

УДК 616.831-005.1

**ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АМИЛОИДНАЯ
АНГИОПАТИЯ КАК
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР
ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ**

Стурова Юлия Владимировна
Неврологическое отделение №1
МУЗ «Городская больница №2»
КМЛДО, Краснодар, Российская
Федерация

Антипова Людмила Николаевна
к. м. н.
Неврологическое отделение №1
МУЗ «Городская больница №2»
КМЛДО, Краснодар, Российская
Федерация

Малахов Андрей Александрович
Отделение компьютерной диагностики
МУЗ «Городская больница №2»
КМЛДО, Краснодар, Российская
Федерация

Дряева Людмила Геннадиевна
к. м. н.
Патологоанатомическое отделение
МУЗ «Городская больница №2»
КМЛДО, Краснодар, Российская
Федерация

Представлен клинический случай
повторных геморрагических инсультов
с постмортальным патогистологическим
подтверждением диагноза церебральной
амилоидной ангиопатии.

Ключевые слова: ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ
АМИЛОИДНАЯ АНГИОПАТИЯ,
ПОВТОРНЫЕ ЛОБАРНЫЕ
ГЕМАТОМЫ, ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ

UDC 616.831-005.1

**CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY
AS ETIOLOGICAL FACTOR OF
HAEMORRHAGIC STROKE IN
ELDERLY PATIENTS**

Sturova Juliya Vladimirovna

Antipova Ludmila Nicolaevna
Dr. Sc. (Med.)
Department of Neurology № 1
MUZ «Hospital №2» KMLDO, Krasnodar,
Russian Federation

Malahov Andrei Alexandrovich
MUZ «Hospital №2» KMLDO, Krasnodar,
Russian Federation

Dryaeva Ludmila Gennadievna
MD
Department of Pathologoanatomy
MUZ «Hospital №2» KMLDO, Krasnodar,
Russian Federation

The clinic case of recurrent haemorrhage
strokes with post-mortal pathologistologic
confirmation of cerebral amyloid angiopathy
is discussed.

Keywords: CEREBRAL AMYLOID
ANGIOPATHY, RECURRENT LOBAR
HEMORRAGES, GERIATRIC PATIENTS.

Интрацеребральное нетравматическое кровоизлияние, являясь тяжёлым цереброваскулярным заболеванием с высокой смертностью, достигающей от 35 до 52 % в течение первых 30 дней, составляет 10 -15 % случаев всех инсультов [4]. С возрастом отмечается увеличение частоты случаев интрацеребральной гематомы [14, 16]. Среди причин геморрагических инсультов не на последнем месте упоминается церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА), связь которой с внутримозговым кровоизлиянием стала изучаться с середины 1970-х годов [15]. По данным исследований, проведённых с 1975 по 1985 годы, ЦАА является причиной около 2-10% первичных кровоизлияний [15]. Мозжечковые и лобарные кровоизлияния (кровоизлияния в пределах одной доли полушария головного мозга) у лиц старшего возраста, особенно при нормальном артериальном давлении, часто ассоциируются с ЦАА [9, 13]. Лобарные кровоизлияния у лиц 75 лет и старше составляют 1/3 (34%) всех первичных (нетравматических) внутримозговых кровоизлияний [3]. По данным американских авторов, ЦАА является причиной 74% лобарных кровоизлияний [11]. Японские исследователи приводят данные о том, что патоморфологическое изучение церебральных сосудов выявляет ЦАА в 38% случаев лобарных кровоизлияний, однако в 32% случаев - при отсутствии инфаркта мозга или внутримозгового кровоизлияния [8]. Распространённость и инцидентность ЦАА увеличивается с возрастом. Так, по данным 784 аутопсий, умеренная и тяжёлая ЦАА составила 2,3% в возрасте 65 - 74 лет, 8% - в возрасте 75 - 84 лет, 12,1% - старше 85 лет [6]. Из 1100 аутопсий у лиц старческого возраста (средний возраст $78,3 \pm 6,8$ лет) ЦАА обнаруживается в 50,6 % случаев без интракраниального кровоизлияния [10]. Из 123 аутопсий у людей в возрасте от 59 лет до 101 года ЦАА находят в 57% случаев [17].

ЦАА - это специфическая прогрессирующая микроангиопатия, характеризующаяся внеклеточным отложением аморфного интенсивно-

эозинофильного вещества (фибриллярного протеина, амилоида) в стенках церебральных мелких и средних артерий, приводящего к образованию в них микроаневризм с высоким риском последующего разрыва сосудов. Ранее употреблявшийся термин «сенильная амилоидная ангиопатия» (учитывая заболевание у пожилых людей) в настоящее время практически не используется. Устаревшим является и название конгофильная артериопатия (по характерной окраске амилоида Конго красным). Важно, что ЦАА никогда не сочетается с системным или висцеральным амилоидозом [1]. В настоящее время этиология ЦАА до конца не изучена, но выделяют спорадические и наследственные случаи ЦАА. Наиболее часто ЦАА встречается в спорадической форме. Спорадическая ЦАА обладает большим генным полиморфизмом и, по данным современных исследований, часто ассоциируется с геном АРОЕ (аполипопротеина Е), пресенилином 1 и альфа-1-антихимотрипсином [2]. Редкие наследственные случаи ЦАА характеризуются аутосомно-доминантным наследованием и встречаются в более молодом возрасте (до 55 лет) [14].

Цереброваскулярный амилоид имеет молекулярную массу около 4200 дальтон, уникальную аминокислотную последовательность и откладывается в средней и адвентициальной оболочках кортикальных, субкортикальных и лептоменингеальных сосудов головного мозга [15]. Характерным для ЦАА является неравномерное поражение сосудов, а также сегментарный характер патологических изменений их стенок [7]. Сосуды подкорковых и стволовых структур остаются интактными [14, 15].

Идентификация амилоида осуществляется с применением помимо рутинной окраски гистологических препаратов гематоксилином и эозином, кислотой Шиффа, толуидинового синего, кристаллического фиолетового и тиофлавина S или T, флюоресцирующих при ультрафиолетовом освещении. Плотность амилоида хорошо определяется при окраске Конго

красным, который под поляризирующим микроскопом даёт характерное жёлто-зелёное свечение «цвета зелёного яблока» [15]. Высокой чувствительностью обладает иммуногистохимический метод, основанный на использовании антител к бета-А4- амилоиду [8].

Наиболее частыми клиническими проявлениями данного заболевания являются внутримозговое кровоизлияние и прогрессирующая деменция альцгеймеровского типа, встречающаяся у 40 % пациентов. Кроме того, ЦАА может манифестировать, в порядке уменьшения частоты встречаемости, инфарктом мозга, транзиторной ишемической атакой, эпилептическим припадком и, существенно реже, изолированным субарахноидальным или субдуральным кровоизлиянием [14, 15].

Клиническое наблюдение.

Пациент В., 71 года, поступил в отделение интенсивной терапии и реанимации (неврологическое отделение) 31.08.2008 г. через 2 часа от начала заболевания с жалобами на интенсивную головную боль. Заболел внезапно 31.08.2008 г. в 18:30, когда во время ходьбы появились головная боль, тошнота и рвота, выраженное пошатывание. Бригадой скорой помощи зафиксировано артериальное давление 220/120 мм рт ст. Из анамнеза известно, что пациент страдал артериальной гипертензией и злоупотреблял алкоголем.

Объективный статус: состояние тяжёлое. Пациент удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Левый коленный сустав деформирован, увеличен в объёме. Левая голень деформирована (varus), короче правой (на 7 - 8 см), с линейным послеоперационным рубцом на коже наружной поверхности средней трети. Пассивные и активные движения в левых коленном и тазобедренном суставах ограничены. При аускультации лёгких - ослабленное везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. При аускультации сердца - ритм правильный, тоны приглушены, акцент II тона

на аорте, мягкий систолический шум на верхушке. Артериальное давление - 200/100 мм рт ст. Пульс частотой 76 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительных качеств. Живот мягкий, безболезненный. Печень при пальпации безболезненная, не выступает из-под края рёберной дуги.

В неврологическом статусе: снижение уровня сознания до умеренного оглушения (14 баллов по шкале комы Glasgow) с нормальной ориентацией во времени, пространстве, собственной личности, невыраженное психо-моторное возбуждение, менингеальный синдром. Черепные нервы: отклонение глазных яблок вправо и несколько вверх, снижение корнеального и конъюнктивального рефлексов слева, дисфония, дизартрия, дисфагия. Произвольные движения в конечностях сохранены, асимметрии двигательной активности не отмечалось. Патологические рефлексы не определялись. Координаторные пробы и чувствительная сфера не исследовались из-за тяжести состояния пациента.

Данные лабораторно-инструментальных исследований: общий анализ крови (31.08.2008 г): эритроциты - $4,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин - 146 г/л, гематокрит-39,5, лейкоциты- $10,49 \times 10^9$ /л, нейтрофилы-92%, лимфоциты-4%, моноциты-4%, эозинофилы-0,1%, базофилы-0%, тромбоциты 205×10^9 /л; общий анализ мочи (01.09.2009 г): удельный вес 1015, рН 8, белок-0,3 г/л, глюкоза-6 ммоль/л, кетоны-5 ммоль/л, лейкоциты 3-5 в поле зрения, эритроциты 5-10 в поле зрения. Биохимический анализ крови (31.08.2009 г): креатинин-98 мкмоль/л, мочевины-4,5 ммоль/л, глюкоза-11,5 ммоль/л, АСТ 18 ЕД/л, АЛТ 8 ЕД/л, калий- ,66 ммоль/л, натрий-141 ммоль/л, хлор-98,1, РФМК-10, АЧТВ-36 с, ПТВ-13 с, фибриноген-3,7 г/л. ЭКГ(31.08.2009 г)-синусовый ритм, 80 в 1 мин, отклонение электрической оси сердца влево, блокада левой передней ветви пучка Гиса; признаки гипертрофии левого желудочка; диффузные изменения миокарда.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга (31.08.2008 г): интрапаренхиматозная гематома неправильной формы,

размерами 50x40 мм и объёмом 36 см³ в левой гемисфере мозжечка. Отмечается распространение крови из гематомы в полость четвёртого желудочка и субарахноидальное пространство. Аналогичная гематома примерными размерами 35x17 мм и объёмом 8 см³ определяется в правой гемисфере мозжечка с распространением крови в субарахноидальное пространство. Вследствие масс-эффекта неравномерно сужены субарахноидальные пространства на субтенториальном уровне, деформирован и сдавлен 4-й желудочек и ствол мозга в области моста по заднему и левому контурам (рис. 1).

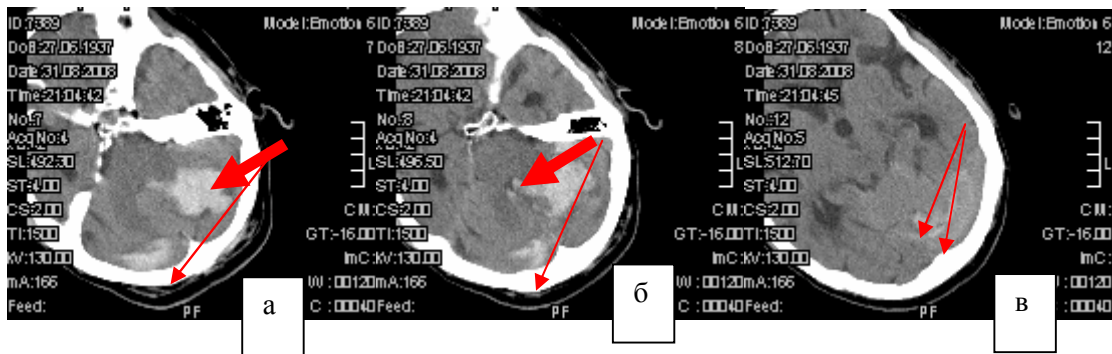


Рисунок 1 - Пациент В., 71 года. РКТ головного мозга (31.08.2009 г.). Интрапаренхиматозная гематома левой гемисферы мозжечка объёмом 36 см³ (а) с распространением крови в субарахноидальное пространство и в полость четвёртого желудочка (а, б). Интрапаренхиматозная гематома правой гемисферы мозжечка объёмом 8 см³ с распространением крови в субарахноидальное пространство (в).

Третий и боковые желудочки головного мозга не смещены, не деформированы, диффузно расширены. Боковые желудочки асимметричны: первый-19 мм, второй-23 мм, третий-13 мм. Выраженное перисуправентрикулярное снижение плотности белого вещества гемисфер большого мозга. Конвекситальные ликворные щели прослеживаются, неравномерно расширены, углублены борозды гемисфер большого мозга (рис. 2).

Консервативная терапия ингибитором протеаз контрикалом и вазопротективным препаратом дициноном, гипотензивные препараты.

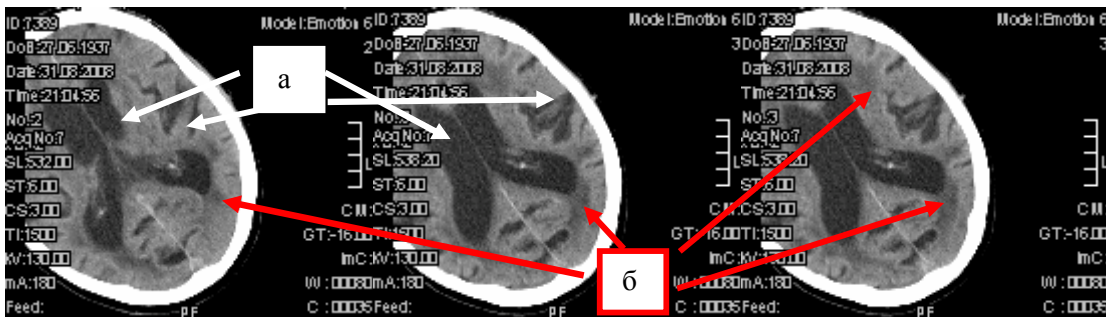


Рисунок 2 - Пациент В., 71 года. РКТ головного мозга (31.08.2009 г). Расширение а) субарахноидальных пространств и желудочков, б) перивентрикулярный лейкоареоз.

В последующие дни состояние оставалось нестабильным - сохранялись гемодинамические нарушения, требовавшие коррекции гипотензивной терапии. Повышение АД (01.09.2009 г) до 240/120 мм рт ст сочеталось с усугублением неврологического дефицита в виде углубления угнетения сознания, присоединения икоты. На следующий день развилась центральная левосторонняя гемиплегия с низким мышечным тонусом, двусторонним симптомом Бабинского.

РКТ головного мозга в динамике от 02.09.2009 г. и 03.09.2009 г.: увеличение размеров гематом гемисфер мозжечка до 53x48 мм слева и до 43x21 мм справа и усиление деформация ствола мозга и сдавления 4-го желудочка. В задних рогах и задних отделах тел боковых желудочков определялось небольшое количество седиментированной крови толщиной слоя до 6 - 7 мм, распространение крови из 4-го желудочка или повторное интравентрикулярное кровоизлияние. В корково-субкортикальных отделах височных долей на вентрикулярном уровне диагностированы участки интрапаренхиматозно-субарахноидальных кровоизлияний до 25x15 мм слева и 15x15 мм справа (рис. 3).

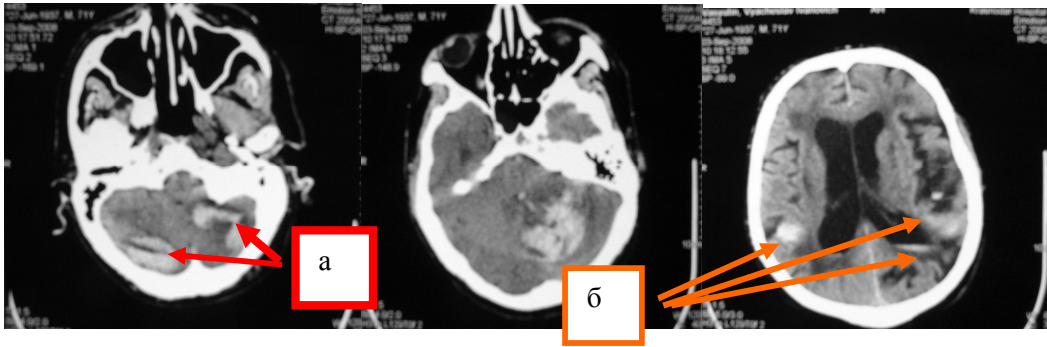


Рисунок 3 - Пациент В., 71 года. РКТ головного мозга (03.09.2009 г.). Паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния обоих полушарий мозжечка (а). Паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния височных долей головного мозга, вентрикулярное кровоизлияние (б).

На пятые сутки пребывания в отделении уровень бодрствования пациента снизился до сопора, появились защитные рефлексы тройного сгибания правыми конечностями в ответ на болевые раздражители. Состояние постепенно ухудшалось, на десятые сутки усугубилась общемозговая симптоматика, уровень угнетения сознания снизился до комы. На восемнадцатые сутки при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности наступил летальный исход.

Патоморфологическое макроскопическое исследование головного мозга: отёк головного мозга (масса мозга 1600 г, при норме 1250 г), обширное кровоизлияние в левой гемисфере мозжечка (ткань мозга сохранилась в виде узкого пояска шириной 4-5 мм по периферии гемисферы), нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние под мягкие мозговые оболочки левой гемисферы мозжечка (рис. 4). В правой гемисфере мозжечка - кровоизлияние с началом организации размерами 5х3х3 см, киста размерами 2х2х1 см. В субкортикальных отделах левой теменно-затылочной области очаг размягчения ткани мозга размерами до 2х2х1 см. В субкортикальных отделах правой теменно-затылочной области

- очаг размягчения с геморрагическим пропитыванием размерами до 3х2х2 см (рис. 5).

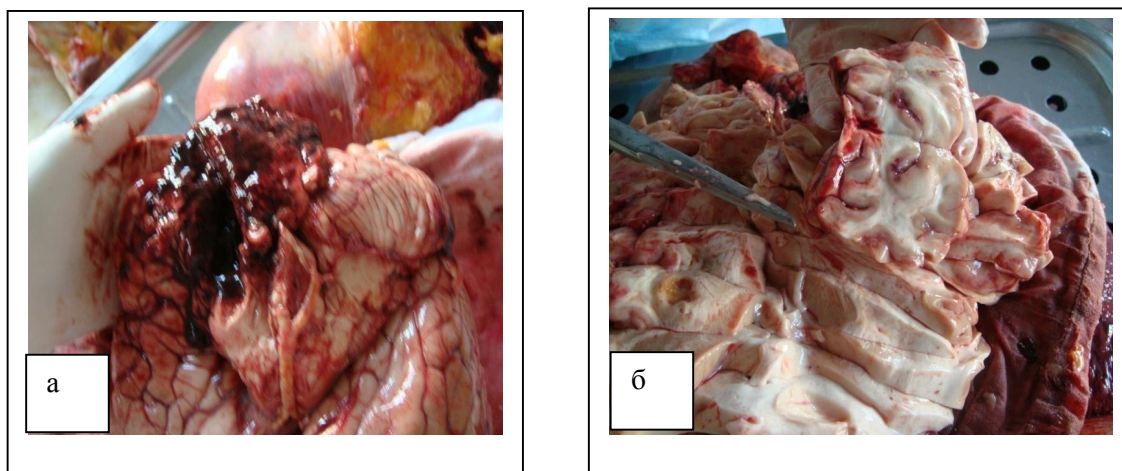


Рисунок 4 - Пациент В., 71 года. Макропрепарат головного мозга: а) кровоизлияние в левой гемисфере мозжечка, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние под мягкие мозговые оболочки мозжечка; б) микрокровоизлияния в субкортикальных отделах правой теменно-затылочной области.

сосудов мозжечка и субкортикального отдела правой теменно-затылочной области выявлено значительное равномерное утолщение эозинофильно окрашенных стенок сосудов. Последующее окрашивание Конго красным выявило утолщение сосудистой стенки и замещение её структур амилоидом (рис. 5).

Полное патоморфологическое исследование других органов выявило следующие изменения: сердечно-сосудистая система - уплотнение аорты с единичными гладкими плоскими бляшками, обызвествление подвздошных сосудов, коронаросклероз миокарда, мелкоочагово-диффузный кардиосклероз, выраженная гипертрофия кардиомиоцитов; дыхательная система - хронический бронхит с обострением; желудочно-кишечный тракт - эрозивный гастрит, аутолиз поджелудочной железы, хронический холецистит, вне обострения; печень - зернистая дистрофия гепатоцитов; почки - артериосклероз, мелкоочаговый нефросклероз; эндокринная

система - множественные микроаденомы из клеток клубочковой и пучковой зоны коры надпочечников размерами от 0,5 до 4 мм, коллоидный зоб.

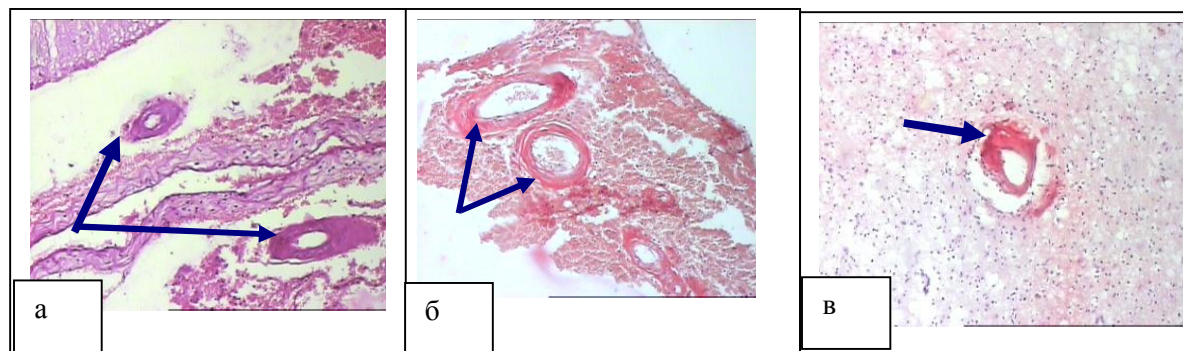


Рисунок 5 - Пациент В., 71 года. Микропрепарат лептоменингеальных сосудов мозжечка.

а) Окраска гематоксилином и эозином: стенка сосудов равномерно утолщена, замещена эозинофильным гиалиновым веществом. б) Окраска Конго красным: сосуды с равномерно утолщенными стенками, полностью замещёнными амилоидом, в части сосудов определяется расслоение их стенки. в) Окраска Конго красным: микропрепарат сосудов субкортикального отдела левой теменно-затылочной области головного мозга: просвет сосуда сужен, стенка его утолщена, полностью замещена амилоидом. x 10

Постмортально уточнен диагноз: спорадическая ЦАА с повторными мультифокальными паренхиматозно-субарахноидальными кровоизлияниями.

Обсуждение.

В настоящее время нет патогномоничных признаков амилоидного церебрального кровоизлияния. Диагностика ЦАА базируется на так называемых бостонских критериях, разработанных S.M. Greenberg с соавт. [11]. Согласно этим критериям, установление диагноза «достоверной» ЦАА возможно после полного посмертного патоморфологического исследования, выявляющего лобарное, кортикальное или кортико-субкортикальное кровоизлияние, тяжёлую степень амилоидной

васкулопатии и отсутствие другого диагностически значимого повреждения. Диагноз «вероятной» ЦАА устанавливается на основании клинических данных и данных патогистологического исследования тканей гематомы, удалённой во время операции, или при кортикальной биопсии, выявляющих лобарное, кортикальное или кортико-субкортикальное кровоизлияние, амилоидную васкулопатию, отсутствие другого диагностически значимого повреждения. Диагноз «вероятной» ЦАА может быть также установлен на основании клинических и нейровизуализационных данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ), выявляющих множественные кровоизлияния, ограниченные лобарными, кортикальными или субкортикальными областями (допускаются мозжечковые кровоизлияния) у лиц 55 лет и старше при отсутствии других причин кровоизлияния. Диагноз «возможной» ЦАА устанавливается на основании клинических и нейровизуализационных данных МРТ или КТ исследования, выявляющих одиночное лобарное, кортикальное или кортико-субкортикальное кровоизлияние у лица 55 лет и старше при отсутствии других причин кровоизлияния.

Характерными клиническими признаками ЦАА являются: пожилой возраст, деменция, лобарное кровоизлияние с распространением в субарахноидальное пространство и желудочковую систему. Также для ЦАА характерны множественность и повторяемость кровоизлияний с локализацией их в различных областях головного мозга, возникающих одновременно или с промежутком в несколько дней или недель [14]. За редким исключением, кровоизлияния локализуются в корковых и субкортикальных отделах. Подкорковые ядра, мозолистое тело и мозжечок вовлекаются редко, тогда как кровоизлияние в ствол мозга не характерно [1, 15]. Лобарные гематомы часто выявляются в лобных и теменных областях, более редка их локализация в височных и затылочных долях

головного мозга [15]. В тоже время известно, что патогистологические васкулопатические изменения чаще выявляются в лептоменингеальных и кортико-субкортикальных сосудах задних отделов головного мозга [7]. У нашего пациента определялись одновременно возникшие два паренхиматозно-субарахноидальных кровоизлияния в оба полушария мозжечка. Через сутки у пациента присоединились паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния в теменно-затылочных областях обоих полушарий головного мозга, кровоизлияние в желудочковую систему. Такая ситуация явилась предметом для диагностических размышлений в отношении этиологического диагноза. Лобарная и (или) множественная локализация интрацеребрального кровоизлияния встречается не только при ЦАА, но и при других заболеваниях, среди которых - артерио-венозная мальформация, интракраниальная аневризма, кавернозная ангиома, церебральный венозный тромбоз, травма, расстройства коагуляции, геморрагический инфаркт, церебральные опухоли и метастазы (в частности, меланомы, опухоли лёгкого, хориокарциномы, гипернефромы), церебральный васкулит [7, 12, 14]. В нашем случае параллельно существовавшая артериальная гипертония позволила прижизненно отнести повторные геморрагические инсульты к осложнениям гипертонической артериопатии, хотя для данной патологии наиболее характерна подкорковая локализация гематом. Пожилой возраст пациента и выраженные изменения перивентрикулярного белого вещества позволяли предположить выраженные микроциркуляторные нарушения, приводящие к лейкоареозу. Однако подобные нейровизуализационные изменения не являются нозоспецифическими и не могут быть опорными диагностическими признаками.

Основываясь на достаточно высокой распространённости ЦАА среди лиц пожилого возраста при отсутствии интрацеребральных гематом, S.M. Greenberg и J.-P. G. Vonsatte [7] предложили патогистологическую

классификацию амилоидной васкулопатии с оценкой тяжести поражения сосудистой стенки. Первой степени соответствует краевое конгофильное отложение амилоида по периферии мышечной стенки сосуда. При второй степени — средняя оболочка сосуда полностью замещена амилоидом, стенка его утолщена. Третья степень определяется при наличии участков расслоения на протяжении не менее 50% окружности, создающей видимость «сосуда в сосуде». Для четвёртой степени амилоидной васкулопатии характерно замещение всей сосудистой стенки рубцовой тканью с участками фибриноидного некроза. Развитие интрацеребрального кровоизлияния при ЦАА ассоциируется с тяжёлой амилоидной васкулопатией, соответствующей третьей и четвёртой степени поражения. Однако, по наблюдениям S.M. Greenberg S.M. и J.-P. G. Vonsatte [7], тяжёлая степень ЦАА в лептоменингеальных сосудах, в отличие от мелких сосудов паренхимы мозга, встречается значительно реже. Такая особенность не нашла в настоящее время своего научного объяснения. В нашем случае отложения амилоида выявлены, в основном, в лептоменингеальных сосудах мозжечка и соответствовали средней тяжести заболевания. До настоящего времени золотым стандартом диагностики ЦАА является полное посмертное патоморфологическое исследование, позволяющее не только исключить другие причины интрацеребрального кровоизлияния, но и с большей вероятностью обнаружить изменения стенок артерий с оценкой их степени, учитывая сегментарное и неравномерное амилоидное поражение сосудов. В нашем клиническом наблюдении комплекс клинико-визуализационных стигм в сочетании с патоморфологическими изменениями сосудов малого калибра позволили верифицировать ЦАА.

Следует отметить, что с развитием нейровизуализационных технологий стала возможной диагностика микрогеморрагий, обусловленных различными вариантами церебральных ангиопатий на

доклиническом этапе и ассоциированных с риском и прогнозом геморрагических инсультов. Применение режимов «градиентного эхо» в T2 взвешенном изображении при магнитно-резонансной томографии головного мозга способно определить миллиметровые продукты деградации крови в паренхиме мозга, в том числе частицы гемосидерина. По результатам исследований, проведённых и опубликованных в 2006 г. А. Viswanathar, Н. Chabriat [16], микрогеморрагии являются предиктором высокого риска повторных лобарных геморрагических инсультов при ЦАА. К сожалению, такой уровень диагностики недоступен для большинства лечебных учреждений, а тем более не может быть предложен в качестве скринингового метода обследования группы риска - пожилых пациентов.

ЦАА в настоящее время остаётся некурабельным заболеванием с неизвестной причиной (в случае спорадической формы) и с не полностью раскрытым патогенетическим механизмом [6]. Среди факторов риска развития и манифестации ЦАА в настоящее время доказанным является возраст пациента. Согласно опубликованным данным, артериальная гипертензия не влияет на возникновение ЦАА-гематомы, однако для предупреждения развития сопутствующих васкулопатических изменений рекомендуется лечение артериальной гипертензии, а также отказ от употребления алкоголя. Учитывая наличие повышенной ломкости мелких сосудов, необходимо также предупреждать травмы головы, даже незначительные [14]. Неоднозначно решён вопрос в отношении антикоагулянтной (гепарин, варфарин и др.) и антиагрегантной (аспирин, дипиридамол, клопидогрель и др.) терапии для лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, также как и ЦАА, распространённых в пожилом возрасте. Большинство исследователей склоняются к мнению об отказе в назначении терапевтических доз варфарина на длительный период [5]. В случае антитромбоцитарной терапии решение вопроса о её

назначении должно быть индивидуализировано с учетом профиля риска сердечно-сосудистых осложнений [14].

Таким образом, представленный клинический случай может рассматриваться как редкий вариант ЦАА, манифестировавший повторными кровоизлияниями в мозжечке и теменно-затылочных областях головного мозга, сочетающийся с артериальной гипертензией. Анализ причинно-следственных клиничко-патоморфологических и нейровизуализационных сопоставлений позволяет признать в нашем случае доминирующую роль амилоидной церебральной васкулопатии в развитии повторных интрацеребральных кровоизлияний и фатального исхода заболевания на фоне артериальной гипертензии.

Данный клинический случай может служить напоминанием не только неврологам, но и нейрохирургам о распространённом, но редко прижизненно диагностируемом сосудистом заболевании. Важным является своевременное распознавание ЦАА у лиц пожилого возраста, позволяющее не только предупредить тяжёлые осложнения данного заболевания, но и определить тактику лечения пациента в манифестный и постинсультный периоды. В заключении хотелось бы обратить внимание на прогнозируемую вероятность увеличения распространённости манифестных стадий ЦАА в клинике в связи с широким использованием антикоагулянтной и антитромботической терапии.

Литература

1. *Калашикова Л.А.* Церебральная амилоидная ангиопатия. Журнал неврол и психиат 2008; 108: 9: 86 - 90.
2. *Vernooij M.W., A. van der Lugt, Icrum M.A. et al.* Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: The Rotterdam Scan Study. J Neurol 2008; 70: 1208 - 1214.
3. *Broderic J., Brott T., Tomsick T., Leach A.* lobar hemorrhage in the elderly. The undiminishing importance of hypertension. Stroke 1993; 24: 49 - 51.
4. *Broderick J., Connolly S., Feldman E. et al.* Guidelines for the management of spontaneous Intracerebral hemorrhage in adults. 2007 Update. Stroke 2007; 38: 2001 - 2023.
5. *Echman M.H., Rosand J., Knudsen K.A. et al.* Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. Stroke 2003; 34: 1710 - 1717.

6. *Greenberg S.M.* Cerebral amyloid angiopathy. Prospects for clinical diagnosis and treatment. *Neurology* 1998; 51: 690 - 694.
7. *Greenberg S.M., Vonsattel J.-P.G.* Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy. Sensitivity and specificity of cortical biopsy. *Stroke* 1997; 28:1418 - 1422.
8. *Ishihara J., Jakahashi M., Yokota J. et al.* The significance of cerebrovascular amyloid in the aetiology of superficial (lobar) cerebral hemorrhage and its incidence in the elderly population. *The Journal of Pathology* 1991; 165: 3: 229 - 234.
9. *Itoh Y., Yamada M., Hayakawa M. et al.* Cerebral amyloid angiopathy: a significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly. *J Neurol Sci* 1993; 116: 135 - 141.
10. *Jellinger K.A., Gregas M., Becker J.A. et al.* Sporadic cerebral amyloid angiopathy is not a frequent cause of spontaneous brain hemorrhage. *Eur J Neurol* 2007; 14: 8: 923 - 928.
11. *Knudsen K.A., Rosand J., Karluk D., Greenberg S.M.* Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: Validation of the Boston Criteria. *Neurology* 2001; 56: 537 - 539.
12. *Qureshi A. I., Tuhrim S, Broderick J.P. et al.* Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450 - 1460.
13. *Schutz H., Bodeker R.H., Damian M. et al.* Age-related spontaneous intracerebral hematoma in a German community. *Stroke* 1990; 21: 1412 - 1418.
14. *Thanvi B., Robinson T.* Sporadic cerebral amyloid angiopathy - an important cause of cerebral hemorrhage in older people. *Age Ageing* 2006; 35: 6: 565 - 571.
15. *Vinters H.V.* Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987; 18: 311 - 324.
16. *Viswanathar A., Chabriat H.* Cerebral Microhemorrhage. *Stroke* 2006; 37: 550 - 555.
17. *Yamada M., Tsucagoshi H., Otomo E., Hayakawa M.* Cerebral amyloid angiopathy in the aged. *J Neurol* 1987; 234: 371.