

## ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.З. Нурпеисов, М.А. Нурдинов, А.Г. Камзина

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г. Астана

*The subarachnoid hemorrhage is one of the most devastating cerebrovascular pathology in neurosurgery and neurology. Application of modern diagnostic facilities, monitoring, surgical treatment and intensive therapy has already allowed to considerably reduce mortality and invalidization in subarachnoid hemorrhages for the last years. The further decision of this medical and social problem depends on development of modern methods of prophylaxis, diagnosis and medical treatment of patients with subarachnoid hemorrhages.*

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) являются одной из наиболее распространенных церебральных патологий в нейрохирургии и неврологии. Подсчитано, что около 30.000 американцев ежегодно страдают от САК и, несмотря на высокий уровень диагностической техники, хирургического обеспечения, современные технологии лечения - исходы заболевания остаются неудовлетворительными, так как погибают около 25%, при этом 12% - до оказания им специализированной помощи, а из всего количества выживших – приблизительно 50% остаются глубокими инвалидами [9, 14, 27, 38]. И, хотя подсчитано, что женщины подвержены САК несколько чаще, а частота инцидентов возрастает с возрастом (средний возраст пострадавших составляет 50 лет) наиболее важно то, что в большинстве случаев поражается наиболее активная и трудоспособная часть населения [28]. В таблице 1 приведены основные причины летальности и инвалидизации при аневризматически острых САК [30].

Таблица 1

#### Причины летальных исходов у больных с аневризматическим САК

Причины	Летальные исходы %	Инвалидизация %	Всего %
Прямое воздействие крови	7.0	3.6	10.6
Вазоспазм	7.2	6.3	13.5
Повторное кровоизлияние	6.7	0.8	7.5
Острая гидроцефалия	0.3	1.4	1.7
Другие осложнения	1.3	1.0	2.3
Хирургические осложнения	1.7	2.3	4.0
Осложнения в ходе лечения	0.7	0.1	0.8

Все это обусловило тот значительный интерес и усилия, которые были приложены в последнее десятилетие для решения данной проблемы. Результатом явилось проведение большого числа многоцентровых широкомасштабных, рандомизированных, с применением двойного слепого метода (там, где речь шла о лечении) исследований в различных странах мира, позволивших сформулировать основные критерии диагностики и принципы лечения в остром периоде САК. Изложенные в форме протоколов эти принципы легли в основу, так называемых стандартов лечения больных с САК, получивших повсеместное распространение [10, 17, 39, 47]. Опираясь на обобщенный клинический опыт, подкрепленный данными научных исследований, стандарты ведения больных с САК, в настоящее время, являются той основой, на которой возможны дальнейшие поиски путей улучшения результатов лечения. Стандарты являются постоянно развивающимся, благодаря вновь полученным данным, практическим руководством, определяющим действия персонала от момента поступления больного, до окончания острого периода САК, включая необходимость хирургического вмешательства.

#### Первоочередные меры при поступлении больного

Стабилизация жизненно важных функций [24].

Известно, что у 20% больных повторные кровоизлияния происходят в течение первых 2 недель, при том, что в первые 24 часа у 4% больных, а в последующем по 1-2% ежедневно [31]. Для уменьшения риска повторного кровоизлияния необходим контроль артериальной гипертензии со стабилизацией систолического АД не выше 160 мм.рт.ст внутривенно вводимыми быстродействующими и легкоуправляемыми гипотензивными препа-

ратами такими как нитропруссид натрия, нитроглицерин при выраженной и нимотоп, нифедипин при умеренной гипертензии. То же относится к назначению противосудорожных средств [37].

Артериальная гипотензия столь же опасна развитием вторичной ишемии мозга в связи с нарушенными механизмами ауторегуляции мозгового кровообращения у больных с САК [15, 41].

Обеспечение проходимости дыхательных путей включает интубацию у больных в коматозном состоянии с последующим проведением ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub> 30-35 мм рт ст) на весь диагностический период и является неотложным мероприятием [43].

### Оценка состояния больного

Клиническая оценка состояния больного адекватна лишь в условиях стабилизации жизненно-важных функций и необходима для оценки степени поражения мозга с позиций общемозговых и очаговых проявлений, а также для определения показаний и противопоказаний к различным диагностическим процедурам и возможному оперативному вмешательству. Существуют различные шкалы, позволяющие экспертно представить данные клинической оценки состояния больного. Наиболее часто используется шкала Хант-Хесс (Hunt-Hess) [26].

I – Отсутствие выраженной неврологической симптоматики (легкая головная боль, незначительная оболочечная симптоматика);

II – Выраженная головная боль и оболочечная симптоматика без очаговых неврологических симптомов;

III – Поверхностные нарушения сознания (сомнолентность, спутанность) при минимальной очаговой неврологической симптоматике;

IV – Глубокое оглушение (ступор), умеренная или выраженная очаговая неврологическая симптоматика;

V – Глубокая кома, децеребрационная симптоматика.

Из инструментальных методов, в настоящее время, на первом месте по очередности проведения и информативности стоит компьютерная томография (КТ). Выполненная в пределах 24 часов после САК, КТ позволяет в 92% случаев выявить кровь в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга, а также определить возможный источник кровоизлияния [55]. Люмбальная пункция выполняется при отрицательных данных КТ на фоне типичных клинических проявлений, позволяя проводить дифференциальную диагностику и определять ближайший прогноз заболевания [36; 56]. Наличие на КТ острой гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему, при нарушенном

сознании больного, сопровождаемом нарастанием неврологической симптоматики, является показанием к установке наружного вентрикулярного дренажа. При этом следует избегать быстрого дренирования ликвора из-за возможного разрыва аневризмы при резком снижении внутричерепного давления (ВЧД) [23].

Селективная церебральная ангиография (АГ) является общепризнанным стандартом в диагностике артериальных аневризм, как причины САК. Общим правилом является проведение АГ, по возможности тотальной (в виду множественности аневризм), в пределах 6–12 часов после поступления больного, ориентируясь на результаты КТ и как этап предоперационной подготовки больного. В 20–25% случаев АГ не позволяет определить источник кровоизлияния. Повторная АГ, спустя 1 неделю, как правило, позволяет выявить аневризму еще у 1–2% больных [12, 20]. Подготовка больного к АГ, показания и противопоказания столь же тщательны, как и для основной операции, поскольку у 30% больных отмечается развитие ангиоспазма, которое может ухудшить клиническое состояние [19]. Поэтому же рекомендуется тщательный клинический мониторинг включая контроль АД, ВЧД (при наружном вентрикулярном дренаже) и неврологического статуса.

### Хирургическое вмешательство

Определение диагноза по данным клинического и инструментальных методов обследования позволяет произвести выбор метода хирургического вмешательства, что следует не позже 24 часов после АГ и окончания первичного обследования. Безусловно показанным раннее хирургическое вмешательство считают при оценке состояния больного I – III по шкале Хант-Хесс, при IV – вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае. Не показанным считают оперативное вмешательство при оценке состояния больного в V баллов [5]. Относительным противопоказанием является предоперационная верификация у больного выраженного церебрального вазоспазма (линейная скорость кровотока – ЛСК более 250 см/сек), особенно при нарастающем неврологическом дефиците. Повторно решают вопрос об оперативном вмешательстве через 10–12 дней, по мере регресса церебрального вазоспазма [32, 54].

### Интенсивная терапия в отделении реанимации

Ранее церебральный вазоспазм диагностировался только с помощью радиологических методов, а клинически – проявлением

неврологических нарушений [16]. С появлением доступного неинвазивного метода в виде транскраниальной доплерографии (ТКД) стал возможным диагноз нарастающего церебрального вазоспазма, как до, так и на фоне неврологических проявлений, была установлена закономерность его развития (на 3-5 день), временной интервал нарастания (5-14 день) и разрешения (от 10 до 30 дней) [1, 25, 35, 48]. Хотя патогенез церебрального вазоспазма до настоящего времени окончательно не выяснен, многочисленные работы, посвященные патофизиологии этого процесса позволили выработать методы, в том числе медикаментозные, защиты мозга, вошедшие в стандарты лечения в ходе многочисленных мультицентрических рандомизированных двойным слепым методом клинических исследований [6, 18, 22, 34].

К этим методам относят, так называемую, Triple-H терапию, применение церебральных кальций-блокаторов, транслюминальную ангиопластику.

**Triple-H Терапия (управляемая артериальная Гипертензия, Гиперводемическая Гемодилюция) [4;44;50].**

Основная концепция Triple-H терапии базируется на реализации эффектов, описываемых в представленной ниже формуле Хагена-Пуазейля:

**$CBF = (ABP - ICP) \cdot \text{Радиус}^4 / \text{Вязкость крови}$ ,**

где CBF – мозговой кровоток, ABP – среднее артериальное давление, ICP – внутричерепное давление, Радиус<sup>4</sup> – радиус церебрального сосуда.

Таким образом, величина мозгового кровотока, зависит от таких переменных как церебральное перфузионное давление (ЦПД), вязкость крови и диаметр конкретного мозгового сосуда. Изменение этих переменных может обусловить появление или усугубление неврологической симптоматики, в то же время, являясь ориентиром для интенсивной терапии, направленной на улучшение мозгового кровообращения.

### Основные эффекты достигаемые Triple-H Терапией

Происходит увеличение ЦПД (не ниже 70 мм.рт.ст.), снижение вязкости крови, в том числе за счет уменьшения агрегации и улучшения деформируемости тромбоцитов и эритроцитов, увеличение сердечного выброса, улучшение микроциркуляции [33, 47, 53]. Гиперволемию достигают, используя коллоидные растворы (альбумин, декстраны, свежзамороженную плазму), при необходимости ограничивая темп диуреза введением аналогов вазопрессина. Артериальную гипертензию контролируют применением добутина и добутрекса достигая

систолического АД не более 200 мм.рт.ст. при клипированной аневризме или не более 160 мм.рт.ст. у больных с неклипированной аневризмой. Наилучшие результаты были получены при профилактическом применении Triple-H терапии до проявления неврологических нарушений. Ключевые клинические параметры для проводимой Triple-H терапии приведены в таблице 2. Для контроля ОЦК в условиях гиперволемии возможно ориентироваться на динамику величины центрального венозного давления (ЦВД) при отсутствии условий для установки катетера Swan Ganz'a и контроля ДЗЛА, но с учетом агрессивности Triple-H терапии, возрастает риск опасных осложнений. К ним относят: экстракраниальные - отек легких, аритмии, ишемию миокарда, гипонатриемия, коагулопатии, анемию; и внутричерепные - отек мозга, повторное кровоизлияние из аневризмы, геморрагический инфаркт мозга [40; 49; 51].

Таблица 2

### Критерии проводимой triple-H терапии

	Интервалы измерений
Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)	14-16 mmHg
Центральное венозное давление (ЦВД)	8-10 mmHg
Сердечный выброс (CO)	>3.5 l/m <sup>2</sup> /min
Гематокрит (Ht)	30 - 34 %
Гемоглобин (Hb)	10-12 g/dl
Натрий плазмы (Na <sup>+</sup> )	135-145 mmol/l
Осмолярность пл. (Osm)	290-300 mosmol/l

### Применение церебральных Ca<sup>2+</sup>-блокаторов

В настоящее время, практически единственным доказанным эффективным церебральным Ca<sup>2+</sup>-блокатором является нимодипин. История его применения в нейрохирургии и неврологии насчитывает более 10 лет. Благодаря хорошей растворимости в липидах, препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и достигает головного мозга вскоре после введения. Связываясь с дигидропиридиновыми рецепторами, Нимотоп модулирует проницаемость кальциевых каналов (L-тип). Эти участки связывания располагаются как на мембранах нейронов, нейроглиальных клетках, так и на кровеносных сосудах [11], что обуславливает двунаправленное действие с влиянием и на нейрональную активность, и на мозговой кровоток. Воздействуя на сосуды мелкого и среднего калибра, препарат увеличивает перфузию в большей степени в пораженных участках мозга, в то же время подчеркивается преимущественное церебропротективное действие препарата [3]. Большие серии клинических

испытаний препарата в 80-х годах подтвердили его эффективность и позволили включить в стандартный протокол лечения при САК [2, 21, 34, 45, 46].

### Транслюминальная ангиопластика

Метод выбора применяемый при рефрактерном к медикаментозным способам разрешения церебральном вазоспазме, верифицированном при повторной АГ [8, 42, 57].

Контролем адекватности проводимой терапии является динамика клинических симптомов и ЛСК по данным ТКД или других методов оценки мозгового кровообращения (МК). Мы приводим сводные таблицы стандартных протоколов лечения церебрального вазоспазма при наличии и отсутствии возможности динамического обследования состояния МК (Табл. 3, 4).

Таблица 3

### Протокол лечения вазоспазма (без ТКД / МК мониторинга)

Наличие церебрального вазоспазма	Алгоритм интенсивной терапии
Базовая терапия при неосложненном течении	Nimotop (таблетки) 60mg каждые 4 часа 5% albumin 250мл в/в каждые 6 час
Появление и нарастание неврологических симптомов	Triple-H терапия, Nimotop внутривенно дозировано от 30 (150мл) до 60 (300мл) мг\сут по получаемому эффекту
Рефрактерность к лечению	Транслюминальная ангиопластика
Разрешение симптомов вазоспазма	Постепенный уход от Triple-H терапии, переход на таблетированный Nimotop

Таблица 4

### Протокол лечения вазоспазма (при наличии ТКД / МК мониторинга)

ЛСК по ТКД	Неврологический дефицит	Алгоритм интенсивной терапии
Базовая терапия у больных с САК	Нет	Nimotop (таблетки) 60mg каждые 4 часа, 5% albumin 250мл в/в каждые 6 час
>150см/s	Нет	Тщательное наблюдение, Nimotop внутривенно в дозе 30 мг\сут (150мл)
>250см/s	Есть	Мультиmodalный мониторинг, Triple-H терапия, Nimotop внутривенно дозировано от 30 (150мл) до 60 (300мл) мг\сут по получаемому эффекту
>150см/s	Рефрактерность к лечению	Транслюминальная ангиопластика
<150см/s	Разрешение	Постепенный уход от Triple-H терапии, переход на таблетированный Nimotop

В наибольшей степени гибкой является интенсивная терапия при САК проводимая в условиях мультиmodalного церебрального мониторинга, включающего измерение ВЧД, ЦПД, ТКД, инфракрасную транскраниальную и югулярную (SvO<sub>2</sub>) оксиметрию мозга, нейрофизиологические методы оценки состояния мозга и проводящих путей (соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭЭГ), оценку биохимических маркеров повреждения мозга (белок S-100, TNF и др.) в сочетании с физиологическим прикроватным мониторингом (АД, ЦВД или ДЗЛА,

ЭКГ, ЧСС, SpO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, учет диуреза) [7, 13, 52].

Применение современных средств диагностики, мониторинга, хирургического лечения и послеоперационной интенсивной терапии уже позволило в последние годы значительно уменьшить летальность и инвалидизацию при САК. Дальнейшее решение этой медицинской и социальной проблемы зависит от развития современных методов диспансерно-амбулаторной диагностики, дальнейшего совершенствования медикаментозного и инструментального обеспечения острого периода САК.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Aaslid R, Markwalder TM, Hornes H: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries.// J. Neurosurg. 1986.V.57 p.769-774.
2. Allen G, Ahn H, Preziosi T, et al. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage.// N. Engl. J. Med. 1983. V.308 p.619-624.

3. Amcheslavski V.G., Sirovskiy E.B., Demchuk M.L., et al. Nimodipine in treatment of Brain Edema in Neurosurgical Patients.// In: Intracranial Pressure. IX Eds. H. Nagai, K. Kamiya, and S. Ishii, 1994, pp. 600-601.
4. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, et al. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. //Stroke. 1987. V.18 p.365-372.
5. BailesJE, Spetzler RF, Hadley MN, et al. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients.// J. Neurosurg. 1990.V.72 p.559-566.
6. Barker FG, Heros RC: Clinical aspects of vasospasm.// Neurosurg. Clin. N.Am. 1990. V.1 p.227.
7. Bardt TF, Unterberg AW, Kiening KL, et al. Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients.// Acta Neurochir. 1998. V.140 p.357-365.
8. Barnwell SL, Higashida RT, Halbach VV, et al. Transluminal angioplasty of intracerebral vessels for cerebral arterial spasm: reversal of neurological deficits after delayed treatment.// Neurosurgery. 1989. V.25 p.424-429.
9. Broderick JP, Brott T, Miller R, et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage.// J. Neurosurg. 1993. V.78 p.188-191.
10. Castel JP. Aspects of the medical management in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// In: Symon L, Calliauw L, Cohadon F (eds): Advances and Technical Standards in Neurosurgery. V. 18, Wien. Springer. 1991. pp 47-110.
11. Cerebral Ischemia and Basic Mechanisms. Ed. by A. Harmann, F. Yatsu, and W. Kuschinsky. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1994.
12. Cioffi F, Pasqualin A, Cavazzani P, et al. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects.// Acta Neurochir. 1989. V.97 p.31-39.
13. Czosnyka M, Whitehouse H, Smielewski P, et al. Computer supported multimodal bed-side monitoring for neuro intensive care.// Int. J. Clin. Monit. Comput. 1994 V.11 p. 223-232.
14. Davis PH, Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease.// In: Anderson DW, ed. Neuroepidemiology: A Tribute to Bruce Schoenberg. Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc; 1991.
15. Dernbach PD. Altered cerebral autoregulation and CO<sub>2</sub> reactivity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// Neurosurgery. 1988. V. 22 p. 822.
16. Ecker A.D., Riemenschneider P.A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries: With special reference to saccular arterial aneurysms. // J. Neurosurg. 1951. V. 8 p. 660-667.
17. Espinosa F, Weir B, Noseworthy T. Nonoperative treatment of subarachnoid hemorrhage.// In: Youmans JR (ed): Neurological Surgery, ed 3 Philadelphia, WB Saunders, 1990. pp. 1661-1675.
18. Findlay JM, Macdonald RL, Weir BKA: Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. 1991. V.3 p.336-361.
19. Fisher CM. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurism: The clinical manifestations.// Neurosurgery. 1977.V.1 p.245.
20. Forster DM, Steiner L, Hakanson S, et al. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage.// J. Neurosurg. 1978.V.48 p.712-716.
21. Gilsbach J, Reulen H, Ljunggren B, et al. Early aneurysm surgery and preventive therapy with intravenously administered nimodipine: a multicenter, double-blind, dose-comparison study.// Neurosurgery. 1990. V.26 p. 458-464.
22. Haley EC, Kassel NF, Torner JC. A randomized trial of nicardipine in subarachnoid hemorrhage: angiographic and transcranial Doppler ultrasound results: a report of Cooperative Aneurysm Study.// J. Neurosurg. 1993. V.78 p. 548-553.
23. Hasan D, Vermeulen M, Wijndicks EF, et al. Acute Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage.// Stroke. 1989. V. 20 p.747.
24. Heros RC. Preoperative management of the patient with a ruptured intracranial aneurysm.// Semin. Neurol. 1984. V. 4 p.430.
25. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update.// Ann. Neurol. 1983. V.14 p.599-608.
26. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.// J. Neurosurg. 1968. V.28 p.14-20.
27. Ingall TJ, Wiebers DO. Natural history of subarachnoid hemorrhage.// In: Whisnant JP, ed. Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993.
28. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? // Stroke. 1989. V.20 p.718-724.
29. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ, et al. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular expansion and induced arterial hypertension.// Neurosurgery. 1982. V.11 p. 337-343.
30. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part I: Overall management results.// J. Neurosurg. V.73 p.18-36.
31. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding. A preliminary report from cooperative aneurysm study.// Neurosurgery. 1983. V. 13 p.479.
32. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part II: Surgical results.// J. Neurosurg. 1990. V. 73 p. 37-47.
33. Levy VI, Giannotta SI. Cardiac performance

- indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm.// *J. Neurosurg.* 1991. V. 75 p.27-31.
34. Ljunggren B, Brandt L, Saveland H, et al: Outcome in 60 consecutive patients treated with early aneurysm operation and intravenous nimodipine.// *J. Neurosurg.* 1984. V.61 p.864.
  35. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell ND, et al.. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington.// *Neurology.* 1993 V. 43 p.712-718.
  36. Markus HS. A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1991V.54 p.1117-1118.
  37. Martin N, Khanna R, Rodts G. The Intensive Care Management of Patients with Subarachnoid Hemorrhage, Ch 13, 291-310.// In: *Neurosurgical Intensive Care*, ed. BT. Andrews by McGraw-Hill, Inc. 1993.
  38. Mayberg MR. Warning leaks and subarachnoid hemorrhage.// *West. J. Med.* 1990 V.153 p.549-550.
  39. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. American Heart Association, Inc. // *Circulation.* 1994. V. 90 No 5.
  40. Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurism surgery.// *Neurosurgery.* 1990. V. 27 p.729-739.
  41. Nelson RJ, Roberts J, Rubin C, et al. Association of hypovolemia after subarachnoid hemorrhage with computed tomographic scan evidence of raised intracranial pressure.// *Neurosurgery.* 1991.V. 29 p.178.
  42. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurosurg.* 1989. V.71 p.654-660.
  43. Newfield P, Hamid RKA, Lam AM. Intracranial Aneurysms and A-V Malformations. Anesthetic Management, Ch 26.// In: *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives.* Ed. MS Albin by McGraw-Hill, Inc. 1997.
  44. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, et al. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution "Triple-H" therapy after subarachnoid hemorrhage.// *Neurosurgery.* 1990. V. 27 p.729-739.
  45. Petruk KC, West M, Mohr G, et al: Nimodipine tretment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial.// *J. Neurosurg.* 1988. V. 68 p.505.
  46. Philippon J, Grob R, Dageou F, et al: Prevention of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. A controlled study with nimodipine.// *Acta Neurochir.* 1986.V. 82 p.110.
  47. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results.// *J. Neurosurg.* 1995. V. 83 p. 949-962.
  48. Seiler RW, Grolimund P, Aaslid R, et al. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurosurg.* 1986. V. 64 p.594-600.
  49. Shimoda V, Oda S, Tsugane R, et al. Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischaemic deficit attributed to vasospasm. // *J. Neurosurg.* 1993. V. 78 p.423-429.
  50. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertension therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// *Neurosurgery.* 1988. V. 23 p.699-704.
  51. Solomon RA, Fink ME Current strategies for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// *Arch. Neurol.* 1987. V. 44 p.769-774.
  52. Steinmeier R, Bauhuf C, Hubner U, et al. Slow rhythmic oscillation of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans.// *Stroke.* 1996. V. 27 p.2236-2243.
  53. Thomas DJ, Marshall J, Russell RW, et al: Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man.// *Lancet.* 1977. V. ii p.941.
  54. Torner J, Kassel N, Yaley EC. The timing of surgery and vasospasm.// *Neurosurg. Clin. N.Am.* 1990. V. 1 p.335.
  55. Vermeulen V, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage.// *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1990. V. 53 p.365-372.
  56. Wijdicks EF, Kerkhoff Y, Van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage.// *Lancet.* 1988. V. ii p.68-70.
  57. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA: Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH.// *Acta Neurochir.*1984. V.70 p.65.

### ТҰЖЫРЫМ

Жедел субарахноидтық қан құйылулар (САҚҚ) нейрохирургия мен неврологияда кең таралған церебралды патологиялардың бірі болып табылады. Диагностиканың, мониторингтың және хирургиялық емнің заманауи әдістерін қолдану, қазірдің өзінде САҚҚ кезінде өлім мен мүгедектікті едәуір

төмендетуге мүмкіндік берді. Бұл медициналық және әлеуметтік проблеманың шешілуі, диспансер-амбулаториялық диагностика әдістерінің дамуына, медикаменттік және құралдық қамтамасыз етілудің жетілдірілуіне байланысты.

### РЕЗЮМЕ

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) являются одной из наиболее грозных цереброваскулярных патологий в нейрохирургии и неврологии.

Применение современных средств диагностики, мониторинга, хирургического лечения и послеоперационной интенсивной терапии

уже позволило в последние годы значительно уменьшить летальность и инвалидизацию при САК. Дальнейшее решение этой медицинской и социальной проблемы зависит от развития современных методов диспансерно-амбулаторной диагностики, дальнейшего совершенствования методов лечения и профилактики САК.