

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.831.94-005.2-08-039.35

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.Б. Калиев

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В статье представлен литературный обзор по проблеме нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Подробно описаны факторы риска возникновения САК в зависимости от разделения на две большие категории модифицируемые и немодифицируемые, приведены статистические данные по заболеваемости в мире с указанием наиболее частых причин летальности, проанализированы диагностические и лечебные мероприятия с позиций доказательной медицины и указанием достоверности.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, неврология, нейрохирургия.

Введение

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) представляет собой тяжелый, угрожающий жизни вариант геморрагического инсульта, который встречается довольно часто и составляет около 5% от всех инсультов. Согласно данным исследований Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость САК варьирует десятикратно от 2 случаев на 100 тыс. человек в Пекине (Китай) до 27 на 100 тыс. в Японии. Также очень высокий уровень заболеваемости наблюдается в Финляндии 22 на 100 тыс. населения [1]. Заболеваемость в Северной Америке (США и Канада) составляет 10,5 на 100 тыс. населения. Если учитывать пациентов, умерших в ранние сроки после кровоизлияния, то распространенность САК в Японии достигает 32 на 100 тыс. населения [2]. В целом от 10 до 20% пациентов с САК умирает, не доехав до больницы, и около 25% умирают в течение первых 24 часов [3].

Мировые популяционные исследования свидетельствуют о том, что за последние четыре десятилетия заболеваемость САК существенно не изменилась. Заболеваемость этой патологией увеличивается с возрастом, достигая пика у лиц от 49 до 55 лет [1]. Женщины болеют приблизительно в 1,6 раза чаще, чем мужчины, но это различие варьирует в разных популяциях. Некоторые исследователи считают, что такую разницу объясняет гормональный статус. Кроме того, существуют расовые отличия, например, в Северной Америке риск возникновения САК для чернокожих составляет 2,1:1 по отношению к белому населению, помимо этого чернокожие и латиноамериканцы имеют более высокую заболеваемость САК, чем белые американцы [4].

Основными причинами развития САК, исключая травму, является разрыв мешотчатой аневризмы сосудов головного мозга 85% случаев, перимезенцефальное кровоизлияние 10%, артериовенозные мальформации и фистулы, спонтанная диссекция интракраниальных артерий и др. 5% [5]. Интракраниальные аневризмы, как правило,

бывают одиночными от 70 до 75% случаев, но могут встречаться и множественные от 25 до 50% [6]. Аневризматические САК наиболее часто обусловлены поражением следующих сосудистых бассейнов: передней соединительной и передней мозговой артерии 40–50%, внутренней сонной и задней соединительной артерии 15–20%, среднемозговой артерии 15–20%, основной и задней мозговой артерии 3–5%, других артерий 4–9%. Среди пациентов, которых лечили по поводу аневризматического САК, частота формирования новых внутричерепных аневризм составляет 1–2% в год. Пациенты с множественными внутричерепными аневризмами в большей степени подвержены формированию новых аневризм, какие именно факторы являются причиной – генетические или приобретенные, не установлено. Возможные причины летальных исходов при аневризматических САК: прямое воздействие крови, вазоспазм, повторное кровоизлияние, острая гидроцефалия [7].

Факторы риска САК и профилактика

Было изучено много потенциальных факторов развития САК, но только некоторые из них были достоверно установлены. Все факторы риска можно разделить на две большие категории: модифицируемые и немодифицируемые (изменяющиеся и постоянные) [8].

К модифицируемым относятся такие факторы как курение и артериальная гипертензия, это наиболее важные, и такие как хронический алкоголизм, злоупотребление кокаином и кофеином, никотин содержащийся в фармацевтических препаратах, использование НПВС [9, 10]. Вопреки традиционным убеждениям в отношении таких факторов, как употребление оральных контрацептивов, гиперхолестеринемии и физической активности, убедительной связи с повышенным риском развития САК не доказано.

К немодифицируемым факторам риска относят семейный анамнез возникновения САК у родственников первой степени родства, женский пол,



низкий образовательный уровень, низкий индекс массы тела и некоторые генетические факторы. Ряд генетических синдромов связывают с развитием САК, к ним относят аутосомный доминантный поликистоз почек, синдром Элерса-Данлоса, дефицит альфаантитрепсина, серповидноклеточную анемию, эластическую псевдоксантому, наследственные геморрагические телеангиэктазии, нейрофиброматоз первого типа, туберозный склероз (болезнь Бурневилля-Прингля), фибромускулярную дисплазию и коарктацию аорты. Наличие семейного анамнеза САК у ближайших родственников является наиболее важным немодифицируемым фактором риска. У родственников первой степени родства пациентов с САК риск развития САК в 3–7 раз выше, чем у родственников второй степени родства или в популяции в целом. Принадлежность к женскому полу является не менее важным немодифицируемым фактором риска для САК. Причинами повышения риска для женщин возможно являются менструации и гормональные изменения. Так, женщины, родившие первого ребенка в более позднем возрасте, и те, у которых позже началось менархе (<13 лет), имеют меньший риск развития САК. Ретроспективные исследования показали, что риск возникновения САК у женщин в постменопаузальном периоде, которые принимали гормонозаместительную терапию, уменьшается, по сравнению с женщинами, которые не принимали гормонозаместительную терапию.

Также изучались метеорологические, сезонные и временные факторы риска. Сезонные изменения в САК различаются в зависимости от возраста и пола. Времена года влияют на возникновение САК: летом реже, чем зимой, а чаще всего в январе. По времени возникновения: чаще с 7 до 10 часов утра и с 5 до 8 часов вечера, а самый опасный период с 10 ночи до 6 утра, но не все исследования это подтверждают. Японские ученые изучили различия заболеваемости в зависимости от вида инсультов среди дней недели и установили, что церебральные инсульты наблюдаются чаще в понедельник, чем в воскресенье, независимо от возраста и пола. Ими также было установлено, что нет никакого существенного различия между днями недели в возникновении церебрального кровоизлияния и САК [11]. Есть данные о корреляции атмосферного давления, окружающей температуры и влажности с частотой развития САК [12, 13]. Ежедневное понижение окружающей температуры на 1°F и холодная суточная температура повышают риск возникновения САК [14, 15]. Уменьшение светового дня и снижение относительной влажности были связаны с увеличением частоты госпитализации пациентов с разорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга, но не имели никакой связи со смертностью в стационаре [12]. Однако, существует предположение, что внешние атмосферные факторы могут вызывать гормональные и гомеостатические изменения в организме, которые влияют на риск разрыва аневризма сосудов головного

мозга, в связи с чем необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить и более глубоко понять эти соотношения.

Вопрос о том, приводит ли лечение факторов риска к снижению частоты развития САК целенаправленно в рандомизированных исследованиях не изучался. Поэтому существующие данные взяты из наблюдательных и когортных исследований. Предполагают, что контроль основных факторов риска имеет существенное влияние на вероятность развития САК у пациентов молодого возраста в большей степени, чем у лиц пожилого возраста.

АГ является сильным фактором риска развития САК. Так, снижение диастолического артериального давления (АД) на 6 мм.рт.ст. приводило к 42%-му уменьшению частоты развития инсульта. С другой стороны, несмотря на улучшение контроля АД в общей популяции за последнее время, заболеваемость САК существенно не изменилась. Контроль АД снижает тяжесть САК, а нелеченная АГ является предиктором неблагоприятного исхода САК.

Курение также является сильным фактором риска развития САК. Исследования показали, что наличие в анамнезе у пациентов факта курения в прошлом и никогда не куривших, но подвергавшихся табачному дыму дома, тоже имеет сильный фактор риска для возникновения САК.

Ввиду высокой распространенности асимптомных внутричерепных аневризм, с одной стороны, и неблагоприятных исходов САК, с другой, целесообразность выборочного скрининга является предметом дискуссий. В оценке клинической эффективности скрининга асимптомных внутричерепных аневризм следует взвешивать его стоимость и вероятные исходы САК [16]. Согласно данным литературы, скрининг на предмет выявления асимптомных аневризм в общей популяции в настоящее время не поддерживается. Среди курильщиков и пациентов, злоупотребляющих алкоголем, частота развития САК выше, однако встречаемость аневризм у них не отличается от таковой в общей популяции. Экономическая эффективность скрининга пациентов с позитивным семейным анамнезом по наличию аневризм не проводилась, хотя известно, что такие больные чаще имеют внутричерепные артериальные аневризмы (АА). В отличие от асимптомных лиц, частота формирования новых аневризм у пациентов, перенесших аневризматический САК, составляет 1-2% [17]. Поэтому некоторые авторы считают резонным радиологическое обследование таких пациентов.

В своей ежедневной работе мы используем различные международные руководства по диагностике и лечению САК, основанные на принципах доказательной медицины, из них наиболее достоверными, развернутыми по содержанию, ежегодно обновляемыми являются рекомендации The American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) [18]. Эта ассоциация является старейшей, крупнейшей добровольной организацией в мире по борьбе с сердечно-сосудистыми

заболеваниями и инсультом, разрабатывающая научно-обоснованные рекомендации для работников здравоохранения, с целью обеспечения лучшего лечения для каждого пациента [19]. Рекомендации согласно АНА/ASA:

✓ С целью предотвращения ишемического инсульта, внутримозгового кровоизлияния и повреждения органов-мишеней рекомендуется лечение повышенного АД антигипертензивными препаратами (класс I, уровень доказательности A).

✓ Повышенное АД должно быть контролируемым, т.к. лечение АГ снижает риск развития САК (класс I, уровень доказательности B).

✓ Обоснованным является отказ от курения и употребления спиртных напитков для снижения риска развития САК (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с семейным анамнезом возникновения САК рекомендуется проведение не инвазивного скрининга, особенно у родственников первой степени родства, однако риски и выгоды от этого скрининга требуют дальнейшего изучения (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ Потребление пищи богатой овощами снижает риск развития САК (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ В случае риска прорыва аневризмы помимо размера и локализации аневризмы, общего состояния и возраста пациента необходимо учитывать морфологические и гемодинамические характеристики аневризмы (класс IIb, уровень доказательности B).

✓ После лечения аневризмы, рекомендовано проводить цереброваскулярное исследование для определения остаточной части или реканализации аневризмы, которые возможно потребуют повторного лечения (класс I, уровень доказательности B).

Клинические проявления и диагноз

САК может развиваться в любое время, но чаще это случается во время физической активности или стресса [6]. Большинство аневризм не проявляют себя клинически, и могут протекать асимптомно до момента разрыва. Основным классическим симптомом разрыва аневризмы является внезапная головная боль (ГБ), которую пациенты часто обозначают как «наихудшую в жизни». Пик интенсивных болей обычно длится несколько секунд. Однако головная боль может быть и более легкой, и даже регрессировать при употреблении анальгетиков. Меньшая часть пациентов испытывают так называемые «предупреждающие» или «охранные» головные боли за несколько дней или недель до кровоизлияния, что вероятно является результатом малого аневризматического кровоподтека [20]. К сожалению, эти симптомы рассматриваются уже ретроспективно, так как головные боли могут быть транзиторными, и даже если КТ головного мозга было проведено во время головных болей, результат может оказаться негативным в половине случаев. При этом лица с минимальными симп-

томами САК, которым при первичном осмотре не был корректно установлен диагноз, через год после события в 4 раза чаще становятся инвалидами или умирают [21]. Основная причина ошибки – неверная трактовка ГБ, в особенности нетипичных, и невыполнение КТ. Появляется менингеальная симптоматика с нарушением сознания от сопора до комы. Потеря сознания наблюдается у 50% пациентов, и может быть связана с резким повышением внутричерепного давления, которое превышает среднее артериальное давление, в результате критически снижается церебральное перфузионное давление и возникает глобальная церебральная ишемия. Судорожный синдром происходит у 6-16% пациентов [22].

Другими типичными симптомами являются тошнота и рвота, ригидность затылочных мышц, фотофобия, фонофобия. Кровоизлияние в переднюю камеру глазного яблока, сетчатку, стекловидное тело – так называемый синдром Терсона, наблюдается у 17% пациентов, и является предиктором неблагоприятного исхода [23].

Очаговый неврологический дефицит связан с разрывом аневризмы, включающий в себя внутримозговое кровоизлияние, аневризматический масс эффект и постиктальный паралич после комплекса парциальных судорог. Классически можно наблюдать симптомы поражения глазодвигательного нерва парез взора вниз и кнаружи, птоз век, а также паралич третьей пары черепномозгового нерва, с расширением зрачков. Появление повышения температуры тела у пациентов с САК является предиктором неблагоприятного прогноза [24]. Подъем температуры связан с обострением церебрального отека, высоким ВЧД и вазоспазмом.

Постановка диагноза САК начинается с тщательного опроса пациента, анализа всех факторов анамнеза жизни и заболевания, физикального осмотра пациента с целью обнаружения симптомов САК и дифференциальной диагностики с другими неврологическими заболеваниями. Проведение КТ без контраста в первые сутки заболевания является высокочувствительным методом в диагностике САК. Чувствительность этого метода достигает почти 100% в первые 12 часов от момента появления первых симптомов, уменьшаясь до 93% к 24 часам и 50% на 7 сутки [25]. Если по данным КТ не выявлено признаков САК, но клинические данные свидетельствуют в пользу этого диагноза, то необходимо проведение люмбальной пункции (ЛП), результатом которой, в случае подтверждения диагноза, может быть ксантохромия. Если данные КТ и ЛП негативны, то это, как правило, исключает «предупреждающее» кровотечение. Это означает, что прогноз такой острой ГБ более благоприятный.

МРТ с использованием стандартных импульсных последовательностей является малоинформативным методом диагностики САК [6, 26]. Достаточно чувствительным методом является FLAIR-MRI (fluid-attenuated inversion recovery), потому как подавление сигнала от ликвора позволяет лучше ви-



зуализировать кровоизлияние. Существуют работы касательно диагностики САК с использованием МРТ-последовательностей градиентного эхо. Этот метод позволяет определить давность кровоизлияния. МР-ангиография (МРА) не заменила классическую катетерную ангиографию (Церебральная Селективная Ангиография) в диагностике АА. Например, чувствительность МРА при АА ≥ 5 мм составляет 85-100%, но при меньшем размере – снижается до 56%. Тем не менее, МРА является эффективным инструментом диагностики у лиц, у которых АА не проявилась разрывом, а также у беременных. Спиральная компьютерная томография ангиография (СКТА) – весьма чувствительный (77-100%) и специфичный (79-100%) тест для диагностики АА. СКТА может использоваться как вспомогательный метод наряду с ЦСАГ, потому что позволяет определить костные ориентиры, наличие кальцификатов, тромбированной части аневризмы и др. Несмотря на некоторые недостатки СКТА (артефакты, необходимость применения контраста и др.), метод все чаще применяется как вспомогательный или заменяющий ЦСАГ [26]. Тем не менее, сегодня классическая ЦСАГ остается «золотым стандартом» диагностики АА, проявившихся разрывом. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ САК является неотложным состоянием, которое зачастую вовремя не диагностируется, в связи с этим рекомендуется с большей вероятностью подозревать САК у пациентов с остро развившейся интенсивной ГБ (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с подозрением на САК проводят КТ без контраста, в случае отрицательного результата проводят люмбальную пункцию (класс I, уровень доказательности B).

✓ Пациентам с диагнозом САК следует проводить ЦСАГ с целью выявления АА и определения ее анатомии (класс I, уровень доказательности B).

✓ Если нет времени на выполнение ЦСАГ, то следует провести СКТА или МРА (класс IIb, уровень доказательности B).

Менеджмент при САК

Существует ли взаимосвязь между исходом САК и количеством пациентов, поступающих на лечение по поводу этого заболевания в отдельно взятую клинику за год? Так, Cross et al. [28] проанализировали 16399 пациентов, госпитализированных в 1546 американских клиник, и выяснили, что летальность в клиниках, в которые ежегодно поступает меньше 10 пациентов с САК, существенно выше, чем в тех, куда поступает больше 35. С лучшими исходами связали два фактора: более широкое использование эндоваскулярных сервисов и высокий процент пациентов, переведенных из других клиник. Однако в этом исследовании лишь 34% всех пациентов подвергались лечению хирургически или эндоваскулярными методами. В подобных исследованиях выяснилось, что риск летального исхода в крупных центрах, широко использующих

эндоваскулярные методы, ниже, чем в тех, где они не используются или используются редко. Риск еще ниже (на 16%) при использовании ангиопластики для лечения ВС.

Berman et al. [29] отобрали из 13399 пациентов 5963, госпитализированных в клиники штата New York с 1995 по 2000гг., которым было произведено хирургическое клипирование или эндоваскулярную окклюзию аневризмы (2200 неразорвавшихся аневризм и 3763 разорвавшихся). Общая летальность среди пациентов с разорвавшимися аневризмами составила 14%. Центры, в которых лечатся более 35 пациентов в год, имели меньшую летальность, однако использование эндоваскулярной службы не оказывало влияния на пациентов с разорвавшимися аневризмами, но было эффективным в лечении неразорвавшихся аневризм. Таким образом, объем леченых пациентов влияет на исходы. Видимо, это имеет более существенное влияние на пациентов с неразорвавшимися аневризмами. Тем не менее, тяжесть инициальной геморрагии невероятно сильно влияет на исход САК.

Обобщая изложенное, можно прийти к выводу о пользе регионализации службы, занимающейся лечением САК. Но не вполне ясно, перевешивают ли плюсы лечения в крупном центре риски перевода и его стоимость. Например, во время перевозки вследствие перепадов давления существует риск развития повторного кровотечения, а несвоевременная постановка дренажа при острой гидроцефалии вследствие САК может приводить к значительному ухудшению неврологического статуса, кроме того, центры с малым количеством пациентов с САК обеспечивают лечение только приемлемыми для них методами. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ Клиникам, госпитализирующим меньше 10 случаев САК в год, рекомендовано рассмотреть вопрос о скорейшей транспортировке таких пациентов в крупные центры, в которых лечится более 35 случаев САК в год, с опытными нейрососудистыми и эндоваскулярными хирургами и с наличием мультидисциплинарного нейро-интенсивного ухода (класс I, уровень доказательности B).

✓ Рекомендовано проводить ежегодный мониторинг пациентов, имевших хирургические и интервенционные вмешательства, на наличие осложнений (класс IIa, уровень доказательности C).

✓ Рекомендовано внедрить процесс госпитального учета для надлежащего выполнения стандартов врачами, лечащими аневризмы головного мозга (класс IIa, уровень доказательности C).

Первоочередные меры при поступлении больного

Медикоорганизационные мероприятия:

- готовность внутрибольничной системы к транспортировке больного;

- готовность диагностических служб к обследованию экстренного больного;

- готовность к своевременным трактовкам результатов нейровизуализационных исследований;
 - готовность своевременного принятия решения о возможности хирургического лечения.

Экстренные диагностические тесты:

- измерение АД;
 - электрокардиограмма (ЭКГ);
 - лабораторные тесты: общий анализ крови, коагулограмма, электролиты крови, сахар в крови;
 - уровень насыщения крови гемоглобином - SpO₂;
 - нейровизуализация: компьютерная томография (КТ) или магнитно – резонансная томография (МРТ).

Диагностические исследования по показаниям:

- КТ- ангиография или МРТ - ангиография, церебральная ангиография (ЦАГ);
 - экстра- и интракраниальное дуплексное и доплерографическое сканирование;
 - эхокардиография: трансторакальная или чрезпищеводная;
 - рентгенография легких;
 - ЛП;
 - электроэнцефалограмма (ЭЭГ);
 - токсикологический скрининг.

Профилактика внечерепных факторов вторичных повреждений мозга:

- повторные эпизоды гипоксии (снижение SpO₂ ниже 92%)
 - артериальная гипотензия (среднее артериальное давление Ср.АД < 80 мм.рт.ст.)
 - артериальная гипертензия (АГ) (систолическое АД > 160 мм.рт.ст. или на 20% выше «базового» уровня АД для пациента)
 - гипертермия (температура тела > 37,5°C)
 - гипонатриемия (натрий крови < 130 ммоль/л)
 - гипогликемия (глюкоза в крови < 2.8 ммоль/л)
 - гипергликемия (глюкоза в крови > 10 ммоль/л)
 - гипокапния (etCO₂ < 25 мм.рт.ст.)

Клиническая оценка состояния больного

Клиническая оценка состояния больного необходима для стабилизации жизненно важных функций, оценки степени поражения мозга с позиций общемозговых и очаговых проявлений, для определения показаний и противопоказаний к различным диагностическим процедурам и возможному оперативному вмешательству. Существуют различные шкалы, позволяющие профессионально определить данные клинической оценки состояния больного такие как: шкала Фишера, шкала WFNS (World Federation of Neurosurgeons - Всемирная Федерация Нейрохирургов), шкала Хант-Хесс (Hunt-Hess). Из них, наиболее часто используется шкала Хант-Хесс (табл. 1) [30, 31].

Таблица 1

Классификация тяжести состояния при субарахноидальном кровоизлиянии по W.Hunt и R.Hess

Степень тяжести состояния	Критерии определения тяжести состояния
I	Бессимптомное течение, возможна легкая слабовыраженная головная боль или ригидность мышц затылка.
II	Головная боль умеренная или слабовыраженная. Менингеальный синдром выражен. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, за исключением возможного поражения глазодвигательных нервов.
III	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до степени оглушения. Очаговая симптоматика умеренно выражена.
IV	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до уровня сопора. Очаговая симптоматика выражена. Имеются признаки нарушения витальных функций.
V	Кома (глубокая кома) или децеребрационная симптоматика.

Примечание: если заболевание протекает на фоне АГ, диабета, тяжелого атеросклероза, хронического заболевания легких или сопровождается тяжелым, подтвержденным при ангиографии церебральным артериальным спазмом, то тяжесть состояния оценивается на одну градацию выше.

Таблица 2

Шкала Фишера (Fisher scale) [31]

Класс	Шкала Фишера	Модифицированная шкала Фишера
0		Нет САК или внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК)
1	Нет САК и ВЖК	Минимальное или тонкое САК без признаков ВЖК в каком - либо из боковых желудочков
2	Диффузное тонкое САК без сгустка толщиной < 1 мм	Минимальное или тонкое САК с признаками ВЖК в обоих боковых желудочках
3	Локальный толстый слой субарахноидального сгустка толщиной > 1мм	Толстое САК без признаков ВЖК в каком - либо из боковых желудочков
4	Преимущественно ВЖК или внутримозговое кровоизлияние без толстого САК	Толстое САК с признаками ВЖК в обоих боковых желудочках

Для оценки степени тяжести состояния (от которой зависит прогноз и тактика лечения) используют шкалу Всемирной федерации нейрохирургов по субарахноидальному кровоизлиянию (WFNS grading scale of SAH), где степень тяжести зависит от шкалы комы Глазго (ШКГ) и наличия очагового неврологического дефицита (табл.3) [31].



Таблица 3

Шкала Всемирной федерации нейрохирургов по субарахноидальному кровоизлиянию (WFNS grading scale of SAH)

Степень тяжести (WFNS)	Баллы по ШКГ	Двигательные нарушения
1	15	Отсутствуют
2	14-13	Отсутствуют
3	14-13	Имеются
4	12-7	Отсутствуют или имеются
5	6-3	Имеются

Инструментальные методы исследования

На первом месте из инструментальных методов по очередности проведения и информативности стоит КТ. Проводить КТ необходимо в первые 24 часа после начала симптомов САК, что позволит выявить кровь в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга, а также определить возможный источник кровоизлияния. При отрицательных данных КТ, на фоне типичных клинических проявлений, выполняется ЛП, для дифференциальной диагностики и определения ближайшего прогноза заболевания. Наличие на КТ острой гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему в сочетании с нарушенным сознанием больного, сопровождающееся нарастанием неврологической симптоматики, является показанием к установке наружного вентрикулярного дренажа. При этом необходимо избегать быстрого дренирования ликвора из-за возможного разрыва аневризмы при резком снижении внутричерепного давления (ВЧД). Обще-признанным стандартом в диагностике АА является ЦСАГ. Проведение ЦСАГ должно быть, желательным, из-за вероятности множественности аневризм, в течение 6-12 часов после поступления больного, ориентируясь на результаты КТ и как этап предоперационной подготовки больного. В 20-25% случаев ЦСАГ не позволяет определить источник кровоизлияния. У 30% больных отмечается развитие ангиоспазма, которое может ухудшить клиническое состояние, поэтому необходима тщательная подготовка больного к ЦСАГ с учетом всех показаний и противопоказаний.

Показания для хирургического вмешательства

Показанием для раннего хирургического вмешательства считают состояние больного при оценке от I до III степени тяжести по шкале Хант-Хесс, при IV степени тяжести состояния вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае. Не показано оперативное лечение при оценке состояния больного в V баллов. Предоперационная верификация у больного с выраженным церебральным вазоспазмом (ЦВС), при линейной скорости

кровотока (ЛСК) - более 250 см/сек, является относительным противопоказанием, особенно при нарастающем неврологическом дефиците. Повторное решение вопроса об оперативном вмешательстве обсуждается через 10-12 дней, по мере снижения ЦВС.

В настоящее время большинство хирургов считают необходимым оперировать больных в период до 3-4 суток после САК, в удовлетворительном состоянии с целью минимизации вероятности повторного разрыва аневризмы. Однако оперирование больных в тяжелом состоянии требует дальнейшего изучения в рандомизированных клинических исследованиях. Рекомендации согласно АНА/ASA [18]:

✓ Первичная клиническая тяжесть САК определяется быстро с помощью простых проверенных шкал, таких как шкала Хант-Хесс и шкала Всемирной федерации нейрохирургов по САК, и являются наиболее используемыми индикаторами результатов после САК (класс I; уровень доказательности B).

✓ Для уменьшения риска развития повторного кровотечения следует выполнять хирургическое клипирование или эндоваскулярный коилинг аневризмы (класс I, уровень доказательности B).

✓ Трэппинг аневризмы, неполная окклюзия ее спиральями или клипсой несет повышенный риск развития повторной геморрагии. Рекомендуется выполнять тотальную облитерацию аневризмы, если это возможно (класс I, уровень доказательности B).

✓ Если, по мнению опытных хирургов, данную аневризму можно лечить любым из двух методов клипирование или коилинг, то коилинг может быть предпочтительней (класс I, уровень доказательности B). Тем не менее, необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и характеристики данной аневризмы (класс IIa, уровень доказательности B).

✓ Резонным является раннее лечение аневризмы, оно показано в большинстве случаев (класс IIa, уровень доказательности B).

Повреждение головного мозга в результате субарахноидального кровоизлияния является причиной стойкого неврологического дефицита и высокой инвалидизации пациентов. За последние 20 лет многократно увеличились диагностические и лечебные возможности в неврологии, нейрохирургии и анестезиологии-реаниматологии. Выполнение микрохирургических и эндоваскулярных операций при САК снизили частоту осложнений и летальность, несмотря на это показатели заболеваемости, летальности и инвалидизации не снижаются значительно. В связи с этим проблема профилактики факторов риска возникновения САК, диагностики и лечения остается неизменно актуальной, требующей постоянного анализа ситуации, новых открытий и доказательств.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Feigin V.L., Lawes C.M., Bennett D.A., Barker-Collo S.L., Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review // *Lancet Neurol.* 2009.- V.8.- P. 355–369.
2. Kita Y., Turin T.C., Ichikawa M., Sugihara H., Morita Y., et al. Trend of stroke incidence in a Japanese population: Takashima stroke registry, 1990–2001. // *Int J Stroke.* 2009. - №4. – P. 241–249.
3. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage // *Lancet.* 2007. - №369. – P. 306–318.
4. Broderick J.P. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in black as compared with whites. / Broderick J.P., Brott T., Tomsick T., Huster G., Miller R. // *N Engl J Med.* 1992. - №326. – P. 733–736.
5. Watanabe A. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and variations in the veins. / Watanabe A., Hirano K., Kamada M., Imamura K., Ishii N., Sekihara Y., Suzuki Y., Ishii R. // *Neuroradiology.* 2002. - №44(4). - P. 319–325.
6. Brisman J.L., Song J.K., Newell D.W. Cerebral aneurysms // *N Engl J Med.* 2006. – Aug.355(9). – P. 928–39.
7. Lovelock C.E., Rinkel G.J., Rothwell P.M. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review // *Neurology.* 2010. - №74. – P. 1494–1501.
8. Etninan N., Beseoglu K., Barrow D.L., Bederson J., Brown R.D. Jr, et al. Multidisciplinary consensus on assessment of unruptured intracranial aneurysms: proposal of an international research group. // *Stroke* 2014. – №45(5). – P. 1523–30.
9. Kleinpeter G., Lehr S. Is hypertension a major risk in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? // *Wien Klin Wochenschr.* 2002.- №114. –P. 307–314.
10. Hamdan A., Barnes J., Mitchell P. Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics, and outcomes // *J Neurosurg.* 2014. - №121(6). – P. 1367–73.
11. Shigematsu K., Watanabe Y., Nakano H. Weekly variations of stroke occurrence: an observational cohort study based on the Kyoto Stroke Registry, Japan. Kyoto Stroke Registry Committee. // *BMJ Open.* 2015. - Mar 24;5(3). - e006294.
12. Lai P.M., Dasenbrock H., Du R. The association between meteorological parameters and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a nationwide analysis // *PLoS One.* 2014. - Nov 13;9(11). - :e112961.
13. Neidert M.C., Sprenger M., Wernli H., Burkhardt J.K., et al. Meteorological influences on the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage - a single center study of 511 patients // *PLoS One.* 2013. - Dec 2;8(12). - e81621.
14. Gill R.S., Hambridge H.L., Schneider E.B., Hanff T., Tamargo R.J., Nyquist P. Falling temperature and colder weather are associated with an increased risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *World Neurosurg.* 2013. - Jan;79(1). – P. 136–42.
15. Nurpeisov A.Z., Akhmetzhanova Z.B., Aldiyarova N.T. The issue of risk factors for subarachnoid hemorrhage. / // *J Neurosurgery and neurology of Kazakhstan.* 2015. - №4 (41). – P. 26–31.
16. Miller T.D., White P.M., Davenport R.J., Al-Shahi Salman R. Screening patients with a family history of subarachnoid haemorrhage for intracranial aneurysms: screening uptake, patient characteristics and outcome // *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2011. - №83. –P. 86–88.
17. Wermer M.J.H., Koffijberg H., van der Schaaf I.C. Effectiveness and costs of screening for aneurysms every 5 years after subarachnoid hemorrhage. ASTRA Study Group. // *Neurology.* 2008. - №70. – P. 2053–2062.
18. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association.
<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2012/05/03/STR.0b013e3182587839>
19. Информация с официального сайта, http://www.heart.org/HEARTORG/General/About-Us---American-Heart-Association_UCM_305422_SubHomePage.jsp. Доступ от 27.03.2015.
20. Linn F.H., Wijdicks E.F., van der Graaf Y., Weerdesteijn-van Vliet F.A., Bartelds A.I., van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Lancet.* 1994. - №344(8922). – P. 590–3.
21. Edlow J.A. Diagnosing headache in the emergency department: what is more important? Being right, or not being wrong? // *Eur J Neurol.* 2008. - №15. – P. 1257–1258.
22. Gilmore E., Choi H.A., Hirsch L.J., Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurologist.* 2010. - №16(3). – P. 165–75.
23. Gauntt C.D., Sherry R.G., Kannan C. Terson syndrome with bilateral optic nerve sheath hemorrhage // *J Neuroophthalmol.* 2007. - №27(3). – P. 193–4.
24. Tam A.K., Ilodigwe D., Mocco J., Mayer S., Kassell N., Ruefenacht D., Schmiedek P., et al. Impact of systemic inflammatory response syndrome on vasospasm, cerebral infarction, and outcome after subarachnoid hemorrhage: exploratory analysis of CONSCIOUS-1 database // *Neurocrit Care.* 2010. - №13(2). – P. 182–9.
25. Cortnum S., Sorensen P., Jorgensen J. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery.* 2010. - №66. – P. 900–902.
26. Bederson J.B., Awad I.A., Wiebers D.O., Piepgras D., et al. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals



from the Stroke Council of the American Heart Association. // Stroke. 2000. - №31(11). – P. 2742-50.

27. McKinney A.M., Palmer C.S., Truwit C.L., Karagulle A., Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography // AJNR Am. J Neuroradiol. 2008. - №29. –P. 594–602.

28. Cross D.T. 3rd, Tirschwell D.L., Clark M.A., Tuden D., Derdeyn C.P., et al. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to

hospital case volume in 18 states // J Neurosurg. 2003. - №99(5). – P. 810-7.

29. Berman Mf., Solomon Ra., Mayer Sa., Johnston Sc., Yung Pp. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms // Stroke. 2003. - №34(9). – P. 2200-7.

30. Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // J Neurosurg.1968. – V.28. - P.14–20. doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.

31. Rosen D.S., Macdonald R.L. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review // Neurocrit Care. 2005. - №2(2). – P. 110-8.

ТҮЙІНДЕМЕ

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, А.Б. Калиев

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ТРАВМАТИКАЛЫҚ ЕМЕС СУБАРАХНОИДАЛДЫ ҚАН КЕТУЛЕР

Түйіндеме: Мақалада травматикалық емес субарахноидты қан құйылу (СҚҚ) мәселесі бойынша әдеби шолу ұсынылады. Қауіп-қатер факторлары толық сипаттамасы бойынша екі үлкен өзгертілетін және өзгертілмейтін категорияларға бөлінген, өлім-жетімнің ең жие кездесетін себептері көрсете оты-

рылып, диагностикалық және емдік шаралар дәлелді медицина тұрғысы мен сенімділігі көрсете отырылып, әлемдегі аурушандық туралы статистикалық деректер талданды.

Негізгі сөздер: субарахноидалды қан кетулер, инсульт, неврология, нейрохирургия

SUMMARY

E.B. Adilbekov, Z.B. Akhmetzhanova, A.B. Kaliev

JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

NON-TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE. LITERATURE REVIEW

Abstract: The article presents a literature review on the problem of non-traumatic subarachnoid hemorrhage (SAH). The risk factors of the occurrence of SAH depending on the division into two large categories - modifiable and non-modifiable are described specifically; statistical data on morbidity

in the world, indicating the most frequent causes of mortality are given; diagnostic and therapeutic measures are analyzed from the perspective of evidence-based medicine and reliability.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, stroke, neurology, neurosurgery