

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

**СОГЛАСОВАНО**

Главный внештатный специалист  
Департамента здравоохранения города  
Москвы по нейрохирургии

*А.А. Гринь*  
«13» апреля

А. А. Гринь

2021 г.

**РЕКОМЕНДОВАНО**

Экспертный совет по науке  
Департамента здравоохранения



2021 г.

**ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ.  
НЕТРАВМАТИЧЕСКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ  
КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

Методические рекомендации № 31

Москва

2021

УДК: 616.13-007.64:616.831.94-005.1

ББК: 56.136

**Организация-разработчик:**

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И.

Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра нейрохирургии и нейрореанимации лечебного факультета

**Авторы:**

Крылов Владимир Викторович, д. м. н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова;

Гринь Андрей Анатольевич, д. м. н., профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, заведующий научным отделом отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Природов Александр Владиславович, д. м. н., заведующий отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Талыпов Александр Эрнестович, д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Бахарев Евгений Юрьевич, к. м. н., врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Запесоцкая Софья Яновна, ординатор по специальности нейрохирургия ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

**Рецензенты:**

Сенько Илья Владимирович, к. м. н., заведующий нейрохирургического отделения ФБГУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий»

Лазарев Валерий Александрович, д. м. н., профессор кафедры нейрохирургии

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»

Церебральные аневризмы. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: методические рекомендации / сост. В. В. Крылов, А. А. Гринь, А. В. Природов [и др.]. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 2021. – 33 с.

Данные методические рекомендации содержат теоретический материал, схемы, иллюстрации по теме «Церебральные аневризмы. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние» и предназначены для ординаторов по специальности «нейрохирургия». Методические материалы предназначены для освоения теоретических знаний и профессиональных практических навыков, необходимых для самостоятельной работы в качестве врача-нейрохирурга.

Методические рекомендации разработаны в ходе выполнения научно-исследовательской работы «Улучшение алгоритма обследования и совершенствование хирургической тактики у пациентов с острой и хронической ишемией головного мозга различной этиологии с учетом отдаленных результатов лечения».

## **Содержание**

<b>Тема 1. Этиология, эпидемиология, клиническая картина, диагностика АА и САК, показания/противопоказания к хирургическому лечению АА</b>	5
Этиология, эпидемиология, классификация АА.....	5
Клинические проявления АА.....	6
Инструментальная диагностика САК .....	9
Диагностика АА (МР-АГ, КТ-АГ, ЦАГ), диагностика ишемии мозга и СС (АГ, ТКДГ, перфузионные методики, классификации СС по ЦАГ и ТКДГ).....	11
Показания к хирургическому лечению у пациентов с АА без разрыва и в условиях САК....	12
<b>Тема 2. Анатомия церебральных артерий</b> .....	14
Анатомия передних отделов АКБМ (ВСА, ПМА, СМА) .....	14
Анатомия ВББ (ПА, БА, ЗМА) .....	19
<b>Тема 3. Эндоваскулярная эмболизация и микрохирургическое клипирование (метод выбора выключения аневризм, доступы к аневризмам передних отделов АКБМ, микрохирургические коридоры в хирургии ЦА)</b> .....	22
Общие принципы подхода к выбору метода выключения АА.....	22
Доступы в микрохирургии АА .....	23
Микрохирургические коридоры для подхода к АА передних отделов АКБМ .....	24
<b>Тема 4. Церебральный СС и отсроченная ишемия мозга (этиология, патофизиология, подходы к профилактике и лечению)</b> .....	27
Патофизиология САК .....	27
Профилактика и лечение СС.....	29
Хирургическая реваскуляризация .....	31
Эндоваскулярные методики профилактики и лечения СС .....	31
<b>Использованная литература</b> .....	33

## **Тема 1. Этиология, эпидемиология, клиническая картина, диагностика АА и САК, показания/противопоказания к хирургическому лечению АА.**

### **Этиология, эпидемиология, классификация АА**

Артериальная аневризма (АА) – представляет собой локальное выпячивание стенки сосуда, происходящее в результате нарушения развития мышечного слоя стенки сосуда, что приводит к развитию локального выпячивания.

Аневризма состоит из шейки, тела и купола аневризмы. Данные отделы аневризмы отличаются по гистологическому строению: шейка аневризмы имеет трехслойное строение и является самой прочной частью аневризмы, в структуре тела аневризмы отсутствует мышечный слой, а купол аневризмы состоит из адвентициальной соединительной ткани и является наиболее хрупким.

Аневризмы классифицируют по:

- размеру (миллиарные – до 3 мм в диаметре, обычного размера – 4–15 мм, большие – 16–25, гигантские более 25 мм);
- форме (мешотчатые, фузiformные, веретенообразные, пузыреобразные – blood-blister like);
- локализации (аневризмы каротидного бассейна, вертебро-базиллярного бассейна, дистальные аневризмы);
- локализации относительно несущего сосуда (АА боковой стенки артерии, в области устья крупной ее ветви, бифуркационные);
- по количеству камер в аневризматическом мешке (одно-, двухкамерные и т. д.);
- одиночные или множественные АА.

Форма и локализация аневризм имеют большое значение для прогнозирования риска разрыва аневризмы. Для этого существует ряд параметров, позволяющих оценивать риск разрыва аневризмы (рис. 1):

- Коэффициент соотношения высоты купола аневризмы к диаметру шейки аневризмы (индекс аневризмы) более 1,6.
- Коэффициент соотношения максимального размера аневризмы к диаметру несущего сосуда (коэффициент аневризмы) более 2,05.
- Угол отклонения латеральной аневризмы от несущей артерии более 112°.

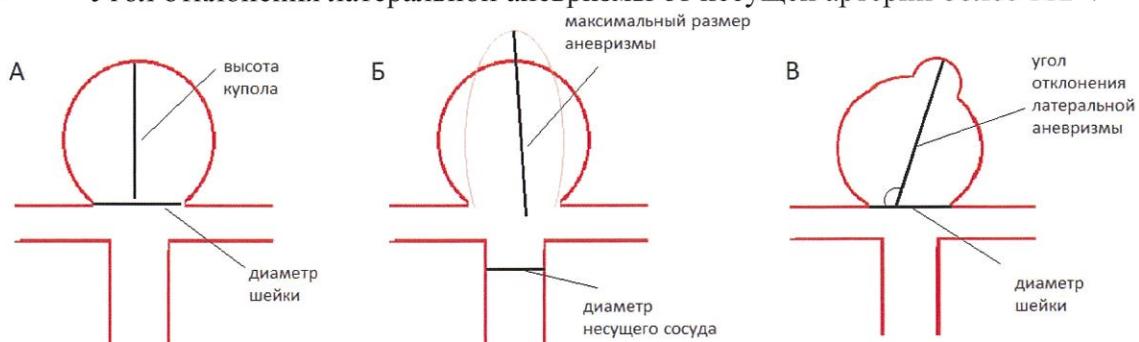


Рисунок 1 – Схемы коэффициентов для оценки риска развития разрыва АА:  
А – индекс аневризмы; Б – коэффициент аневризмы; В – угол отклонения аневризмы.

По данным патолого-анатомических вскрытий, аневризмы головного мозга встречаются у 1–5 % от всех умерших. По данным эпидемиологических исследований, частота встречаемости церебральных аневризм составляет 10–15 на 100 000.

В возникновении АА имеют значение несколько факторов и их сочетаний: гипертоническая болезнь, атеросклеротические изменения артерий, предрасполагающие врожденные факторы, гемодинамические особенности и аномалии развития артериального круга большого мозга (АКБМ), дефект соединительной ткани, обеспечивающей механическую резистентность сосудистой стенки к давлению крови. Дистальные аневризмы могут образовываться вследствие септического поражения артерий, эмболии при миксоме сердца.

Выявлена корреляция между возникновением АА и наследственными заболеваниями, а также проведена идентификация генов, обеспечивающих синтез многих структурных элементов стенки сосудов и выявлены их изменения у пациентов с АА. Одни из наиболее часто встречающихся наследственных заболеваний, ассоциированных с развитием АА, – синдром Элерса-Данло (тип IV), синдром Марфана, нейрофиброматоз (I тип), аутосомно-домinantная поликистозная почечная болезнь.

В ряде случаев частота встречаемости аневризмы в семье выше, чем в популяции. Такие случаи АА называют «семейные аневризмы». Семейными считают аневризмы у пациентов, у которых как минимум два родственника (первой, второй или третьей степени родства) имеют доказанные аневризмы, не связанные с какими-либо известными наследственными заболеваниями. Семейные аневризмы разрываются в более молодом возрасте: средний возраст таких больных 42,3 года, у больных со спорадическими АА – 51,7 лет. Семейные аневризмы имеют тенденцию к разрыву в одном десятилетии в пределах семьи. Более высокая встречаемость семейных АА обнаружена у женщин (от 52 до 80 %).

Анализ факторов риска роста и последующего разрыва АА позволяет строить прогноз течения заболевания, корректировать тактику лечения. Наиболее склонны к продолженному росту АА, расположенные в местах изгибов артерий. Высокий риск разрыва имеют АА большого размера, несферической формы, с дивертикулами, высокими коэффициентами отношения ширины купола к ширине шейки (более 1,6) и высоты купола к диаметру несущей артерии (более 2,05) и. т. д.

### **Клинические проявления АА**

Выделяют следующие клинические типы течения АА:

- субарахноидальное кровоизлияние (САК);
- псевдотуморозное течение;
- эмболическое течение;
- бессимптомное течение.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) составляет около 4 % от всех форм нарушений мозгового кровообращения и встречается с частотой от 6 до 19,4 случая на 100 000 населения. При изолированном субарахноидальном кровоизлиянии источником кровоизлияния является АА в более 50 % случаев.

Типичная клиническая картина САК выражается жалобами на острую, «жгучую» головную боль во всей голове, боль по типу «удара», головокружение, сонливость, тошноту или рвоту, мельчание «мушек» перед глазами. В неврологическом статусе может выявляться менингеальный синдром (светобоязнь, резь в глазах, боль в шее или пояснице, подъем температуры до субфебрильных цифр). Кроме того, возможно появление очаговой неврологической симптоматики (гемипарез, нарушение речи), которая зависит от локализации и анатомической формы кровоизлияния, угнетения бодрствования, судорожных приступов. Развитие дислокационного синдрома сопровождается жалобами на появление и нарастание сонливости, тошноты рвоты, икоты в сочетании с вышеупомянутыми жалобами.

Атипичная клиническая картина САК может быть представлена несколькими вариантами:

**Ложногипертонический.** Встречается у 9 % больных. Анамнестически у этих пациентов выявлена гипертоническая болезнь или сам момент начала заболевания характеризуется подъемом артериального давления, что трактуется как признак гипертонической болезни. Острая головная боль возникает на фоне привычных головных болей, нарушения сознания не отмечается. Менингеальный синдром слабо выражен или появляется на 2-3 сутки и позже. Клиническая картина склоняет врача к диагнозу «гипертонический криз», с которым больного госпитализируют в терапевтическое отделение.

**Ложновоспалительный.** Встречается у 6 % больных. Возникает острая головная боль, которая в 90 % случаев не сопровождается угратой сознания, часто развивается на фоне подъема температуры тела. Возникновение менингеального синдрома на фоне гипертермии ошибочно трактуется как «менингит», с которым больного госпитализируют в инфекционное отделение.

**Мигренеподобный.** Встречается у 7 % пациентов и сопровождается внезапным возникновением головной боли без утраты сознания и рвоты. Общее состояние остается удовлетворительным. Артериальное давление нормальное или незначительно повышенено. Возможна субфебрильная температура. Пациенты иногда продолжают работать или лечатся амбулаторно по поводу вегетативной дистонии или респираторной инфекции. Только появление менингеального синдрома на фоне стойкой головной боли заставляет врача госпитализировать больного в инфекционное или терапевтическое отделение.

**Ложнорадикулярный.** Встречается у 2 % больных. Категория больных с данным типом течения чаще всего представляет собой пациентов средних или пожилых лет, страдающих остеохондрозом. Основная жалоба в данном случае – боли в пояснице или шее (проявление менингеального синдрома). И только при тщательном расспросе удается выяснить, что заболевание началось с головной боли, которая в течение суток исчезла, уменьшилась или отступила на второй план.

**Ложнопсихотический.** Встречается у 2 % больных и чаще всего встречается при разрыве аневризмы передней соединительной артерии. В клинической картине на первое место выходит нарушения поведения в виде дезориентации, делириозного состояния, психомоторного возбуждения. Менингеальный синдром либо невозможно выявить в связи с возбуждением больного, либо его не пытаются выявить, настолько «ясной» представляется клиническая картина, особенно если пациент злоупотребляет алкоголем. Больного госпитализируют в психиатрическое отделение с диагнозом «острый психоз».

**Ложнотоксический.** Наблюдается у 2 % пациентов. Кровоизлияние проявляется в виде головной боли и неукротимой рвоты при сохраненном сознании и отсутствии гипертонии. Заболевание связывают с пищевым отравлением и только появление менингеального синдрома заставляет произвести поясничную пункцию.

Острым периодом субарахноидального кровоизлияния считается 14 суток. Риск повторного кровоизлияния в остром периоде кровоизлияния составляет примерно 4 % в первые 24 часа, далее 2 % – в течение каждого из последующих суток до 14 дней и до 50 % в первые 6 месяцев.

Для оценки тяжести состояния пациентов с разрывом церебральных аневризм используются шкала Hunt-Hess (1968) (табл. 1), шкала WFNS (сопоставление шкалы комы Глазго (ШКГ) и наличие или отсутствие двигательных нарушений) (табл. 2). Широкое распространение получила модифицированная шкала Hunt-Kosnik (табл. 3).

Степень	Клинические проявления
I	ясное сознание, отсутствие симптоматики или минимальная головная боль и ригидность мышц затылка
II	ясное сознание, умеренная или выраженная головная боль, менингеальная симптоматика, отсутствие неврологического дефицита (кроме пареза черепномозговых нервов)
III	оглушение, выраженная менингеальная симптоматика, возможно наличие очаговой неврологической симптоматики
IV	сopor, выраженный неврологический дефицит (гемипарез)
V	коматозное состояние

Таблица 1 – Шкала клинической тяжести состояния больных в остром периоде разрыва церебральных аневризм Hunt-Hess

Уровень	ШКГ	Неврологический дефицит
I	15	Отсутствует
II	13–14	Отсутствует
III	13–14	Имеется
IV	7–12	имеется или отсутствует
V	< 7	имеется или отсутствует

Таблица 2 – Шкала WFNS (классификация Всемирной федерации нейрохирургов для оценки тяжести САК)

0	неразорвавшаяся аневризма
I	отсутствие симптомов или минимальная головная боль и менингеальная симптоматика
IA	нет острых менингеальных /мозговых реакций, но имеется постоянный неврологический дефицит
II	умеренная или сильная головная боль, менингеальная симптоматика, очагового неврологического дефицита нет, кроме парезов краиальных нервов
III	умеренно выраженный очаговый дефицит, вялость, спутанность
IV	ступор (глубокое оглушение), умеренный или выраженный гемипарез, ранняя дцецеребрационная ригидность
V	глубокая кома, дцецеребрационная ригидность

\* При наличии тяжелых соматических заболеваний следует увеличить степень на 1.

Таблица 3 – Модифицированная шкала оценки тяжести больных Hunt-Hess в модификации Kosnik E.J., 1974

Псевдотуморозный тип течения встречается в 3–7 % наблюдений. Данный тип течения характерен для гигантских аневризм, а также для аневризм, вызывающих компрессию черепномозговых нервов (например, парез III ЧМН при аневризмах ВСА).

Эмболический тип течения характерен для частично тромбированных больших и гигантских аневризм, когда эмболия тромботическими массами из полости аневризмы приводит к развитию вторичного ишемического инсульта.

## Инструментальная диагностика САК.

Компьютерная томография головного мозга (КТ) – ведущий метод диагностики разрыва аневризм в остром периоде кровоизлияния. С помощью КТ возможно определение как наличие кровоизлияния, так и его интенсивность, распространенность по базальным цистернам, наличие и объем паренхиматозного и вентрикулярного компонентов, очагов ишемии, выраженность и характер гидроцефалии, дислокационного синдрома.

Связь между выраженнойностью субарахноидального кровоизлияния (САК) и частотой развития симптомного СС давно доказана. Одной из первых классификаций САК является предиктивная шкала M. Fisher и соавт. (1980), согласно которой выделяют 4 степени массивности кровоизлияния (табл. 4). Согласно этой шкале при 3-й и 4-й степени сосудистый спазм развивается чаще.

Тип кровоизлияния	Характер кровоизлияния
1	отсутствие кровоизлияния на нативной КТ головного мозга
2	невыраженное кровоизлияние с толщиной сгустков менее 1 мм в вертикально ориентированных цистернах, нет сгустков крови более 3 мм
3	выраженное базальное кровоизлияние (толщина сгустков в вертикально ориентированных цистернах более 1 мм)
4	наличие ВЖК или ВМГ

Таблица 4 – Шкала выраженности кровоизлияния по С.М. Fisher

Для более детальной оценки выраженности базального кровоизлияния в научных исследованиях распространение получила шкала A. Hijdra (рис. 2). По данным ряда авторов выраженность кровоизлияния более 20 баллов может увеличивать частоту развития церебрального сосудистого спазма (СС) и неблагоприятного исхода до 70–95 %.

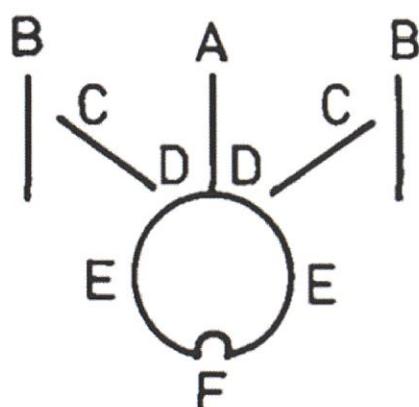


Рисунок 2 – Оценка выраженности САК по классификации A. Hijdra. Схематическое представление базальных цистерн головного мозга: A – цистерна межполушарной щели; B – латеральная часть цистерны латеральной щели; C – медиальная часть цистерны латеральной щели; D – супраселлярная цистерна; E – огибающая цистерна; F – четверохолмная цистерна. Объем крови в каждой цистерне оценивается максимально в 3 балла. Максимальная оценка – 30 баллов.

Существуют модификации шкалы Fisher для более точной оценки риска развития СС. Например, при использовании модифицированной шкалы Fisher (Frontera J. A. Claassen J. 2006) (табл. 5) корреляция между степенью кровоизлияния по модифицированной шкале с выраженностью СС выше.

Выраженность САК	Наличие ВЖК	Модифицированная степень по Fisher
Диффузное САК, толстые сгустки	Есть	4
	Нет	3
Локализованное САК, толстые сгустки	Есть	4
	Нет	3
Диффузное САК, тонкие сгустки	Есть	2
	Нет	1
Локализованное САК, тонкие сгустки	Есть	2
	Нет	1
САК не визуализируется	Есть	2
	Нет	0

Таблица 5 – Frontera J. A., Claassen J., Schmidt J. M. [et al.] Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. Neurosurgery. 2006; 59(1): 21–27

Для выраженнойности вентрикулярного кровоизлияния используется шкала Graeb (табл. 6).

Количество баллов	Заполнение желудочков кровью по данным КТ
Боковые желудочки*	
1	минимальное кровоизлияние
2	менее половины желудочка заполнено кровью
3	более половины желудочка заполнено кровью
4	желудочек полностью заполнен кровью и расширен
III и IV желудочки	
1	определяется кровь в желудочке, но его размеры нормальные
2	желудочек полностью заполнен кровью и расширен

Таблица 6 – Классификация выраженности внутрижелудочкового кровоизлияния по шкале D.A. Graeb (1982)

\* Каждый желудочек считается отдельно.

Недостатком метода КТ головного мозга является снижение ее информативности после 3–5 суток с момента САК в связи с частичным лизисом сгустков крови.

Магниторезонансная томография (МРТ) – наиболее точный метод диагностики нетравматического САК при подостром и хроническом периодах разрыва аневризмы. Преимуществом метода является возможность выявления кровоизлияния давностью до двух недель, тогда как при КТ субарахноидальное кровоизлияние такой давности не выявляется. С

использованием МРТ возможно оценить состояние головного мозга, очаговые изменения, выявить участки ишемии с помощью МР-диффузии и МР-перфузии. К недостаткам метода относится большее время, затрачиваемое на исследование (по сравнению с КТ), ограниченная возможность проведения исследования больным с искусственной вентиляцией легких.

Поясничная пункция – метод, позволяющий в условиях любого стационара выявить субарахноидальное кровоизлияние, определить его интенсивность и предположительные сроки. Однако с помощью данного метода невозможно выявить источник и локализацию кровоизлияния.

#### **Диагностика АА (МР-АГ, КТ-АГ, ЦАГ), диагностика ишемии мозга и СС (АГ, ТКДГ, перфузионные методики, классификации СС по ЦАГ и ТКДГ).**

КТ-ангиография сосудов головного мозга. С помощью компьютерно-томографической ангиографии (КТ-АГ) головного мозга удается выявить аневризму и определить ее топографоанатомические взаимоотношения с окружающими образованиями с помощью 3D-реконструкции. Полученные данные позволяют построить модель хирургического вмешательства до операции, использовать ее с помощью систем навигации на различных этапах хирургического вмешательства и после него. При диагностике АА чувствительность КТ-АГ составляет 88–97 %, специфичность – 95–100 %. КТ-ангиография позволяет верифицировать артерии диаметром до 1 мм.

МР ангиография сосудов головного мозга позволяет верифицировать аневризмы с чувствительностью от 74 до 100 %, специфичностью – от 76 до 100 %. Чувствительность МРА в обнаружении аневризм диаметром более 3 мм составляет 86 %, снижается – при аневризмах менее 3 мм. Данное исследование по сравнению с КТ-ангиографией не несет лучевой нагрузки, может выполняться без использования контрастного вещества. Разрешающая способность МР-ангиографии – до 2 мм. Данное исследование является исследованием выбора для скрининговой диагностики патологии церебральных артерий.

Дигитальная субтракционная церебральная ангиография выполняется в двух каротидных и двух вертебральных бассейнах в прямой, боковой и косой проекциях. Данное исследование – «золотой стандарт» в диагностике церебральной сосудистой патологии, т. к. возможно определение топографо-анатомических особенностей мозговых сосудов, необходимое для планирования и проведения операции. Минусами метода остаются инвазивность, длительность исследования, необходимость введения большего количества контрастного препарата, вероятность развития ангиоспазма и ишемии после исследования, повторные разрывы аневризмы. Церебральная ангиография долгие годы являлась «золотым стандартом» для наиболее точного выявления причины кровоизлияния, однако с появлением и усовершенствованием мультиспиральной компьютерной томографии данный метод стал применяться реже. Чувствительность и специфичность этого метода лучевой диагностики в выявлении аневризм интракраниальных сосудов более 98 %.

Транскраниальная допплерография (ТКДГ) – вспомогательный метод, позволяющий существенно расширить диагностику ангиоспазма при разрывах аневризм сосудов головного мозга и применяется для клинической оценки выраженности церебрального спазма, сопровождающего САК, оценки резерва церебральной ауторегуляции, мониторинга церебральной циркуляции во время нейрохирургических операций и диагностики смерти мозга. Для локации сосудов используют три основных акустических окна: темпоральное (височное), орбитальное и субокципитальное.

По степени выраженности спазма в СМА выделяют: умеренный спазм – 120–200 см/с, 200–300 см/с – выраженный спазм, 300 и более – критический спазм. Линейная скорость кровотока (ЛСК) от 80 до 100 см/с по ПМА расценивают как умеренное увеличение

скорости, от 100 до 160 см/с – как умеренный спазм, более 160 см/с – как выраженный спазм. По степени распространенности спазм оценивают как сегментарный, если он затрагивает один сосуд, распространенный – более одного сосуда в одном полушарии и диффузный – сосуды в обоих полушариях головного мозга.

Помимо ЛСК для оценки выраженности спазма рассчитывают индекс Линдегаарда (ИЛ), который представляет собой отношение ЛСК по СМА к ЛСК по ВСА в шейном отделе. Индекс со значениями менее 3 отражает отсутствие спазма, от 3 до 6 – умеренный, более 6 – выраженный спазм.

Перфузионные методики (МР-, КТ-перфузия, ОФЭКТ) Используются для оценки регионарного мозгового кровотока и позволяют выявить ранние признаки ишемии головного мозга. Оцениваются такие параметры, как скорость мозгового кровотока (CBF), объем кровотока (CBV) и среднее время прохождения контраста (MTT). Данные исследования являются вспомогательными для оценки ишемии мозга вследствие СС.

### **Показания к хирургическому лечению у пациентов с АА без разрыва и в условиях САК.**

Согласно клиническим рекомендациям, утвержденным в Российской Федерации, проведение операции по поводу неразорвавшихся АА показано при наличии одного и/или нескольких следующих факторов риска разрыва аневризмы:

- Размер аневризмы 7 мм и более.
- Несферическая форма и наличие дивертикулов.
- Латеральное расположение аневризмы.
- Коэффициент соотношения высоты купола аневризмы к диаметру шейки аневризмы более 1,6.
- Коэффициент соотношения максимального размера аневризмы к диаметру несущего сосуда более 2,05.
- Угол отклонения латеральной аневризмы от несущей артерии более 112\*.
- Рост размера аневризмы на 0,75 мм и более в течение 6 месяцев.
- Появление новых клинических проявлений (симптомы поражения черепных нервов, появление и/или изменение характера головных болей, ишемические нарушения в бассейне несущей аневризму артерии).
- Незамкнутость артериального круга большого мозга.
- «Перианевризматическое» окружение – контакт аневризмы с ТМО, костями черепа, черепными нервами, артериями и венами.
- Множественные аневризмы.
- Наличие в анамнезе кровоизлияния из другой аневризмы
- Курение.
- Артериальная гипертензия.

При наличии у пациента неразорвавшейся АА до 3 мм в размере показано динамическое наблюдение (через 6, 12 месяцев, далее каждые 2 года).

В условиях субарахноидального кровоизлияния в клинических рекомендациях, принятых в Российской Федерации, закреплены следующие показания к хирургическому лечению в остром периоде САК:

1. Больным с тяжестью САК I-II степени по шкале Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния.
2. Больным с тяжестью САК III степени по шкале Hunt-Hess при легком или умеренном ангиоспазме (ориентировочная sistолическая скорость кровотока в M1-сегменте средней мозговой артерии (СМА) < 200 см/с или средняя скорость 120–200 см/с) независимо от срока после кровоизлияния.

3. Больным с тяжестью САК IV–V степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния обусловлена ВМГ с развитием дислокационного синдрома.

Решение о выжидательной тактике принимают:

1. У больных с тяжестью САК III–IV степени по Hunt-Hess при умеренном или выраженным и распространенным ангиоспазме (ориентировочная систолическая скорость кровотока в M1-сегменте СМА > 200 см/с или средняя скорость > 200 см/с), III–IV типах изменения ЭЭГ.

2. У больных с анатомически сложными аневризмами (гигантские аневризмы, аневризмы основной артерии).

3. У больных с тяжестью САК V степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния не определяется наличием ВМГ.

Противопоказаниями к оперативному лечению являются: угнетение уровня бодрствования до сопора и комы (Н-Н IV–V ст.), обусловленного ангиоспазмом (скорость кровотока по СМА превышает 180–200 см/с).

Следует отметить, что при наличии внутримозговой гематомы от 20 см<sup>3</sup> и более, оказывающей выраженный масс-эффект (степень поперечной дислокации от 7 до 10 мм и более), операцию необходимо выполнить в кратчайшие сроки.

Таким образом, больным в компенсированном состоянии хирургическое лечение в виде выключения аневризмы из кровотока, санации базальных цистерн (для предотвращения развития сосудистого спазма и ишемии головного мозга) нужно стремиться произвести как можно раньше для того, чтобы предотвратить повторный разрыв.

В настоящий момент за счет применения новейших достижений медицины, разработки и внедрения современных методов диагностики и лечения наблюдается тенденция к выполнению оперативного лечения даже у пациентов в декомпенсированном и субкомпенсированном состоянии.

Расчет риска разрыва АА. На основании крупных мультицентровых исследований, посвященных оценке риска кровоизлияния из аневризмы, разработано несколько «калькуляторов» для расчета риска разрыва аневризм: UCAS, ISUIA, и PHASES. Последний является наиболее подробным и включает в себя данные, полученные в результате исследований UCAS и ISUIA (рис. 3).

	Points	Phases risk score	5-y risk of aneurysm rupture rate
(P) Population			
North American, European (other than Finnish)	0	<2	0,4% (0,1-1,5)
Japanese	3	3	0,7% (0,2-1,5)
Finnish	5	4	0,9% (0,3-2,0)
(H) Hypertension			
No	0	5	1,3% (0,8-2,4)
Yes	1	6	1,7% (1,1- 2,7)
(A) Age			
< 70 years	0	7	2,4% (1,6-3,3)
≥ 70 years	1	8	3,2% (2,3-4,4)
(S) Size of aneurysm			
< 7.0 mm	0	9	4,3% (2,9-6,1)
7.0–9.9 mm	3	10	5,3% (3,5-8)
10.0–19.9 mm	6	11	7,2% (5-10,2)
≥ 20 mm	10	>12	17,8% (15,2-20,7)
(E) Earlier SAH from another aneurysm			
No	0		
Yes	1		
(S) Site of aneurysm			
ICA	0		
MCA	2		
ACA/Pcom/posterior	4		

Рисунок 3 – Шкала PHASES для расчета риска разрыва аневризм с расчетом 5-летнего риска разрыва.

## **Тема 2. Анатомия церебральных артерий.**

### **Анатомия передних отделов АКБМ (ВСА, ПМА, СМА)**

Внутренняя сонная артерия. Согласно классификации H. Gibo и A. Bouthiller, ВСА разделяют на 5 отделов: С1 (шейный), С2 (каменистый), С3 (кавернозный), С4 (клиноидный), С5 (супраклиноидный). В свою очередь С5 сегмент разделяют на офтальмический, коммуникантный и хороидальный сегменты.

С1 отдел начинается на уровне бифуркации общей сонной артерии и заканчивается на уровне наружного отверстия сонного канала. В шейном сегменте ВСА ветвей не имеет.

С2 отдел расположен в толще пирамиды височной кости и заканчивается на уровне рваного отверстия. В каменистом отделе ВСА имеет следующие ветви: сонно-барабанные артерии (отходят в направлении барабанной полости), крыловидная ветвь (отходит к крыловидному каналу).

С3 отдел начинается после выхода ВСА из рваного отверстия, находится в толще кавернозного синуса и заканчивается в области проксимального дурального кольца ТМО у выхода из кавернозного синуса. В кавернозном отделе ВСА имеет следующие ветви: менингогипофизарный ствол (включает нижнюю гипофизарную артерию, краевую ветвь намета, базальную ветвь намета – A. Bernasconi-Cassinari, ветвь к ТМО ската) и латеральный каротидно-кавернозный ствол (содержит ветви к ТМО средней черепной ямки, ЧМН в области кавернозного синуса, тройничному узлу и стенкам пещеристого синуса).

С4 отдел находится после выхода из кавернозного синуса и до входа в ТМО интрадурально между проксимальным и дистальным дуральными кольцами, т. е. в данном отделе ВСА находится экстрадурально и экстракавернозно. В норме ветвей в данном отделе ВСА не имеет, однако в ряде случаев там может отходить глазная артерия.

С5 отдел офтальмический: начинается после входления в полость черепа и заканчивается в месте отхождения задней соединительной артерии (ЗСА). В офтальмическом сегменте отходят следующие ветви: глазная артерия, верхняя гипофизарная артерия, перфорирующие артерии к динцефальной области.

С5 коммуникантный отдел находится между устьем ЗСА и устьем передней ворсинчатой артерии (ПВА). В данном сегменте отходит единственная артерия – ЗСА, которая в свою очередь отдает перфорирующие артерии ко дну III желудочка, зрительному тракту и передним отделам таламуса, гипоталамусу.

С5 хориодальный отдел ВСА располагается между устьем ПВА и развилкой ВСА. В данном сегменте отходит ПВА (может отходить несколькими стволами). Данная артерия является крайне важной в функциональном плане, кровоснабжая область внутренней капсулы. Инфаркт в бассейне данной артерии сопровождается грубыми функциональными выпадениями в виде контрлатерального гемипареза. Перфорирующие артерии от хориодального отдела ВСА идут к области переднего продырявленного вещества, зрительному тракту.

Анатомия ВСА представлена на рисунках 4, 5 (заимствованы из руководства «Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т.», под ред. В.В. Крылова, 2011).

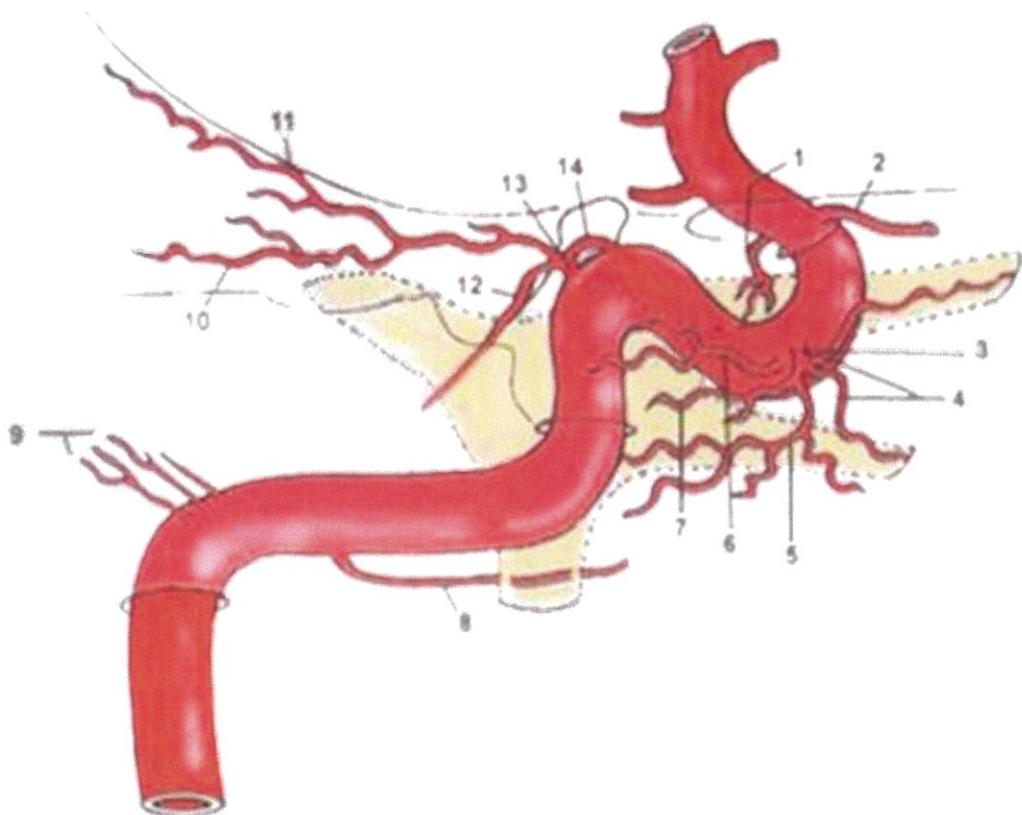
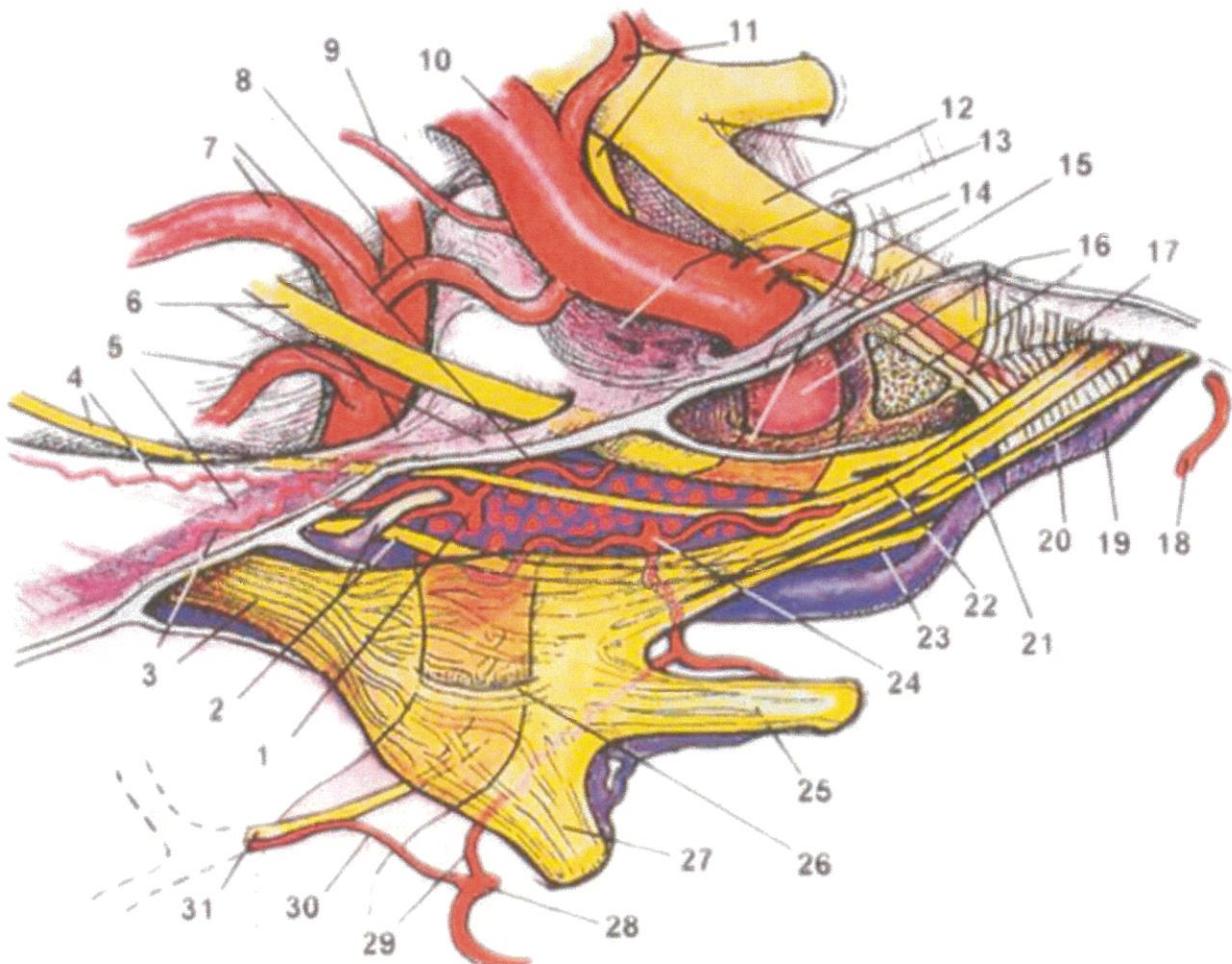
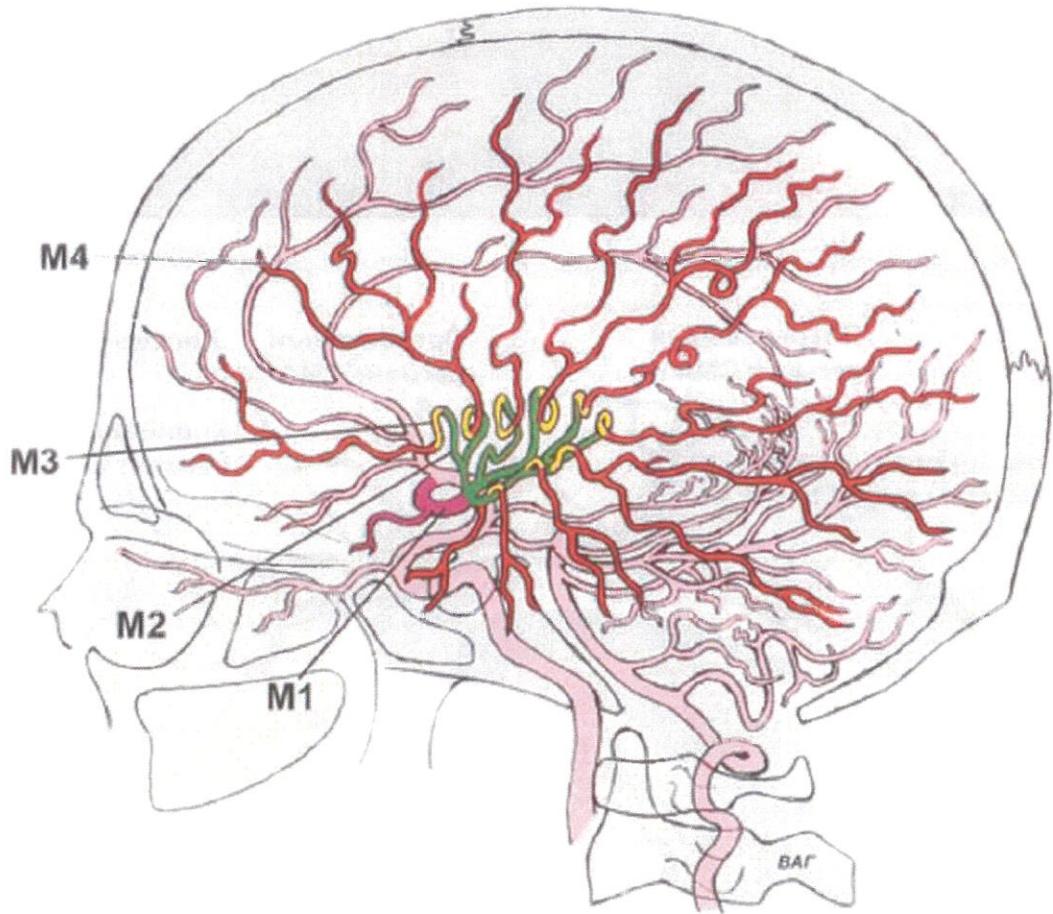


Рисунок 4 – Каменистый и кавернозный отделы внутренней сонной артерии. 1 – верхняя гипофизарная артерия; 2 – глазная артерия; 3 – латеральный каротидно-пещеристый ствол; 4 – ветви к нервам; 5 – менингеальная ветвь; 6 – ветвь тройничного узла; 7 – ветвь кавернозного синуса; 8 – крыловидная ветвь; 9 – сонно-барабанные артерии; 10 – базальная ветвь намета; 11 – краевая ветвь намета; 12 – ветвь ската; 13 – задний каротидно-пещеристый (менинго-гипофизарный) ствол; 14 – нижняя гипофизарная артерия.



*Рисунок 5 – Анатомия наружной стенки кавернозного синуса и супраклиоидного отдела ВСА. 1 – менинго-гипофизарный ствол; 2 – верхняя клиновидно-каменистая связка (связка Грубера) и VI нерв; 3 – базальная ветвь намета (артерия Бернаскони-Кассинари) и корешок V нерва в тройничной полости; 4 – IV нерв и краевая ветвь намета; 5 – верхняя мозжечковая артерия и верхний каменистый синус; 6 – III нерв, передняя и задняя каменисто-наклоненные складки ТМО; 7 – задняя мозговая и нижняя гипофизарная артерии; 8 – задняя соединительная артерия; 9 – передняя ворсинчатая артерия, 10 – средняя мозговая артерия; 11 – передняя мозговая артерия и стебель гипофиза; 12 – хиазма и правый зрительный нерв; 13 – диафрагма турецкого седла; 14 – глазная артерия и серповидная складка ТМО; 15 – дистальное и проксиимальное фиброзные кольца; 16 – клиеноидный отдел ВСА и срез задней ножки малого крыла клиновидной кости; 17 – общее сухожильное кольцо глазницы; 18 – глазничная ветвь средней менингеальной артерии; 19 – верхняя глазная вена; 20 – слезный нерв; 21 – лобный нерв; 22 – нерв; 23 – M. нерв; 24 – латеральный каротидно-кавернозный ствол; 25 – верхнечелюстной нерв; 26 – нижняя клиновидно-каменистая связка; 27 – нижнечелюстной нерв; 28 – средняя менингеальная артерия, 29 – анастомоз средней менингеальной артерии с ВСА; 30 – каменистая ветвь средней менингеальной артерии; 31 – большой каменистый нерв.*

Средняя мозговая артерия (СМА). Является основной магистральной ветвью ВСА и кровоснабжает большую часть конвекситальной коры больших полушарий. СМА состоит из 4 сегментов: М1 (сфеноидальный, горизонтальный), М2 (островковый, вертикальный), М3 (оперкулярный, покрышечный), М4 корковый (рис. 6, заимствован из руководства «Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т.», под ред. В.В. Крылова, 2011). От М1 сегмента СМА отходят крайне важные в функциональном плане стриарные артерии, которые кровоснабжают область внутренней капсулы и базальных ядер.



*Рисунок 6 – Сегменты СМА в боковой проекции. Фиолетовый цвет – клиновидный сегмент (M1); зеленый цвет – островковый сегмент (M2); желтый цвет – покрышечный сегмент (M3); красный цвет – корковый сегмент (M4).*

Передняя мозговая артерия (ПМА). Является второй крупной ветвью ВСА, которая кровоснабжает базальные отделы лобной доли и медиальные отделы полушария головного мозга. У ПМА выделяют 5 сегментов: прекоммуникантный А1 (от разветвления ВСА до отхождения ПСА), инфракаллезный А2 (от области отхождения ПСА до колена мозолистого тела), прекаллезный А3 (в области колена мозолистого тела), супракаллезный А4 и посткаллезный А5 (рис. 7 и 8 заимствованы из руководства «Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т.», под ред. В.В. Крылова, 2011).

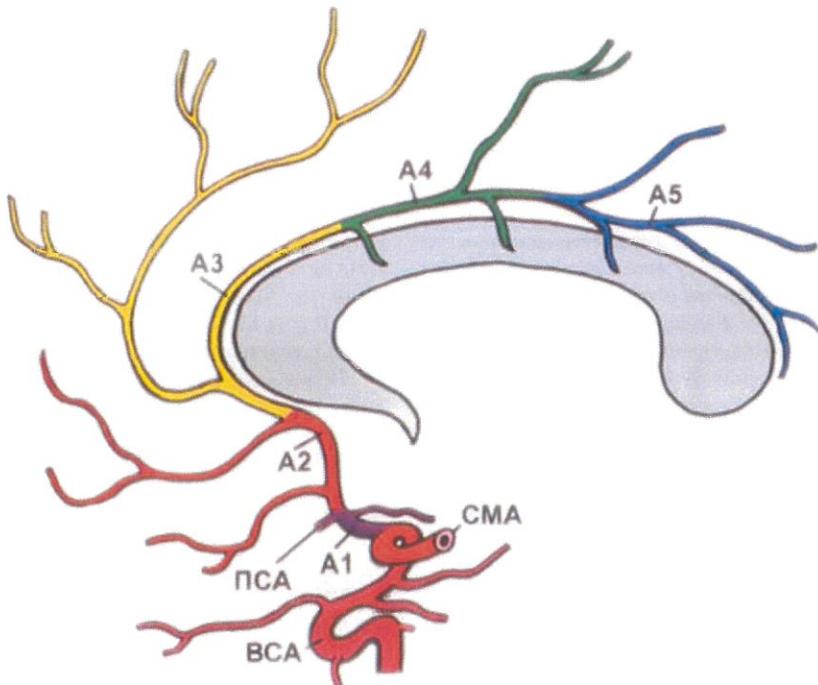


Рисунок 7 – Сегменты ПМА в боковой проекции. A1 – прекоммуникантный; A2-A5 – посткоммуникантный; A2 – инфракаллезный; A3 – прекаллезный; A4 – супракаллезный; A5 – посткаллезный.

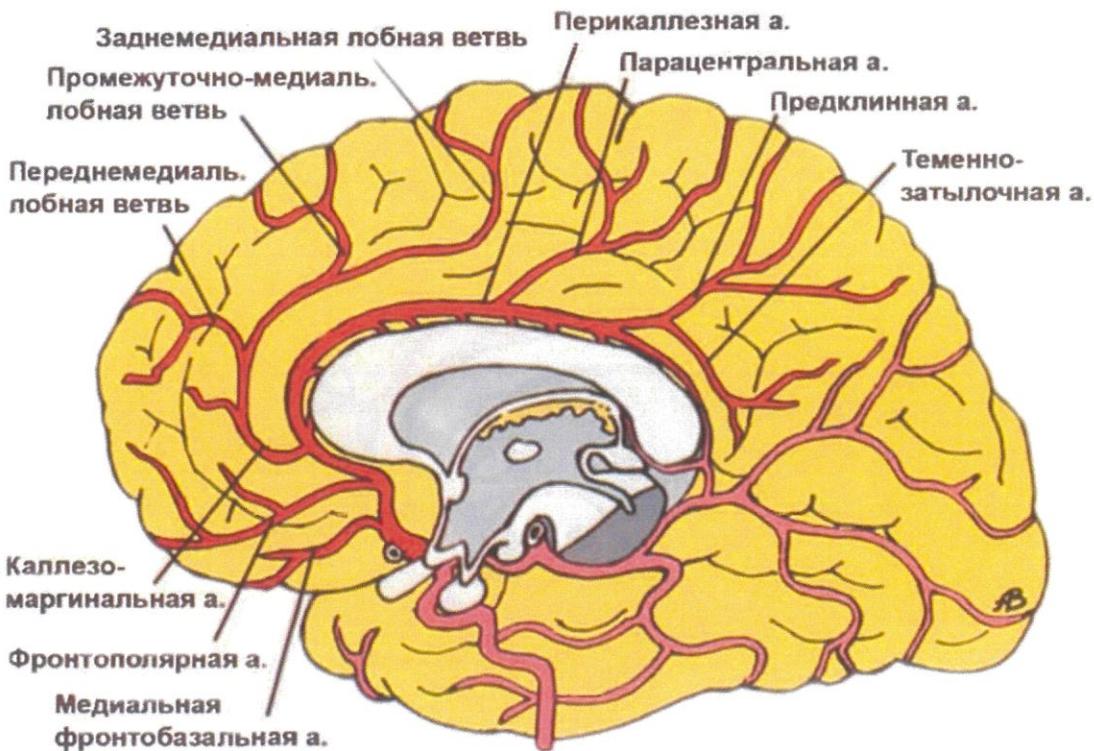


Рисунок 8 – Корковые ветви ПМА (наиболее частый вариант ветвления).

От A1 сегмента ПМА и ПСА отходят крайне важные в функциональном отношении перфорирующие артерии: таламостриарные и дизэнцефальные. Данные перфорирующие артерии кровоснабжают область передних отделов таламуса, передней ножки внутренней капсулы, столбы свода и прозрачную перегородку, обонятельный треугольник, гипоталамус. От комплекса A1-ПСА-А2 также отходит возвратная артерия Гейбнера, которая идет параллельно A1 сегменту назад и впадает в области латеральных отделов переднего

продырявленного вещества, кровоснабжая головку хвостатого ядра и передние отделы внутренней капсулы.

### **Анатомия ВББ (ПА, БА, ЗМА)**

К артериям вертебро-базиллярного бассейна (ВББ) относят позвоночные артерии, базиллярную и задние мозговые артерии (ЗМА).

Позвоночная артерия (ПА) состоит из 5 сегментов: предпозвоночный (V1), межпоперечный или шейный (V?), аксоатлантовый (V3), атлантовый (V4) и внутричерепной (V5). В контексте хирургии АА мы остановимся на анатомии внутричерепного сегмента более подробно. V5 сегмент ПА начинается после прохождения атланто-окципитальной мембранны и ТМО и заканчивается слиянием ПА в БА. Наиболее важными в функциональном значении ветвями V5 являются: задняя нижняя мозжечковая артерия (ЗНМА), задняя спинномозговая артерия. Ветви ПА участвуют в формировании передней спинномозговой артерии, образуя артериальный круг Захарченко. Следует отметить, что асимметрия и гипоплазия одной из позвоночных артерий является вариантом нормального строения

Базиллярная артерия образуется при слиянии ПА на уровне pontomedullарной борозды. Основными ветвями БА являются: передние нижние мозжечковые артерии (ПНМА), верхние мозжечковые артерии, а также многочисленные перфорирующие артерии ствола головного мозга. Следует отметить, что в функциональном отношении ПА и БА являются крайне важными, участвуют в кровоснабжении ствола головного мозга и даже минимальное нарушение кровотока в них может сопровождаться грубыми функциональными выпадениями. На рисунке 9 представлена анатомия внутричерепного сегмента ПА и БА. (заимствована из руководства «Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т.», под ред. В.В. Крылова, 2011).

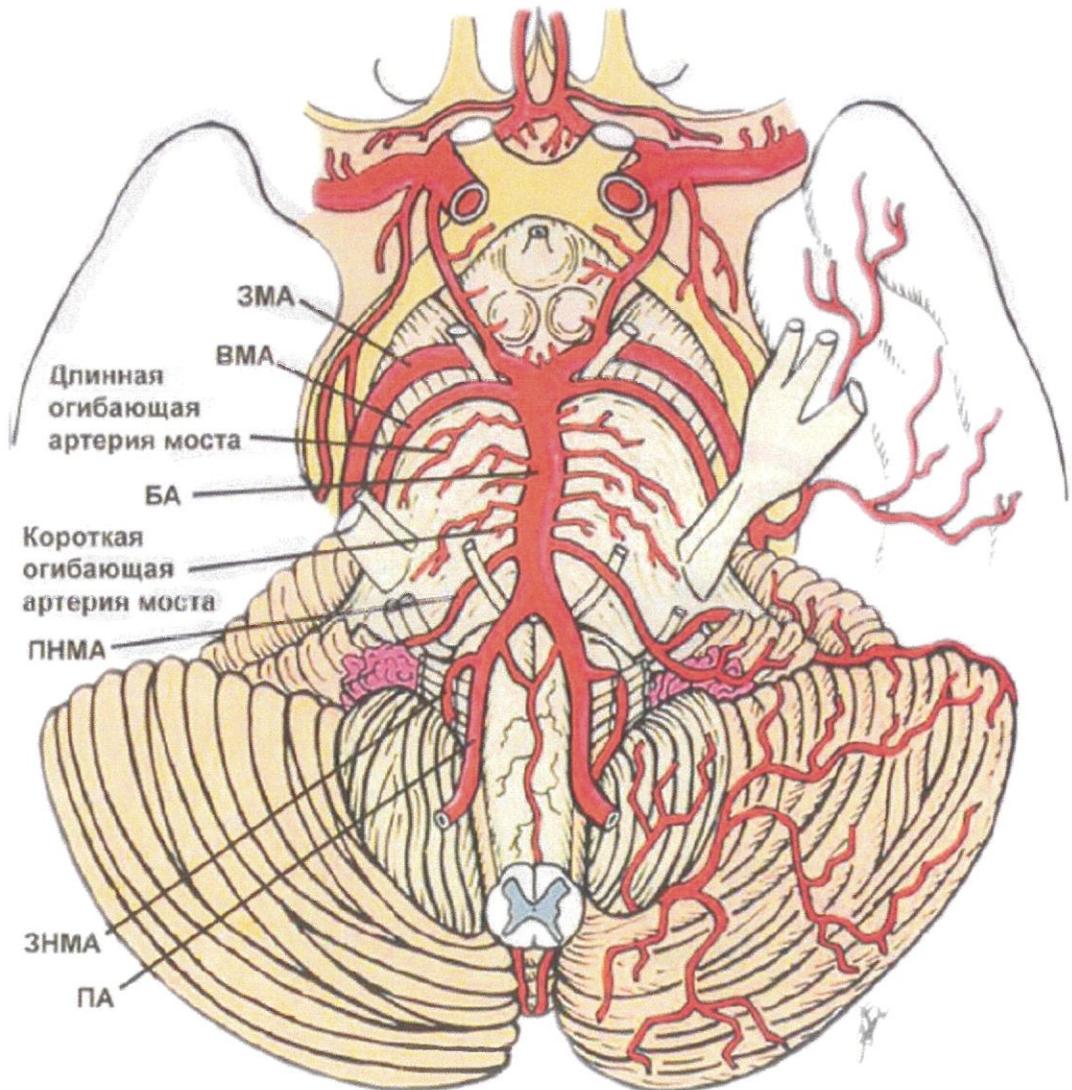


Рисунок 9 – Базилярная артерия и ее ветви на основании ствола мозга.

Задняя мозговая артерия (ЗМА). ЗМА начинаются после деления ствола БА. У ЗМА выделяют 4 сегмента: Р1 – прекоммуникантный, Р2 – ножковый, Р3 – четверохолмный и Р4 – корковый. Р1 сегмент ограничен разветвкой БА и местом впадения ЗСА. Основные крупные артерии данного сегмента: медиальная задняя ворсинчатая артерия, артерия четверохолмия и заднемедиальные центральные перфорирующие артерии (через заднее продырявленное вещество кровоснабжают область таламуса, гипоталамуса, ножки мозга и покрышку среднего мозга).

Р2 сегмент находится между ЗСА и четверохолмной пластинкой в ножковой и огибающей цистернах. От данного сегмента отходят латеральная задняя ворсинчатая артерия и три группы перфорирующих артерий: ножковые ветви к ножке мозга, таламоколенчные артерии к задним отделам таламуса, зрительному тракту и заднему бедру внутренней капсулы, гиппокаппальные артерии к крючку и парагиппокампальной извилине.

Р3 сегмент ЗМА проходит в четверохолмной цистерне до шпорной борозды и переходит в Р4 корковый сегмент ЗМА, кровоснабжающий базальные отделы височной доли и затылочную долю. Анатомия ЗМА представлена на рисунках 10, 11 (заимствованы из руководства «Хирургия аневризм головного мозга: в 3. т.», под ред. В.В. Крылова, 2011).

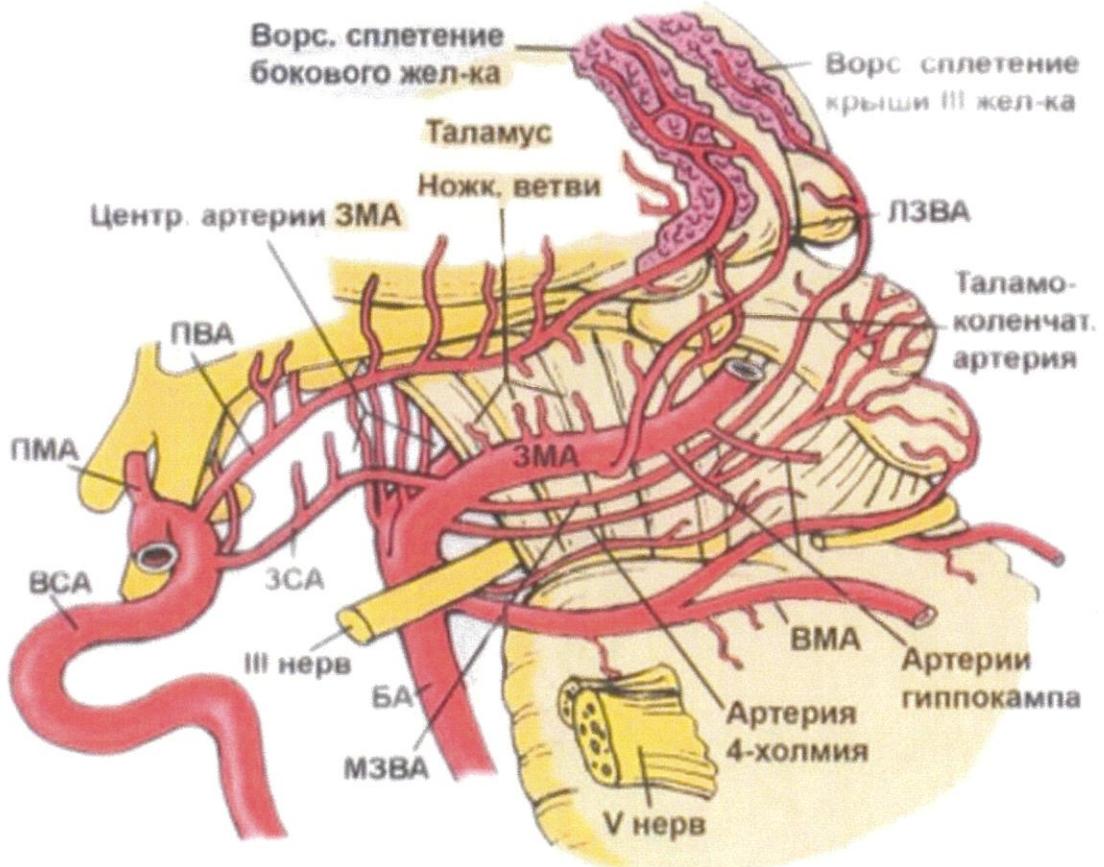


Рисунок 10 – P1-P2 – сегменты ЗМА и их ветви (вид сбоку).

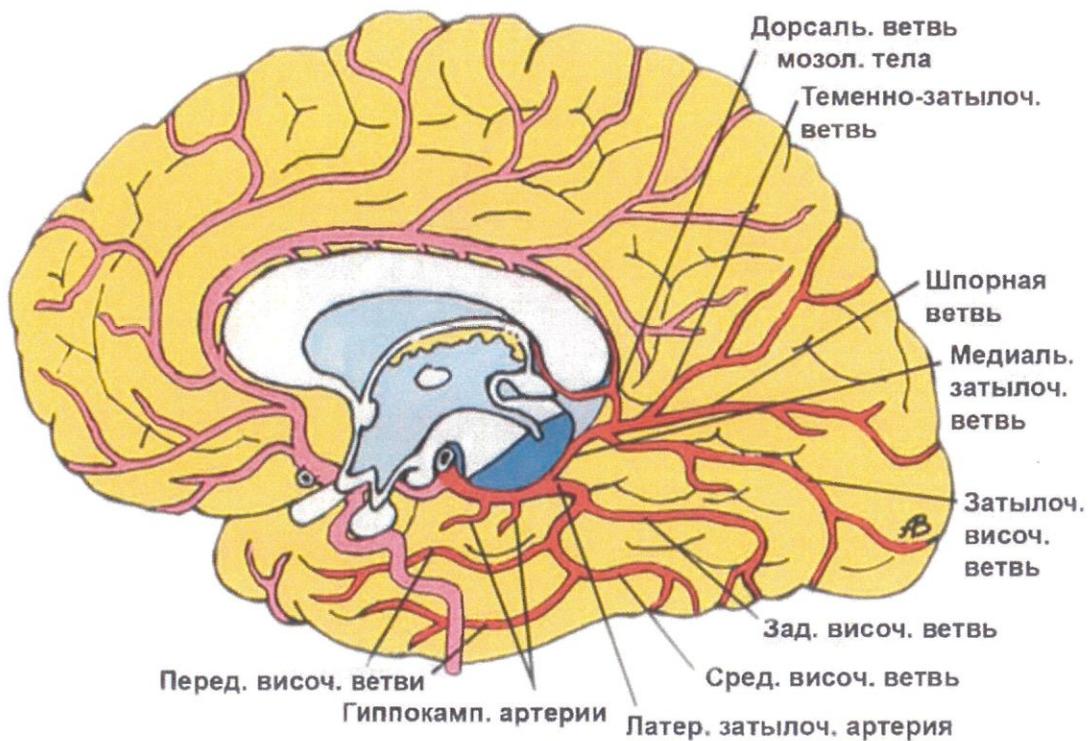


Рисунок 11 – Корковые ветви ЗМА.

### **Тема 3. Эндоваскулярная эмболизация и микрохирургическое клипирование (метод выбора выключения аневризм, доступы к аневризмам передних отделов АКБМ, микрохирургические коридоры в хирургии ЦА).**

#### **Общие принципы подхода к выбору метода выключения АА**

Совершенствование техники, методик операции привело к формированию двух основных направлений в хирургическом лечении аневризм: открытому и эндоваскулярному.

Выбор метода лечения зависит от типа клинического течения АА, формы, локализации и анатомических параметров аневризмы.

Решение о выборе метода выключения следует принимать совместно специалисту нейрохирургу и рентгенэндоваскулярному хирургу.

Согласно клиническим рекомендациям по лечению неразорвавшихся аневризм, принятым в Российской Федерации, предпочтение микрохирургическому клипированию следует отдавать в следующих случаях:

- пациенты в возрасте до 60 лет;
- аневризмы «доступной» для клипирования локализации;
- аневризмы большого и гигантского размера, с псевдотуморозным типом течения;
- частично тромбированные аневризмы;
- при необходимости выполнения комбинированных (микрохирургическое выключение аневризмы + реваскуляризирующее вмешательство) операций.

Эндоваскулярное лечение у больных с АА без разрыва рекомендовано при:

- возрасте пациента старше 60 лет;
- локализации аневризм в вертебробазилярном бассейне, в области кавернозного отдела или офтальмического сегмента ВСА;
- наличии декомпенсированных соматических заболеваний.

Ограничениями использования эндоваскулярных методов являются:

- аневризмы с широкой шейкой (диаметр шейки более 4 мм, соотношение купол/шейка < 2). В случаях внутрисосудистой окклюзии аневризм с широкой шейкой используют различные ассистирующие методики (внутрисосудистые стенты, технику баллонного ремоделирования);
- малый размер аневризм (диаметром < 2–3 мм);
- крупные и гигантские аневризмы, за исключением тех случаев, когда планируется стационарная окклюзия несущей артерии.

В условиях САК микрохирургическое клипирование предпочтительнее при:

- наличии внутримозговой гематомы более 30 см<sup>3</sup> с признаками дислокационного синдрома;
- развитии окклюзионной гидроцефалии;
- необходимости выполнения декомпрессивной трепанации черепа или использования «хирургических» методов профилактики СС (удаление сгустков крови из базальных цистерн, дренирование ЦСЖ, интратекальный фибринолиз).

В условиях САК эндоваскулярные методики выключения АА следует использовать в следующих ситуациях:

- аневризмы труднодоступной для микрохирургического вмешательства локализации (кавернозного отдела ВСА, параклиноидной локализации, вертебробазилярного бассейна);
- у лиц пожилого возраста (старше 75 лет);
- у больных, находящихся в тяжелом состоянии (III–IV степень по шкале Hunt-Hess);

В остром периоде САК применение стент-ассистирующих методик ограничено в связи с необходимостью назначения антиагрегантной терапии, увеличивающей риски повторного кровоизлияния.

### Доступы в микрохирургии АА

Одним из самых часто используемых доступов к аневризмам является лобно-височносфеноидальная (птериональная) краниотомия. Из данного хирургического доступа возможно клипировать до 90 % аневризм АКБМ. Для выполнения этого доступа пациента укладывают на спину. Голову фиксируют в скобе Мейфилда-Кисса, поворачивают на 30–60 градусов в противоположную от краниотомии сторону с дополнительным поворотом туловища в ту же сторону на это же количество градусов. Затем осуществляют ее запрокидывание назад на 5–10 градусов. Таким образом, достигают наиболее эффективное воздействие гравитации на лобную и височную доли. Сторона и величина поворота головы зависят от локализации аневризмы. Наиболее частым видом разреза мягких тканей головы, применяемом при этом доступе, является дугообразный разрез в лобно-височной области. Его начинают немного выше скуловой дуги не более, чем на 1 см кпереди от козелка, и направляют в виде дуги вверх и кпереди в лобную область в пределах границы роста волос. Затем формируют и отсепаровывают кожно-мышечно-апоневротический лоскут (едино или раздельными блоками). Трепанацию выполняют с наложением фрезевого отверстия в ключевой точке и последующим вышлифованием костного лоскута краниотомом. После удаления костного лоскута с помощью кусачек и высокооборотного бора производят дополнительную резекцию крыла основной кости.

Птериональный доступ можно дополнять низкой подвисочной резекцией, большей латерализацией в сторону орбиты или височной кости, рассечением скуловой дуги, удалением переднего наклоненного отростка. На рисунке 12 представлены основные этапы птериональной краниотомии.

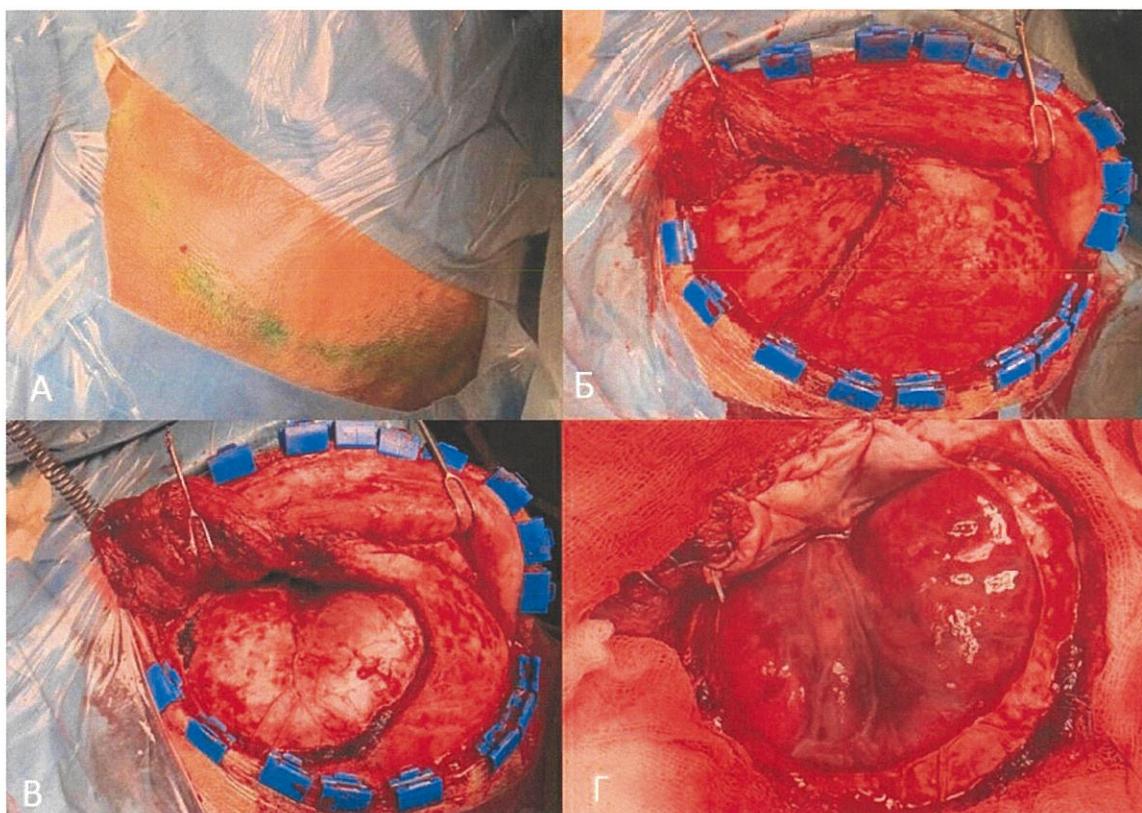


Рисунок 12 – Этапы птериональной краниотомии (птериональный доступ слева) А – разметка кожного разреза в левой лобно-височно-птериональной области; Б – этап скелетирования кости; В – этап трепанации черепа; Г – этап вскрытия ТМО.

При закрытии операционной раны после основного этапа тщательное внимание следует уделять герметичному ушиванию ТМО и апоневроза для профилактики раневой ликвореи. Фиксация костного лоскута может выполняться с использованием костных швов, краинофиксов, титановых стяжек и пластин (рис. 13).

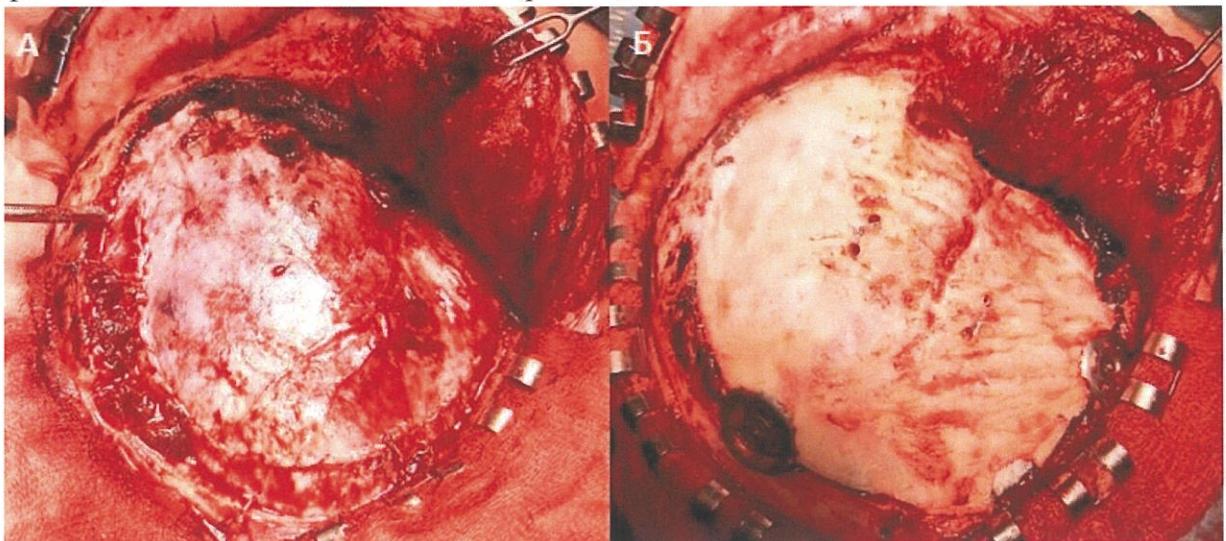


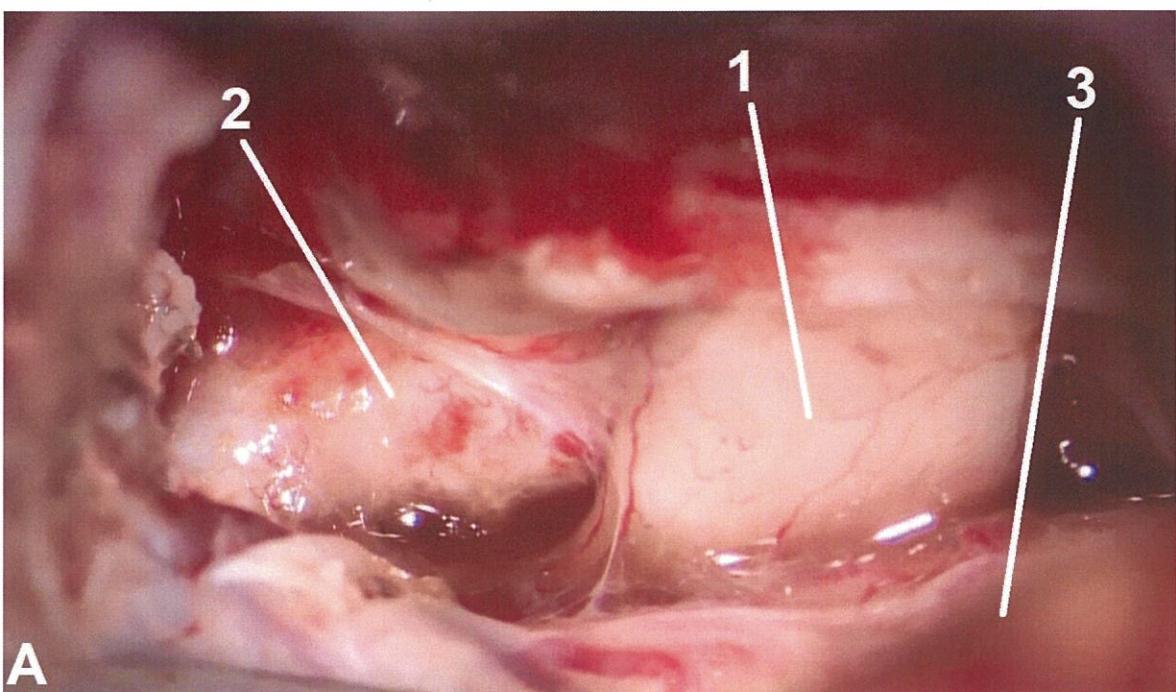
Рисунок 13 – Правосторонний птериональный доступ, ушивание раны. А – этап ушивания ТМО; Б – этап фиксации костного лоскута с использованием краинофиксов, ТМО подшита к кости.

Помимо птерионального доступа в хирургии АА применяют:

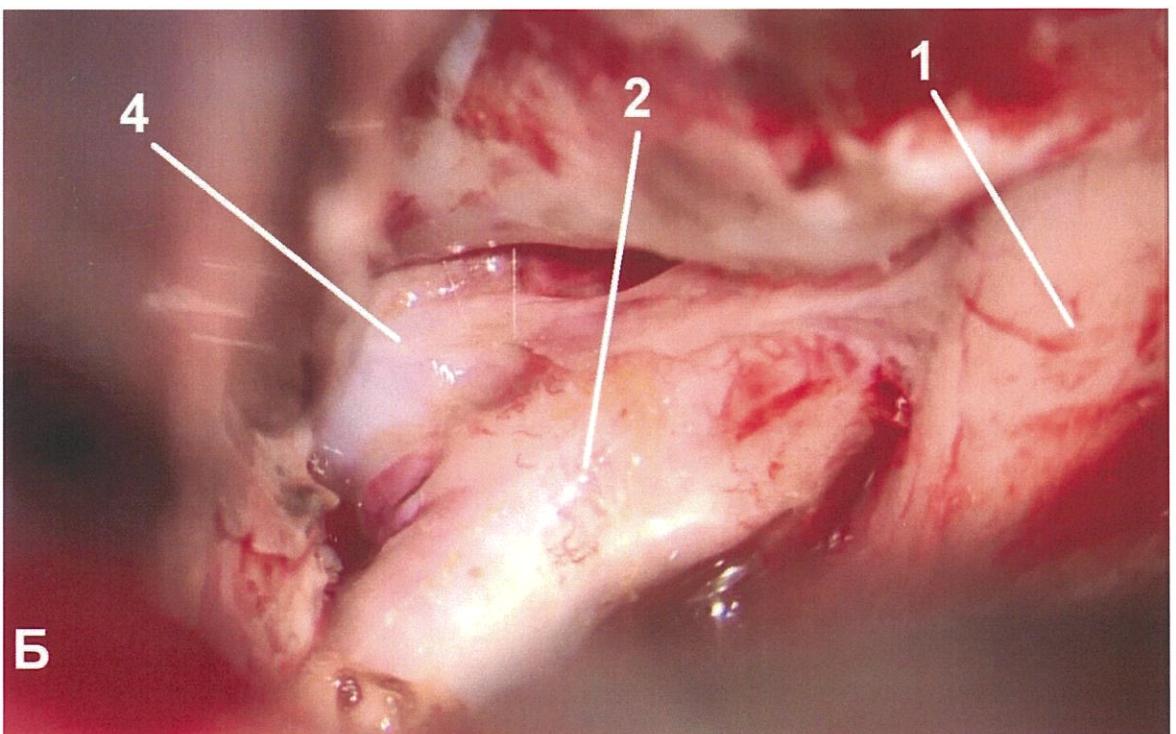
- орбито-зигоматический доступ (для подхода к аневризмам АКБМ, БА, ВМА, ЗМА);
- межполушарный доступ (для подхода к аневризмам ПСА и дистальных отделов ПМА, ЗМА);
- подвисочный доступ (для подхода к аневризмам БА, ВМА и ЗМА);
- латеральный субокципитальный доступ (для подхода к аневризмам ПМА, ЗНМА);
- расширенный транскондиллярный доступ (для подхода к аневризмам ПА, ствола БА, ПНМА).

#### **Микрохирургические коридоры для подхода к АА передних отделов АКБМ**

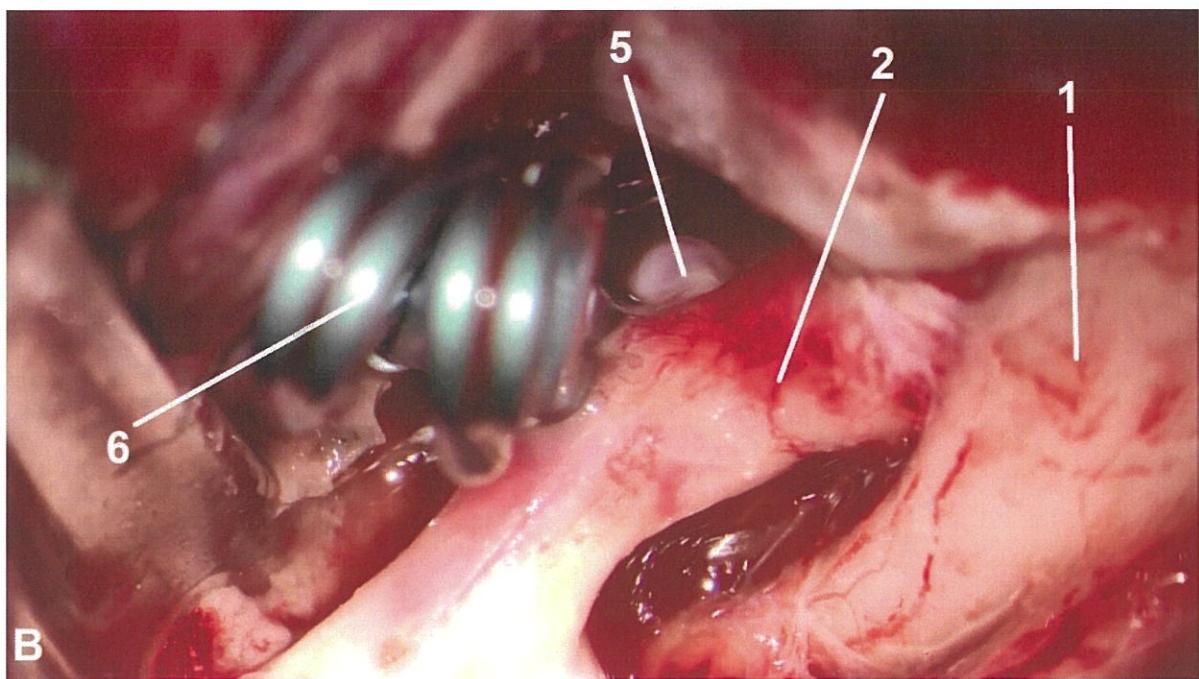
В хирургии аневризм подход к аневризмам передних отделов АКБМ и порядок артериальной диссекции определяется локализацией и анатомическими особенностями аневризмы. Существует несколько «классических» микрохирургических коридоров: субфронтальный, транссильвиевый, ретроградно-транссильвиевый и их комбинации. Для аневризм ПСА, ВСА чаще используют субфронтальный микрохирургический коридор. При использовании ретракторов широкий шпатель устанавливается параллельно лобной доле. Путем постепенной тракции, параллельно крылу основной кости отводят лобную долю в конвекситальном направлении. Визуализируют зрительный нерв одноименной стороны, вскрывают цистерну зрительного нерва. Латеральное зрительного нерва визуализируют ВСА. После этого вскрывают межножковую цистерну. Путем поэтапной арахноидальной диссекции в медиальном направлении вскрывают интероптическую цистерну и цистерну противоположного зрительного нерва. Визуализируют конечную пластинку III желудочка. Дальнейший ход операции определяется конкретной клинической ситуацией (рис. 14).



А



Б



*Рисунок 14 – Субфронтальный подход к аневризме коммуникантного отдела левой ВСА (птериональный доступ слева). А – субфронтальный микрохирургический коридор. Вскрыты каротидная, межсноожковая, хиазматальная цистерны; Б – субфронтальный микрохирургический коридор. Выделена ВСА, аневризма коммуникантного отдела левой ВСА; В – субфронтальный микрохирургический коридор. Аневризма клипирована; 1 – левый зрительный нерв; 2 – левая внутренняя сонная артерия; 3 – левая лобная доля; 4 – аневризма коммуникантного отдела левой ВСА; 5 – клипсы на аневризме; 6 – клипсы на аневризме.*

Транссильвиевый микрохирургический коридор наиболее часто применяется у пациентов с аневризмами СМА (в особенности при длинном М1 сегменте), ВСА, при наличии у пациента гематомы в области латеральной щели. Два шпателя устанавливаются параллельно лобной и височной долям так, чтобы между ними оказалась латеральная щель. Микрохирургическими ножницами вскрываются медиальные отделы латеральной щели. Шпатели переставляются ближе к линии разреза. Путем поэтапного рассечения паутинной оболочки в глубину сильвиевой щели выделяется дистальный отдел М1 сегмента или любой из М2 сегментов. Дальнейший ход операции определяется конкретной хирургической ситуацией (рис. 15, 16).

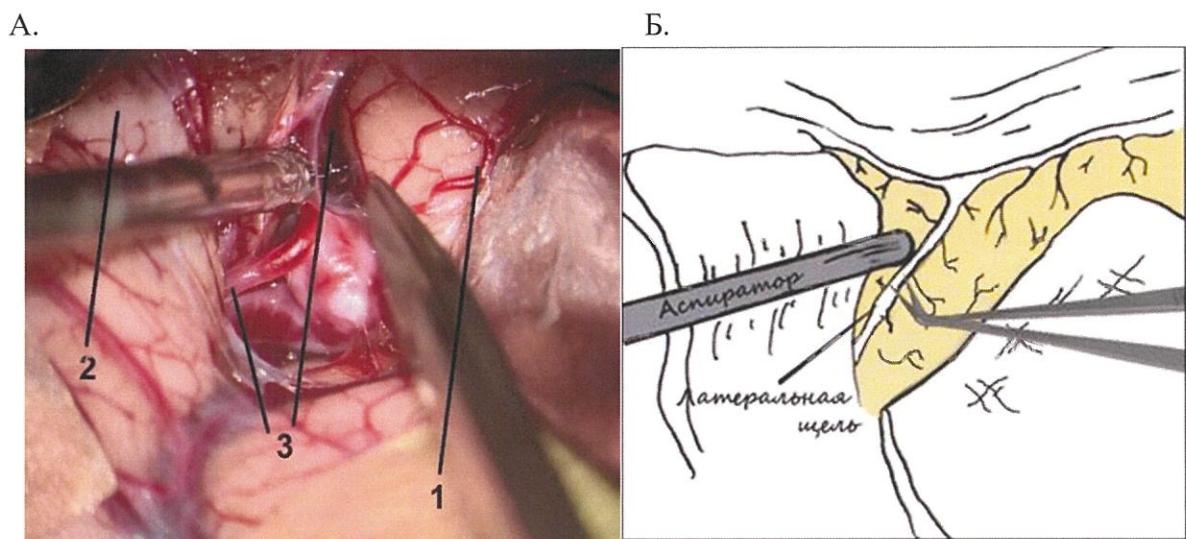


Рисунок 15 – Транссильвиеевый подход. Левосторонняя птериональная краниотомия. А – Интраоперационная фотография. Б – Схема. Выполняется тракция лобной и височной долей в конвекситальном направлении. 1 – левая лобная доля; 2 – левая височная доля; 3 – вскрыта цистерна латеральной щели в медиальных отделах микрохирургическими ножницами.

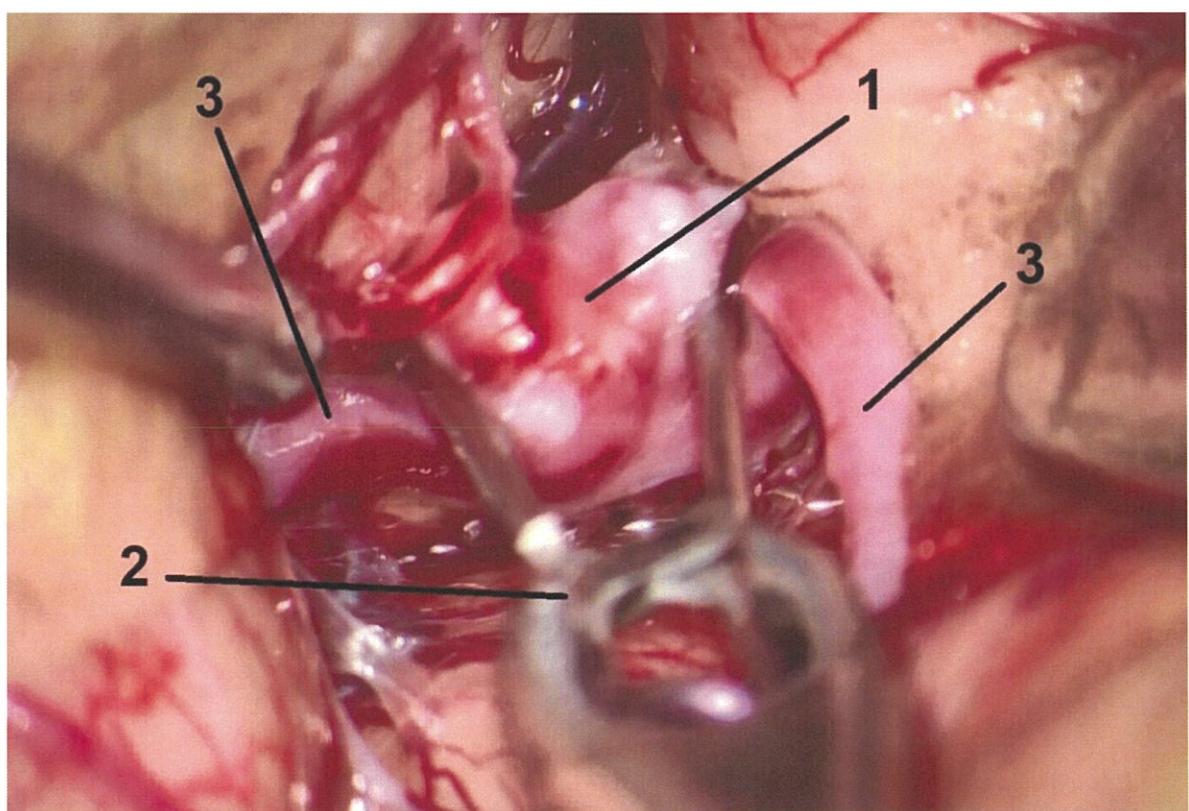


Рисунок 16 – Транссильвиеевый подход. Левосторонняя птериональная краниотомия. Выполняется тракция лобной и височной долей в конвекситальном направлении. Этап клипирования аневризмы. 1 – купол аневризмы развилки левой СМА; 2 – клипс; 3 – M2 сегменты левой СМА.

#### **Тема 4. Церебральный СС и отсроченная ишемия мозга (этиология, патофизиология, подходы к профилактике и лечению).**

##### **Патофизиология САК**

Патогенез аневризматического САК является предметом активного изучения, и многие звенья патогенеза не имеют подробного описания до настоящего времени. Принято выделять два периода в развитии САК: раннее повреждение головного мозга (в англоязычной литературе – Early Brain Injury, EBI), возникающее в первые трое суток от кровоизлияния, и отсроченные (сосудистый спазм, констриктивно-стенотическая ангиопатия, отсроченный ишемический неврологический дефицит), которые развиваются после четвертых суток с момента кровоизлияния. Основные звенья патогенеза раннего повреждения мозга и развития сосудистого спазма представлены в таблице 7.

Механизм патогенеза	Период кровоизлияния	
	Ранний (первые 72 ч)	Отсроченный (после 72 ч)
1	Дополнительный объем крови в субарахноидальном пространстве	Токсическое воздействие крови и продуктов ее распада
2	Блокада ликворных пространств и нарушение ликвородинамики	Нарушение баланса вне- и внутриклеточных ионов Ca <sup>2+</sup>
3	Повышение ВЧД и падение ЦПД	Рефрактерное стойкое сокращение ГМК
4	Нарушение функционирования гематоэнцефалического барьера	Асептическое воспаление всех слоев стенки артерии
5	Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока	Повреждение эндотелия
6	Генерализованное нарушение электрической активности	Микротромбообразование
7	Нарушение электролитного баланса нейронов и ЦСЖ	Нарушение баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих систем (NO, эндотелин)
8	Непосредственная механическая травма паренхимы мозга в момент кровоизлияния	
9	Рефлекторный спазм артерий в ответ на механическое воздействие и повреждение сосудистой стенки	

Таблица 7 – Звенья патогенеза развития раннего повреждения мозга и сосудистого спазма

Выраженность ранних изменений определяет исходную тяжесть состояния больного сразу после кровоизлияния и в момент поступления в стационар.

Церебральный сосудистый спазм (СС) – комплекс специфических патофизиологических и морфологических изменений интракраниальных артерий, возникающих под воздействием излившейся в субарахноидальное пространство крови и продуктов ее распада.

Выделяют инструментальный СС и симптомный СС. В первом случае СС может быть диагностирован по данным ТКДГ, ангиографического исследования, а во втором случае – сопровождаются клиническими проявлениями. Принято считать симптомным СС, в результате которого происходит возникновение очаговой неврологической симптоматики

или снижение уровня бодрствования на 2 и более баллов по ШКГ, длившееся более 1 часа, и не связанное непосредственно с выключением аневризмы или другой причиной.

Считается, что СС имеет двухфазный характер: острая фаза, которая возникает сразу следом за кровоизлиянием и является преимущественно рефлекторной вазоспастической реакцией в ответ на раздражение адвентиции сосудов и мозговых оболочек кровью и отсроченная фаза, которая развивается не ранее чем через 72 часа после кровоизлияния, достигает максимальной выраженности на 7-10 сутки и разрешается в течение последующих нескольких недель.

Морфологические изменения при СС представлены в таблице 8.

Сроки Сосу- дистый слой	3-10 сутки	11-24 сутки	25-50 сутки
Интима	спадение и отслойка интимы, субинтимальные кровоизлияния, отек и вакуолизация эндотелиоцитов	лизис и реорганизация субинтимальных кровоизлияний	пролиферация эндотелиоцитов, фиброз
ВЭМ	утолщение и сморщивание, кровоизлияния между ВЭМ и ГМК, извитость и отек коллагенового каркаса	фрагментация и лизис ВЭМ, миграция миофибробластов, диссоциация коллагеновых волокон на фибриллярный и аморфный компонент	новообразование эластических структур и коллагенового матрикса
Медиа	извитость ядер гладкомышечных клеток, стушеванность границ между клетками	дистрофические и контрактурные изменения гладкомышечных клеток, перинуклеарный отек, разволокнение и раскручивание коллагеновых волокон с последующей перестройкой коллагенового каркаса	пролиферация ГМК, выраженный фиброэластоз и заместительный склероз, реструктуризация коллагенового матрикса
Адвентиция	инфилтрация лимфоцитов и нейтрофилов	появление большого количества миофибробластов, участки фиброза	выраженные фиброзно-склеротические изменения, увеличения количества межклеточного матрикса

Таблица 8 – Динамика морфологических изменений при СС

### Профилактика и лечение СС

До настоящего момента единого, общепризнанного алгоритма профилактики и лечения СС, который бы позволял полностью предотвратить развитие ишемии мозга вследствие СС, не существует. В таблице 9 освещены рекомендательные протоколы Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA, 2012), Европейской ассоциации инсульта

(ESO, 2013), рекомендательном протоколе Японского общества хирургии инсульта (JSSCS, 2012), в корейских клинических рекомендациях (KCPG, 2018) и клинических рекомендациях Ассоциации нейрохирургов России (AHP, 2012) по профилактике и лечению СС.

AHA/ASA Guideline, 2012	ESO Guidelines, 2013	JSSCS Guidelenes, 2012	Korean Clinical Guidelines, 2018	Рекомендации AHP, 2012
- нимодипин 60 мг каждые 4 часа показан у всех пациентов с разрывом АА для улучшения неврологического исхода лечения (класс доказательности I, уровень доказательности A) - индуцированная гипертензия показана при симптомном АС при отсутствии кардиологических противопоказаний (класс доказательности I, уровень доказательности A) - БА или ХА показана при неэффективности индуцированной гипертензии (класс доказательности IIa, уровень доказательности B)	- нимодипин 60 мг каждые 4 часа показан у всех пациентов с разрывом АА для улучшения неврологического исхода лечения. В случае невозможности перорального использования следует использовать внутривенное введение (класс доказательности I, уровень доказательности A) - сульфат магния рекомендован для предотвращения отсроченной церебральной ишемии (класс доказательности I, уровень доказательности A) - эффективность статинов требует дальнейшего изучения	- интракалярное применение тканевого активатора плазминогена или ирригация базальных цистерн с использованием урокиназы эффективны для профилактики АС (уровень доказательности B) - фасудила гидрохлорид 30 мг 3 раза в сутки эффективен для снижения выраженности АС (уровень доказательности B). Нимодипин не сертифицирован для применения в Японии, хотя имеются данные о его эффективности (уровень доказательности C1)	- нимодипин 60 мг каждые 4 часа показан у всех пациентов с разрывом АА для улучшения неврологического исхода лечения. В случае невозможности перорального использования следует использовать внутривенное введение (класс доказательности Ia, уровень доказательности A) - поясничное дренирование снижает частоту ишемических осложнений (класс доказательности Ib, уровень доказательности A) - индуцированная гипертензия показана при симптомном АС (класс доказательности IIa, уровень доказательности A) - при неэффективности индуцированной гипертензии ХА и БА могут быть показаны (класс доказательности III, уровень доказательности B)	- нимодипин 60 мг каждые 4 часа показан у всех пациентов с разрывом АА для профилактики развития ишемических осложнений. При развивающемся спазме препарат неэффективен

Таблица 9 – Сравнительная характеристика способов профилактики и лечения СС в рекомендательных протоколах AHA/ASA(2012), ESO (2013), JSSCS (2012), KCPG (2018), AHP (2012)

Общепризнанными являются применение антагонистов кальция (нимодипин в дозировке 60 мг каждые 4 часа в течение 21 суток) и индуцированная гипертензия. В рекомендательных протоколах АНА/ASA, KCPG фигурируют эндоваскулярные методики лечения симптомного СС (баллонная и химиоангиопластика) при неэффективности индуцированной гипертензии. В рекомендациях JSSCS и KCPG в качестве профилактической меры предлагается использование различных способов санации базальных цистерн (дренирование цереброспинальной жидкости, интракальмное применение фибринолитиков).

Помимо вышеперечисленных существуют следующие подходы к профилактике и лечению СС:

- Системное применение антиагрегантов и антикоагулянтов (гепарин и его фракционированные формы, ацетилсалициловая кислота, цилостазол).
- Системное применение иммунодепрессантов (глюкокортикоиды, таクロимус, НПВС).
- Системное применение препаратов, обладающих нейропротективным эффектом (статины, антиоксиданты, препараты, снижающие токсичность перекисного окисления липидов, эритропоэтин).
- Интракальмное введение различных препаратов (блокаторы кальциевых каналов, нитраты, магнезия, папаверин, глюкокортикоиды).

### **Хирургическая реваскуляризация**

Данные методики профилактики и лечения ангиоспазма не являются общепризнанными и фигурируют в отдельных научных исследованиях.

### **Эндоваскулярные методики профилактики и лечения СС**

Среди эндоваскулярных методик, направленных на увеличение просвета артерии при церебральном сосудистом спазме, в настоящий момент нашли применение методики селективного интраартериального введения различных вазодилататоров в спазмированные артерии (химиоангиопластика), либо механическое расширение спазмированных сосудов (транслюминальная баллонная ангиопластика).

Транслюминальная баллонная ангиопластика. Суть методики заключается в расширении спазмированного участка артерии баллон-катетером. Впервые данная методика была предложена Зубковым Ю.Н. с соавт. (1984), после чего получила общемировое признание. Баллонная ангиопластика является методом выбора при сегментарном спазме ВСА, проксимальных отделов СМА, ПМА и ЗМА более чем на 50 %. К ограничениям данной методики относят спазм мелких дистальных артерий (менее 1,5–2 мм), в связи с отсутствием технической возможности заведения баллон катетера в дистальные ветви. Среди специфических осложнений данной методики выделяют разрыв артерии, диссекцию интимы, реперфузионный синдром с развитием злокачественного отека мозга.

Химиоангиопластика в отличие от баллонной ангиопластики позволяет разрешить спазм не только проксимальных, но и дистальных артерий. Различают селективную (введение в непосредственно спазмированную артерию) и неселективную (введение в проксимальные отделы спазмированного бассейна) ангиопластику.

В таблице 10 представлены наиболее часто встречающиеся препараты для ХА и их побочные эффекты.

Препарат	Механизм действия	Недостатки и осложнения
папаверин	ингибитор ФДЭ	системная гипотензия, нейротоксичность, судорожный синдром, отрицательное влияние на церебральный метаболизм, парадоксальная вазоконстрикция, повышение ВЧД
нимодипин	антагонист Ca <sup>2+</sup> каналов	гипотония, повышение ВЧД, снижение сердечного выброса, отек базальных ядер, инфекционные осложнения (при длительной постоянной инфузии)
никардипин	антагонист Ca <sup>2+</sup> каналов	системная гипотония
верапамил	антагонист Ca <sup>2+</sup> каналов	системная гипотония, брадикардия, повышение ВЧД

Таблица 10 – Наиболее распространенные препараты для ХА при СС и их нежелательные и эффекты

### Удаление крови из базальных цистерн

Данная группа методов основана на идее ранней санации крови, попавшей в базальные цистерны мозга до развития СС.

Механическое удаление сгустков крови. Эффективность интраоперационного удаления крови у пациентов с массивным САК для профилактики развития СС особенно эффективна в первые 24–48 ч от начала заболевания.

Однако расширенная базальная диссекция увеличивает периоперационную травму, имеет высокий риск повреждения перфорирующих артерий, в ряде случаев невыполнима из одного хирургического доступа (санация цистерн контралатерального полушария, паравентровой локализации, межполушарной щели).

Единого мнения об объеме арахноидальной диссекции и удалении крови из базальных цистерн нет. Данный вопрос, вероятнее всего, остается на усмотрение хирурга и конкретной клинической ситуации.

Дренирование субарахноидального пространства и интрапекальное использование фибринолитиков. Для профилактики СС и ишемии мозга описаны различные способы дренирования субарахноидального пространства для удаления крови из базальных цистерн: поясничное, вентрикулярное, цистернальное либо их комбинация. Единого мнения о способе характере и продолжительности дренирования в литературе нет.

Люмбальное дренирование технически наиболее простое, однако противопоказано пациентам с аксиальной дислокацией. Вентрикулярное дренирование может сочетаться с установкой датчика ВЧД, однако затруднено при узких боковых желудочках в условиях внутричерепной гипертензии, возникающей при выраженному САК. Цистернальное дренирование считается наиболее предпочтительным для санации ЦСЖ и легко сочетается с этапами птериональной краниотомии при микрохирургическом клипировании.

Интрапекальное введение фибринолитиков дополняет и ускоряет санацию базальных цистерн, что позволяет максимально быстро удалить сгустки крови как основную патогенетическую причину СС.

При выраженным базальном кровоизлиянии комбинированное поясничное и цистернальное дренирование в сочетании с интрапекальным введением фибринолитиков является эффективной мерой профилактики СС. Данная методика показала свою эффективность у пациентов, оперированных в первые 72 часов с момента разрыва АА, при

выраженном базальном кровоизлиянии (по Fisher – III–IV ст., по шкале A. Hijdra – более 15 баллов).

Методика санации базальных цистерн с использованием комбинированного поясничного и цистернального дренирования и интракраниального введения фибринолитиков.

Установку поясничного и цистернального дренажей следует выполнять во время операции. Введение фибринолитика выполняется во время операции и в раннем послеоперационном периоде (через 6–12 часов). В послепроперационном периоде дренирование по цистернальному дренажу следует осуществлять на уровне отверстия Монро. В сутки необходимо дренировать не более 250 мл ЦСЖ. Длительность цистернального дренирования не должна превышать 3–5 дней (до уменьшения эритроцитарного цитоза в клиническом анализе ликвора до 10 000 кл в 1 мкл). Поясничное дренирование следует выполнять фракционно (четыре раза в сутки по 10–20 мл) со вторых суток начала санации.

## **Использованная литература**

1. Коновалов А. Н., Крылов В. В. с соавт. Клинические рекомендации по ведению больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. М., 2012.
2. Крылов В. В. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. М., 2011. Т. 1.
3. Крылов В. В. Микрохирургия аневризм головного мозга / ред. М.: Медицина, 2011.
4. Крылов В. В., Природов А. В., Дашиян В. Г., Кочеткова О. О., Бахарев Е. Ю. Факторы риска хирургического лечения больных с разрывом аневризм переднего отдела артериального круга большого мозга // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова. 2014. № 2. С. 5–14.
5. Крылов В. В. и др. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся бессимптомных аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. 2016. Т. 80. №. 5. С. 124–135.
6. Крылов В. В., Природов А. В., Титова Г. П., Клычникова Е. В., Солодов А. А., Бахарев Е. Ю., Гуссинова Г. К., Сытник А. В., Шатохин Т. А., Маркин С. С. Методы профилактики сосудистого спазма и отсроченной ишемии головного мозга у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга // Нейрохирургия. 2019. Т. 21. № 1. С. 12–26.
7. Aaslid R. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm / R. Aaslid, P. Huber, H. Nornes // Neuroradiol. 1986. Vol. 28, N. 1. P. 11–16.
8. Connolly E. S. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // Stroke. 2012. C. STR 1724-1725.
9. Fisher C. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning / C. M. Fisher, J. P. Kistler, J. M. Davis // Neurosurgery. 1980. Vol. 6, N. 1. P. 1–9.
10. Graeb D. A. et al. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis // Radiology. 1982. T. 143. №. 1. P. 91–96.
11. Greenberg M. S. Handbook of Neurosurgery, 8th edition. Thieme (2016), p. 1650 pages.
12. Hijdra A., Brouwers P. J., Vermeulen M., Gijn J. van // Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage // Stroke. 1990. Vol. 21, N. 8. P. 11561161.
13. Hunt W. E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W. E. Hunt, R. M. Hess // J. Neurosurgery. 1968. Vol. 28, N. 1. P. 14–20.
14. Greving J. P. et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies // The Lancet Neurology. 2014. T. 13. №. 1. – P. 59–66.
15. Steiner T. et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage //Cerebrovascular diseases. 2013. T. 35. N. 2. P. 93–112.
16. UCAS Japan Investigators. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort // New England Journal of Medicine. 2012. T. 366. N.. 26. P. 2474–2482.
17. Wiebers D. O. et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment // The Lancet. 2003. T. 362. N. 9378. P. 103–110.
18. Yoshimine T. et al. Evidence-based guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. English Edition // Neurol Med Chir (Tokyo). 2012. T. 52. N. 6. P. 355–429.