 57 surgically treated patients and review of the literature / P. Dammann, S. Asgar, H. Bassiouni, T. Gasser, V. Panagiotopoulos, E.R. Gizewski, D. Stolke, U. Sure, I.E. Sandalcioglu // *Neurosurg. Rev.* — 2011. — V.34. — P.77–86.
8. Prognostic factors and long-term outcome following surgical treatment of 76 patients with spontaneous cerebellar haematoma / P.P. Tsitsopoulos, L. Tobieson, P. Enblad, N. Marklund // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2012. — V.154. — P.1189–1195.
9. Da Pian R. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa haematomas: a cooperative study on 205 cases / R. Da Pian, A. Bazzan, A. Pasqualin // *Neurol. Res.* — 1984. — V.6. — P.145–151.
10. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики; под ред. Н.В. Верещагина. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
11. Тактика лечения нетравматических мозжечковых кровоизлияний / В.В. Переседов, Н.В. Верещагин, Ю.Л. Дзенис, П.А. Пирадов, Н.В. Добжанский, А.И. Кугоев, В.М. Турников // *Вопр. нейрохирургии.* — 1997. — №4. — С.3–7.
12. Спонтанные гематомы мозжечка с благоприятным течением / Н.В. Миронов, С.Л. Архипов, Е.С. Гаврилов, Н.Н. Яхно // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 1991. — Т.91, №1. — С.21–25.
13. Принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Г. Амчславский, А.А. Потапов, Э.И. Гайтур, А.Л. Парфенов // *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме.* — М.: Антидор, 2001. — Т.2. — С.158–210.
14. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. — М.: Медицина, 2009. — 349 с.
15. Пирадов М.А. Интенсивная терапия тяжелых форм инсульта / М.А. Пирадов // *Очерки неврологии; под ред. З.А. Суслиной.* — М.: Атмосфера, 2005. — С.216–221.
16. Дзенис Ю.Л. Основные принципы лечения нетравматических внутримозговых гематом в остром периоде / Ю.Л. Дзенис, А.С. Кадыков // *Практ. неврология, нейро-реабилитация.* — 2008. — №3. — С.37–42.
17. Педаченко Г.А. Кровоизлияния в мозжечок / Г.А. Педаченко, И.П. Пастушин. — К.: Здоров'я, 1975. — 93 с.
18. Пастушин И.П. Клиника, диагностика и хирургическое лечение кровоизлияний в мозжечок: автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1970. — 24 с.
19. Nontraumatic intracerebellar hematomas: Prognostic value of volumetric evaluation by computed tomography / A. Zieger, D. Vonofakos, W.I. Steudel, G. Düsterbehn // *Surg. Neurol.* — 1984. — V.22. — P.491–494.
20. Initial clinical course and prognostic factors in intracerebral haematomas. Clinical types of cerebellar haemorrhages / F. Regli, H.W. Pia, C. Langmaid, J. Zierski // *Spontaneous intracerebral haematomas. Advances in diagnosis and therapy.* — Berlin: Springer, 1980. — P.234–301.
21. Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage / E. Donauer, F. Loew, C. Faubert, F. Alesch, M. Schaan // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1994. — V.131. — P.59–66.
22. Long-term outcome after spontaneous cerebellar haemorrhage / S. Dolderer, K. Kallenberg, A. Aschoff, S. Schwab, S. Schwarz // *Eur. Neurol.* — 2004. — V.52, N2. — P.112–119.
23. Верещагин Н.В. Принципы ведения и лечения больных в острейший период инсульта / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов // *Вестн. интенсив. терапии.* — 1997. — №1–2. — С.35–38.
24. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association / J.P. Broderick, H.P. Adams, W. Barsan, W. Feinberg, E. Feldmann, J. Grotta, C. Kase, D. Krieger, M. Mayberg, B. Tilley, J.M. Zabramski, M. Zuccarello // *Stroke.* — 1999. — V.30. — P.905–915.
25. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group / J. Broderick, S. Connolly, E. Feldmann, D. Hanley, C. Kase, D. Krieger, M. Mayberg, L.

- Morgenstern, C.S. Ogilvy, P. Vespa, M. Zuccarello // *Stroke*. — 2007. — V.38, N6. — P.1-23.
26. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии / Б.С. Виленский. — СПб.: Фолиант, 2006. — 170 с.
  27. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage / J.P. Broderick, T.G. Brott, T. Tomsick, W. Barsan, J. Spilker // *J. Neurosurg.* — 1990. — V.72. — P.195-199.
  28. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma / S. Kazui, K. Minematsu, H. Yamamoto, T. Sawada, T. Yamaguchi // *Stroke*. — 1997. — V.28. — P.2370-2375.
  29. Enhanced focus in hypertensive ICH on CT scan suggests early enlargement of hematoma / M.B. Yim, H.J. Doh, I.M. Kim [et al.] // *Proceedings 12 World Congress of Neurosurgery (Australia, Sept. 16-20, 2001)*. — Sydney, 2001. — P.619-621.
  30. Hedner U. Mechanism of action of factor VIIa in the treatment of coagulopathies / U. Hedner // *Seminars Thromb. Hemost.* — 2006. — V.32, suppl.1. — P.77-85.
  31. Roberts H.R. The use of recombinant factor VIIa in the treatment of bleeding disorders / H.R. Roberts, D.M. Monroe, G.C. White // *Blood*. — 2004. — V.104. — P.3858-3864.
  32. Sahni R. Management of intracerebral hemorrhage / R. Sahni, J. Weinberger // *Vasc. Health Risk Manag.* — 2007. — V.3. — P.701-709.
  33. Uchino K. *Acute Stroke Care* / K. Uchino, J.K. Pary, J.C. Grotta. — Cambridge: Cambr. Univ. Press, 2011. — 234 p.
  34. Fredriksson K. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage / K. Fredriksson, B. Norrving, L.G. Strömblad // *Stroke*. — 1992. — V.23. — P.972-977.
  35. Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelets Administration Practice Guidelines Development Task Force of the College of American Pathologists // *J.A.M.A.* — 1994. — V.271. — P.777-781.
  36. Изменения сердечно-сосудистой системы и мозговые инсульты / А.А. Скоромец, В.А. Сорокоунов, С.В. Можяев, Е.Р. Баранцевич // *Врач. ведомости*. — 1997. — №16. — С.45-48.
  37. Царенко С.В. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений мозга / С.В. Царенко, В.В. Крылов // *Неврол. журн.* — 2005. — Т.10, №2. — С.9-13.
  38. Diring M.N. Osmotic therapy: Fact and fiction / M.N. Diring, A.R. Zazulia // *Neurocrit. Care*. — 2004. — V.1. — P.219-233.
  39. Lack of evidence for an association between hemodynamic variables and hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage / E.C. Jauch, C.J. Lindsell, O. Adeoye, J. Khoury, W. Barsan, J. Broderick, A. Pancioli, T. Brott // *Stroke*. — 2006. — V.37, N8. — P.2061-2065.
  40. Diring M.N. Intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and management / M.N. Diring // *Crit. Care Med.* — 1993. — V.21. — P.1591-1603.
  41. Хирургия геморрагического инсульта / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, С.А. Буров, С.С. Петриков. — М.: Медицина, 2012. — 336 с.
  42. Rosner M.J. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results / M.J. Rosner, S.D. Rosner, A.H. Johnson // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.83. — P.949-962.
  43. Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients / D.A. Bruce, T.W. Langfitt, J.D. Miller, H. Schutz, M.P. Vapalahti, A. Stanek, H.I. Goldberg // *J. Neurosurg.* — 1973. — V.38, N2. — P.131-144.
  44. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension / H.A. Kontos, E.P. Wei, R.M. Navari, J.E. Levasseur, W.I. Rosenblum, J.L. Patterson Jr. // *Am. J. Physiol.* — 1978. — V.234, N4. — P.371-383.
  45. Reilly P. Management of intracranial pressure and cerebral perfusion / P. Reilly, R. Bullock // *Head injury: Pathophysiology and Management*. — London: Chapman & Hall Medical, 2005. — P.331-356.
  46. Современные подходы к хирургическому лечению спонтанных кровоизлияний в мозг / А.В. Ширшов, Н.В. Добжанский, М.А. Пирадов, С.В. Верещагин // *Очерки неврологии*; под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С.222-230.
  47. Ширшов А.В. Супратенториальные гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, осложненные острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: спец. 14.00.13 — нервные болезни, 14.00.28 — нейрохирургия / А.В. Ширшов; НИИ неврологии РАМН. — М., 2006. — 41 с.
  48. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients / K.L. Holloway, T. Barnes, S. Choi, R. Bullock, L.F. Marshall, H.M. Eisenberg, J.A. Jane, J.D. Ward, H.F. Young, A. Marmarou // *J. Neurosurg.* — 1996. — V.85, N3. — P.419-424.
  49. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature / A.P. Lozier, R.R. Sciacca, M.F. Romagnoli, E.S. Connolly Jr. // *Neurosurgery*. — 2002. — V.51, N1. — P.170-181.
  50. Qureshi A.I. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension / A.I. Qureshi, J.I. Suarez // *Crit. Care Med.* — 2000. — V.28. — P.3301-3313.
  51. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология / А.А. Старченко. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 944 с.
  52. Matta B.F. The influence of arterial oxygenation on cerebral venous oxygen saturation during hyperventilation / B.F. Matta, A.M. Lam, T.S. Mayberg // *Can. J. Anaesth.* — 1994. — V.41. — P.1041-1046.
  53. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury / A.D. Mendelow, G.M. Teasdale, T. Russell, J. Flood, J. Patterson, G.D. Murray // *J. Neurosurg.* — 1985. — V.63, N1. — P.43-48.
  54. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial / A.D. Mendelow, B.A. Gregson, H.M. Fernandes [et al.] // *Lancet*. — 2005. — V.365. — P.387-397.
  55. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes / J.P. Muizelaar, E.P. Wei, H.A. Kontos, D.P. Becker // *J. Neurosurg.* — 1983. — V.59, N5. — P.822-828.
  56. Yoshihara M. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients / M. Yoshihara, K. Bando, A. Marmarou // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.82. — P.386-393.
  57. Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: Normalization of cerebral glucose uptake / J. Cruz // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.82. — P.379-85.
  58. De Salles A.A. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis, and cerebral blood flow in severely head-injured patients / A.A. De Salles, J.P. Muizelaar, H.F. Young // *Neurosurgery*. — 1987. — V.21. — P.45-50.
  59. Винницкий Л.И. Иммуная терапия сепсиса — миф или реальность / Л.И. Винницкий, И.М. Витвицкая, О.Ю. Попов // *Анестезиология и реаниматология*. — 1997. — № 3. — С.97-98.
  60. Clinical outcome following emergency operation for SAH with massive intra-Sylvial hematoma / T. Endo, C.C. Su, A. Nakagawa A. [et al.] // *Proceedings 12th World Congress of Neurosurgery (Australia, Sept. 16-20, 2001)*. — Sydney, 2001. — P.644-646.
  61. Serum glucose level and diabetes predict tissue plasminogen activator-related intracerebral hemorrhage in acute ischemic stroke / A.M. Demchuk, L.B. Morgenstern, D.W. Krieger, C.T. Linda, W. Hu, T.H. Wein, R.J. Hardy, J.C. Grotta, A.M. Buchan // *Stroke*. — 1999. — V.30, N1. — P.34-39.
  62. Hyperglycemia in the acute phase of stroke is not caused by stress / F. Kooten, N. Hoogerbrugge, P. Naarding, P.J. Koudstaal // *Stroke*. — 1993. — V.24, N8. — P.1129-1132.
  63. EFNS guideline on the management of status epilepticus / H. Meierkord, P. Boon, B. Engelsens, K. Göcke, S. Shorvon, P. Tinuper, M. Holtkamp // *Eur. J. Neurol.* — 2006. — V.13, N5. — P.445-450.
  64. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage / S. Schwartz, K. Hafner, A. Aschoff, S. Schwab // *Neurology*. — 2000. — V.54, N2. — P.354-361.
  65. Cerebral oxygen metabolism during hypothermia circulatory arrest in humans / J.J. Ausman, P. McCornic, M. Stewart, G. Lewis, M. Dujovny, G. Balakrishnan, G.M. Malik, R.F. Ghaly //

- J. Neurosurg. — 1993. — V.79, N6. — P.810-815.
66. Therapeutic modulation of brain temperature, relevance to ischemic brain injury / M.D. Ginsberg, L.L. Sternau, M.Y.T. Globus, W.D. Dietrich, R. Busto // *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.* — 1992. — V.4, N3. — P.189-225.
  67. Валеев Е.К. Клиника и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Е.К. Валеев. — М., 1988. — 40 с.
  68. Васильева Т.Г. Активация процессов ограниченного протеолиза в механизмах повреждения при нейрохирургических заболеваниях / Т.Г. Васильева // *Материалы I съезда нейрохирургов Российской Федерации.* — Екатеринбург, 1995. — С.401.
  69. Лунев Д.К. Диагностика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения: метод. Указания / Д.К. Лунев, Н.В. Лебедева. — М., 1987. — 21 с.
  70. Салалыкин В.И. Гипоксия головного мозга / В.И. Салалыкин, А.И. Арутюнов. — М.: Медицина, 1978. — 296 с.
  71. Dzenis J. Mental recovery after traumatic brain injury: a multidisciplinary approach / J. Dzenis // *Conference Materials.* — Moscow, July 2-4 2008. — P.53.
  72. Алексеева Г.В. Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий: метод. рекомендации / Г.В. Алексеева. — М.: НИИ общей реаниматологии РАМН, 1996. — 39 с.
  73. Антиоксидантная терапия геморрагического инсульта / С.А. Румянцева, С.Б. Болевич, Е.В. Силина, А.И. Федин. — М.: Мед. книга, 2007. — 69 с.
  74. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 254 с.
  75. Жданов Г.Г. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний / Г.Г. Жданов, А.В. Кулигин // *Вестн. интенсив. терапии.* — 2003. — №3. — С.40-44.
  76. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage / K. Lacut, L. Bressollette, G. Le Gal, E. Etienne, A. De Tintinac, A. Renault, F. Rouhart, G. Besson, J.F. Garcia, D. Mottier, E. Oger // *Neurology.* — 2005. — V.65, N6. — P.865-869.
  77. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage / A. Boeer, E. Voth, T. Henze, H.W. Prange // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1991. — V.54, N5. — P.466-467.
  78. Little J.R. Cerebellar hemorrhage in adults (diagnosis by computerized tomography) / J.R. Little, D.E. Tubman, R. Ethier // *J. Neurosurg.* — 1978. — V.48. — P.575-579.
  79. Hoop R.G. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment / R.G. Hoop, M. Vermeulen, J. Gijn // *Surg. Neurol.* — 1988. — V.29. — P.6-10.
  80. Labauge R. Spontaneous cerebellar hematomas. Twenty-eight personal cases / R. Labauge // *Rev. Neurol. (Paris).* — 1983. — V.139. — P.193-204.
  81. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery / M.S. Greenberg. — 6th ed. — N.Y.: Theme Med. Publ., 2006. — 1013 p.
  82. Management and outcome of non-traumatic cerebellar haemorrhage / Z.R. Cohen, Z. Ram, N. Knoller, E. Peles, M. Hadani // *Cerebrovasc. Dis.* — 2002. — V.14, N3-4. — P.207-213.
  83. Waidhauser E. Neurosurgical management of cerebellar hemorrhage / E. Waidhauser, C. Hamburger, F. Marguth // *Neurosurg. Rev.* — 1990. — V.13. — P.211-217.
  84. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage: a meta-analysis / T. Gaberel, C. Magheru, J.J. Parienti, H.B. Huttner, D. Vivien, E. Emery // *Stroke.* — 2011. — V.42, N10. — P.2776-2781.
  85. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol / R.W. Kirolos, A.K. Tyagi, S.A. Ross, P.T. van Hille, P.V. Marks // *Neurosurgery.* — 2001. — V.49, N6. — P.1378-1386.
  86. Геморрагический инсульт задней черепной ямки / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, А.А. Мурашко, С.А. Буров // *Нейрохирургия.* — 2006. — №4. — С.6-12.
  87. Дашьян В. Выбор тактики лечения гипертензивного гематом мозжечка / В. Дашьян, А. Мурашко, В. Крылов // *Материалы IV съезда нейрохирургов России (Москва, 18-22 июня. 2006 г.).* — М., 2006. — С.258-259.
  88. Spontaneous cerebellar hemorrhage: Clinical remarks on 50 cases / M. Salvati, L. Cervoni, A. Raco, R. Delfini // *Surg. Neurol.* — 2001. — V.55, N3. — P.156-161.
  89. Outcomes in the management of spontaneous cerebellar hemorrhage / K.S. Moon, K.P. Hyung, S.M. Yoon [et al.] // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2006. — V.40. — P.234-238.
  90. L'hematome spontane du cervelet / C. Gilliard, P. Mathurin, J.G. Passagia, C. Thauvoy, G. Stroobandt // *Neurochirurgie.* — 1990. — V.36, N6. — P.347-353.
  91. Auer L.M. Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction / L.M. Auer, T. Auer, I. Sayama // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1986. — V.79. — P.74-79.
  92. Torkildsen A. Spontaneous intracerebellar hemorrhage treated by operation / A. Torkildsen // *Zbl. Neurochir.* — 1937. — N4. — P.242-246.
  93. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage — surgical or conservative management / S. Kobayashi, A. Sato, Y. Kageyama, H. Nakamura, Y. Watanabe, A. Yamaura // *Neurosurgery.* — 1994. — V.34, N2. — P.246-250.
  94. Dunne J.W. Cerebellar haemorrhage — diagnosis and treatment: a study of 75 consecutive cases / J.W. Dunne, T. Chakera, S. Kermod // *Q.J. Med.* — 1987. — V.64. — P.739-754.
  95. Mezzadri J.J. Management of 50 spontaneous cerebellar haemorrhages. Importance of obstructive hydrocephalus / J.J. Mezzadri, J.M. Otero, C.A. Ottino // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1993. — V.122. — P.39-44.
  96. Stereotactic evacuation and fibrinolysis of cerebellar hematomas / A. Etou, M. Mohadjer, D. Braus, F. Mundinger // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* — 1990. — V.54-55. — P.445-450.
  97. Stereotactic evacuation of spontaneous infratentorial hemorrhage with monitoring of intracerebral pressure / V. Smrcka, P. Fadrus, T. Svoboda, K. Maca, P. Nadvornik, E. Neuman [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy.* — 2004. — V.105, N5-6. — P.235-239.
  98. CT-guided stereotactic fibrinolysis of spontaneous and hypertensive cerebellar hemorrhage: Long-term results / M. Mohadjer, R. Eggert, J. May, L. Mayfrank // *J. Neurosurg.* — 1990. — V.73, N2. — P.217-222.
  99. Suboccipital lateral approach in the supine position for stereotactic aspiration of cerebellar hematoma / J. Kim, M. Lee, I. Park [et al.] // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2004. — V.35. — P.183-187.
  100. Auer L.M. Endoscopic evacuation of intracerebral haemorrhage. High-tec-surgical treatment — a new approach to the problem? / L.M. Auer // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1985. — V.74. — P.124-128.
  101. Niizuma H. Computed tomography-guided stereotactic aspiration of posterior fossa hematomas: a supine lateral retromastoid approach / H. Niizuma, J. Suzuki // *Neurosurgery.* — 1987. — V.21. — P.422-427.
  102. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В.В. Крылов, С.А. Буров, И.Е. Галанкина, В.Г. Дашьян. — М.: Авторская Академия, 2009. — 160 с.
  103. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза / А.С. Сарибекян. — М.: Летопись, 2009. — 287 с.



**Дзеніс Ю.Л.**

Нейрохірургічна клініка, Університетська клінічна лікарня імені Паула Страдіня, Рига, Латвія

**Ведення хворих у гострому періоді нетравматичної гематоми мозочка**

В огляді літератури викладені основні питання діагностики, медикаментозного та хірургічного лікування нетравматичної гематоми мозочка (НГМ) у гострому періоді. Медикаментозне лікування включає: гемостатичну терапію, корекцію АТ, моніторинг неврологічного та соматичного стану і корекцію його порушень, лікування внутрішньочерепної гіпертензії, корекцію рівня глюкози, антиконвульсанти, корекцію температури тіла, інгібування калікреїн-протеази, нейропротекцію, профілактику тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії. Докладно розглянуті показання до хірургічного лікування НГМ та види операцій: зовнішнє дренажування шлуночків мозку, мікрохірургічне (відкрите) видалення, стереотаксичне видалення і нейронавігація з локальним фібринолізом.

**Ключові слова:** нетравматична гематома мозочка, геморагічний інсульт, комп'ютерна томографія, медикаментозне лікування, зовнішнє дренажування шлуночків мозку, мікрохірургічне видалення, стереотаксична хірургія, фібриноліз, ендоскопія, нейронавігація, мінімальна інвазивна нейрохірургія.

**Укр. нейрохірург. журн. — 2013. — №3. — С. 16–24.**

Надійшла до редакції 02.07.13. Прийнята до публікації 25.07.13.

**Адреса для листування:** Дзеніс Юріс Леонардович, Нейрохірургічна клініка, Університетська клінічна лікарня ім. Паула Страдіня, вул. Пілсоню, 13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com

**Dzenis I.L.**

Neurosurgical Clinics, Pauls Stradins Clinical University Hospital, Riga, Latvia

**Management of patients in acute period of non-traumatic cerebellar hematoma**

In the literature review key issues of non-traumatic cerebellar hematoma (NCH) diagnostics, conservative and surgical treatment in acute period are outlined. Medication includes: haemostatic therapy, arterial hypertension correction, neurological and somatic state monitoring and their disorders correction, treatment of intracranial hypertension, hyperglycemia correction, anticonvulsants, correction of high body temperature, inhibition of kallikrein and protease, neuroprotection and venous thromboembolism and pulmonary embolism prevention. Indications to NCH surgical treatment and types of interventions are considered in details: external ventricular drainage, microsurgery (open) or stereotactic evacuation and neuronavigation with local fibrinolysis.

**Key words:** non-traumatic cerebral haematoma, hemorrhagic stroke, CT, medication, external ventricular drainage, microsurgical evacuation, stereotactic surgery, fibrinolysis, endoscopy, neuronavigation, minimally invasive neurosurgery.

**Ukr Neyrokhir Zh. 2013; 3: 16–24.**

Received, July 02, 2013. Accepted, July 25, 2013.

**Address for correspondence:** Iuris Dzenis, Neurosurgical Clinics, Pauls Stradins Clinical University Hospital, 13 Pilsonu St, Riga, Latvia, LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com