

УДК 616.831.38-005.1:616.133.33-007.64-001.5:616.134.97-071-08

Цимейко О.А., Аббасзаде Э.З., Шахин Н.

## Внутричерепные и внутрижелудочковые кровоизлияния при разрыве артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Клиника, диагностика, лечение

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

Разрыв артериальных аневризм (АА) сосудов головного мозга, как правило, сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием (САК). Однако, в силу некоторых обстоятельств, разрыв АА может сочетаться, наряду с САК, с образованием внутричерепных гематом (ВМГ) и внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК), что значительно ухудшает состояние больных [1–3]. До внедрения компьютерной томографии (КТ) головного мозга кровоизлияния другой локализации, кроме САК, обычно диагностировали во время патологоанатомического исследования или предполагали их наличие на основе данных ангиографии [1, 4]. По данным литературы, частота возникновения внутричерепных гематом (ВЧГ) при разрыве АА составляет 18–41% [3, 4]. При патологоанатомическом исследовании ВЧГ выявляют значительно чаще — в 39–60% наблюдений, что обусловлено высокой летальностью и дислокацией ствола мозга до начала квалифицированного обследования больного [3–5]. Не только летальность, но и функциональный исход гораздо хуже у больных при ВМГ. Так, при наличии у больных выраженных стойких неврологических дефектов разрыв аневризмы сопровождался образованием больших ВМГ в 40% наблюдений, при отсутствии или наличии легких неврологических дефектов — в 3,7–3,3% [6].

Локализация гематом по данным нейровизуализирующих методов исследования имеет некоторые особенности, что помогает не только предположить аневризматическую этиологию кровоизлияния, но и с большой долей вероятности определить локализацию аневризмы. Так, при разрыве АА передней соединительной артерии (ПСА) гематомы локализуются в медиобазальных отделах лобных долей (в 79% наблюдений), межполушарной щели (в 7%), мозолистом теле (в 9%); при разрыве АА перикаллезной артерии — в межполушарной щели (в 14%), мозолистом теле (в 67%) и поясной извилине (в 19%). При разрыве АА супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) гематомы чаще образуются в базальных ядрах, медиальном отделе височной доли (в 50%) и лобной доле (в 21%). При разрыве АА средней мозговой артерии (СМА) гематомы локализуются в височной доле и сильвиевой щели (в 83%), лобной доле (в 8%), базальных ядрах (в 3%), цистерне островка (в 1%) [3, 4, 7, 8].

Наиболее часто гематомы образуются при разрывах АА ПСА (в 42–46% наблюдений) и СМА (в 33–39%) [2–4]; по другим данным — при разрыве АА СМА — в 50–53% [9]. Значительно реже гематомы образуются при разрыве АА ВСА — в 11–15,3% наблюдений [3, 5]. Гематомы при разрывах АА вертебробазиллярной системы выявляют еще реже — у 5,8–8% больных [3, 4, 10].

В 9,8–26% наблюдений отмечают прорыв гематомы в систему желудочков мозга [1, 7, 8]: при АА ПСА это происходит наиболее часто — в 35% наблюдений, при АА СМА и ВСА — соответственно в 8 и 17% от общего числа прорывов гематом [1, 11].

В клинической практике гематомы подразделяют по их объему. Некоторые авторы считают малыми гематомы объемом до 10 см<sup>3</sup>, средними — от 11 до 30 см<sup>3</sup>, большими — более 30 см<sup>3</sup> [3, 12, 13]. По данным других исследователей, небольшими считают гематомы объемом до 50 мл, средними — до 100 мл, большими — более 100 мл. Гематомы объемом до 50 мл выявляют наиболее часто — у 45–63,1% больных, от 51 до 100 мл — у 21–35%, более 100 мл — у 15,9–20% [3, 14, 15]. Предельным объемом, при котором возможно выживание больного, или «летальным объемом» гематомы считают ее объем, равный 1/10 объема мозга [16], другие авторы ограничивают его 80 см<sup>3</sup> [12, 17]. При ВМГ или ВЖК «летальный объем» составляет, соответственно, 8 и 16% объема мозга [12, 16]. Эти данные получены при обследовании больных с «гипертензивными» ВЧГ. Тем не менее, их целесообразно учитывать и у больных при разрыве АА.

Определяющими в тяжести состояния больного с аневризматической ВЧГ являются наличие и выраженность окклюзионно-дислокационного синдрома [4, 18]. При гематоме объемом более 40 мл окклюзионно-дислокационный синдром возникает чаще, чем при гематоме меньшего объема. Некоторые авторы выделяют стадии клинического течения ВЧГ в зависимости от состояния больного: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации [15, 17]. Причем, стадия клинического течения ВЧГ определяется в основном объемом гематомы. Другие авторы, описывая тяжесть клинического течения ВЧГ при разрыве АА, придерживаются общепринятой терминологии, выделяя острую, подострую и хроническую гематому [2, 18]. А.К. Гук и соавторы [2] обследовали 9 больных с хроническим течением ВМГ, обусловленной разрывом АА. Проведение КТ считают необходимым у всех больных при предположении о наличии ВЧГ аневризматического генеза [7, 19]. ВМГ визуализированы по данным КТ в 96% наблюдений через 2 сут, в 85% — через 5 сут, в 50% — через 7 сут, в 30% — через 14 сут после возникновения кровоизлияния [20].

Магниторезонансная томография (МРТ) в остром периоде кровоизлияния по точности диагностики уступает КТ, но позволяет более точно визуализировать морфологические проявления дислокации мозга, преимуществом МРТ является также высокая информативность в отсроченном периоде наблюдения [3, 7].

Ангиографию (АГ) считают обязательной у больных при наличии гематомы для выявления ис-

точника кровотечения [11, 21]. J. Hsiang и соавторы [19] предлагают, вместо церебральной АГ, у тяжело больных с гематомой выполнять КТ-ангиографию с трехмерной реконструкцией.

Наиболее спорным является вопрос выбора тактики лечения ВЧГ аневризматического генеза. Так, по данным Н. March и соавторов [22], которые проанализировали тактику 93 нейрохирургов Великобритании, при наличии симптомов компрессии мозга срочные операции во всех ситуациях производили 23, никогда не производили — 16, оперировали некоторых больных — 54 нейрохирурга.

О. Heiskanen [9] полагает, что больного по поводу гематомы вследствие разрыва АА следует оперировать в неотложном порядке, как при травматической ВЧГ. Другие нейрохирурги предлагают более дифференцированный подход. Так, В. Pertuiset и соавторы [23] считают, что немедленно следует оперировать только больных с гематомой в височной области и при положительной реакции на введение маннитола.

При тяжелом состоянии больного, выраженной компрессии-дислокации головного мозга возможно экстренное удаление гематомы, а операцию на АА — осуществить позже, при улучшении состояния пациента [15, 18]. А.Н. Коновалов [4] рекомендует в неотложном порядке оперировать больных в острой стадии разрыва АА при прогрессировании симптомов компрессии мозга и нарушении витальных функций.

Предложена балльная оценка прогноза оперативного вмешательства: кома — 5 баллов, наличие ВЖК — 4 балла, объем ВМГ более 30 мл — 3 балла, оперативное вмешательство в 1–3-и сутки — 1 балл. У пациентов, прогноз у которых составил 4 балла, летальность составляла до 23%, 10–15 баллов — 100% [3].

По данным кооперативного исследования 11 нейрохирургических клиник Канады, если больной с гематомой пережил несколько дней и дислокационного синдрома нет, сроки выполнения операции не имеют значения [3, 24]. При консервативном лечении больных, тяжесть состояния которых определяется наличием гематомы, результаты значительно хуже, летальность составляет 50–85% [16, 25].

Операция у больных, находящихся в коматозном состоянии, является единственным шансом к их спасению, без оперативного лечения 100% таких больных умирают [16, 18]. Р. Freger и соавторы [14] сообщили о 8 выживших больных из 25 оперированных, у которых тяжесть состояния оценена IV–V степени по Hunt-Hess.

По данным исследований 11 нейрохирургических клиник Канады, при выполнении ранней операции (в сроки до 3 сут после разрыва АА) хорошие результаты достигнуты у 54% больных, поздних — у 48% [3, 24]. При II степени тяжести по шкале Hunt-Hess послеоперационная летальность составила 0–30%, III степени — 9,5–42%, IV степени — 33–36%, V степени — 45–100% [16, 18, 22].

Высок риск выполнения операции при локализации гематомы в области чечевицеобразного ядра полосатого тела [15]. При гематомах, локализованных в височной области, исход после операции наиболее благоприятный, независимо от расположения АА [3, 12, 15, 18]. Прогностически неблагоприятными

факторами являются смещение срединных структур мозга более чем на 5 мм [3, 16, 26], повышение систолического артериального давления более 170 мм рт. ст. при госпитализации, пожилой возраст пациента, наличие у больного диффузного ангиоспазма, хотя часто он не определяет тяжесть его состояния [25, 27]. У больных при повышении внутричерепного давления операция показана для его снижения, повышения церебрального перфузионного давления. С этой же целью рекомендуют введение гипертонических солевых растворов [25, 28]. В последние годы для остановки кровотечения из АА и предотвращения увеличения объема гематомы не рекомендуют применять антифибринолитики в связи с задержкой резорбции сгустков крови из базальных цистерн, что увеличивает риск возникновения ангиоспазма и гидроцефалии [26, 28]. С этой целью в последние годы назначают рекомбинантно активированный фактор VII. Однако высокая стоимость препарата ограничивает его применение [17].

Обсуждается также объем операций по поводу АА в сочетании с ВЧГ. Одни нейрохирурги рекомендуют выполнение радикальных операций, предусматривающих удаление гематомы и клипирование АА. По их мнению, риск радикальной операции меньше риска возникновения повторного кровотечения, которое чаще оказывается фатальным [13, 23]. Другие нейрохирурги предлагают в остром периоде кровоизлияния ограничиться удалением гематомы [18]. По их мнению, риск операции в остром периоде выше риска возникновения повторного кровотечения. Третьи нейрохирурги выполняли радикальную операцию у больных в стадии компенсации и субкомпенсации состояния [8, 21]. Если состояние больного было тяжелым, осуществляли удаление гематомы, клипирование АА производили после его улучшения [4].

Удалению гематомы у тяжело больных может предшествовать эндоваскулярное выключение АА из кровотока [29, 30]. Если нельзя одномоментно удалить ВМГ и внутрижелудочковую гематому, после клипирования АА возможен лизис ее части, расположенной в желудочке, с использованием активатора плазминогена или урокиназы, которые вводят непосредственно в желудочек мозга, а последующей эвакуацией содержимого через установленный в желудочек дренаж [11, 31–33].

По данным патологоанатомического исследования, при наличии ВЖК кровь, заполнившая просвет желудочков, растягивает их, что обуславливает инфаркт вокруг IV желудочка. Обнаружен острый некроз в субэпендимальных узлах гипоталамических ганглиев, расположенных вокруг III желудочка, а также изменения в нейронах таламических и хвостатых ядер, в ядрах подъязычного и блуждающего нервов. Наряду с этим, у всех умерших больных обнаружено острое расширение желудочков головного мозга, особенно IV. Сгустки крови, тампонирующие III и IV желудочки с блокадой водопровода большого мозга, могут быть основной причиной смерти из-за возникновения острой гидроцефалии и поражения ствола мозга [1, 11]. Установлена связь между величиной АА и частотой возникновения ВЖК. Так, если объем АА превышает 10 мм<sup>3</sup>, частота ВЖК составляет 66%, менее 10 мм<sup>3</sup> — 32% [1, 11, 34]. По данным

кооперативного исследования с участием 68 нейрохирургических клиник из 14 стран, в котором принял участие 3451 больной с разрывом АА, при проведении КТ в день возникновения кровоизлияния ВЖК выявлено у 20,1% больных, на следующие сутки — у 17%, на 2-е сутки — у 11,4%, на 3-и сутки — у 8,2%, на 4-е сутки — у 13,2%, на 5-е сутки — у 8,2% [11, 23, 34]. Сгустки крови в желудочках мозга по данным КТ выявляют даже через 2 мес после разрыва АА, они могут быть причиной возникновения гидроцефалии [20, 31]. Однако в изоденсивной фазе ВЖК, даже массивное, может быть не диагностировано, и данные КТ дают ложное представление о полной санации желудочков мозга [7, 19, 20].

На основании анализа характера кровоизлияния, Т. Inagava и А. Hirano [35] по результатам патологоанатомических исследований установили следующие основные пути проникновения крови в желудочки мозга:

1 — прорыв крови через медиобазальные отделы лобной доли в передний рог (при аневризме ПСА и дистальных отделов ПМА);

2 — супракаллезный путь — через мозолистое тело в боковой желудочек (при аневризме ПСА и дистальных отделов ПМА);

3 — прорыв крови через терминальную пластинку III желудочка (при АА ПСА);

4 — прорыв крови через дно III желудочка (при АА ОА);

5 — прорыв крови через латеробазальные отделы лобной доли в передний рог бокового желудочка (при АА бифуркации ВСА);

6 — прорыв крови через передние отделы височной доли в нижний рог бокового желудочка (при АА ВСА-ЗСА);

7 — прорыв гематомы сильвиевой щели в боковой желудочек (при АА СМА).

В литературе имеются данные о возможном ретроградном распространении крови из субарахноидального пространства путем рефлюкса через отверстия Мажанди и Люшка [1, 3].

По данным одних авторов, ВЖК чаще (в 69% наблюдений) возникают после повторного кровотечения из АА [1, 11, 34]. Другие нейрохирурги в 4 раза чаще наблюдали ВЖК после первого разрыва АА [32, 33]. Для определения степени гидроцефалии используют вентрикуло-краниальный коэффициент (ВКК-2) [1, 31], который рассчитывают как отношение расстояния между наружными стенками боковых желудочков на уровне отверстия Монро к расстоянию между внутренними пластинами черепа на уровне хвостатого ядра. В норме ВКК-2 не превышает 0,156. Гидроцефалию 1-й степени диагностируют при ВКК-2 от 0,156 до 0,200, 2-й (умеренной) степени — от 0,200 до 0,250, 3-й (выраженной) — более 0,250. С учетом возраста пациента индекс не должен превышать 0,16 — до 30 лет, 0,18 — от 30 до 50 лет, 0,19 — от 50 до 60 лет. К 81 году индекс достигает величины 0,21 [1, 10]. Установлена также прямая связь ВКК-2 с летальностью: при 1-й степени — 12%, 2-й степени — 37%, 3-й степени — 64% [1]. Операцию при ВЖК можно начинать с дренирования желудочков (при отсутствии ВЧГ) и вымывания из них крови изотоническим раствором натрия хлорида. Показания к клипированию АА устанавливали после улучшения состояния больного.

Дренирование желудочков позволяет снизить внутричерепное давление и санировать спинномозговую жидкость, что способствует регрессу общемозговых симптомов, восстановлению сознания [1, 3, 10, 11, 31]. Однако наружное дренирование в остром периоде ВЖК ограничено угрозой тромбирования дренажа сгустками крови и высоким риском возникновения вентрикулита. Риск инфицирования снижается при применении техники вентрикулостомии путем создания подкожного туннеля для катетера [1, 10, 31]. Авторы сообщают об успешном применении тканевого активатора плазминогена, введенного в полость желудочков через катетер, с последующей аспирацией лизированной крови [31–33]. В последнее время появились публикации, подтверждающие достаточную эффективность интракраниального применения проурокиназы даже при тампонаде желудочков [31]. Авторы применили препарат у 21 пациента, находящегося в крайне тяжелом состоянии, при гемотампонаде желудочков различного генеза. Летальность составила 66,5%, по данным литературы — более 90%. Отмечена быстрая санация системы желудочков мозга — в среднем через 33–39 ч после фибринолиза. Однако у больных при наличии аневризм сосудов головного мозга значительно увеличивалась частота возникновения повторного кровотечения из аневризмы (до 54,5%), что значительно выше этого показателя при естественном течении заболевания (32,4%). Поэтому авторы не рекомендуют применять внутрижелудочковый фибринолиз при невыключенной из кровотока АА. Для удаления ВЖК используют нейроэндоскопию, предусматривающую введение электродов для электрокоагуляции, лазерное устройство, орошение жидкостями, аспирацию и биопсию [1, 2, 21]. В настоящее время нет четких представлений об оптимальной хирургической тактике, обеспечивающей полное удаление ВЖК и ВМГ, устранение тампонады базальных цистерн от сгустков крови в целях профилактики ангиоспазма с одновременным клипированием АА. Возможно, решение этих вопросов позволит улучшить результаты лечения АА, осложненных ВМГ и ВЖК.

#### Список литературы

1. Васильев С.А. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, осложненных внутрижелудочковыми кровоизлияниями: дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / С.А. Васильев. — М., 2002. — 170 с.
2. Гук А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронических внутримозговых гематом полушарий мозга, вызванных сосудистыми аномалиями / А.Н. Гук, С.А. Король, А.Я. Главацкий // Материалы науч. конф. нейрохирургов УССР (Одесса, 24–25 сент. 1984 г.). — Одесса, 1984. — С.210–211.
3. Дашьян В.Г. Раннее хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, сопровождающихся внутричерепными гематомами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / В.Г. Дашьян. — М., 2001. — 16 с.
4. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга / А.Н. Коновалов. — М.: Медицина, 1973. — 327 с.
5. Зорин Н. Выбор оптимального метода лечения аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии / Н. Зорин, Ю. Чердиченко, А. Мирошниченко //

- Материалы IV съезда нейрохирургов России (Москва, 18–22 июня 2006 г.). — М., 2006. — С.261–262.
6. Мельникова Е.А. Нейропсихологические исходы после раннего хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга / Е.А. Мельникова, В.В. Крылов // *Нейрохирургия*. — 2008. — №4. — С.21–29.
  7. Корниенко В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. — М.: Медицина, 2006. — 1327 с.
  8. Наш опыт хирургического лечения пациентов с церебральными аневризмами / В. Крылов, В. Ткачев, В. Дашьян [и др.] // *Материалы IV съезда нейрохирургов России (Москва, 18–22 июня 2006 г.)*. — М., 2006. — С.268.
  9. Heiskanen O. Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages / O. Heiskanen // *Stroke*. — 1993. — V.24, N12, suppl. — P.194–195; discussion 1107–1108.
  10. Сон А.С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / А.С. Сон. — К., 2001. — 39 с.
  11. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: clinical characteristics, complications and outcomes in a large, prospective, multicenter study population / D.S. Rosen, R.L. Macdonald, D. Huo [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2007. — V.107, N2. — P.261–265.
  12. Applicability and relevance of models that predict short term outcome after intracerebral haemorrhage / M.J. Ariesen, A. Algra, H.B. Van der Worp [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2005. — V.76. — P.839–844.
  13. Intracranial haematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases / A. Pasqualin, A. Bazzan, P. Cavazzani [et al.] // *Surg. Neurol.* — 1986. — V.25, N1. — P.6–9.
  14. D'es hematomas intracranien de aneurysmes rompus. A propos de 57 cas / P. Freger, P. Creissard, L. Sevrain [et al.] // *Neurochirurgie*. — 1987. — V.33, N1. — P.1–11.
  15. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomised trial / A.D. Mendelow, B.A. Gregson, H.M. Fernandes [et al.] // *Lancet*. — 2005. — V.365. — P.387–397.
  16. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage / M.L. Flaherty, M. Haverbusch, P. Sekar [et al.] // *Neurology*. — 2006. — V.66. — P.1182–1186.
  17. Costeffectiveness of recombinant activated factor VII in the treatment of intracerebral hemorrhage / S.R. Earnshaw, A.V. Joshi, M.R. Wilson [et al.] // *Stroke*. — 2006. — V.37. — P.2751–2758.
  18. Prognostic indicators in aneurysmal intracerebral haematomas / A. Tyagi, D. Porter, R. Kirrollos [et al.] // 11-th Eur. congr. of neurosurgery: Abstract book. — Denmark, 1999. — P.26.
  19. The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping / J.N. Hsiang, E.Y. Liang, J.M. Lam [et al.] // *Neurosurgery*. — 1996. — V.38, N3. — P.481–487; discussion 487.
  20. Van Gijn J. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms / J. Van Gijn, K. J. van Dongen // *Neuroradiology*. — 1982. — V.23, N3. — P.153–156.
  21. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга / А.Н. Коновалов, В.В. Крылов, Ю.М. Филатов [и др.] // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 2006. — №3. — С.3–10.
  22. March H. Differences in management of ruptured intracranial aneurysms: A survey of practice among British neurosurgeons / H. March, R. S. Maurice-Williams, K.W. Lindsay // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1987. — V.50, N8. — P.965–970.
  23. Rate and causes of mortality related to the timing of open surgery in ruptured supratentorial aneurysms (series of 143 cases operated by 5 neurosurgeons) / B. Pertuiset, J. Sichez, A. Sermet [et al.] // *Timing of aneurysm surgery*; ed. L. Mauer. — Berlin; N.Y., 1985. — P.217–225.
  24. Xu H.Q. Insular cistern hematoma. A special type of subarachnoid hemorrhage / H.Q. Xu, Y.S. Wang // *Chin. Med. J. Engl.* — 1992. — V.105, N9. — P.717–720.
  25. Ming-Yuan T. Enhancement of cerebral blood flow using systemic hypertonic saline therapy improves outcome in patients with poor-grade spontaneous subarachnoid hemorrhage / T. Ming-Yuan, P.G. Al-Rawi // *J. Neurosurg.* — 2007. — V.107. — P.274–283.
  26. Weimar C. For the German Stroke Study Collaboration. Development and validation of the Essen Intracerebral Haemorrhage Score / C. Weimar, J. Benemann, H.C. Diener // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — V.77. — P.601–605.
  27. Tomson J. Blood pressure changes in acute haemorrhagic stroke / J. Tomson, G.Y. Lip // *Blood. Press. Monit.* — 2005. — V.10. — P.197–199.
  28. You H. Haemostatic drug therapies for acute primary intracerebral haemorrhage / H. You, R. Al-Shahi // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2006. — CD 005951.
  29. Fiorella D. Durability of aneurysm embolization with Matrix detachable coils / D. Fiorella, F.C. Albuquerque, C.G. McDougall // *Neurosurgery*. — 2006. — V.58. — P.51–59.
  30. Initial clinical experience with Matrix detachable coils for the treatment of intracranial aneurysms / Y. Murayama, F. Vinuea, A. Ishii [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2006. — V.105, N2. — P.192–199.
  31. Интрагематальный фибринолиз при массивных нетравматических внутрижелудочковых кровоизлияниях / В.В. Крылов, С.А. Буров, В.Г. Дашьян, Д.С. Смирнов // *Нейрохирургия*. — 2008. — №3. — С.23–30.
  32. Findlay J.M. Cohort study of intraventricular thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for aneurysmal intraventricular hemorrhage / J.M. Findlay, M.J. Jacka // *Neurosurgery*. — 2004. — V.55, N3. — P.532–538.
  33. Intraventricular administration of rt-PA in patients with intraventricular hemorrhage / K.N. Fountas, E.Z. Kapsalaki, D.C. Parish [et al.] // *South Med. J.* — 2005. — V.98, N8. — P.767–773.
  34. Results of early surgical evacuation of packed intraventricular hemorrhage from aneurysm rupture in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage / M. Shimoda, S. Oda, M. Shibata [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1999. — V.91. — P.408–414.
  35. Inagawa T. Ruptured intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients / T. Inagawa, A. Hirano // *Surg. Neurol.* — 1990. — V.33, N2. — P.117–123.

*Цимейко О.А., Аббасзаде Э.З., Шахин Н.*

**Внутричерепные и внутрижелудочковые кровоизлияния при разрыве артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга.**

**Клиника, диагностика, лечение**

Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

Представлен обзор литературы, посвященной тяжелым осложнениям разрыва артериальных аневризм — внутричерепным и внутрижелудочковым кровоизлияниям. Особое внимание уделено хирургической тактике при внутричерепных кровоизлияниях в зависимости от их объема и локализации, состояния больного. Приведены классификация путей проникновения крови в желудочки мозга, современные методы лечения внутрижелудочковых кровоизлияний с применением интратекального фибринолиза.

**Ключевые слова:** *внутричерепная гематома, внутрижелудочковые кровоизлияния, артериальная аневризма, интратекальный фибринолиз.*

*Цимейко О.А., Аббасзаде Э.З., Шахин Н.*

**Внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові крововиливи при розриві артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку.**

**Клініка, діагностика та лікування**

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Представлений огляд літератури, присвяченої тяжким ускладненням розриву артеріальних аневризм — внутрішньомозковим та внутрішньошлуночковим крововиливам. Особливу увагу приділено хірургічній тактиці при внутрішньомозкових крововиливах залежно від їх об'єму та локалізації, стану хворого. Наведені класифікація шляхів проникнення крові в шлуночки мозку, сучасні методи лікування внутрішньошлуночкових крововиливів з застосуванням інтратекального фібринолізу.

**Ключові слова:** *внутрішньомозкова гематома, внутрішньошлуночкові крововиливи, артеріальна аневризма, інтратекальний фібриноліз.*

*Tsimeyko O.A., Abbaszade E.Z., Shahin N.*

**Intracerebral and intraventricular haemorrhages at rupture of arterial aneurysms of anterior part of Willis circulation. Clinics, diagnostics and treatment**

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov  
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

The overview, dedicated to heavy complications of arterial aneurysms rupture — intracerebral and intraventricular haemorrhages, is presents. A special attention is paid to surgical tactics at intracerebral haematomas depending on its' volume and localization, and patient's state. Classification of ways of blood spreading into brain ventricles and modern methods of intraventricular haemorrhages using intrathecal fibrinolysis are given.

**Key words:** *intracerebral haematoma, intraventricular haemorrhages, arterial aneurysm, intrathecal fibrinolysis.*