

# ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМАТИЧНОГО СУБАРАХНОЇДАЛЬНОГО КРОВОВИЛИВУ

Н.Б. ЧАБАНОВИЧ<sup>1</sup>, Д.В. ЩЕГЛОВ<sup>1</sup>, М.Ю. МАМОНОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**\*Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

\*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

\*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

**\*No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

\*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо критичності інформації фінансування.

\*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

**\*Date of submission — 05.01.18**

\*Дата подачі рукопису — 05.01.18

\*Дата подачі рукописи — 05.01.18

**\*Date of acceptance — 14.02.18**

\*Дата ухвалення — 14.02.18

\*Дата одобрения к печати — 14.02.18

*Наведено сучасні комплексні рекомендації для діагностики та лікування аневризматичного субарахноїдального крововиливу, які розроблені на основі рекомендацій Американської асоціації з нейрохірургічної допомоги, Асоціації серцевих захворювань, Американської асоціації інсульту, Європейської організації боротьби з інсультом та Корейським товариством нейроінференції. Доказову силу рекомендацій оцінено відповідно до класу і рівня доказів.*

**Ключові слова:** субарахноїдальний крововилив, діагностика, лікування субарахноїдального крововиливу, ангіоспазм.

**DOI 10.26683/2304-9359-2018-1(23)-52-62**

Субарахноїдальний крововилив (САК) — це геморагічний інсульт з високою захворюваністю та смертністю в усьому світі. Аневризматичний субарахноїдальний крововилив (АСАК) є найбільш поширеним типом САК (близько 80 %). Незважаючи на досягнення великих успіхів у доопераційній діагностиці захворювання, оперативному (хірургічне кліпування та ендovasкулярні методи) і післяопераційному лікуванні, 25 % пацієнтів з АСАК помирають, 50 % — протягом 1 міс від початку захворювання [5]. Приблизно у по-

ловини тих, хто вижив, має місце неврологічний дефіцит: у 12 % — значний (3 бали за модифікованою шкалою Ренкіна), у 6,5 % — 4–5 балів через 1 рік після АСАК. Інтелектуальні порушення є дуже поширеними після АСАК. Хоча когнітивна функція зазвичай поліпшується протягом першого року, глобальні когнітивні порушення мають місце у близько 20 % пацієнтів і асоціюються з низькою якістю життя (тривожність, депресія, зниження пам'яті, швидка втомлюваність, порушення сну). Незадовільна поведінкова та психосо-

ціальна адаптація, погана фізична і психічна витривалість є важливими чинниками, які вказують на нездатність пацієнтів повернутися до виконання професійних обов'язків [2]. Показники смертності від АСАК у розвинених країнах протягом останніх 25 років зменшилися [6]. Це дає підставу припустити, що раннє виключення з кровотока аневризми в поєднанні з агресивним лікуванням ускладнень, таких як гідроцефалія та ангіоспазм, сприяє поліпшенню функціональних результатів. Необхідність постійного визначення, які втручання дають пацієнтам найбільшу користь.

У вересні 2011 р. Американська асоціація з нейрохірургічної допомоги узагальнила рекомендації щодо інтенсивної терапії САК на підставі висновків міждисциплінарних експертів. У травні 2012 р. Асоціація серцевих захворювань та Американська асоціація інсульту опублікували нову версію рекомендацій щодо принципів лікування АСАК. У 2013 р. Європейська організація боротьби з інсультом переглянула джерела літератури на основі доказової медицини та розробила принципи лікування внутрішньочерепних аневризм і САК в Європі. У 2014 р. Корейське товариство нейроінфекції опублікувало рекомендації щодо лікування внутрішньочерепних крововиливів унаслідок розриву мішкоподібної аневризми. Зазначені рекомендації ґрунтуються на клінічних рандомізованих дослідженнях, проведених у різних країнах. У 2015 р. рекомендації було доповнено експертним комітетом Китайської медичної асоціації [30].

#### **Чинники ризику та запобігання аневризматичному субарахноїдальному крововиливу:**

1. Лікування високого артеріального тиску антигіпертензивними препаратами для профілактики ішемічного інсульту, внутрішньочерепного крововиливу, серцевої і ниркової

недостатності та інших уражень внутрішніх органів (клас I, рівень доказовості A).

2. Має бути розглянуте лікування гіпертонічної хвороби. Таке лікування може зменшити ризик виникнення АСАК (клас I, рівень доказовості B).

3. Після будь-якого виключення аневризми рекомендоване цереброваскулярне дослідження для виявлення залишків або рецидиву аневризми, що може потребувати лікування (клас I, рівень доказовості B).

4. Необхідно уникати тютюнопаління та надмірного вживання алкоголю, щоб зменшити ризик виникнення АСАК (клас I, рівень доказовості B).

5. Окрім розміру та розташування аневризми, віку і стану здоров'я пацієнта, може бути доцільним розглянути морфологічні та гемодинамічні характеристики аневризми при обговоренні ризику розриву аневризми (клас IIb, рівень доказовості B).

6. Дотримання дієти, багаті на овочі, може знизити ризик виникнення АСАК (клас IIb, рівень доказовості B).

7. Рекомендовано проводити неінвазивний скринінг у пацієнтів із сімейним анамнезом або анамнезом АСАК для оцінки *de novo* аневризми чи затриманого росту пролікованої аневризми, але ризику і переваги такого скринінгу потребують додаткового вивчення (клас IIb, рівень доказовості B).

#### **Предиктори, які впливають на результати лікування:**

1. Клінічну тяжкість АСАК слід швидко визначити за допомогою неврологічних шкал (Ханта–Хесса та Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS)), оскільки вони є найбільш вірогідними прогностичними критеріями стану хворих (клас I, рівень доказовості B) [15, 26].

2. Повторний розрив аневризми є одним з основних предикторів поганого результату лікування. Для запобігання ранніх повторних крововиливів необхідно терміново оцінювати та лікувати пацієнтів з підозрою на АСАК (клас I, рівень доказовості B).

3. Після виписки доцільна комплексна оцінка когнітивних, поведінкових та психосоціальних функцій (клас IIa, рівень доказовості B).

*Чабанович Надія Богданівна*

*зав. відділенням клініки ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України»*

*Адреса: 03194, м. Київ, вул. Вишгородська, 47 в, кв. 24*

*Тел.: (093) 635-26-43*

*E-mail: vladbur@gmail.com*

4. До інших предикторів несприятливого прогнозу належать старший вік, наявність тяжких захворювань, виражений набряк мозку на комп'ютерній томограмі, внутрішньошлунчковий та внутрішньомозковий крововилив, симптоматичний вазоспазм, який супроводжується формуванням вогнищ ішемії (особливо множинних), гіперглікемія, гіпертермія, анемія та інші системні ускладнення, наприклад, пневмонія і сепсис [17, 22, 24].

5. Деякі характеристики аневризми (розмір, місце розташування та складна конфігурація) можуть збільшити ризик розвитку перипроцедурних ускладнень та вплинути на загальний прогноз [27].

#### **Клінічна маніфестація та діагностика аневризматичного субарахноїдального крововиливу:**

1. АСАК — це захворювання, яке часто неправильно діагностують. Потребує надання невідкладної медичної допомоги. У пацієнтів з гострим нападом сильного головного болю слід запідозрити АСАК (клас I, рівень доказовості B).

2. Негайна діагностика має передбачати комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку (ГМ) без контрасту. У разі негативного результату необхідно провести поперекову пункцію (клас I, рівень доказовості B).

3. Якщо аневризму виявлено під час КТ — це дослідження може допомогти прийняти рішення щодо методики виключення аневризми, але для вибору ендovasкулярної методики рекомендується проведення селективної церебральної ангіографії (СЦАГ) (клас IIb, рівень доказовості C).

4. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може бути обґрунтованою для діагностики АСАК у пацієнтів з неінформативною КТ, хоча негативний результат не заперечує потребу в аналізі ліквору (клас IIb, рівень доказовості C).

5. СЦАГ з 3-вимірним обертанням використовують для виявлення аневризми у пацієнтів з АСАК (окрім випадків, коли аневризму було діагностовано за результатами неінвазивної ангіографії (АГ)). Це обов'язкова процедура при плануванні лікування (ендоваскулярного чи мікрохірургічного) (клас I, рівень доказовості B).

#### **Медикаментозне лікування для запобігання повторному аневризматичному субарахноїдальному крововиливу**

Ризик повторного крововиливу є максимальним протягом перших 2–12 год [23]. Більше третини крововиливів виникають протягом 3 год, майже половина — протягом 6 год після появи симптомів. Ранні повторні крововиливи асоціюються з гіршими результатами, ніж пізні [3]:

1. Від появи симптоматики АСАК до облітерації аневризми артеріальний тиск шляхом титрованого введення гіпотензивних середників слід підтримувати на певному рівні, щоб збалансувати ризик розвитку повторного крововиливу та підтримку перфузійного тиску головного мозку (клас I, рівень доказовості B).

2. Величину артеріального тиску для зменшення ризику повторного крововиливу не встановлено, але зниження систолічного артеріального тиску < 160 мм рт. ст. є оптимальним (клас IIa, рівень доказовості C).

3. Для пацієнтів, в яких з певних причин виникла затримка з виключенням з кровотока аневризми, зі значним ризиком повторного крововиливу (термін < 72 год від моменту крововиливу) та відсутніми переконливими протипоказаннями терапія з використанням транексамової або амінокапронової кислоти є доцільною, щоб знизити ризик раннього повторного розриву аневризми (клас IIa, рівень доказовості B).

#### **Ендovasкулярні та мікрохірургічні методи лікування аневризми у гострий період після крововиливу**

Для пацієнтів з ангіоспазмом та осіб літнього віку ефективнішим буде ендovasкулярний метод [10, 19]. Однак важливо, щоб вони отримували лікування в центрах, де доступні як ендovasкулярні, так і мікрохірургічні методи [21]. Ендovasкулярне лікування аневризми заднього кровообігу отримало широке визнання за даними декількох спостережень [9]. Летальність зменшилася на 16 % в установках, де використовували балонну ангіопластику для лікування артеріального вазоспазму [13]:

1. Хірургічне кліпування або ендovasкулярне виключення аневризми з кровотока слід проводити якомога раніше в більшості пацієнтів.

ентів, щоб зменшити ризик повторного крововиливу (клас I, рівень доказовості B).

2. Тотальне виключення з кровотока порожнини аневризми рекомендується, якщо це можливо (клас I, рівень доказовості B).

3. Вибір ендovasкулярної або мікрохірургічної методики має бути міждисциплінарним рішенням з урахуванням особливостей пацієнта та аневризми (клас I, рівень доказовості C).

4. Щодо аневризми, які технічно піддаються ендovasкулярній та мікрохірургічній методиці, перевагу віддають ендovasкулярній (клас I, рівень доказовості B).

5. За відсутності протипоказань пацієнтам, яким виконали кліпування або ендovasкулярне виключення з кровотока аневризми, слід проводити контрольне обстеження судин ГМ (термін та вид обстеження визначають індивідуально) і приділяти увагу повторному лікуванню, якщо є клінічно значущий (наприклад, який росте) залишок аневризми, котра виповнюється (клас I, рівень доказовості B).

6. Мікрохірургічне кліпування може мати перевагу у пацієнтів з великими (> 50 мл) внутрішньопаренхіматозними гематомами та аневризми середніх мозкових артерій, тоді як ендovasкулярна методика — у пацієнтів літнього віку (> 70 років), з IV–V ст. тяжкості за класифікацією WFNS, а також у хворих з аневризмою верхівки базиллярної артерії (клас IIb, рівень доказовості C).

7. Стентування аневризми в гострій період після крововиливу асоціюється зі збільшенням захворюваності та смертності (спричиненої ризиком повторного крововиливу, при використанні в доопераційній підготовці антитромбоцитарних препаратів). Цей метод слід використовувати лише у разі відсутності менш ризикованих варіантів (клас III, рівень доказовості C).

#### **Вимоги до лікарень, які надають невідкладну допомогу хворим з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом:**

1. У великих центрах, в яких є можливість для застосування мікрохірургічних та ендovasкулярних методик, результати лікування можуть бути кращими [16]. Тому рекомендується раннє переведення пацієнтів з гострим АСАК з лікарень з низьким статистичним показником лікування хворих з цією патологією

(менше 10 випадків на рік) у центри з більшими статистичними показниками (понад 35 випадків на рік), досвідченими цереброваскулярними хірургами, фахівцями з ендovasкулярного лікування та мультидисциплінарним наданням ургентної інтенсивної терапії (клас I, рівень доказовості B).

2. Доцільним є щорічний моніторинг частоти ускладнень для мікрохірургічних та ендovasкулярних втручань (клас IIa, рівень доказовості C).

3. Доцільним є проведення акредитації медичного закладу, яка гарантує відповідність стандартам надання медичної допомоги хворим з аневризми судин ГМ (клас IIa, рівень доказовості C).

#### **Анестезіологічне забезпечення ендovasкулярних та мікрохірургічних втручань у хворих з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом**

У літературі мало відомостей щодо анестезіологічного забезпечення у пацієнтів, яким проводять ендovasкулярне лікування при розривах аневризм ГМ. Загальноприйняті анестезіологічні принципи, які застосовують при ендovasкулярному лікуванні, такі самі, що і при відкритому хірургічному лікуванні гострих аневризм ГМ. Вибір методу анестезії залежить від медичного закладу. Найпоширенішими є седація та загальна анестезія [11, 29]. Не проведено досліджень, які б порівнювали ці методики. Однією з основних цілей анестезіологічного забезпечення є повна відсутність рухів пацієнта для оптимізації якості ангіографічних зображень, тому перевагу віддають загальній анестезії з інтубацією трахеї. Основним ускладненням при ендovasкулярному лікуванні є інтраопераційний розрив аневризми, що супроводжується раптовим значним підвищенням артеріального тиску з брадикардією, або без неї, що пов'язано з підвищенням внутрішньочерепного тиску. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії може знадобитися гіпервентиляція та осмотичний діурез. Тимчасову серцеву паузу, індуковану аденозином, було використано для контролю кровотечі при інтраопераційному розриві аневризми або кліпування великих аневризм [1]. Однак для підтвердження цих методик потрібно провести контрольовані дослідження.

1. Мінімізація ступеня та часу інтраопераційної гіпотензії до виключення порожнини аневризми з кровотока доцільна. Агресивне лікування артеріальної гіпертензії може спричинити ішемію (клас Па, рівень доказовості В).

2. Недостатньо даних про фармакологічну стратегію та індуковану гіпертензію під час тимчасової оклюзії судин для надання конкретних рекомендацій, але в деяких випадках їх застосування можна вважати обґрунтованим (клас Пв, рівень доказовості С).

3. Гіпотермію під час операції не рекомендують рутинно застосовувати, але вона може бути доцільним варіантом в окремих випадках (клас ІІІ, рівень доказовості В).

4. Можлива корекція інтраопераційної гіперглікемії під час операції (клас ПА, рівень доказовості В).

5. Використання загальної анестезії при ендovasкулярному лікуванні церебральної аневризми в гострий період доцільне (клас Па, рівень доказовості С).

### Лікування ангіоспазму

Ангіоспазм після АСАК, який візуалізується ангіографічно, є поширеним явищем, яке виникає найчастіше через 7–10 днів після розриву аневризми та спонтанно минає після 21 дня. Каскад подій, який завершується артеріальним звуженням, ініціюється, коли оксигемоглобін вступає в контакт з ендотелієм судини [28]. Причини артеріального звуження вивчали у великих дослідженнях, але досі не розроблено ефективної профілактичної терапії. Можливо, це пов'язане з тим, що вазоспазм виникає на декількох рівнях кровообігу (артеріальному та капілярному). Звуження великих артерій, виявлене з допомогою АГ, призводить до виникнення ішемічних неврологічних симптомів у 50 % випадків. Незважаючи на кореляцію між ступенем спазму великих артеріальних судин та симптоматичною ішемією, є пацієнти із значними безсимптомними спазмами великих судин, які виявляють ангіографічно, та особи із спазмом капілярних судин, що призводять не лише до появи симптомів ішемії, а і до розвитку інфаркту [7]. Ішемічна толерантність, особливо пов'язана з артеріальним вазоспазмом, залишається основною причиною смерті та інвалідності у пацієнтів з АСАК. Традиційно відзначають

збільшення гемодилуції, гіперволемії та гіпертонічної терапії. Огляд великої кількості літературних джерел виявив перехід від цієї потрібної терапії до еуволемії та індукованої гіпертензії [8]. Одним із методів боротьби з ангіоспазмом за неефективної консервативної терапії та раптовим вогнищевим неврологічним дефіцитом і вогнищевими ураженнями, які виявляють за допомогою АГ, є балонна ангіопластика та судинорозширювальні препарати для дистальних судин [12], переважно блокатори кальцієвих каналів. У невеликих серіях застосовано препарати, які звільнюють оксид азоту [4]. Папаверин використовують рідше, оскільки це може спричинити нейротоксичність [20]. Попередні дані свідчать про те, що люмбальний дренаж сприяє зменшенню частоти вазоспазму. Серійні люмбальні пункції для лікування гострої АСАК-асоційованої гідроцефалії описано як безпечні, але цю стратегію було оцінено лише у невеликих ретроспективних дослідженнях [14]:

1. Оральну форму німодипіну слід призначати всім пацієнтам з АСАК (препарат поліпшує неврологічні наслідки, а не церебральний вазоспазм. Значення інших антагоністів кальцію, незалежно від прийому перорально або внутрішньовенного введення, не визначено) (клас І, рівень доказовості А).

2. Для профілактики гіпоперфузії рекомендують підтримувати еуволемію та нормальний об'єм циркулюючої крові (клас І, рівень доказовості В).

3. Профілактичну гіперволемію або балонну ангіопластику до розвитку артеріального спазму не рекомендують (клас ІІІ, рівень доказовості В).

4. Транскраніальний доплер доцільно застосовувати для моніторингу розвитку артеріального вазоспазму (клас Па, рівень доказовості В).

5. Перфузійна КТ або МРТ може бути корисною для виявлення ділянок потенційної ішемії ГМ (клас Па, рівень доказовості В).

6. Індукована артеріальна гіпертензія рекомендована пацієнтам з гіпоперфузією ГМ, якщо артеріальний тиск нижчий від нормотензії (клас І, рівень доказовості В).

7. Церебральна ангіопластика та/або селективна внутрішньоартеріальна вазодилатативна терапія є доцільною у пацієнтів із симп-

томами церебрального вазоспазму, особливо у тих, хто повільно реагує на гіпертензивну терапію (клас Па, рівень доказовості В).

**Лікування гідроцефалії, пов'язаної з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом:**

1. АСАК-асоційовану гостру симптома-тичну гідроцефалію слід лікувати за допомогою люмбального дренажу або вентрикулоперитонеального шунта залежно від клінічного випадку (клас І, рівень доказовості В).

2. АСАК-асоційовану хронічну симпто-матичну гідроцефалію слід усувати за допо-могою вентрикулошунтуючих операцій (клас І, рівень доказовості С).

3. Відсутність зовнішнього вентрикуляр-ного дренажу понад 24 год після його вилучення не знижує потреби у шунтуванні шлу-ночків (клас ІІІ, рівень доказовості В).

4. Рутинна фенестрація термінальної пластини не сприяє зниженню рівня шунт-залежної гідроцефалії, тому немає необхід-ності в її проведенні (клас ІІІ, рівень доказо-вості В).

**Лікування судомних нападів, пов'язаних з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом:**

1. Використання профілактичних проти-судомних препаратів можна розглядати в най-ближчий постгеморагічний період (клас ІІв, рівень доказовості В).

2. Рутинне тривале застосування анти-конвульсантів не рекомендується (клас ІІІ, рівень доказовості В).

3. Рутинне тривале застосування мож-на розглядати у пацієнтів з епіпадами в анамнезі, внутрішньомозковими гематомами, ішемічним порушенням кровообігу або анев-ризмозом середньої мозкової артерії (клас ІІв, рівень доказовості В).

**Лікування ускладнень, пов'язаних з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом**

Ускладнення, зумовлені АСАК (гіпернатрі-ємія та гіпонатріємія), часто спостерігаються у гострій фазі крововиливу [14]. Частота гіпо-натріємії становить від 10 до 30 % та хроно-логічно пов'язана з періодом сонографічного

та клінічного вазоспазму [18]. Гіпонатріємія більш поширена у пацієнтів з низькою оцін-кою за неврологічними шкалами, розривом аневризми передньої сполучної артерії, гід-роцефалією і може бути несприятливим про-гностичним критерієм [24]. Незалежні дослі-дження з використанням кристалічних або колоїдних агентів вказують на те, що агресив-ний обсяг реанімації може пом'якшити ефект підвищеного натрійурезу та ризик церебраль-ної ішемії. Одне ретроспективне дослідження показало, що 3 % розчин NaCl ефективний для корекції гіпонатріємії. Крім того, застосу-вання гіпертонічного розчину NaCl збільшує перфузію тканини головного мозку та рН у пацієнтів з великим АСАК. У двох рандомізо-ваних дослідженнях проведено оцінку ефек-тивності застосування кортикостероїдів для корекції гіпонатріємії. В одному дослідженні було встановлено, що це допомогло нормалі-зувати натрієвий баланс. Автори іншого по-відомили про знижену потребу в рідинах та оптимізацію вмісту натрію [14].

Ендоваскулярні процедури відрізняються від відкритих процедур, оскільки супро-воджуються антикоагулянтною гепаринотера-пією, тому потребують швидкого введення протаміну в разі інтраопераційного розриву аневризми для нівелювання дії гепарину. Че-рез збільшення використання внутрішньо-судинних стентів зросло застосування анти-тромбоцитарних засобів (ацетилсаліцилової кислоти, клопідогрелю та антагоністів реце-птора глікопротеїну ІІв/ІІІа). У разі розриву під час процедури швидко зменшити антитром-боцитарну активність можна шляхом перели-вання тромбоцитів:

1. Гепарин-індукована тромбоцитопенія і тромбоз глибоких вен є нерідкісними явищами після АСАК. Рекомендовані рання діагностика та цілеспрямоване лікування, але щоб визна-чити ідеальні константи скринінгу, необхідно провести додаткові дослідження (клас І, рівень доказовості В).

2. Агресивна медикаментозна гіпотермія до рівня нормотермії або з використанням зо-внішніх методів охолодження є обґрунтова-ною в гострій період АСАК (клас Па, рівень доказовості В).

3. Використання кортикостероїдів та гі-пертонічного розчину NaCl доцільне для про-

філактики та корекції гіпонатріємії (клас Па, рівень доказовості В).

4. Переливання компонентів червоної крові для лікування анемії може бути доцільним у пацієнтів з АСАК, які страждають на ішемічні порушення церебральної системи. Оптимальну величину гемоглобіну не визначено (клас Пб, рівень доказовості В).

5. Великий об'єм гіпотонічних розчинів та зменшення об'єму судинного русла не рекомендують після АСАК (клас ІІІ, рівень доказовості В).

6. Моніторинг волемічного статусу (ком-

бінація центрального венозного тиску, тиску заклинювання легеневої артерії та моніторингу водного балансу) є обґрунтованим, як і лікування гіповолемії кристалоїдними та колоїдними розчинами (клас Па, рівень доказовості В).

7. Обережну корекцію рівня глюкози в крові із запобіганням гіпоглікемії можна розглядати як частину невідкладної допомоги пацієнтам з АСАК (клас Пб, рівень доказовості В).

Дані класу І рекомендацій наведено в таблиці.

**Таблиця.** Рекомендації класу І

Рівень доказовості	Рекомендації
А	Лікування високого артеріального тиску антигіпертензивними препаратами для профілактики ішемічного інсульту, внутрішньочерепного крововиливу, серцевої та ниркової недостатності та інших уражень внутрішніх органів
А	Оральний німодипін слід призначати всім пацієнтам з перенесеним АСАК. Німодипін поліпшує неврологічні наслідки, а не церебральний вазоспазм. Значення інших антагоністів кальцію незалежно від способу їх потрапляння в організм (пероральний прийом чи внутрішньовенне введення) залишається невизначеним
В	Одразу після виключення аневризми із кровотока рекомендують отримати цереброваскулярне зображення для виявлення залишків або рецидиву аневризми, які можуть потребувати лікування
В	Лікування гіпертонічної хвороби може зменшити ризик АСАК
В	Необхідно уникати тютюнопаління та надмірного вживання алкоголю, щоб зменшити ризик виникнення АСАК
В	Клінічну тяжкість АСАК слід швидко визначити за допомогою неврологічних шкал (Ханта–Хесса, WFNS), оскільки вони є вірогідними прогностичними критеріями стану хворих
В	Високий ризик ранніх повторних крововиливів пов'язан з несприятливими прогностичними наслідками, тому необхідно швидко оцінити стан пацієнтів з підозрою на АСАК та провести відповідне лікування
В	АСАК – захворювання, яке часто неправильно діагностують. Потребує надання невідкладної медичної допомоги. Запідозрити АСАК слід у пацієнтів з гострим нападом сильного головного болю
В	Негайна діагностика має передбачати проведення комп'ютерної томографії головного мозку без контрасту, яку за наявності негативного результату слід доповнити поперековою пункцією
В	СЦАГ з 3-вимірною обертальною ангиографією проводять для виявлення аневризми у пацієнтів з АСАК (крім випадків, коли аневризма раніше була діагностована за даними неінвазивної ангиографії) та планування лікування (ендоваскулярного чи мікрохірургічного)

## Продовження таблиці

В	Від появи симптоматики АСАК до облітерації аневризми артеріальний тиск слід підтримувати в певних межах за допомогою титрованого введення гіпотензивних середників, щоб збалансувати ризик розвитку повторного крововиливу та підтримку перфузійного тиску головного мозку
В	Хірургічне кліпування або ендovasкулярне виключення аневризми з кровотока слід проводити якомога раніше в більшості пацієнтів, щоб зменшити ризик повторного крововиливу
В	У разі аневризми, які технічно піддаються ендovasкулярній та мікрохірургічній методиці, перевагу віддають ендovasкулярній
В	Тотальне виключення з кровотока порожнини аневризми рекомендується, якщо це можливо
В	За відсутності суттєвих протипоказань у пацієнтів, яким проводили кліпування або ендovasкулярне виключення з кровотока аневризми, слід виконати контрольне обстеження судин головного мозку (термін та вид обстеження визначають індивідуально). Слід приділяти особливу увагу повторному лікуванню, якщо є клінічно значущий (наприклад, такий, який росте) залишок аневризми, яка заповнюється
В	Рекомендують раннє переведення пацієнтів з гострим АСАК з лікарень з низьким статистичним показником лікування хворих з цією патологією (< 10 випадків на рік) у центри з вищими статистичними показниками (> 35 випадків на рік) з досвідченими цереброваскулярними хірургами, ендovasкулярними фахівцями та мультидисциплінарним наданням ургентної інтенсивної терапії
В	Для запобігання гіпоперфузії рекомендують підтримувати еуволемію та нормальний об'єм циркулюючої крові
В	Індукована артеріальна гіпертензія рекомендована пацієнтам з гіпоперфузією головного мозку, якщо артеріальний тиск нижчий від нормотензії
В	АСАК-асоційовану гостру симптоматичну гідроцефалію слід лікувати встановленням люмбального дренажу або вентрикулоперитонеального шунта залежно від клінічного випадку
В	Гепарин-індукована тромбоцитопенія і тромбоз глибоких вен не є рідкісними випадками після АСАК. Рекомендують ранню діагностику та цілеспрямоване лікування, але необхідні подальші дослідження, щоб визначити оптимальні константи скринінгу
С	Вибір ендovasкулярної чи мікрохірургічної методики має бути міждисциплінарним рішенням з урахуванням особливостей пацієнта та аневризми
С	АСАК-асоційовану хронічну симптоматичну гідроцефалію слід усувати за допомогою вентрикулошунтувальних операцій



## Список літератури

1. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: a retrospective review / N.R. Guinn, D.L. McDonagh, C.O. Borel [et al.] // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* — 2011. — Vol. 23. — P. 35–40.
2. Al-Khindi T. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / T. Al-Khindi, R.L. Macdonald, T.A. Schweizer // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. e519–e536.
3. Aneurysmal rebleeding: factors associated with clinical outcome in the rebleeding patients / K.C. Cha, J.H. Kim, H.I. Kang [et al.] // *J. Korean. Neurosurg. Soc.* — 2010. — Vol. 47. — P. 119–123.
4. Angiographic evaluation of the effect of intra-arterial milrinone therapy in patients with vasospasm from aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J.J. Shankar, M.P. dos Santos, L. Deus-Silva, C. Lum // *Neuroradiology.* — 2011. — Vol. 53. — P. 123–128.
5. Antithrombotic drugs and risk of hemorrhagic stroke in the general population / L.A. Garcia-Rodriguez, D. Gaist, J. Morton [et al.] // *Neurology.* — 2013. — Vol. 81(6). — P. 566–574.
6. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis / D.J. Nieuwkamp, L.E. Setz, A. Algra [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2009. — Vol. 8. — P. 635–642.
7. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group / M.D. Vergouwen, M. Vermeulen, J. van Gijn [et al.] // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. 2391–2395.
8. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review / J.W. Dankbaar, A.J. Slooter, G.J. Rinkel, I.C. Schaaf // *Crit. Care.* — 2010. — Vol. 14. — P. R23.
9. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm / E. Lusseveld, E.H. Brilstra, P.C. Nijssen [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 73. — P. 591–593.
10. Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms / S. Bracard, A. Lebedinsky, R. Anxionnat [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* — 2002. — Vol. 23. — P. 953–957.
11. Endovascular treatment of intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils in awake patients: safety and feasibility / A.I. Qureshi, M.F. Suri, J. Khan [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94. — P. 880–885.
12. Endovascular treatment of medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage / P. Jun, N.U. Ko, J.D. English [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* — 2010. — Vol. 31. — P. 1911–1916.
13. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association [published correction appears in *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. — P. e518] / J.B. Bederson, E.S. Connolly Jr, H.H. Batjer [et al.] // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. — P. 994–1025.
14. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage / E. Connolly, A. Rabinstein, J. Ricardo Carhuapoma [et al.] // *Stroke.* — 2012. — Vol. 43. — P. 1711–1737.
15. Hunt W.E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W.E. Hunt, R.M. Hess // *J. Neurosurg.* — 1968. — Vol. 28. — P. 14–20.
16. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms / M.F. Berman, R.A. Solomon, S.A. Mayer [et al.] // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34. — P. 2200–2207.
17. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage / K.E. Wartenberg, J.M. Schmidt, J. Claassen [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — P. 617–623.
18. Increased urinary sodium excretion in the early phase of aneurysmal subarachnoid hemorrhage as a predictor of cerebral salt wasting syndrome (in Japanese) / I. Nakagawa, S. Kurokawa, K. Takayama [et al.] // *Brain Nerve.* — 2009. — Vol. 61. — P. 1419–1423.
19. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients / F. Proust, E. Gérardin, S. Derrey [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2010. — Vol. 112. — P. 1200–1207.
20. Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / W.S. Smith, C.F. Dowd, S.C. Johnston [et al.] // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35. — P. 2518–2522.
21. Outcome in poor grade subarachnoid hemorrhage patients treated with acute endovascular coiling of aneurysms and aggressive intensive care / C.J. Taylor, F. Robertson, D. Brealey [et al.] // *Neurocrit. Care.* — 2011. — Vol. 14. — P. 341–347.
22. Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A.A. Rabinstein, S. Weigand, J.L. Atkinson, E.F. Wijdicks // *Stroke.* — 2005. — Vol. 36. — P. 992–997.
23. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage / A.M. Naidech, N. Janjua, K.T. Kreiter [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P. 410–416.
24. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A.J. Rosengart, K.E. Schultheiss, J. Tolentino, R.L. Macdonald // *Stroke.* — 2007. — Vol. 38. — P. 2315–2321.
25. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A.I. Qureshi, M.F. Suri, G.Y. Sung [et al.] // *Neurosurgery.* — 2002. — Vol. 50. — P. 749–755.
26. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 985–986.
27. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study) / L. Pierot, C. Cognard, R. Anxionnat, F. Ricolfi; CLARITY Investigators. // *Radiology.* — 2010. — Vol. 256. — P. 916–923.
28. Subarachnoid hemorrhage: causes and cures / B. Weir (ed.). — New York, NY; Oxford University Press, 1998.
29. Young W.L. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology / W.L. Young, J. Pile-Spellman // *Anesthesiology.* — 1994. — Vol. 80. — P. 427–456.
30. Zhang Jian-Min. Guidelines for diagnosis and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: top issues and prospective / Jian-Min Zhang // *Journal of Zhejiang University (Medical Sciences).* — 2015. — Vol. 44(4). — P. 357–360.

## References

- Guinn NR, McDonagh DL, Borel CO et al. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: a retrospective review. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2011;23:35-40. doi: 10.1097/ANA.0b013e3181ef2b11
- Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2010;41:e519-36. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581975. Epub 2010 Jul 1.
- Cha KC, Kim JH, Kang HI et al. Aneurysmal rebleeding: factors associated with clinical outcome in the rebleeding patients. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2010;47:119-23.
- Shankar JJ, dos Santos MP, Deus-Silva L, Lum C. Angiographic evaluation of the effect of intra-arterial milrinone therapy in patients with vasospasm from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology.* 2011;53:123-8.
- Garcia-Rodriguez LA, Gaist D, Morton J et al. Anti-thrombotic drugs and risk of hemorrhagic stroke in the general population. *Neurology.* 2013;81(6):566-74. doi: 10.1212/WNL.0b013e31829e6ffa. Epub 2013 Jul 10.
- Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A et al. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009;8:635-42. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70126-7. Epub 2009 Jun 6.
- Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke.* 2010;41:2391-5.
- Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, Schaaf IC. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Crit. Care.* 2010;14:R23. doi: 10.1186/cc8886. Epub 2010 Feb 22.
- Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PC et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* 2002;73: 591-3. doi:http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.73.5.591.
- Bracard S, Lebedinsky A, Anxionnat R et al. Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2002;23:953-7.
- Qureshi AI, Suri MF, Khan J et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils in awake patients: safety and feasibility. *J. Neurosurg.* 2001;94:880-5.
- Jun P, Ko NU, English JD et al. Endovascular treatment of medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2010;31:1911-6.
- Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association [published correction appears in *Stroke.* 2009;40:e518]. *Stroke.* 2009;40:994-1025.
- Connolly E, Rabinstein A, Carhuapoma R et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2012;43:1711-37. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839. Epub 2012 May 3.
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 1968;28:14-20.
- Berman MF, Solomon RA, Mayer SA et al. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. *Stroke.* 2003;34:2200-7.
- Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit. Care Med.* 2006;34:617-23.
- Nakagawa I, Kurokawa S, Takayama K et al. Increased urinary sodium excretion in the early phase of aneurysmal subarachnoid hemorrhage as a predictor of cerebral salt wasting syndrome (in Japanese). *Brain Nerve.* 2009;61:1419-23.
- Proust F, Gérardin E, Derrey S et al. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients. *J. Neurosurg.* 2010;112:1200-7.
- Smith WS, Dowd CF, Johnston SC et al. Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2004;35:2518-22.
- Taylor CJ, Robertson F, Brealey D et al. Outcome in poor grade subarachnoid hemorrhage patients treated with acute endovascular coiling of aneurysms and aggressive intensive care. *Neurocrit Care.* 2011;14:341-7. doi: 10.1007/s12028-010-9377-7.
- Rabinstein AA, Weigand S, Atkinson JL, Wijdicks EF. Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2005;36:992-7.
- Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch. Neurol.* 2005;62:410-6.
- Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38:2315-21.
- Qureshi AI, Suri MF, Sung GY et al. Prognostic significance of hyponatremia and hypernatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002;50:749-55. PMID:11904025
- Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J. Neurosurg.* 1988;68:985-6.
- Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F; CLARITY Investigators. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study). *Radiology.* 2010;256:916-23. doi: 10.1148/radiol.10092209.
- Weir B (ed.). *Subarachnoid hemorrhage: causes and cures.* New York, NY: Oxford University Press, 1998.
- Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology.* 1994;80:427-56.
- Zhang Jian-Min. Guidelines for diagnosis and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: top issues and prospective. *Journal of Zhejiang University (Medical Sciences).* 2015; 44(4):357-60.

## ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Н.Б. ЧАБАНОВИЧ<sup>1</sup>, Д.В. ЩЕГЛОВ<sup>1</sup>, М.Ю. МАМОНОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

<sup>2</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Представлены современные комплексные рекомендации для диагностики и лечения аневризматического субарахноидального кровоизлияния, разработанные на основе рекомендаций Американской ассоциации нейрохирургической помощи, Ассоциации кардиологических болезней, Американской ассоциации инсульта, Европейской организации по борьбе с инсультом и Корейским обществом нейроинфекции. Доказательная сила рекомендаций оценивается в соответствии с классом и уровнем доказательности.

**Ключевые слова:** субарахноидальное кровоизлияние, диагностика, лечение субарахноидального кровоизлияния, ангиоспазм.

## TREATMENT OF ANEURYSMAL SUBARACHNOIDAL HEMORRAGE

N.B. CHABANOVICH<sup>1</sup>, D.V. SHCHENLOV<sup>1</sup>, M.YU. MAMONOVA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup> National Medical University named after O.O. Bogomolets, Kyiv

Current and comprehensive recommendations for the diagnosis and treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, which are based on the recommendations of the American Association of Neurosurgical Care, supplemented by the Association of Cardiac Diseases and the American Stroke Association, the European Stroke Organization and the Korean Society of Interventional Neuroradiology are presented. Proof of recommendations strength is assessed in accordance with class and level of evidence.

**Key words:** subarachnoid hemorrhage, diagnosis, treatment of subarachnoid hemorrhage, vasospasm.