

## *Клинические рекомендации*

### **Геморрагический инсульт**

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: I60, I61, I62, Q28.2

Возрастная группа: взрослые.

Разработчики клинической рекомендации:

Ассоциация нейрохирургов России

Всероссийское общество неврологов

Ассоциация анестезиологов и реаниматологов России

Год утверждения: 2021

## II. Оглавление

III. Список сокращений.....	3
IV. Термины и определения.....	4
V. Краткая информация по заболеванию.....	5
1. Определение заболевания.....	5
2. Этиология и патогенез.....	5
3. Эпидемиология заболевания.....	<b>Error!</b>
<b>Bookmark not defined.</b>	
4. Особенности кодирования заболевания или состояния по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем...7	
4. Классификация заболевания.....	8
6. Клиническая картина заболевания.....	11
VI. Диагностика заболевания, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.....	13
VII. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения.....	17
1. Лечение аневризматического САК.....	17
1.1. Хирургическое лечение.....	17
1.2. Анестезиологическое обеспечение операций в остром периоде аневризматического САК.....	22
1.3. Интенсивная терапия при САК.....	25
1.4. Оценка результатов операции и исходов лечения больных.....	31
2. Лечение гипертензивного внутримозгового кровоизлияния.....	31
2.1. Консервативное лечение.....	31
2.2. Хирургическое лечение ГИ.....	37
2.3. Послеоперационная терапия при ГИ.....	40
3. Лечение артерио-венозных мальформаций.....	41
3.1. Микрохирургическое лечение АВМ.....	41
3.2. Эндоваскулярное лечение АВМ.....	44
3.3. Радиохирургическое лечение АВМ.....	46.
VIII. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации.....	52
IX. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....	52
X. Организация оказания медицинской помощи.....	53

XI. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния).....	54
XII. Критерии оценки качества медицинской помощи.....	54
XIII. Список литературы.....	61
XIV. Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....	64
XV. Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.....	64
XVI. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата.....	66
XVII. Приложение Б. Алгоритмы действий врача.....	67
XVIII. Приложение В. Информация для пациента.....	71
XIX. Приложение Г1 - ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях....	71

### **III. Список сокращений**

АГМ - аневризма головного мозга  
АВМ – артерио-венозная мальформация 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  
СРХ – стереотаксическая радиохirurgия  
ТКДГ – транскраниальная доплерография  
ТМО – твердая мозговая оболочка  
ЦВ – церебральный вазоспазм  
ЦПД – церебральное перфузионное давление  
ЦА – Церебральная ангиография  
ЧСС - частота сердечных сокращений  
ШКГ – шкала комы Глазго  
ЭКГ – электрокардиография

#### **IV. Термины и определения**

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

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 желудочковым кровоизлиянием (ВЖК).

Артерио-венозная мальформация - вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы и является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются субарахноидальное кровоизлияние (САК), внутримозговое кровоизлияние, сопровождающееся внутримозговой гематомой (ВМГ) или желудочковым кровоизлиянием (ВЖК).

Локальный фибринолиз гематомы - введение фибринолитиков 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 трепанации черепа и использования мини-доступов при помощи эндоскопического оборудования.

Эндоваскулярная эмболизация АВМ - суперселективная эмболизация клубка АВМ или прямой артериовенозной фистулы в случае фистульных АВМ с применением быстротвердеющих клеевых или неадгезивных композиций

Лучевое лечение больных с АВМ - метод стереотаксического облучения мальформаций на линейных ускорителях и радиотерапевтической нейрохирургической системе.

## **V. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний).**

1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

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

Артерио-венозная мальформация - вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы и является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются субарахноидальное кровоизлияние (САК), внутримозговое кровоизлияние, сопровождающееся внутримозговой гематомой (ВМГ) или внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК).

2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Выделяют первичные и вторичные внутримозговые кровоизлияния. Гематома, возникающая в результате артериальной гипертонии, является первичным кровоизлиянием, и наблюдается в 70-90% [1].

При вторичном кровоизлиянии гематома возникает вследствие следующих причин [2,3]:

1. коагулопатии (10-26%) (ятрогенные коагулопатии и тромбоцитопении, при лейкомии, 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 и проницаемости микроциркуляторного русла в области инфаркта мозга. Описана возможность формирования внутримозговых кровоизлияний как осложнения инфекционных заболеваний центральной нервной системы, тромбоза синусов твёрдой мозговой оболочки и вен головного мозга и эклампсии [1,3].

Гипертензивная гематома возникает в результате проникновения крови из патологически измененной артерии в вещество головного мозга. Небольшие по диаметру артерии, из которых происходит кровоизлияние, расположены в области базальных ядер, таламуса, варолиева моста, а также у поверхности мозга, не имеют развитых анастомозов, являясь часто конечными ветвями. Возможности перераспределения крови и адаптации к изменениям гемодинамики у этих артерий минимальны. В связи с этим, длительная артериальная гипертензия и атеросклероз приводят к выраженным изменениям их стенок. В результате развивающегося липогиалиноза, фибриноидного некроза и истончения мышечного слоя упругость сосудистой стенки уменьшается, а проницаемость увеличивается. Нередко формируются микроаневризмы [4].

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 [5].

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 АГМ – у 7-20% пациентов с аневризматическим САК родственники первой или второй степени родства также имеют АГМ.

К приобретённым факторам относят наличие артериальной гипертензии, атеросклероз. Среди факторов риска формирования АГМ также выделяют курение, тяжелые формы алкогольной зависимости, женский пол [6-15].

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

3. Эпидемиология заболевания или состояния (группа заболеваний или состояний).

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 [1,4,5].

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 [16,12,13,17]. САК чаще происходит у женщин (частота 3:2). Пик заболеваемости приходится на возрастной период от 40 до 60 лет.

Истинная частота сосудистых мальформаций, в частности АВМ, в популяции неизвестна. Считается, что до 0,1% населения может быть носителем АВМ [18]. По данным аутопсии АВМ выявлялись в 1,4-4,3% вскрытий [19], из которых симптомными являлись 12,2% [20,21].

4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.

МКБ-10.

I00 - I99 Болезни системы кровообращения

I60 - I69 Цереброваскулярные болезни

I60 Субарахноидальное кровоизлияние

I60.0 – Субарахноидальное кровоизлияние из ствола внутренней сонной артерии синуса и бифуркации

I60.1 – Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии

I60.2 – Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии

I60.3 – Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии

I60.4 – Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии

I60.5 – Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии



- I60.6 – Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
- I60.7 – Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
- I60.8 – Другое субарахноидальное кровоизлияние.
- I60.9 – Субарахноидальное кровоизлияние с неуточненной причиной
- I61 – Внутримозговое кровоизлияние
- I61.0 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное
- I61.1 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное
- I61.2 – Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное
- I61.3 – Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
- I61.4 – Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
- I61.5 – Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое
- I61.6 – Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
- I61.8 – другое внутримозговое кровоизлияние
- I61.9 – внутримозговое кровоизлияние неуточненное
- I62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
- I62.0 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
- I62.1 Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
- Нетравматическое эпидуральное кровоизлияние
- I62.9 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное
- Q28.2 Артериовенозный порок развития церебральных сосудов.

5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.

#### 5.1. 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 латеральное и медиальное 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.

## 5.2 Классификация аневризм

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

По количеству АГМ делаются 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.

## 5.3 Классификации артерио-венозных мальформаций.

В настоящее время используются несколько принципиальных подходов к классификационному делению АВМ: топографоанатомический, гемодинамический, морфофункциональный и др. Параллельно разрабатываются системы градации АВМ по степени хирургического риска.

При описании АВМ как формы локального поражения паренхимы мозга и его сосудистой системы следует придерживаться классической топографо-анатомической классификации, предложенной Г.Кушингом для патологических объемных образований головного мозга. Объем АВМ следует определять по формуле объема эллипсоида<sup>1</sup> [22]. Подразделение АВМ по размеру является одним из определяющих факторов, влияющих на выбор лечебной тактики. Выделяют [23]:

- Микромальформации (объемом менее 2см<sup>3</sup>)
- Малые АВМ (менее 5см<sup>3</sup>)
- АВМ среднего объема (от 5 до 20 см<sup>3</sup>)
- Крупные АВМ (более 20 см<sup>3</sup>)
- Гигантские АВМ (более 100 см<sup>3</sup>).

Системы градационного деления мальформации по степени хирургического риска, позволяют прогнозировать риск неблагоприятного исхода (инвалидизации или смерти) при различных способах эрадикации АВМ. Исторически наиболее востребованной остается система градации, предложенная Spetzler R. (1986) [24].

Градация АВМ головного мозга [24].

Таблица 1.

	Баллы
Подразделение АВМ по размерам	
< 3 см	S1
3 - 6 см	S2
> 6 см	S3
Подразделение АВМ по локализации	
вне функционально значимой зоны	E0
в пределах функционально значимой зоны	E1
Подразделение АВМ по характеру дренирования	
не имеет «глубоких» дренирующих вен	V0
имеет «глубокие» дренирующие вены	V1

Расчет объема АВМ:

$$V = \pi \frac{A \times B \times C}{6} \times \kappa^3 \quad \text{или} \quad V = A \times B \times C \times \kappa^3 \times 0,52$$

где А, В, С - максимальные размеры АВМ в поперечнике в трех перпендикулярных плоскостях. В случае, если измеряемый на графическом носителе линейный размер не соответствует истинному, вследствие технических характеристик прибора, дивергенции рентгеновского излучения, в формулу необходимо ввести коэффициент поправки (κ).

Недостатки системы Spetzler-Martin могут быть скорректированы за счет дополнительного включения таких клинических признаков, как возраст пациента, факт наличия кровоизлияния и структура клубка мальформации [25].

Таблица 2.

Комбинированная система градации АВМ головного мозга [26].

	баллы**	
ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ АВМ ПО РАЗМЕРАМ		ВОЗРАСТ
< 3 см	1	< 20 лет
3 - 6 см	2	20-40 лет
> 6 см	3	> 40 лет
ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ АВМ ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ		КРОВОИЗЛИЯНИЕ
вне функционально значимой зоны	0	да (было)
в пределах функционально значимой зоны	1	нет (не было)
ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ АВМ ПО ХАРАКТЕРУ ДРЕНИРОВАНИЯ		СТРОЕНИЕ КЛУБКА

не имеет «глубоких» дренирующих вен	0	компактное
имеет «глубокие» дренирующие вены	1	диффузное

Дополнительная шкала может использоваться как самостоятельная система градации, наряду со шкалой Spetzler-Martin, обладая лучшими показателями прогностической ценности, либо в комбинации. В последнем случае сумма баллов варьирует от 2 до 10. АВМ низкой степени хирургического риска соответствует сумма <2-4 балла, высокой - > 7 баллов.

6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

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.

Очаговая симптоматика зависит от локализации ВМГ. Субкортикальные ВМГ, расположенные близко к центральным извилинам или распространяющиеся на подкорковую область, путаменальные и смешанные ВМГ обычно проявляются контралатеральным гемипарезом различной выраженности, 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 черепно-мозговых нервов и проводящих путей ствола, возникают альтернирующие синдромы, часто ВМГ ствола сразу приводят к развитию комы и нарушений витальных функций.

Прорыв крови в желудочковую систему (изолированное ВЖК или прорыв ВМГ) возникает у половины пациентов. Клинические проявления ВЖК разнообразны и зависят от объема излившейся в желудочки крови. Для ВЖК характерны гипертермия, гиперсаливация. Окклюзия ликворопроводящих путей сопровождается развитием окклюзионно-гипертензионного синдрома, при массивном ВЖК возникает нарушение бодрствования, горметония, мышечная гипотония, расстройства дыхания и гемодинамики.

Дислокационный синдром развивается при ВМГ значительного объема, чаще височной локализации и сопровождается нарушением бодрствования, анизокорией с мидриазом на стороне поражения, сменой полушарного пареза зрачка на стволочной, расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [27].

У лиц старшего возраста и/или при небольших, ограниченных белым веществом головного мозга, гематомах общемозговые и менингеальные симптомы могут быть мало выражены или отсутствовать, а в клинической картине преобладают очаговые симптомы.

Критерии диагноза геморрагический инсульт:

- клиническая картина заболевания: остро возникшая очаговая и менингеальная симптоматика

- данные нейровизуализации (предпочтительна компьютерная томография): внутримозговая гематома, не связанная с травмой, разрывом аневризмы и сосудистой мальформации, кровоизлиянием в опухоль

Комментарии: при подозрении на вторичный характер геморрагического инсульта, в том числе и у страдающих артериальной гипертензией, требуется установление возможных причин кровоизлияния (коагулопатия (в т.ч. лекарственная), васкулопатия, эклампсия, заболевания крови и др.).

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 или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.**

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.

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 [28].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).*

Рекомендуется при неясном анамнезе у больных с нарушенным бодрствованием прежде всего исключить черепно-мозговую и сочетанную травму [29].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

## 2. Физикальное обследование.

При неврологическом осмотре выявляются угнетение сознания различной степени выраженности, менингеальная симптоматика, очаговые симптомы (поражения черепных нервов, полушарные и ствольные 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 аСАК используются широко распространённые шкалы комы Глазго, Hunt-Hess, WFNS (см. XIX. Приложение).

---

\*\*Характеристика пациента включает сумму баллов: Возраст пациента в годах ( $\geq 60$  лет – 2; 40-60 – 1;  $< 40$  – 0); Кровоизлияние в анамнезе (нет – 2; да – 0); Неврологический дефицит (нет – 1; да – 0); Желание пациента лечиться (нет – 1; да – 0). Сумма – 0-6 баллов

<sup>1</sup> Характеристика АВМ включает сумму баллов: Объем АВМ  $< 10 \text{ см}^3$  (нет – 1; да – 0); Глубинная локализация (нет – 1; да – 0); Эксклюзивно глубокое дренирование (нет – 2; да – 0); Наличие аневризм, варикса (нет – 2; да – 0). Сумма – 0-6 баллов

<sup>1</sup> Балльная оценка риска микрохирургии – шкала Spetzler-Martin в баллах (1-5 баллов)

Оценка риска радиохирургии: объём АВМ  $< 5 \text{ см}^3$  – 1; 5-10 – 2; 10-20 – 3; 20-30 – 4;  $> 30$  – 5. При низком потоке через АВМ – -1балл (0-5 баллов).

Оценка риска эмболизации: Объем АВМ ( $< 10 \text{ см}^3$  – 1; 10-20 – 2;  $> 20$  – 3); Локализация в функционально значимой зоне (нет – 0; да – 1); Кровоснабжение перфорантными артериями (нет – 0; да – 1) (1-5 баллов).

Рекомендуется начать с общего осмотра, стандартной оценки тяжести состояния, систем органов и неврологического статуса [30].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 1)*

Рекомендуется использовать для оценки состояния шкалу инсульта Национальных институтов здоровья (Шкала NIHSS), Канадскую шкалу тяжести неврологического состояния, системы прогностических баллов Аллена и др. [30-34].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).*

## 3. Лабораторные диагностические исследования.

В качестве первичных анализов у пациентов с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием проводят общий (клинический) анализы крови и мочи, общетерапевтический биохимический анализ крови, коагулограмму (ориентировочное

исследование системы гемостаза), исследование агрегации тромбоцитов (при наличии анамнеза приема ангиагрегантов), определение основных групп по системе АВ0 и антигена D системы Резус (резус-фактор), определение антител к поверхностному антигену (HBsAg) вируса гепатита В в крови, определение антител к вирусу гепатита С в крови, определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ1, ВИЧ2 в крови, определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в нетрепонемных тестах в сыворотке крови, исследование уровня хорионического гонадотропина в сыворотке крови у женщин репродуктивного возраста.

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).*

Комментарии: изменение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции может быть обусловлено как заболеванием (патология крови, печени и т.д.), так и приемом медикаментов и наблюдается чаще при вторичном характере ВМГ.

#### 4. Инструментальные диагностические исследования.

При внутричерепных кровоизлияниях рекомендуется проведение КТ или МРТ головного мозга [35-38].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).*

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

Комментарии: Объем кровоизлияния определяют либо с помощью программы, поставляемой производителем томографа, либо по формуле  $ABC/2$ , где А - наибольший диаметр, В - перпендикулярный диаметр по отношению к А, С - количество срезов  $\times$  толщину среза. Пациентам, у которых во время хирургического вмешательства планируется использовать нейронавигацию, также производят сканирование в том режиме, который необходим для последующей передачи изображения на конкретную навигационную станцию [39,40].

При выполнении КТ (МРТ) следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части); положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние цистерн мозга; состояние борозд и щелей мозга. Степень выраженности САК оценивается по классификации Fisher и/или Hijdra. При наличии сопутствующего ВЖК используется шкала Graeb (см. XIX. Приложение).



По характеру кровоизлияния в ряде случаев следует подозревать наличие сосудистой аномалии с разрывом, как причины кровоизлияния. Для артерио-венозных мальформаций характерно субкортикальное кровоизлияние с различной плотностью сгустков, неправильной формы, наиболее часто на стыке лобной и теменной, височной и затылочной долей; для артериальной аневризмы - в области основания лобной доли, Сильвиевой щели, на стыке лобной и височной долей [41].

У больных с клиникой нетравматического внутричерепного кровоизлияния при отсутствии возможностей для проведения нейровизуализации необходимо выполнить поясничную пункцию для определения крови в цереброспинальной жидкости. При наличии клинических и/или инструментальных признаков дислокации поясничная пункция противопоказана.

Для выявления источника кровоизлияния при подозрении на разрыв аневризмы или АВМ по данным КТ (МРТ), а также у больных моложе 45 лет и отсутствии гипертонического анамнеза рекомендуется выполнение одного из видов церебральной ангиографии (КТА, МРА или ЦА) [42,43].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).*

Церебральная ангиография (ЦА) тотальная селективная проводится при недостаточной информативности КТА или МРА. Важно исследование всех четырех сосудистых бассейнов (внутренних сонных и позвоночных артерий с двух сторон). Она является наилучшим средством изучения ангиоархитектоники АВМ. Исходя из доказанных положений о большей эффективности ранних оперативных вмешательств, направленных на удаление сопутствующих АВМ гематом, а при благоприятных условиях и самой АВМ, в настоящее время применяется тактика ургентного ангиографического исследования у больных с внутричерепным кровоизлиянием сразу при поступлении в стационар. Противопоказанием могут являться лишь нарастающие нарушения витальных функций, дислокационный синдром, вынуждающие проводить либо реанимационные мероприятия или экстренное вмешательство, направленное на устранение сдавления мозга. При аллергии на препараты с рентгенконтрастными йодсодержащими веществами рекомендуется проведение магнитно-резонансной ангиографии (МРА).

##### 5. Иные диагностические исследования.

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

Степени выраженности ЦВ представлена в таблице 3.

Таблица 3. Степени выраженности ЦВ на основании доплерографии [16]

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

Таким образом, основные задачи ургентной диагностики, проводимой пациентам с острым внутричерепным кровоизлиянием сводятся к выявлению этиологического фактора кровоизлияния с акцентом на выявление его симптоматической природы (разрыв аневризмы или АВМ), оценке тяжести состояния больного, определению характера и тяжести кровоизлияния, поскольку именно эти факторы определяют сроки хирургического вмешательства и прогноз 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 аневризм.*

А. Аневризмы среднего размера в области офтальмического сегмента ВСА преимущественно подлежат окклюзии микроспиральями эндоваскулярным 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 микроспиральями, 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 эндоваскулярным методом (окклюзия аневризмы микроспиральями без или со стент-ассистенцией). Микрохирургическое

клипирование аневризм указанных локализаций рассматривается только в особых случаях, когда 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 мозга в острой стадии САК основным принципом является первоочередное выключение разорвавшейся аневризмы наиболее приемлемым (микрохирургическим или эндовазальным) способом. 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 (рис. 3, XVII, Приложение Б).

#### *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. 2, 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 внутричерепной гипертензии (удаление ВМГ, декомпрессивная трепанация черепа). В остальных случаях 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 см<sup>3</sup> 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 АГМ.

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)

- «keyhole» 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), интраоперационного ультразвукового исследования кровотока в артериях головного мозга или с помощью флюоресцентной видеоангиографии.

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

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

#### 1.1.6. Эндоваскулярная операция.

Основная цель операции – окклюзия полости аневризмы микроспиралями 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 (клопидогрел\*\*, ацетилсалициловая кислота\*\*) 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 микроспиральями необходима первичная контрольная ЦА 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 на 4-8 сутки после САК (клиническое ухудшение перед операцией в сочетании с увеличением ЛСК выше 240 см/сек по ТКДГ), массивное базальное САК (Fisher III).

##### 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 производных бензодиазепинов и клонидин (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 седативного средства (пропофол 200 мг/70 кг) и опиоидного 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 TOF.

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), EtCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, 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. Диагностический 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 препараты (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 ( $PaCO_2 = 33-35$  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  $PaCO_2$  влечет за собой скачок ВЧД. По этой причине безвентиляционные периоды (при интубации или пробуждении) должны быть как можно короче.

#### 1.2.11. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

В течение всей операции поддерживается эволемиа ( $Hct > 30\%$ ).

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 (желатин (гелофузин\*\*), гидроксипропилкрахмал (волювен\*\*)). Показание для использования эритроцитной массы —  $Hb$  менее 10 г/дл, для свежезамороженной плазмы — значения АЧТВ более 35 сек., криопреципитата — фибриноген менее 1,5 г/дл.

#### 1.2.12. Вазопрессорная поддержка

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

#### 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 [44].

*Уровень убедительности рекомендаций. В (уровень достоверности доказательств*

- 4)

### 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 средств.

##### 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  $SpO_2 \geq 92\%$ , при необходимости – инсуфляция кислорода.

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 каналов: 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 [45].

*Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств - 1)*

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 причинами тяжелого послеоперационного 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 натрия\*\* через 24-48 часов после операции, при условии, что разорвавшаяся аневризма исключена 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  $SpO_2 \geq 92\%$ , при необходимости – инсуфляция кислорода.

Б. Целевые параметры для больных на ИВЛ:  $PaCO_2 = 32-45$  мм рт ст,  $PaO_2 \geq 80$  мм рт ст, нормальный уровень pH.

В. При прогнозируемой длительной ИВЛ (седация/ ШКГ  $\leq 8$  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. Производится 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 М1 сегменте СМА  $< 240$  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:

Норэпинефрин (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 внутричерепной 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 опражнениях 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  $\geq 70$  мм рт.ст.: повышение САД  $>100$  мм рт.ст. с использованием инфузионной терапии и вазопрессоров/инотропов;

Д. Осмотерапия;

Е. Умеренная кратковременная гипервентиляция (до уровня  $P_aCO_2$  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 подбололочечного пространства для отекающего мозга за счет вшивания фрагмента надкостницы или искусственных заменителей ТМО. Герметичное ушивание ТМО при ее пластике снижает риск послеоперационной ликвореи. В ходе операции желательно не вскрывать лобную пазуху и воздухоносные ячейки височной кости и обеспечить надежный этапный и окончательный гемостаз.

1.3.2.6.4. Осмотерапия.

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

Б. Показания к осмотерапии:

Повышение ВЧД > 20 мм рт. ст.

Гипонатриемия  $\leq$  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 натрия хлорида можно проводить в периферическую и центральную вену.

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

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

Д. Дозировка гиперосмолярных растворов:

Доза маннитола\*\* 0,25 – 1,5 г/кг.

Доза гипертонического натрия хлорида 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 водно-электролитных нарушений, гиповолемии и повреждения почек (канальцевый некроз).

Длительное использование гипертонического раствора натрия хлорида 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, волевический 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  $\leq 135$  ммоль/л
- Допускается непрерывная длительная инфузия через инфузомат гипертонического раствора натрия хлорида. Для этих целей используется 3% раствор натрия хлорида 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 ATACH [46], INTERACT [47], INTERACT2 [48], ATACH-II [49], 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 [50].

Рекомендуется в острейшем периоде подтвержденного геморрагического инсульта в первые 24 часа осторожное снижение цифр АД в условиях его непрерывного мониторинга. 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 [50].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).*

Комментарии: в объединённом анализе INTERACT2 и ATACH-II [**Error! Reference source not found.**] 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 [51,52]

Не рекомендуется в течение первого часа снижение цифр САД более, чем на 60 мм рт. ст. [50].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)*

Комментарии: в объединённом анализе INTERACT2 и ATACH-II [50] 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 при увеличении цифр МНО на фоне приема антагонистов витамина К отмена данных препаратов. Рекомендуется внутривенное назначение препаратов витамина К (менадиона натрия бисульфит) и коррекция витамин К\*\*-зависимых факторов свертывания (свежезамороженная плазма или концентраты протромбинового комплекса) [51, 53].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: в сравнении со свежезамороженной плазмой у концентратов протромбинового комплекса может возникать меньше осложнений, при их назначении возможна более быстрая коррекция МНО [51,53].

Не рекомендуется применять фактор свертывания крови VII для коррекции цифр МНО, увеличенных на фоне приема антагонистов витамина К [51].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: назначение фактор свертывания крови VII может приводить к снижению МНО, но не замещает все необходимые факторы свертывания.

Рекомендуется на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний назначение концентратов антиингибиторных коагулянтных комплексов, протромбиновых комплексов, фактора свертывания крови VII у больных геморрагическим инсультом, получающих дабигатрана\*\* этексилат, ривароксабан\*\*, апиксабан\*\*. Рекомендуется при недавнем (менее 2 часов) приеме дабигатрана\*\* этексилата, ривароксабана\*\*, апиксабана\*\* назначение активированного угля. Рекомендуется на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний проведение гемодиализа или назначение идаруцизумаба при приеме дабигатрана этексилата [51].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: в настоящее время изучаются другие антидоты антикоагулянтов, но в настоящее время результатов их изучения недостаточно.

Рекомендуется на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний у больных геморрагическим инсультом для ингибирования эффекта гепарина натрия\*\* назначение протамина сульфата\*\* [51].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).*

Не рекомендуется у больных геморрагическим инсультом, получавших антиагрегантные средства, проводить трансфузию тромбоцитарной массы с целью ингибирования эффекта антиагрегантов [51].

*Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).*

Комментарии: возможный положительный эффект трансфузии тромбоцитарной массы не установлен.

Не рекомендуется назначение фактора свертывания крови VII больным с геморрагическим инсультом без нарушения свертывания крови в связи с повышением риска тромбоэмболических осложнений [54,55].

*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.

Рекомендуется у больных геморрагическим инсультом с признаками повышенного ВЧД и отека мозга назначение маннитола\*\* на индивидуальной основе с учетом имеющихся показаний и противопоказаний [56]. Назначение маннитола\*\* в течение первых 7 дней заболевания при геморрагическом инсульте является безопасным [56].

*Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 2).*

Комментарии: влияние маннитола\*\* изучено в субанализе когорты пациентов INTERACT2, включившей 2839 пациентов [56]. 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.

Рекомендуется для коррекции повышенного ВЧД у больных геморрагическим инсультом назначение гипертонических растворов натрия хлорида [57].

*Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 1).*

Комментарии: гипертонические растворы натрия хлорида 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 [58].

*Уровень убедительности рекомендаций А (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 [59-62] при отсутствии противопоказаний для его применения.

*Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).*

Комментарии: применение эластической компрессии нижних конечностей не уменьшает риски тромбоза глубоких вен нижних конечностей и не улучшает исходы заболевания [59-62]. Перед началом переменной пневмокомпрессии обоснованным является проведение ультразвукового исследования вен нижних конечностей для исключения уже имеющегося тромбоза глубоких вен нижних конечностей с риском ТЭО.

Рекомендуется с целью профилактики ТЭО у больных геморрагическим инсультом назначение препаратов группы гепарина натрия\*\* в малых дозах при документальном подтверждении прекращения дальнейшего кровотечения в области гематомы [63].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1).*

Комментарии: согласно данным метаанализа, включившего 1000 больных ГИ из 4 исследований, рандомизированными из которых были 2 [63], раннее применение препаратов эноксапарина\*\* или гепарина натрия\*\* (спустя 1-6 дней после поступления) было связано с достоверным снижением частоты тромбоэмболии легочной артерии и незначительным увеличением объема гематомы.

Рекомендуется при тромбозе глубоких вен нижних конечностей и/или тромбоэмболии легочной артерии в случае неэффективности иных методов профилактики/лечения ТЭО с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний

проведение внутривенной антикоагулянтной терапии, постановка фильтра вена-кава или пликация нижней полой вены [51].

*Уровень убедительности рекомендаций С (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 больных, перенесших ГИ, получавших антиагрегантную/антикоагулянтную терапию по поводу других заболеваний или для профилактики сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии и имеющих показания для назначения соответствующей терапии, следует рассматривать в качестве кандидатов для возобновления соответствующей терапии.

Рекомендуется проведение/возобновление антиагрегантной терапии у больных, перенесших геморрагический инсульт, при наличии показаний к ее проведению/возобновлению [64]. Срок проведения/возобновления антиагрегантной терапии должен определяться индивидуально в каждом случае [64].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).*

Комментарии: существующих данных [64] недостаточно, чтобы однозначно определить оптимальные сроки возобновления антиагрегантной терапии. Риск возникновения повторных кровоизлияний был значительно меньше, чем значительный положительный эффект от вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

Рекомендуется у больных, перенесших геморрагический инсульт и имеющих в долгосрочной перспективе очень высокий риск ТЭО, проводить возобновление приема антикоагулянтов на индивидуальной основе с учетом оценки потенциальной пользы и риска повторного кровотечения [51].

*Уровень убедительности рекомендаций С (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 [65-69].

### 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 [1,70-72]:

- снижение бодрствования до сопора и ниже;
- объем внутримозговой гематомы более 50 см<sup>3</sup>;
- 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 [66,69,73]. 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 [74-76].

### 2.2.3. Показания и противопоказания к хирургическому лечению

Рекомендуется удаление путаменальных и субкортикальных гематом объемом более 30 см<sup>3</sup>, вызывающих выраженный неврологический дефицит и/или дислокацию

мозга (смещению срединных структур более 5 мм или деформации цистерн ствола мозга) [1,70].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

Рекомендуется удаление гематомы мозжечка объемом более 10-15 см<sup>3</sup>, диаметром более 3 см, вызывающей компрессию ствола мозга и/или окклюзионную гидроцефалию [1,70].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

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

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

Комментарий. Целесообразность хирургического удаления гипертензивных гематом таламуса объемом более 10 см<sup>3</sup> и ствола, сопровождающихся грубым неврологическим дефицитом, обсуждается, и устоявшегося мнения на этот счет среди нейрохирургов пока нет [67].

Не рекомендуется хирургическое вмешательство при угнетении бодрствования до комы (ШКГ - 7 баллов и менее) [1,70].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).*

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

*Уровень убедительности рекомендаций В (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 (с использованием метода стереотаксиса, эндоскопии, локального фибринолиза) в случае отсутствия выраженного дислокационного синдрома, угрожающей жизни дислокации головного мозга по данным КТ. Операция может быть дополнена локальным фибринолизом [1,70].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

Рекомендуется открытое удаление субкортикальных гематом, а также гематом путаменальной и мозжечковой локализации с клиникой быстрого нарастания дислокационного синдрома [77].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 4).*

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 [77,78].

Не рекомендуется выполнять только наружное вентрикулярное дренирование без удаления гематомы мозжечка ввиду возможного увеличения аксиальной дислокации мозга [1,70,71,76,79].

*Уровень убедительности рекомендаций В (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 С (уровень достоверности доказательств - 5).*

При небольших гематомах мозжечка, сопровождающихся смещением и/или окклюзией IV желудочка или сильвиева водопровода и развитием окклюзионной гидроцефалии, рекомендуется проведение наружного дренирования желудочков, либо эндоскопической тривентрикулостомии [1,80].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

Комментарий: Рекомендуется проводить наружное дренирование до регресса окклюзионной гидроцефалии и восстановления проходимости желудочковой системы [1,80].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*



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) [70,81].

*Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5).*

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 С (уровень достоверности доказательств - 5).*

Для удаления путаменальных, мозжечковых, вентрикулярных кровоизлияний рекомендуется проведение пункционной аспирации гематомы с использованием метода стереотаксиса (навигационной системы) и последующего локального фибринолиза сгустков крови [81,82,83]. При фибринолизе для однократного введения используют 5000-60000 МЕ урокиназы, 50-100 тыс. МЕ проурокиназы рекомбинантной\*\*, 3 мг тканевого активатора пламиногена, 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 [39,79,80,84,85].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)*

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

Алгоритм ведения больным с ГИ представлен на рис. 1 Приложения Б.

### 2.3. Послеоперационная терапия при ГИ

После операции пациент находится в отделении нейрореанимации.

Рекомендуется проведение контрольной КТ головного мозга в течение 24 часов после операции. В период проведения фибринолиза рекомендуется выполнять КТ каждые 24 часа. После удаления дренажа рекомендуется проведение КТ на 7 и 21 сутки. При ухудшении (неврологическом) рекомендуется экстренно повторять КТ.

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 3).*

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

### 3. Лечение артерио-венозных мальформаций

Выбор лечебной тактики строится на представлениях о закономерностях естественного течения заболевания и возможностях современных методов лечения АВМ:

– хирургическое лечение: возможно безопасное удаление АВМ I-II и отдельных подтипов III градации по Spetzler-Martin с показателями радикальности вмешательства 96%, инвалидизацией и смертностью – 7,4% [18]

– эмболизация: технически возможна эмболизация АВМ практически любого размера и локализации, но радикальное выключение АВМ из кровотока достигается в 13% при инвалидизации и смертности 6,6% [18];

- радиохирургическое лечение: возможна полная облитерация мальформаций диаметром менее 3 см у 75-95% больных на радиотерапевтической нейрохирургической системе (на протяжении 2-5 лет). При облучении АВМ диаметром более 3 см частота облитерации составляет менее 70% [86,87]. Стереотаксически ориентированное дистанционное облучение на линейных ускорителях позволяет облучать крупные АВМ с большей эффективностью. Средневзвешенная радикальность радиохирургии составляет 38% при инвалидизации и смертности 5,1% [18].

Наиболее радикальным методом лечения, обеспечивающим скорейшее достижение поставленной цели – эрадикации АВМ - остается микрохирургическое удаление, которое в качестве самостоятельного метода применимо только у пациентов с низким риском.

Ограничения на применения каждой из трех модальностей лечения в качестве единственного способа воздействия на АВМ у пациентов с различными сочетаниями факторов риска осложнений объясняет тот факт, что микрохирургическое удаление проводится 26% пациентов, радиохирургия – 28%, эмболизация – 3,5%. Большинство пациентов (42,5%) нуждаются в комбинированном лечении – сочетании предоперационной эмболизации с последующим микрохирургическим удалением или радиохирургией. Несмотря на то, что каждый из методов имеет свой уровень риска осложнений, частота осложнений комбинированного лечения не является суммой рисков осложнений каждой модальности, напротив, каждый из этапов вмешательства направлен на предупреждение или снижение риска развития осложнений, связанных с применением следующего. Оптимальной является ситуация, при которой исход соответствует или лучше прогнозируемого для микро- или радиохирургии по отношению к АВМ конкретной градации, что достигается выбором комбинаций модальностей по принципу выбора полезных качеств каждого метода и нивелирования недостатков [88].

#### 3.1 Микрохирургическое удаление АВМ.

Основными факторами, влияющими на определение показаний и противопоказаний к операции являются:

- возраст и общее состояние больного;
- клиническое проявление заболевания и прогноз;
- размер АВМ;
- локализация мальформаций;
- характеристика источников кровоснабжения и дренирования;
- состояние мозгового кровообращения.

Ранее перенесенное кровоизлияние из АВМ служит основанием для выбора активной хирургической тактики. Размер АВМ служит условным показателем тяжести поражения, так как характеризует количество источников кровоснабжения, вероятностью участия в кровоснабжении АВМ перфорантных и субэпендимарных сосудов, сплетений желудочков. Большой объем мальформаций определяет выраженность дисциркуляторных нарушений по ее периметру, большой риск послеоперационных геморрагических осложнений. Локализация мальформаций вне функционально-значимых зон, в полюсных отделах или конвекситально определяет низкий риск операции. Участие в кровоснабжении АВМ тонкостенных сосудов, идущих из глубины мозга (паравентрикулярно) к вершине мальформаций, дренирование в систему вены Галена, предопределяют серьезные технические сложности при выделении наиболее глубоких и труднодоступных отделов клубка, большой риск повреждений подкорковых образований, фатальных кровотечений, кровоизлияний в желудочковую систему.

АВМ I-II градации по Spetzler-Martin могут считаться «мальформациями низкого риска» и могут быть удалены без технических сложностей и нарастания неврологического дефицита в большинстве случаев. АВМ III градации требуют индивидуального подхода, но в большинстве случаев могут быть отнесены к мальформациям низкого риска. Как правило, операция при АВМ III проводится после предварительной эмболизации. АВМ IV степени являются «мальформациями высокого риска» и могут быть удалены хирургически после предварительных многоэтапных внутрисосудистых вмешательств. При АВМ V градации оперативные вмешательства проводятся крайне редко также после предварительных внутрисосудистых вмешательств или радиохирургии.

### 3.1.1 Особенности оперативного вмешательства.

Положение на операционном столе определяется локализацией АВМ и выбранным доступом. Предпочтительно положение с приподнятым головным концом для облегчения венозного оттока. Голову пациента жестко фиксируют (в скобе Мэйфилда или Сугита).

Операция по поводу АВМ предъявляет повышенные требования к инструментальному обеспечению. Стандартом является использование операционного микроскопа, микрохирургических инструментов, непригорающих пинцетов биполярной

коагуляции с различной толщиной кончиков (от 0,3 до 2 мм) и орошением бранш водой. Оптимально попеременно использовать два коагуляционных пинцета. Желательно наличие двух хирургических аспирантов, один из которых используется как микрохирургический, а второй - на случай развития кровотечения. При операциях по поводу крупных АВМ следует предусмотреть возможность интраоперационной реинфузии крови. Анестезиологическое сопровождение должно допускать возможность проведения индуцированной артериальной гипотонии, кратковременной остановки кровообращения, гипотермии. Для интраоперационной диагностики АВМ: определения ее локализации при субкортикальном расположении, дифференциации питающих артерий и дренирующих вен, определения питающих АВМ и транзитных артерий следует применять ультразвуковую диагностику (контактную доплерографию и УЗИ), флуоресцентную ангиографию с Индоцианином зеленым (ICG Pulsion) или Флуоресцеином натрия\*\*.

Площадь трепанационного дефекта должна превышать размеры мальформации, обеспечивать свободный доступ к питающим артериям для выключения их на протяжении, дренирующим венам. Обязательно производится широкое вскрытие твердой мозговой оболочки, так как большая часть клубка АВМ, даже находящейся конвексимально, может лежать под корой головного мозга. При АВМ, получающих кровоснабжение из перфорантных артерий, операционный доступ может быть расширен в базальном направлении для обеспечения возможности подхода к начальным сегментам СМА, ПМА, ворсинчатой артерии для проведения временного клипирования.

Существуют три способа удаления АВМ:

- от артерий к венам (классический);
- от вен к артериям (при внутримозговом расположении клубка);
- комбинированный (попеременное выключение артерий и вен).

Наиболее предпочтителен первый вариант, поскольку ограничение притока крови к АВМ существенно снижает риск кровотечения. Выключение артерий осуществляется путем коагуляции и пересечения (для сосудов малого калибра); коагуляции (на протяжении нескольких миллиметров), клипирования и пересечения (для артерий калибра более 2 мм). Для клипирования питающих сосудов АВМ следует применять МР-совместимые «титановые» клипсы.

Удаление мальформации осуществляется путем тщательной диссекции клубка по периметру (с периодической сменой флангов) в пределах глиального рубца, обычно окружающего АВМ. В первую очередь, следует идентифицировать и выключить основные афференты АВМ, что позволяет редуцировать кровоток и снизить риск кровотечения при дальнейшем выделении мальформации. Далее АВМ последовательно выделяется от конвексимальных отделов к более глубоким, при этом подходящие к ней артерии поэтапно выключаются. Наиболее ответственным участком является глубинная

часть АВМ, куда обычно впадают тонкостенные питающие артерии из субэпендимарного слоя - ветви перфорантных и ворсинчатых артерий. Эти сосуды достаточно сложны для коагуляции и выключения, для их лигирования предпочтительнее пользоваться несъемными титановыми миниклипсами либо пользоваться техникой коагуляции с захватом окружающей мозговой ткани. В последнюю очередь после выделения всех афферентов и клубка АВМ выключается дренажная вена. В процессе выделения клубка АВМ категорически не рекомендуется входить в сам узел и пытаться его фрагментировать.

При удалении больших АВМ полезна методика временного клипирования артерий на отдалении с последующим перемещением клипс ближе к клубку, по мере детализации непосредственных питающих сосудов. Общим требованием к качеству гемостаза после удаления АВМ является коагуляция или клипирование всех источников кровотечения. Химические методы временного гемостаза неприемлемы. Качество гемостаза на стенках послеоперационной полости может быть дополнено аппликацией гемостатической губки.

Операция завершается по общим правилам. Обязательна герметизация твердой мозговой оболочки и, по возможности, полости черепа.

Ведение послеоперационного периода подчинено задаче профилактики синдрома гиперперфузии, геморрагических и инфекционных осложнений, стабилизации соматических отклонений и ранней реабилитации больных. Критическими сроками для развития синдрома гиперперфузии являются 1-3 сутки послеоперационного периода. После удаления АВМ «большого потока» послеоперационное ведение больных включает длительную седацию, управляемую вентиляцию, контроль перфузионного давления. Контроль радикальности удаления АВМ осуществляет при послеоперационном ангиографическом исследовании, которое следует выполнять сразу по завершении операции до пробуждения пациента.

### 3.2 Эндоваскулярная эмболизация АВМ.

Целью внутрисосудистых вмешательств по поводу АВМ является суперселективная эмболизация клубка АВМ или прямой артериовенозной фистулы в случае фистульных АВМ с применением быстротвердеющих клеевых или неадгезивных композиций. В случае наличия прямых артерио-венозных фистул используется окклюзия афферентного сосуда вблизи зоны фистулы с помощью микроспиралей как в сочетании с эмболизацией, так и без нее. В случаях фистул высокого потока для улучшения степени фиксации микроспиралей и предотвращения миграции их в венозное русло возможно использование предварительной установки в афферентный сосуд стента.

В настоящее время внутрисосудистые вмешательства на АВМ рассматриваются в качестве мер поддержки последующих более радикальных вмешательств: удаления или

облучения АВМ. Тактически различают четыре вида внутрисосудистых вмешательств по поводу АВМ: излечивающая эмболизация (в результате одной или нескольких процедур достигается радикальная окклюзия клубка мальформации); предоперационная (достигается уменьшение размера клубка или облитерация «опасных» афферентных артерий в преддверии хирургического удаления); предрадиохирургическая (достигается уменьшение объема клубка АВМ для облегчения последующей радиохирургии); паллиативная/направленная (частичная облитерация клубка в целях минимизации риска кровоизлияния или купирования клинических проявлений). Максимальный эффект эмболизации достигается тогда, когда процедура является частью плана многоэтапного лечения конкретного пациента.

В качестве эмболизирующих материалов в настоящее время используются:

- смесь цианоакрилатов с жирорастворимым контрастным веществом в соотношении от 1:0 до 1:5, с добавлением микронизированного порошка тантала в качестве контрастирующего вещества;
- этиленвинилалкоголь сополимер, растворенный в диметилсульфоксиде (ЭВА-Д);
- свободные и отделяемые микроспирали

Эмболизация с применением клеевых композиций позволяет обеспечить полную облитерацию клубка АВМ у 10-20% больных [87]. Степень облитерации в основном определяется размером, ангиоархитектоникой АВМ и афферентных артерий. В остальных случаях эмболизация решает лишь тактические задачи - уменьшение объема АВМ для проведения радиохирургического лечения; уменьшение шунтирования для обеспечения большей безопасности радикального удаления; выключение труднодоступных при прямом вмешательстве питающих артерий; выключение участков мальформаций, потенциально опасных в отношении разрыва.

Частичная эмболизация не снижает риска кровоизлияний, он остается равным 3% в год. Реваскуляризация и реканализация АВМ после эмболизации отмечается в 12% в течение первого года [89].

Эмболизация АВМ небезопасная процедура, сопряженная с риском переходящих и постоянных неврологических нарушений. Основными причинами неврологических осложнений являются: эмболия здоровых сосудистых бассейнов; постэмболизационная ишемия, вазогенный отек, кровоизлияния. Стойкие неврологические нарушения после эмболизации возникают у 12.8-25% больных (легкие нарушения - в 72%, стойкие выпадения - в 18%), летальный исход - в 1.6-8% случаев [90].

Предоперационная подготовка включает назначение: дексаметазона\*\* (8 мг/сут), пропранолола\*\* (40 мг/сут) за 3 суток до вмешательства.

Оперативные вмешательства осуществляют в рентгенооперационной под общей многокомпонентной анестезией.

В послеоперационном периоде назначают гормональные, реологические, противосудорожные препараты, симптоматические средства.

В настоящее время наиболее часто эмболизация проводится как предоперационная процедура при АВМ высокого риска (III-IV градаций). Манипуляция должна быть выполнена с максимальными предосторожностями, для того чтобы кумулятивный риск эмболизации и последующего микрохирургического удаления не превысил риск осложнения удаления АВМ без эмболизации. В отличие от излечивающей эмболизации при предоперационной может быть выполнена эмболизация не столько клубка АВМ, сколько питающих артерий, преимущественно с применением клеевых композиций. При адекватном планировании этапов комбинированное лечение позволяет существенно снизить риск послеоперационных осложнений: так, при удалении АВМ объемом более 20 см<sup>3</sup> после эмболизации частота послеоперационных гематом составила 18%, при аналогичных вмешательствах без эмболизации – 40% [23].

Отношение к предрадиохирургической эмболизации остается противоречивым. С одной стороны, результаты оригинальных исследований, мета-анализы свидетельствуют о том, что частота облитерации АВМ после предварительной эмболизации происходит реже, чем после радиохирургии: в 41-47% против 59-70%, при аналогичной частоте кровоизлияний и радиационных повреждений [91]. С другой стороны доказано позитивное влияние эмболизации на исходы радиохирургии при крупных мальформациях, после облитерации высокоскоростных фистул и интранидальных аневризм: так, частота облитерации АВМ со средним размером 4,2 см достигла 81% [92]. Активно изучается эффективность комбинированного лечения путем сочетания предварительной радиохирургии с последующей эмболизацией необлученных компартментов АВМ.

### 3.3 Лучевое лечение больных с АВМ.

Радиохирургическое лечение больных АВМ рассматривается как самостоятельный, альтернативный, высокоэффективный терапевтический подход. Наибольшее распространение получил метод стереотаксического облучения мальформаций на линейных ускорителях и радиотерапевтической нейрохирургической системе. Несмотря на различие принципов подведения высокой дозы радиации в точно определенную мишень, конечный эффект терапии одинаков.

Целью радиохирургии является достижение полной облитерации АВМ и предотвращение кровоизлияний.

Воздействие высоких доз ионизирующего излучения на АВМ реализуется в ранних и отдаленных реакциях составляющих её сосудов. Ионизирующее излучение повреждает эндотелиоциты сосудистой стенки, в результате развивается субэндотелиальный отек, в

сосудистой стенке формируются фиссуры и отмечаются внутривенные микрокровоизлияния. В отдаленном периоде наблюдается пролиферация эндотелиоцитов с субэндотелиальным отложением коллагена и фибрина; пролиферация клеток гладкомышечного слоя сосудистой стенки приводит к окклюзии просвета сосуда. В целом, процесс облитерации АВМ после радиохирургического лечения развивается в три этапа: эндотелиальные и субэндотелиальные повреждения, пролиферация гладкомышечных клеток интимы, дегенерация клеток и увеличение матрикса. Изменения более выражены в артериях малого калибра. Эффект облучения пропорционален количеству соединительной ткани и эластина в сосудистой стенке.

Показания к радиохирургическому лечению вырабатывались на основании ретроспективного анализа его эффективности. Большинство авторов приходит к выводу о том, что основанием для применения этого способа облитерации являются мальформации недоступные для прямого хирургического удаления, остаточные АВМ после прямых или эндоваскулярных операций. Радиохирurgia является наиболее подходящим методом лечения для пациентов с АВМ малых и средних размеров ( $< 3$  см;  $0,1 - 10$  см<sup>3</sup>), расположенных в глубинных структурах (ствол, базальные ядра, таламус) или функционально значимых зонах головного мозга (сенсомоторная кора, речевая и зрительная зоны).

При АВМ больших размеров ( $> 10$  см<sup>3</sup>) возможно проведение радиохирургического лечения в несколько этапов (т.н. «стадийная радиохирurgia» - staged volume irradiation), которое заключается в последовательном облучении заранее определенных, как правило, двух равных фрагментов мальформации небольшого ( $< 10$  см<sup>3</sup>) объема с интервалом в 6 – 12 месяцев с краевой дозой облучения от 16 до 18 Гр.

Последние исследования показали, что ключевым моментом в достижении облитерации АВМ является краевая доза облучения, которая при однофракционном облучении варьирует от 16 до 25 Гр [61], составляя 50-70% от дозы в центре мишени. Адекватная доза должна обеспечивать облитерацию узла мальформации и в тоже время позволять избежать лучевого повреждения тканей мозга.

Недостатком радиохирургического метода является большой временной промежуток между моментом облучения и достижением эффекта. По данным ряда авторов временной интервал до облитерации узла АВМ составляет от 12 до 36 месяцев. Также, весьма проблематичной является эффективность воздействия именно на источник кровотечения.

Осложнения отмечаются в 3-9,4% случаев и связаны с поздними лучевыми изменениями тканей мозга. Риск развития лучевых осложнений связан с объемом головного мозга, подвергнутого облучению в дозе 12 Гр и более. Лучевое повреждение вещества мозга выражается в развитии постоянного отека, постлучевого некроза и кист



мозга. Клинически это может проявляться возникновением тремора, парезов, зрительных нарушений. Осложнения могут также быть связаны с реакциями непораженных сосудов (стеноз СМА, оболочечные фистулы). Терапия осложнений заключается в назначении кортикостероидов, пентоксифиллина\*\*, витамина Е.

До момента достижения эффекта в 6-8.3% случаев отмечаются кровоизлияния, приводящие к смерти 2.7-3% больных от числа облученных. При полной облитерации мальформации риск кровоизлияния составляет 4.8% в течение первого года после облучения, что соответствует естественному течению заболевания. Лучевое воздействие не имеет позитивного эффекта на частоту кровоизлияний в ходе латентного периода между облучением и облитерацией.

Эффективность терапии определяется размерами мальформации и сроками динамического наблюдения. Так, в течение первого года облитерация АВМ наступает у 40-46%, второго - 80% больных.

По данным D.Heffez с соавт. (1998), в течение двух лет после облучения были облитерированы 43% мальформаций размером менее 3 см и только 16% при размере более 3 см. W. Friedman с соавт. (1995) указывает, что при объеме АВМ от 1 до 4 см<sup>3</sup> облитерация отмечена в 81% наблюдений; 4-10 см<sup>3</sup> - 89%; более 10 см<sup>3</sup> - 69%.

По данным В.Pollock с соавт. (1996), частичная облитерация АВМ не влияет на частоту повторных кровоизлияний. При планировании облучения больным с другими потенциальными источниками кровоизлияний кроме АВМ (аневризмы) требуется превентивное выключение аневризм.

#### 3.4 Определение тактики лечения АВМ.

Лечебная тактика у больных с АВМ традиционно определяется исходя из соотношения степени риска спонтанного течения заболевания (в первую очередь риска кровотечения) и риска осложнений лечебных мероприятий. Каждый из этих компонентов имеет определенную зависимость от размеров, локализации АВМ, выраженности явлений шунтирования, возраста больного и т.д. С учетом степени эффективности различных вариантов лечебных пособий, риска манипуляции и спонтанного течения заболевания целесообразно придерживаться нижеприведенного алгоритма принятия решений (Таб. 4, Рис 4 из Приложения XVII).

Предпочтение хирургическим способам лечения (удалению или эмболизации) отдается в случаях: геморрагического течения заболевания; у лиц в возрасте до 60 лет. Более «консервативный» подход, вплоть до отказа от активных манипуляций при АВМ высокого риска применяется при «торпидном» течении (при условии эффективного контроля за эпилептическими припадками).

Таблица 4. Тактика лечения больных с АВМ головного мозга.

	Рекомендации	Опции
<p>АВМ I-II градаций по S&amp;M (низкого риска, тип А)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- поверхностно расположенные,</li> <li>- вне функционально значимых зон,</li> <li>- с поверхностными путями дренирования,</li> </ul>	МХ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э</li> <li>2. Э+МХ</li> <li>3. РХ</li> </ol>
<p>АВМ III градаций по S&amp;M (умеренного риска, тип В)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- поверхностно расположенные,</li> <li>- вне функционально значимых зон,</li> <li>- объем менее 30 см<sup>3</sup>, размер &lt;6 см.</li> </ul>	МХ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э</li> <li>2. Э+РХ</li> <li>3. РХ</li> </ol>
<p>АВМ III градаций по S&amp;M (умеренного риска, тип В)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- поверхностно расположенные,</li> <li>- в функционально значимых зонах,</li> <li>- объем более 30 см<sup>3</sup>, размер &lt;6 см.</li> </ul>	Э+МХ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э+РХ</li> <li>2. РХ</li> </ol>

<p>АВМ III градаций по S&amp;M (умеренного риска, тип В)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- глубинно расположенные,</li> <li>- в функционально значимых зонах,</li> <li>- объем более 30 см<sup>3</sup>, размер &lt;6 см.</li> </ul>	Э+РХ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э</li> <li>2. РХ</li> <li>3. ДН</li> </ol>
<p>АВМ IV-V градаций по S&amp;M (высокого риска, тип С) бессимптомное течение</p>	ДН	АВМ IV-V градаций по S&M (высокого риска, тип С) бессимптомное течение
<p>АВМ IV-V градаций по S&amp;M (высокого риска, тип С) симптомное течение</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- преимущественно поверхностно расположенные</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э+МХ</li> <li>2. ДН</li> </ol>	При отсутствии кровоизлияний – ДН
<p>АВМ IV-V градаций по S&amp;M (высокого риска, тип С), симптомное течение</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- преимущественно глубинно расположенные</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Э+МХ/РХ</li> <li>2. ДН</li> </ol>	При отсутствии кровоизлияний – ДН

- АВМ полушарий мозжечка - объем <10см <sup>3</sup> размер <3 см.	1. МХ 2. РХ	При отсутствии кровоизлияний - ДН
- АВМ полушарий мозжечка - объем >10см <sup>3</sup> размер >3 см.	1. Э+МХ 2. РХ	При отсутствии кровоизлияний - ДН
- АВМ ствола - парастволовой локализации - глубинных образований - объем <10 см <sup>3</sup> , размер <3 см.	1. РХ	При отсутствии кровоизлияний - ДН
- АВМ ствола - парастволовой локализации - глубинных образований - объем >10см <sup>3</sup> размер >3 см.	1. Э+РХ 2. РХ	При отсутствии кровоизлияний - ДН

\*МХ – микрохирургическое удаление, Э – эмболизация, РХ – радиохирургия, ДН – динамическое наблюдение.

Таблица 5.

Варианты лечебной тактики при лечении сопутствующих АВМ артериальных аневризмах

1. Бессимптомная АВМ - бессимптомная аневризма	
- проксимальная	окклюзия (клипс/микроспирали) по принципам лечения больных с неразорвавшимися аневризмами
- афферента	не требует специальных методов лечения
- клубок АВМ	внутрисосудистая окклюзия (клеевая композиция)
- не связанная	окклюзия (клипс/микроспирали) по принципам лечения больных с неразорвавшимися аневризмами
2. Симптомная АВМ - бессимптомная аневризма	
- проксимальная	предварительная или одномоментная окклюзия (клипс/спирали)
- афферента	не требует специальных методов лечения
- клубок АВМ	внутрисосудистая окклюзия (клеевая композиция) или одномоментное удаление с АВМ

- не связанная	окклюзия (клипс/микроспирали) по принципам лечения больных с разорвавшимися аневризмами
3. Бессимптомная АВМ - симптомная аневризма	
- проксимальная	окклюзия (клипс/эмболизация) по принципам лечения больных с разорвавшимися аневризмами
- афферента	не требует специальных методов лечения
- клубок АВМ	внутрисосудистая окклюзия (клеевая композиция) или одномоментное удаление с АВМ
- не связанная	окклюзия (клипс/эмболизация) по принципам лечения больных с разорвавшимися аневризмами
4. Источник кровоизлияния не известен	
- проксимальная	предварительная или одномоментная окклюзия (клипс/эмболизация) по принципам лечения больных с разорвавшимися аневризмами
- афферента	не требует специальных методов лечения
- клубок АВМ	одномоментная внутрисосудистая окклюзия (клеевая композиция) или одномоментное удаление с АВМ
- не связанная	предварительная или одномоментная окклюзия (клипс/эмболизация) по принципам лечения больных с разорвавшимися аневризмами

### 3.5 Консервативное лечение АВМ.

Консервативная терапия направлена на коррекцию нарушений функции центральной нервной системы и общего гомеостаза в соответствии с общими принципами лечения внутримозговых, желудочковых и субарахноидальных кровоизлияний.

### 3.6 Диспансерное наблюдение больных с АВМ.

Пациенты АВМ независимо от проводимых лечебных мероприятий и их эффективности нуждаются в длительном диспансерном наблюдении. Целью наблюдения является выявление прогрессирования, рецидива заболевания, коррекции эпилептического синдрома. У пациентов, оперированных по поводу АВМ, в послеоперационном периоде возможно развитие повторного внутрочерепного кровоизлияния. Наиболее частыми причинами этих осложнений являются: реканализация мальформаций, резидуальная часть мальформации, сопутствующая аневризма. Продолжительность диспансерного наблюдения: после эрадикации АВМ и отсутствии клинических проявлений - не менее 5 лет; во всех остальных случаях - пожизненно.

Группы наблюдения:

- I. Пациенты с неоперабельными АВМ.
- II. Пациенты с резидуальными АВМ после вмешательств.
- III. Пациенты после эрадикации (удаления, тотальной облитерации) АВМ.
- IV. Пациенты после радиохирургического лечения АВМ.

В большинстве случаев содержание диспансерного наблюдения ограничивается проведением коррекции эпилептиформного синдрома, контроля состояния АВМ.

Эпилептиформный синдром:

- противосудорожная терапия: вальпроевая кислота\*\* 500 - 3500 мг/сут или карбамазепин\*\* 400 - 1200 мг/сут. (опция: больным женского пола - ламотриджин 25-200 мг/сут/) - в течение 2 лет.

- ЭЭГ не реже 1 раз в год.

Контроль за состоянием АВМ, сопутствующими аневризмами:

- МР-ангиография 1 раз в 1-5 лет.

После радиохирургии:

- МРТ-МРА через 6 месяцев, затем ежегодно в течение 3 лет.

- селективная ангиография через 3 года после облучения для верификации облитерации АВМ. При отсутствии полной облитерации решается вопрос о повторной радиохирургии или микрохирургическом удалении АВМ.

**VIII. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов.**

Реабилитационные мероприятия проводятся по показаниям в соответствии с общими принципами реабилитации неврологических и нейрохирургических больных.

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

С целью профилактики развития мозговых сосудистых катастроф рекомендовано контролировать артериальное давление, повышение физической активности, контролировать веса тела, правильное питание, отказ от курения.

Пациентам с выявленными пороками сосудов головного мозга (аневризма, артерио-венозная мальформация) рекомендовано исследование сосудов головного мозга у родственников первой линии (КТ или МРТ головного мозга с ангиографией).

Пациентам с сосудистыми заболеваниями головного мозга (аневризма, артерио-венозная мальформация, перенесенное гипертензивное кровоизлияние) показано амбулаторное наблюдение неврологом.

## **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 врача-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 врача-нейрохирурга, показана телемедицинская консультация врача-нейрохирурга из медицинских стационаров, оказывающих специализированную помощь пациентам с САК и другими формами ГИ. В ходе телемедицинской консультации возможно обсуждение плана обследования и тактики лечения пациента, а также согласование условий перевода пациента в другой стационар.

3. Госпитализация больных с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием в нейрохирургический стационар

Больного с сосудистой нейрохирургической патологией и кровоизлиянием необходимо госпитализировать в стационары, где имеются:

А. Нейрохирургическое отделение;

Б. Специалисты, владеющие опытом прямых микрохирургических операций по поводу АГМ, АВМ, ГИ;

В. Специалисты, владеющие опытом эндоваскулярного выключения АГМ и АВМ;

Г. Специалисты, владеющие опытом минимально инвазивной хирургии ГИ;

Д. Отделение лучевой диагностики, оснащенное аппаратурой для проведения КТ или МРТ, спиральной КТА, МРА.

Е. Ангиографическая операционная для проведения церебральной ангиографии (ЦА) и выполнения эндоваскулярных операций;

Ж. Операционная, оснащенная оборудованием для микрохирургии и минимально инвазивной нейрохирургии (операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, съемные и постоянные немагнитные клипсы, прибор для интраоперационной контактной доплерографии, система для стереотаксической нейронавигации /планирования, эндовидеоскопический комплекс для выполнения нейрохирургических операций);

3. 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 кафедрой) 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 МРТ головного мозга в течение 2 часов после госпитализации пациента в стационар	В	3
2	У пациента с САК и АВМ 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	В	4

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
	было выполнено больному с внутримозговой гематомой, по объему и критериям соответствующей показаниям для хирургического лечения		
5.	У больного с аСАК операция, при отсутствии противопоказаний, проведена в течение 24 часов с момента поступления и диагностики разорвавшейся АГМ	С	4
6.	После микрохирургического выключения аневризмы пациенту проведено ангиографическое исследование	С	4
7.	В стационаре, оснащённом эндоскопическим и стереотаксическим оборудованием, операция при путаменальной и мозжечковой гематоме выполнена миниинвазивным методом	С	4
8.	КТ или МРТ головного мозга проведена в течение 24 часов после операции.	В	3

### ХIII. 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. 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.
4. Ворлоу, Ч.П. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу [и др.] .- СПб.: Политехника, 1998.- 630 с.: ил.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1–9.



9. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery* 2006; 59:21–27.
10. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982;143(1):91-6. DOI:10.1148/radiology.143.1.6977795. PMID:6977795.
11. Элиава Ш. Ш., Яковлев С. Б., Белоусова О. Б., Пилипенко Ю. В., Хейредин 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
12. Пилипенко Ю.В., Коновалов Ан Н., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., Окишев Д.Н., Сазонов И.А., Табасаранский Т.Ф. Определение оправданности и эффективности декомпрессивной трепанации черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием после микрохирургического выключения аневризм // *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко*. — 2018. — № 1. — С. 59–71.
13. 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.
14. 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.
15. Diringer M.N., Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, Bruder N, Connolly ES Jr, Citerio G, Gress D, Hänggi D, Hoh BL, Lanzino G, Le Roux P, Rabinstein A, Schmutzhard E, Stocchetti N, Suarez JJ, Treggiari M, Tseng MY, Vergouwen MD, Wolf S, Zipfel G. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference // *Neurocrit. Care.* - 2011. - 15(2) - P. 211-240.
16. 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.

17. 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
18. van Beijnum J., van der Worp H.B., Buis D.R., Al-Shahi Salman R., Kappelle L.J., Rinkel G.J., van der Sprenkel J.W., Vandertop W.P., Algra A., Klijn C.J. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis.//JAMA.-2011.-Vol.306, №18.-P.2011-2019.
19. Michelson WJ. Natural history and pathophysiology of arteriovenous malformations.// Clin Neurosurg. 1978;26:307–313.
20. Olivecrona H, Riives J. Arteriovenous aneurysms of the brain: their diagnosis and treatment.// Arch Neurol Psychiatry.-1948.-Vol.59, №5.-P.567–603.
21. The Arteriovenous Malformation Study Group. Arteriovenous malformations of the brain in adults.// N. Engl. J. Med.-1999.-Vol.340,№23.-P.1812–1818.
22. Pasqualin A., Zampieri P., Nicolato A., Meneghelli P., Cozzi F., Beltramello A. Surgery After Embolization of Cerebral Arterio-Venous Malformation: Experience of 123 Cases.//Acta Neurochirurgica.-2014.- Vol. 119,Suppl.-P.105-111.
23. Филатов Ю.М. Артерио-венозные аневризмы больших полушарий головного мозга (клиника, диагностика и хирургическое лечение): Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1972
24. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations.// J. Neurosurg.-1986.-Vol.65, №4.-P.476–483.
25. Lawton M.T., Kim H., McCulloch C.E., Mikhak B., Young W.L. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery.//Neurosurgery.-2010.-Vol. 66, №4.-P.702-713.
26. Hofmeister C., Stapf C., Hartmann A., Sciacca R.R., Mansmann U., terBrugge K., Lasjaunias P., Mohr J.P., Mast H., Meisel J. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation.//Stroke.-2000.-Vol.31, №6.-P.1307-1310.
27. Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под ред.В.И. Скворцовой, В.В. Крылова.- М.:ГЭОТАР – Медиа, 2005.-160 с.: ил.
28. 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.

29. Лебедев, В. В. и др. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В.В. Крылов // М.: Медицина.- 2000.- С. 506 – 530.

30. 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.

31. 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.

32. 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

33. 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.

34. Hage V. The NIH stroke scale: a window into neurological status. 2011; 24 (15): 44 – 49.

35. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA*. 2005; 293:2391–2402.

36. 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.

37. 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].

38. 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].

39. 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.

40. 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.

41. 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.

42. 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.
43. 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.
44. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2014;30(3):328-337. doi:10.4103/0970-9185.137261
45. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD000277.
46. 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.
47. 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
48. 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.
49. 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/
50. 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
51. 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.0000000000000069

52. 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

53. Frontera, Jennifer A.; Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: Executive Summary. A Statement for Healthcare Professionals From the Neurocritical Care Society and the Society of Critical Care Medicine, *Critical Care Medicine*: December 2016 - Volume 44 - Issue 12 - p 2251-2257 doi: 10.1097/CCM.0000000000002057

54. 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.

55. 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.

56. 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

57. 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

58. Pongvarin 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

59. 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.

60. 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.

61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. 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
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. Zhu H., Wang Z., Shi W. Keyhole endoscopic hematoma evacuation in patients // *Turkish Neurosurgery.* - 2012. - Vol. 22. - P. 294 - 299.
70. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморагического инсульта. - М.: Бином, 2014. - 96 с.
71. 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.

72. 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.
73. Zuccarello M., Brott T., Derex L. et al. // Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage // Stroke. - 1999. - Vol. 30. – P. 1833-1839.
74. 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.
75. Mendelow A.D. The International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (ISTICH). // Acta Neurochir. Suppl. - 2003. - Vol. 86. - P. 441-443.
76. 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.
77. 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.
78. Wakai S., Kumakura N., Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography // J. Neurosurg. - 1992. - Vol. 76 (2). - P. 231-238.
79. 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.
80. 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.
81. 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.
82. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза. - М.: Летопись, 2009. – 288с.
83. 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.
84. 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.

85. 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
86. Forster D.M., Steiner L., Hakanson S. Arteriovenous malformations of the brain: a long-term clinical study.// J. Neurosurg.-1972.-Vol.37, №5.-P.562–570.
87. Steiger H.-J., Schmid-Elaesser R., Maucevic A., Brückman H., Wowra B. Neurosurgery of arteriovenous malformations and fistulas: a multimodal approach., Springer-Verlag.-2002.-469 p.
88. Richling B., Killer M., Al-Schameri A.R., Ritter L., Agic R., Krenn M. Therapy of brain arteriovenous malformations: multimodality treatment from a balanced standpoint.//Neurosurgery.-2006.-Vol. 59, №5.-P.148-157.
89. Graf C.J., Perret G.E., Torner J.C. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history.// J. Neurosurg.-1983.-Vol.58, №3.-P.331–337.
90. Graeb D.A., Robertson W.D., Lapointe J.S., Nugent R.A., Harrison P.B. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis.//Radiology.-1982.-Vol.143, №1.-P.91-96.
91. Wilkins R.H. Natural history of intracranial vascular malformations: a review.//Neurosurgery.-1985.-Vol.16, №3.-P.421-430.
92. Brown RD, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon W.M.. Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. //Neurology.-1996.-Vol.46, №4.-P.949–952.
93. Drake CG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage scale. J Neurosurg. 1988. 68: 985-6
94. Hijdra, A. et al. “Grading The Amount Of Blood On Computed Tomograms After Subarachnoid Hemorrhage”. Stroke 21.8 (1990): 1156-1161. Web.
95. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. Stroke 2001;32:1998–2004. doi:10.1161/hs0901.095600
96. 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.
97. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. Int J Stroke. 2009;4:200 –206.



#### **XIV. Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций**

1. Нейрохирурги: Крылов Владимир Викторович, Дашьян Владимир Григорьевич, Элиава Шалва Шалвович, Пилипенко Юрий Викторович, Полунина Наталья Алексеевна, Годков Иван Михайлович, Иванов Алексей Юрьевич, Микеладзе Кетеван Георгиевна, Парфенов Валерий Евгеньевич, Свистов Дмитрий Владимирович, Тиссен Теодор Петрович, Яковлев Сергей Борисович, Хамурзов Валерий Альбертович.

2. Неврологи: Кольцов Иван Алексеевич, Белоусова Ольга Беннуановна

3. Анестезиологи и реаниматологи: Лубнин Андрей Юрьевич, Савин Иван Анатольевич, Солодов Александр Анатольевич, Курдюмова Наталья Вячеславовна, Ошоров Андрей Васильевич, Табасаранский Тогрул Фикретович.

#### **XV. Приложение А2. 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
А	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)
С	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)

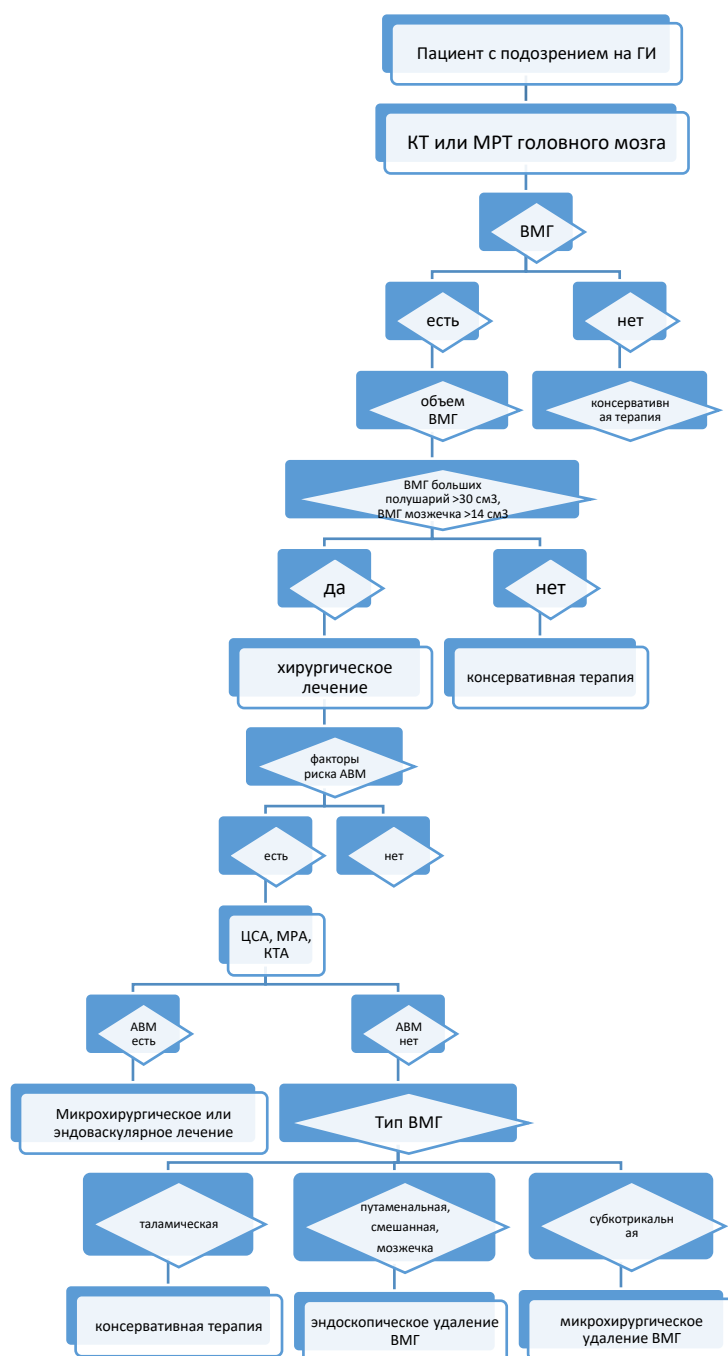
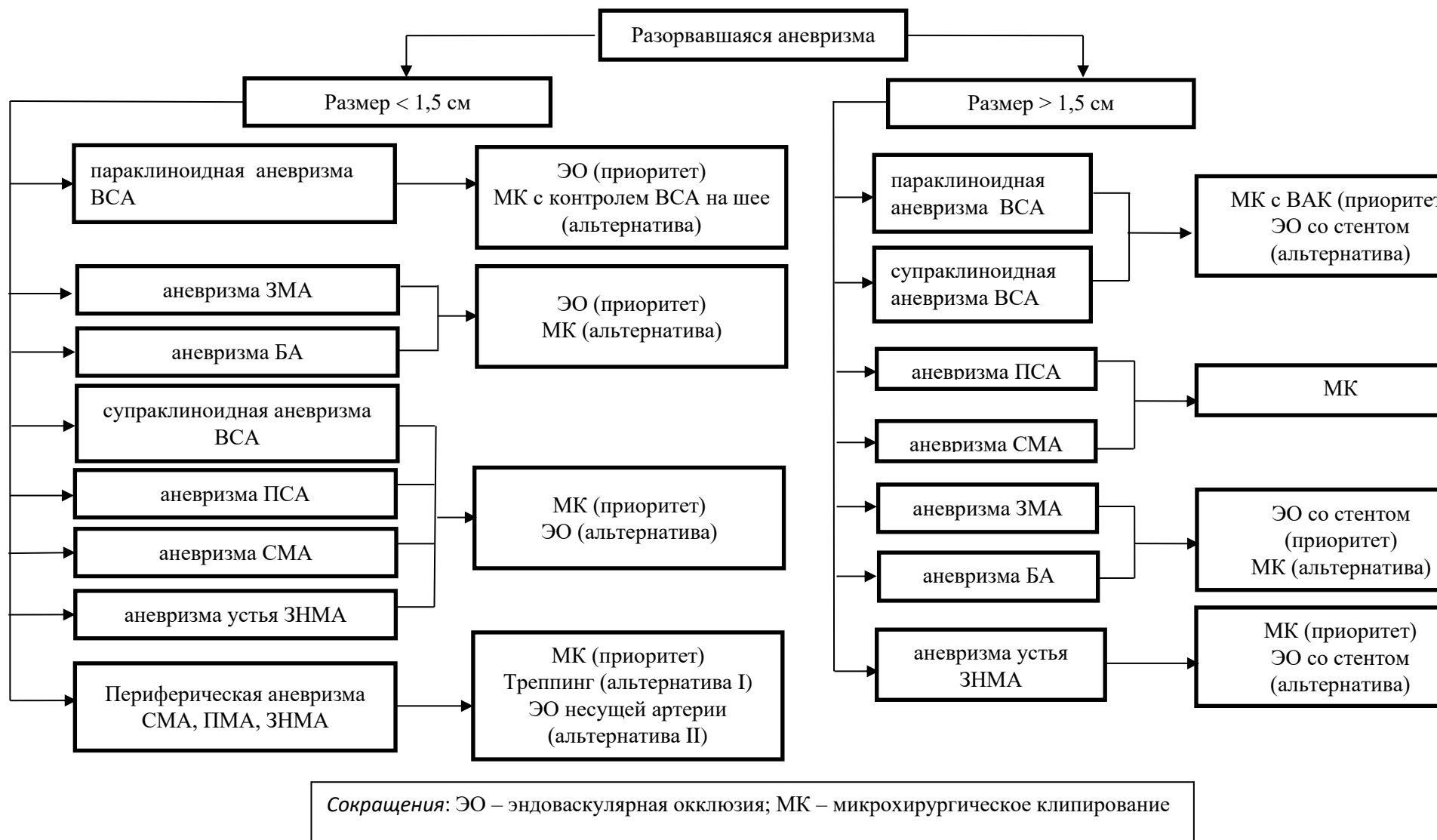


Рис. 2. Выбор метода хирургического лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess I-III.



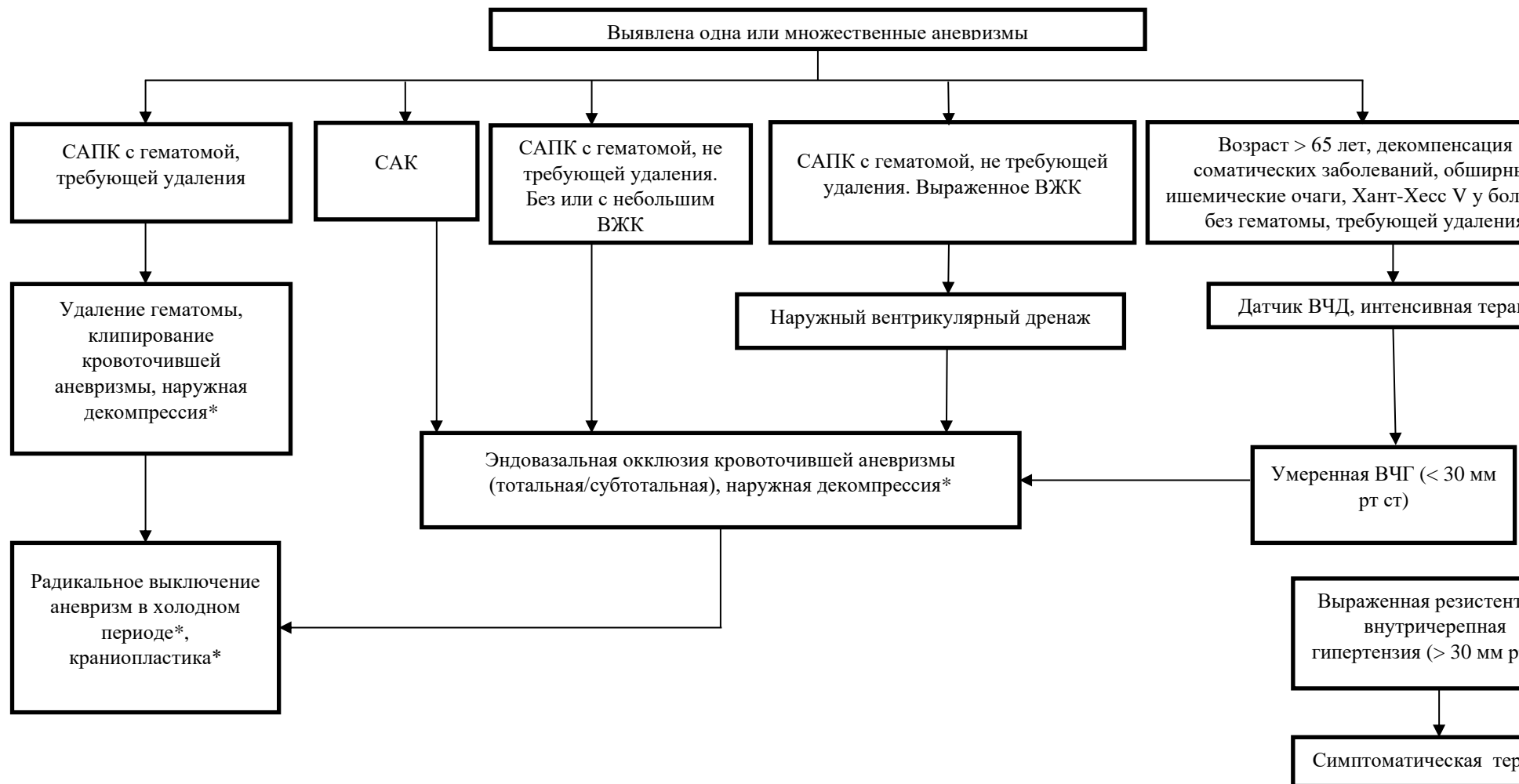
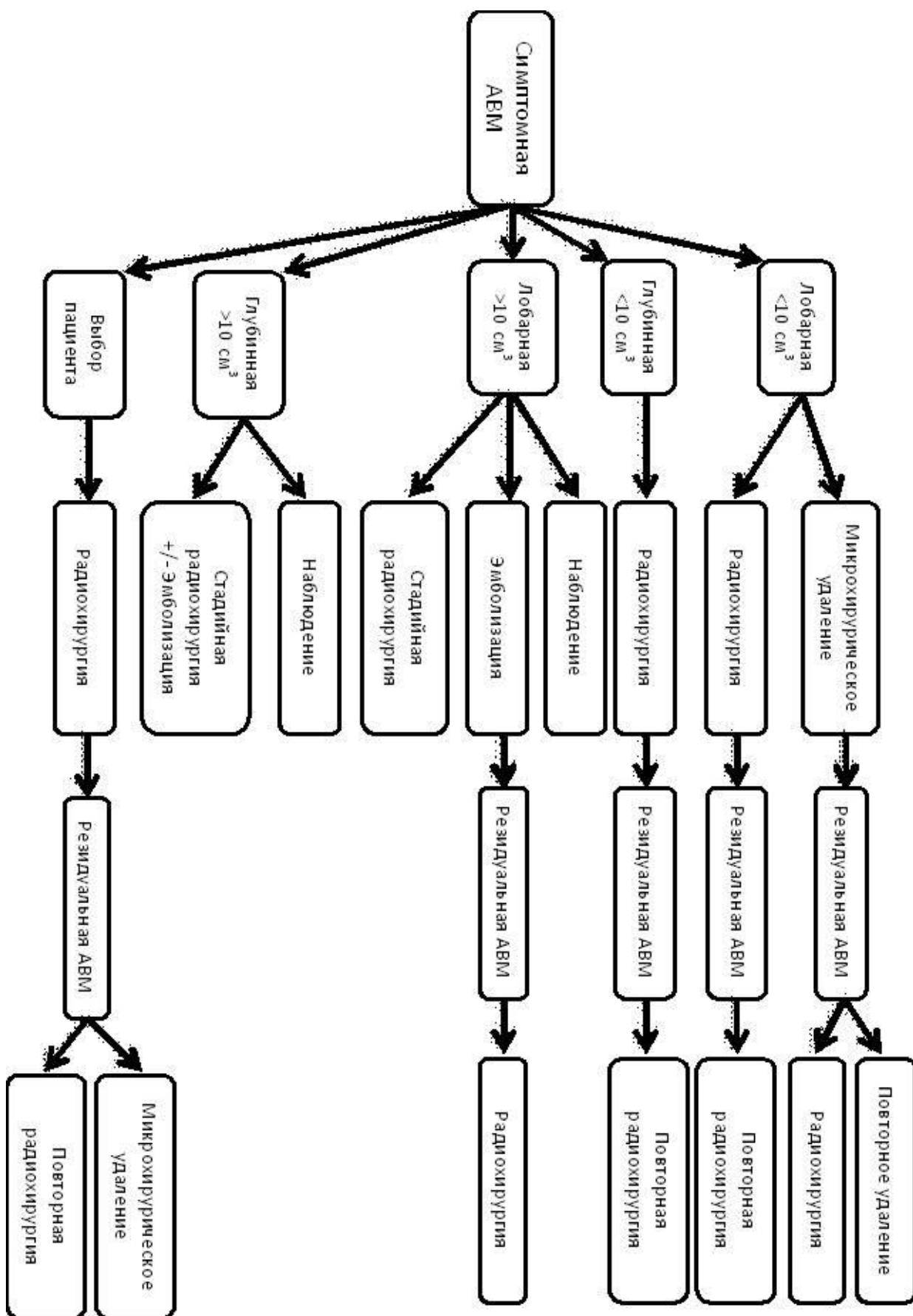


Рис. 3. Тактика лечения у больных с аневризматическим САК в состоянии Hunt-Hess IV-V.

Рисунок 4. Алгоритм лечения АВМ.



### **XVIII. Приложение В. Информация для пациента**

Наблюдение невролога по месту жительства, контроль артериального давления, повышение физической активности, контроль веса тела, правильное питание, отказ от курения.

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

#### **Классификация Hunt-Hess [7].**

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 [8] и модифицированной [9] 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. [10].**

Локализация	Количество баллов
Боковые желудочки (каждый желудочек считается отдельно)	0 – нет крови
	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 [6].

Баллы	1	2	3	4	5	6
Открывание глаз	Нет	Открывает на болевое раздражение	Открывает в ответ на голос	Открывает самопроизвольно, наблюдает	-	-
Речевая реакция	Никаких звуков	Издаёт звуки, но не слова	Произносит отдельные слова	Произносит фразы, но речь спутанная	Ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	-
Двигательная реакция	Не двигается	Патологическое разгибание в ответ на боль (децеребрационная ригидность)	Патологическое сгибание в ответ на боль (декортикационная ригидность)	Бессмысленные движения в ответ на боль	Локализует боль, пытается её избежать	Выполнение движений по голосовой команде

### Интерпретация результатов ШКГ:

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

### Оценка тяжести состояния больных с САК по шкале WFNS [93].

0 степень САК по шкале WFNS: неразорвавшаяся аневризма.

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

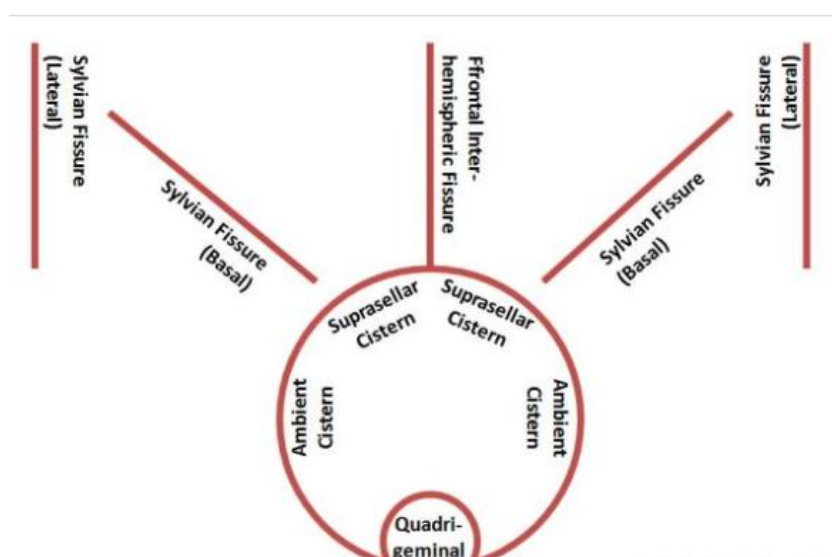
II степень САК по шкале WFNS: оценка по шкале комы Глазго 13-14 баллов, грубый неврологический дефицит отсутствует.

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

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

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

### Шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК [94].



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

Нет крови = 0

Малое количество = 1

Умеренное количество = 2

Полностью заполнена кровью = 3

Стулки крови, которые превосходят истинные размеры цистерны или щели, оценивают как 3 балла

Расчет количества крови в субарахноидальном пространстве [сумма баллов]; варибельность = 0-30

Средний бал используют при неадекватной визуализируемой цистерне или щели

Оценка крови в четырех желудочках мозга

Нет крови = 0

Седиментация в нижней части желудочка = 1

Частично заполнены = 2

Полностью заполнены = 3

Расчет количества крови в желудочках мозга [сумма баллов];

вариабельность = 0-12

### **Классификация степеней выключения аневризм Raymond [95].**

Raymond I – полная окклюзия аневризмы

Raymond II – заполнение пришеечной части аневризмы

Raymond III – остаточное заполнение аневризмы

### **Шкала прогнозов исхода внутримозгового кровоизлияния [96].**

<i>Показатель</i>	<i>Баллы</i>
<i>Шкала комы Глазго, баллы</i>	
3 – 4	2
5 – 12	1
13 – 15	0
<i>Объем ВМГ, см<sup>3</sup></i>	
30 или более	1
Менее 30	0
<i>Внутрижелудочковое кровоизлияние</i>	
есть	1
нет	0
<i>Субтенториальная локализация ВМГ</i>	
да	1
нет	0
<i>Возраст больного, годы</i>	
80 и более	1
Менее 80	0
<i>Общее количество баллов</i>	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%.

### Модифицированная шкала Рэнкина [97].

Балл	Описание состояния
0	Нет симптомов
1	Отсутствие значимых нарушений жизнедеятельности, несмотря на имеющиеся симптомы заболевания; пациент способен выполнять свои обычные повседневные обязанности
2	Легкое нарушение функций жизнедеятельности; пациент не способен выполнять ряд своих прежних обязанностей, но может еще справляться со своими делами без посторонней помощи
3	Нарушение жизнедеятельности умеренное по своей выраженности. Нуждается в некоторой помощи со стороны, но передвигается пешком (прогуливается) без посторонней помощи
4	Выраженное нарушение проявлений жизнедеятельности. Невозможность передвигаться самостоятельно (без помощи другого человека). Пациент не способен справляться со своими естественными потребностями без посторонней помощи
5	Грубое нарушение процессов жизнедеятельности. Пациент прикован к постели. Имеется недержание кала и мочи. Нуждается в постоянном внимании, помощи и уходе