

# Содержание

<b>Список сокращений</b> .....	6
<b>Введение</b> .....	10
<b>Глава 1.</b> Нейровизуализационные методы диагностики субарахноидальных кровоизлияний .....	11
<i>Е.В. Григорьева, В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 2.</b> Гидроцефалия после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний .....	41
<i>С.А. Буров, Д.Л. Борисов, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 3.</b> Сосудистый спазм и ишемия головного мозга при субарахноидальном кровоизлиянии .....	75
<i>В.В. Крылов, А.А. Калинин</i>	
<b>Глава 4.</b> Профилактика и лечение сосудистого спазма при субарахноидальном кровоизлиянии в эксперименте .....	95
<i>В.В. Крылов, А.В. Природов, Е.Ю. Бахарев, Г.П. Титова</i>	
<b>Глава 5.</b> Профилактика и лечение сосудистого спазма при субарахноидальном кровоизлиянии .....	117
<i>В.В. Крылов, А.В. Природов, Е.Ю. Бахарев, В.Г. Дашьян, А.А. Калинин, Е.В. Клычникова, Т.А. Шатохин</i>	
<b>Глава 6.</b> Хирургическая тактика при САК III–IV степени по классификации Fisher .....	177
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, Н.А. Полунина, А.А. Айрапетян, В.А. Лукьянчиков, А.В. Природов, Е.В. Григорьева, Е.Ю. Бахарев</i>	
<b>Глава 7.</b> Многокомпонентный нейромониторинг в лечении больных с массивным аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием .....	221
<i>А.А. Солодов, С.С. Петриков, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 8.</b> Интенсивная терапия больных с массивным аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием .....	245
<i>А.А. Солодов, С.С. Петриков, В.В. Крылов</i>	
<b>Глава 9.</b> Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм головного мозга .....	283
<i>И.М. Шетова, Т.А. Шатохин, Е.В. Григорьева, Л.В. Беляков, В.В. Крылов</i>	
<b>Заключение</b> .....	303

## ГЛАВА 2

# Гидроцефалия после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний

С.А. Буров, Д.Л. Борисов, В.В. Крылов

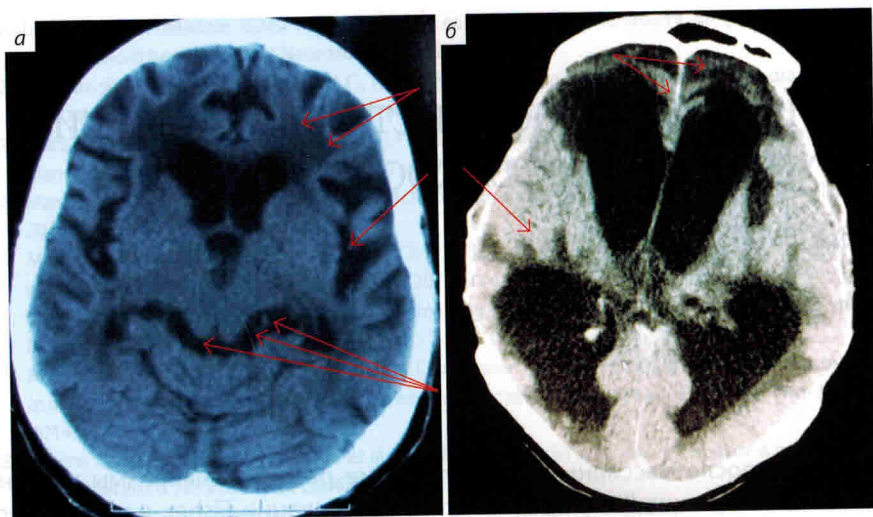
Гидроцефалия после массивных САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга, соответствующих III–IV степени по классификации Fisher, наряду с ангиоспазмом и повторными САК считается одним из значимых осложнений, способствующих увеличению доли неблагоприятных исходов в рассматриваемой группе больных [5, 7, 10].

Определяющим конечным патогенетическим механизмом формирования гидроцефалии независимо от сроков и морфогенеза ее возникновения является несоответствие между продукцией ЦСЖ и ее оттоком или резорбцией с развитием избыточного скопления ЦСЖ в ликворной системе головного мозга, морфологически проявляющейся увеличением желудочков мозга, перивентрикулярным лейкоареозом и сужением субарахноидальных пространств, а клинически – определенным симптомокомплексом в зависимости от причины и скорости прогрессирования гидроцефалии [3].

Указанное определение позволяет исключить ошибочно вводимое некоторыми авторами понятие заместительных форм гидроцефалии, возникающих после перенесенных обширных ишемических или нейродегенеративных повреждений головного мозга, а также атрофическую гидроцефалию (*ex vacuo*), при которой на фоне атрофии головного мозга и уменьшения его объема наблюдается расширение субарахноидальных пространств и желудочковой системы [1]. Однако в последнем случае ведущим считается именно уменьшение массы мозга наряду с заполнением образовавшихся резервных пространств ЦСЖ, что не является следствием гидроцефалии, поскольку нет факта активного избыточного ее накопления (рис. 2.1).

Применительно к гидроцефалии после САК различают острую ее форму, развивающуюся в течение 24 ч после эпизода кровоизлияния, и хроническую (дизрезорбтивную), формирующуюся в отдаленном периоде и имеющую принципиально другие патогенетические механизмы [7, 12].

Для лучшего понимания механизмов формирования и клинических особенностей гидроцефалии в исходе САК необходимо обобщить некоторые вопросы нормальной циркуляции ЦСЖ.



**Рис. 2.1.** КТ головного мозга при атрофии головного мозга (а) и хронической (дизрезорбтивной) гидроцефалии (б). Дифференциально-диагностические критерии: отсутствие визуализации вследствие сужения конвексимальных субарахноидальных борозд (одна стрелка) (б – гидроцефалия, значительное расширение конвексимальных субарахноидальных пространств; а – атрофия мозга); перивентрикулярный лейкоареоз (две стрелки) (б – гидроцефалия, отсутствие или слабая выраженность лейкоареоза; а – атрофия мозга); расширение базальных арахноидальных цистерн (три стрелки) (а – атрофия мозга)

Основными функциями ЦСЖ являются:

- защитная с амортизацией различных механических воздействий на головной мозг с формированием так называемой ликворной подушки в виде скопления ЦСЖ в цистернах основания мозга [1, 6];
- регуляция постоянства внутричерепного давления (ВЧД) путем уменьшения или увеличения объема ЦСЖ при изменении объема мозга или крови в полости черепа, согласно гипотезе Монро–Келли;
- участие в водно-электролитном обмене и выведении отдельных продуктов мозгового метаболизма (лактат, углекислый газ).

Местом продукции ЦСЖ являются сосудистые сплетения боковых, III и IV желудочков. В течение суток у взрослого человека продуцируется около 500 мл ЦСЖ. В ликворосодержащих пространствах одновременно содержится около 140 мл ЦСЖ: в боковых желудочках мозга – 15–30 мл, в III и IV желудочках – по 5 мл, в базальных субарахноидальных пространствах – 40–50 мл, в субарахноидальном пространстве спинного мозга – около 40 мл.

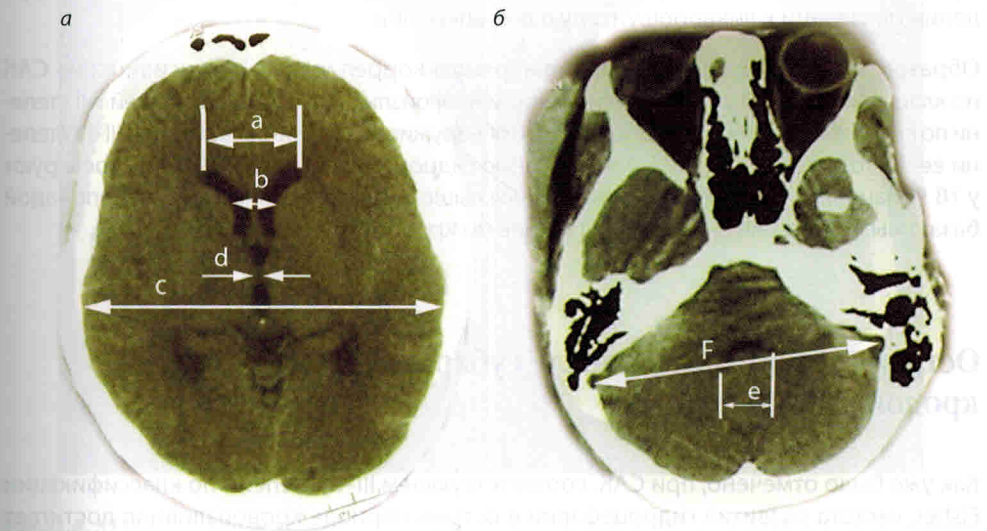
Из боковых желудочков ЦСЖ через отверстие Монро поступает в III желудочек, откуда по водопроводу среднего мозга – в IV желудочек, из которого через парные отверстия Люшка, расположенные в области латеральных карманов IV желудочка, и непарную апертуру Мажанди – в систему базальных цистерн основания головного мозга и субарахноидальное пространство спинного мозга. Из цистерн основания



мозга ЦСЖ, проходя через мембрану Лилиековиста, поступает на конвекситальную поверхность головного мозга и далее – в глубину щелевидных мозговых борозд и структуры, участвующие в резорбции ЦСЖ, известные как пахионовы грануляции и расположенные главным образом по ходу верхнего сагиттального синуса. Из грануляций ЦСЖ всасывается в венозную систему головного мозга.

В норме ЦСЖ представляет собой бесцветную прозрачную жидкость плотностью 1005–1009 с нейтральной или слабощелочной реакцией и уровнем белка не более 0,3 г/л. Количество клеток в  $1 \text{ см}^3$  в норме не превышает 5, уровень глюкозы составляет от 2,5 до 4,4 ммоль/л.

Для количественной оценки степени выраженности гидроцефалии, в том числе при САК, выполняют КТ головного мозга с расчетом венрикулокранных коэффициентов (ВКК) – ВКК1, ВКК2, ВКК3, ВКК4, ВККтел (рис. 2.2). Получаемые относительные размеры устойчивы в различных возрастных группах, небольшое их увеличение наблюдается у лиц пожилого возраста.



**Рис. 2.2.** Расчет ВКК: а – ВКК1; б – ВКК2; d – ВКК3; e – ВКК4

ВКК1 рассчитывается как отношение расстояния между самыми латеральными участками передних рогов боковых желудочков к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа. ВКК1 у лиц в возрасте до 60 лет составляет 24,0–26,3 %, старше 60 лет – 28,2–29,4 %.

ВКК2 рассчитывается как отношение расстояния на уровне тел передних рогов между головками хвостатых ядер к расстоянию между конвекситальными поверхностями лобных долей на том же уровне. ВКК2 у лиц в возрасте младше 35 лет составляет 16 %, 36–45 лет – 17 %, 46–55 лет – 18 %, 56–65 лет – 19 %, 66–75 лет – 20 %, старше 76 лет – 21 % (по данным В.Н. Корниенко, 1987).

ВКК3 рассчитывается как отношение максимальной ширины III желудочка к наибольшему расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа на этом же уровне. В норме ВКК3 у лиц в возрасте младше 30 лет составляет 2,7 %, 31–40 лет – 2,9 %, 41–60 лет – 3,5 %, 61–70 лет – 3,9 %, старше 71 года – 4,3 % (по данным Н.В. Верещагина, 1986).

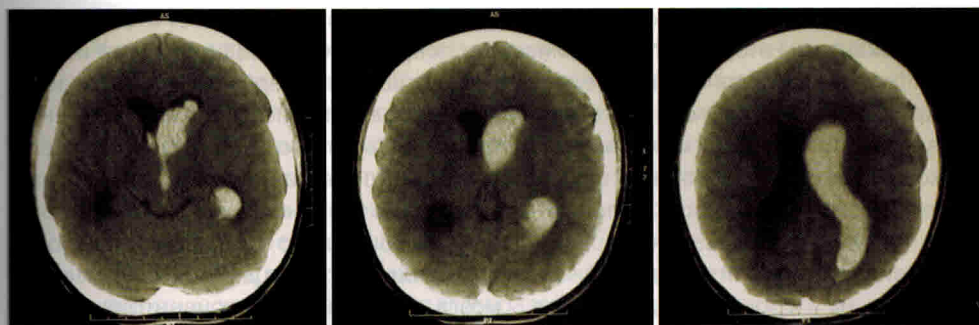
ВКК4 рассчитывается как отношение максимальной ширины IV желудочка к наибольшему диаметру задней черепной ямки. ВКК4 является наиболее постоянным для всех возрастных групп, по данным Н.В. Верещагина (1986), в норме составляет 11,3–13 %.

ВККтел рассчитывается как отношение расстояния наиболее удаленного от свода черепа края тела бокового желудочка к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей черепа. По данным Н.В. Верещагина (1986), в норме ВККтел составляет 8,4–26,0 %. Данный показатель в зарубежной литературе известен также как индекс Эванса. Значение индекса Эванса  $>0,3$  ( $>30$  % ВККтел) при сообщающейся дизрезорбтивной гидроцефалии занимает одну из ключевых позиций при определении показаний к ликворшунтирующей операции.

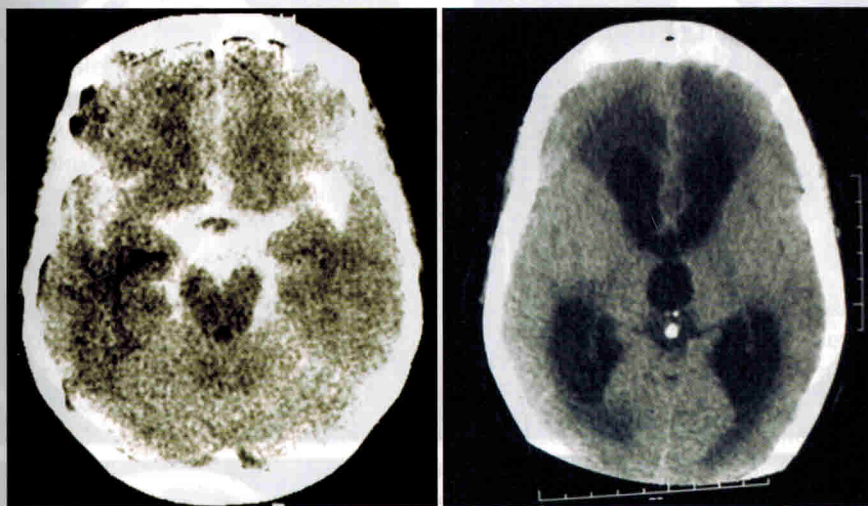
Образование острой гидроцефалии напрямую коррелирует с интенсивностью САК по классификации Fisher. При интенсивности кровоизлияния, соответствующей I–II степени по классификации Fisher, гидроцефалию обнаруживают у 27 % больных, при III–IV степени ее частота достигает 60 %. Хроническую гидроцефалию после САК диагностируют у 18 % пациентов, причем ее частота также выше в группе больных с гемотампонадой базальных цистерн и внутрижелудочковыми кровоизлияниями [8, 10, 12, 32].

## Острая гидроцефалия после субарахноидального кровоизлияния

Как уже было отмечено, при САК, соответствующем III–IV степени по классификации Fisher, частота развития гидроцефалии в остром периоде кровоизлияния достигает 60 %. В рассматриваемом случае основной формой гидроцефалии является **несообщающаяся** (окклюзионная, обструктивная, закрытая) с блоком на пути оттока ЦСЖ либо на уровне желудочков (проксимальная окклюзия), либо на уровне базальных цистерн (дистальная окклюзия). Ведущий метод диагностики острой гидроцефалии – КТ головного мозга, по данным которой помимо количественного определения выраженности гидроцефалии путем расчета ВКК определяют степень выраженности САК и ВЖК, а также уровень окклюзии ликворных путей (рис. 2.3, 2.4).



**Рис. 2.3.** КТ при проксимальной окклюзии на фоне вентрикулярного кровоизлияния (IV степень по классификации Fisher, 5 баллов по шкале Graeb, ВКК2 = 24 %). Определяется окклюзия на уровне отверстия Монро



**Рис. 2.4.** КТ при дистальной окклюзии на фоне гематомпады базальных цистерн (III степень по классификации Fisher, 0 баллов по шкале Graeb, ВКК2 = 26 %)

### Патогенез острой гидроцефалии после субарахноидального кровоизлияния

Поскольку острая гидроцефалия связана с прямой окклюзией ликворных путей либо на уровне желудочковых отверстий, либо на уровне базальных цистерн головного мозга, определяющим в ее патогенезе является развитие синдрома внутричерепной гипертензии, обусловленного нарушением циркуляции ЦСЖ с избыточным накоплением в желудочках головного мозга. Согласно общеизвестной гипотезе Монро–Келли при увеличении количества ЦСЖ в полости черепа (желудочковой системе) выше определенного критического уровня, при котором перестают работать механизмы



## ГЛАВА 6

## Хирургическая тактика при САК III–IV степени по классификации Fisher

*В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, Н.А. Полунина, А.А. Айрапетян, В.А. Лукьянчиков, А.В. Природов, Е.В. Григорьева, Е.Ю. Бахарев*

Выбор хирургической тактики у пациента с массивным САК III–IV степени по классификации С.М. Fisher (Fisher III) и III–IV степени тяжести по шкале Hunt–Hess подразумевает определение срока и объема хирургического вмешательства, которые должны привести к наилучшим исходам лечения.

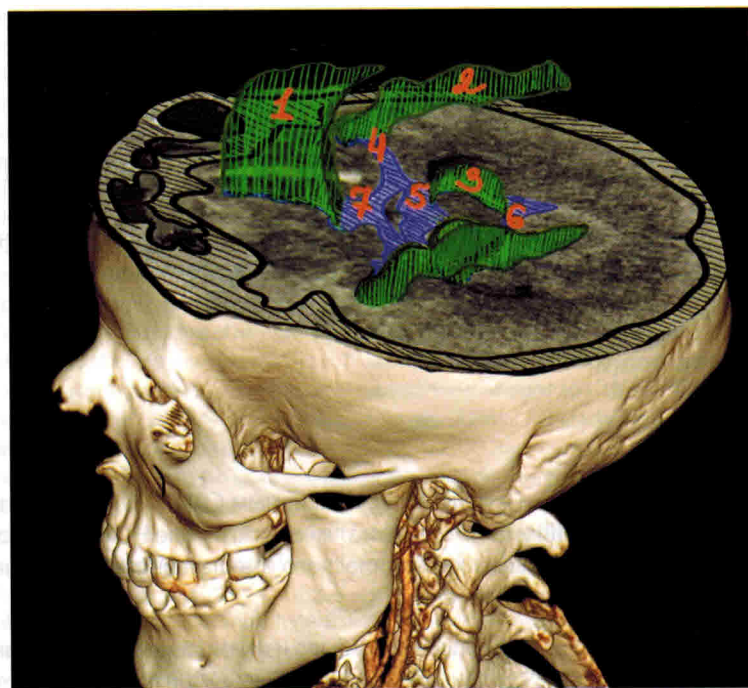
В НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского было изучено течение заболевания и оценены результаты лечения у 2939 больных, оперированных с 2000 по 2019 г. Сочетание разрыва аневризмы и массивного базального САК было у 730 пациентов, с ВЖК – у 527, с внутримозговыми кровоизлияниями – у 416 и с комбинацией ВЖК + ВМГ – у 190 больных.

### Массивное базальное САК

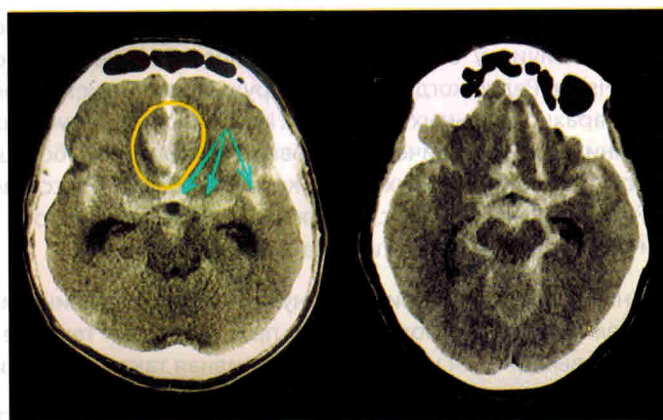
Для решения вопроса об объеме и сроке хирургического вмешательства недостаточно определить наличие у больных выраженного базального кровоизлияния, или III степень по Fisher. Редко когда на КТ обнаруживаются сгустки крови изолированно, только в субарахноидальных цистернах. Или, напротив, в субарахноидальных пространствах минимальное количество крови, а имеется ВМГ больших объемов. Чаще мы видим сочетание различных видов кровоизлияний. Классификация, предложенная С.М. Fisher и соавт. в 1980 г., окружена множеством споров и различных модификаций, и понимание ее нейрохирургами неоднозначно.

Авторы данной книги используют оригинальную шкалу в сочетании с модификациями, которые, как нам кажется, наиболее удачно предсказывают течение заболевания и на основе которых выбирается наиболее эффективная тактика лечения.

Fisher III – сгустки крови в субарахноидальных пространствах плотностью не менее 60 ед. Hounsfield, толщиной более 1 мм, расположенные в вертикально-ориентированных цистернах, или сгустки крови, размером 5 × 3 мм и больше, расположенные в горизонтально-ориентированных цистернах (рис. 6.1, 6.2). При наличии сочетания



**Рис. 6.1.** Схематическое изображение основных базальных цистерн. Зеленым цветом обозначены вертикально-ориентированные цистерны: фронтальная межполушарная цистерна (1), островковые цистерны (2), охватывающие цистерны (3); синим цветом обозначены горизонтально-ориентированные цистерны: основание силвиевых цистерн (4), межжожовая цистерна (5), четверохолмная цистерна (6), базальные отделы межполушарной щели (7)

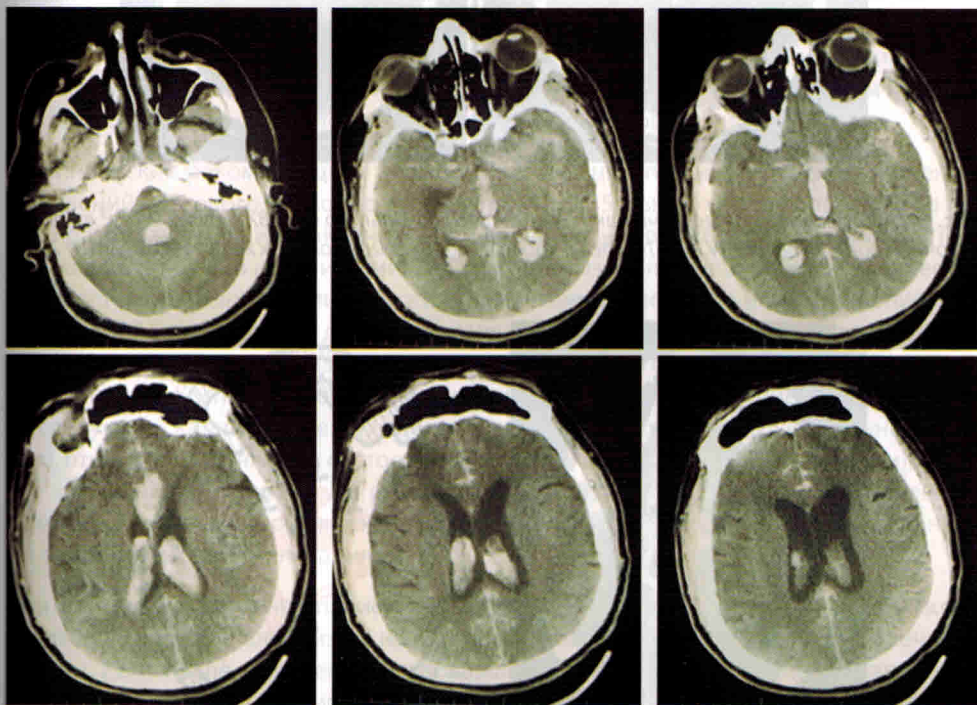


**Рис. 6.2.** Компьютерные томограммы больного с массивным базальным САК Fisher III, H<sub>1</sub> – 25 (сгустки крови в базальных цистернах обозначены стрелками) в сочетании с ВМГ малого объема (5 см<sup>3</sup>, выделена кругом) правой лобной доли



массивного базального САК и ВЖК менее  $5 \text{ см}^3$  или ВМГ менее  $20 \text{ см}^3$  течение заболевания и хирургическая тактика не отличаются от таковых при изолированном массивном базальном САК и такие больные относятся тоже к группе Fisher III.

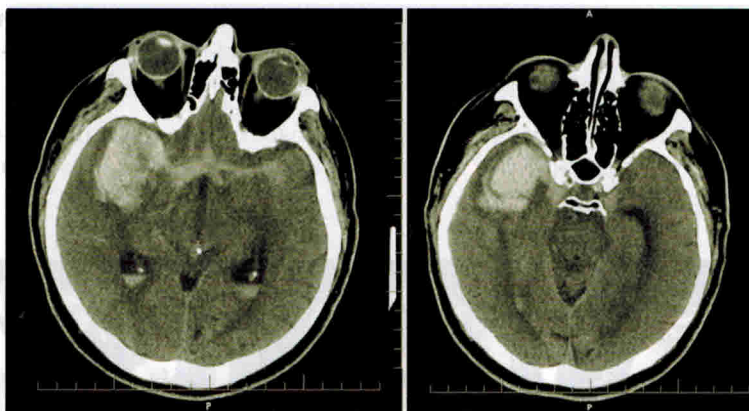
Fisher IV – незначительное количество крови в субарахноидальных цистернах или ее диффузное распространение без образования сгустков крови в сочетании с ВМГ и/или ВЖК (рис. 6.3).



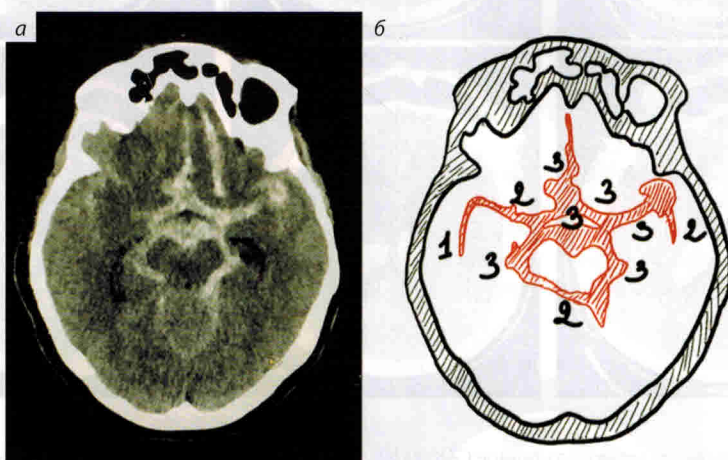
**Рис. 6.3.** КТ головного мозга, базальное САК диффузное, без формирования сгустков крови, Нj – 11; выраженное ВЖК с тампонадой III, IV желудочков и с расположением в обоих боковых желудочках, объемом  $17 \text{ см}^3$  (Graeb 8); ВМГ в колоне мозолистого тела  $6 \text{ см}^3$ ; Fisher IV

Fisher III + IV – сочетание массивного базального САК с ВМГ  $20 \text{ см}^3$  и более и ВЖК более  $5 \text{ см}^3$ . У данной группы больных течение болезни наиболее тяжелое и результаты лечения самые неблагоприятные (рис. 6.4).

Для цифровой оценки степени выраженности базального САК наиболее удобна, на наш взгляд, классификация, предложенная А. Højdra и соавт. (1990) [17], которая упоминалась выше (рис. 6.5).



**Рис. 6.4.** КТ головного мозга, сочетание массивного базального САК, ВЖК и ВМГ 25 см<sup>3</sup> в правой височной доле, Fisher III + IV, H<sub>j</sub> – 16; следы крови в задних рогах боковых желудочков (Graeb 2)



**Рис. 6.5.** Исследование пациента через 24 ч после САК: а – КТ, массивное базальное САК, кровь во всех базальных цистернах, с наибольшей плотностью 74 HU, Fisher III; б – схематическое представление количественной оценки выраженности САК, H<sub>j</sub> – 25

Именно пациенты с массивными формами базального САК определяют основное число неблагоприятных исходов среди всех больных с разрывом ЦА, летальность у которых может достигать 80 %. Из них 77 % – это люди работоспособного возраста (от 40 до 65 лет).



## Выбор срока хирургического вмешательства

Среди хирургов до настоящего времени нет единого мнения о наиболее благоприятном времени для хирургического лечения пациентов с разорвавшимися ЦА и развивающимся ангиоспазмом.

При выявлении у пациента с нетравматическим САК разорвавшейся аневризмы «золотым стандартом» является ее выключение из кровотока как можно раньше, однако существует ряд факторов, которые могут изменять эту концепцию. В клинических рекомендациях национальных ассоциаций разных стран по лечению нарушений мозгового кровообращения приведены стратегии выбора хирургической тактики и факторы, влияющие на время выполнения операции на разорвавшейся аневризме.

В клинических рекомендациях Японской ассоциации по хирургическому лечению нарушений мозгового кровообращения от 2012 г. [35] выбор сроков операции по поводу разорвавшейся интракраниальной аневризмы зависит как от тяжести состояния пациента, так и от локализации и формы аневризмы, предполагаемых технических сложностей при выполнении хирургического лечения, возраста и уже существующих осложнений заболевания. В данных рекомендациях тяжесть состояния больного с САК вследствие разрыва аневризм предлагают оценивать по одной из 3 шкал – Hunt–Hess, WFNS и Hunt–Kosnik. В соответствии с этими шкалами всех пациентов разделяют на следующие категории: нетяжелое состояние (I–III степень по вышеуказанным шкалам), относительно тяжелое состояние (IV степень по вышеуказанным шкалам), тяжелое состояние (V степень по вышеуказанным шкалам). Операции, выполненные в первые 72 ч после выявления аневризмы, считают вмешательствами, проведенными в ранние сроки заболевания.

При нетяжелом состоянии пациента (I–III степень по шкалам Hunt–Hess, WFNS, Hunt–Kosnik) выключение аневризмы из кровотока должно быть осуществлено в течение первых 72 ч после выявления разорвавшейся аневризмы, если нет ограничений по возрасту, наличию декомпенсированных соматических заболеваний и других факторов, препятствующих проведению операции (степень рекомендации B). При относительно тяжелом состоянии пациента (IV степень по шкалам Hunt–Hess, WFNS, Hunt–Kosnik) при определении показаний к ранней операции учитывают возраст пациента и локализацию аневризмы. Если пациент находится в тяжелом состоянии (V степень по шкалам Hunt–Hess, WFNS, Hunt–Kosnik), то проведение операции по поводу разорвавшейся аневризмы откладывают до улучшения состояния больного.

При выявлении у пациента в относительно тяжелом или тяжелом состоянии (IV–V степень по шкалам Hunt–Hess, WFNS, Hunt–Kosnik) ВМГ или острой окклюзионной гидроцефалии, степень выраженности и объем которых могут вызывать угнетение сознания, в наиболее ранние сроки выполняют операции, направленные на устранение этих факторов. При этом возможность симультанного выключения аневризмы из кровотока оценивают индивидуально во время операции.

При поступлении пациента с разорвавшейся аневризмой в специализированный стационар в сроки более 72 ч от начала заболевания выключение аневризмы проводят