

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО
НОЗОЛОГИИ «ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

ТАШКЕНТ 2025

**«УТВЕРЖДАЮ»
Ректор ТашПМИ
профессор Б. Т. Даминов**



_____ 2025 год

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ «ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»

ТАШКЕНТ 2025

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИ «ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ».....	5
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ «ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ».....	45
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ «ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ».....	54

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
“ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ”**

1. Вводная часть

1.1. Коды по МКБ-10:

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 других внутричерепных артерий
I60.8	Другое субарахноидальное кровоизлияние
I60.9	Субарахноидальное кровоизлияние с неуточненной причиной
I61	Внутричерепное кровоизлияние
I61.0	Внутричерепное кровоизлияние в полушарие субкортикальное
I61.1	Внутричерепное кровоизлияние в полушарие кортикальное
I61.2	Внутричерепное кровоизлияние в полушарие неуточненное
I61.3	Внутричерепное кровоизлияние в ствол мозга
I61.4	Внутричерепное кровоизлияние в мозжечок
I61.5	Внутричерепное кровоизлияние внутрижелудочковое
I61.6	Внутричерепное кровоизлияние множественной локализации
I61.8	Другое внутричерепное кровоизлияние
I61.9	Внутричерепное кровоизлияние неуточненное
I62	Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
I62.0	Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
I62.1	Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
I62.9	Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное
Q28.2	Артериовенозный порок развития церебральных сосудов
Ссылка: https://mkb-10.com/index.php?pid=8261	

Коды по МКБ-11:

8V00	Внутричерепное кровоизлияние
8V00.0	Глубокое полушарное кровоизлияние
8V00.1	Лобарное (полушарное долевое) кровоизлияние
8V00.2	Кровоизлияние в ствол мозга
8V00.3	Кровоизлияние в мозжечок
8V00.4	Внутрижелудочковое кровоизлияние без паренхиматозного кровоизлияния
8V00.5	Кровоизлияние множественной локализации
8V00.Z	Внутричерепное кровоизлияние неуточненной локализации
8V01	Субарахноидальное кровоизлияние
8V01.0	Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние
8V01.1	Неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние
8V01.2	Субарахноидальное кровоизлияние, не определенное как аневризматическое или неаневризматическое
8V02	Нетравматическое субдуральное кровоизлияние
8V03	Нетравматическое эпидуральное кровоизлияние
8V0Z	Внутричерепное кровоизлияние неуточненное
Ссылка: https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2020/3/1199772982020031119	

1.2. Дата разработки и пересмотра протокола: 2025 год, дата пересмотра 2027 г. или по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

1.3. Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола: Ташкентский педиатрический медицинский институт.

1.4. В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад (сюда вставить фамилии тех, кто внес вклад в организации разработки протокола):

1.	Мухаммаджонова Д. М.	PhD, ассистент кафедры неврологии АГМИ
----	----------------------	--

1.5. Список авторов:

1.	Якубова М.М.	д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии ТМА
2.	Рахимбаева Г.С.	д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и медицинской психологии ТМА
3.	Маджидова Ё. Н.	д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ
4.	Джурабекова А.Т.	д.м.н., зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии СГМУ
5.	Нурмухамедова М.А.	к.м.н., доцент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ
6.	Худаярова С.М.	PhD, ассистент кафедры неврологии и медицинской психологии ТМА
7.	Рустамова Ч.Р.	невролог частной клиники “IXMED”
8.	Мухаммаджонова Д.М.	PhD, ассистент кафедры неврология АГМИ

1.6. Рецензенты:

1.	Усманова Д. Д.	к.м.н., доцент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ
2.	Рачин А.П.	д.м.н., профессор Президент национальной ассоциации экспертов по коморбидной неврологии, зав. кафедрой клинической медицины Академии Национальной ассоциации - экспертов коморбидной неврологии

Клинический протокол обсужден и рекомендован к утверждению путем достижения неформального консенсуса на заключительном Совещании рабочей группы с участием профессорско-преподавательского состава высших учебных заведений, членов ассоциации неврологов Узбекистана, организаторов здравоохранения, врачей региональных учреждений в онлайн-формате 7 апреля 2025г., протокол №1.

Руководитель рабочей группы - д.м.н. профессор Маджидова Е.Н.

Клинический протокол рассмотрен и утвержден Ученым Советом Ташкентского педиатрического медицинского института» 2025 г., протокол №5.

Председатель Ученого Совета – д.м.н., профессор Даминов Б.Т.

(эту часть надо заполнить про ученый совет, заседание рабочей группы)

1.6. Техническая экспертная оценка и редактирование (сюда вставить Нодира Мирвоситовна...):

1.	Азимова Н.М.	
----	--------------	--

1.7. Экспертная оценка со стороны специалистов Экспертной группы при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан:

1.		
----	--	--

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.И, начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

1.8. Список сокращений

АГМ	аневризма головного мозга
АВМ	артериовенозная мальформация
АД	артериальное давление
АКБМ	артериальный круг большого мозга
аСАК	аневризматическое САК
ВМГ	внутричерепная гематома
ВЖК	внутрижелудочковое кровоизлияние
ВСА	внутренняя сонная артерия
ВЧГ	внутричерепная гипертензия
ВЧД	внутричерепное давление
ГИ	геморрагический инсульт
ДТЧ	декомпрессивная трепанация черепа
ЗНМА	задняя нижняя мозжечковая артерия
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
КТ	компьютерная томография
КТА	компьютерно-томографическая ангиография
ЛСК	линейная скорость кровотока
МЕ	международные единицы
МНО	международное нормализованное отношение

1.9. Пользователи клинического протокола:

1. Врачи неврологи
2. Врачи нейрохирурги
3. Врачи анестезиологи-реаниматологи
4. Врачи по паллиативной медицинской помощи
5. Врач по медицинской реабилитации
6. Врач-физиотерапевт
7. Врач-диетолог
8. Семейные врачи
9. Педиатры
10. Врачи лаборанты
11. Организаторы здравоохранения
12. Клинические фармакологи
13. Студенты, клинические ординаторы, магистранты, аспиранты, преподаватели медицинских вузов

1.10. Категории пациентов: пациенты с ГИ.

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 метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для 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

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	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)
C	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)

2. Основная часть

2.1. Введение <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644599/>

Геморрагический инсульт, или нетравматическое внутримозговое кровоизлияние является одной из наиболее тяжелых форм цереброваскулярной патологии, при проведении только консервативной терапии, сопровождающейся высокой летальностью и инвалидизацией. Поэтому последние годы активно отработываются показания к хирургическим методам лечения, внедряются современные методы нейрохирургических вмешательств при геморрагических инсультах. Успехи в лечении геморрагического инсульта могут быть достигнуты только благодаря содружественным действиям врачей разных специальностей – неврологов, реаниматологов, нейрохирургов, рентгенологов, врачей скорой помощи, реабилитологов, организаторов здравоохранения. В настоящее время несмотря на отсутствие доказанного преимущества хирургического лечения геморрагического инсульта перед консервативным, количество больных, оперированных по поводу данного заболевания, неуклонно растет. Большинство специалистов пришли к выводу, что убедительных преимуществ хирургического лечения можно добиться только при строгом подходе к отбору больных для операций, а вмешательство будет оправданным в том случае, если оно приведет к снижению летальности и улучшит функциональные исходы по сравнению с таковыми при консервативной терапии.

Острые нарушения мозгового кровообращения - инсульты - являются важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Официальной статистики заболеваемости инсультом в стране не существует, по данным ряда регистров инсульта, она в 1,5-2 раза ниже указанных величин. Показатели смертности от инсульта за последние 15 лет повысились на 18% и достигли сегодня 280 человек на 100 тыс. населения, в то время как в экономически развитых странах эти цифры прогрессивно снижаются. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но половина всех случаев приходится на лиц старше 70 лет.

2.2. Определения

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

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

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

2.3. Этиология и патогенез <https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/nosology/hemorrhagic-stroke/etiologia/>

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 пациентов: 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% пациентов [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].

2.4. Эпидемиология <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>

Геморрагический инсульт составляет 10-15% от всех видов нарушения мозгового кровообращения. Только в Республике Узбекистан каждый год диагностируют ГИ у 43 000 человек. Средний возраст пациентов 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 пациентов 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 пациента применяют формулу, предложенную Kondziolka D. с соавт. (1995) [38]:
Риск кровоизлияния из АВМ в течение жизни = $1 - (\text{вероятность того, что кровоизлияние не произойдет}) \times \text{предполагаемая продолжительность жизни (годы)}$
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 = $105 - \text{возраст пациента}$

2.5. Клиническая классификация <https://www.stroke.org/en/about-stroke/types-of-stroke/hemorrhagic-strokes-bleeds>

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 латеральнее и медиальнее 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.

Классификация периодов САК

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).

Классификация аневризм

По месту возникновения различают бифуркационные и стволые 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 миллиарные 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 (вертебробазиллярном бассейне) АКБМ.

Классификации артериовенозных мальформаций.

Lawton M.T. с соавт. 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 пациента, размытость мальформации и анамнез заболевания. Учитывая данные факторы, Lawton M.T. с соавт. в 2010 году предложили шкалу (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20190666/>), 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 периперационных 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 x (объем АВМ в мл) + 0,02 x (возраст пациента в годах) + 0,3 x (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 пациента. Результат рассчитывают таким образом:

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

2 балла – возраст пациента 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 ProtonradiosurgeryAVMscale (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 локализация АВМ (базальные ядра, таламус, ствол мозга).

С увеличением балла по PRAS снижается вероятность облитерации АВМ.

3. Клиническая картина <https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/nosology/hemorrhagic-stroke/klinika/>

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, гемипарестезией, гемипарезом, 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 стволочной, 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, ложногипертензионная форма, ложновоспалительная форма, ложнопсихотическая форма, ложнотоксическая форма, ложнорадикулярная форма).

Разрыв АВМ в 97% пациентов сопровождается развитием общемозгового синдрома. Менингеальный синдром наблюдают в 88%: в 60% он умеренно выражен, в 28% – грубый. У 42% пациентов 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%, плеггию – 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, гематомарядом с ядром АВМ часто раздвигает паренхиму мозга и не повреждает его проводящие пути. Пациенты 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% пациентов 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].

4. Диагностика <https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/nosology/hemorrhagic-stroke/diagnostika/>; <https://moluch.ru/archive/99/22239/>; <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-aspekty-etiotogeneza-diagnostiki-i-lecheniya-gemorragicheskogo-insulta>

4.1. Критерии установления диагноза

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

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 пациента, определению характера и тяжести кровоизлияния, поскольку именно эти факторы определяют сроки хирургического вмешательства и прогноз заболевания.

Критерии установления диагноза:

- 1) анамнестические данные,
- 2) физикальное обследование
- 3) лабораторные исследования,
- 4) инструментальные исследования и др.

4.2. Жалобы и анамнез (клинико-анамнестические данные)

4 C	Рекомендуется при опросе пациента обращать внимание на наличие слабости в руках, ногах, на нарушение глотания и голоса [12].
------------	--

Пациенты 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 пациентов 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 пациентов возникновению ГИ предшествует длительно существующая, «не леченая» артериальная гипертензия, мочекаменная болезнь и ожирение.

4С	При опросе пациента рекомендуется обратить внимание на сроки развития симптомов, остроту появления симптомов [54].
-----------	--

5С	Рекомендуется при неясном анамнезе у пациента с нарушенным бодрствованием прежде всего исключить черепно-мозговую и сочетанную травму [55].
-----------	---

4.3. Физикальное обследование

4С	Рекомендуется при первичном осмотре пациента оценить наличие «красных флагов», которые ставят под сомнение диагноз ГИ [12, 33, 34].
-----------	---

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

5С	Рекомендуется начать обследование всех пациентов с аСАК с общего осмотра, стандартной оценки тяжести состояния, систем органов и неврологического статуса [56].
-----------	---

Для оценки тяжести состояния у пациентов с аСАК рекомендовано использовать следующие шкалы - шкала комы Глазго, Hunt-Hess, WFNS (см. Приложение Г) [213].

4С	Рекомендуется использовать для оценки состояния шкалу инсульта Национальных институтов здоровья (Шкала NIH), Канадскую шкалу тяжести неврологического состояния, системы прогностических баллов Аллена и др. [57- 61]
-----------	---

4.4. Лабораторные обследования

4С	Пациентам с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием, с целью исключения коагулопатии рекомендовано выполнить: <ul style="list-style-type: none"> - общий (клинический) анализ крови [214, 215] и общий (клинический) анализ мочи [216], - анализ крови биохимический общетерапевтический [217], - коагулограмму (ориентировочное исследование системы гемостаза)[218], - исследование агрегации тромбоцитов (при наличии анамнеза приема ангиагрегантов) [219,220].
-----------	--

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.

4.5. Инструментальные обследования

3В	При внутричерепных кровоизлияниях для уточнения его расположения и объема рекомендуется проведение КТ или МРТ головного мозга [62-65].
-----------	--

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

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 Hijdra. При наличии сопутствующего ВЖК используется шкала Graeb (см. XIX. Приложение Г).

По характеру кровоизлияния в ряде случаев следует подозревать наличие сосудистой аномалии с разрывом, как причины кровоизлияния. Для артериовенозных 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, силвиевой щели, на стыке лобной и височной долей [52,68]. САК возникает у 40% пациентов 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% пациентов с разрывом АВМ [52]. АВМ на фоне кровоизлияния при бесконтрастной КТ выявляют в 9% [52]. Ее признаками являются расширенные или кальцинированные сосуды по краю ВМГ [70].

4С	При выявлении изолированной СДГ рекомендуется исключать ЧМТ, так как у больных без сознания и отсутствии данных анамнеза, СДГ может быть обусловлена травмой головы, о которой нет информации. [221].
-----------	---

2В	У пациентов с клиникой нетравматического внутричерепного кровоизлияния при отсутствии возможностей для проведения нейровизуализации рекомендовано выполнить поясничную пункцию для определения крови в цереброспинальной жидкости [222]
-----------	---

При наличии клинических и/или инструментальных признаков дислокации поясничная пункция противопоказана.

1В	Для выявления источника кровоизлияния при подозрении на разрыв аневризмы или АВМ по данным КТ (МРТ) головного мозга, а также у пациентов моложе 45 лет и отсутствии гипертонического анамнеза рекомендуется выполнение одного из видов церебральной ангиографии [71,72]: - КТА [223] или МРА [224] или ЦА [225]
-----------	--

4С	- КТА [223] или МРА [224] или ЦА [225]
-----------	--

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

При проведении КТА у пациентов с ГИ часто наблюдают “симптом пятна” (spotsign), 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].

5С	Для отличия АВМ и аневризмы при КТ-ангиографии от “симптома пятна” рекомендуется выполнить отсроченную КТА через несколько минут после введения контрастного препарата [4].
-----------	---

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.

4С	Рекомендуется выполнение тотальной селективной церебральной ангиографии (ЦА) при недостаточной информативности КТА или МРА [225].
-----------	---

“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]. Важно исследование всех четырех сосудистых ГИсейнов (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 пациентов с внутричерепным 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 веществами, содержащими йод, рекомендуется проведение магнитно-резонансной ангиографии (МРА).

4С	Для решения вопроса о необходимости выполнения контрастного исследования сосудов головного мозга (КТА, ЦА) у пациентов с нетравматическими ВМГ, рекомендуется оценка кровоизлияния по шкале SICN (secondary intracerebral hemorrhage score), предложенную Almandoz J.E.D. с соавт. в 2010 году (см. Приложение Г12) [75].
-----------	---

Факторами риска вторичного геморрагического инсульта являются: анатомическая форма кровоизлияния по данным нативной КТ, пожилой возраст пациента, женский пол, отсутствие артериальной гипертензии и нарушений коагуляции (см. приложение Г12). При оценке по шкале SICN в 0-2 балла вероятность сосудистой патологии составляет 3%, в 3 балла и более – 34%.

Для клиник, выполняющих КТ-ангиографию не всем пациентам 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.

- SICH 3-6– выполняют ЦА без КТА

Для клиник, в которых всем пациентам с ВМГ выполняют КТ-ангиографию.

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

- SICH 3-6– всем пациентам проводят ЦА вне зависимости от наличия патологии при КТА.

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 первичной ЦА целесообразно выполнение повторной ЦА после резорбции ВМГ для обнаружения мальформации.

Ангиографическими факторами риска разрыва АВМ являются стеноз и варрикоз эфферентов, исключительно глубинное венозное дренирование, единственный эфферент, венозный рефлюкс, экстра-и интранидальные аневризмы [37, 78, 79, 80].

Связанные с АВМ аневризмы образуются у 14% пациентов 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].

Иные диагностические исследования

4С	Рекомендуется всем пациентам с аСАК для оценки выраженности церебрально-вазо спазма (ЦВ) проводить транскраниальную ультразвуковую доплерографию (ТКДГ) с измерением линейной скорости кровотока в М1 сегменте СМА и вычислением индекса Линдегаарда [14,86].
-----------	---

Степени выраженности ЦВ представлена в таблице 1.

Таблица1. Степени выраженности ЦВ на основании ТКДГ [31]

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

4.6. Стадирование заболевания

3С	Рекомендуется использовать систему стадирования Королевского Колледжа в Лондоне [36].
-----------	---

4.7. Прогноз течения заболевания

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 кафедры) собственные («внутренние») протоколы лечения пациентов с САК.

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

4.8. Сообщение о диагнозе

4С	Рекомендуется сообщить пациенту о диагнозе, если это не противоречит его воле [12].
----	---

Согласно Хельсинкской конвенции по биоэтике (1997), врач обязан извещать больного о диагнозе с неблагоприятным прогнозом в том случае, если это не противоречит воле больного. Учитывая специфичность исследований, необходимых для подтверждения диагноза, бывает необходимым сообщить пациенту даже о подозрении на ГИ. Желание пациента получить информацию должно быть главным фактором, которым руководствуется врач.

При желании пациента обсуждать течение и прогноз при ГИ пациенту можно сообщить о неотвратимом прогрессирующем течении болезни, различных проявлениях заболевания и динамике симптомов, неминуемости смерти и описанных в литературе предполагаемых сроках жизни. Кроме того, озвучена необходимость принятия важных решений о способах дыхательной и нутритивной поддержки, важности выражения воли самого пациента до наступления поздних стадий, когда решения принимаются близкими или медицинскими работниками [13]. Необходимо спросить пациента, какой объем информации будет комфортным, и выяснить перечень людей, которым можно передавать эту информацию, о чем в медицинской карте пациента необходимо сделать соответствующие записи. Сроки предоставления информации могут варьироваться. Количество бесед с пациентом и его семьей не должно иметь ограничений и определяется врачом индивидуально, исходя из потребностей пациента и его близких.

Необходимо придерживаться следующих рекомендаций:

- Подготовьтесь к разговору: обеспечьте достаточное количество времени и найдите уединенное место;
- Дайте пациенту понять, что этот разговор — важный для вас обоих. Например, выключите на его глазах мобильный телефон, обозначьте, сколько есть времени, обязательно сядьте;
- Предупредите, что вы вынуждены сообщить нечто важное и трудное для пациента. Сделайте паузу и не торопитесь продолжать, пока не убедитесь, что пациент хочет этого и готов слушать вас;
- Назвав диагноз, спросите, знает ли пациент о нем и что именно знает;
- Обозначьте темы, которые вам нужно обсудить (суть заболевания, лечение),
- затем спросите, что пациенту хотелось бы знать. Часто люди в момент сообщения им тяжелого диагноза хотят знать о причинах и прогнозе и не станут внимательно слушать о лечении.
- Объясняя, не торопитесь. Делайте паузы, позволяя пациенту отреагировать, задать вопрос или подумать. Будьте терпеливы: невозможно эффективно рассказать пациенту все, что врач считает необходимым, одновременно.
- Проявляйте сочувствие простыми репликами («мне жаль», «я не представляю, каково вам это слышать»)
- Будьте готовы не закончить одним разговором. Обязательно договоритесь с пациентом о следующих шагах, будь то встреча с вами для продолжения разговора или направление к другим специалистам. В последнем случае сообщите тому, кому направляете пациента, о чем вы успели рассказать и к чему прийти.

5. Дифференциальная диагностика

Вслед за подтверждением основного диагноза наиболее сложной и ответственной задачей является точная и быстрая диагностика характера инсульта, так как в острый период заболевания от этого в значительной степени зависит дальнейшая тактика лечения, в том числе хирургического, и следовательно - прогноз для больного. Наряду с тщательным неврологическим осмотром для этого необходимо детально проанализировать анамнез, ход развития острого нарушения мозгового кровообращения. В отсутствие томографических методов исследования головы это выходит на первый план в постановке диагноза. Для ишемического инсульта (инфаркта мозга) характерны: - предшествующие транзиторные ишемические атаки или транзиторная монокулярная слепота; - выявленные ранее стенокардия или симптомы ишемии нижних конечностей; - патология сердца (нарушения ритма сердца, чаще всего в виде мерцательной аритмии, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.); - развитие во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также во время приступа мерцательной аритмии, в том числе на фоне острого инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери; - постепенное развитие неврологической симптоматики, в ряде случаев ее мерцание, т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов; - возраст старше 50 лет; - превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой симптоматикой. Для кровоизлияния в мозг характерны: - длительно существующая артериальная гипертония, нередко с кризовым течением; - развитие инсульта во время эмоциональных или физических перенапряжений; - высокое артериальное давление в первые минуты, часы после начала инсульта; - возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов мозга более характерен старший возрастной диапазон по сравнению с кровоизлияниями; - бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного (особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с закупоркой основной артерии, однако для нее типичны предвестники - расплывчатость зрения, туман перед глазами, двоение, нарушения фонации, глотания, статики и др.); - характерный вид некоторых больных - багровосинюшное лицо, особенно при гиперстенической конституции, и при этом тошнота или неоднократная рвота; - редкость преходящих нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и отсутствие транзиторной монокулярной слепоты; - выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль в определенной области головы, предшествующие (за несколько секунд или минут) развитию очаговых неврологических симптомов. Для субарахноидального кровоизлияния характерны: - относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет); - начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной, особенно физической деятельности; - первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как "непереносимая", с возможной потерей сознания; - частое развитие эмоционального возбуждения, подъема артериального давления, в последующем иногда гипертермии; - наличие выраженного менингеального синдрома: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму, нередко при отсутствии очаговой симптоматики; - всегда - наличие крови в ликворе. Ни один из приведенных признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз геморрагического или ишемического инсульта. Имеет значение совокупность признаков и их выраженность. Наряду с диагностикой характера инсульта (ишемический, геморрагический), что важно для выбора лечебной тактики, имеет значение целенаправленное обследование для обнаружения очагового поражения мозжечка, которое характеризуется высоким риском внезапного ухудшения

состояния больного вследствие развития жизнеугрожающих осложнений (острая окклюзионная гидроцефалия, компрессия, дислокация и вклинение ствола) и требует особой настороженности врача для своевременного проведения оперативного вмешательства. Для инсульта мозжечка характерны: - внезапное появление сильной головной боли, чаще в шейно-затылочной области, тошноты и рвоты; - обычно сопровождается жалобами на головокружение и неустойчивость при ходьбе; - при неврологическом осмотре выявляется атаксия туловища, конечностей, реже - признаки дисфункции ствола мозга, возможно появление изолированных признаков менингизма; - если очаг поражения большой, быстро наступает угнетение сознания вплоть до комы вследствие прямой компрессии ствола и препятствия оттоку ликвора из 4-го желудочка с развитием острой окклюзионной гидроцефалии и повышения внутричерепного давления.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ГИ [1]

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта

Симптомы	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Начало болезни	Постепенное, может быть ночью или под утро.	Внезапное, днем после физического или эмоционального напряжения.
Вид больного	Без особенностей .	Гиперемия лица, склер, блефароспазм, гипергидроз.
Головная боль, тошнота, рвота	Редко.	Часто, при САК - очень выраженная головная боль, по типу «удара по голове».
Очаговые симптомы	Выражены.	Выражены при внутримозговом кровоизлиянии, при САК – отсутствуют.
Нарушение сознания	Постепенное.	Часто, развивается быстро - до сопора или глубокой комы.
Гипертония	Часто.	Редко
Сознание	Может быть потеряно на непродолжительное время.	Может быть длительная потеря, а может быть кратковременная
Гемипарез (монопарез)	Часто, с самого начала болезни.	Редко
Двигательное возбуждение	Редко.	Часто

Судорожный припадок	Редко	Часто
Менингеальные знаки	Редко	Выражены, особенно при САК
Нарушение речи (афазия, дизартрия)	Часто	Редко
Ригидность мышц затылка	Отсутствует	Часто
Ликвор (ранний анализ)	Обычно бесцветный	Кровянистый
Кровоизлияние в сетчатку	Отсутствует	Редко

Таблица 3. Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта по данным дополнительных методов исследования

Дополнительные методы исследования	Геморрагический	Ишемический
ЭКГ	Гипертрофия отделов сердца	Ишемические, постинфарктные изменения миокарда, нарушения ритма
Глазное дно	Кровоизлияния, измененные сосуды	Изменения сосудов (атеросклероз, васкулиты и др.)
ЭХОэнцефалоскопия	М-Эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы	М-Эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм в первые дни инсульта
Рентгенография черепа	Без патологии	
КТ головного мозга	Первые часы: во всех случаях позволяет установить геморрагический характер инсульта, в 60% - ишемический	
МРТ головного мозга	Позволяет получить изображение кровоизлияния и гематомы, выявить	Позволяет получить изображение зоны некроза (инфаркта), в том числе в

	признаки отека мозга, попадание крови в ликворопроводящие пути их смещение.	области ствола, выявить признаки перифокального отека и смещение ликвородинамических путей. В ангиографическом режиме представляет изображение сосудов неинвазивным путем
Рентгенконтрастная ангиография	Подтверждение наличия патологии сосудов мозга перед запланированным нейрохирургическим вмешательством	
УЗИ магистральных артерий головы, дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография	Выявление наличия патологических мальформаций	Выявление атеросклеротических бляшек и гемодинамически значимого стенозирования артерий, снижение скорости и изменение направления кровотока по экстра- и интракраниальным сосудам
ЦСЖ	Кровянистая или ксантохромная, после центрифугирования ксантохромия сохраняется, вытекает под повышенным давлением, в осадке эритроциты и макрофаги, содержание белка повышено. Может быть бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений или с небольшим повышением содержания белка	Бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений. Может наблюдаться незначительное повышение содержания белка и давления.
ЭЭГ	Отражает наличие общемозговых нарушений, межполушарной асимметрии, фокальных изменений и развитие вторичного стволового синдрома. Неспецифична для характера инсульта.	
ЭхоКГ	Дилатация полостей сердца и гипертрофия стенок сердца	Признаки патологии миокарда, пороков сердца, наличие тромбов или миксомы в полостях и на клапанах сердца
Гемокоагуляция	В остром периоде более характерно повышение фибринолитической активности.	В остром периоде более характерно: 1. Уменьшение времени кровотечения и свертывания крови, повышение фибриногена, протромбина, повышение толерантности плазмы к гепарину, изменение АЧТВ (активированного частичного

		тромбопластического времени); 2.Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов; 3.Снижение эластичности мембран эритроцитов.
Анализ периферической крови	Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, анэозинофилия, повышение гемоглобина и числа эритроцитов.	При тяжелых процессах – небольшой лейкоцитоз и лимфопения

Заключение. Любое течение острого нарушение мозгового кровообращения, не зависимо от варианта инсульта, всегда является невероятно опасным для жизни пациента состоянием, способным на отрицательный динамический прогресс с возможно частым летальным исходом. В этой связи на сегодняшний день быстрая дифференциальная диагностика рассматривается мировым сообществом медиков, как наиболее важной проблемой.

6. Лечение <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35420918/>

6.1. Консервативное лечение

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

Дозы препаратов, применяемые в методологически адекватных РКИ

Название препарата	Функциональная классификация	Начальная доза, мг/сут	Стандартная доза, мг/сут	УД
Дицинон (Этамзилат)	Гемостатическое средство	250-500	500-1000	В
Антигипертензивная терапия (блокаторы Ca ⁺⁺ каналов, периферические адренэргические препараты, АПФ ингибиторы.				
Глюкокортикостероиды				
Препараты плазмы крови или плазмозаменяющие препараты				
Кардиотонические препараты				
Церебролизин	Ноотропное средство, нейропротектор	5-10	10-30	В
Кортексин	Ноотропное средство, нейропротектор	10	10	В
Глутатион	Антиоксидантное средство	600-1200	1200-1800	С
Цитофлавин	Метаболическое средство, антиоксидант	10 мл (в/в капельно)	10-20 мл	В
Л-Аргинин	Вазодилататор, аминокислота	10-30	30-50	С
Л-лизина эсцинат	Противоотечное, вентонизирующее средство	5-10 мл (в/в капельно)	10-20 мл	В
Пентоксифил ин	Вазодилататор, улучшает микроциркуляцию	200-400 (в/в капельно)	400-600	В
Винпоцетин	Ноотропное средство, вазодилататор	10-20	20	С
Пирацетам	Ноотропное средство	1200-1600	2400-4800	С
Цитиколин	Ноотропное средство,	500-1000	1000-2000	В

	нейропротектор			
Тиоцетам	Ноотропное средство, метаболическое средство	5-10 мл (в/в, капельно)	10-20 мл	С
Элеутерококка экстракт	Адаптоген	20-40 капель	40-80 капель	С
Пустырника экстракт	Седативное средство	20-30 капель	30-50 капель	С
Эдаравон	Антиоксидантное, нейропротекторное средство	30 мг (в/в, капельно)	60-120 мг	С
Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол)	Антиоксидантное средство	100-200	300-600	В
Осмотические диуретики				
Диуретики				

1. Лечение аневризматического САК

1.1. Хирургическое лечение

1.1.1 Показания к операции

5С	Рекомендуется проведение операции на АГМ в остром периоде САК [15, 87, 88, 89, 90]: А. пациентам с тяжестью САК I— IV стадиями по Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния. Б. пациентам 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 см ³ и более.
4С	Не рекомендуется операции на аневризме в остром периоде САК у пациентов в крайне тяжелом состоянии (7 баллов по ШКГ и менее)[88-91, 226, 227]:

В отдельных случаях решение о проведении операции у тяжелых пациентов принимается на основании расширенной врачебной комиссии.

1.1.2 Сроки операции

5С	Рекомендуется при отсутствии противопоказаний проводить операции в течение 24 часов с момента диагностики разорвавшейся АГМ [15, 87, 88-90, 92].
-----------	--

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

1.1.3 Выбор метода хирургического лечения

Существуют 2 метода лечения АГМ – микрохирургический и эндоваскулярный.

5С	Рекомендуется проведение микрохирургической операции пациентам с аневризмами супраклиноидного отдела ВСА, перикаллезной артерии, ПСА, СМА, устья ЗНМА[12,14, 92, 93].
-----------	---

При невозможности по каким-либо причинам провести микрохирургическую операцию, следует рассмотреть возможность проведения эндоваскулярной операции.

5С	Рекомендуется проведение эндоваскулярной операции пациентам с аневризмами
-----------	---

	супраклиноидного отдела ВСА, перикаллезной артерии, ПСА, СМА, устья ЗНМА, развилки и ствола базилярной артерии, офтальмического сегмента ВСА при технической возможности исключения аневризмы внутрисосудистым методом [12,14, 92, 93].
--	---

При невозможности по каким-либо причинам провести эндоваскулярную операцию, следует рассмотреть возможность проведения микрохирургической операции.

1.1.4 Влияние состояния пациентов на выбор метода операции

5С	Рекомендуется проводить выбор метода хирургического лечения пациентов с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess I-III стадий на основании алгоритма представленного на рис. 2 (Приложение Б) [12].
----	--

5С	Рекомендуется проводить выбор метода хирургического лечения пациентов с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess IV-V стадий на основании алгоритма представленного на рис. на рис. 3 (Приложение Б) [12].
----	---

1.1.5 Операции у пациентов с множественными аневризмами

5С	Рекомендуется первоочередное исключение разорвавшейся аневризмы наиболее приемлемым (микрохирургическим или эндовасальным) способом (рис. 3, Приложение Б). [12,14, 92]
----	---

Возможность исключения всех аневризм из кровотока за одно хирургическое вмешательство или в несколько этапов, в том числе, с комбинацией микрохирургических и эндовасальных вмешательств, решается индивидуально в каждом конкретном случае.

1.1.6 Прямые микрохирургические вмешательства на аневризме в остром периоде

5С	Рекомендуется микрохирургическое исключение аневризмы путем клипирования ее шейки или исключения несущей аневризму артерии у пациентов с аневризмами супраклиноидного отдела ВСА, перикаллезной артерии, ПСА, СМА, устья ЗНМА [14, 87, 92, 94].
----	---

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

5С	Рекомендуется широкая латеральная супраорбитальная краниотомия при типичных аневризмах передних отделов виллизьева круга или другой доступ в зависимости от локализации аневризмы (передний межполушарный, срединный субокципитальный, ретросигмовидный) [14, 87, 95].
----	--

1.1.7 Контроль эффективности микрохирургической операции

5С	Рекомендуется после окончательного наложения клипсов вскрыть тело аневризмы [31, 95, 87].
----	---

Отсутствие кровотечения будет свидетельствовать о полном выключении дна аневризмы

5С	Рекомендуется интраоперационный контроль проходимости несущих аневризму артерий и функционально значимых ветвей посредством визуальной оценки области клипирования (через микроскоп и/или эндоскоп), ультразвукового исследования кровотока в артериях головного мозга или с помощью флюоресцентной видеоангиографии [87, 92, 95, 96].
----	--

В послеоперационном периоде после микрохирургического выключения аневризмы из кровотока для оценки состояния пришеечной части и подтверждения радикальности ее клипирования проводят контрольные ангиографические исследования (КТА или ЦА)[14, 87, 97].

1.1.8 Эндоваскулярная операция

5С	Рекомендуется окклюзия полости аневризмы микроспиральями или выключения несущей аневризму артерии у пациентов с аневризмами кавернозного отдела ВСА и офтальмического сегмента ВСА, основной артерии, задней мозговой артерии, ствола позвоночной артерии [14, 88, 93].
----	---

5С	Рекомендуется все эндоваскулярные операции по поводу АГМ в остром периоде проводить под наркозом [14, 98, 99].
----	--

5С	Рекомендуется тотальная окклюзия АГМ (Raymond-Roy 1) у пациентов в компенсированном (Hunt-Hess I-II) и субкомпенсированном состоянии (Hunt-Hess III) [14, 87, 88, 93]
----	---

5С	Рекомендуется субтотальная (Raymond-Roy 2) окклюзия разорвавшейся аневризмы у пациентов в тяжелом состоянии (Hunt-Hess IV-V) при невозможности тотальной окклюзии [87, 88]
----	--

Повторную операцию с целью тотальной окклюзии аневризмы проводят в подостром или холодном периодах, после стабилизации состояния[14, 87].

1.1.9 Контроль эффективности эндоваскулярной операции

5С	Рекомендуется первичная контрольная ЦА через 3-6 мес после операции для исключения реканализации аневризмы после ее тотальной окклюзии микроспиральями [14, 88].
----	--

1.1.10 Другие хирургические вмешательства в остром периоде САК

1.1.10.1. Установка наружного вентрикулярного дренажа (НВД)

5С	Рекомендуется НВД всем пациентам с острой гидроцефалией и при наличии показаний (контроль ВЧД, купирование ВЧГ) у других пациентов с САК [14, 100-102].
----	---

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.

4С	Рекомендуется установка двух дренажей с каждой стороны пациентам с выраженным ВЖК (10 – 12 баллов по шкале Graeb)[101, 103, 228].
----	---

1.1.10.2. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ)

Выделяют первичную (выполняется в ходе операции клипирования аневризмы) и вторичную (выполняется отсрочено) ДТЧ.

4С	Рекомендуется первичная ДТЧ пациентам в остром периоде САК при наличии 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 (FisherIII) на 4-8 сутки после кровоизлияния [13, 104, 243].
----	--

5С	Рекомендуется вторичная ДТЧ при наличии признаков рефрактерной ВЧГ [12,104,105]
----	---

Рефрактерной считается ВЧГ, которая не поддается коррекции при консервативной терапии, и ВЧД остается выше 20 мм рт.ст [106-110].

5С	<p>Рекомендуется при проведении ДТЧ соблюдать следующие хирургические параметры [13, 104, 105, 111]:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ДТЧ выполняется со стороны полушария с наиболее выраженным отеком. - Оптимальной 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. - Это достигается 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
----	--

1.1.10.3. Установка датчика для контроля внутричерепного давления (ВЧД)

5С	Рекомендовано мониторирование ВЧД всем пациентам после операции находящимся на продолженной мед. седации или в коме [87,106, 109, 110].
----	---

1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК

1.2.1 Цели наркоза при операциях на АГМ 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 Премедикация

5С	Рекомендуется пероральная премедикация: производные бензодиазепина и #клонидин 0,1-0,2мг (последний эффективен под язык и наряду с анксиолитическим эффектом снижает системное АД) [87, 98, 112, 117, 250]
----	--

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

1.2.3 Индукция и интубация

5С	Рекомендуется для индукции в/в седативное средство (#пропофол**0,5-1 мг/кг) и опиоидный наркотический анальгетик (#фентанил** 5-10 мкг/ кг) [113, 114].
----	---

Возможно непродолжительное снижение АД, но у большинства пациентов; данная комбинация позволяет эффективно блокировать прессорную реакцию на ларингоскопию и интубацию трахеи [113, 114].

5C	Рекомендуется: у пациентов с выраженной гипертонией внутривенно вводить периферический вазодилататор (например, органические нитраты). Миорелаксация достигается в/в введением миорелаксантов и поддерживается в ходе всей операции под контролем мониторинга нейромышечной проводимости [14, 229].
-----------	---

5C	Рекомендуется закреплять интубационную трубку пластырем и избегать компрессии яремных вен на шее. [87, 107, 114].
-----------	---

1.2.4. Необходимость центрального венозного катетера

5C	Рекомендуется установка центрального венозного катетера при наличии следующих факторов [15, 113, 114]: <ul style="list-style-type: none">• 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
-----------	---

1.2.5. Мочевой катетер

5C	Рекомендуется всем пациентам для измерения часового диуреза установка мочевого катетера после индукции [87, 114].
-----------	---

5C	Рекомендуется 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 [87, 95, 113].
-----------	--

1.2.6. Релаксация мозга при микрохирургических операциях

5C	Рекомендуются в/в введение гиперосмолярных препаратов (15% #Маннитол** в дозе 500мл или 1г/кг) [95, 115, 116].
-----------	--

Предпочтительно вводить препараты в центральную вену, с высоким темпом (в течение 10 – 15 мин). Инфузию следует начинать в момент кожного разреза.

1.2.7. Поддержание общей анестезии.

3B	Рекомендуется пролонгирование анестезии с помощью непрерывного внутривенного введения пропофола** через инфузомат (около 100 мкг/кг/мин) и болюсного введения #фентанила** 2 мкг/кг/ч. [87, 117, 251, 252].
-----------	---

Глубина анестезии на хирургической стадии наркоза в случае применения BIS-мониторинга поддерживается на уровне 30 ед [118]. 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). Высокие дозы пропофола** могут задержать пробуждение.

1.2.8. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

5C	При операциях по поводу церебральной аневризмы рекомендуется проведение ИВЛ с учетом нормовентиляции ($PaCO_2 = 33-35$ мм рт.ст.) [87, 95, 113, 114].
----	--

Важно учитывать, что при нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока в условиях вазоспазма и других нарушениях у пациентов с тяжелым САК, даже незначительный подъем $PaCO_2$ влечет за собой скачок ВЧД. По этой причине безвентиляционные периоды (при интубации или пробуждении) должны быть как можно короче.

1.2.9. Инфузионно-трансфузионная терапия

5C	Рекомендуется поддержание эуволемии ($Hct > 30\%$) в течение всей операции [95, 112, 113].
----	--

Учитывая высокую частоту гиповолемии, может потребоваться форсированная инфузионно-трансфузионная терапия уже в начале операции.

1.2.10. Вазопрессорная поддержка

5C	Рекомендуется при снижении АД инфузия норэпинефрина** для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления [107, 112, 114].
----	---

Особенно важно не допускать гипотонии на этапах временного клипирования артерий.

1.2.11. Завершение общей анестезии

5C	Рекомендуется прекращение введения фентанила** на этапе зашивания кожи [113, 114].
----	--

5C	Рекомендуется прекращение использования пропофола** после снятия с головы фиксирующей скобы [99, 112, 117, 251].
----	--

1.2.12. Пробуждение

5C	Рекомендуется пробуждение всех пациентов в остром периоде САК в отделении реанимации [15, 87, 92, 95].
----	--

5C	Рекомендуется раннее пробуждение и экстубация пациентам с Hunt-Hess I-II, у которых не было осложнений во время операции [87, 113].
----	---

1.3. Интенсивная терапия при САК

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

5C	<ul style="list-style-type: none">• Рекомендуется следующие мероприятия [14, 15, 31, 92]:<ul style="list-style-type: none">А. Постельный режим;Б. Анальгезия и седация при проведении всех манипуляций;В. Поддержание нормотермии;Г. Установка желудочного зонда пациентам, находящимся в состоянии оглушения,
----	---

	сопора или комы из-за угрозы возможной аспирации; Д. Установка мочевого катетера пациентам, находящимся в состоянии оглушения, сопора или комы; Е. Назначение слабительных средств.
5C	Рекомендуется назначение противосудорожных препаратов только в случаях повторных эпилептических приступов [15, 92].
5C	Рекомендуется хирургическое выключение из АГМ из кровотока в качестве основной мерой профилактики повторных кровотечений [14, 15, 92].
5C	Рекомендуется применение аминокислот с антифибринолитическим эффектом (аминокапроновая кислота**, транексамовая кислота**) только в тех случаях, когда возможна задержка проведения операции на срок более 24 часов [12, 14, 15].
	Длительное (более 3 суток) применение антифибринолитических средств не рекомендуется, так как риск церебральных ишемических осложнений и гидроцефалии возрастает [15]
5C	Рекомендуется обеспечение $SpO_2 \geq 92$ с инсуффляцией кислорода при необходимости [95, 107].
5C	Рекомендуется интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ при наличии дыхательной недостаточности [107, 125].
5C	Рекомендуется для купирования эпизодов артериальной гипертензии использовать #нимодипин** 2 мг/час (46 мг/сутки) внутривенно, капельно с одновременным назначением пероральных гипотензивных препаратов (АТХ: антигипертензивные средства) [14, 15, 31, 119].
5C	Рекомендуется при возникновении артериальной гипотензии инфузия растворов, влияющих на водно-электролитный баланс (кристаллоидных препаратов) [15, 31, 107].
A1	Рекомендуется применение блокаторов кальциевых каналов: нимодипин** в таблетированной форме по 60 мг каждые 4 ч per os в течение 21 дня [119, 120].

Препарат следует назначать до появления инструментальных или клинических признаков ЦВ, так как он применяется только как профилактическое средство. При уже имеющемся ЦВ препарат неэффективен.

1.3.5. Лечение пациента после операции на аневризме

Состояние пациента, 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 арезорбтивной гидроцефалии. Ведение и лечение пациентов 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 пациентов.

5C	Рекомендуется поднятие головного конца кровати на 30° [15, 87, 107].
5C	Рекомендуется начинать нутритивную поддержку в течение 24 часов после операции [107].
5C	Рекомендуется профилактика пролежней для маломобильных пациентов (повороты пациентов в кровати, противопролежневый матрас, гигиена) [107, 121].
5C	Рекомендуются компрессионные чулки или перемежающаяся пневмокомпрессия (у пациентов с выраженной варикозной болезнью) до момента активизации пациента. [15, 92, 122].
B2	Рекомендуется назначение препаратов группы гепарина через 2-24 часа после операции, при условии, что разорвавшаяся аневризма исключена и отсутствуют другие противопоказания [15, 123, 124].
5C	Рекомендуется исключение артериальной гипотонии на любом этапе лечения [14, 15].
5C	Рекомендуется обеспечение САД в интервале ± 20 мм рт ст от привычного для пациента уровня АД, но не ниже 100 мм рт ст. [15, 87, 92].
5C	Рекомендуется обеспечение $SpO_2 \geq 92\%$ с инсуффляцией кислорода при необходимости [95, 107].
5C	Рекомендуются целевые параметры для пациентов на ИВЛ: $PaCO_2 = 32-45$ мм рт ст, $PaO_2 \geq 80$ мм рт ст, нормальный уровень pH [107, 125].
5C	Рекомендуется ранее выполнении трахеостомии при прогнозируемой длительной ИВЛ (седация/ ШКГ ≤ 8 баллов) [107, 125].
5C	Рекомендуется контролировать адекватное функционирование НВД [102, 126, 127].

5C	Рекомендуется следить за герметичностью и стерильностью дренажной системы[127, 128].
5C	Не рекомендуется гипердренирование ликвора: верхняя точка дренажной трубки должна быть на 10-15 см выше наружного слухового прохода.[102, 126, 128].
5C	Рекомендуется перекрывать НВД во время любых позиционных изменений, транспортировки и т.д. [87, 102, 128].
5C	Не рекомендуется проводить профилактических введений антисептиков и дезинфицирующих средств, антибактериальных препаратов системного действия в НВД[127, 128, 230].
5C	Рекомендуется всем пациентам с НВД проводить исследования ликвора (микробиологическое (культуральное) исследование спинномозговой жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроорганизмы, исследование уровня глюкозы в спинномозговой жидкости, общий (клинический) анализ спинномозговой жидкости) не реже 1 раза в 3 дня или при наличии клинических показаний (гипертермия, лейкоцитоз, ликворея и др)[126, 128].
5C	Рекомендуется произвести одномоментное (без предварительного перекрытия на сутки)удаление НВД с герметичным ушиванием раневого канала[102, 128].

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

5C	Рекомендуется пациентам с аневризматическим САК ТКДГ не реже одного раза в сутки [15, 87, 129].
5C	Рекомендуется динамическое наблюдение без гемодинамической терапии ЦВ при показателях ЛСК в М1 сегменте СМА < 240 см/сек, и/или индексе Линдегаарда < 5 [87, 129, 130].
5C	Рекомендуется проведение гемодинамической терапии ЦВ при показателях ЛСК в М1 сегменте СМА 240 см/сек и более, и/или индексе Линдегаарда 5 и более[87, 129, 130].

Особенности гемодинамической терапии см. далее.

1.3.2.5.2. Тактика при ухудшении неврологического статуса у пациентов в сознании

5C	Рекомендуется дифференциальная диагностика причин ухудшения состояния[15, 87, 131].
----	---

Дифференциальная диагностика проводится на основании:

а. Клинической картины.

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

б. КТ головы. В пользу ЦВ будет появление очагов ишемии. Также исключаются другие причины ухудшения: интракраниальная гематома, гидроцефалия и др.в. Внеплановой ТКДГ

5С	Рекомендуется проведение гемодинамической терапии ЦВ, который явился причиной ухудшения состояния пациента [15, 87, 107].
----	---

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

5С	Рекомендуется ТКДГ не реже одного раза в сутки [15, 87, 130].
----	---

5С	Рекомендуется внеплановая ТКДГ при появлении признаков, указывающих на нарастание ЦВ [15, 129, 130].
----	--

Косвенными признаками, указывающими на нарастание ЦВ у пациентов в бессознательном состоянии, являются повышение ВЧД, подъем САД, повышенный темп диуреза, снижение уровня натрия крови.

1.3.2.5.4. Гемодинамическая терапия церебрального вазоспазма

5С	Рекомендуется пациентам с ЦВ поддержание эуволемии за счет использования растворов электролитов (изотонических растворов) в объеме 500-1000 мл в сутки [14, 15, 107].
----	---

5С	Рекомендуется при снижении альбумина крови менее 30 г/л назначение альбумина человека** 25% из расчета на кг массы тела [87, 107].
----	--

5С	Рекомендуется пациентам с ЦВ поддержание умеренной артериальной гипертензии [14, 132, 133].
----	---

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).

4С	Рекомендуется применение адренергических и дофаминергических средств для повышения АД [15, 132, 133].
----	---

5С	Рекомендуется пациентам с ЦВ норэпинефрин** на старте вазопрессорной поддержки [15, 132, 133].
----	--

5С	Рекомендуется использование добутамина** при сниженной сократительной способности миокарда [15, 132, 133].
----	--

5С	Рекомендуется у пациентов в сознании поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) на минимальных значениях, при которых
----	---

происходит улучшение неврологического статуса [87, 107, 132].

ЦПД поддерживается за счет повышения АД и снижения повышенного ВЧД.

5C Рекомендуется у пациентов без сознания поддержание ЦПД не ниже 60 мм рт ст [106, 107].

1.3.2.6. Терапия отека головного мозга

1.3.2.6.1. Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД)

5C У пациентов с нарушением бодрствования при выраженном кровоизлиянии (Fisher 3-4) рекомендуется измерение ВЧД через наружный вентрикулярный дренаж (НВД) или с помощью паренхиматозного датчика ВЧД [87, 92, 106].

5C У пациентов, которым предполагается измерение ВЧД паренхиматозным датчиком, рекомендуется его имплантация на глубину 2-2,5 см в вещество интактного (противоположного по отношению к АГМ и хирургическому доступу) полушария головного мозга [87, 106, 134].

5C Не рекомендуется постоянный мониторинг ВЧД у пациентов после операции, находящихся в сознании и доступных контакту [106, 110, 134].

5C Рекомендуется установка датчика ВЧД пациентам в коже или на продолженной медикаментозной седации [106, 110, 134].

5C Рекомендуется начинать терапию внутричерепной гипертензии (ВЧГ) при ВЧД более 20 мм рт ст. [106, 107, 110].

При неглубокой седации или у пациентов, приходящих в сознание, возможны кратковременные подъемы ВЧД до 25-30 мм рт. ст. (при мышечном напряжении, кашле, физиологических оправлениях и др.) не требующие специальной коррекции.

4C Рекомендуется прекращение мониторинга ВЧД через 24 часа с момента нормализации ВЧД и прекращения интенсивной терапии, направленной на коррекцию ВЧГ [106, 134].

5C Рекомендуется возвышенное на 30 - 40° положение головного конца кровати [15, 107].

5C Рекомендуется у пациентов с НВД и повышением ВЧД выведение ликвора по НВД [14, 126, 128].

5C Рекомендуются у пациентов с некупируемым повышением ВЧД проведение седации, миорелаксации и аналгезии [106, 107].

5C	Рекомендуется у пациентов с ЦВ поддержание ЦПД ≥ 70 мм рт. ст.[106, 107].
-----------	--

Поддержание ЦПД обеспечивается повышением САД за счет инфузионной терапии и применения адренергических и дофаминергических средств;

5C	Рекомендуется у пациентов с повышением ВЧД проведение осмотерапии [106, 107, 110].
-----------	--

Особенности проведения осмотерапии см. далее.

5C	Рекомендуется у пациентов с повышением ВЧД умеренная кратковременная гипервентиляция до уровня PaCO ₂ 30-33 мм рт.ст.[106,110].
-----------	--

1.3.2.6.3. Осмотерапия.

Осмотерапия – лечение с использованием гиперосмолярных растворов, к которым относятся 15% раствор #маннитола**и другие растворы с осмодиуретическим действием. Особенности проведения осмотерапии см. ранее.

5C	Рекомендуется проведение осмотерапии при повышении ВЧД > 20 мм рт. ст.[106, 110, 134]
-----------	---

5C	Не рекомендуется осмотерапия при гипернатриемия (> 160 ммоль/л) и осмолярности плазмы выше 320 мосмоль/л.[106, 135]
-----------	--

5C	Рекомендуется инфузия 15% раствора #маннитола**из расчёта 1,0 г/кгв периферическую или центральную вену с относительно высокой скоростью, в течение 10-15 минут [106, 107, 110]
-----------	---

Следует помнить, что длительное использование #маннитола** повышает риск водно-электролитных нарушений, гиповолемии и повреждения почек (канальцевый некроз).

5C	Рекомендуется при проведении осмотерапии контролировать гемодинамику, волемический статус, темп диуреза, и регулярно оценивать уровни натрия крови и осмолярности плазмы крови[15, 106].
-----------	--

1.3.2.7. Контроль уровня натрия крови

5C	Рекомендуется пациентам с ЦВ в качестве нормальных значений уровня натрия крови считать диапазон 135 - 146 ммоль/л[135, 136, 107].
-----------	--

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

5C	Рекомендуется для коррекции гипонатриемии применение #флудрокортизона**0,1-0,2 мкг три раза в сутки и подсаливание воды: 2-3 г соли каждые 6-8 часов[15, 135, 136, 231, 232].
-----------	---

1.4. Оценка исходов лечения пациентов

5C	Рекомендуется у пациентов, перенесших САК, проводить оценку исходов лечения по шкале исходов Глазго или модифицированной шкале Ренкина (Приложение Г) в сроки не ранее 6 мес после САК [14, 31, 92, 137].
-----------	---

Более ранняя оценка (при выписке пациента или в другие выбранные сроки) возможна как промежуточный этап.

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 [138], INTERACT [139], INTERACT2 [140], ATACH-II, 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 [141].

2A	Рекомендуется в острейшем периоде подтвержденного геморрагического инсульта в первые 24 часа после госпитализации осторожное снижение цифр АД в условиях его непрерывного мониторинга. У пациентов 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 [141].
-----------	--

Результаты объединённого анализа INTERACT2 и ATACH-II 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 пациентов с цифрами САД более 220 мм рт. ст. может быть обоснованным более активное снижение цифр АД [141,142].

2A	Не рекомендуется в течение первого часа снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст. [141].
-----------	--

В объединённом анализе INTERACT2 и ATACH-II 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(Приложение Г)).

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.

5C	Рекомендуется у пациентов с острым геморрагическим инсультом при повышенном МНО на фоне приема непрямых антикоагулянтов (АТХ 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 свежесамороженной плазмы [142,143].
-----------	---

Сравнении со свежесамороженной плазмой у факторов свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации(протромбинового комплекса)** может возникать меньше осложнений, при их назначении возможна более быстрая коррекция МНО [142,143].

5C	Не рекомендуется у пациентов с острым геморрагическим инсультом применять фактор свертывания крови VII** для коррекции цифр МНО, увеличенных на фоне приема непрямых антикоагулянтов (АТХ антагонистов витамина К) [142].
-----------	---

Назначение фактора свертывания крови VII** может приводить к снижению МНО, но не замещает все необходимые факторы свертывания.

5C	Рекомендуется у пациентов с 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**[142].
-----------	---

В настоящее время при геморрагическом инсульте изучаются другие антидоты антикоагулянтов (АТХ Антитромботические средства), но в настоящее время их возможный положительный эффект в условиях геморрагического инсульта не установлен.

5C	Рекомендуется для ингибирования эффекта гепарина натрия** у пациентов с острым геморрагическим инсультом на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний назначение протамина сульфата** [142].
-----------	--

5C	Не рекомендуется у пациентов с геморрагическим инсультом, получавших препараты группы «антиагреганты, кроме гепарина», проводить трансфузию тромбоцитарной массы с целью ингибирования эффекта этих препаратов[142].
-----------	--

Возможный положительный эффект трансфузии тромбоцитарной массы при геморрагическом инсульте не установлен.

2A	Не рекомендуется назначение фактора свертывания крови VII**пациентам с
-----------	--

геморрагическим инсультом без нарушения свертывания крови в связи с повышением риска тромбоэмболических осложнений [144,145].

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.

2В

Рекомендуется у пациентов с 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 [146, 233].

Влияние маннитола** изучено в субанализе когорты пациентов INTERACT2, включившей 2839 пациентов [146]. Его назначение было безопасным, и частота возникновения нежелательных явлений в подгруппе пациентов, получавших маннитол**, не превышала их частоту у пациентов, не получавших маннитол**.

2С

Не рекомендуется назначение дексаметазона** при геморрагическом инсульте в связи отсутствием доказанного эффекта и повышением риска летального исхода [147].

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 пациентов 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.

2В

Рекомендуется у пациентов с геморрагическим инсультом, которые имеют риск развития ТЭО, профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей, начиная со дня поступления методом переменной пневмокомпрессии [148, 149,150, 122] при отсутствии противопоказаний для ее применения.

Комментарии: применение только эластической компрессии нижних конечностей не уменьшает риски тромбоза глубоких вен нижних конечностей и не улучшает исходы заболевания [148-150, 122]. Перед началом переменной пневмокомпрессии обоснованным является проведение дуплексного сканирования вен нижних конечностей для исключения уже имеющегося тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

5С

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 [123].

Согласно данным метаанализа, включившего 1000 пациентов ГИ из 4 исследований, рандомизированными из которых были 2 [123], раннее применение

препаратов эноксапарина натрия** или гепарина натрия** (спустя 1-6 дней после поступления) было связано со статистически значимым снижением частоты тромбоза легочной артерии и незначительным увеличением объема гематомы.

5C	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 кава-фильтра***или аппликация нижней полой вены [123, 234, 235].
-----------	--

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 антитромботических средств после геморрагического инсульта.

У пациентов, 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.

A2	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 [151]. Срок возобновления должен определяться индивидуально в каждом случае [151].
-----------	--

Существующих данных [151] 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.

4C	Рекомендуется у пациентов, перенесших геморрагический инсульт и имеющих в долгосрочной перспективе очень высокий риск ТЭО, проводить возобновление приема антитромботических средств (антагонистов витамина К, прямых ингибиторов тромбина, прямых ингибиторов фактора Ха) на индивидуальной основе с учетом оценки потенциальной пользы и риска повторного кровотечения [119, 236-239].
-----------	--

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

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ
«ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»**

2.2. Хирургическое лечение ГИ <https://moluch.ru/archive/232/53792/>;
<https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova-2/2014/3/031997-72982014322>;
<https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-hirurgicheskie-metody-lecheniya-gemorragicheskogo-insulta>

Хирургическое лечение направлено на устранение компрессии, дислокации мозга, окклюзионной гидроцефалии, что приводит к достоверному снижению летальности, а у части пациентов, у которых консервативное лечение неэффективно, и к уменьшению неврологического дефицита уже в остром периоде заболевания [152-156].

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.

Минимально инвазивные операции (пункционная аспирация и локальный фибринолиз, эндоскопическая аспирация) могут быть выполнены мод локо-регионарной анестезией.

Факторами риска неблагоприятного исхода при хирургическом лечении являются [1,157, 158]:

- 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 [153,156,159]. 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 [160, 161, 162].

2.2.3. Показания и противопоказания к хирургическому лечению

5С	Рекомендуется удаление путаменальных и субкортикальных гематом объемом более 30 см ³ , вызывающих выраженный неврологический дефицит и/или дислокацию мозга (смещению срединных структур более 5 мм или деформации цистерн ствола мозга) [1,157].
-----------	--

5С	Рекомендуется у пациентов, перенесших геморрагический инсульт и имеющих в Рекомендуется удаление гематомы мозжечка объемом более 10-15 см ³ , диаметром более 3 см, вызывающей компрессию ствола мозга и/или окклюзионную
-----------	--

	гидроцефалию [1,157].
--	-----------------------

5C	Рекомендуется хирургическое лечение при кровоизлиянии в таламус, сопровождающимся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией [1,70].
-----------	--

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 [154].

5C	Не рекомендуется хирургическое вмешательство при угнетении бодрствования до комы (ШКГ - 7 баллов и менее) [1,157].
-----------	--

5C	Не рекомендуется проведение операции на фоне выраженной артериальной гипертензии (систолическом АД более 200 мм рт.ст.) [142, 162].
-----------	---

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

5C	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 [1,157].
-----------	---

4C	Рекомендуется открытое удаление субкортикальных гематом, а также гематом путаменальной и мозжечковой локализации с клиникой быстрого нарастания дислокационного синдрома [163].
-----------	---

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 [163,164].

5C	Не рекомендуется выполнять только наружное вентрикулярное дренирование без удаления гематомы мозжечка ввиду возможного увеличения аксиальной дислокации мозга [1,157,162,165].
-----------	--

5C	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].
-----------	---

5C	При небольших гематомах мозжечка, сопровождающихся смещением и/или окклюзией IV желудочка или сильвиева водопровода и развитием окклюзионной гидроцефалии, рекомендуется проведение наружного дренирования желудочков, либо эндоскопической тривентрикулостомии [1,166].
5C	Рекомендуется у пациентов с гидроцефалией проводить наружное дренирование до регресса окклюзионной гидроцефалии и восстановления проходимости желудочковой системы [1,166].
5C	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) [157,167].
5C	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].
5C	Рекомендуется при удалении путаменальных, мозжечковых, вентрикулярных кровоизлияний проведение пункционной аспирации гематомы с использованием нейронавигации [38, 103, 165-170].
4C	Рекомендуется после интраоперационной аспирации крови при путаменальных, мозжечковых, вентрикулярных гематомах проводить локальный фибринолиз оставшихся сгустков крови [38, 103, 165-170, 240].

2.3. Послеоперационная терапия при ГИ

После операции пациент находится в отделении нейрореанимации.

5C	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 [103, 240]
----	---

Для проведения ВЧД-ориентированной интенсивной терапии рекомендуется проведение мониторинга внутричерепного давления до его стойкой нормализации (менее 20 мм рт.ст.) [1, 142]

3. Лечение артериовенозных мальформаций

3.1. Хирургическое лечение.

5C	При небольших размерах артериовенозной мальформации, ее компактном строении, доступной локализации и высоком риске повторного разрыва рекомендовано удаление и ВМГ, и АВМ [35].
----	---

5C	При АВМ большого размера, их размытом строении, труднодоступной локализации и дренировании в глубинную венозную систему рекомендовано изолированное удаление ВМГ без иссечения мальформации [35]
-----------	--

Работ, посвященных удалению гематомы без иссечения АВМ, обнаружить не удалось. При разрыве АВМ больших полушарий и наличии ВМГ объемом более 30 мл целесообразно выполнение экстренной операции – удаления гематомы с возможным иссечением мальформации [171].

5C	При разрыве АВМ и развитии окклюзионной гидроцефалии рекомендовано выполнение экстренной операции – вентрикулостомии [172, 173].
-----------	--

5C	При кровоизлиянии из субтенториальной АВМ неотложная операция рекомендована при диаметре ВМГ более 3 см со сдавлением ствола мозга, ухудшением состояния пациента или появлении окклюзионной гидроцефалии [142].
-----------	--

4C	При разрыве АВМ и отсутствии угрожающих жизни ВМГ, гидроцефалии, а также гемодинамически связанных и интранидальных аневризм, хирургическое выключение мальформации из кровотока рекомендовано выполнять в отсроченном периоде, спустя 2-4 недели от кровоизлияния [174].
-----------	---

3.2. Эндоваскулярное лечение.

5C	При АВМ размером более 3 см, наличии высокопоточных фистул и труднодоступном расположении перед резекцией мальформации рекомендовано выполнять ее предоперационную эмболизацию [175, 176, 177].
-----------	---

5C	Эмболизация АВМ перед радиохирургией рекомендована при больших размерах мальформации, наличии аневризм и артериовенозных фистул [178].
-----------	--

4C	При АВМ небольших размеров, ее фистулезном или однокомпартментном строении, небольшом количестве афферентов и их большом диаметре в случае невозможности открытой операции рекомендовано выполнять тотальную эмболизацию мальформации [179, 180, 181].
-----------	--

4C	При невозможности тотальной окклюзии АВМ, но наличии интранидальных аневризм, артериовенозных фистул и грубого синдрома “обкрадывания” рекомендовано выполнять паллиативную (заведомо частичную) эмболизацию гемодинамически слабых структур АВМ [182, 183].
-----------	--

4C	При разрыве АВМ и наличии гемодинамически связанных и интранидальных аневризм и венозных стриктур эмболизацию мальформации рекомендовано выполнять в первые несколько суток от разрыва [182, 184].
-----------	--

4C	Для прогнозирования осложнений после эмболизации АВМ рекомендовано применять шкалу Buffaloscree (2015, см. приложение Г) [46].
3C	Для эмболизации плексиформных АВМ рекомендовано применять эмболизаты [183, 185, 186, 187]: - оникс 18
4C	PHIL 25% и 30%
4C	squid 12 и 18
4C	Для эмболизации фистулезных АВМ рекомендовано применять эмболизаты [183, 185, 186, 187]: - спирали
3C	цианоакрилаты
3C	оникс 36
4C	PHIL 35%
4C	катетеры с раздуваемым баллоном
4C	Трансвенозную эмболизацию АВМ вместо трансартериальной рекомендовано выполнять при малых размерах мальформации (менее 3 см), ее глубинной локализации, компактном ядре, единственной дренирующей вене, извитости и небольшом диаметре афферентов, исключительном кровоснабжении из перфорантных артерий и транзиторном тип кровоснабжения [188].
3.3. Радиохирургия	
5C	Стереотаксическую радиохирургию АВМ рекомендовано выполнять при труднодоступной локализации мальформации или при наличии соматических заболеваний [77].
5C	Для радиохирургии АВМ рекомендовано применять гамма-нож (система радиотерапевтическая нейрохирургическая), линейный ускоритель или протонный пучок [178].
5C	Для однократного облучения АВМ при стереотаксической радиохирургии рекомендовано использовать дозу 16-25 Гр [189].
3C	При облучении АВМ размером более 3 см рекомендовано выполнять объемное стажирование [190]

5C	При неполной облитерации АВМ через 3 года после радиохирургии рекомендовано ее повторное облучение той же дозой (16-25 Гр) [178].
5C	При наличии гемодинамически связанных с АВМ аневризм и артериовенозных фистул облучение мальформации не рекомендуется [189].
4C	Облучение АВМ с разрывом рекомендовано выполнять через 6-12 недель после кровоизлияния [191].
4C	Для определения показаний к радиохирургии на гамма-ноже рекомендовано применяют шкалы RBAS (2002 и 2008, см. приложение Г) и VRAS (2013, см. приложение Г) [42, 49, 148].
2B	Для определения показаний к радиохирургии на линейном ускорителе рекомендовано применяют шкалу Heidelberg score (2012, см. приложение Г) [192].
4C	Для определения показаний к радиохирургии на протонном пучке рекомендовано применяют шкалу PRAS (2014, см. приложение Г) [50].
3.4. Тактика хирургического лечения при отсутствии жизнеугрожающих ВМГ	
4C	При отсутствии угрожающей жизни ВМГ и окклюзионной гидроцефалии для определения показаний к резекции АВМ рекомендовано применять классификации S-M (1986), Lawton (2003) и Lawton-Young (2010) (см. приложение Г10, Г11 и Г18) [40,41, 42].
4C	При АВМ 1-2 балла по S-M, имеющих компактное строение и расположенных вне высокозначимых функциональных зон головного мозга (первичный двигательный центр, подкорковые ядра и ствол мозга) рекомендована резекция [193, 194,195].
5C	При АВМ 1-2 балла по S-M, имеющих размытое строение и расположенных в высокозначимых функциональных зонах головного мозга (первичный двигательный центр, подкорковые ядра и ствол мозга) рекомендована радиохирургия [195,196, 241].
4C	При АВМ 3 балла по S-M и размере менее 3 см (тип S1V1E1) рекомендована резекция [197].
4C	При АВМ 3 балла по S-M размером от 3 до 6 см, расположенных вне значимых зон, рекомендована индивидуальная тактика лечения [197].

4C	При АВМ 3 балла по S-M размером от 3 до 6 см, расположенных в функционально значимых зонах, рекомендовано консервативное лечение [197].
5C	При АВМ 4-5 баллов по S-M чаще всего рекомендовано консервативное лечение [198].
5C	Выключение из кровотока АВМ 4-5 по S-M рекомендовано лишь при высоком риске повторного разрыва, фармакорезистентной эпилепсии и прогрессирующем неврологическом дефиците. Таким пациентам рекомендовано выполнять комбинированное лечение в многопрофильных центрах [198,199].

3.5. Послеоперационное ведение пациентов

5C	При небольших АВМ без разрыва и отсутствии хирургических осложнений рекомендовано экстубировать пациентов в операционной с последующей транспортировкой в отделение нейрореанимации [200].
5C	При мальформациях среднего и большого размера без кровоизлияния, а также при небольших АВМ с разрывом или возникновении интраоперационных осложнений рекомендовано продолжать медикаментозную седацию до выполнения контрольных КТ и ЦА или КТА [200].
5C	В послеоперационном периоде после резекции АВМ рекомендовано контролировать АД [201, 203].
5C	В послеоперационном периоде после выключения из кровотока АВМ 1-3 балла по S-M рекомендовано поддерживать систолическое АД менее 140 мм рт. ст. [202, 203].
4C	В послеоперационном периоде после окклюзии АВМ 4-5 баллов по S-M рекомендовано поддерживать среднее АД на уровне 70 мм рт. ст. и менее при перфузионном давлении более 50 мм рт. ст. [201].
5C	После резекции АВМ рекомендовано выполнять контрольную КТ головного мозга в течение суток от операции [203].
4C	После выявления при послеоперационной КТ головного мозга угрожающей внутричерепной гематомы рекомендовано выполнение повторной операции – удаления гематомы [200].
5C	При выявлении при послеоперационной КТ значимого отека головного мозга рекомендовано проводить мероприятия по мониторингу и снижению ВЧД [200].

5C	Для исключения остаточной АВМ после ее резекции рекомендовано выполнять ЦА [77].
4C	При выявлении остаточной АВМ при послеоперационной ЦА рекомендовано выполнять дальнейшее ее выключение из кровотока при помощи резекции, эмболизации или радиохирургии [77, 195,200, 204, 205]
5C	После радиохирургии АВМ рекомендовано выполнять контрольные МРТ головного мозга каждые 6-12 месяцев [77, 178].
5C	После радиохирургии АВМ при ее тотальной облитерации по данным МРТ рекомендовано выполнить ЦА для подтверждения полноты окклюзии мальформации [77, 178].

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ «ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ»

7. Медицинская реабилитация <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5701438/>

7.1. Физическая реабилитация

3С	Рекомендуется использование упражнений и методов физической реабилитации
-----------	--

для уменьшения проявлений таких симптомов заболевания, как боль, скованность мышц, мышечная слабость, высокая утомляемость, ограниченность движений, дыхательная недостаточность, трудности выполнения бытовых навыков и самообслуживания [12].

В реабилитацию входят физические упражнения, технические средства и тренажеры, помогающие поддержать физическое состояние мышц, суставов, связок, сухожилий; обучение правильной технике положения, перемещения пациента в кровати; присаживание, пересаживание, предупреждение падений и других осложнений, подбор трости или ходунков, использование механического или электрического кресла-коляски.

При обездвиженности нарастает скованность мышц, что в дальнейшем приводит к боли, контрактурам (ограничению движений в суставах) и дальнейшей потере способности к движению.

Рекомендуемые группы упражнений при ГИ:

- Упражнения на растягивание — для улучшения гибкости и поддержания длины мышц (снижение спастичности), подвижности суставов, профилактики контрактур;
- Упражнения с сопротивлением низкой (не утомляющей человека) интенсивности. Степень сопротивления подбирается индивидуально с учетом силы мышц;
- Аэробные упражнения (другое название — упражнения на выносливость) могут улучшить т.н. «кардиореспираторный индекс» (согласованность работы дыхательной и сердечно-сосудистой систем);
- Возможна тренировка ходьбы с помощью беговой дорожки, эллиптического тренажера на низких скоростях, с поддержкой (для предупреждения падений);
- Дыхательные упражнения.

Цели физической терапии на ранних стадиях заболевания:

- Оценить безопасность домашней обстановки и обучить техникам сохранения энергии;
- Продлить период самостоятельности человека в движениях и активностях повседневной жизни;
- Предотвратить опасные осложнения — падения, контрактуры и мышечно-скелетную боль;
- Поддержать силу мышц, объем движений и общее состояние человека с помощью индивидуальной программы физических упражнений;
- Обучить человека и его семью, информировать их о разных аспектах заболевания;
- Оптимизировать технику ходьбы и тренировать ходьбу с техническими средствами (тростями, ходунками), ортезами (например, с голеностопным ортезом для облегчения переноса стопы при ходьбе и стабилизации колена).

Цели физической терапии на поздних стадиях заболевания:

- Обучить человека и семью техникам правильного положения в кровати, безопасного перемещения (например, из кровати в кресло и обратно, в машину и из машины);
- Подобрать к использованию специальные захваты для надевания одежды и носков, поручней, насадки на унитаз, сиденья для ванной, кресла-туалета и других средств;
- В дальнейшем, при нарастании у человека слабости рекомендовать электрическую кресло-коляску;
- Оценить необходимость приобретения электрической кровати и подъемника.

Основные принципы физической реабилитации при ГИ:

Реабилитация больных после инсульта направлена на восстановление функциональных возможностей нервной системы. Длительность процесса

реабилитации зависит от степени тяжести инсульта, распространенности зоны поражения и района поражения. Мероприятия, направленные на реабилитацию больного, важно начинать в остром периоде заболевания. Они должны осуществляться поэтапно, систематически и в течение длительного времени. Реабилитация после инсульта включает комплексную терапию. В зависимости от тяжести и типа повреждения лечащий врач составляет индивидуальную программу после тестирования и диагностики. Программа может включать следующие процедуры.

7.2 Лечебная физкультура

5С	-тренировка с биологической обратной связью по динамографическим показателям индивидуальное занятие лечебной физкультурой при заболеваниях центральной нервной системы и головного мозга упражнения лечебной физкультуры с использованием подвесных систем
-----------	--

7.3 Иглорефлексотерапия

5С	- электропунктура -рефлексотерапия при заболеваниях центральной нервной системы -рефлексотерапия при заболеваниях периферической нервной системы
-----------	--

7.4 Гипербарическая оксигенация

5С	Это медицинская процедура, в ходе которой организма человека насыщается кислородом под повышенным давлением. Лечение проводится в специальной барокамере, напоминающей горизонтальную капсулу со стеклянной верхней частью корпуса.
-----------	---

7.5 Прессотерапия

5С	Лимфодренажный массаж, пневмодренаж, пневмомассаж, барокомпрессия) — это процедура аппаратного массажа, во время которой для воздействия применяют сжатый воздух.
-----------	---

7.6 БОС (метод биологической обратной связи)

5С	<p>Это тренировки активности головного мозга, в процессе которой создаются условия, способствующие ее изменению и направлению в сторону благоприятных состояний. Пациенту предлагаются специально подобранные компьютерные игры, в которые он играет, задействовав только активность своего мозга. Во время сеанса происходит постепенная тренировка систем саморегуляции, в результате которой мозг учится функционировать наиболее эффективным способом.</p> <p>Роботизированная механотерапия на аппаратах LOCOMAT/ARMEО при заболеваниях периферической нервной системы (30 минут)</p> <p>Роботизированная механотерапия на аппаратах LOCOMAT/ARMEО при заболеваниях центральной нервной системы и головного мозга (30 минут)</p>
-----------	---

7.7 Эрготерапия

5С	Лечение трудом, когда больной человек формирует навыки, необходимые для
-----------	---

	адаптации в общественной жизни.
--	---------------------------------

.7.7 Массаж

5С	Массаж общий, 10 сеансов
-----------	--------------------------

7.8 Ботулинотерапия

5С	Методика лечения заболеваний, проявляющихся мышечными спазмами, болью, вегетативной дисфункцией. При ботулинотерапии в спазмированные мышцы с целью их расслабления вводится препарат ботулотоксин.
-----------	---

7.9 Кинезотерапия

5С	Кинезиотейпирование отдела позвоночника. Наложение повязки при заболеваниях мышц методом кинезиотейпирования.
-----------	---

7.10 Ударно-волновая терапия

5С	Восстановительная процедура с использованием низкочастотных импульсов и акустических волн, которые оказывают положительный эффект на болезненные зоны человеческого организма
-----------	---

7.11. Занятия с логопедом и нейропсихологом

5С	Индивидуальная нейро-психологическая коррекционно-восстановительная процедура у пациентов с нарушением речи и при нарушениях психических функций (45 минут)
-----------	---

7.12. Симптоматическая терапия

5С	Терапия сопутствующих заболеваний.
-----------	------------------------------------

7. 13. Музыкальная терапия

4С	Рекомендуется использование музыкальной терапии в качестве поддерживающей терапии с целью уменьшения выраженности симптомов [30, 31, 32].
-----------	---

Музыкальная терапия — клиническое использование музыки для работы над физическими, эмоциональными, когнитивными, коммуникативными и социальными потребностями пациента — может рекомендоваться в качестве поддерживающей терапии для больных ГИ и их семей. Исследования показывают, что музыкальная терапия способствует снижению тревожности, снижению усталости и сонливости, снижению боли, физическому комфорту и релаксации среди паллиативных пациентов [30, 31]; активная музыкальная терапия оказывает положительный эффект на качество жизни пациентов с ГИ, в том числе снижая восприятие физических симптомов болезни [32].

7.14. Коммуникации

4С	Рекомендуется регулярная (каждые 3 - 6 месяцев) оценка речевой функции пациентов, занятия с логопедом [12].
-----------	---

Нарушение способности общаться с другими людьми резко снижает качество жизни пациентов.

4С	Рекомендуется оценка когнитивных способностей при нарушении речевой функции на ранних стадиях заболевания [12].
----	---

4С	Рекомендуется использовать вспомогательные приспособления (таблицы, схемы) и приборы (ай-трекер, специальные программы на телефонах и компьютерах) с целью облегчения коммуникации [12, 13].
----	--

Существуют простые решения для облегчения общения. Обычная бумага или специальные доски, на которых можно писать маркером, а потом стирать - это то, что используется чаще всего, когда пропадает голос, но еще работают руки. По мере нарастания слабости в руках, можно использовать таблицы. Таблицы для общения включают наиболее часто используемые слова, темы и фразы. Все запросы в них классифицированы по темам и подразделам. Пациент рукой (либо глазами при выраженной слабости в руках) указывает сначала на общий раздел, а затем на конкретные фразы и слова внутри каждого тематического раздела.

Для подачи сигналов можно использовать звонок или колокольчик. Обычно их используют, чтобы привлечь внимание того, кто ухаживает, если срочно что-то понадобилось, а никого нет рядом.

Для общения можно использовать оборудование с заранее записанными сообщениями. Такой прибор представляет собой пластмассовый планшет с ячейками, в каждой из которых записан аудио-текст, который человек хочет донести до окружающих. При легком нажатии на соответствующую ячейку воспроизводится записанный звук.

Существуют также высокотехнологичные и многофункциональные средства для общения, которые можно установить, например, на смартфон. Некоторые программы помогают напечатать текст и преобразуют его в голосовое сообщение, что можно использовать для общения по телефону. В других программах, наоборот, можно набрать текст с помощью голоса.

При утрате способности говорить и двигать руками можно воспользоваться приспособлением, работа которого основана на слежении специальной камерой за зрачком и реакцией на моргание (ай-трекер).

8. Профилактика

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

5С	С целью профилактики развития мозговых сосудистых катастроф у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы рекомендовано контролирование артериального давления, повышение физической активности, контролирование веса тела, правильное питание, отказ от курения [14, 207].
----	---

5С	Пациентам с выявленными пороками сосудов головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация) рекомендовано исследование сосудов головного мозга у родственников первой линии родства (КТ или МРТ головного мозга с ангиографией) для выявления сосудистой патологии [207, 208].
----	---

5С	Пациентам с сосудистыми заболеваниями головного мозга (аневризма, артериовенозная мальформация, перенесенное гипертензивное кровоизлияние) рекомендовано диспансерное наблюдение врачом-неврологом [208].
----	---

5C	После операции по поводу аневризмы головного мозга рекомендовано выполнение контрольных исследований (КТА или МРА головного мозга) через 6-12 месяцев после операции для исключения повторного заполнения аневризмы и новообразованных аневризм [208,209].
----	--

5C	Пациентам с АВМ независимо от проводимых лечебных мероприятий и их эффективности рекомендуется длительное диспансерное наблюдение [208,209].
----	--

Целью наблюдения является выявление прогрессирования, рецидива заболевания, коррекции эпилептического синдрома. У пациентов, оперированных по поводу АВМ, в послеоперационном периоде возможно развитие повторного внутримозгового 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.

5C	После радиохирургии рекомендуется: - МРТ-МРА через 6 месяцев, затем ежегодно в течение 3 лет [248]. - селективная ангиография через 3 года после облучения для верификации облитерации АВМ. При отсутствии полной облитерации решается вопрос о повторной радиохирургии или микрохирургическом удалении АВМ [248].
----	--

9. Паллиативная помощь

При уходе за больными, пережившими инсульт, медработники должны уделять внимание не только физической реабилитации, но и эмоциональным и социальным проблемам пациента .

Около 11% смертей в мире происходят вследствие инсульта – это вторая по распространенности официальная причина смерти. Среди тех, кто пережил инсульт, выживаемость остается очень низкой, особенно если инсульт случился в ГИсеине сонной артерии, и у пациента утрачивается двигательная функция, возможность говорить и т.д. В данном исследовании ученые сосредоточились на том, как именно относятся к паллиативной помощи больные, перенесшие инсульт, и их родственники, а также на том, на какие аспекты подобной помощи необходимо обратить особое внимание.

Около двух третей смертей произошло в первый месяц после инсульта. Результаты наблюдений и опросов показали, что сильнее всего больные и их родственники скорбели о жизни до инсульта, которую, по их мнению, уже невозможно было вернуть. Так, пациенты сильно беспокоились о том, все ли они правильно делают в процессе реабилитации, переживали из-за прогнозов. Многие негативно отнеслись к паллиативной помощи, так как она вызывает у пациентов ассоциации с онкологическими больными, которым уже не помочь.

Как отмечают исследователи, полученные данные свидетельствуют о необходимости оказания дополнительной помощи пациентам и лицам, ухаживающим за ними, однако следует делать акцент на мотивации и надежде на выздоровление, принимать меры активной реабилитации, и в меньшей степени готовить больных к вероятности

неполного выздоровления. При этом необходимо применять принципы паллиативной медицины к подобным больным, не используя соответствующего термина, но поддерживая людей с ухудшающимся здоровьем до самой смерти.

10. Организация оказания медицинской помощи

1. Показания к госпитализации.

Все пациенты с ОНМК подлежат госпитализации.

Первичная госпитализация пациента 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 пациента в нейрохирургический стационар.

Пациент с любой формой 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 пациентам 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 пациентов с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием в нейрохирургический стационар

Пациента 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);

З. Отделение нейрореанимации.

4. Перевод в неврологический стационар

Перевод пациента из нейрохирургического в неврологический стационар для дальнейшего восстановительного лечения показан при удовлетворительном заживлении послеоперационной раны и отсутствии хирургических осложнений.

11. Критерии оценки качества медицинской помощи

Основой качественной помощи больным ГИ является регулярное наблюдение со всесторонней оценкой состояния пациента и совместное с пациентом и его семьей планирование предстоящих вмешательств, назначений и процедур. Для оценки качества оказания помощи проводится анализ медицинской документации с фиксированием кратности основных показателей и сопоставлением этой кратности с целевыми значениями.

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1	Выполнен осмотр врачом-неврологом не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	<u>A</u>	1
2	Выполнена оценка исходной функции глотания для выявления ранних признаков дисфагии при помощи теста оценки глотания ("трехложечная проба" с использованием пульсоксиметра) в течение первых 24 часов пребывания пациента в стационаре	<u>B</u>	2
3	Выполнена оценка степени нарушения сознания и комы по шкале Глазго и неврологического статуса по шкале NIH не позднее 3 часов момента поступления в стационар	<u>C</u>	4
4	Выполнено мониторирование жизненно важных функций (артериального давления, пульса, дыхания, уровня насыщения кислорода в крови, диуреза)	<u>A</u>	1
5	Выполнено определение патогенетического варианта ишемического инсульта по критериям TOAST	<u>C</u>	4
6	Выполнена оценка по шкале Рэнкин в первые 24 часа от момента поступления в стационар и на момент выписки из стационара	<u>C</u>	4
7	Выполнена компьютерная томография головы или магнитно-резонансная томография головного мозга с описанием и интерпретацией результата не позднее 40 минут от момента поступления в стационар	<u>A</u>	1
8	Выполнено исследование уровня глюкозы крови не позднее 20 минут от момента поступления в стационар	C	4

9	Выполнено определение уровня тромбоцитов в крови не позднее 20 минут от момента поступления в стационар	<u>A</u>	1
10	Выполнено определение международного нормализованного отношения и активированного частичного тромбопластинового времени не позднее 20 минут от момента поступления в стационар	<u>A</u>	1
11	Выполнен системный внутривенный тромболизис не позднее 40 минут от момента установления диагноза (при ишемическом инсульте наличии медицинских показаний и отсутствии медицинских противопоказаний)	<u>A</u>	1
12	Начата индивидуальная нутритивная поддержка не позднее 24 часов от момента поступления в стационар с последующей ежедневной коррекцией	<u>C</u>	4
13	Выполнена профилактика повторных сосудистых нарушений лекарственными препаратами группы ингибиторы агрегации тромбоцитов при некардиоэмболическом варианте транзиторной ишемической атаки и ишемического инсульта или лекарственными препаратами групп: антагонисты витамина К, прямые ингибиторы тромбина, прямые ингибиторы фактора Ха при кардиоэмболическом варианте транзиторной ишемической атаки и ишемического инсульта	<u>A</u>	1
14	Начата медицинская реабилитация не позднее 48 часов от момента поступления в стационар	<u>C</u>	4

12.1. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты

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

Приложение Г1. Классификация Hunt-Hess.

Название на русском языке: Классификация Hunt-Hess

Оригинальное название (если есть): Classification of patients with intracranial aneurysms according to surgical risk

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [8]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка хирургического риска в зависимости от времени вмешательства при пластике внутричерепных аневризм

Приложение Г2. Степень выраженности кровоизлияния по данным КТ на основании оригинальной и модифицированной шкалы Fisher.

Название на русском языке: шкала Fisher (оригинальная и модифицированная)

Оригинальное название (если есть): Fisher scale, modified Fisher scale

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [9-10]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка степени выраженности кровоизлияния по данным КТ

Приложение Г3. Степень выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний по Graeb D.A.

Название на русском языке: Степень выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний по Graeb D.A.

Оригинальное название (если есть): нет

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [11]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка степени выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний

Приложение Г4. Шкала комы Глазго [6]

Название на русском языке: шкала комы Глазго

Оригинальное название (если есть): Glasgow Coma Scale

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [247]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка хирургического риска в зависимости от времени вмешательства при пластике внутричерепных аневризм

Приложение Г5. Оценка тяжести состояния пациентов с САК по шкале WFNS

Название на русском языке: Оценка субарахноидального кровоизлияния (САК) Всемирной федерации неврологических хирургов (WFNS)

Оригинальное название (если есть): World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Grading

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [245]

Тип: шкала оценки

Назначение: Оценка тяжести состояния пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием

Содержание (шаблон) и ключ (интерпретация):

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.

Приложение Г6. Шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК

Название на русском языке: Шкала Hijdra

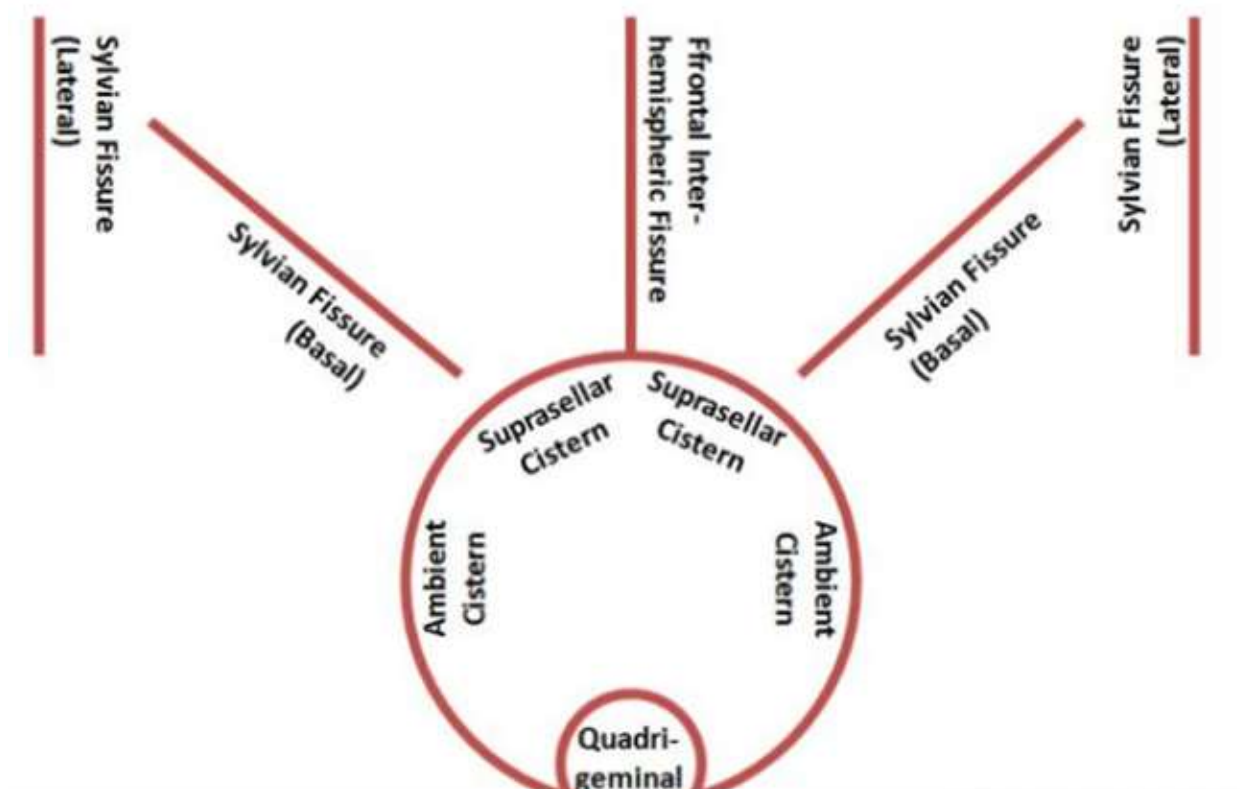
Оригинальное название (если есть): Hunt-Hess classification

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [8]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка интенсивности аневризматического субарахноидального кровоизлияния

Содержание (шаблон) и ключ (интерпретация):



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

Стулки 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

Приложение Г7. Классификация степеней выключения аневризм Raymond

Название на русском языке: Классификация Raymond

Оригинальное название (если есть): нет

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [211]

Тип: другое (классификация)

Назначение: оценка степеней выключения аневризм

Содержание (шаблон) и ключ (интерпретация):

Raymond I – полная окклюзия аневризмы

Raymond II – заполнение пришеечной части аневризмы

Raymond III – остаточное заполнение аневризмы

Приложение Г8. Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния

Название на русском языке: Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния

Оригинальное название (если есть): The ICH score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [212]

Тип: шкала оценки

Назначение: оценка прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния

Приложение Г9. Модифицированная шкала Рэнкина

Название на русском языке: шкала Рэнкина

Оригинальное название (если есть): Rankin Scale

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [246]

Тип: другое (классификация)

Назначение: степени ограничения жизнедеятельности пациентов после перенесенного инсульта

Приложение Г10. Шкала Spetzler-Martin (1986)

Название на русском языке: Шкала Spetzler-Martin

Оригинальное название (если есть): Spetzler-Martin Scale

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [40]

Тип: другое (классификация)

Назначение: система классификации артериовенозных мальформаций

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.*

Приложение Г11. Шкала Lawton-Young (2010)

Название на русском языке: Шкала Lawton-Young

Оригинальное название (если есть): Grading Scale for Selecting Patients with Brain Arteriovenous Malformations for Surgery

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [42]

Тип: шкала оценки

Назначение: отбор пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга для хирургического вмешательства

Ключ (интерпретация): при комбинации с классификацией Spetzler-Martin АВМ 2-6 баллов имеют низкий риск хирургического лечения, 7-10 баллов – высокий.

Приложение Г12. Шкала SICНв упрощенном виде (2010)

Название на русском языке: Шкала SICН

Оригинальное название (если есть): Secondary Intracerebral Hemorrhage Score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [75]

Тип: шкала оценки

Назначение: выявление пациентов с внутримозговым кровоизлиянием с самым высоким риском наличия основной сосудистой этиологии

Ключ (интерпретация):

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

SICН 0 – КТА и ЦА не показаны.

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

SICН 3-6 – выполняют ЦА без КТА

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

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

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

**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 SICН:*

1) ежедневный прием ацетилсалициловой кислоты** или клопидогреля**;

2) тромбоцитопения менее 50 000 в 1 мкл;

3) МНО более 3,0;

4) активированное частичное тромбопластиновое время более 80 секунд.

Приложение Г13. Классификация Buffalo score (2015)

Название на русском языке: Классификация Hunt-Hess

Оригинальное название (если есть): Buffalo score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [46]

Тип: шкала оценки

Назначение: система оценки эндovasкулярного лечения церебральных артериовенозных мальформаций

Ключ (интерпретация): при АВМ, оцененных в 1-2 балла по Buffalo score, риск осложнений отсутствует, в 3 балла – вероятность осложнений составляет 14%, в 4 балла – 50%, в 5 баллов – 75%

Приложение Г14. Классификация Virginia radiosurgery AVM scale (VRAS, 2013)

Название на русском языке: Классификация VRAS

Оригинальное название (если есть): Virginia radiosurgery AVM scale

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [49]

Тип: шкала оценки

Назначение: прогнозирование исхода после радиохирургического лечения артериовенозных мальформаций

Ключ (интерпретация): При радиохирургии АВМ, оцененных в 0 баллов, отличный исход (полная облитерация АВМ без нарастания неврологических нарушений) прогнозируют в 83%, 1 балл – в 79%, 2 балла – в 70%, 3 балла – в 48%, 4 балла – в 39%.

Приложение Г15. Шкала RBAS (Radiosurgery-based AVM score), модифицированный вариант (2008)

Название на русском языке: Шкала RBAS, модифицированный вариант (2008)

Оригинальное название (если есть): Radiosurgery-based AVM score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [242].

Тип: индекс

Назначение: прогнозирование исходов радиохирургического лечения пациентов с АВМ

Содержание (шаблон):

Оценка АВМ = (0,1) x (объем АВМ в мл) + (0,02) x (возраст пациента в годах) + (0,5) x (расположение мальформации*).

Комментарий.

*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.

Ключ (интерпретация): при градации АВМ в 1 балл и менее отличный исход (полная облитерация АВМ без нарастания неврологических нарушений) прогнозируют в 95%, 1,25 балла – в 80%, 1,5 балла – в 70%, 1,75 балла – в 60%, 2 балла – в 50%, более 2 баллов – менее, чем в 40%.

Приложение Г16. Шкала Heidelberg score (2012)

Название на русском языке: Шкала RBAS, модифицированный вариант (2008)

Оригинальное название (если есть): Radiosurgery-based AVM score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [244]

Тип: индекс

Назначение: определение вероятности облитерации АВМ при радиохирургическом лечении

Содержание (шаблон):

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.

Ключ (интерпретация): увеличение балла по данной шкале на 1 приводит к снижению вероятности облитерации на 44%.

Приложение Г17. Шкала PRAS (Proton radiosurgery AVM scale, 2014)

Название на русском языке: Шкала RBAS, модифицированный вариант (2008)

Оригинальное название (если есть): Radiosurgery-based AVM score

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [243].

Тип: индекс

Назначение: определение вероятности облитерации АВМ при радиохирургическом лечении

Содержание (шаблон):

Градация АВМ = 0,26 x (объем АВМ в мл) + 0,7 x (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).

Ключ (интерпретация): С увеличением результата оценки по данной классификации снижается вероятность облитерации АВМ.

Приложение Г18. Классификация Lawton (2003)

Название на русском языке: Классификация Lawton (2003)

Оригинальное название (если есть):

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): [249].

Тип: классификация

Назначение: классификация артериовенозных мальформаций

Содержание (шаблон):

- 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.

Ключ (интерпретация): АВМ S1V1E1 лечат хирургически, S2V0E1 – консервативно, мальформации S2V1E0 требуют индивидуального подхода.

13. Список использованной литературы

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров А.С., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. - М.: Медицина, 2012. - 336 с. Программа

2. Effect of Untreated Hypertension on Hemorrhagic Stroke / D. Woo [et all.] // Stroke.- 2004.- 35.- pp: 1703-8. Sci-Hub | Effect of Untreated Hypertension on Hemorrhagic Stroke. Stroke, 35(7), 1703–1708 | 10.1161/01.STR.0000130855.70683.c8 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15155969/>
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 Sci-Hub | Intracerebral hemorrhage secondary to vascular lesions. Neurosurgery Clinics of North America, 13(3), 289–297 | 10.1016/s1042-3680(02)00015-3 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12486919/>
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.Sci-Hub | Advanced CT Imaging in the Evaluation of Hemorrhagic Stroke. Neuroimaging Clinics of North America, 21(2), 197–213 | 10.1016/j.nic.2011.01.001 <https://www.sci-hub.ru/10.1016/j.nic.2011.01.001>
5. Ворлоу, Ч.П. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу [и др.].- СПб.: Политехника, 1998.- 630 с.
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.Sci-Hub | Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management. Neurosurgery Clinics of North America, 13(3), 281–288 | 10.1016/s1042-3680(02)00019-0 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12486918/>
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. Sci-Hub | ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. The Lancet, 304(7872), 81–84 | 10.1016/s0140-6736(74)91639-0 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4136544/>
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. Sci-Hub | Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. Journal of Neurosurgery, 28(1), 14–20 | 10.3171/jns.1968.28.1.0014 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5635959/>
9. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1 Sci-Hub | Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. Neurosurgery, 6(1), 1–9 | 10.1227/00006123-198001000-00001 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7354892/>
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.Sci-Hub | Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: The Modified Fisher Scale. Neurosurgery, 59(1), 21–27 | 10.1227/01.NEU.0000218821.34014.1B <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16823296/>
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. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6977795/>
12. Клинические рекомендации - Геморрагический инсульт (субарахноидальное кровоизлияние (САК), аневризма головного мозга (АГМ), артериовенозная мальформация (АВМ)) - 2022-2023-2024 (15.12.2022) - Протоколы, руководства лечения - Утверждены Минздравом РФ - 78 страниц А4 (disuria.ru) http://disuria.ru/_ld/12/1225_kr22I60I62MZ.pdf

13. 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. Анализ результатов хирургического лечения церебральных аневризм в остром периоде кровоизлияния у пациентов со степенью тяжести Hunt—Hess IV—V в ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» за 2006—2020 гг. (mediasphera.ru) <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-voprosy-nejrokhirurgii-imeni-n-n-burdenko/2023/6/1004288172023061005>
14. 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. Внутрисосудистая гипотермия при церебральной ишемии после микрохирургического клипирования сложных аневризм средней мозговой артерии (mediasphera.ru) <https://natmedlib.uz/fm/?sitemap/file/9qPeoX8w&view=Вопросы%20нейрохирургии%20имени%20Н.%20Н.Бурденко%201-2018.pdf>
15. 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. Sci-Hub | Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 43(6), 1711–1737 | 10.1161/STR.0b013e3182587839 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22556195/>
16. 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. Sci-Hub | Critical Care Management of Patients Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocritical Care, 15(2), 211–240 | 10.1007/s12028-011-9605-9 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21773873/>
17. 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. Sci-Hub | Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia, a Vascular Dysplasia Affecting the TGF-β Signaling Pathway. Clinical Medicine & Research, 4(1), 66–78 | 10.3121/cm.4.1.66 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16595794/>
18. 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. Sci-Hub | Brain arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Gene-phenotype correlations. American Journal of Medical Genetics Part A, 158A(11), 2829–2834 | 10.1002/ajmg.a.35622 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22991266/>

19. Saleh M. et al. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical presentation and anatomical distribution //Pediatric neurology. – 2013. – T. 49. – №. 6. – C. 445-450.Sci-Hub | Clinical presentation and treatment paradigms of brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Journal of Clinical Neuroscience, 51, 22–28 | 10.1016/j.jocn.2018.01.019 [https://www.pedneur.com/article/S0887-8994\(13\)00487-6/abstract](https://www.pedneur.com/article/S0887-8994(13)00487-6/abstract)
20. 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. – T. 170. – C. 1450-1454. Sci-Hub | RASA1somatic mutation and variable expressivity in capillary malformation/arteriovenous malformation (CM/AVM) syndrome. American Journal of Medical Genetics Part A, 170(6), 1450–1454 | 10.1002/ajmg.a.37613 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26969842/>
21. Morales-Valero S. F. et al. Are parenchymal AVMs congenital lesions? //Neurosurgical focus. – 2014. – T. 37. – №. 3. – C. E2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25175439/>
22. Aboian M. S. et al. The putative role of the venous system in the genesis of vascular malformations //Neurosurgical focus. – 2009. – T. 27. – №. 5. – C. E9. Sci-Hub | The putative role of the venous system in the genesis of vascular malformations. Neurosurgical Focus, 27(5), E9 | 10.3171/2009.8.focus09161 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19877799/>
23. Aoun S. G., Bendok B. R., Batjer H. H. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas //Neurosurgery Clinics. – 2012. – T. 23. – №. 1. – C. 87-103.Sci-Hub | Acute Management of Ruptured Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. Neurosurgery Clinics of North America, 23(1), 87–103 | 10.1016/j.nec.2011.09.013 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22107861/>
24. Duong D. H. et al. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations //Stroke. – 1998. – T. 29. – №. 6. – C. 1167-1176.Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations - PubMed (nih.gov) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9626290/>
25. 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. – T. 34. – №. 10. – C. 2410-2414. Sci-Hub | Analysis of Mean Transit Time of Contrast Medium in Ruptured and Unruptured Arteriovenous Malformations: A Digital Subtraction Angiographic Study. Stroke, 34(10), 2410–2414 | 10.1161/01.STR.0000089924.43363.E3 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12970520/>
26. Graf C. J., Perret G. E., Torner J. C. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history //Journal of neurosurgery. – 1983. – T. 58. – №. 3. – C. 331-337.The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations | Request PDF (researchgate.net) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6827317/>
27. Kim E. J. et al. The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations //Neurosurgery. – 2004. – T. 54. – №. 6. – C. 1349-1358. The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations | Request PDF (researchgate.net) <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15157291/>
28. Mast H. et al. ‘Steal’ is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations //Stroke. – 1995. – T. 26. – №. 7. – C. 1215-

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7604417/>
29. 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. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7604417/>
30. 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. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25658788/>
31. Fierstra J. et al. Impaired peri-nidal cerebrovascular reserve in seizure patients with brain arteriovenous malformations //Brain. – 2011. – Т. 134. – №. 1. – С. 100-109. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21109501/>
32. Коновалова 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.
33. 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., Алексеева 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. <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-voprosy-nejrokhirurgii-imeni-n-n-burdenko/2018/6/1004288172018061005>
34. Michelsen W. J. Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations //Clinical neurosurgery. – 1979. – Т. 26. – С. 307-313. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/544127/>
35. 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. – Т. 73. – №. 5. – С. 547-551. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12397149/>
36. Starke R. M. et al. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery //British journal of neurosurgery. – 2009. – Т. 23. – №. 4. – С. 376-386 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19637008/>
37. González-Duarte A. et al. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis //Stroke. – 1998. – Т. 29. – №. 9. – С. 1802-1805. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9731598/>
38. Stapf C. et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation //Neurology. – 2006. – Т. 66. – №. 9. – С. 1350-1355. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16682666/>
39. Kondziolka D., McLaughlin M. R., Kestle J. R. W. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage //Neurosurgery. – 1995. – Т. 37. – №. 5. – С. 851-855. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16682666/>
40. 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. – Т. 103. – №. 21. – С. 2644-2657. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11387517/>

41. Spetzler R. F., Martin N. A. A proposed grading system for arteriovenous malformations //Journal of neurosurgery. – 1986. – T. 65. – №. 4. – C. 476-483.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3760956/>