

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

- ▣ **10-20 СЛУЧАЕВ НА 100 000 НАСЕЛЕНИЯ**
Ожидается удвоение этих величин в течение ближайших 50 лет
- ▣ **10-15% СРЕДИ ВСЕХ ВИДОВ ИНСУЛЬТА**
- ▣ **ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ У МУЖЧИН**
- ▣ **ЧАЩЕ УМИРАЮТ ЖЕНЩИНЫ**

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

- ▣ 35-50% больных умирают в первые 30 суток
- ▣ Половина из них умирает в первые двое суток
- ▣ Только 10% больных к концу первого месяца являются независимыми в повседневной жизни
- ▣ Только 20% больных независимы к полугоду

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

- ▣ Артериальная гипертония
- ▣ Возраст
- ▣ Алкоголь
- ▣ Низкий уровень холестерина в крови (< 4.1 ммоль/л)

Внутричерепное кровоизлияние

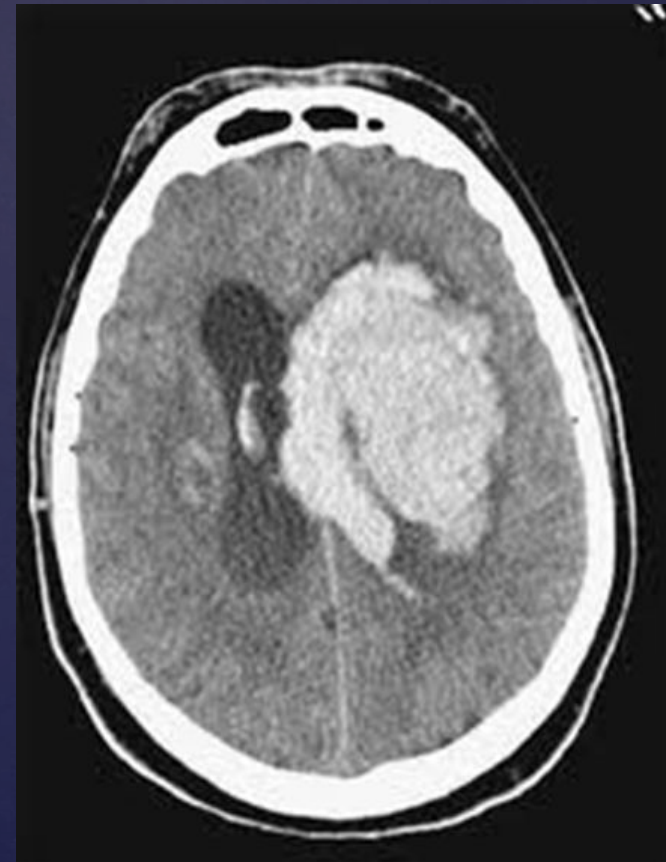
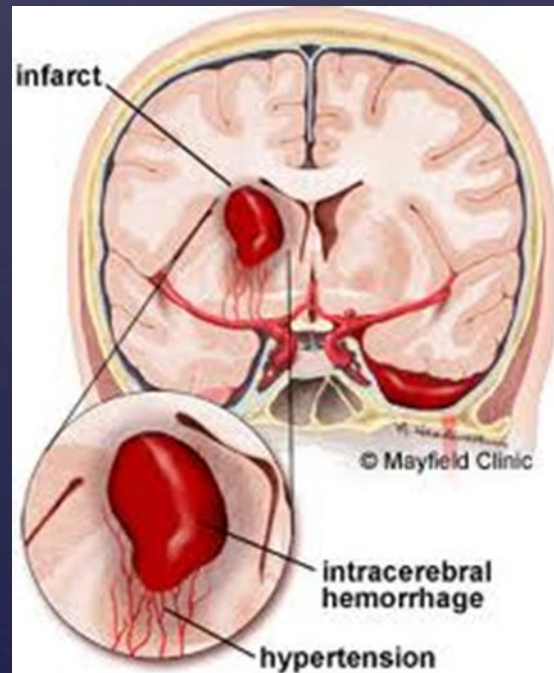


Этиология

- **Артериальная гипертензия (более 60 %)**

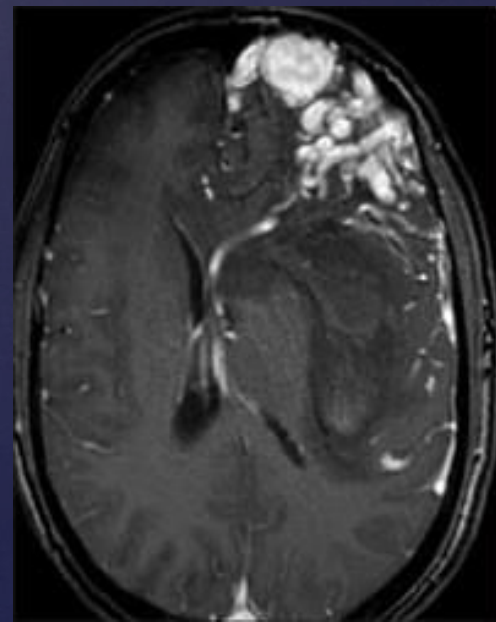
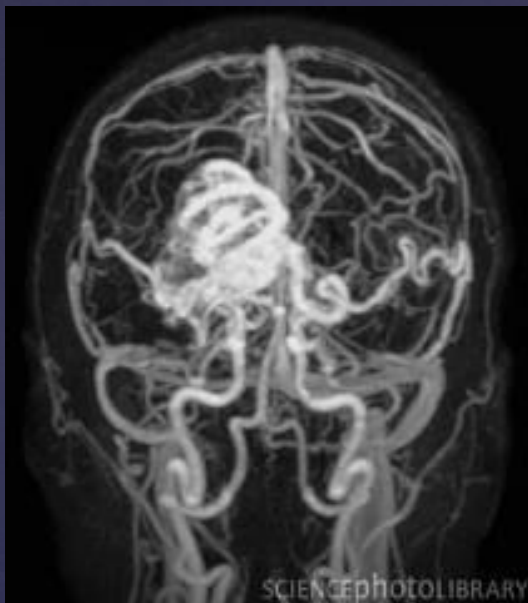
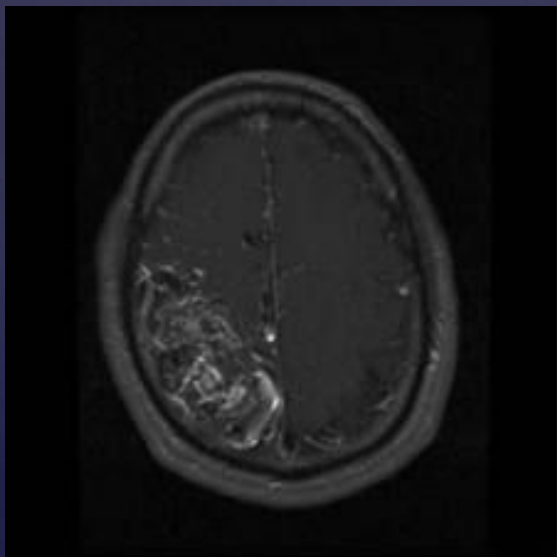
Типичная локализация гипертензивных гематом - глубинные отделы мозга (бассейн перфорирующих артерий)

- Область базальных ядер - 50%
- Таламус - 15 %
- Белое вещество полушарий - 15%
- Мост - 10%
- Мозжечок - 10%



□ Разрыв артерио-венозной мальформации или мешотчатой аневризмы

Типичная локализация – белое вещество полушарий (лобарные гематомы) или базальные ядра.



- **Церебральная амилоидная ангиопатия (10-15%)** в пожилом возрасте.

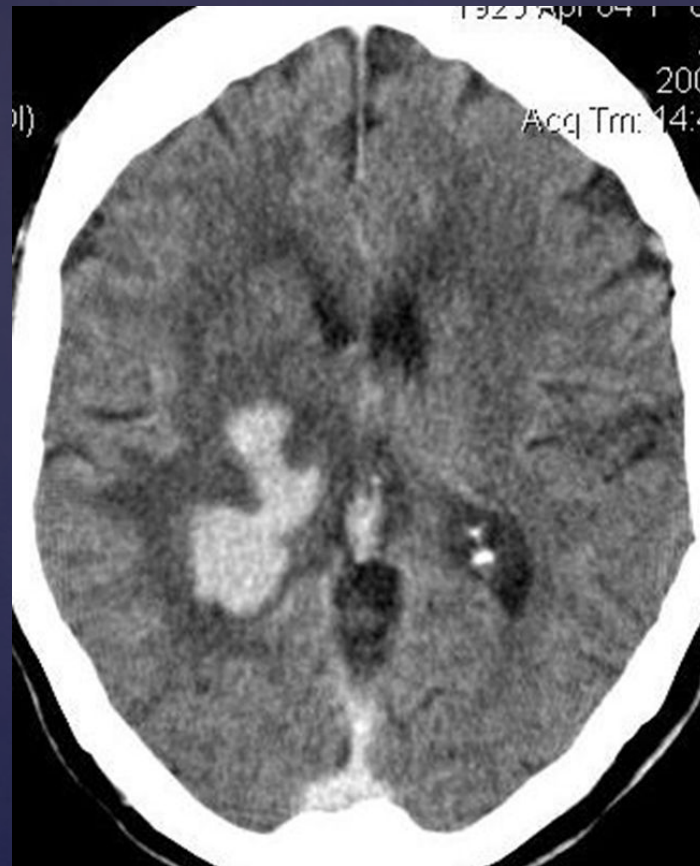
Типичная локализация – белое вещество полушарий (лобарная гематома).

Антикоагулянтная терапия (10%) Риск развития кровоизлияния в мозг у больных, получавших варфарин или гепарин увеличивается в 5-10 раз (вне зависимости от уровня МНО)

- **Фибринолитическая терапия** в 1% случаев лечения острого инфаркта миокарда или ишемического инсульта

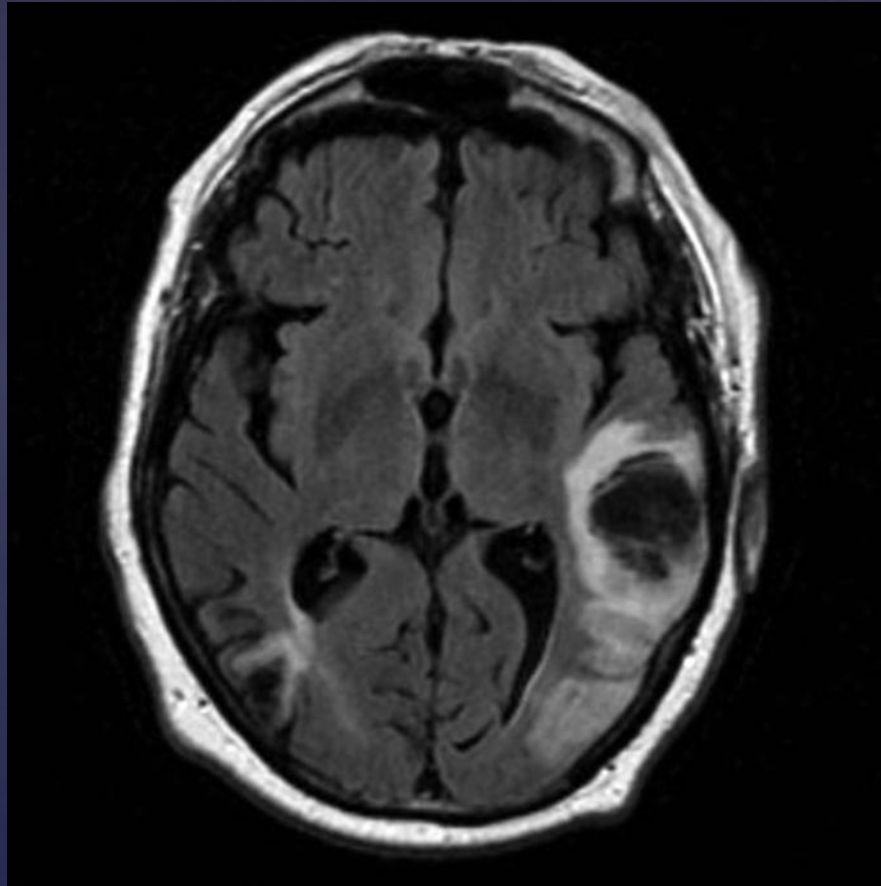
- **Кровоизлияние в первичную или метастатическую опухоль мозга 5%**

Наиболее часто – в метастазы меланомы, карциномы бронха или почек.

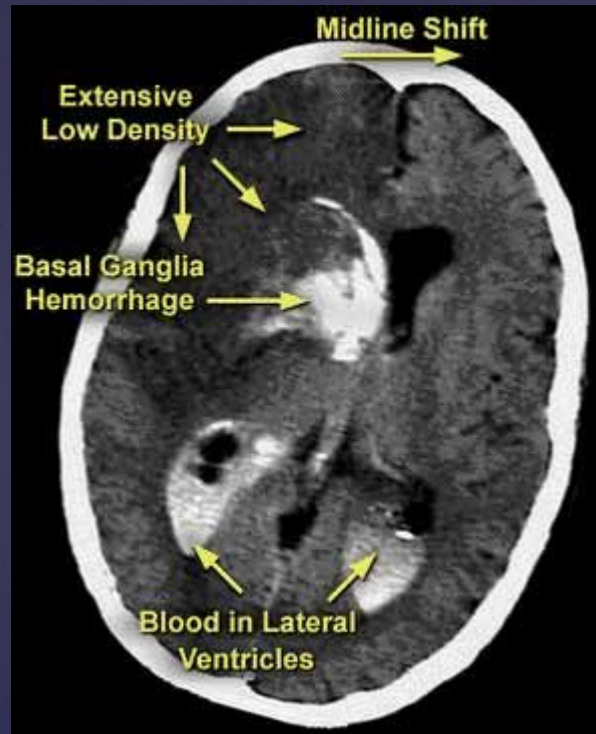


Кровоизлияние в ишемизированную ткань

При обширных ишемических инсультах (чаще – кардиоэмболии и АГ у пожилых)



Haemorrhagic transformation of MCA stroke - “Ischemic stroke in the inferior division of the MCA with haemorrhagic transformation.”



Геморрагическая трансформация кардиоэмболического инфаркта
(в течение 48 часов после ишемии)

- **Более редкие причины кровоизлияния в головной мозг:**
 - Тромбоцитопения
 - Геморрагический диатез
 - Хронический алкоголизм
 - Соматическая патология
 - Инфекционные васкулиты (в т.ч. герпетические)
 - Снижение концентрации сывороточного холестерина менее 4,1 ммоль/л (особенно у больных гипертонией)
 - Генетические факторы

ФАКТОРЫ В ТЕЧЕНИИ ГЕМАТОМЫ, УХУДШАЮЩИЕ ПРОГНОЗ

• Продолжающееся кровотечение

- Способствующие факторы - острая гипертензия, локальный дефект свертывания крови

Паренхиматозное кровоизлияние протекает монофазно?

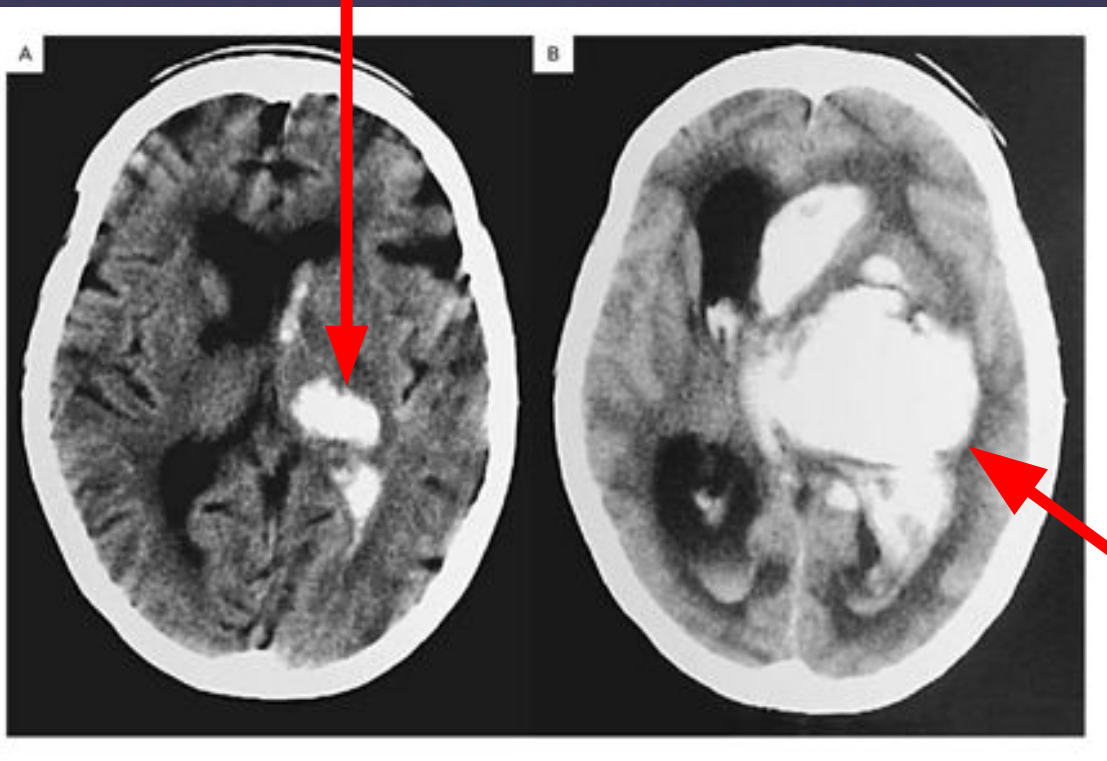
ДОКАЗАНО,

**что у трети больных кровотечение продолжается
несколько часов :**

- у 26% больных размер гематомы нарастает в течение часа
- У 12% больных – в течение 20 часов

Быстрое распространение гематомы

**А. 1 час после
инсульта**

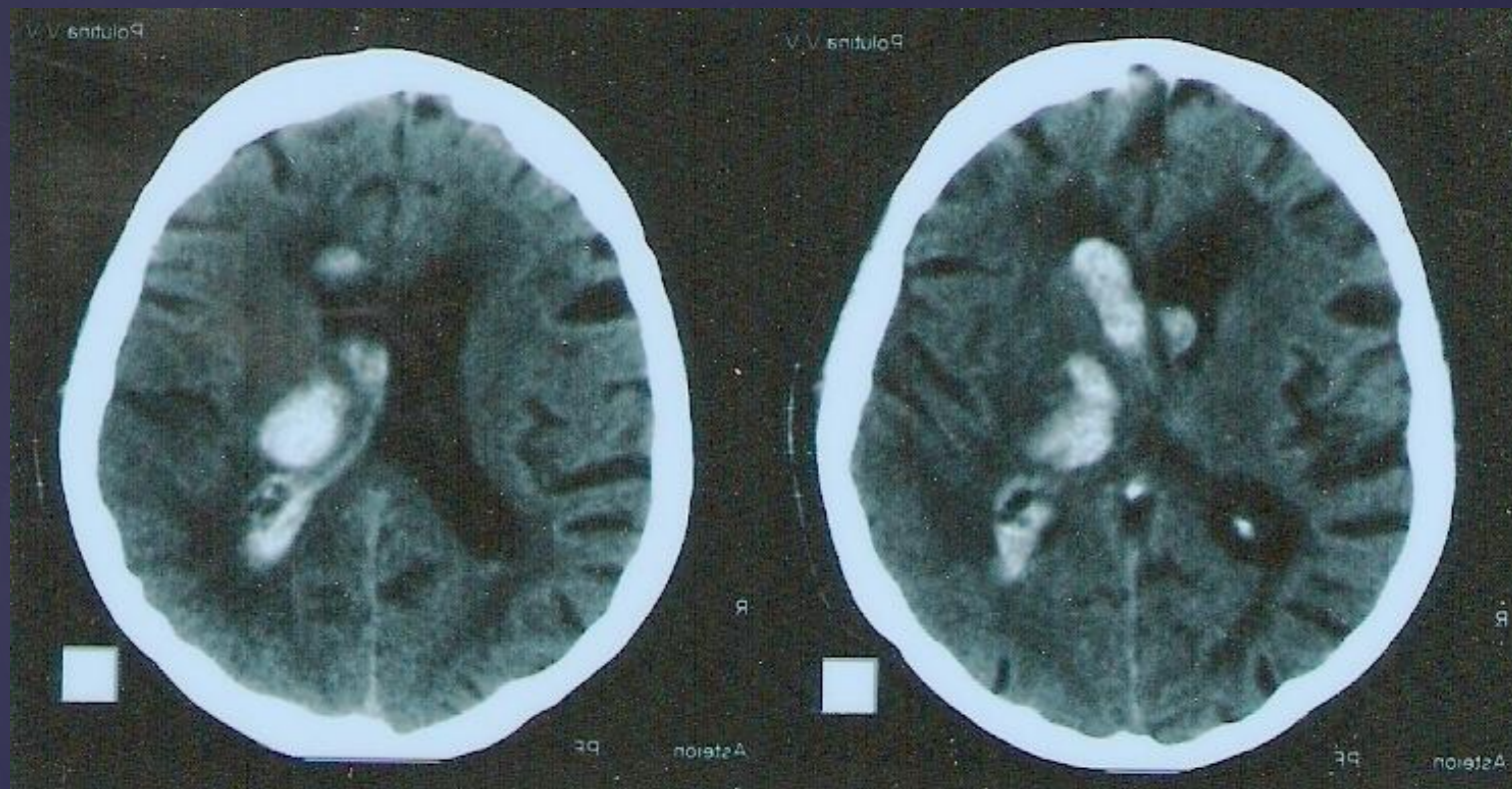


Причины: сохраняющаяся
гипертензия и
локальный коагуляционный
дефицит

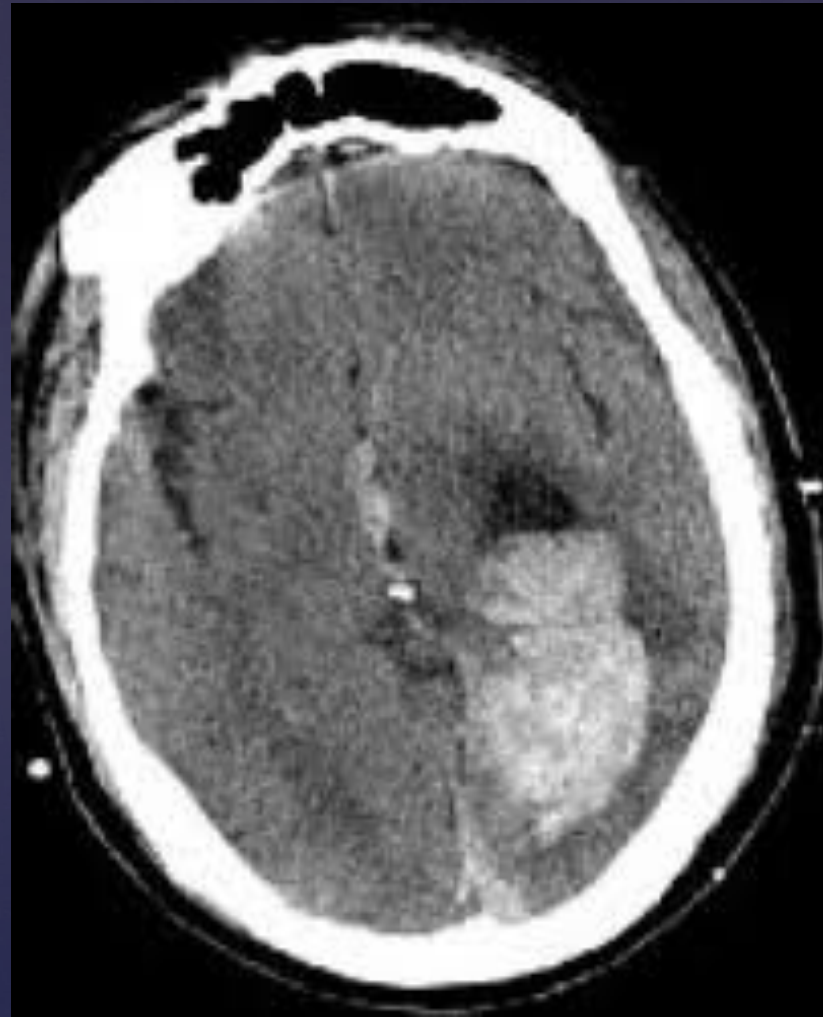
**В. 6 часов после
инсульта**

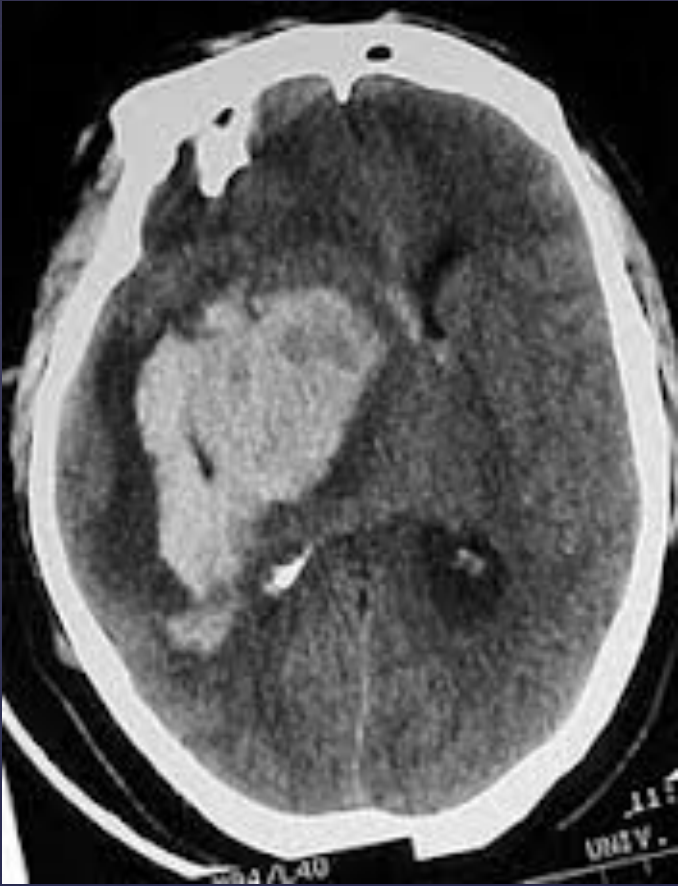
- Прорыв крови в подпаутинное пространство, в желудочки мозга (чаще при медиальных гематомах)





Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние





ОСТРАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ

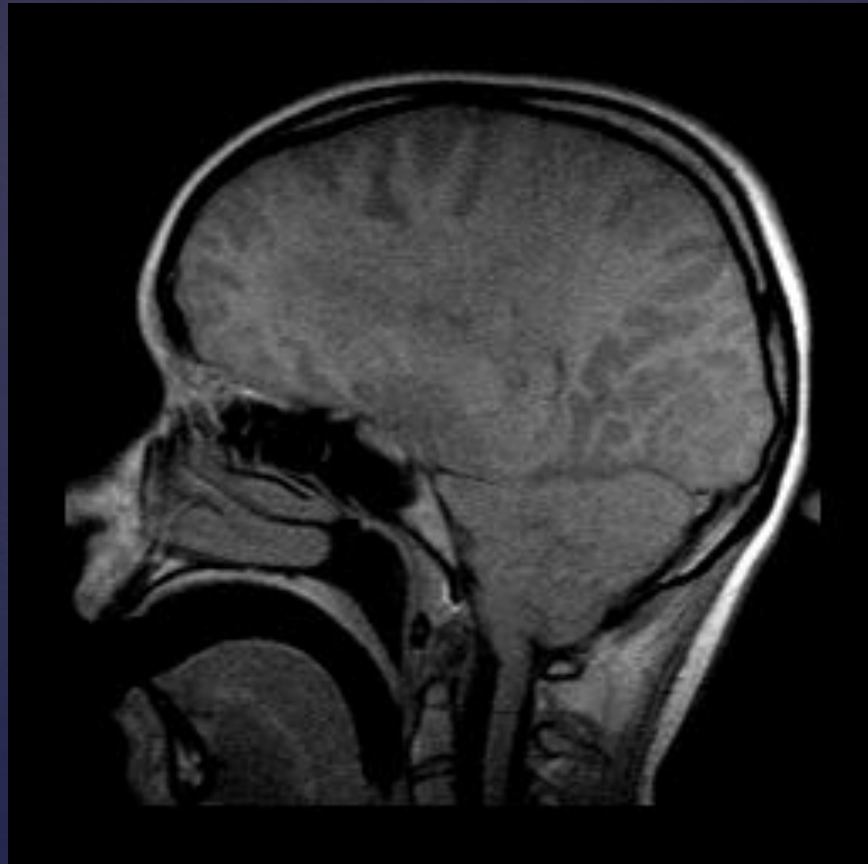
Развивается в 35-45% кровоизлияний в мозг и при обширных инфарктах мозжечка



Развитие вазогенного и цитотоксического отека

за счет нарушения гематоэнцефалического барьера, недостаточности Na насоса и гибели нейронов

Дислокация различных отделов мозга, вклинение в тенториальное и большое затылочное отверстие с ущемлением ствола



Отек мозга при кровоизлияниях
держится около 5 суток

ДОКАЗАНО,
что отек может сохраняться до
2х недель

Именно этим объясняется ухудшение
состояния в поздние сроки

Вторичная перифокальная ишемия мозга



Клиника, диагностика внутримозгового кровоизлияния (гипертензивная гематома)

Острое развитие в период активной деятельности

Одновременное появление общемозговых и очаговых симптомов

- ▣ Внезапная резкая головная боль, рвота
- ▣ Нарушение сознания
- ▣ Психомоторное возбуждение
- ▣ Генерализованный эпилептический приступ
- ▣ Гемипарез – гемиплегия
- ▣ Гемиянестезия
- ▣ Парез лицевого, подъязычного нервов по центральному типу
- ▣ Гомонимная гемианопсия
- ▣ Сенсорная, моторная афазия при поражении левого полушария
- ▣ Анозогнозия при поражении правого полушария

Менингеальный синдром – ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского.

- ▣ **Артериальная гипертензия, учащение дыхания, нарушение ритма дыхания, бради - или тахикардия**
- ▣ **Нарастание неврологической симптоматики без ступенчатого прогрессирования**
- ▣ **Анизокория** – мидриаз с отсутствием реакции зрачка на свет на стороне поражения. Глазодвигательные расстройства – ограничение взора вверх, косоглазие по вертикали, содружественное отклонение глаз в сторону от очага или вниз
- ▣ **Горметонические судороги**
- ▣ **Гипертермия, гипергликемия, лейкоцитоз, стресс-язва у 2/3 больных**

Небольшие по размерам лобарные гематомы или ограниченные диапедезные кровоизлияния по клинике и течению могут напоминать ишемический инсульт или протекать по типу ТИА. В 9% случаев клиника не позволяет заподозрить ВМК.

- ▣ **Возможно постепенное развитие неврологической симптоматики**
- ▣ **Общемозговые симптомы выражены умеренно:**
 - Головная боль локальная
 - Сознание в начале заболевания сохранено у 50% больных, но в течение суток нарушается у четверти из них
 - Менингеальные симптомы в начале заболевания часто отсутствуют

- ▣ **Очаговые неврологические симптомы выражены умеренно и зависят от локализации кровоизлияния**

Кровоизлияние в лобную долю – контрлатеральный парез руки лица и языка по центральному типу, возможна моторная афазия

Кровоизлияние в теменную долю – контрлатеральная гемипарестезия

Кровоизлияние в височную долю – сенсорная афазия

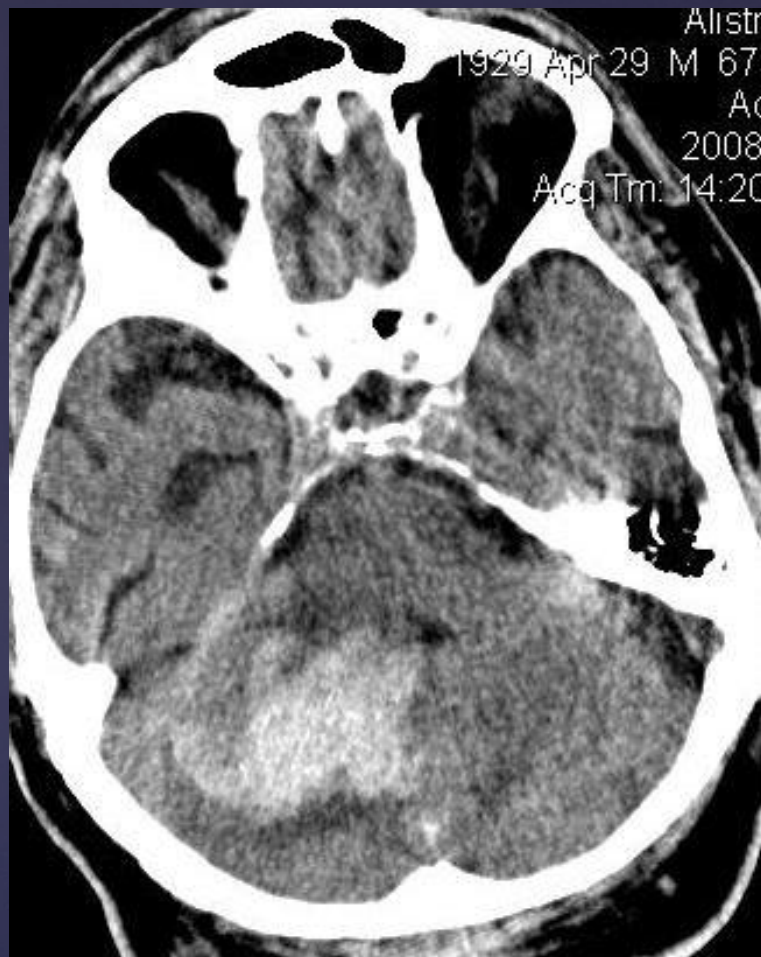
Кровоизлияние в затылочную долю – контрлатеральная гомонимная гемианопсия

Клиника кровоизлияния в мост

- Раннее развитие комы
- Точечные зрачки
- Двусторонняя децеребрационная ригидность
- При ограниченном поражении – контрлатеральный гемипарез и гомолатеральный парез отводящего нерва (или межъядерная офтальмоплегия)

Клиника кровоизлияния в мозжечок (13% от всех ВМК)

- Внезапное головокружение, тошнота, повторная рвота при сохранности сознания
- Головная боль в затылочной области
- Выраженная атаксия в конечностях, астазия – абазия, нистагм
- В дальнейшем могут присоединиться симптомы сдавления ствола мозга: геми – или тетрапарез, слабость мимических мышц, дисфагия, парез отводящего нерва, нарушение сознания.
- Возможны когнитивные расстройства



Кровоизлияние в мозжечок

Параклиническая диагностика

КТ головного мозга - метод выбора.

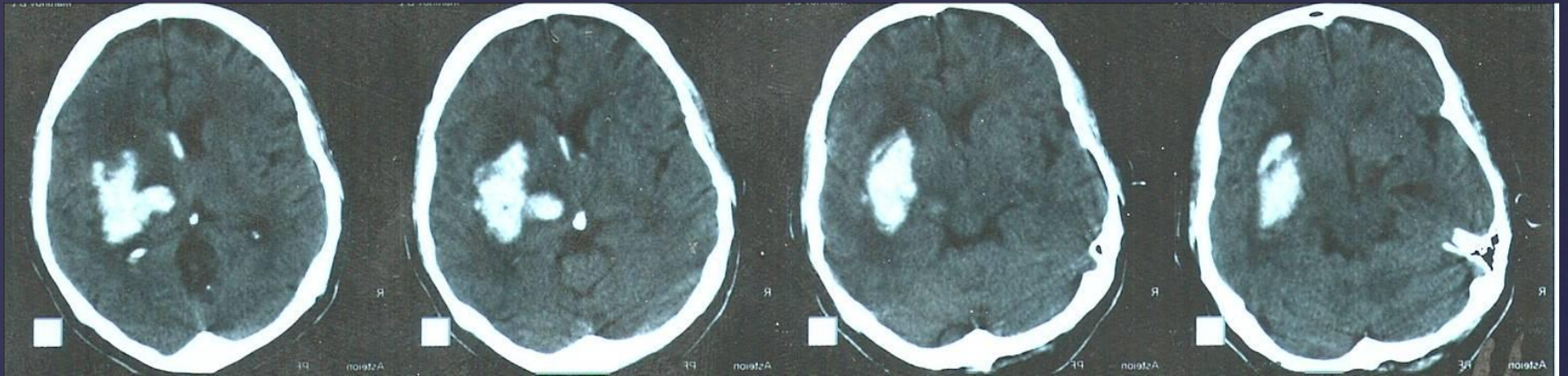
Выявляет:

- наличие, локализацию и величину кровоизлияния, проникновение крови в желудочки мозга
- Наличие и степень выраженности отека мозга
- Окклюзивно-гидроцефальный синдром
- Опухоль мозга
- Артерио-венозную мальформацию или аневризму больших размеров
- **Внутри мозговое кровоизлияние** диагностируется при КТ с первых дней до недели. Позже выявляется изоденсивная-гиподенсивная тень, что может быть расценено как инфаркт. После недели более информативна МРТ.





Паренхиматозное кровоизлияние



Паренхиматозное кровоизлияние

Базисная терапия

```
graph TD; A[Базисная терапия] --> B[Коррекция нарушений дыхания]; A --> C[Регуляция функций сердечно-сосудистой системы]; A --> D[Профилактика и лечение осложнений]; A --> E[Нормализация водно-электролитного баланса]; A --> F[Контроль метаболизма глюкозы и температуры тела];
```

Коррекция
нарушений
дыхания

Регуляция функций
сердечно-
сосудистой системы

Профилактика и
лечение осложнений

Контроль метаболизма
глюкозы и
температуры тела

Нормализация
водно-
электролитного
баланса

Ключевые моменты при лечении кровоизлияний в мозг

- Остановка и/или уменьшение кровотечения из сосудов в первые часы
- Удаление крови из паренхимы или желудочков мозга с целью прекращения действия механических и химических факторов, вызвавших кровотечение
- Лечение повышенного ВЧД и сниженной церебральной перфузии

Почему из трех составляющих черепной коробки почти всегда страдает приток крови (перфузия)?

- ▣ **Вещество мозга** - несжимаемая ткань в жесткой костной структуре (черепной коробке);
- ▣ **На продукцию ликвора** сосудистыми сплетениями желудочков практически ничто не влияет (вырабатывается до 0.5 л/сутки);
- ▣ **Приток крови к мозгу** - единственная реальная переменная.

Что нужно сделать, чтобы
увеличить Церебральное
Перфузионное Давление?

- ▣ ПОВЫСИТЬ АД
- ▣ СНИЗИТЬ ВЧД

$$\text{ЦПД} = \text{АД}_{\text{ср}} - \text{ВЧД}$$

**Поддержание высокого уровня АД
(часто не менее 160-180 мм Hg)
- центральное звено
в успешном лечении большинства
ИНСУЛЬТОВ**

**У пациентов с АГ в анамнезе – 160/100 мм Hg,
без АГ в анамнезе – 150/90 мм Hg (EUSI, 2010)**

Неврологические осложнения

(отек, ООГ)

определяют

исходы инсульта

в первые 7-10 суток

Висцеральные осложнения

определяют

исходы инсульта, как правило,

после 4-10 суток

**В высококласных клиниках именно они сегодня формируют
основные цифры летальности**

Прямые антикоагулянты при кровоизлияниях противопоказаны?

**ДОКАЗАНО,
что их применение целесообразно для профилактики
ТЭЛА**

После прекращения кровотечения - подкожное введение низких доз НМГ может рассматриваться в качестве профилактики ВТЭ у обездвиженных пациентов через 1-4 дня после ВМК, пациентам с высоким риском венозных тромбозов и ТЭЛА (АНА/ASA, 2010)

Пережимающаяся пневматическая компрессия (2в В)

II. СПЕЦИФІЧНА (ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА) ТЕРАПІЯ

Необхідні дії

1. Контроль порушень коагуляційних властивостей крові.
2. Корекція гемостазу в пацієнтів, що приймали антикоагулянти та антитромбоцитарні лікарські засоби та мають підвищене МНВ – їх відміна, з наступним введенням препаратів вітаміну К внутрішньовенно, концентрату протромбінового комплексу, свіжозамороженої плазми.
 - 2.1. Лежачим хворим з 1-4 дня призначати низькомолекулярний (у профілактичних дозах) або нефракціонований гепарин у низьких дозах (5000 ОД п/ш кожні 8-12 год.) - при умові зупинки внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ/МРТ динаміки.
 - 2.2. Пацієнтам з високим ризиком тромбоемболії (наявність фібриляції передсердь постійної чи персистуючої форми у пацієнтів віком старше 60 років, з супутнім цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю) відновити прийом варфарину з 7-14 дня - при відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, АВМ).
 - 2.3. Для профілактики венозної тромбоемболії та ТГВ – носіння еластичних панчох у комплексі з переміжною пневматичною компресією.
3. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії проводиться :
 - Моніторинг ВЧТ
 - Адекватна респіраторна підтримка ,
 - Введення гіпертонічних сольових розчинів, осмодіуретиків,
 - Встановлення вентрикулярного лікворного дренажу при ВШК та інше (дивись розділ III.1.2 «Корекція внутрішньочерепної гіпертензії»).
4. Профілактика і лікування вторинного артеріального вазоспазму в разі аневризмального субарахноїдального крововиливу (дивись розділи III.1.4 і III.1.5).

III.1. Проведення інтенсивної терапії у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані

III.1.1. Діагностика внутрішньочерепної гіпертензії (при можливості інвазивний моніторинг ВЧТ)

III.1.2. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії:

1. Основні дії лікаря наведені у Алгоритмі корекції внутрішньочерепної гіпертензії (схема).

2. *NB!* Алгоритм використовується у пацієнтів із встановленим контролем над дихальними шляхами (інтубація чи трахеостомія), які перебувають на ШВЛ і в яких виключена можливість неврологічного погіршення внаслідок гіпоксії, гіперкапнії, артеріальної гіпотензії та відсутні внутрішньочерепний крововилив або, які потребують хірургічного втручання. Кожен наступний крок алгоритму здійснюють при неефективності попереднього.

3. Положення головного кінця ліжка під кутом $15-30^{\circ}$, помірна гіпервентиляція, використання внутрішньовенних анестетиків.

4. Призначення манітолу, сорбітолу, гіпертонічного розчину натрію хлориду за відсутності гіпернатріємії (Na^+ не вище 145-148 ммоль/л).

4. Виведення ліквору через вентрикулярний дренаж;

Использование антикоагулянтной терапии после ВМК

- ▣ **Соотношение риск-польза** (решение о возобновлении приема антикоагулянтов зависит от анализа отношения риска повторного кровоизлияния и риска развития тромбоза)
- ▣ **Прием АК удваивает риск повторного ВМК (смертность до 50%)**

Факторы риска повторного ВМК:

- Тяжелый инсульт
- Обездвиженность
- Возраст старше 65 лет
- Лобарное расположение ВМК
- Постоянный венозный катетер
- Повышенная активность протромбина
- Предположение о наличии инфекции
- Высокий уровень D-димера
- Продолжение антикоагулянтной терапии
- Большое количество микрокровоизлияний по данным МРТ (2a B)

Использование антикоагулянтной терапии после ВМК

- Для пациентов, у которых развилось ВМК, САК или субдуральная гематома, все антикоагулянты и антиагреганты необходимо отменить на время всего острого периода (1-2 недели после кровотечения)
- Антикоагулянтный эффект должен быть компенсирован немедленно с помощью витамина К, свежезамороженной плазмы (3 В)
- Для больных, нуждающихся в антикоагулянтах сразу после ВМК, в/в гепарин может быть более безопасен, чем пероральные антикоагулянты (строгий контроль МНО (2в С))
- Пациенты с лобарным ВМК или микрокровоотечениями, подозрением на амилоидную ангиопатию по данным МРТ, имеют высокий риск повторного кровотечения

Возобновление лечения АК

- Пациентам с ВМК и повышенным МНО в связи с приемом ПА следует приостановить лечение варфарином
- При неклапанной фибрилляции предсердий следует избегать длительного применения АК после спонтанного лобарного ВМК – рассмотреть вопрос о лечении антиагрегантами (2a B)
- У пациентов с ФП, механическими клапанами и дополнительными факторами риска ВМК, связанными с приемом варфарина, предложено возобновление приема варфарина спустя 10-30 недель после ВМК. У пациентов с очень высоким риском тромбоэмболии - через 7-14 дней
- Прямой ингибитор тромбина дабигатран (Прадакса) предотвращает развитие ИИ в такой же степени как варфарин, дает меньше осложнений в виде кровотечений, чем ПА (через 72 часа) (1C)

□

Профилактика и лечение отека головного мозга

- Предотвращать/устранять лихорадку, возбуждение, боль, тошноту, рвоту, гипоксию, гиперкапнию
- Умеренно ограничить поступления жидкости (1,5-2 литра в сутки)
- Избегать внутривенного введения гипоосмолярных растворов (5%-ный раствор глюкозы)
- Приподнять головной конец кровати на 15-30° для облегчения венозного оттока (2а В)
- Аналгезия и седация – только при ИВЛ, дозы (морфин, пропофол) подбираются минимальные для уменьшения боли и с возможностью оценки состояния больного (2а В)

Профилактика и лечение отека головного мозга

- Маннитол 0,5 – 1,0 г/кг 15% раствора в/в в течение 20-30 минут, далее по 0.25 - 1 г/кг каждые 4-5 часов с той же скоростью (до 2-5 дней) в зависимости от клинической ситуации и с учетом уровня осмолярности плазмы. Обычно максимальная суточная доза составляет 2 г/кг. (2а В)
- Нейромышечная блокада для создания гипервентиляции (векурониум). Снижение $paCO_2$ до 30-32 мм.рт.ст. Эффект - 1.5-3 часа.
- Гипотермия (35 °С) в течение 10 дней (уровень 3С)
- Дренаж ЦСЖ через вентрикулярный катетер
- Краниотомия или вентрикулостомия (2а В)

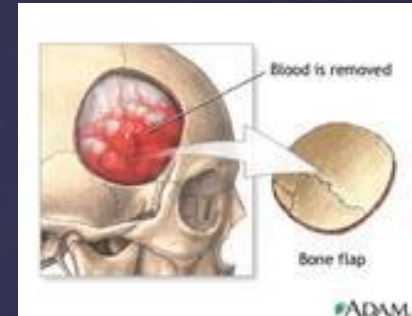
Кортикостероиды эффективны для
лечения отека мозга?

ДОКАЗАНО

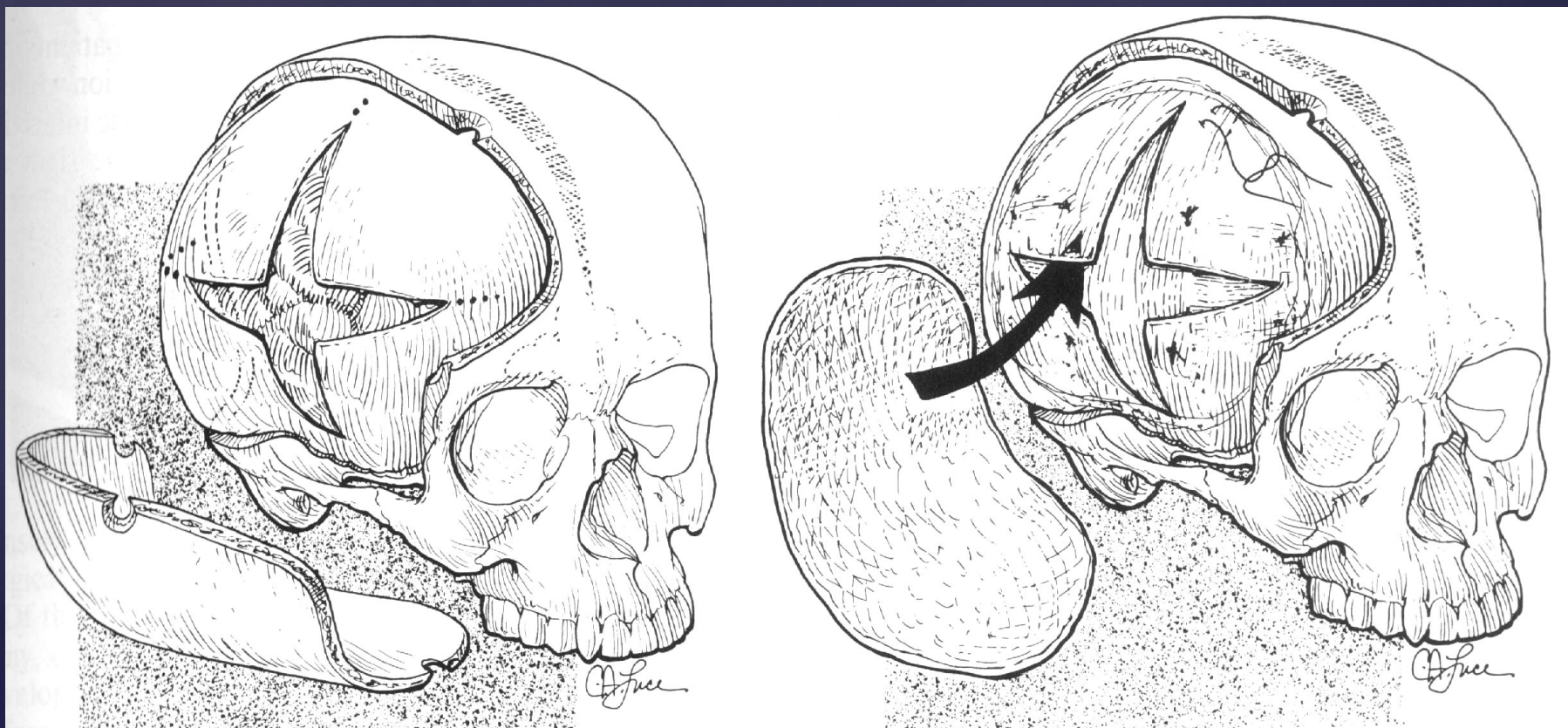
на огромных мультицентровых
исследованиях – при инсультах и
травмах КС для лечения отека мозга –
НЕЭФФЕКТИВНЫ!

Хирургические методы лечения

- ▣ *Удаление гематом открытым методом*
- ▣ *Стереотаксическое удаление гематом*
- ▣ *Стереотаксическая эвакуация гематом посредством их растворения тромболитиками*
- ▣ *Гемостаз рекомбинантным активированным фактором VIIa*
- ▣ *Вентрикулярное дренирование*
- ▣ *Вентрикулярный тромболитизис*



ГЕМИКРАНИОЭКТОМИЯ



Види ургентних нейрохірургічних втручань при геморагічному інсульті:

1. Видалення інсульт-гематом супра- та субтенторіальної локалізації при наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень:

- при відсутності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) видалення гематоми півкуль головного мозку і мозочка;
- при наявності патології судин головного мозку в якості етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) хірургічне лікування включає видалення гематоми і ліквідація причини геморагії (кліпування або ендovasкулярна емболізація аневризми, видалення АВМ або каверноми).

2. Зовнішнє дренування шлуночкової системи при розвитку ліквородинамічних порушень:

- інтравентрікулярний або паренхіматозно-вентрікулярний крововилив, за показими вентрікулярний фібриноліз;
- крововилив у стовбурові структури і мозочок;
- гостра арезорбтивна гідроцефалія після САК.

3. Виключення артеріальних аневризм в гострому періоді САК:

- мікрохірургічне (реконструктивне або деконструктивне);
- ендovasкулярне (реконструктивне або деконструктивне);
- комбіновані види лікування.

Стереотаксическая эвакуация гематом посредством их растворения тромболитиками

Кровь в желудочковой системе наблюдается при гематомах в 40% случаев и в 15% случаев при субарахноидальных кровоизлияниях.

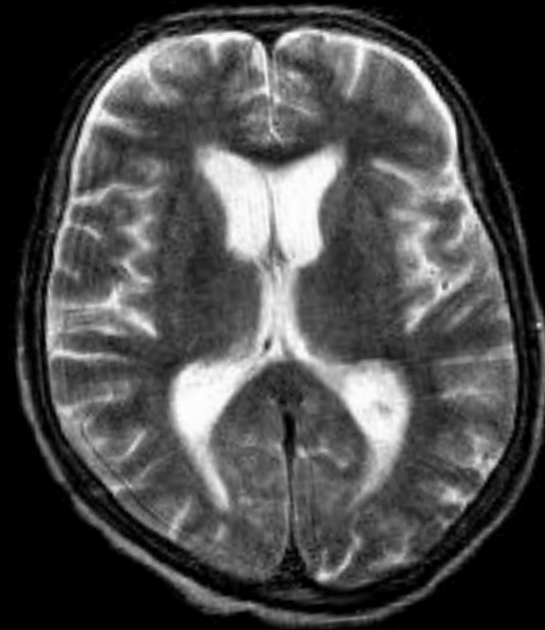
Локальное 8-кратное введение 5000 ЕД урокиназы с 6-часовыми интервалами.

Гематомы достоверно уменьшаются в размерах.

ОСТРАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ

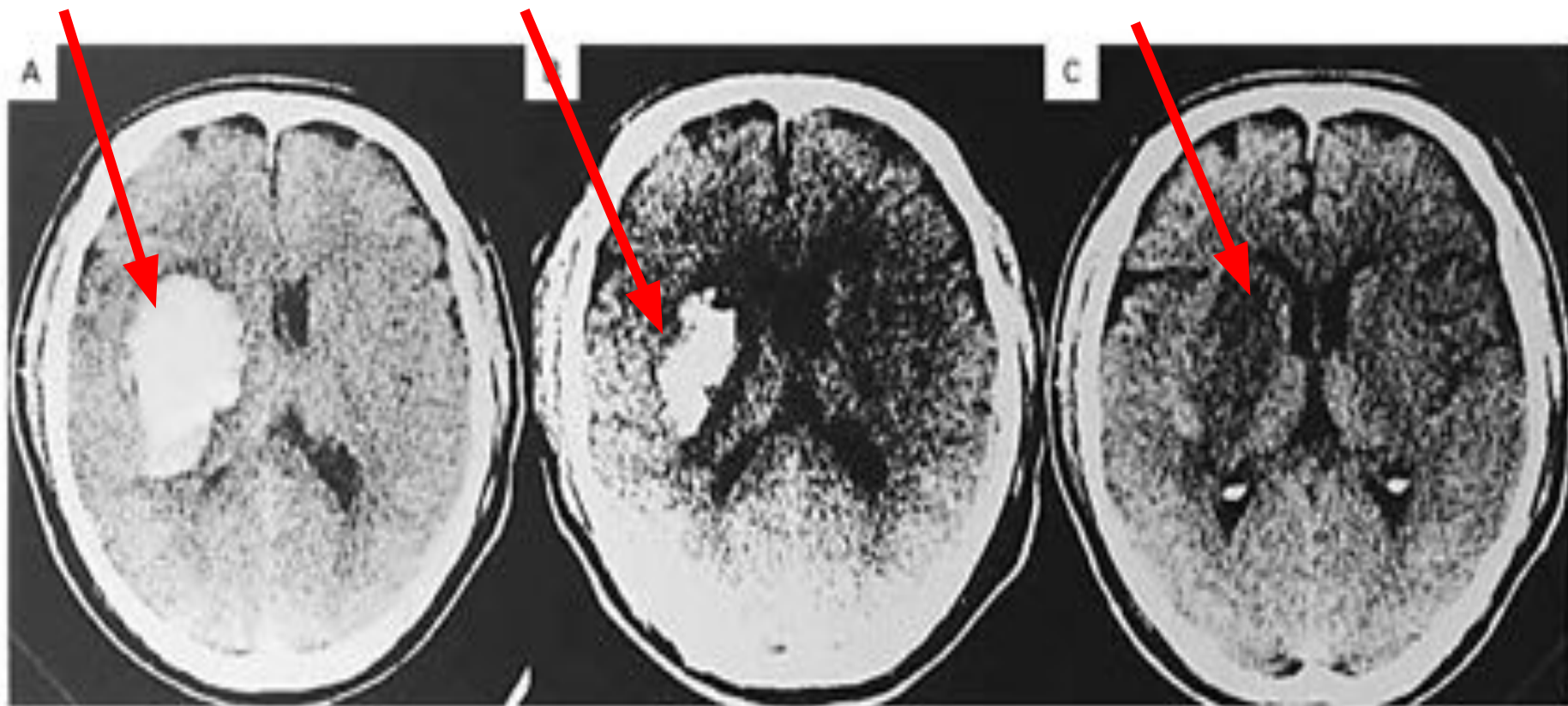


ДО



ПОСЛЕ НВд с ВТромболизисом

**НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В НЕЙРОХИРУРГИИ –
МИНИМАЛЬНАЯ ИНВАЗИВНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ
стереотаксическое удаление гематомы
до – сразу после операции – через три дня**



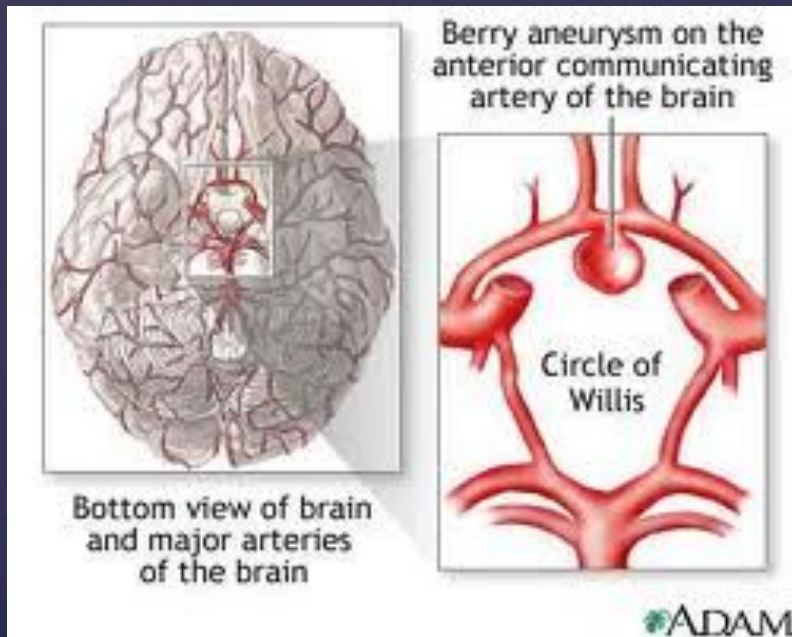
Ни один из хирургических методов
лечения кровоизлияний пока не доказал
своей большей эффективностью по
сравнению с медикаментозными

Доказанных специфических
медикаментозных
методов лечения геморрагического
инсульта
до сих пор не существует.

- Считалось, что лечение геморрагического инсульта, это, прежде всего, нейрохирургическая проблема, хотя в мире не было проведено никаких сколько-нибудь значительных контролируемых исследований
- **STICH** - оценка эффективности хирургических и медикаментозных способов лечения кровоизлияний
- 1000 больных и 83 центра из 27 стран мира
- Итоги: **нет достоверных отличий между оперированными и не оперированными больными**

- **Не рекомендуется** проведение операций у лиц, находящихся в коме или у больных с малыми гематомами, находящимися в сознании
- **Целесообразно** оперативное удаление гематом мозжечка при диаметре их > 3 см или при наличии симптомов вклинения, равно как и необходимость постановки вентрикулярного дренажа при ООГ
- **Молодые больные с умеренными или большими лобарными гематомами при ухудшении**
- Во всех **остальных случаях** решение о проведении операции должно тщательно взвешиваться, принимая во внимание результаты проведенных контролируемых исследований

Субарахноидальное кровоизлияние



Захворюваність та поширеність аСАК:

- -Згідно з епідеміологічними розрахунками в Україні щороку відбувається до 5 тисяч аневризмальних САК (при середньому показнику захворюваності 12 випадків/100 тис/рік на 45 мільйонів населення).
- -Догоспітальна летальність при первинному крововиливі внаслідок розриву мозкових артеріальних аневризм складає 10-15%.
- -Протягом трьох місяців після першого крововиливу без хірургічного лікування помирає до 50% хворих, а половина з тих, хто вижили, мають інвалідизуючі неврологічні порушення. Формування внутрішньомозкових гематом спостерігається у близько 20% хворих з розривами аневризм.
- -Основна причина ускладнень аСАК обумовлена повторними розривами аневризм (до 25% протягом 2-х тижнів, до 50% протягом 6-ти місяців), при яких летальність досягає 70%. Другим важливим фактором ускладнень є розвиток артеріального спазму, який спостерігається у близько половини хворих після розриву аневризм і призводить до летальних наслідків або глибокої інвалідизації у 10-15% випадків внаслідок вторинних ішемічних порушень.
- -Статистика, якою володіє асоціація н/х України (орг-метод відділ Інституту н/х) дозволяє визначити діагноз аСАК лише у тих хворих, які перебували на лікуванні в нейрохірургічних стаціонарах. Так, у 2011 році було зареєстровано 2313 хворих з діагностованими аневризмами головного мозку і 924 випадків верифікованих аСАК.

Субарахноидальное кровоизлияние

- Разрыв артериальной мешотчатой аневризмы, 70-80% обусловленной врожденным дефектом сосудистой стенки чаще в месте бифуркации артерий, в области виллизиева круга. Постепенному увеличению размеров аневризмы и формированию новых способствуют артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем, постменопаузное состояние.
- Среди больных с аневризматическим САК частота формирования новых аневризм – 1-2% в год.
- Разрыв артериовенозной мальформации 5%
- У родственников больных с аневризматическим САК риск его развития в 3-7 раз выше, чем в популяции

Артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз

с формированием веретенообразных аневризм, нередко множественных, преимущественно в базилярной, внутренней сонной, средней или передней мозговой артериях.

Редкие причины :

- ангиоматоз сосудов головного мозга;
- опухоли мозга;
- болезни крови;
- антикоагулянтная терапия;
- расслоение позвоночной, реже сонной артерии вследствие травмы или после мануальной терапии.

В 2/3 случаев неаневризматического САК, особенно у людей старше 60-70 лет, причина остается неустановленной

КЛИНИКА СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ : (типичные формы)

Наиболее частый возраст больных 25-50 лет.

- 50-70% - Внезапно развившаяся (в течение секунд-минут) интенсивная головная боль
«удар в голову», «ощущение чего-то горячего разлившегося по голове». В 1/3 случаев - единственный симптом заболевания
- 30-50% - Утрата сознания различной степени
спутанность сознания (иногда до развития головной боли;
- 80-100% - Тошнота, многократная рвота
- 10-20% - Эпиприпадок



КЛИНИКА СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ : (типичные формы)

□ 100% - Менингеальный синдром

ригидность мышц затылка (35%), симптомы Кернига, Брудзинского (через 3-12 часов от момента развития САК)

□ Отсутствие менингеальных симптомов не исключает САК.

Может наблюдаться при небольших по объему кровоизлияниях и у части коматозных больных.

□ Менее 5% - Очаговые неврологические симптомы. Чаще поражение глазодвигательного, отводящего нервов (нередко двустороннее) вследствие сдавления их аневризмой, излившейся кровью, повышения ВЧД;

Внезапная смерть в течение нескольких минут у 15% больных до получения ими медицинской помощи!

Атипичные формы САК:

Начало – не всегда апоплексiformное, возможно замедленное в течение нескольких часов (чаще диапедезное или локальное).

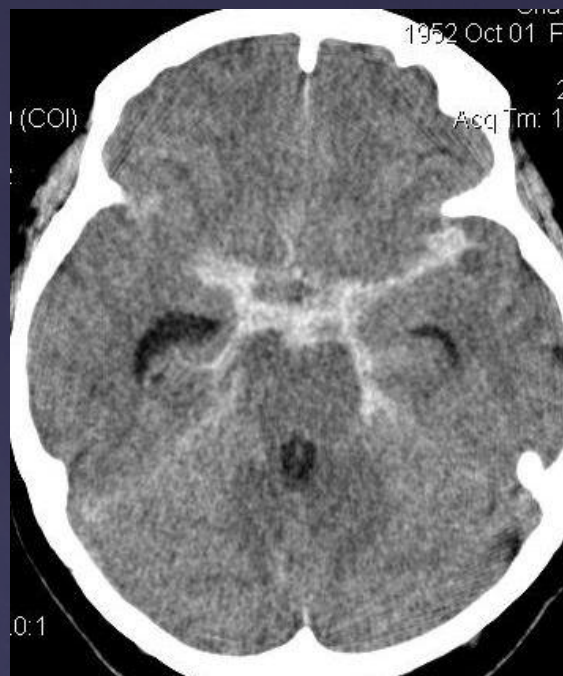
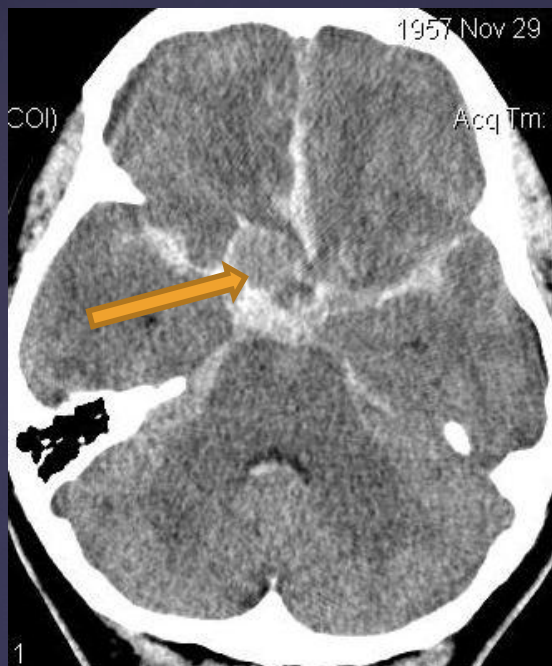
- Мигренеподобный вариант – 7%
- Ложновоспалительный – 6%
- Ложногипертонический вариант – 9%
- Ложнорадикулярный вариант – 2%
- Ложнопсихотический вариант – 2%

Дифференциальный диагноз САК

- Инфекционные заболевания – энцефалит, менингит
- Травма черепа или шеи
- Другие типы инсульта – обширный инфаркт или кровоизлияние в мозжечок, ВМК другой локализации
- Приступ мигрени или другие более редкие формы первичной цефалгии (доброкачественная головная боль при физическом напряжении; головная боль связанная с сексуальной активностью)
- Окклюзионная гидроцефалия вследствие опухоли или другого заболевания, приводящего к препятствию оттока ЦСЖ.

Осложнения САК

- **Сосудистый спазм после разрыва аневризмы** ангиографически выявляется в первые 14 суток у 72,5%, при базальных САК – в 100%. Особенно выражен на 4-7 сутки.
- **Предикторы возникновения ангиоспазма** –
Возраст 40-59 лет, выраженная артериальная гипертензия в анамнезе, тяжелое состояние больных к моменту госпитализации, обнаруживаемые при КТ плотные кровяные сгустки в области разрыва аневризмы, прорыв крови в желудочковую систему, большой объём аневриз.
- **Ишемия головного мозга** (острая вазоконстрикция микрососудистая тромбоцитарная агрегация) – 50-64% по данным КТ.



Больная Л. Диагноз аневризматическое САК

На 11 день – спазм-ишемия

Осложнения САК

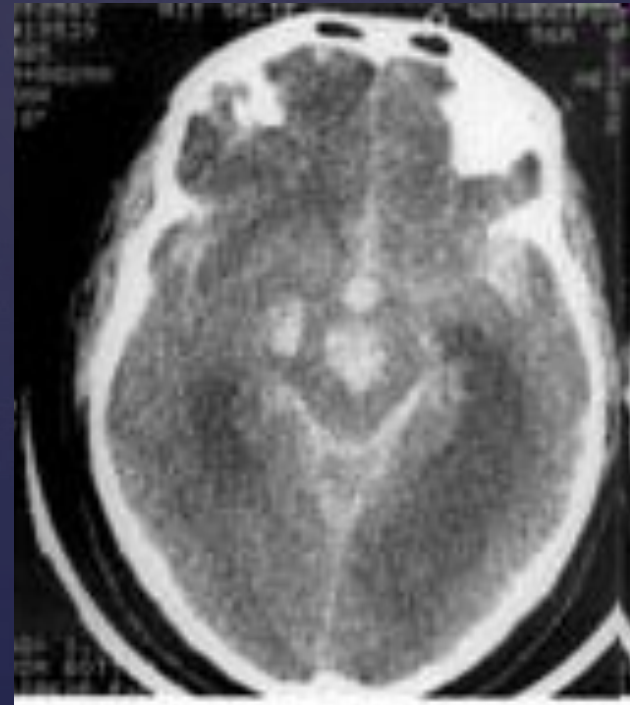
- **Повторное кровотечение** – 17-26% больных с разрывом аневризмы, 5% при АВМ, исключительно редко при САК другой этиологии.
- Вероятность развития в течение 4-х недель, у 4% - в первые сутки. Летальность 70-80%.
- **Гидроцефалия** – 25-27%. В раннем периоде обусловлена блокадой сгустками крови базальных цистерн, сильвиева водопровода, окклюзией ликворо-проводящих путей. В отдаленном периоде – нарушением резорбции ликвора (синдром нормотензивной гидроцефалии Хакима Адамса);
- **Нарушения электролитного баланса** (гипонатриемия менее 125 ммоль). Нейрогенный отек легких, аритмия и ишемия миокарда.

Люмбальная пункция

- **При САК показана**, когда КТ недоступна или её результаты сомнительны. Люмбальная пункция может спровоцировать вклинение мозга или возобновление кровотечения.
- **Информативна не ранее 12 часов** после возникновения головной боли (лизис эритроцитов, расщепление гемоглобина на оксигемоглобин и билирубин).
- **Диагноз подтверждает ксантохромия** после центрифугирования ЦСЖ, через сутки возможно появление макрофагов, увеличение лимфоцитов.
- Повторная пункция уже не позволит различить ксантохромия при САК и при путевой крови.

Субарахноидальное кровоизлияние –

КТ подтверждает диагноз в первые 1-2 дня в 95%, в 50% случаев – в первую неделю.

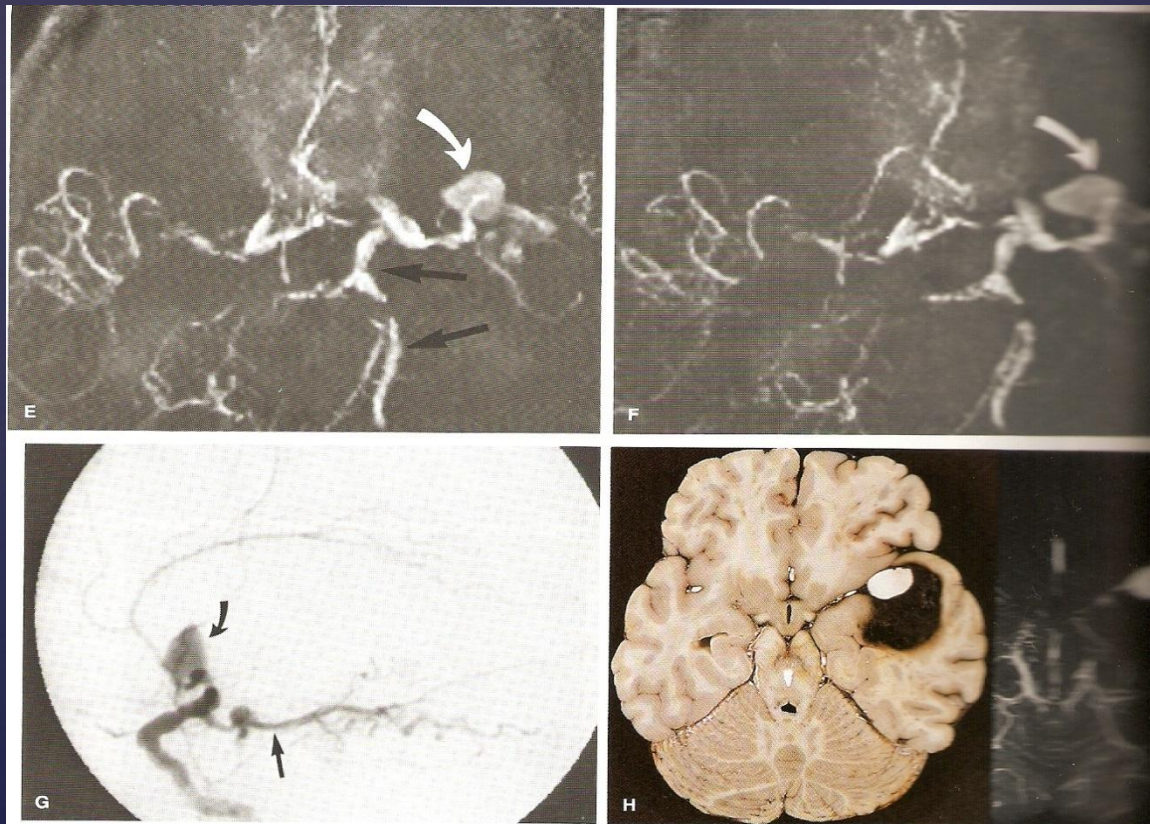


Клінічні прояви та діагностика аСАК:

- 1. аСАК є невідкладним медичним станом, який часто невірно діагностується. Високий рівень підозра на аСАК у хворих з раптовим початком сильного головного болю (*Клас I; рівень доказовості B*).
- 2. Термінові діагностичні заходи повинні включати безконтрастну КТ головного мозку, у випадку недостатності результатів КТ для установки діагнозу необхідно проведення люмбальної пункції (*Клас I; рівень доказовості B*).
- 3. Проведення КТ ангіографії може використовуватись для діагностики причини аСАК. Виявлення аневризми за допомогою КТ ангіографії може бути корисним для прийняття рішення щодо вибору методу оперативного лікування аневризми (мікрохірургічного або ендovasкулярного), проте, якщо за результатами КТ ангіографії не можна виявити аневризму, рекомендується проведення катетерної ангіографії (крім випадків проявів класичного перимезенцефального САК) (*Клас IIb; рівень доказовості C*). (*Нова рекомендація*)
- 4. Магнітно-резонансна томографія (режими імпульсних послідовностей: інверсія відновлення з пригніченням сигналу від рідини, протонна щільність, дифузно-зважене зображення і послідовність градієнтного відлуння) може бути доцільною для діагностики САК у пацієнтів з негативними результатами КТ дослідження, хоча негативний результат МРТ не усуне необхідності в проведенні люмбальної пункції (*Клас IIb, рівень доказовості C*). (*Нова рекомендація*)
- 5. Цифрова субтракційна ангіографія з 3-вимірною ротаційною реконструкцією показана для виявлення аневризм у пацієнтів з аСАК (окрім випадків, коли аневризма була раніше діагностовано за допомогою неінвазивної ангіографії – КТАг або МРАг) та для планування певного виду оперативного лікування (емболізація аневризми спіралями або мікрохірургічне кліпування). (*Клас I, рівень доказовості B*). (*Нова рекомендація*)

МРТ - ангиография, КТ-ангиография, классическая церебральная ангиография

- проводятся в специализированных учреждениях с возможным ранним оперативным вмешательством при аневризмах.
- Чувствительность МРА при АА ≥ 5 мм - 85-100%, но при меньшем размере аневризм снижается до 56%.



Перебіг та наслідки САК:

- 1. Необхідно швидко визначити тяжкість клінічного стану безпосередньо після аСАК за допомогою простих надійних шкал (наприклад, Шкала Ханта та Гесса, Шкала Всесвітньої Федерації Нейрохірургів), тому що ці прогностичні індикатори наслідків аСАК мають найбільшу практичність. (Клас I; рівень доказовості B).
- 2. Ризик раннього повторного розриву аневризми є високим, і він пов'язується з дуже поганими наслідками. Тому, рекомендується термінове обстеження та лікування пацієнтів з підозрою на аСАК. (Клас I, рівень доказовості B).
- 3. Після виписки пацієнтам з аСАК доцільно проводити комплексне обстеження з оцінкою когнітивних, поведінкових функцій і психосоціального статусу. (Клас IIa; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

Шкала Ханта-Хесса для оцінки стану пацієнта з субарахноїдальним крововиливом

Градація	Критерії тяжкості стану
I	Безсимптомний перебіг захворювання, або наявний лише головний біль або ригідність м'язів шиї
II	Помірний або виражений головний біль, ригідність м'язів шиї, відсутні вогнищеві неврологічні симптоми, проте спостерігається параліч черепного нерву
III	Сонливість або сплутаність свідомості, наявні слабо виражені вогнищеві неврологічні симптоми
IV	Сопор, середній або важкий геміпарез; можливі початкові ознаки децеребраційної ригідності, вегетативні порушення
V	Кома

Подальша тактика лікування: I-III ст. – хірургічне лікування, IV-V ст. – інтенсивна терапія з метою стабілізації стану пацієнта і підготовки до хірургічного лікування

Общее и симптоматическое лечение САК:

- Абсолютный покой в тихой темной комнате.
- В течение первых четырех - пяти недель – строгий постельный режим и максимальный покой.
- Мониторинг сердечной деятельности и частая оценка жизненных функций
- Протертая пища больным в сознании, зондовое кормление при угнетенном сознании
- Слабительные средства, смягчающие стул

Меры для снижения риска раннего повторного кровоизлияния:

- Антигипертензивные средства (целевой уровень систолического АД - 130-150 мм рт. ст.)
- Клипирование аневризмы
- Нейрорентгенологическое вмешательство: облитерация аневризмы спиралями или баллонами

- Аналгетики (в том числе при необходимости - опиаты) для лечения головной боли; избегать назначения аспирина и других НПВС, поскольку они оказывают антитромбоцитарное действие

- Противорвотные средства

- Седативные средства при возбуждении

- Противосудорожные средства при эпилептических припадках

Профилактика ангиоспазма:

- Экстренное назначение нимодипина по 60 мг каждые 4-6 час в течение 10-14 суток или 10 мг в/в капельно со скоростью 2 мг/час 2 раза в сутки в течение 5-7 дней;

- Мониторинг транскраниальной доплерограммы каждые 2 суток: при увеличении скорости кровотока или возникновении признаков ишемии отменить антигипертензивную терапию, назначить гипертензивные препараты (альбумин, декстраны); при отсутствии эффекта - папаверин внутриаартериально.

Хірургічне лікування ускладнень геморагічного інсульту (артеріальний вазоспазм, оклюзійна або арезорбтивна гідроцефалія)

- При розвитку симптомного сегментарного вазоспазму, резистентного до специфічних заходів інтенсивної терапії – ендovasкулярна операція балонної ангіопластики, при дифузній формі вазоспазму за подібних умов - селективне інтраартеріальне введення вазодилітаторів (фармангіопластика).
- Наявність прогресуючої гідроцефалії (оклюзійної або арезорбтивної), резистентної до медикаментозної терапії і повторного виведення СМР необхідно проведення клапанної лікворозшунтуючої операції.

Лікувальні заходи, спрямовані на попередження повторної кровотечі після аСАК:

1. У період між проявом симптомів аСАК та облітерацією аневризми необхідний контроль артеріального тиску за допомогою титрувальних препаратів, оскільки це збалансовує ризик розвитку вторинних ішемічних розладів мозкового кровообігу і пов'язаного з артеріальною гіпертензією повторного розриву аневризми, а також, підтримує на належному рівні церебральний перфузійний тиск (Клас I; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

2. Рівень артеріального тиску при якому зменшується ризик повторного розриву аневризми ще не встановлено, однак доцільним вважається систолічний кров'яний тиск <160 мм рт.ст. (Клас IIa; рівень доказовості C). (Нова рекомендація).

3. У пацієнтів з невідвратною затримкою нейрохірургічного лікування аневризми існує значний ризик повторної кровотечі, тому за цих обставин, при відсутності безумовних медичних протипоказань, припускається можливість проведення короткочасної (<72 годин) терапії транексамовою або амінокапроновою кислотою для зниження ризику ранньої повторної кровотечі з аневризми (Клас IIa; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції настанови).

Коментар робочої групи:

До нейрохірургічного виключення аневризми доцільно знижувати систолічний АТ, якщо він перевищує 160 мм рт.ст. Активна профілактика вторинних ішемічних розладів мозкового кровообігу після аСАК включає контрольовану артеріальну гіпертензію для оптимізації церебральної гемоперфузії, що може безпечно здійснюватись лише після надійного виключення аневризми.

У випадках підтвердження аСАК всі подальші заходи повинні бути спрямовані на проведення невідкладного (до розвитку повторного розриву аневризми) нейрохірургічного лікування, спрямованого на виключення аневризми.

Призначення транексамової або амінокапронової кислот здійснюється лише у випадку неможливості невідкладного нейрохірургічного лікування, після виключення аневризми з кровообігу застосування антифібринолітичних препаратів недоцільно. Призначення цих препаратів триваліше 3-х діб збільшує ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень і вторинних ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Ш.1.3. Діагностика вазоспазму при САК

- Поява нової та/або поглиблення неврологічної симптоматики (починаючи з 4-6 доби від початку захворювання).

Поява вогнищ ішемії в головному мозку при нейровізуалізації, зниження регіонального МК за даними перфузійних режимів КТ або МРТ;

- Прискорення лінійної швидкості кровоплину по мозковим артеріям за даними транскраніальної доплерографії;
- Ознаки спазмування мозкових артерій за даними цифрової субтракційної ангіографії.

Ш.1.4. Лікування вазоспазму при САК:

- забезпечення нормоволемії;
- застосування німодипіну ентерально під контролем артеріального тиску;
- проведення аналгоседації (пропофол, фентаніл, дексмедетомедин під контролем АТ) у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ.
- контрольована артеріальна гіпертензія (якщо дозволяє стан серцевої функції і артеріальний тиск відповідає нормальним величинам)

• Нейрохірургічні ендovasкулярні методики застосовуються для лікування вазоспазму у випадку появи відповідної неврологічної симптоматики при неефективності специфічних інфузійних лікувальних заходів в комплексі інтенсивної терапії.

• Ендovasкулярні операції балонної ангіопластики застосовуються при сегментарному вазоспазмі, а селективне інтраартеріальне введення вазодилітаторів (фармангіопластика) виконують при дифузній формі вазоспазму.

Хірургічні та ендovasкулярні методи лікування розриву аневризми судин головного мозку:

- 1. У переважній більшості випадків для зменшення частоти повторного крововиливу необхідно у найкоротші терміни після аСАК провести хірургічне кліпування або ендovasкулярну емболізацію аневризми (Клас I; рівень доказовості B).
- 2. В усіх можливих випадках, рекомендується повна облітерація аневризми (Клас I; рівень доказовості B).
- 3. Вибір певного виду хірургічного лікування аневризми має визначатися досвідченим цереброваскулярним хірургом з досвідченим ендovasкулярним фахівцем в якості мультидисциплінарного рішення, що враховує стан пацієнта та особливості будови аневризми (Клас I; рівень доказовості C). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови).
- 4. Пацієнтам з розривом аневризми, яким технічні можливості дозволяють виконати як ендovasкулярну емболізацію спіралями, так і нейрохірургічне кліпування, варто виконувати ендovasкулярну операцію (Клас I; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови).
- 5. За відсутності безумовних протипоказань, пацієнти, яким виконується емболізація аневризми спіралями або кліпування, потребують тривалого спостереження за віддаленими результатами лікування діагностичними засобами візуалізації мозкових судин (періодичність їх виконання та методики дослідження підбираються індивідуально). При наявності клінічно небезпечного неповного виключення аневризми (наприклад, коли розмір невиключеної ділянки аневризми збільшується) особлива увага має приділятися проведенню повторної операції ендovasкулярним або мікрохірургічним способом (Клас I; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

Рекомендації по лікуванню церебрального вазоспазму та ВЦІ після аСАК.

1. Всім пацієнтам з аСАК необхідно призначати німодипін перорально (Клас I; рівень доказовості A). (Варто зауважити, що цей препарат зменшує ризик неврологічних порушень, але не впливає на церебральний вазоспазм. Цінність інших антагоністів кальцію, як пероральних, так й внутрішньовенних, лишається невизначеною).

2. Для попередження ВЦІ рекомендується підтримка нормального циркулюючого об'єму крові та ізоволемії (Клас I; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови).

3. Профілактична гіперволемія або балонна ангіопластика до розвитку ангіографічного спазму не рекомендується (Клас III; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

4. Для моніторингу розвитку артеріального вазоспазму доцільно використовувати транскраніальну доплерографію (Клас IIa; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

5. Візуалізація мозкової перфузії за допомогою КТ або МРТ дає змогу виявити ділянки із загрозою розвитку ішемії головного мозку (Клас IIa; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

6. Якщо дозволяє стан серцевої функції і артеріальний тиск відповідає нормальним величинам, пацієнтам з ВЦІ рекомендується контрольована артеріальна гіпертензія (Клас I; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови).

7. Для пацієнтів із симптомним церебральним вазоспазмом доцільно проведення ендovasкулярної балонної дилатації церебральних артерій та/або селективної внутрішньоартеріальної вазодилататорної терапії, особливо у тих випадках, коли відсутня швидка позитивна реакція на гіпертензивну терапію (Клас IIa; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови).

Рекомендації з лікування гідроцефалії після аСАК

1. Симптомна гідроцефалія в гострому періоді аСАК має корегуватись шляхом виведенням ліквору (зовнішнє дренування шлуночкової системи або люмбальний дренаж залежно від характеру ліквородинамічних порушень) (Клас I; рівень доказовості B). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови)

2. Симптомну арезорбтивну гідроцефалію після аСАК необхідно лікувати шляхом установки лікворного шунта (Клас I; рівень доказовості C). (Оновлена рекомендація попередньої редакції Настанови)

3. Припинення зовнішнього дренування шлуночкової системи пізніше за 24 години, очевидно, не впливає на необхідність проведення операції шлуночкового шунтування (Клас III; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

4. Рутинна фенестрація кінцевої пластинки не зменшує ризику розвитку арезорбтивної гідроцефалії, що потребує лікворошунтуючої операції, і тому не рекомендується для рутинного застосування (Клас III; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

Рекомендації з лікування епілептичних нападів при аСАК.

1. Профілактичне застосування протисудомних препаратів доцільне лише у ранньому періоді після крововиливу (Клас IIb; рівень доказовості B).

2. Рутинне тривале застосування протисудомних препаратів не рекомендується (Клас III; рівень доказовості B), однак може бути доцільним для пацієнтів з визначеними факторами ризику щодо розвитку епілептичних нападів у віддалені терміни, наприклад, епілептичні напади в анамнезі, внутрішньо-мозкова гематома, резистентна артеріальна гіпертензія, вторинний ішемічний інсульт або розрив аневризми середньої мозкової артерії (Клас IIb; рівень доказовості B).

Коментар робочої групи:

В Україні практикується короткочасне призначення протисудомних препаратів (карбамазепін) хворим з епілептичними нападами після САК. В подальшому проводиться обстеження з консультацією епілептолога щодо доцільності тривалої терапії протисудомними препаратами.

Рекомендації по лікуванню медичних ускладнень пов'язаних з аСАК

1. Після аСАК не рекомендується призначати великі об'єми гіпотонічних розчинів та зменшувати внутрішньо-судинний об'єм рідини (Клас III; рівень доказовості B).

2. У деяких пацієнтів з недавно перенесеним аСАК доцільно прискіпливо контролювати волемічний статус, разом із центральним венозним тиском, заклинювальним тиском легеневих капілярів та водним балансом, а також, за необхідності, відновлювати об'єм рідин кристалоїдними чи колоїдними розчинами (Клас IIa; рівень доказовості B).

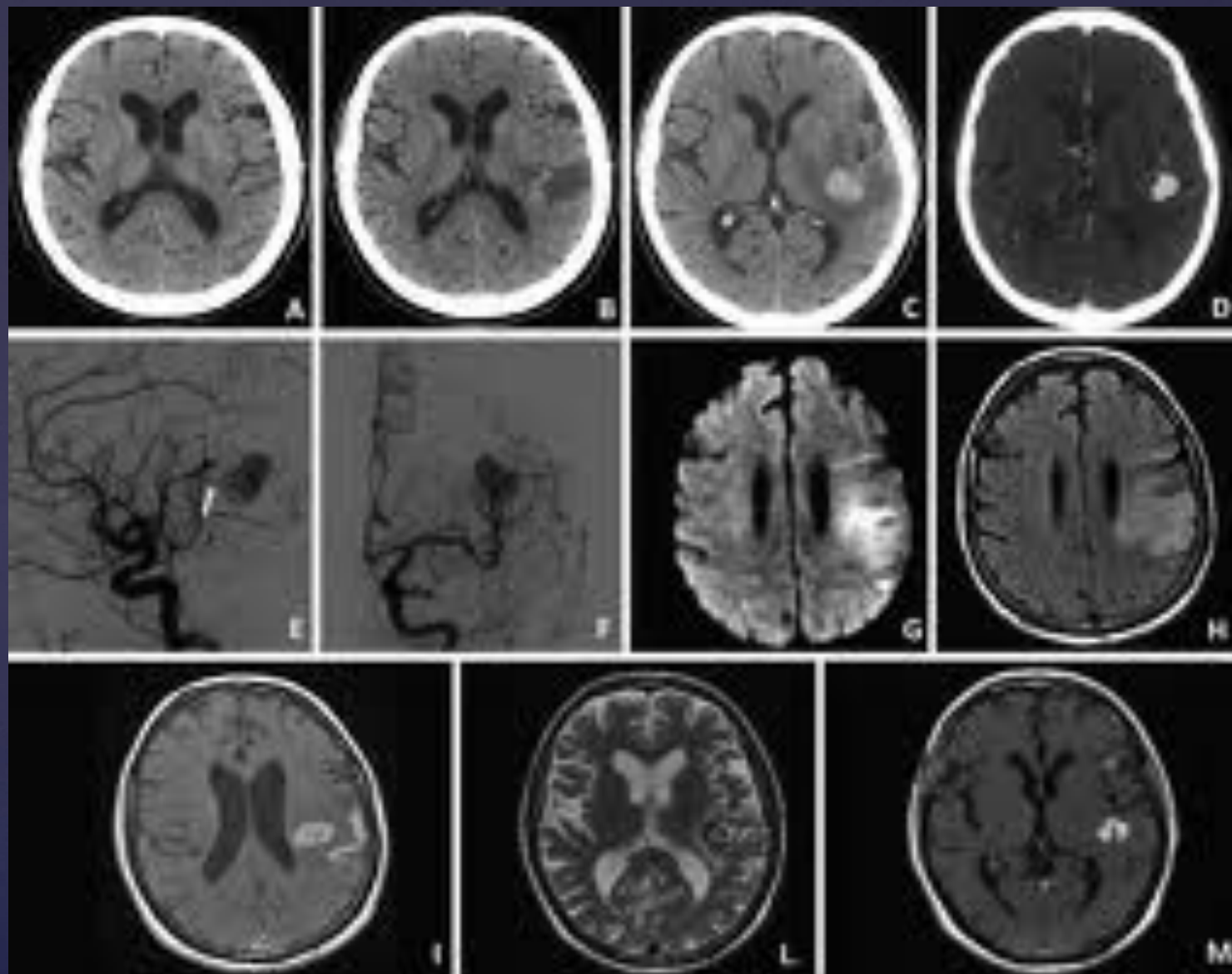
3. У гострому періоді аСАК доцільним є активний контроль гіпертермії, нормалізація температури тіла шляхом застосування стандартних чи нових сучасних температурних модуляторів (Клас IIa; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)

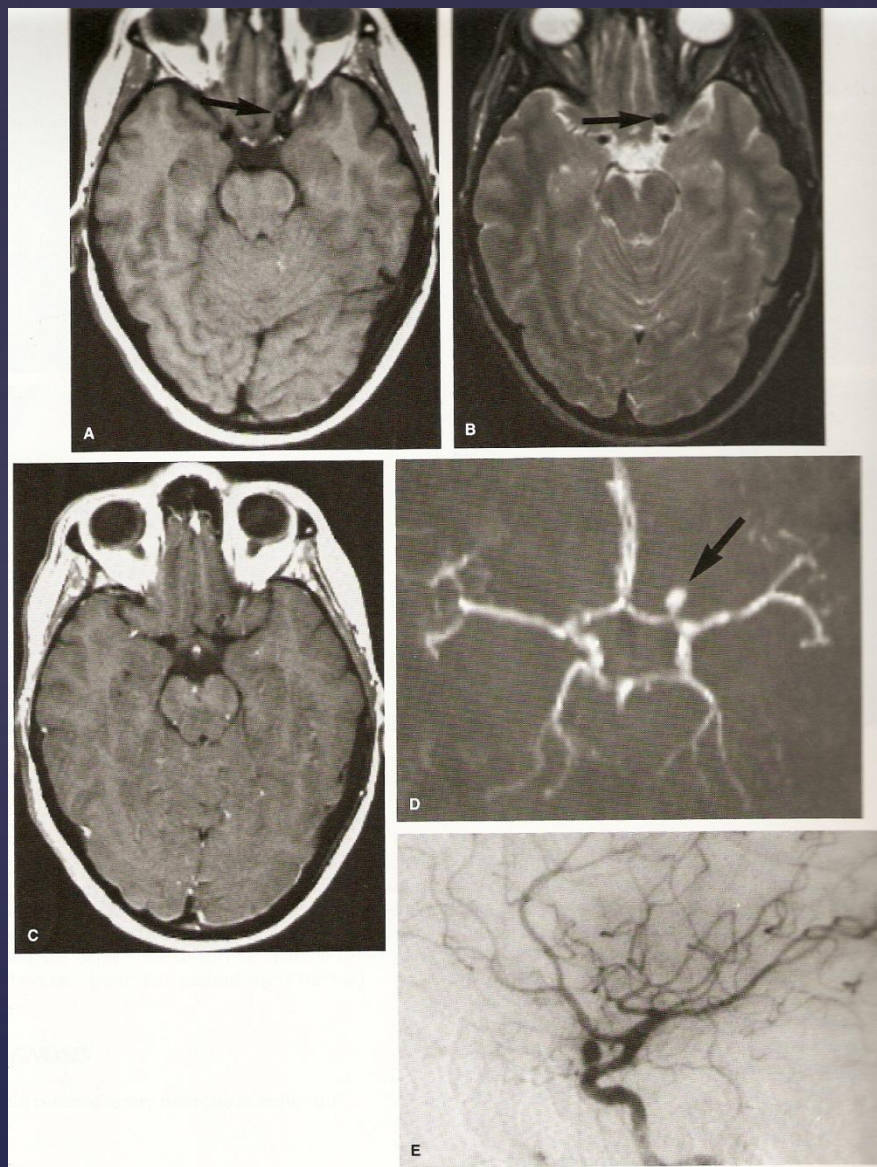
4. Ретельний контроль за рівнем глюкози в крові і уникнення стану гіпоглікемії можна розглядати в якості складового компонента інтенсивної терапії пацієнтів з аСАК (Клас IIb; рівень доказовості B).

5. Переливання еритроцитарних компонентів крові пацієнтам з анемією після аСАК, у яких підвищений ризик ішемії мозку, може бути корисним. Оптимальні показники гемоглобіну у цьому відношенні ще не встановлені. (Клас IIb; рівень доказовості B). (Нова рекомендація).

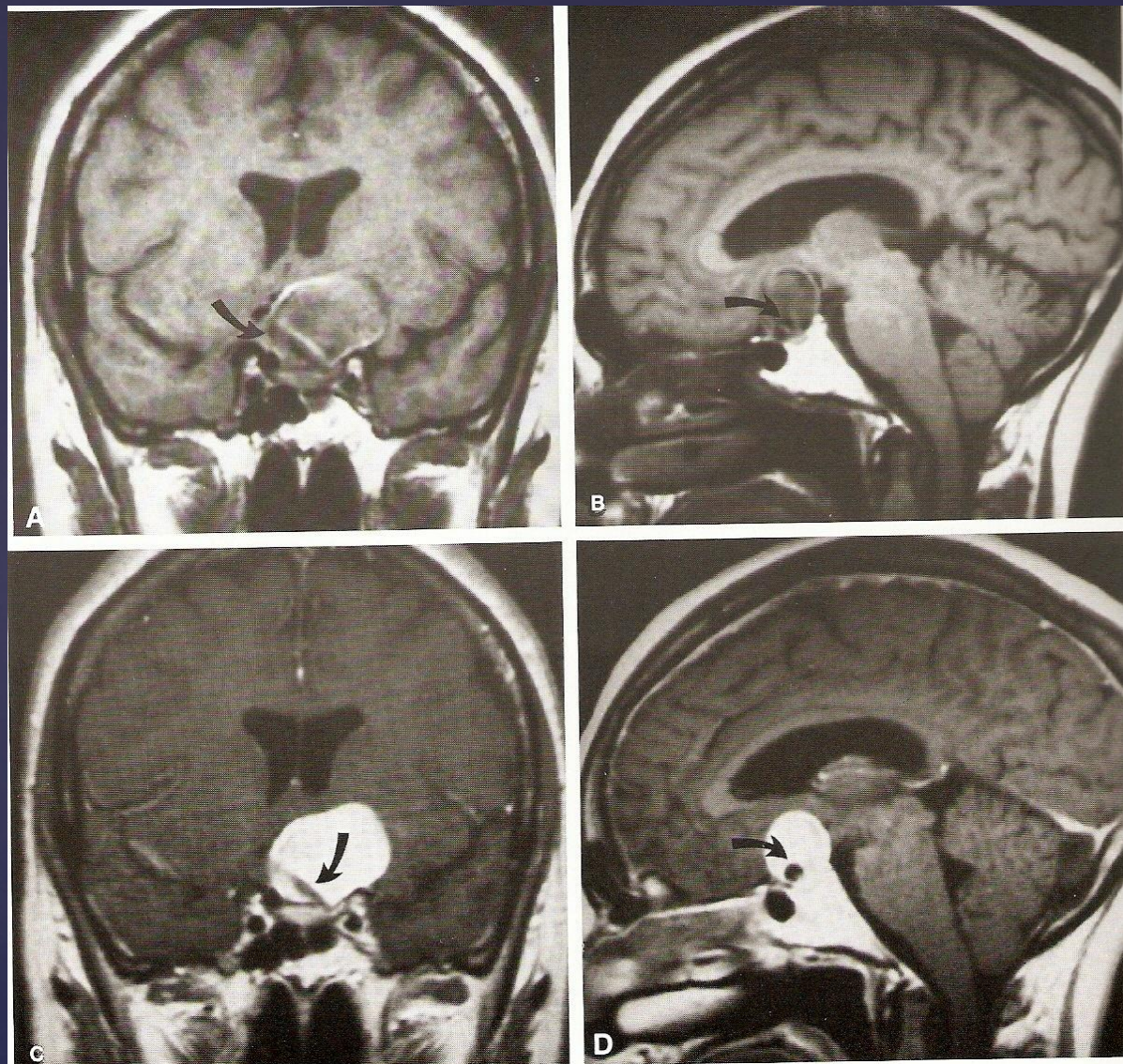
6. Гіпонатріємію можна попередити або скоригувати ацетатом флудрокортизону чи гіпертонічним розчином натрію хлориду (Клас IIa; рівень доказовості B).

7. Відносно частими ускладненнями аСАК є гепарин-індукована тромбоцитопенія та тромбоз глибоких вен. Рекомендується раннє виявлення та цілеспрямоване лікування цих ускладнень, але разом з тим необхідні додаткові дослідження для встановлення оптимальних скринінгових методик (Клас I; рівень доказовості B). (Нова рекомендація)





Аневризма вилизиевого круга



Гигантская аневризма вилизиевого круга



Паренхиматозное кровоизлияние
небольших размеров

IV. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

1. Нейрохірургічні втручання при геморагічному інсульті

Положення протоколу

Переведенню у нейрохірургічне відділення підлягають пацієнти з наступними діагнозами:

- субарахноїдальний крововилив;
- внутрішньомозкові півкульні і мозочкові інсульт-гематоми, оболонкові гематоми і вентрикулярні крововиливи, які обумовлені патологічними змінами церебральних судин (аневризми, артеріо-венозні мальформації, кавернозні ангиоми, новоутворення)
- внутрішньомозкові інсульт-гематоми (півкульні, мозочкові), включаючи вентрикулярні крововиливи, при яких показане нейрохірургічне лікування

Протипокази для переведення пацієнтів у нейрохірургічне відділення:

1. Тяжкість стану за ШКГ 5 балів і менше.
2. Супутня хронічна соматична патологія з грубими порушенням вітальних функцій.
3. Термінальний стан хворого.

Медична реабілітація:

Положення протоколу

1. Реабілітація пацієнтів, що перенесли ГІ повинна розпочатися якомога раніше, але лише після того як буде виключена необхідність нейрохірургічного втручання, або після того, як внаслідок виконаної нейрохірургічної операції було усунуто джерело внутрішньочерепного крововиливу.
2. Відносними протипоказами до мобілізації пацієнта з геморагічним інсультом визначені:

Нестабільний стан серцевої діяльності або функції інших органів.

Систолічний тиск <110 мм рт.ст. або >220 мм рт.ст.

Сатурація кисню $<92\%$

ЧСС в спокої <40 або >110 уд. За хв.

Температура тіла $>38.5^{\circ}\text{C}$

3. Реабілітація пацієнтів після інсульту проводиться фахівцями мультидисциплінарної команди (МДК), яка має складатися з лікаря, медсестри, лікаря ЛФК, фахівця фізичної реабілітації (кінезотерапевта, ерготерапевта), логопеда, психолога, пацієнта, членів його сім'ї або осіб, які доглядають за пацієнтом.
4. МДК повинна розробити всебічний індивідуальний реабілітаційний план з урахуванням тяжкості інсульту та потреб і завдань пацієнта, використовуючи стандартизовані, валідні шкали для оцінки функціонального статусу і післяінсультних порушень.
5. Пацієнти повинні бути мобілізовані якомога раніше і якомога частіше, переважно впродовж 24 годин від початку інсульту, якщо не має протипоказань.

Эндоваскулярные методы – выключение разорвавшихся аневризм из артериального русла – эмболизация, баллонирование, стентирование, введение спиралей.

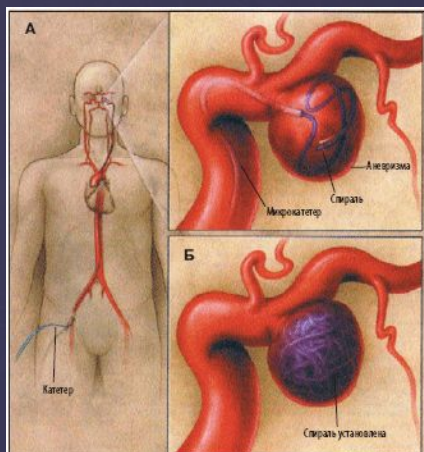
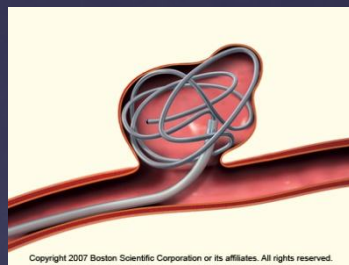


Рис. 3. Эндоваскулярная окклюзия аневризмы задней соединительной артерии микроспиральми Джуглиелли. На верхнем рисунке – проведение микрокатетера через правую бедренную артерию, аорту и левую общую сонную артерию; начальный этап установки спирали. На нижнем рисунке – окклюзия аневризмы спиралью завершена.



Copyright 2007 Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.

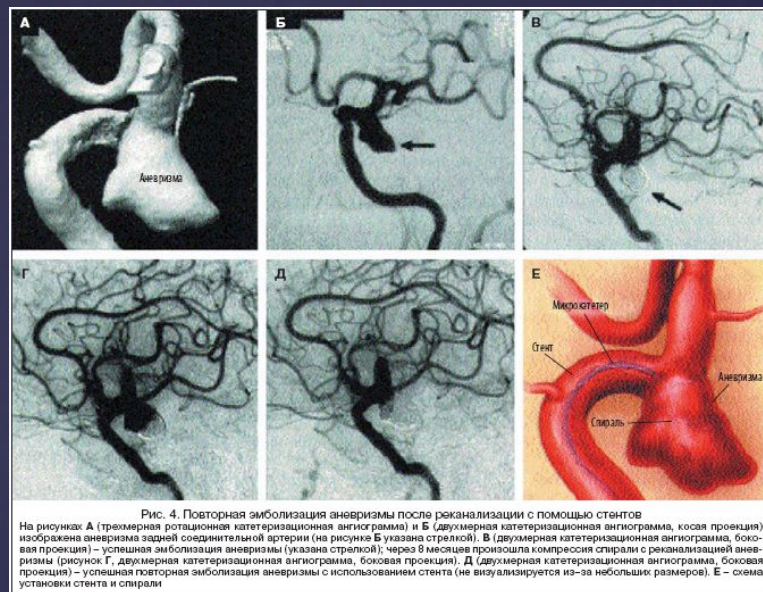
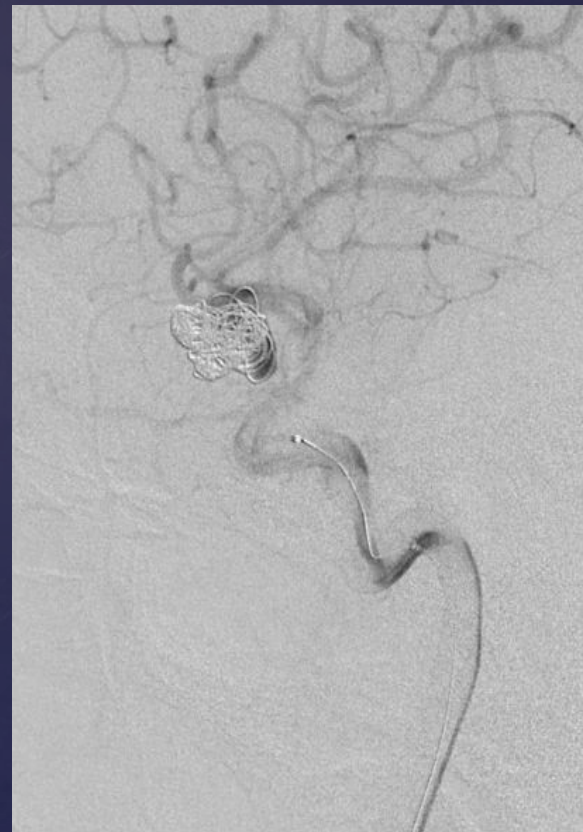


Рис. 4. Повторная эмболизация аневризмы после реканализации с помощью стентов. На рисунках А (трехмерная ротационная катетеризационная ангиограмма) и Б (двумерная катетеризационная ангиограмма, косая проекция) изображена аневризма задней соединительной артерии (на рисунке Б указана стрелкой). В (двумерная катетеризационная ангиограмма, боковая проекция) – успешная эмболизация аневризмы (указана стрелкой); через 8 месяцев произошла компрессия спирали с реканализацией аневризмы (рисунком Г, двумерная катетеризационная ангиограмма, боковая проекция). Д (двумерная катетеризационная ангиограмма, боковая проекция) – успешная повторная эмболизация аневризмы с использованием стента (не визуализируется из-за небольших размеров). Е – схема установки стента и спирали.

Эффективность лечения: после раннего оперативного вмешательства у больных с любой тяжестью состояния 9-23 %, при медикаментозной терапии - 40 %.

Ендоваскулярна емболізація сегментарної аневризми середньої мозкової артерії



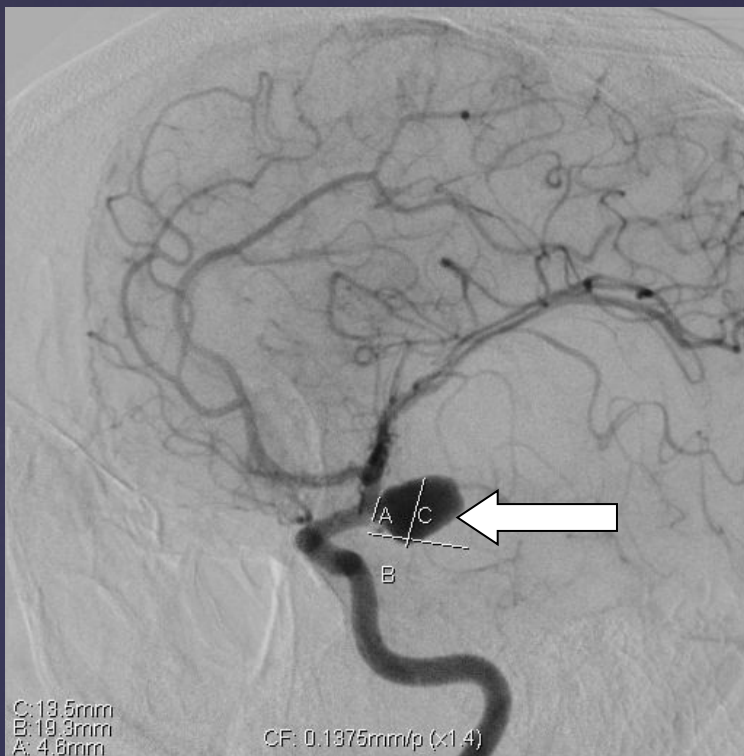
Ендоваскулярна емболізація мішочатої аневризми передньої сполучної артерії мікроспіралями

До операції



Після операції





Мікрохірургічне виключення мішотчатої аневризми супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії кліпуванням

3-D реконструкція церебральної ангиографії при сегментарній аневризмі СМА до і після мікрхірургічного виключення кліпуванням

