

Клинические рекомендации

Геморрагический инсульт

Кодирование по Международной статистической классификации и проблем, связанных со здоровьем: I60, I61, I62	болезней
Год утверждения: 2020 (обновление клинических рекомендаций года)	1 раз в 3
Возрастная группа: взрослые.	
Разработчики клинической рекомендации: Ассоциация нейрохирургов России Всероссийское общество неврологов Ассоциация анестезиологов и реаниматологов России Ассоциация реабилитологов России	

 Утверждены
 Научным советом Министерства

 Ассоциацией нейрохирургов России
 Здравоохранения Российской Федерации

 _____201_ г.

II. Оглавление

III. Список сокращений
IV. Термины и определения5
V. Краткая информация по заболеванию6
1. Этиология и патогенез6
2. Эпидемиология заболевания
3. Особенности кодирования заболевания или состояния по
Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
4. Классификации9
VI. Диагностика заболевания, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики
1. Диагностика САК11
2. Диагностика гипертензивного внутримозгового кровоизлияния 12
VII. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии,
обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению
методов лечения
1. Лечение аневризматического САК
1.1. Хирургическое лечение
1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК
1.3. Интенсивная терапия при САК
1.4. Оценка результатов операции и исходов лечения больных 31
2. Лечение гипертензивного внутримозгового кровоизлияния31
2.1. Консервативное лечение
2.2. Хирургическое лечение ГИ
2.3. Послеоперационная терапия при ГИ
VIII. Медицинская реабилитация, медицинские показания и
противопоказания к применению методов реабилитации42
IX. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики
Х. Организация оказания медицинской помощи
XI. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)
XII. Критерии оценки качества медицинской помощи47
XIII. Список литературы

XIV. Приложение A1. Состав рабочей группы по разработке и пересмо клинических рекомендаций	1 2
XV. Приложение A2. Методология разработки клинических рекоменда	
XVI. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие	
показаний к применению и противопоказаний, способов применения и	1 доз
лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственног	O
препарата	56
XVII. Приложение Б. Алгоритмы действий врача	57
XVIII. Приложение В. Информация для пациента	60
XIX. Приложение Г1 - ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие	
оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клиничес	ских
рекомендациях	61

ІІІ. Список сокращений

АГМ - аневризма головного мозга

АД – артериальное давление

АКБМ – артериальный круг большого мозга

аСАК – аневризматическое САК

ВМГ – внутримозговая гематома

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние

ВСА – внутренняя сонная артерия

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ГИ – геморрагический инсульт

ДТЧ - декомпрессивная трепанация черепа

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

КТА – компьютерно-томографическая ангиография

ЛСК – линейная скорость кровотока

МЕ - международные единицы

МНО - международное нормализованное отношение

МРА – магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

НВД – наружный вентрикулярный дренаж

ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения

САК – субарахноидальное кровоизлияние

САД – систолическое артериальное давление

СМА – средняя мозговая артерия

ТКДГ – транскраниальная допплерография

ТМО – твердая мозговая оболочка

ЦВ – церебральный вазоспазм

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЦСА - Цифровая субтракционная ангиография

ЧСС - частота сердечных сокращений

ШКГ – шкала комы Глазго

ЭКГ – электрокардиография

IV. Термины и определения

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

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

Локальный фибринолиз гематомы - введение фибринолитических препаратов в толщу внутримозговой гематомы путем стереотаксической пункции для более быстрого ее перехода из плотной в жидкую форму и последующей аспирации через тонкий катетер

Открытое удаление внутримозговой гематомы - удаление внутримозговой гематомы путем трепанации черепа и энцефалотомии

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

Эндоскопическая аспирация внутримозговой гематомы - удаление внутримозговой гематомы путем трефинации черепа и использования мини-доступов при помощи эндоскопической техники

V. Краткая информация по заболеванию

1. Этиология и патогенез.

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, 4]:

- 1. коагулопатии (10-26%) (ятрогенные коагулопатии и тромбоцитопении, при лейкемии, циррозе печени и заболеваниях крови);
 - 2. разрыва артериовенозной мальформации (7%);
- 3. васкулопатии (5%) (амилоидная ангиопатия, септический или микотический артериит);
 - 4. кровоизлияний в опухоль (1-3,5%).

Внутримозговая гематома может образоваться также вследствие повышения интенсивности кровотока проницаемости И микроциркуляторного русла в области инфаркта мозга. Описана возможность кровоизлияний формирования внутримозговых осложнения инфекционных заболеваний центральной нервной системы, тромбоза синусов твёрдой мозговой оболочки и вен головного мозга и эклампсии [1, 4].

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 сосудистой стенки упругость уменьшается, проницаемость увеличивается. Нередко формируются микроаневризмы [6].

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 [7].

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 больных: синдром Эллерса-Данло (тип IV), синдром Марфана, нейрофиброматоз I типа, аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек.

Выделяют так называемые семейные $A\Gamma M - y$ 7-20% пациентов с аневризматическим CAK родственники первой или второй степени родства также имеют $A\Gamma M$.

К преобретенным факторам относят наличие артериальной гипертензии, атеросклероз. Среди факторов риска формирования АГМ также выделяют курение, тяжелые формы алкогольной зависимости, женский пол [64-73].

В ряде случаев можно связать формирование АГМ с тяжелой черепно-мозговой травмой, инракраниальной инфекцией или с расширением артерий при артерио-венозной мальформации головного мозга.

2. Эпидемиология заболевания.

Геморрагический инсульт составляет 10-15% от всех видов нарушения мозгового кровообращения. Только в Российской Федерации каждый год диагностируют ГИ у 43 000 человек. Средний возраст больных 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, 6, 7].

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 [63, 71, 72, 77]. САК чаще происходит у женщин

(частота 3:2). Пик заболеваемости приходится на возрастной период от 40 до 60 лет.

- 3. Особенности кодирования заболевания или состояния по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.
- МКБ-10
- 100 199 Болезни системы кровообращения
- Ібо Ібо Цереброваскулярные болезни
- ІбО Субарахноидальное кровоизлияние
- I60.0 Субарахноидальное кровоизлияние из ствола внутренней сонной артерии синуса и бифуркации
- Іб0.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии
- I60.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии
- I60.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии
- ІбО.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии
- 160.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии
- I60.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
- I60.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
- І60.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние.
- Ібо. 9 Субарахноидальное кровоизлияние с неуточненной причиной
- І61 Внутримозговое кровоизлияние
- І61.0 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное
- Іб1.1 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное
- I61.2 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное
- І61.3 Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
- I61.4 Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
- І61.5 Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое
- I61.6 Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
- I61.8 другое внутримозговое кровоизлияние
- I61.9 внутримозговое кровоизлияние неуточненное

- 162 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
- Іб2.0 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
- I62.1 Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние

Нетравматическое эпидуральное кровоизлияние

Іб2.9 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное

4. Классификации.

4.1. 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.

4.2 Классификация аневризм

По месту возникновения различают бифуркационные и стволовые AГМ, по форме – мешотчатые (около 90% AГМ, одно- или многокамерные) и фузиформные.

По количеству АГМ делаться на одиночные (80%) и множественные (20%).

По размеру выделяют милиарные 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 (вертебробазилярном бассейне) АКБМ.

4.3. Периоды 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).

VI. Диагностика заболевания, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

1. Диагностика САК

1.1. Жалобы и анамнез.

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.

1.2. Физикальное обследование.

При неврологическом осмотре выявляются угнетение сознания различной степени выраженности, менингеальная симптоматика, очаговые симптомы (поражения черепных нервов, полушарные и стволовые симптомы). У 30% пациентов с разрывами АГМ наблюдается стертая или атипичная клиническая картина САК (мигренозная форма, ложногипертоническая форма, ложновоспалительная форма, ложнопсихотическая форма).

Для оценки тяжести состояния у больных с aCAK используются широко распространённые шкала комы Глазго, Hunt-Hess, WFNS (см. XIX. Приложение).

1.3. Лабораторные диагностические исследования.

Для подтверждения САК в стационарных условиях может быть проведена люмбальная пункция с исследованием спинно-мозговой жидкости на наличие крови. Исследование проводят в случаях, когда нет возможности провести КТ или МРТ головного мозга по экстренным показаниям или они являются сомнительными в отношении САК. При наличии клинических и/или инструментальных признаков дислокации люмбальная пункция противопоказана.

В качестве первичных анализов у пациентов с аСАК также проводят клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, исследование функции тромбоцитов (при наличии анамнеза приема ангиагрегантов), определение группы крови и резусфактора, исследование на гемотрансмиссивные инфекции (сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ), проведение теста на беременность (ХГЧ) у женщин репродуктивного возраста

1.4. Инструментальные диагностические исследования.

Наиболее достоверным методом диагностики недавнего САК является КТ головного мозга.

Степень выраженности САК оценивается по классификации Fisher и/или Hijdra. При наличии сопутствующего ВЖК используется шкала Graeb (см. XIX. Приложение).

MPT обладает меньшей чувствительностью, хотя также применяется для диагностики САК.

При обнаружении САК следует установить его причину на основании ангиографического исследования.

В настоящее время наиболее оправданной с точки зрения достоверности, экономичности и малой инвазивности является компьютерно-томографическая ангиография (КТА) головного мозга.

При аллергии на контрастные вещества с йодсодержащими препаратами рекомендуется проведение магнитно-резонансной ангиографии (MPA) головного мозга.

Цифровая субтракционная ангиография (ЦСА) с селективной катетеризацией церебральных артерий проводится при недостаточной информативности КТА или МРА. Важно исследование всех четырех сосудистых бассейнов (внутренних сонных и позвоночный артерий с двух сторон).

1.5. Иные диагностические исследования.

Всем пациентам с аСАК для оценки выраженности церебрального вазоспазма (ЦВ) необходимо проводить транскраниальную (ТКДГ) и экстракраниальную допплерографию с измерением линейной скорости кровотока в М1 сегменте СМА и вычислением индекса Линдегаарда.

Степени выраженности ЦВ представлена в таблице.

Табл. 1. Степени выраженности ЦВ на основании допплерографии [63]

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

2. Диагностика гипертензивного внутримозгового кровоизлияния

2.1. Клинические проявление

Клинические проявления и течение гипертензивной гематомы разнообразны [8]. 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.

симптоматика зависит локализации $BM\Gamma$. Очаговая otСубкортикальные ВМГ, расположенные близко к центральным извилинам или распространяющиеся на подкорковую область, путаменальные и смешанные ВМГ обычно проявляются контралатеральным гемипарезом различной выраженности, гемианестезией, гемианопсией, 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 черепномозговых 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 окклюзионногипертензионного 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 стволовой, расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [8].

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.

2.2. 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.).

2.3. Жалобы и анамнез

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

При опросе пациента рекомендуется обратить внимание на сроки развития симптомов, остроту появления симптомов [9].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4).

Рекомендуется при неясном анамнезе у больных с нарушенным бодрствованием прежде всего исключить черепно-мозговую и сочетанную травму [10].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4)

2.4. Физикальное обследование

Рекомендуется начать с общего осмотра, стандартной оценки тяжести состояния, систем органов и неврологического статуса [11].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 1)

Рекомендуется использовать для оценки состояния шкалу инсульта Национального института здоровья (США), Канадскую шкалу тяжести неврологического состояния, системы прогностических баллов Аллена и др. [11 – 15].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4)

2.5 Лабораторная диагностика

Рекомендуется выполнить общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, анализ крови на гепатиты В, С, анализ крови на сифилис и вирус иммунодефицита человека. Также рекомендуется определение группы крови и резус-фактора.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4).

Комментарии: изменения 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.

2.6 Инструментальная диагностика

Рекомендуется проведение КТ или МРТ головного мозга [16 – 19].

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств - 1)

Комментарии: Объем кровоизлияния определяют либо с помощью программы, поставляемой производителем томографа, либо по формуле ABC/2, где A - наибольший диаметр, B - перпендикулярный диаметр по отношению к A, C - количество срезов х 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 [20, 21].

При выполнении КТ (МРТ) следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага

(гипо-, гиперденсивной части) в см3; 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.

По характеру кровоизлияния по данным КТ в ряде случае следует подозревать наличие сосудистой аномалии с разрывом, как причины кровоизлияния. Для артериовенозных мальформаций характерно субкортикальное кровоизлияние, наиболее часто на стыке лобной и теменной, височной и затылочной долей; для артериальной аневризмы - в области основания лобной доли, сильвиевой щели, на стыке лобной и височной долей [22].

Рекомендуется выполнение одного из видов церебральной ангиографии (КТА или МРА или ЦСА) при подозрении на разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации по данным КТ (МРТ), а также у больных моложе 45 лет и отсутствии гипертонического анамнеза [23, 24].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 2)

Рекомендуется выполнение ЭКГ в трех стандартных и шести грудных отведениях, а также aVR, aVL, aVF, а также рентгенография грудной клетки [1].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4)

2.7. Иная диагностика

При отсутствии возможностей для проведения нейровизуализации необходимо выполнить люмбальную пункцию для определения крови в цереброспинальной жидкости

При наличии острой патологии со стороны других органов или систем органов рекомендуется проведение иных профильных методов инструментальной диагностики. Такая патология может выступать как сопутствующая, но чаще является внечерепным осложнением основного заболевания.

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

1. Лечение аневризматического САК

1.1. Хирургическое лечение

1.1.1. Выбор метода хирургического лечения

Существуют 2 метода лечения АГМ – микрохирургический и эндоваскулярный.

Основными факторами, влияющими на выбор метода операции, являются топографо-анатомические особенности аневризмы, количество аневризм и тяжесть состояния больного.

1.1.1.1 Топографо-анатомические особенности аневризмы.

- А. Аневризмы среднего размера в области офтальмического сегмента ВСА преимущественно подлежат окклюзии спиралями эндовазальным способом. Большие и гигантские аневризмы ВСА предпочтительно выключать микрохирургическим способом в условиях прямого контроля сонных артерий на шее или применения методики внутрисосудистой аспирации крови.
- Б. Аневризмы супраклиноидного отдела ВСА, аневризмы СМА и передней соединительной артерий в подавляющем большинстве случаев выключаются из кровотока микрохирургическим способом. Эндоваскулярные вмешательства с целью окклюзии аневризм спиралями, либо артерии вместе с аневризмой, рассматриваются в особых случаях, когда по каким-либо причинам прямое вмешательство невозможно.
- В. Все аневризмы ствола и бифуркации базилярной артерии, а также аневризмы задней мозговой артерии подлежат выключению эндовазальным методом (окклюзия аневризмы спиралями без или со стентассистенцией). Микрохирургическое клипирование аневризм указанных особых локализаций рассматривается только В случаях, эндовазальное вмешательство невозможно выполнить по каким-либо причинам.
- Г. Аневризмы позвоночной артерии в области устья задней нижней мозжечковой артерии и периферические аневризмы задней нижней мозжечковой артерии чаще выключаются методом микрохирургического клипирования, в то время как другие аневризмы интракраниального отдела позвоночной артерии, расположенные проксимально и дистально по отношению к устью задней нижней мозжечковой артерии, рекомендуется оперировать эндоваскулярным способом.

1.1.1.2. Операции у больных с множественными аневризмами.

При лечении больных с множественными аневризмами головного CAK острой стадии основным принципом является выключение разорвавшейся первоочередное аневризмы наиболее (микрохирургическим или эндовазальным) способом. приемлемым Возможность выключения всех аневризм из кровотока за одно хирургическое вмешательство или в несколько этапов, в том числе, с комбинацией микрохирургических и эндовазальных вмешательств, решается индивидуально в каждом конкретном случае.

1.1.1.3. Тяжесть состояния больного.

Наиболее простым является определение показаний к хирургическому лечению больных с одиночными аневризмами головного мозга в острой стадии САК в компенсированном (Hunt-Hess I-II) или субкомпенсированном (Hunt-Hess с III) состоянии (рис. 1, XVII. Приложение Б.). Выбор метода выключения аневризмы из кровотока зависит в первую очередь от её локализации и размеров.

По этому же принципу определяется метод лечения больных с множественными аневризмами головного мозга в острой стадии САК, соответствующих Hunt-Hess I - III.

Значительно более сложным является задача определение тактики хирургического лечения больных с осложнённым течением САК - Hunt-Hess IV и V (рис. 2, XVII. Приложение Б). Прямое хирургическое вмешательство в этих условиях сопряжено с повышенной травматизацией отёчного мозга и усугублением ЦВ. Поэтому показанием для микрохирургического вмешательства служат только случаи, требующие хирургической коррекции внутричеренной гипертензии (удаление ВМГ, В декомпрессивная трепанация черепа). остальных предпочтительна эндоваскулярная операция, исключающая возникновение дополнительных травмирующих факторов. Эндоваскулярная окклюзия является предпочтительной даже в тех случаях, когда анатомические условия не позволяют выключить аневризму полностью. В этих условиях частичная окклюзия аневризмы может снизить риск повторного разрыва и создать условия для безопасного проведения консервативной терапии. Радикальное эндоваскулярное или микрохирургическое вмешательство может быть проведено вторым этапом в холодном периоде после стабилизации состояния больного.

1.1.2. Показания к операции

Операции на аневризме в остром периоде САК показаны:

- А. Больным с тяжестью САК I— IV стадиями по Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния.
- Б. Больным 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 см3 и более. В остальных случаях решение о проведении операции принимается на основании расширенной врачебной комиссии.

В. Операции на аневризме в остром периоде САК откладываются у больных в крайне тяжелом состоянии (7 баллов по ШКГ и менее).

1.1.3. Выбор сроков проведения хирургического вмешательства на аневризме

Операция, при отсутствии противопоказаний, должна быть проведена в течение 24 часов с момента поступления и диагностики разорвавшейся AГМ.

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

Аргументы для проведения операций в остром периоде САК:

- Успешное проведение операции устраняет риск повторного кровотечения, которое наиболее часто происходит в течение первых 14 сут после САК.
- После выключения аневризмы облегчается лечение ЦВ, так как имеется возможность повышения артериального давления без риска повторного разрыва аневризмы.
- Проведение микрохирургической операции с удалением внутримозговой гематомы и декомпрессивной трепанацией черепа позволяет уменьшить степень выраженности ВЧГ.
- Проведение микрохирургической операции в остром периоде позволяет удалить кровь, содержащую потенциально спазмогенные вещества, из базальных цистерн.

1.1.4. Прямые микрохирургические вмешательства на аневризме в остром периоде

Основная цель операции – выключение аневризмы путем клипирования ее шейки или выключения несущей аневризму артерии. В последнем случае решение о необходимости дополнительной реваскуляризирующей операции или вынужденной декомпрессивной трепанации черепа принимается оперирующим врачом в зависимости от конкретной ситуации.

Для облегчения выполнения операции и улучшения исходов используются:

- А. Анестезиологическое пособие, направленное на уменьшение травмы мозга (см. далее).
- Б. Установка наружного вентрикулярного дренажа (см. далее)
- В. Широкая латеральная супраорбитальная краниотомия при типичных аневризмах передних отделов АКБМ или другой доступ в зависимости от локализации аневризмы (передний межполушарный, срединный субокципитальный, ретросигмовидный).

- В. Удаление сгустков крови из базальных цистерн с целью профилактики вазоспазма;
- Г. Удаление внутримозговой гематомы.

Не рекомендуются:

- установка наружного люмбального дренажа (риск аксиальной дислокации на фоне отекающего мозга)
- «keyholl» доступы в остром периоде САК

1.1.5. Контроль эффективности микрохирургической операции

Контроль проходимости несущих аневризму артерий и функционально значимых ветвей осуществляется посредством визуальной оценки области клипирования (через микроскоп и/или эндоскоп), контактной интраоперационной допплерографии, флоуметрии или с помощью флюоресцентной видеоангиографии.

После окончательного наложения клипсов необходимо вскрыть тело аневризмы – отсутствие кровотечения будет свидетельствовать о полном выключении дна аневризмы.

Для исключения функционирования остаточных частей шейки в послеоперационном периоде необходимо проведение контрольных ангиографических исследований (КТА или ЦСА).

1.1.6. Эндоваскулярная операция

Основная цель операции – окклюзия полости аневризмы спиралями или выключения несущей аневризму артерии. Последняя операция у больных в остром периоде возможна только в случаях периферических аневризм.

Все эндоваскулярные операции по поводу аневризм в остром периоде рекомендовано проводить под наркозом. Порядок проведения анестезиологического пособия сопоставим с принципами анестезии при микрохирургических операциях по поводу аневризм в остром периоде (см. анестезиологическое обеспечение).

Тотальную окклюзию аневризм (согласно шкале Raymond-Roy 1) следует проводить у пациентов в компенсированном (Hunt-Hess I-II) и субкомпенсированном состоянии (Hunt-Hess III).

При невозможности тотальной окклюзии, субтотальная (Raymond-Roy 2) окклюзия разорвавшейся аневризмы проводится у пациентов в тяжелом состоянии (Hunt-Hess IV-V). Повторную операцию с целью тотальной окклюзии аневризмы проводят в подостром или холодном периодах, после стабилизации состояния.

При использовании баллон- и стент-ассистирующих методик необходимо назначения двойной антиагрегантной терапии (клопидогрель, Тромбо АСС) интраоперационно через назогастральный зонд, с обязательной проверкой чувствительности к препаратам (исследовании функции тромбоцитов) в послеоперационном периоде.

1.1.7. Контроль эффективности эндоваскулярной операции

Для исключения реканализации аневризмы после тотальной окклюзии ее спиралями необходима первичная контрольная ЦСА через 3-6 мес после операции с повторным контрольным ангиографическим исследованием через 12 месяцев

1.1.8. Другие хирургические вмешательства в остром периоде САК

1.1.8.1. Установка наружного вентрикулярного дренажа (НВД).

НВД показан всем пациентам с острой гидроцефалией и при наличии показаний (контроль ВЧД, купирование ВЧГ) у других пациентов с САК.

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.

Установка 2-х дренажей с каждой стороны показано пациентам с выраженным ВЖК (10-12 баллов по шкале Graeb).

1.1.8.2. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ).

Выделяют первичную (выполняется в ходе операции клипирования аневризмы) и вторичную (выполняется отсроченно, в связи с признаками рефрактерной ВЧГ).

Показания для первичной ДТЧ (наличие одного из факторов): Hunt-Hess V, дислокация срединных структур более 5 мм, внутримозговая гематома более 30 мл, признаки острой ишемии у пациентов в 4-8 сутки после САК (клиническое ухудшение перед операцией в сочетании с увеличение ЛСК выше 240 см/сек по ТКДГ).

1.1.8.3. Установка датчика для контроля внутричерепного давления (ВЧД).

Мониторирование ВЧД показано всем пациентам после операции находящимся на продолженной мед. седации или в коме.

- 1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК
- 1.2.1. Цели наркоза при операциях на аневризмах в остром периоде: А. Анестезия и анальгезия 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. Предоперационная оценка состояния пациента.

Предоперационная оценка состояния пациента проводится анестезиологом по двум основным направлениям: 1) Неврологический статус; 2) Соматическая патология.

Состояние пациента оценивается по шкалам Hunt-Hess, ШКГ и FOUR.

В соматическом статусе у больных в остром периоде следует обратить внимание на артериальную гипертензию, аспирационную пневмонию, редко, нейрогенный отек легких, кардиальную дисритмию (чаще функционального характера), олигурию, гиповолемию, гипергликемию, гипокалиемию, гипомагниемию. Осмолярность крови чаще повышена, но возможны варианты при развитии синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона или церебрального сольтеряющего синдрома.

1.2.3. Премедикация.

Пациентам в остром периоде аневризматического САК обязательно необходима эффективная премедикация.

Оптимальной представляется пероральная премедикация за счет комбинации бензодиазепинов и клофелина (последний эффективен под язык и наряду с анксиолитическим эффектом снижает системное АД).

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

1.2.4. Индукция и интубация:

Эффективная доза в/в гипнотика (пропофол 200 мг/70 кг) и наркотического анальгетика (фентанил 0,2 мг/70 кг), хотя и вызывает непродолжительное снижение АД, но у большинства больных позволяет эффективно блокировать прессорную реакцию на ларингоскопию и интубацию трахеи. У больных с выраженной гипертонией этого может оказаться недостаточным. Тогда внутривенно водится периферический вазодилататор (например, нитроглицерин).

Миорелаксация достигается в/в введением миорелаксантов и поддерживается в ходе всей операции под контролем ТОF.

Интубационная трубка закрепляется пластырем. Важно избегать компрессии яремных вен на шее.

1.2.5. Интраоперационный мониторинг.

Основные модальности: ЭКГ в 3-х отведениях с функцией анализа ST сегмента, АД (неинвазивное и/или инвазивное измерение), EtCO2, SpO2, температура тела, TOF, BIS.

1.2.6. Катетеры:

А. Один в/в катетер

Б. Катетеризация центральной вены.

Показания для установки центрального венозного катетера (ЦВК):

- 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
- В. Внутриартериальный катетер (a.axillaris или a.radialis) для контроля АД. Показания такие же как и для ЦВК.
- Г. Мочевой катетер-баллон Фоллея после индукции анестезии (для измерения часового диуреза),

1.2.7. Местная (локальная и региональная) анестезия:

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 абсолютно оправдана. Она уменьшает расход фентанила, обеспечивает хорошую гемодинамическую и эндокринно-метаболическую стабильность, а также дает эффективное послеоперационное обезболивание в раннем послеоперационном периоде.

1.2.8. Релаксация мозга:

Гиперосмолярные растворы (15 % Маннитол 200-400 мл) вводятся в/в, предпочтительно в центральную вену, с высоким темпом (в течение 10 – 15 мин). Инфузию следует начинать в момент кожного разреза.

1.2.9. Поддержание общей анестезии.

Пролонгирование анестезии осуществляется с помощью непрерывного внутривенного введения пропофола через инфузомат (около 100 мкг/кг/мин) и болюсного введения фентанила 2 мкг/кг/ч.

Глубина анестезии на хирургической стадии наркоза в случае применения BIS-мониторинга поддерживается на уровне 30 ед.

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.

1.2.10. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

ИВЛ проводится с учетом нормовентиляции (PaCO2 = 33-35 мм рт.ст.).

Важно учитывать, что при нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока в условиях вазоспазма и других нарушениях у больных с тяжелым САК, даже незначительный подъем PaCO2 влечет за собой скачок ВЧД. По этой причине безвентялиционные периоды (при интубации или пробуждении) должны быть как можно короче.

1.2.11. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

В течение всей операции поддерживается эуволемия (Hct > 30%).

Учитывая высокую частоту гиповолемии, может потребоваться форсированная ИТТ уже в начале операции. Базовые растворы для ее проведения — это кристаллоиды (лучше сбалансированные). При выраженной гиповолемии – коллоиды (Гелофузин, Волювен). Показание эритромассы – Hb менее 10 использования г/дл, АЧТВ 35 свежезамороженной плазмы – значения более сек., криопреципитата – фибриноген менее 1,5 г/дл.

1.2.12. Вазопрессорная поддержка

Инфузия норадреналина для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления показана при снижении АД. Особенно важно не допускать гипотонии на этапах временного клипирования артерий.

Если пациент оперируется на фоне вазоспазма, рекомендуется поддержание умеренной гипертензии (на 10-20% от исходного АД).

1.2.13. Завершение общей анестезии.

Введение фентанила прекращается на этапе зашивания кожи. Использование ингаляционных анестетиков или пропофола прекращается после снятия с головы фиксирующей скобы.

1.2.14. Пробуждение.

Пробуждение всех пациентов в остром периоде САК проводится в отделении реанимации.

Раннее пробуждение и экстубация рекомендованы пациентам с Hunt-Hess I-III, у которых не было осложнений во время операции.

1.3. Интенсивная терапия при САК

1.3.1. Ведение и лечение больного с САК до операции

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

1.3.1.1. Общие рекомендации

А. Постельный режим.

- Б. Анальгезия и седация при проведении всех манипуляций.
- В. Поддержание нормотермии.
- Г. Установка желудочного зонда больным, находящимся в состоянии оглушения, сопора или комы из-за угрозы возможной аспирации.
- Д. Установка мочевого катетера больным, находящимся в состоянии оглушения, сопора или комы.
- Е. Назначение слабительных.

1.3.1.2. Профилактика повторного кровоизлияния

- А. Основной мерой профилактики повторных кровотечений из аневризмы является ее хирургическое выключение из кровотока.
- Б. Применение антифибринолитиков (аминокапроновая кислота, препараты транексамовой кислоты) рекомендуется только в тех случаях, когда возможна задержка проведения операции на срок более 24 часов. Длительное (более 3 суток) применение антифибринолитиков не рекомендуется, так как риск церебральных ишемических осложнений и гидроцефалии возрастает.
- В. Назначение антиконвульсантов показано только в случаях повторных приступов.
- Г. Нормализация и поддержание стабильной гемодинамики.
- 1.3.1.3. Контроль респираторных показателей
- А. Обеспечение SpO2 ≥ 92%, при необходимости инсуфляция О2.
- Б. При дыхательной недостаточности интубация трахеи.
- 1.3.1.4. Нормализация и поддержание стабильной гемодинамики.
- А. Рекомендуемый уровень систолического артериального давления (САД) составляет 110—150 мм рт. ст.
- Б. Для купирования эпизодов артериальной гипертензии допустимо использовать нимодипин внутривенно с одновременным назначением пероральных гипотензивных препаратов.
- В. При возникновении артериальной гипотензии необходима инфузия кристаллоидных растворов.
- 1.3.1.5. Профилактика и терапия церебрального вазоспазма (ЦВ) и ишемии мозга
- А. Применение блокаторов кальциевых канальцев: нимодипин рекомендуется назначать до появления инструментальных или

клинических признаков ЦВ, так как препарат применяется только как профилактическое средство. При уже развившемся ЦВ препарат неэффективен. Препарат назначается в таблетированной форме по 60 мг каждые 4 ч per os.

Б. Мероприятия, направленные на поддержание нормальной перфузии мозга — профилактика гипотензии и гиповолемии, поддержание нормального электролитного баланса.

1.3.2. Лечение больного после операции на аневризме

Состояние больного, 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 послеоперационного причинами тяжелого течения являются прогрессирующий ЦВ, ишемия и отек мозга, развитие арезорбтивной гидроцефалии. Ведение И лечение больных 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 больных.

- А. Поднятие головного конца кровати на 30°.
- Б. Нутритивную поддержку следует начинать в течение 24 часов после операции.
- В. Профилактика тромбоза вен нижних конечностей.

До момента активизации пациента рекомендуются компрессионные чулки или перемежающаяся пневмокомпрессия (у пациентов с выраженной варикозной болезнью).

Показано назначение гепаринов через 24-48 часов после операции, при условии, что разорвавшаяся аневризма выключена и отсутствуют другие противопоказания.

Г. Профилактика пролежней (адекватное питание, повороты больного в кровати, противопролежневый матрас, гигиена).

1.3.2.2. Поддержание стабильной гемодинамики

- А. Исключение артериальной гипотонии на любом этапе лечения
- Б. Обеспечение САД в интервале \pm 20 мм рт ст от привычного для больного уровня АД, но не ниже 100 мм рт ст.
- В. Контроль баланса жидкости, обеспечение положительного баланса 0 500 мл каждый день

- 1.3.2.3. Респираторная поддержка
- А. Обеспечение SpO2 ≥ 92%, при необходимости инсуфляция О2.
- Б. Целевые параметры для больных на ИВЛ: PaCO2 = 32-45 мм рт ст, $PaO2 \ge 80 \text{ мм}$ рт ст, нормальный уровень рН.
- В. При прогнозируемой длительной ИВЛ (седация/ ШКГ ≤ 8 баллов) раннее выполнение трахеостомии.
- 1.3.2.4. Уход за наружным вентрикулярным дренажом (НВД)
- А. Контроль адекватного функционирования НВД
- Б. Следить за герметичностью и стерильностью дренажной системы
- В. Исключать гипердренирование ликвора: верхняя точка дренажной трубки должна быть на 10-15 см выше наружного слухового прохода.
- Г. НВД должен быть перекрыт во время любых позиционных изменений, транспортировки и т.д.
- Д. Никаких профилактических введений антисептиков и антибиотиков в НВД не требуется!
- Е. Исследования ликвора (микробиологический, общий и биохимический анализы) производятся не реже 1 раза в 3 дня или при наличии клинических показаний (гипертермия, лейкоцитоз, ликворея и др).
- Ж. Рекомендуется одномоментное (без предварительного перекрытия на сутки) удаление НВД с герметичным ушиванием раневого канала.
- 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.
- А. ТКДГ не реже 1 раза в сутки
- Б. При ЛСК в M1 сегменте CMA < 240 см/сек, и/или индексе Линдегаарда < 5 динамическое наблюдение.
- В. При ЛСК в в М1 сегменте СМА 240 см/сек и более, и/или индексе Линдегаарда 5-6 проведение гемодинамической терапии ЦВ (см. далее).
- 1.3.2.5.2. Тактика при ухудшении неврологического статуса у пациентов в сознании
- А. Дифференциальная диагностика причин ухудшения состояния.
- а. Клиническая картина.

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

- б. КТ головы: оценка выраженности отека, определение очагов ишемии, исключение интракраниальной гематомы и нарастания гидроцефалии
- в. Внеплановая ТКДГ
- Б. При подтверждении ЦВ, как причины ухудшения состояния, показана гемодинамическая терапия ЦВ (см. далее).
- 1.3.2.5.3. Тактика у пациентов без сознания и в условиях мед. седации
- А. Наблюдение.
- Б. ТКДГ не реже 1 раза в сутки.
- В. При появлении признаков, указывающих на прогрессию ЦВ повышение ВЧД, подъем САД, повышенный темп диуреза, снижение уровня натрия крови внеплановая ТКДГ.
- Д. При ЛСК в М1 сегменте СМА < 240 см/сек, индексе Линдегаарда < 5 динамическое наблюдение. При ЛСК в М1 сегменте СМА 240/сек и более, индексе Линдегаарда 5 и более проведение гемодинамической терапии ЦВ (см. далее).

1.3.2.5.4. Гемодинамическая терапия церебрального вазоспазма:

А. Поддержание эуволемии: изотонические растворы в объеме 500-1000 мл в сутки. При снижении альбумина менее 30 показано назначение препарата альбумина 25% из расчета на кг массы тела.

Б. Поддержание умеренной артериальной гипертензии.

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).

Применение вазопрессоров для повышения АД:

Норадреналин (препарат выбора на старте вазопрессорной поддержки).

При сниженной сократительной способности миокарда показано использование добутамина (добутрекс).

В. Поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД).

Поддержание ЦПД (за счет повышения АД и снижения повышенного ВЧД) на минимальных значениях, при которых происходит улучшение неврологического статуса пациента.

У пациентов без сознания - поддержание ЦПД не ниже 60 мм рт ст.

1.3.2.6. Терапия отека головного мозга

1.3.2.6.1. Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД)

- А. Измерение ВЧД может проводиться через наружный вентрикулярный дренаж (НВД) или с помощью паренхиматозного датчика ВЧД. Паренхиматозный датчик ВЧД имплантируется в белое вещество интактного полушария головного мозга на глубину 2-2,5 см
- Б. У пациентов после операции, находящихся в сознании и доступных контакту, постоянный мониторинг ВЧД не требуется.
- В. Пациентам в коме или на продолженной медикаментозной седации показана установка датчика ВЧД.
- Г. Пороговое значение ВЧД, при котором начинается терапия внутричеренной гипертензии (ВЧГ), составляет 20 мм рт. ст.
- Д. У пациентов в сознании или при неглубокой седации возможны кратковременные подъемы ВЧД до 25-30 мм рт. ст. (при мышечном напряжении, кашле, физиологических оправлениях и др.) не требующие специальной коррекции.
- Е. Мониторинг ВЧД прекращается через 24-48 часов с момента нормализации ВЧД и прекращения интенсивной терапии, направленной на коррекцию ВЧГ.

1.3.2.6.2. Консервативные методы снижения ВЧД:

- А. Возвышенное положение головного конца кровати (30 40 градусов);
- Б. Выведение ликвора по НВД;
- В. Седация, аналгезия;
- Г. Контроль ЦПД ≥ 70 мм рт. ст.: повышение САД >100 мм рт. ст. с использованием инфузионной терапии и вазопрессоров/инотропов;
- Д. Осмотерапия;
- Е. Умеренная кратковременная гипервентиляция (до уровня PaCO2 30-33 мм рт.ст.);
- Ж. Использование миорелаксантов и/или барбитуратов.

1.3.2.6.3. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ).

А. Показанием для ДТЧ в послеоперационном периоде является рефрактерная ВЧГ. Такая ДТЧ называется вторичной, или отсроченной.

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

Б. Хирургические особенности:

ДТЧ выполняется со стороны полушария с наиболее выраженным отеком. Оптимальной ДТЧ является лобно-теменно-височная краниоэктомия.

Размеры ДТЧ должны быть 12-15см в переднезаднем направлении. Обязательна резекция чешуи височной кости до основания средней черепной ямки. Важным условием ДТЧ является пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) с увеличением подоболочечного пространства для отекающего мозга за счет вшивание 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 воздухоностные ячейки височной кости и обеспечить надежный этапный и окончательный гемостаз.

1.3.2.6.4. Осмотерапия.

А. Осмотерапия – терапия с использованием гиперосмолярных растворов, к которым относятся 15% раствор маннитола (осмотический диуретик) и растворы гипертонического хлорида натрия.

Б. Показания к осмотерапии:

Повышение ВЧД > 20 мм рт. ст.

Гипонатриемия ≤ 135 ммоль/л

В. Противопоказаниями к осмотерапии являются гипернатриемия > 160 ммоль/л и осмолярность плазмы выше 320 мосмоль/л.

Г. Путь и скорость введения растворов:

Инфузию 15% раствора маннитола и 3% гипертонического хлорида натрия можно проводить в периферическую и центральную вену.

Инфузию 10% раствора хлорида натрия следует проводить только в центральную вену.

Инфузия всех гиперосмолярных растворов для коррекции ВЧГ проводиться с относительно высокой скоростью, в течение 10-15 минут.

Д. Дозировка гиперосмолярных растворов:

Доза маннитола 0,25 – 1,5 г/кг.

Доза гипертонического хлорида натрия для 3% раствора составляет 4 мл/кг, для 10% - 0,5 мл/кг. Доза подбирается по целевому уровню натрия в плазме крови в пределах от 140 до 160 ммоль/л.

Е. При использовании гиперосмолярных растворов следует помнить:

Длительное использование маннитола повышает риск водноэлектролитных нарушений, гиповолемии и повреждения почек (канальцевый некроз).

Длительное использование гипертонического раствора хлорида натрия у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (ИБС, сердечно-сосудистая недостаточность, артериальная гипертензия, ХПН и др.) может приводить к гиперволемии, отеку легких, декомпенсации сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует контролировать гемодинамику, волемический статус, темп диуреза, и регулярно проводить контроль уровня натрия крови и осмолярности плазмы крови.

- 1.3.2.7. Контроль уровня натрия крови:
- А. Нормальные значения: 135 146 ммоль/л.
- Б. При повышении ВЧД или наличии отека, допустимо повышение натрия до 155-160 ммоль/л. Более высокие значения строго не рекомендуются.
- В. Коррекция гипонатриемии
- Терапия проводится при уровне натрия крови ≤ 135 ммоль/л
- Допускается непрерывная длительная инфузия через инфузомат гипертонического раствора хлорида натрия. Для этих целей используется 3% раствор хлорида натрия из расчета 0,1-2 мл/кг/час.
- Флудрокортизон (кортинефф) 0,1 0,2 мкг три раза в сутки
- Подсаливание воды: 2-3 г соли каждые 6-8 часов.
 - 1.4. Оценка результатов операции и исходов лечения больных
- 4.1. Окончательная оценка исходов проводится в сроки не ранее 6 мес после САК. Более ранняя оценка (при выписке больного или в другие выбранные сроки) возможна как промежуточный этап.
- 4.2. Оценка исходов проводится по шкале исходов Глазго или модифицированной шкале Ренкина (см. приложение).
 - 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 АТАСН [45], INTERACT [46], INTERACT2 [47], ATACH-II [48], 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 [49].

Рекомендуется в острейшем периоде подтвержденного геморрагического инсульта в первые 24 часа осторожное снижение цифр АД в условиях его непрерывного мониторирования. У больных 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.

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 2)

Комментарии: в объединённом анализе INTERACT2 и ATACH-II [49] снижение цифр АД было связано с более благоприятным 90-дневным исходом заболевания (оценка по модифицированной шкале Рэнкин 0-2 балла), а также была продемонстрирована возможность снижения цифр САД до 120-130 мм рт. ст. Следует учитывать, что изученная выборка удовлетворяла критериям отбора соответствующих рандомизированных клинических исследований, в связи с чем применимость полученных данных к наиболее тяжелым пациентам, а также к больным, которым требуется проведение оперативного лечения, является ограниченной. У больных с цифрами САД более 220 мм рт. ст. может быть обоснованным более активное снижение цифр АД [50]

Не рекомендуется в течение первого часа снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст. [49].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 2)

Комментарии: в объединённом анализе INTERACT2 и ATACH-II [49] снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст., было связано с неблагоприятными 90-дневными исходами (оценка по модифицированной шкале Рэнкин 3 и более баллов).

2.1.2. Коррекция изменений системы гемостаза при геморрагическом инсульте.

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.

Рекомендуется пациентам с выраженным дефицитом факторов свертывания и больным с тромбоцитопениями проведение соответствующей заместительной медикаментозной терапии факторами свертывания или трансфузии тромбоцитарной массы.

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 4)

Рекомендуется при увеличении цифр МНО на фоне приема антагонистов витамина К отмена данных препаратов. Рекомендуется внутривенное назначение витамина К и коррекция витамин К-зависимых факторов свертывания (свежезамороженная плазма или концентраты протромбинового комплекса).

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств - 4

Комментарии: в сравнении со свежезамороженной плазмой у концентратов протромбинового комплекса может возникать меньше осложнений, при их назначении возможна более быстрая коррекция МНО.

Не рекомендуется применять рекомбинантный активированный фактор свертывания VII для коррекции цифр МНО, увеличенных на фоне приема антагонистов витамина К.

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: назначение рекомбинантного активированного фактора свертывания VII может приводить к снижению МНО, но не замещает все необходимые факторы свертывания.

У больных геморрагическим инсультом, получающих дабигатран, ривароксабан, апиксабан, на индивидуальной основе может быть рассмотрено назначение концентратов антиингибиторных коагулянтных комплексов, протромбиновых комплексов, рекомбинантного активированного фактора свертывания VII. При приеме дабигатрана может быть рассмотрено проведение гемодиализа или назначение идаруцизумаба. При недавнем (менее 2 часов) приеме дабигатрана, ривароксабана, апиксабана возможно назначение активированного угля.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: в настоящее время изучаются другие антидоты, такие как андексанет альфа, цирапарантаг, но в настоящее время результатов их изучения недостаточно.

У больных геморрагическим инсультом для ингибирования эффекта гепарина может быть рассмотрено назначение протамина сульфата.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

У больных геморрагическим инсультом, получавших антиагреганты, возможный положительный эффект трансфузии тромбоцитарной массы не установлен.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Не рекомендуется назначение рекомбинантного активированного фактора свертывания VII больным с геморрагическим инсультом без нарушения свертывания крови в связи с повышением риска тромбоэмболических осложнений [51, 52].

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 2)

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.

У больных геморрагическим инсультом возможно назначение маннитола для коррекции повышенного ВЧД и отека мозга.

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: влияние маннитола изучено в субанализе когорты пациентов INTERACT2, включившей 2839 пациентов [54]. Его назначение было безопасным, и частота возникновения нежелательных явлений в подгруппе пациентов, получавших маннитол, не превышала их частоту у пациентов, не получавших маннитол. Тем не менее, не было выявлено достоверных различий в 90-дневном неблагоприятном исходе (модифицированная шкала Рэнкин 3-6 баллов). Однако полученные данные о 90-дневных исходах противоречивы, в частности, отличаются в различных популяциях, при различной тяжести инсульта и при различном

объеме гематомы, что делает их однозначную интерпретацию затруднительной.

У больных геморрагическим инсультом возможно назначение гипертонических растворов хлорида натрия для коррекции повышенного ВЧД [55].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: гипертонические растворы хлорида натрия могут быть более эффективными при коррекции повышенного внутричерепного давления, чем маннитол.

Не рекомендуется назначение дексаметазона при геморрагическом инсульте в связи отсутствием доказанного эффекта и риском летального исхода [53].

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 2)

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 больных 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.

Рекомендуется профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей, начиная со дня поступления методом переменной пневмокомпрессии [56-59] при отсутствии противопоказаний для его применения.

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – I)

Комментарии: применение эластической компрессии нижних конечностей не уменьшает риски тромбоза глубоких вен нижних конечностей и не улучшает исходы заболевания [56-59]. Перед началом переменной пневмокомпрессии обоснованным является проведение ультразвукового исследования вен нижних конечностей для исключения уже имеющегося тромбоза глубоких вен нижних конечностей с риском ТЭО.

При документальном подтверждении прекращения дальнейшего кровотечения возможно подкожное назначение нефракционированных или низкомолекулярных гепаринов в малых дозах для профилактики ТЭО [60].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: согласно данным метаанализа, включившего 1000 больных ГИ из 4 исследований, рандомизированными из которых были 2 [60], раннее применение эноксапарина или гепарина (спустя 1-6 дней после поступления) было связано с достоверным снижением частоты тромбоэмболии легочной артерии и незначительным увеличением объема гематомы.

В отдельных случаях при ГИ может рассматриваться внутривенная антикоагулянтная терапия, постановка кава-фильтра или пликация нижней полой вены.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: 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 антиагрегантов, антикоагулянтов после геморрагического инсульта.

У ΓИ, больных, перенесших получавших антиагрегантную/антикоагулянтную терапию поводу ПО других заболеваний профилактики или ДЛЯ сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии и имеющих показания для назначения соответствующей терапии, следует рассматривать в качестве кандидатов для возобновления соответствующей терапии.

У больных, перенесших геморрагический инсульт и имеющих показания для проведения антиагрегантной терапии, возможно ее возобновление [61].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: существующих данных [61] недостаточно, чтобы однозначно определить оптимальные сроки возобновления антиагрегантной терапии.

У больных, перенесших геморрагический инсульт и имеющих высокий риск ТЭО, возобновление приема антикоагулянтов должно рассматриваться на индивидуальной основе с учетом потенциальной пользы и рисков.

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

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

2.2. Хирургическое лечение ГИ

Хирургическое лечение направлено на устранение компрессии, дислокации мозга, окклюзионной гидроцефалии, что приводит к достоверному снижению летальности, а у части больных, у которых консервативное лечение неэффективно, и к уменьшению неврологического дефицита уже в остром периоде заболевания [25 — 29].

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.

Все операции желательно проводить под общим обезболиванием. При наличии сопутствующей патологии, у пожилых больных и при высоком риске общего наркоза, минимально инвазивные операции (эндоскопическая аспирация гематомы, пункционная аспирация и локальный фибринолиз) могут быть выполнены под локо-регионарной анестезией.

Факторами риска неблагоприятного исхода при хирургическом лечении являются [1, 30 - 32]:

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 [26, 29, 33]. 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 [34—36].

2.2.3. Показания и противопоказания к хирургическому лечению

Рекомендуется удаление путаменальных и субкортикальных гематом объемом более 30 см3, вызывающих выраженный неврологический дефицит и/или дислокацию мозга (смещению срединных структур более 5 мм или деформации цистерн ствола мозга) [1, 30].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 2)

Рекомендуется удаление гематомы мозжечка объемом более 10-15 см3, диаметром более 3 см, вызывающей компрессию ствола мозга и/или окклюзионную гидроцефалию [1, 30].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 2)

Рекомендуется хирургическое лечение при кровоизлиянии в таламус, сопровождающимся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией [1, 30].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4)

Комментарий. 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 [27].

Не рекомендуется хирургическое вмешательство при угнетении бодрствования до комы (ШКГ - 7 баллов и менее) [1, 30].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

Не рекомендуется проведение операции на фоне выраженной артериальной гипертензии (систолическом АД более 200 мм рт.ст.)

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 4)

Комментарий. 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

Рекомендуется миниинвазивное удаление путаменальных и мозжечковых гематом в случае отсутствия выраженного дислокационного синдрома, угрожающей жизни дислокации головного мозга по данным КТ. Операция может быть дополнена локальным фибринолизом [1, 30].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

Рекомендуется открытое удаление субкортикальных гематом, а также гематом путаменальной и мозжечковой локализации с клиникой быстрого нарастания дислокационного синдрома [38].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: 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 [38, 39].

Не рекомендуется выполнять только наружное вентрикулярное дренирование без удаления гематомы мозжечка ввиду возможного увеличения аксиальной дислокации мозга [1, 30, 31, 36, 37].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 4)

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].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 4)

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.

Комментарий: Рекомендуется проводить наружное дренирование до регресса окклюзионной гидроцефалии и восстановления проходимости желудочковой системы [1, 40].

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) [30, 41].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

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].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств - 4)

Для удаления путаменальных, мозжечковых, вентрикулярных рекомендуется проведение пункционной аспирации кровоизлияний гематомы стереотаксиса (безрамной c использованием метода навигационной станции) и последующего локального фибринолиза сгустков крови [41 – 43]. При фибринолизе для однократного введения используют 5000-60000 МЕ урокиназы, 50-100 тыс. МЕ проурокиназы рекомбинантной, 3 мг тканевого активатора плазминогена, 15-30 тыс. МЕ стрептокиназы. Введение фибринолитика и аспирацию лизированной крови осуществляют каждые 6-12 часов в зависимости от вида препарата. Оптимальное время дренирования гематомы без увеличения риска инфекционных осложнений, связанных с наличием дренажа и интратекальным введением препарата - 24-72 часа [21, 41, 42, 44, 62].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарий. Ни один из препаратов, используемых при локальном фибринолизе кровоизлияний, в Российской Федерации для интратекального введения не сертифицирован.

2.3. Послеоперационная терапия при ГИ

После операции пациент находится в отделении нейрореанимации.

Рекомендуется проведение контрольной КТ головного мозга через сутки 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.

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств - 3)

Мониторирование внутричерепного давления проводят до его стойкой нормализации (менее 20 мм рт.ст.), затем датчик удаляют [1].

VIII. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

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

Х. Организация оказания медицинской помощи

1. Первичная госпитализация больных 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 нейрохирурга для решения вопроса о необходимости перевода больного в нейрохирургический стационар.

Пациент с любой формной 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 больным с острой сосудистой патологией головного мозга (как правило, на базе многопрофильного стационара скорой медицинской помощи).

При невозможности выездной консультации нейрохирурга, показана телемедицинская консультация 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 больных с САК в нейрохирургический стационар

Больного с подозрением на разрыв АГМ необходимо госпитализировать в стационары, где имеются:

- А. Нейрохирургическое отделение;
- Б. Специалисты, владеющие опытом прямых микрохирургических операций по поводу АГМ;
- В. Специалисты, владеющие опытом эндоваскулярного выключения АГМ;
- Г. Отделение лучевой диагностики, оснащенное аппаратурой для проведения КТ или МРТ, спиральной КТА, МРА.
- Д. Ангиографическая операционная для проведения церебральной ангиографии (ЦСА) и выполнения эндоваскулярных операций;
- Е. Операционная, оснащенная оборудованием для микрохирургии АГМ

(операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, съемные и постоянные немагнитные клипсы, прибор для интраоперационной контактной допплерографии);

Ж. Отделение нейрореанимации.

4. Перевод в неврологический стационар

Перевод пациента из нейрохирургического в неврологический стационар для дальнейшего восстановительного лечения показан после убедительного выключения из кровотока разорвавшейся аневризмы (микрохирургическим или эндоваскулярным способом) и/или регресса признаков внутричерепной гипертензии.

XI. 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 ГИ в рамках конкретного стационара может вносить дополнения, но не должен вступать в противоречие с основными положениями настоящего рекомендательного протокола.

XII. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнено КТ или MPT головного мозга в течение 2 часов после госпитализации пациента в стационар		3
2	У пациента с САК проведено ангиографическое исследование	В	2
3	Госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации осуществлена при нарушении витальных функций, угнетении бодрствования до сопора (8 баллов по ШКГ)	В	4
4.	В случае проведения хирургического лечения, оно было выполнено больному с внутримозговой гематомой, по объему и критериям соответствующей показаниям для хирургического лечения	В	4
5.	У больного с aCAK операция, при отсутствии противопоказаний, проведена в течение 24 часов с момента поступления и диагностики разорвавшейся AГМ	С	4
6.	После микрохирургического выключения аневризмы пациенту проведено ангиографическое исследование	С	4
7.	В стационаре, оснащенном эндоскопическим и стереотаксическим оборудованием, операция при путаменальной и смешанной гематоме выполнена миниинвазивным методом	С	4
8.	КТ или MPT головного мозга проведена в течение 24 часов после операции.	В	3

XIII. Список литературы

- 1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров А.С., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. М.: Медицина, 2012. 336 с.
- 2. Effect of Untreated Hypertension on Hemorrhagic Stroke / D. Woo [et all.] // Stroke.-2004.- 35.- pp: 1703-8.
- 3. Ariesen, M.J. et all. Factors for Intracerebral Hemorrhage in the General Population / M.J. Ariesen, S.P. Claus, G.J.E. Rinkel // Stroke.- 2003.- 34.- pp: 2060-65.
- 4. 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.
- 5. Genetic and Environmental Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage. Preliminary Results of a Population-Based Study / D. Woo [et all.] // Stroke.- 2002.- 33(5).- pp: 1190-5.
- 6. Ворлоу, Ч.П. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу [и др.] .- СПБ.: Политехника, 1998.- 630 с.: ил.
- 7. 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.
- 8. Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под ред.В.И. Скворцовой, В.В. Крылова.- М.:ГЭОТАР Медиа, 2005.-160 с.: ил.
- 9. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. Prehosp Emerg Care. 2008;12:426–431.
- 10. Лебедев, В. В. и др. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В.В. Крылов // М.: Медицина. 2000. С. 506 530.
- 11. Smith EE, Shobha N, Dai D, Olson DM, Reeves MJ, Saver JL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC, Schwamm LH. A risk score for in-hospital death in patients admitted with ischemic or hemorrhagic stroke. J Am Heart Assoc. 2013;2:e005207.
- 12. Bruce SS, Appelboom G, Piazza M, Hwang BY, Kellner C, Carpenter AM, Bagiella E, Mayer S, Connolly ES. A comparative evaluation of existing grading scales in intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care. 2011;15:498–505.
- 13. Allen C.M. Predicting the outcome of acute stroke: a prognostic score // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1984 May; 47(5): 475–480. doi: 10.1136/jnnp.47.5.475
- 14. Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, and Hachinski VC. "The Canadian Neurological Scale: Validation and reliability assessment." Neurology 1989; 39:638-643.
 - 15. Hage V. The NIH stroke scale: a window into neurological status. 2011; 24 (15): 44 49.
 - 16. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? JAMA. 2005; 293:2391–2402.
- 17. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage / C.S. Kidwell [et all.] // JAMA.- 2004 Oct.- 20.- 292(15).- pp:1823-30.
- 18. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, Olkers P, Hirsch JG, Heiland S, Wilde P, Jansen O, Rother J, Hacke W, Sartor K. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. Stroke. 2004; 35(2):502–506. [PubMed: 14739410].
- 19. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet. 2007; 369(9558):293–298. [PubMed: 17258669].

- 20. Divani A.A., Majidi S., Luo X. et al. The ABCs of Accurate Volumetric Measurement of Cerebral Hematoma. // Stroke. 2011. Vol. 42. P. 1569-1574.
- 21. Montes J.M., Wong J.H., Fayad P.B., Awad I.A. // Stereotactic computed tomographic-guided aspiration and thrombolysis of intracerebral hematoma: protocol and preliminary experience // Stroke. 2000. Vol.31. P.834 840.
- 22. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients //Surg. Neurol. 2006. Vol.65.- P. 547-555.
- 23. Delgado Almandoz JE, Jagadeesan BD, Moran CJ, Cross DT 3rd, Zipfel GJ, Lee JM, Romero JM, Derdeyn CP. Independent validation of the secondary intracerebral hemorrhage score with catheter angiography and findings of emergent hematoma evacuation. Neurosurgery. 2012;70:131–140.
- 24. Yeung R, Ahmad T, Aviv RI, de Tilly LN, Fox AJ, Symons SP. Comparison of CTA to DSA in determining the etiology of spontaneous ICH. Can J Neurol Sci. 2009;36:176–180.
- 25. Khosravani H., Mayer S.A., Demchuk A. et al. Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage //AJNR Am. J. Neuroradiol. 2013. Vol. 34 (8). P. 1481-1487.
- 26. Kuo Lu-Ting, Chen Chien-Min, Li Chien-Hsun et al. Early endoscope- assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and longterm results // Focus Neurosurg. 2011. Vol. 30 (4). P. 1-8.
- 27. Lee H.S., Lee K.S., Bae H.G. et al. Clinical course of spontaneous gangliotalamic hemorrhage in the acute period who requires surgical removal? // J. Korean Med. Sci. 1991. Vol. 6 (2). P. 103-111.
- 28. Wang Z.F., Liu F., Liao D.G., Zhang T.Y. Endoscopic surgery for hypertensive cerebral hemorrhage // Zhong Nan Da Xue Bao Yi Xue Ban. 2005. Vol. 30. P. 424 426.
- 29. Zhu H., Wang Z., Shi W. Keyhole endoscopic hematoma evacuation in patients // Turkish Neurosurgery. 2012. Vol. 22. P. 294 299.
- 30. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. М.: Бином, 2014. 96 с.
- 31. Turtas S., Perria C., Orunesu G., Pau A. The value of some clinical and computer tomographic parameters in the prognosis of surgically treated patients with intracerebral hematoma // Zentralbl. Neurochir. 1990. Vol. 51 (4). P. 190 193.
- 32. Auer L.M., Deinsberger W., Niederkorn K. et al // Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study // J. Neurosurg. 1989. Vol. 70 (4). P. 530-535.
- 33. Zuccarello M., Brott T., Derex L. et al. // Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage // Stroke. 1999. Vol. 30. P. 1833-1839.
- 34. Dye J.A., Dusick J.R., Lee D.J. et al. Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage // J. Neurosurg. 2012. Vol. 117. P. 767 773.
- 35. Mendelow A.D. The International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (ISTICH). // Acta Neurochir. Suppl. 2003. Vol. 86. P. 441-443.
- 36. Morgenstern L.B., Hemphill III J.C., Anderson C. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/American stroke association // Stroke. 2010. Vol. 41. P. 2108-2129.
- 37. van Loon J., Van Calenbergh F., Goffin J., Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage: a consecutive series of 49 cases and review of the literature // Acta Neurochir (Wien). 1993. Vol. 122. P. 187-193.

- 38. Rabinstein A.A., Atkinson J.L., Wijdicks E.F. // Emergency craniotomy in patients worsening due to expanded cerebral hematoma: to what purpose? // Neurology. 2002. Vol. 58 (9). P. 1367-1372.
- 39. Wakai S., Kumakura N., Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative anniografy // J. Neurosurg. 1992. Vol. 76 (2). P. 231-238.
- 40. Gaberel T., Magheru C., Parienti J.J. et al. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage: a meta-analysis // Stroke. 2011. Vol. 42 (2). P. 27762781.
- 41. Крылов В.В., Буров С.А., Галанкина И.Е., Дашьян В.Г. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний. М.: Авторская Академия; Товарищество научных изданий КМК. 2009.- 160 с.
- 42. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза. М.: Летопись, 2009. 288с.
- 43. Nasser J.A., Falavigna A., Bezerra M. et al. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator // Arh. Neuropsiquiatr. 2002. Vol. 60 (2-B). P. 362-366.
- 44. Teernstra O., Evers S., Lodder J. et al. Stereotactic Treatment of Intracerebral Hematoma by Means of a Plasminogen Activator. A Multicenter Randomized Controlled Trial (SICHPA) // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 968.
- 45. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A, Ezzeddine MA, Goldstein JN, Hussein HM, Suri MF, Tariq N; Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study Investigators. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study. Arch Neurol. 2010;67:570–576. doi: 10.1001/archneurol.2010.61.
- 46. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J; INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. Lancet Neurol. 2008;7:391–399. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70069-3
- 47. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2013;368:2355–2365. doi: 10.1056/NEJMoa1214609.
- 48. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2016;375(11):1033–1043. doi:10.1056/NEJMoa1603460/
- 49. Moullaali TJ, Wang X, Martin RH, et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: a preplanned pooled analysis of individual participant data. Lancet Neurol. 2019;18(9):857-864. doi:10.1016/S1474-4422(19)30196-6
- 50. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015;46(7):2032-2060. doi:10.1161/STR.000000000000000009
- 51. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T; Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2005;352:777–785. doi: 10.1056/NEJMoa042991.

- 52. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T; FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2008;358:2127–2137. doi: 10.1056/NEJMoa0707534.
- 53. Poungvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S, Hensley MJ, Strom BL. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 1987;316:1229–1233. doi: 10.1056/NEJM198705143162001
- 54. Wang Xia, Arima Hisatomi, Yang Jie, et al. Mannitol and Outcome in Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2015;46(10):2762-2767. doi:10.1161/STROKEAHA.115.009357
- 55. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Crit Care Med. 2011;39(3):554-559. doi:10.1097/CCM.0b013e318206b9be
- 56. The CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trial Collaboration. Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial [published correction appears in Ann Intern Med. 2010;153:851]. Ann Intern Med. 2010;153:553–562. doi: 10.7326/0003-4819-153-9-201011020-00280.
- 57. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, Rudd A, Bowler G. CLOTS Trial Collaboration. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomized controlled trial. Lancet. 2009;373:1958–1965. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60941-7.
- 58. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G; CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial [published corrections appear in Lancet. 2013;382:506 and Lancet. 2013;382:1020]. Lancet. 2013;382:516–524. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61050-8.
- 59. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, Rudd A, Bowler G; CLOTS Trials Collaboration. The effect of graduated compression stockings on long-term outcomes after stroke: the CLOTS trials 1 and 2. Stroke. 2013;44:1075–1079. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.680298.
- 60. Paciaroni M, Agnelli G, Venti M, Alberti A, Acciarresi M, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulants in the prevention of venous thromboembolism in patients with acute cerebral hemorrhage: a meta-analysis of controlled studies. J Thromb Haemost. 2011;9:893–898. doi:10.1111/j.1538-7836.2011.04241.x.
- 61. Salman RA-S, Dennis MS, Sandercock P a. G, et al. Effects of antiplatelet therapy after stroke due to intracerebral haemorrhage (RESTART): a randomised, open-label trial. The Lancet. 2019;393(10191):2613-2623. doi:10.1016/S0140-6736(19)30840-2
- 62. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Шехтман О.Д., Хейреддин А.С. Локальный фибринолиз нетравматических внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний// Журнал вопросы нейрохирургии им. академика Н. Н. Бурденко. –Том: 76. Номер: 6 Год: 2012 Страницы: 3-13
- 63. Коновалов 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.
- 64. 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. PMID 4136544.
- 65. 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.

- 66. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1–9.
- 67. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. Neurosurgery 2006; 59:21–27.
- 68. 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. D0I:10.1148/radiology.143.1.6977795. PMID:6977795.
- 69. 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
- 70. 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 нейрохирургиимени Н.Н.Бурденко. 2018. № 1. С. 59–71.
- 71. 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.
- 72. Steiner T., Juvela S., Unterberg A., Jung C., Forsting M., Rinkel G., European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage // Cerebrovasc. Dis. 2013. 35(2) P. 93-112.
- 73. 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 JI, 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.
- 74. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. Stroke 2001;32:1998–2004. doi:10.1161/hs0901.095600
- 75. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии. М., 2004. 432 с.
- 76. Hijdra, A. et al. "Grading The Amount Of Blood On Computed Tomograms After Subarachnoid Hemorrhage". Stroke 21.8 (1990): 1156-1161. Web.
- 77. 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., Алексеев А.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
- 78. Drake CG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage scale. J Neurosurg. 1988. 68: 985-6
- 79. Hemphill J.C. et al. The ICH score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage / // Stroke. 2001. Vol. 32, N. 4. P. 891-897.

XIV. Приложение A1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

- 1. Члены Ассоциации нейрохирургов РФ: Крылов Владимир Викторович, Дашьян Владимир Григорьевич, Элиава Шалва Шалвович, Пилипенко Юрий Викторович, Полунина Наталья Алексеевна, Годков Иван Михайлович, Микеладзе Кетеван Георгиевна
- 2. Члены Всероссийского общества неврологов: Кольцов Иван Алексеевич, Белоусова Ольга Беннуановна
- 3. Члены ассоциации анестезиологов и реаниматологов России: Лубнин Андрей Юрьевич, Савин Иван Анатольевич, Солодов Александр Анатольевич, Курдюмова Наталья Вячеславовна, Ошоров Андрей Васильевич, Табасаранский Тогрул Фекретович

XV. Приложение A2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

- 1. неврологи
- 2. нейрохирурги
- 3. реаниматологи
- 4. анестезиологи

Таблица 2. 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

Таблица 3. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (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

Таблица 4. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации

(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)
В	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)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

XVI. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

XVII. Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Рис. 1. Алгоритм ведения (диагностика и выбор метода хирургического лечения при геморрагическом инсульте)

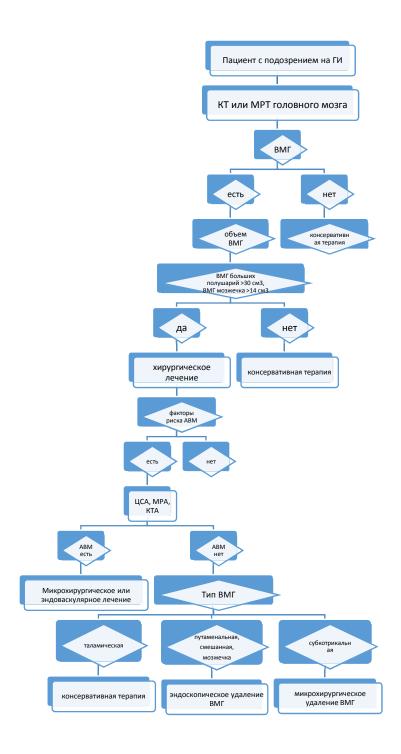


Рис. 2. Выбор метода хирургического лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess I-III.

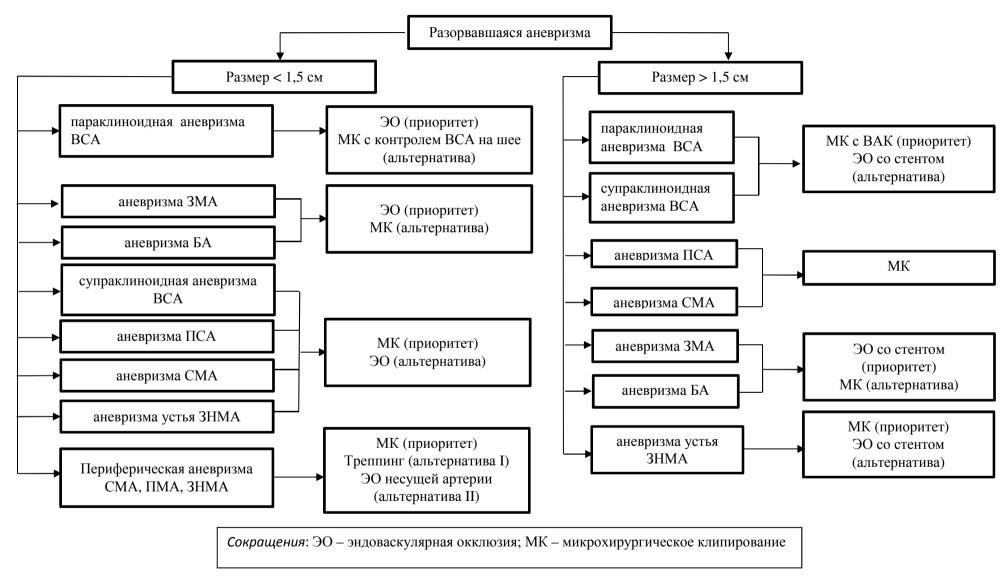
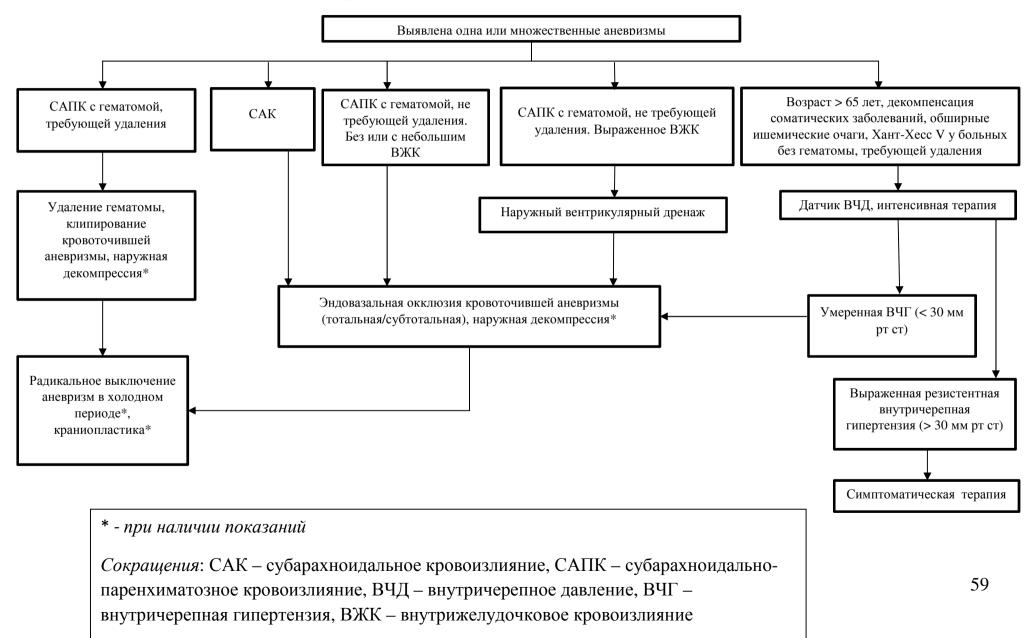


Рис. 3. Тактика лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess IV-V.



XVIII. Приложение В. Информация для пациента

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

Классификация Hunt-Hess [65].

Стадия	Описание
I	Бессимптомное течение или легкая головная боль, легкие менингеальные симптомы
II	Парез ЧМН (III пары) или головная боль от умеренной до сильной, выраженные менингеальные симптомы
III	Легкая очаговая симптоматика, вялость, сонливость
IV	Глубокое оглушение, умеренный или выраженный гемипарез, начальные признаки децеребрации
V	Кома

^{*}Серьезные системные заболевания и/или ангиоспазм, переводят больного в нижележащую стадию.

Степень выраженности кровоизлияния по данным КТ на основании оригинальной [66] и модифицированной [67] шкалы Fisher

Градация	Оригинальная шкала Fisher	Модифицированная шкала Fisher
0	-	Нет САК и ВЖК
1	Нет САК и ВЖК	САК, тонкий слой, нет ВЖК
2	САК, тонкий слой < 1 мм	САК, тонкий слой < 1 мм, есть
		ВЖК в обоих боковых желудочках
3	САК, толстый слой > 1 мм	САК, толстый слой > 1 мм, нет
		ВЖК
4	ВМГ или ВЖК	САК, толстый слой > 1 мм, есть
		ВЖК в обоих боковых желудочках

Степень выраженности внутрижелудочковых кровоизлияний по Graeb D.A. [68]

Локализация	Количество баллов
Боковые желудочки (каждый желудочек	0 – нет крови
считается отдельно)	1 – следы крови или незначительное
	кровоизлияние
	2 - менее половины желудочка заполнено
	кровью
	3 - более половины желудочка заполнено
	кровью
	4 - желудочек заполнен и растянут кровью
Третий и четвертый желудочки	0 – нет крови
	1 – Наличие крови, желудочек не увеличен
	2 – Желудочек заполнен и растянут кровью
Количество баллов	0 - 12

Шкала комы Глазго [64]

Баллы	1	2	3	4	5	6
Открывание глаз	Нет	Открывает на болевое раздражение	Открывает в ответ на голос	Открывает самопроизво льно, наблюдает	-	-
Речевая реакция	Никаких звуков	Издаёт звуки, но не слова	Произносит отдельные слова	Произносит фразы, но речь спутанная	Ориентирова н, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	-
Двигательн ая реакция	Не двигаетс я	Патологическое разгибание в ответ на боль (децеребрационн ая ригидность)	Патологическое сгибание в ответ на боль (декортикационн ая ригидность)	Бессмысленн ые движения в ответ на боль	Локализует боль, пытается её избежать	Выполнени е движений по голосовой команде

Интерпретация результатов ШКГ:

Баллы	Степени нарушения сознания
15	Ясное сознание
13-14	Умеренное оглушение
10-12	Глубокое оглушенние
8 - 9	Сопор
6 - 7	Кома умеренная
4 - 5	Кома глубокая
3	Кома запредельная

Оценка тяжести состояния больных с САК по шкале WFNS [78]

0 степень САК по шкале WFNS: неразорвавшаяся аневризма.

I степень CAK по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 15 баллов, грубый неврологический дефицит (афазия, гемипарез/гемиплегия) отсутствует.

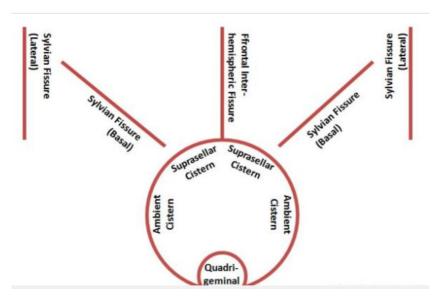
II степень CAK по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 13-14 баллов, грубый неврологический дефицит отсутствует.

III степень CAK по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 13-14 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует.

IV степень CAK по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 7-12 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует/отсутствует.

V степень CAK по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 3-6 баллов, грубый неврологический дефицит присутствует/отсутствует.

Шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК [76]



Оценка каждой из 10 базальных цистерн и щелей отдельно по шкале в соответствии с количеством крови:

Heт крови = 0

Малое количество = 1

Умеренное количество = 2

Полностью заполнена кровью = 3

Сгустки 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

Heт 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

Классификация степеней выключения аневризм Raymond [74]

Raymond I – полная окклюзия аневризмы

Raymond II – заполнение пришеечной части аневризмы

Raymond III – остаточное заполнение аневризмы

Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния [79]

Показатель	Баллы
Шкала комы Глазго, баллы	
3-4	2
5 – 12	1
13 – 15	0
Объем ВМГ, см3	
30 или более	1
Менее 30	0
Внутрижелудочковое кровоизлияние	
есть	1
нет	0
Субтенториальная локализация ВМГ	
да	1
нет	0
Возраст больного, годы	
80 и более	1
Менее 80	0
Общее количество баллов	0-6

Интерпретация: летальность зависит от количества баллов и составляет: при 0 баллов -0, при 1 балле -13%, при 2 баллах -26%, при 3 баллах -72%, при 4 баллах -97%, при 5-6 баллах -100%.