

ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის (AHA) / ამერიკის ინსულტის
ასოციაციის (ASA) მიერ შემუშავებული

ანგარიშგამოწმებული სუბარაქნოიდული კემორაგის მართვის გაიდლაინი

Joshua B. Bederson, MD, Chair; E. Sander Connolly, Jr, MD, FAHA,
Vice-Chair; H. Hunt Batjer, MD; Ralph G. Dacey, MD, FAHA; Jacques E. Dion, MD,
FRCPC; Michael N. Diringer, MD, FAHA; John E. Duldner,
Jr, MD, MS; Robert E. Harbaugh, MD, FAHA; Aman B. Patel,
MD; Robert H. Rosenwasser, MD, FAHA

Stroke. 2009;40:994-1025

© 2009 American Heart Association, Inc.

<http://stroke.ahajournals.org>

თარგმანი:

გვანცა კველიშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მე-5 კურსის სტუდენტი.

რედაქტორები:

ლადო წიქარიშვილი

მედიცინის დოქტორი;

ქ. თბილისის პირველი საავადმყოფო, საუნივერსიტეტო კლინიკა-ნეიროქირურგიის ცენტრი;
საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს ექსპერტი
ნეიროქირურგიაში;

ამერიკის ნეიროქირურგთა ასოციაციის საერთაშორისო წევრი.

ირინა ხატიაშვილი

მედიცინის დოქტორი;

ს. ხეჩინაშვილის სახ. საუნივერსიტეტო კლინიკა, ნევროლოგიის დეპარტამენტი

ოთარ ტატიშვილი

მედიცინის დოქტორი, ასისტენტ პროფესორი.

ქ. თბილისის პირველი საავადმყოფო, საუნივერსიტეტო კლინიკა-ნეიროქირურგიის
ცენტრი;

მარიკა მგებელიშვილი

ს. ხეჩინაშვილის სახელობის საუნივერსიტეტო კლინიკა, ნევროლოგიის დეპარტამენტი;

დათო გუნია

ქ. თბილისის პირველი საავადმყოფო, საუნივერსიტეტო

კლინიკა-ნეიროქირურგიის ცენტრი;

ვაკა მირველაშვილი

მედიცინის დოქტორი;

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის საზოგადოებრივი ჯანდაცვის
საერთაშორისო სკოლა.

ISBN 978-9941-0-1838-1

სარჩევი

I.	ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მართვის გაიდლაინი	3
II.	ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის სისშირე და გავრცელება	8
III.	ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის რისკის ფაქტორები	13
IV.	სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის პრევენცია	16
V.	ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ბუნებრივი მიმდინარეობა და გამოსავალი	21
VI.	ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკა	27
VII.	გადუღებელი სამედიცინო შეფასება და პრეოპერაციული მოვლა	35
VIII.	განმეორებითი სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის თავიდან აცილების სამკურნალო ღონისძიებები	38
IX.	გამსკდარი ანევრიზმების ენდოვასკულური და ქირურგიული მკურნალობა	42
X.	საავადმყოფოს მახასიათებლები და მკურნალობის მეთოდები	64
XI.	ანესთეზიის მართვა ქირურგიული და ენდოვასკულური მკურნალობის დროს	70
XII.	სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შემდგომი არტერიული სპაზმის მართვა	73
XIII.	სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით გამოწვეული ჰიდროცეფალის მართვა	86
XIV.	სუბარაქნოიდულ ჰემორაგიასთან დაკავშირებული გულფრების მართვა	88
XV.	ჰიპონატრიემიის მართვა	91
	შეჯამება და დასკვნები	93
	დანართი 1	94
	დანართი 2	96
	ლიტერატურა	98

I. ანეპრიზიზებული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მართვის გაიდლაინი

სუბარაქნოიდული ჰემორაგია (საჰ) ფართოდ გავრცელებული და, ხშირ შემთხვევაში, ფატალური შედეგის მქონე მდგომარეობაა, რომელზეც ინსულტების დაახლოებით 5% მოდის. აშშ-ში წელიწადში საჰ-ის მქონე დაახლოებით 30 000 პაციენტი აღირიცხება.^{1,2} ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციამ 1994 წელს გამოაქვეყნა ანეპრიზიზის შედეგად განვითარებული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მართვის გაიდლაინი.³ მას შემდეგ მნიშვნელოვნად განვითარდა ენდოვასკულური ქირურგიული ჩარევის ტექნიკა, დიაგნოსტიკის მეთოდები, ქირურგიული და პერიოპერაციული მართვის პარადიგმები. მიუხედავად ამისა, სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტების გამოსავალი რჩება ცუდი, კერძოდ სიკვდილიანობის მაჩვენებელი დაახლოებით 45%-ს შეადგენს. ასევე მაღალია ავადობა (უნარშეზღუდლობის ხარისხი).^{4,9} მრავალმა მულტიცენტრულმა, რანდომიზირებულმა და, ასევე, პროსპექტულმა კოჰორტულმა კვლევამ გავლენა მოახდინა სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მკურნალობის პროტოკოლზე. მიუხედავად ამისა, მკურნალობის ახალი მოდელების მზარდმა განვითარებამ, ისევე როგორც, სხვა პრაქტიკულმა და ეთიკურმა საკითხებმა გამოავლინა, რომ სამკურნალო პროტოკოლის ზუსტი კლინიკური სამეცნიერო მტკიცებულებები მთელ რიგ მნიშვნელოვან სფეროებში არ არის სწორად შერჩეული.

ამ ნაშრომის გამოსაქვეყნებლად, ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის ინსულტის საბჭომ ჩამოაყალიბა ჯგუფი, რომელიც შექმნიდა ანეპრიზიზის შედეგად განვითარებული საჰ-ის მართვის რეკომენდაციებს. 1994 წელს გამოქვეყნებული რეკომენდაციების განახლების მიზნით კომიტეტმა სისტემური ლიტერატურული მიმოხილვა ჩაატარა, რომელიც დამყარებული იყო Medline-ში

ძიებაზე, რათა გამოეკვლინათ 1994 წლის 30 ივნისიდან 2006 წლის 1 ნოემბრამდე გამოქვეყნებული ყველა რანდომიზირებული და მაღალი სარწმუნოების მქონე კლინიკური კვლევა. (საძიებო ტერმინები იყო: სუბარაქნოიდული ჰემორაგია, თავის ტვინის ანევრიზმა, კვლევა; იხ. ცხრილი 1). თითოეული იდენტიფიცირებული სტატია სულ მცირე 2 მკვლევარის მიერ იყო განხილული. შერჩეულ სტატიას უნდა დაეკმაყოფილებინა შემდეგი კრიტერიუმები: რანდომიზირებული კვლევა ან არარანდომიზირებული კონკურენტული კოჰორტული კვლევა. ასევე განხილული იყო შემთხვევათა სერიები და არარანდომიზირებული რეტროსპექტული კოჰორტული კვლევები. ამ ნაშრომების შერჩევა ხდებოდა ჩატარებული კვლევების მოცულობის და მნიშვნელობის მიხედვით, ძირითად თემატურ გაიდლაინებზე დაყრდნობით.¹⁰ კომიტეტის მიერ წარდგენილი რეკომენდაციები პასუხობდნენ ამერიკის გულის ასოციაციის მიერ შემუშავებულ მტკიცებულებათა ხარისხის განსაზღვრის სქემას.^{11,12} (იხ. ცხრილები 2 და 3). შემუშავებული რეკომენდაციების მიზანია ანევრიზმის შედეგად განვითარებულ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მკურნალობის შესახებ ყველა არსებული მტკიცებულების შეჯამება და სამომავლო კვლევების არეალის განსაზღვრა. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტის მკურნალობა საჭიროებს ინდივიდუალურ მიდგომას.

ცხრილი 1.

ავტორები	წელი	მკურნალობის სახე	№	სარგებელი
Van den Bergh et al ⁴¹⁵	2006	ასპირინი	161	გვიანი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტი არ შემცირდა
Hop et al ⁴¹⁶	2000	ასპირინი	50	4 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Schmid-Elsaesser et al ⁴⁹⁹	2006	მაგნიუმის სულფატი	113	ნიმოდინთან შედარებით გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Wong et al ¹⁷⁶	2006	მაგნიუმის სულფატი	60	გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Van den Bergh et al ⁴⁰⁹	2005	მაგნიუმის სულფატი	283	ნაკლები ხარისხის გვიანი ცერებრული იშემია და ცუდი გამოსავალი
Veyna ⁵⁰⁰	2002	მაგნიუმის სულფატი	40	არ შემცირდა კლინიკური ვაზოსპაზმი
Molyneux et al ¹⁸⁵	2005	GDC - გუგლიემის მოწვევით სპირალები	2143	ნაკლები სიკვდილიანობა/ეპილეფსია, მეტი რეჰემორაგია
Molyneux et al ²⁵⁸	2002	GDC	2143	ნაკლები სიკვდილიანობა, უკეთესი გამოსავალი
Koivisto et al ²⁹⁹	2000	GDC	109	12 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Vanninen et al ⁵⁰¹	1999	GDC	109	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Vajkoczy et al ⁴²⁵	2005	ენდოთელისის ანტაგონისტი	32	ანგიოგრაფიული ვაზოსპაზმის ნაკლები სიხშირე/ინტენსივობა
Shaw et al ⁴²⁶	2000	ენდოთელისის ანტაგონისტი	420	ნაკლები გვიანი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტის ტენდენცია გამოსავლის გაუმჯობესების გარეშე
Lynch et al ⁴²⁸	2005	სტატინი (სიმვასტატინი)	39	შემცირდა კლინიკური ვაზოსპაზმის სიხშირე
Tseng et al ⁴²⁹	2005	სტატინი (პრავასტატინი)	80	ნაკლები სიკვდილიანობა/დოლეროზი იული ვაზოსპაზმის სიხშირე
Anderson ⁵⁰²	2006	ჰიპოთერმია	1001	3 თვის შემდეგ ნეიროფსიქოლოგიური გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Todd et al ³⁶⁴	2005	ჰიპოთერმია	1001	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Karibe ⁵⁰³	2000	ჰიპოთერმია	24	თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის სწრაფი გაუმჯობესება

Hindman ⁴⁰⁴	1999	ჰიპოთერმია	114	3 და 6 თვის შემდეგ გამოსავალი გაუმჯობესდა
Diringer ⁵⁰⁵	2004	ნრომოთერმია	296	კათეტერით გამოწვეული ცხელების შემცირება
Reinert et al ⁴²⁷	2004	ტრანსდერმალური ნიტროგლიცერინი	17	თავის ტენიში სისხლის მიმოქცევის მომატება
Klopfenstein et al ⁴⁶⁹	2004	ვენტრიკულური კათეტერის მოცილება	81	არ შეიცვალა შუნტირების საჭიროება
Wurm et al ⁴¹⁷	2004	ენოქსაპარინი	117	დოპლეროგრაფიული ვაზოსპაზმი არ შემცირდა
Siironen et al ⁴¹⁸	2003	ენოქსაპარინი	170	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Moro ⁵⁰⁶	2003	ჰიდროკორტიზონი	28	გაუმჯობესდა ნატრიუმის ბალანსი
Mori et al ⁴⁹⁶	1999	ფლუდროკორტიზონი	30	6 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Mayer et al ³⁹¹	1998	5%-იანი ალბუმინი	43	გაუმჯობესდა ნატრიუმის ბალანსი
Hamada ⁵⁰⁷	2003	ინტრათეკალური უროკინაზა	110	შემცირდა სიმპტომური ვაზოსპაზმი
Findlay ⁵⁰⁸	1995	ინტრათეკალური რეკომბინანტული ქსოვილოვანი პლაზმინოგენის აქტივატორი	91	ანგიოგრაფიული ვაზოსპაზმი არ შემცირდა
Hillman et al ¹⁴⁰	2002	ტრანექსამის მჟავა	505	შემცირდა რეკემორაგის სიხშირე, გამოსავალზე გავლენა არ აღინიშნა
Roos ⁵⁰⁹	2000	ტრანექსამის მჟავა	462	შემცირდა რეკემორაგის სიხშირე, გამოსავალზე გავლენა არ აღინიშნა
Egge et al ³⁸⁹	2001	ჰიპერვოლემია	32	არ აღინიშნა გავლენა კლინიკურ/დოპლეროგრაფიულ ვაზოსპაზმზე
Lennihan et al ³⁸⁵	2000	ჰიპერვოლემია	82	არ შემცირდა სიმპტომური ვაზოსპაზმი
Lanzino et al ⁴¹⁹	1999	ტირილიზადი (მედრობითი სქესის ქვეჯგუფი – ჩრდილოეთ ამერიკის კოჰორტა)	823	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა

Lanzino et al ⁴²⁰ 1999	ტირილიზადი (მდედრობითი სქესის ქვეჯგუფი – ევროპის კოპორტა)	819	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Haley et al ⁴²¹ 1997	ტირილიზადი (ჩრდილოეთ ამერიკის კოპორტა)	897	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Kassell et al ⁴²² 1996	ტირილიზადი (ევროპის კოპორტა)	1015	3 თვის შემდეგ გამოსავალი არ გაუმჯობესდა
Saito et al ⁴²³ 1998	ებსელენი	286	გვიანი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტი არ შემცირდა, მაგრამ გაუმჯობესდა გამოსავალი
Asano et al ⁴²⁴ 1996	ებსელენი	162	შემცირდა გვიანი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტის სიხშირე

II. ანევირიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის სის შირმ (ინსიდენსი) და გავრცელება (პრევალენსი)

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მულტინაციონალური კვლევების თანახმად საჭ-ის ყოველწლიური ინსიდენსი შეადგენს დაახლოებით 10 შემთხვევას 100 000 მოსახლეზე და სხვადასხვა ქვეყნებს შორის ცვალებადობს 2.0-დან (ჩინეთი) 22.5-მდე (ფინეთი).¹³ თემში ჩატარებულ კვლევებში საჭ-ის ინსიდენსი მერყეობდა 8.1 შემთხვევიდან 100 000 მოსახლეზე ავსტრალიასა და ახალ ზელანდიაში 23 შემთხვევამდე 100 000 მოსახლეზე იაპონიაში.^{14,16} ერთ-ერთი იაპონური კვლევის თანახმად, თუ საჭ-ით გამოწვეული ნაადრევი სიკვდილის შემთხვევები იქნება გათვალისწინებული, მაშინ ინსიდენსის მაჩვენებელი 100 000 მოსახლეზე 32 შემთხვევამდე გაიზრდება.¹⁷ ამერიკის შეერთებულ შტატებში, არაფედერალური ჰოსპიტალების მონაცემებზე დაყრდნობით, 1990 წელს «ჰოსპიტალებიდან გაწერის ნაციონალურმა მიმოხილვამ» (National Hospital Discharge Survey)¹⁸ აღრიცხა 25 000 პაციენტი სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით. «როჩესტერ მინის» (Rochester Minn) მონაცემების მიხედვით, 1975 დან 1984 წლებში სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტების 12%-მა ვერ მიიღო სათანადო გადაუღებელი დახმარება, ხოლო ბევრ შემთხვევაში არასწორად იყო დასმული დიაგნოზი.²⁰⁻²⁶ ყოველწლიურად ანევირიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ამგვარმა შემთხვევებმა შეერთებულ შტატებში მოიცვა 30 000 ადამიანი. პოპულაციურმა კვლევებმა ცხადყო, რომ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ინსიდენსი ბოლო 4 დეკადის მანძილზე მკვეთრად არ შეცვლილა.^{27,28} თუმცა, 1980-1990 წლებში უმნიშვნელოდ შემცირდა ინსიდენსი ახალ ზელანდიაში, ხოლო შვედეთში შემცირდა სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით გამოწვეუ-

ცხრილი 2.

ამერიკის გულის ასოციაციის და ინსულტის საბჭოს რეკომენდაციებში გამოყენებული მტკიცებულებების კლასების და ღონეების განმარტებები

კლასი I	მდგომარეობა, რომელთან დაკავშირებითაც მტკიცებულება ან/და ზოგადი შეთანხმება არსებობს, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლო და ეფექტურია
კლასი II	მდგომარეობა, რომელთან დაკავშირებითაც ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულება ან/და განსხვავებული მოსაზრება არსებობს, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლო და ეფექტურია კლასი IIA: მტკიცებულება ან მოსაზრება ემხრობა პროცედურას ან მკურნალობას კლასი IIA: მტკიცებულება ან მოსაზრება ნაკლებად მოიაზრებს სარგებლიანობას/ეფექტურობას
კლასი III	მდგომარეობა, რომელთან დაკავშირებითაც მტკიცებულება ან/და ზოგადი შეთანხმება არსებობს, რომ პროცედურა ან მკურნალობა არ არის სასარგებლო/ეფექტური და ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელია საზიანო აღმოჩნდეს
<i>სამკურნალო რეკომენდაციები</i>	
მტკიცებულების ღონე A	მონაცემები ეყრდნობა მრავალ რანდომიზირებულ კვლევების ან მეტა-ანალიზების შედეგებს
მტკიცებულების ღონე B	მონაცემები ეყრდნობა ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგებს
მტკიცებულების ღონე C	მონაცემები ეყრდნობა ექსპერტთა შეთანხმებულ მოსაზრებას
<i>დაიგნოსტიკური/პროგნოზული რეკომენდაციები</i>	
მტკიცებულების ღონე A	მონაცემები ეყრდნობა მრავალი პროსპექტული კოჰორტული კვლევების შედეგებს, რომლებშიც რეფერენს-სტანდარტების შეფასება ხდება მასკირებული (ანონიმური) მკველავარის მიერ
მტკიცებულების ღონე B	მონაცემები ეყრდნობა ერთი A ღონის კვლევის ან ≥ 1 შემთხვევა-კონტროლის კვლევების შედეგებს ან ისეთი კვლევების შედეგებს, რომლებშიც რეფერენს-სტანდარტების შეფასება ხდება არამასკირებული (გაცხადებული) მკველავარის მიერ
მტკიცებულების ღონე C	მონაცემები ეყრდნობა ექსპერტთა შეთანხმებულ მოსაზრებას

ცხრილი 3.

რეკომენდაციების და მტკიცებულების დონეების კლასიფიკაცია

მაშინალობის ეფემტურობის ხარისხი

მაშინალობის ეფემტურობის ხარჯუნობა

	კლასი I სარგებელი >>> რისკი უნდა ჩატარდეს/დაინიშნოს პროცედურა/მკურნალობა	კლასი II სარგებელი >>> რისკი აუცილებელია დამატებითი კვლევების ჩატარება კონკრეტული საკითხის ირგვლივ მიზანშეწონილია ჩატარდეს პროცედურა/დაინიშნოს მკურნალობა
დონე A მრავალრიცხოვანი პოპულაციის შეფასების შედეგი* მონაცემები მობოვებულია ამ- რავალი რანდომიზირებული კვლევების ან მეტა-ანალი- ზების შედეგად	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია საკმარისი მტკიცებულებაა მოპოვებული მრავალი რანდომიზირებული კვლევების ან მეტა-ანალიზების შედეგად 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები იმის სასარგებლოდ, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია რამდენიმე ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულება მოპოვებული მრავალი რანდომიზირებული კვლევების ან მეტა-ანალიზების შედეგად
დონე B განსაზღვრული პოპულაციის შეფასების შედეგი* მონაცემები მობოვებულია ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგად	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია მტკიცებულება მოპოვებულია ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგად 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები იმის სასარგებლოდ, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია რამდენიმე ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულება მოპოვებული ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგად
დონე C განსაზღვრული პოპულაციის შეფასების შედეგი* მხოლოდ ექსპერტთა მოსაზრება, შემთხვევათა კვლევები ან მკურნალობის სტანდარტი	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია მხოლოდ ექსპერტთა მოსაზრება, შემთხვევათა კვლევები ან მკურნალობის სტანდარტი 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები იმის სასარგებლოდ, რომ პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლოა/ეფექტურია მხოლოდ ექსპერტთა განსხვავებული მოსაზრება, შემთხვევათა კვლევები ან

რეკომენდაციების დასაწერად მოწოდებული ფრაზები**

უნდა რეკომენდებულია ნაჩვენებია სასარგებლოა/ეფექტურია

მიზანშეწონილია შესაძლებელია იყოს სასარგებლო/ეფექტური საკარაულოდ რეკომენდებულია ან ნაჩვენებია



<p>კლასი II</p> <p>სარგებელი >>> რისკი</p> <p>აუცილებელია დამატებითი კვლევების ჩატარება სხვადასხვა საკითხების დრეკლივ / სასურველია დამატებითი მონაცემების არსებობა</p> <p>შესაძლებელია პროცედურის/მკურნალობის ჩატარება</p>	<p>კლასი III</p> <p>რისკი >>> სარგებელი</p> <p>არ უნდა ჩატარდეს/დაინიშნოს პროცედურა/მკურნალობა ვინაიდან არ არის მიზანშეწონილი და შესაძლებელია საზიანო აღმოჩნდეს</p>
<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციების სარგებლიანობა/ეფექტურობა არ არის კარგად დადგენილი მნიშვნელოვანი ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულება მოპოვებული მრავალი რანდომიზირებული კვლევების ან მეტა-ანალიზების შედეგად 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ რომ პროცედურა ან მკურნალობა არ არის სასარგებლო/ეფექტური და შესაძლებელია საზიანოც აღმოჩნდეს. საქმარისი მტკიცებულება მოპოვებული მრავალი რანდომიზირებული კვლევების ან მეტა-ანალიზების შედეგად
<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციების სარგებლიანობა/ეფექტურობა არ არის კარგად დადგენილი მნიშვნელოვანი ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულება მოპოვებული ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგად 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ რომ პროცედურა ან მკურნალობა არ არის სასარგებლო/ეფექტური და შესაძლებელია საზიანოც აღმოჩნდეს მტკიცებულება მოპოვებულია ერთი რანდომიზირებული კვლევის ან არარანდომიზირებული კვლევების შედეგად
<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციების სარგებლიანობა/ ეფექტურობა არ არის კარგად დადგენილი მხოლოდ ექსპერტთა განსხვავებული მოსაზრება, შემთხვევათა კვლევები ან მკურნალობის სტანდარტი 	<ul style="list-style-type: none"> რეკომენდაციები, რომ პროცედურა ან მკურნალობა არ არის სასარგებლო/ეფექტური და შესაძლებელია საზიანოც აღმოჩნდეს მხოლოდ ექსპერტთა მოსაზრება, შემთხვევათა კვლევები ან მკურნალობის სტანდარტი

შესაძლებელია ჩატარდეს

შეიძლება იყოს მიზანშეწონილი

სარგებელი/ეფექტურობა უცნობია/გაურკვეველია/არ არის კარგად დადგენილი

არ არის რეკომენდებული

არ არის ნაჩვენები

არ არის სასარგებლო/ეფექტური

შეიძლება იყოს საზიანო

* კლინიკურ კვლევებზე და რეგისტრებზე დაყრდნობით მოპოვებული მონაცემები, რომლებიც ასახავენ სარგებლიანობას/ეფექტურობას სხვადასხვა სუბპოპულაციაში და თევზის/ინფრეჩ ასაკს, სექსს, ღიატის ანამნეზს, გადატანის მოკავშირის ინფორმაციას და გულის უკმარისობის ანამნეზს, ასპირინის გამოყენების ისტორიას. B და C დონის რეკომენდაციები არ გულისხმობს, რომ რეკომენდაცია ნაკლები მტკიცებულებითაა ამ გაიდლაინში განხილულ მრავალ მნიშვნელოვან კლინიკურ საკითხზე არ ჩატარებულ კლინიკურ კვლევებზე დაფუძნებულია. შესაძლებელია არ არსებობდეს რანდომიზირებული კვლევების მონაცემები, მაგრამ მიღწეული იყოს მკაფიო კლინიკური კონსენსუსი, თუ მკურნალობის სახეობის სარგებლიანობაზე/ეფექტურობაზე.

** 2003 წელს ამერიკის კარდიოლოგიის კოლეჯმა/ამერიკის გულის ასოციაციამ (ACC/AHA) შემოუშვა რეკომენდაციების დასაფუძნებელი კამპიანის ფრაზების ნუსხა. გაიდლაინის კვლევა რეკომენდაცია იწერება დასრულებული წინადადების სახით, რომელიც გამოხატავს სრულ აზრს და რომელიც მკაფიოდ გადმოსცემს რეკომენდაციის მნიშვნელობას იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც წარმოდგენილი იქნება ცალკე მთლიანი დოკუმენტისგან დამოუკიდებლად (მათ შორის, თეთრი რეკომენდაციების სათაურები). ეს გაკეთდა იმ მიზნით, რომ გაიდლაინის მკითხველმა უკეთ გაიგოს კონკრეტული რეკომენდაციის მნიშვნელობა.

ლი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი, რისი მიზეზიც იყო ინსიდენსის შემცირება მამაკაცებში და სიკვდილიანობის შემცირება ქალებში.³⁰ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განმსაზღვრელი ერთ-ერთი ფაქტორი - ასაკი მერყეობს 40 დან 60 წელს შორის (კრიტიკული ასაკი >50წელი), მაგრამ სუბარაქნოიდული ჰემორაგია შესაძლებელია განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში, ბავშობიდან ღრმა მოხუცებულობამდე, და 1.6 ჯერ მეტია მისი განვითარების რისკი ქალებში,^{4,31} თუმცა ეს განსხვავებები ყველა პოპულაციაზე არ ვრცელდება,¹³ კვლევებმა ცხადყო, რომ გენდერული სხვაობა ჰორმონალური გავლენის შედეგია: სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განვითარების მაღალი რისკი³³ შემჩნევა პრემენოპაუზის მქონე ქალებში,³² ქალებში, რომელთაც პირველი მშობიარობა ჰქონდათ მოზრდილ ასაკში და ასევე მათში, ვისაც მენსტრუალური ციკლი დაეწყო დაგვიანებით. რასობრივი განსხვავებაც ვლინდება სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განვითარების დროს. შავკანიანი ამერიკელები თეთრკანიან ამერიკელებთან შედარებით მეტად მიდრეკილნი არიან სუბარაქნოიდული ჰემორაგიისაკენ.³⁴ მათი და წყნარი ოკეანის მოსახლეობა მიეკუთვნება უფრო მაღალი რისკ-ჯგუფს, ვიდრე ახალ ზელანდიელი თეთრკანიანები.¹⁴

პოპულაციური კვლევის შედეგების მიხედვით, სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით გამოწვეულმა სიკვდილიანობამ 1970-1980 წლებში საგრძნობლად იკლო.²⁸ შემდგომმა კვლევებმა ცხადყო, რომ ეს ტენდენცია გრძელდება ან კლებულობს.²⁷ თვალსაჩინო გახდა რასობრივი სხვაობა, შეერთებულ შტატებში თეთრკანიან ამერიკელებს ნაკლები სიკვდილიანობა აქვთ შავკანიან ამერიკელებთან, ესპანელ ამერიკელებთან, ამერიკელ ინდოელებთან, და აზიელებთან/წყნარი ოკეანის კუნძულების მოსახლეობასთან შედარებით.³⁵

III. ანეკრიზოზული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის რისკის ფაქტორები

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის რისკ-ფაქტორები მრავალმხრივ იქნა შესწავლილი. მულტივარიციულმა მოდელებმა დაადგინა, რომ ჰიპერტენზია, მოწვევა და ალკოჰოლის მოხმარება წარმოადგენენ საკ-ის განვითარების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორებს შეერთებულ შტატებში,^{36,37} იაპონიაში,³⁸ ნიდერლანდებში,^{39,40} ფინეთში^{41,42} და პორტუგალიაში.⁴³ საკ-ის უშუალო მიზეზია სიმპატომიმეტიკების მოხმარება, კოკაინისა^{44,45} და ფენილპროპანოლამინის⁴⁶ ჩათვლით. კოკაინის მოხმარებასთან დაკავშირებული საკ გვხვდება ახალგაზრდა პაციენტებში, ხოლო მისი გამოსავალი ისეთივეა, როგორც სხვა ფაქტორებით გამოწვეული საკ-ის დროს.⁴⁴ როგორც სჩანს, შაქრიანი დიაბეტი არ არის საკ-ის რისკ-ფაქტორი.⁴⁷ საინტერესოა, რომ საკ-ის ზოგიერთი რისკ-ფაქტორი ზრდის ასევე მრავლობითი ანეკრიზიმების განვითარების რისკს (ასეთებია მოწვევა, მდედრობითი სქესი, ჰიპერტენზია, ცერებროვასკულური დაავადებების ოჯახური ანამნეზი და პოსტ-მენოპაუზური მდგომარეობა).^{48,50}

ძალზე საინტერესოა სეზონური და დროის ფაქტორების გავლენა საკ-ის ინსიდენსზე. მიუხედავად იმისა, რომ კვლევების შედეგები სხვადასხვაგვარია, აღმოჩნდა, რომ საკ-ის ინსიდენსი უფრო მაღალია ზამთრის თვეებში^{14,51} და გაზაფხულზე⁵². ეს მონაცემები განსხვავებულია იაპონურ კვლევაში.⁵³ და ბოლოს, ერთერთმა კვლევამ დაადგინა ზომიერი კორელაცია ატმოსფერულ წნევას, ამ წნევის ცვალებადობასა და ერთ დღეში საკ-ის შემთხვევების რაოდენობას შორის.⁵⁴

საკ-ის განვითარების მომატებულ რისკთან ასევე ასოცირებულია გარკვეული გენეტიკური სინდრომები, რაც ადასტურებს ანეკრიზიმის ჩამოყალიბებისადმი გენეტიკური წინასწარგანწყო-

ბის კონცეფციას. ამ დაავადებათა შორისაა აუტოსომურ დომინანტური თირკმლის პოლიკისტოზი და IV ტიპის ელერს-დანლოსის სინდრომი.⁵⁵⁻⁶⁰ ეს სინდრომები ადასტურებენ ანევრიზმის ჩამოყალიბებისადმი განწყობის მექანიზმების კონცეფციას.⁶¹⁻⁷⁶ საჰ-ის მქონე ადამიანების სისხლით ნათესავებზე (და-ძმებზე) ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ასიმპტომური სიბლინგების ერთ მესამედში ანგიოგრაფიულმა გამოკვლევამ აღმოაჩინა ანევრიზმა.⁷⁷ ეს მტკიცებულებები სასპირისპიროა „ჭეშმარიტი ოჯახური ინტრაკრანიალური ანევრიზმის სინდრომისა“, რომელიც ვლინდება მაშინ, როდესაც 2 პირველი და მესამე თაობის ნათესავს აქვთ ინტრაკრანიალური ანევრიზმა.^{10,78,83} ხსენებული სინდრომის დროს ადვილი აქვს საჰ-ის განვითარებას ახალგაზრდა ასაკში, მრავლობითი ანევრიზმის განვითარების მაღალ რისკს და ჰემორაგიებს სიბლინგებს (და, ძმა) შორის და წყვილებში - დედაქალიშვილი.^{78,83,84} ოჯახური ინტრაკრანიალური ანევრიზმის სინდრომის მქონე ოჯახის წევრებს შორის ასიმპტომური გაუმსკდარი ანევრიზმის არსებობის ალბათობა არის 8%⁷³, ხოლო ჩვეულებრივ პოპულაციაში – 4.2%.⁸³

ოჯახური საჰ-ის მქონე 23 ოჯახის შესწავლამ აჩვენა, რომ 3 დაავადებული წევრის არსებობა ასამბავებს განვითარების რისკს. მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიით (MRA) 8680 ასიმპტომური ადამიანის სკრინინგულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ საერთო ინსიდენსი ანევრიზმებისა იყო 7%, ხოლო მათ შორის ვისაც აღენიშნებოდათ საჰ-ის ოჯახური ანამნეზი ეს ციფრი გაიზარდა 10.5%-მდე. სხვა კვლევამ მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის (MRI) გამოყენებით აჩვენა, რომ სპორადული საჰ-ის მქონე პაციენტების ნათესავთა 4%-ს ჰქონდათ ანევრიზმა. გაშუქებამ.⁸⁷ „შემთხვევა-კონტროლი“-ს დიზაინის მასშტაბური⁸⁸ კვლევის თანახმად, ოჯახური ანამნეზი იყო საჰ-ის დამოუკიდებელი რისკ-

ფაქტორი. სპეციფიური გენების გავლენა ჯერ დადასტურებული არ არის, და როდესაც შეისწავლეს მეტალოპროტეინაზას გენების მატრიქსის პოლიმორფიზმი აღმოჩნდა, რომ მათ არ ჰქონდათ გავლენა ანევრიზმის განვითარებაზე.⁸⁹ და ბოლოს, პაციენტებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ გამსკდარი ანევრიზმის გამო მკურნალობა, ახალი ანევრიზმის გაჩენის წლიური რისკია 1%-2%.^{81,84,90-95} მრავლობითი ინტრაკრანიალური ანევრიზმის მქონე პაციენტები ახალი ანევრიზმის გაჩენის მეტი საფრთხის წინაშე არიან.^{47,93,96} გენეტიკური თუ გარემო ფაქტორების მნიშვნელობა ამაში დადგენილი არ არის.

IV. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის პრევენცია

ვინაიდან, არ ჩატარებულა რანდომიზირებული კონტროლირებული კვლევები, რომლებიც შეისწავლდნენ სამედიცინო რისკ ფაქტორების გავლენას საკ-ის განვითარებაზე, არსებული მტკიცებულებები ეყრდნობა ობსერვაციული კოჰორტული კვლევების შედეგებს. შესაძლოა ამ დიდი რისკ ფაქტორების კონტროლი უფრო მეტ გავლენას ახდენს საკ-ზე ახალგაზრდა პაციენტებში, ვიდრე ხანდაზმულებში.⁹⁷ ჰემორაგიული ინსულტის განვითარების ყველაზე გავრცელებული რისკ-ფაქტორია არტერიული ჰიპერტენზია. კოლინსის და თანაავტორების (Collins et al)⁹⁸ მიერ ჩატარებული მიმოხილვის მიხედვით, ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტებით დიასტოლური არტერიული წნევის 6 mm Hg-ით შემცირებამ ინსულტების ინსიდენსი 42%-ით შეამცირა. თუმცა, ამ კვლევებში ანევრიზმული საკ-ის შესახებ მონაცემები მცირეა, კვლევაში მონაწილე საკ-ის მქონე პაციენტების (სინჯის ზომის) შეზღუდული რაოდენობის გამო. საერთო პოპულაციაში არტერიული წნევის კონტროლის გაუმჯობესების მიუხედავად, ამ პერიოდის განმავლობაში საკ-ის ინსიდენსი მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა.⁹⁹⁻¹⁰¹

მიუხედავად იმისა, ამცირებს თუ არა ჰიპერტენზიის კონტროლი საკ-ის ინსიდენსს, მას შეუძლია შეამციროს საკ-ის სიმძიმე; არანამკურნალები ჰიპერტენზია საკ-ის ცუდი გამოსავლის დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორია.¹⁰² არსებობს მხოლოდ არაპირდაპირი მტკიცებულებები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ მოწვევის შეწყვეტა ამცირებს საკ-ის რისკს. კვლევაში „შემთხვევა-ონტროლი“ აღმოჩნდა¹⁰³, რომ ყოფილი მწვევლები, არამუდმივ და საშუალო დონის მწვევლებთან შედარებით, ნაკლები რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ამავე კვლევაში გამოვლინდა კავშირი ბოლო ღერის მოწვევიდან გასულ დროსა და საკ-ის რისკს შორის. პროს-

პექტულმა კვლევამ, რომელშიც მონაწილეობდა 117 006 ქალი, აჩვენა, რომ ყოფილი მწვეველები უფრო ნაკლები შედარებითი რისკის ქვეშ იყვნენ, ვიდრე მუდმივი მწვეველები, ხოლო მოწვევის შეწყვეტიდან გასული დროის ხანგრძლივობა ასოცირებული იყო ნაკლებ რისკთან.¹⁰⁴

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ცუდი პროგნოზის და უსიმპტომო ინტრაკრანიალური ანევრიზმების შედარებითი სიხშირის გამო, შერჩევითი (ელექტიური) სკრინინგი ლიტერატურაში აქტიურად განიხილება. უსიმპტომოდ მიმდინარე ინტრაკრანიალური ანევრიზმების კლინიკური სკრინინგის ღირებულება (ხარჯები) გაანალიზებული უნდა იყოს საპ-ის რისკთან და მის შედეგებთან მიმართებაში. ამ ფასების დასადგენად უნდა გაკეთდეს მრავალი „დაშვება“, მაგ. როგორი მენჯემენტი უნდა იყოს გამოყენებული ანევრიზმის აღმოჩენისას, თუმცა ეს არარეალისტურად ამართივებს სამედიცინო გადაწყვეტილების მიღების პროცესს. ასიმპტომური გაუმსკდარი ანევრიზმების გამოვლენის ხარჯ-ეფექტურობის ანალიზზე გავლენას ახდენს მრავალი ფაქტორი, როგორებიცაა ანევრიზმის ინსიდენსი, გასკდომის რისკი (ბუნებრივი მიმდინარეობა), მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკი.^{75,89,93,105} ამ ფაქტორებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ანევრიზმის გასკდომის რისკი. ინტრაკრანიალური ანევრიზმის სკრინინგის ხარჯ-ეფექტურობის დასადგენად პოპულაციური კლინიკური კვლევები არ არის ჩატარებული. შესაბამისად, საერთო პოპულაციაში უსიმპტომოდ მიმდინარე ანევრიზმების სკრინინგის საკითხი არსებული ლიტერატურული მონაემებით არ არის უზრუნველყოფილი. პაციენტებში ისეთი რისკის ფაქტორებით, როგორიცაა ალკოჰოლის მოხმარება და თამბაქოს მოწვევა საპ ინსიდენსი მეტია, მაგრამ ეს არ არის ასოცირებული ინტრაკრანიალური ანევრიზმების

უფრო მაღალ ინსიდენსთან.^{94,103,106-108} ამ პოპულაციაშიც კი ანევრიზმების სკრინინგის ჩატარება არა არის დასაბუთებული.

ოჯახური ინტრაკრანიალური ანევრიზმის სინდრომის მქონე პოპულაციაში, მიუხედავად სკრინინგის მიერ გამოვლენილი ინტრაკრანიალური ანევრიზმებისა, მისი ხარჯ-ეფექტურობა არ არის დადასტურებული.^{40,105} პოპულაციურ კლინიკურ კვლევაში სკრინინგის ეფექტურობის დადგენამდე, კვლევათა უძრავლესობა გვთავაზობს სკრინინგის ჩატარებას ცალკეულ შემთხვევებში. უსიმპტომო პაციენტებთან შედარებით ანევრიზმული საპკრინინგებში ახალი ანევრიზმის განვითარების წლიური მაჩვენებელია 1% - 2%. ზოგიერთი მკვლევარი მიზანშეწონილად მიიჩნევს პაციენტთა ამ ჯგუფში მოგვიანებით რადიოლოგიური გამოკვლევას.⁹¹

მიუხედავად ამისა, ანევრიზმის გამოვლენის საუკეთესო ტექნიკური საშუალება დღესაც კამათის საგანია. ბევრი საკითხი, რომელიც შეეხება შემთხვევითი ანევრიზმების სკრინინგს, ასევე ეხება გამსკდარი ანევრიზმის დეტექციას და განხილული იქნება დიაგნოსტიკის ნაწილში. მიუხედავად იმისა, რომ ადრეული კვლევების მიხედვით მაგნიტურ რეზონანსულმა ანგიოგრაფიამ შესაძლოა ვერ გამოავლინოს ანევრიზმები, რომლებსაც „ხედავს“ კონვენციური ანგიოგრაფია, არსებული მონაცემები მიუთითებს, რომ MRA და კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის CTA კომბინაცია ანევრიზმების აღმოჩენაში კონვენციური ანგიოგრაფიის ტოლფასია. სხვა მცირე პროსპექტულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ციფრული სუბტრაქციული ანგიოგრაფია და MRA ერთმანეთს ავსებდნენ.¹¹⁰ ხელმისაწვდომი ლიტერატურის მიმოხილვისას ვორდლოუ და ვაიტმა (Wardlaw and White)¹¹¹ დაასკვნეს, რომ „არსებული მონაცემების ხარისხი არასაკმარისია [MRA და CTA] იმისთვის, რომ მათი სიზუსტე შეფასდეს“. აქედან გამომდინარე, მანამ

სანამ უკეთესი მონაცემები გახდება ხელმისაწვდომი, საწყისი სკრინინგისათვის შესაფერისი ტექნიკური საშუალება ინდივიდუალურად უნდა შეირჩეს. გასათვალისწინებელია, რომ კლინიკურად აუცილებელია იმის ცოდნა ნამდვილად არის თუ არა ანევრიზმა, სელექტიური ანგიოგრაფია ოქროს სტანდარტად რჩება.

როგორც იყო აღნიშნული, ანევრიზმული საკვ ფატალური შემთხვევების რიცხვი მაღალი რჩება⁴⁻⁷ და გამოსავლის მთავარი განმსაზღვრელია საწყისი სისხლდენის ინტენსივობა.^{8,112} თეორიულად, თუ მოხერხდება საკვ პრევენცია ანევრიზმის გასკომამდე შესაძლებელია არაკეთილსაიმელო შედეგის თავიდან აცილება. ასეა თუ ისე, რადგანაც უსიმპტომო ანევრიზმის მხოლოდ მცირე ნაწილი სკდება და რადგანაც ზოგადად ნებისმიერი ანევრიზმის მკურნალობა რისკთანაა დაკავშირებული, გაუმსკდარი ანევრიზმის მქონე პაციენტების მენეჯმენტის საკითხები სადავო რჩება. 2000 წელს გამოქვეყნდა გაუმსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების მართვის რეკომენდაციები.¹¹³ შემდეგ წლებში მკურნალობის მეთოდები მეტად განვითარდა, გაუმჯობესდა ცოდნა გაუმსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმის ბუნებრივი მიმდინარეობის შესახებ, ამიტომ იგეგმება ამ რეკომენდაციების განახლება.

სუბარაქმიდული ჰემორაგიის პრევენცია: შეჯამება და რეკომენდაციები

- 1. ჰიპერტენზიასა და ანევრიზმულ საპ-ს შორის ურთიერთკავშირი ბოლომდე გარკვეული არა არის. მიუხედავად ამისა, რეკომენდებულია მაღალი არტერიული წნევის მკურნალობა ანტიჰიპერტენზული მედიკამენტების გამოყენებით იშემიური ინსულტის, ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის, გულის, თირკმლის და სხვა ორგანოების დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით (კლასი I, მტკიცებულების დონე A).*
- 2. საპ-ის განვითარების რისკის შესამცირებლად მიზანშეწონილია თამბაქოს მოწევისგან თავის შეკავება, მიუხედავად იმისა რომ მტკიცებულება თამბაქოს მოწევისა და საპ ურთიერთკავშირის შესახებ არაპირდაპირია (კლასი II, მტკიცებულების დონე B).*
- 3. გაუმსკდარი ანევრიზმის არსებობის მაღალი რისკის მქონე პოპულაციის ნაწილის სკრინინგის მნიშვნელობა გაურკვეველია (კლასი IIb, მტკიცებულების დონე B); გამოსახვის არაინვაზიური საშუალებები შეიძლება გამოყენებული იყოს სკრინინგისათვის, მაგრამ როდესაც კლინიკურად აუცილებელია იმის ცოდნა არის თუ არა ანევრიზმა, ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს სელექტიური ანგიოგრაფია.*

V. ანეპრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ბუნებრივი მიმდინარეობა და გამოსავალი

ამერიკის შეერთებულ შტატების ჰოსპიტალებში ყოველწლიურად დაახლოებით 6700 პაციენტი იღუპება ანეპრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით.¹¹⁴ ეს ხდება იმ მონაცემების ფონზე, რომ საკ ინსიდენსის მაჩვენებლები შედარებით სტაბილური რჩება, ხოლო საკ-ით გამოწვეული სიკვდილიანობა ბოლო რამოდენიმე დეკადის მანძილზე შესაძლოა მცირდება სხვა გეოგრაფიულ რეგიონებში. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით გამოწვეული სიკვდილიანობა, 1966 წლის ინტრაკრანიალური ანეპრიზმების კოოპერატიული შესწავლის მონაცემებით, 29-ე დღისათვის იყო 50%¹¹⁵. ხოლო ბოლო კვლევის მიხედვით, გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში მოხვედრილ საკ მქონე პაციენტებში ჰოსპიტალურმა სიკვდილიანობის მაჩვენებლმა შეადგინა 33%¹⁰². პოპულაციური კვლევის მიხედვით, რომელიც ჩაატარეს ბროდერიკმა თანაავტორებმა (Broderick et al)⁸ საკ-ს მქონე პაციენტებში 30 დღიანი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი იყო 45% და სიკვდილი უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა საკ შემდეგ პირველსავე დღეებში. სხვა კვლევებმა გამოავლინეს სიკვდილიანობის შემთხვევების კლება ამ და სხვა ქვეყნებში.^{27,28,30}

საკ-ის გამოსავალზე მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას, ხოლო სხვადასხვა ქვეყნებსა და რეგიონებში დაფიქსირებული ფატალური შემთხვევების სიხშირე ფართო ფარგლებში მერყეობს.¹³ ფაქტორები, რომლებიც დიდ გავლენას ახდენენ საკ-ის შემდგომ გამოსავალზე შეიძლება დაიყოს ე.წ. პაციენტის ფაქტორებად, ანეპრიზმის ფაქტორებად და ინსტიტუციონალურ ფაქტორებად. პაციენტის ფაქტორებს მიეკუთვნება საწყისი სისხლდენის სიმძიმე, ასაკი, სქესი, მკურნალობის დაწყებამდე გასული დრო, კომორ-

ბიდული მდგომარეობები, როგორცაა ნამკურნალები და უმართავი ჰიპერტენზია, წინაგულების ფიბრილაცია, გულის შეკუმბებითი უემარისობა, კორონარული არტერიების დაავადება და თირკმლის დაავადებები.¹⁰² ანევრიზმის ფაქტორებს მიეკუთვნება ზომა, ლოკალიზაცია უკანა ბასეინში და, სავარაუდოდ, მორფოლოგია.⁽¹¹⁶⁾ ინსტიტუციონალურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ხელმისაწვდომი ენდოვასკულური სერვისების არსებობა¹¹⁷, სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე ნამკურნალები პაციენტების რაოდენობა,^{102,117-119} და იმ სამედიცინო დაწესებულების ტიპი, სადაც პაციენტის თავდაპირველი შეფასება მოხდა.¹²⁰

პაციენტის ფაქტორებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანი, რაც განაპირობებს ცუდ გამოსავალს არის მწვავე საჰ-ით გამოწვეული ტვინის დაზიანება.¹²¹ საჰ იწვევს ტვინის სისხლის ნაკადის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, ტვინის აუტორეგულაციის მოშლას და ტვინის მწვავე იშემიას.¹²²⁻¹²⁶ ეს პათოფიზიოლოგიური პროცესები დაკავშირებულია ინტრაკრანიალური წნევის მომატებასთან და ტვინის დაქვეითებულ პერფუზიულ წნევასთან,^{122,127,128} აზოტის ზეჟანგის დაქვეითებულ რაოდენობასთან,^{126,129} მწვავე ვაზოკონსტრიქციასთან^{123,130,131} და თრომბოციტების მიკროვასკულურ აგრეგაციასთან,¹³² კაპილარშიდა კოლაგენაზის აქტივაციის და კაპილარული კოლაგენის¹³³ და ენდოთელიუმის ბარიერული ანტიგენის დაკარგვასთან, რაც განაპირობებს მიკროვასკულური პერფუზიის შემცირებას და კედლის გაზრდილ გამავლობას.^{132,133} მიუხედავად უახლესი მიღწევებისა საჰ მიერ დაზიანებული ტვინის მექანიზმის გაგებაში, ეფექტური მკურნალობის საშუალებები მწირია და საჭიროებს შემდგომ სამეცნიერო კვლევებს.

ანევრიზმული საჰ ყველაზე სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს განმეორებითი ანევრიზმული საჰ. განმეორებითი ჰემორაგიის მქონე პირებში სიკვდილიანობა 70% აღწევს. განმეორები-

თი ჰემორაგია დღესდღეობით ცუდი გამოსავლის განმაპირობებელ ფაქტორებს შორის ყველაზე მეტად ემორჩილება მკურნალობას. ჩატარებულ კვლევებში აღწერილია განმეორებითი ჰემორაგიის სხვადასხვა პატერნები.^{134,135} ანევრიზმების პროსპექტული კოორტიული კვლევისას¹³⁶ განმეორებითი ჰემორაგია ყველაზე ხშირი (4%) იყო საკ შემდეგ პირველ დღეს, ხოლო შემდგომი 4 კვირის მანძილზე შეადგენდა 1-2%-ს დღეში. სხვადასხვა პროსპექტულმა კოჰორტულმა კვლევებმა აჩვენა,^{137,138} რომ კონსერვატიული მკურნალობისას რეჰემორაგიის რისკი საკ შემდეგ ერთი თვის განმავლობაში არის 20%-30%, ხოლო შემდგომში კლებულობს და წელიწადში დაახლოებით 3% -ს უტოლდება.¹³⁹ რეტროსპექტული და პროსპექტული კვლევების საშუალებით გამოვლინდა მწვავე რეჰემორაგიის მრავალი პოტენციური რისკ-ფაქტორი: საკ-ის განვითარებიდან ჰოსპიტალიზაციამდე და მკურნალობის დაწყებამდე გასული დროის ხანგრძლივობა, უფრო მაღალი საწყისი არტერიული წნევა, უფრო მძიმე ნევროლოგიური სტატუსი ასოცირდებოდა 2 კვირის ინტერვალში განვითარებულ რეჰემორაგიასთან. უახლესი მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ „ძალიან ადრეული რეჰემორაგიის“ (საწყისი საკ-ის შემდეგ 24საათში) რისკი შესაძლოა იყოს 15%, რაც ბევრად აღემატება ძველ მონაცემებს და ხასიათდება სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლით.^{140,141} ერთ-ერთ კვლევაში ძალიან ადრეული რეჰემორაგიის 70% განვითარდა საწყისი საკ შემდეგ 2 საათში.¹⁴¹ სხვა კვლევის თანახმად, პეროპარაციული რეჰემორაგიის ყველა შემთხვევა განვითარდა საწყისი საკ შემდეგ 12 საათის ფარგლებში.¹⁴⁷ შედარებით ახალ კვლევებში მძიმე ნევროლოგიური სტატუსი,¹⁴² ჰანტ-ჰესის შკალის მაღალი ხარისხი და ანევრიზმის უფრო დიდი დიამეტრი¹⁴³ იყვნენ მწვავე ჰიდროცეფალიის, პარაკუჭებში სისხლის არსებობის და ვენტრიკულური დრენაჟის გამოყენების

დამოუკიდებელი პრედიქტორები.^{137-139,143-147} ასევე ახალმა კვლევებმა ცხადჰყვეს, რომ როდესაც პრეოპერაციულ ვენტრიკულოსტომიას მოსდევს გამსკდარი ანევრიზმის ადრეული მკურნალობა, მაშინ ვენტრიკულოსტომიის შედეგად რეკომორაგის რისკი არ იზრდება.¹⁴⁸

ანევრიზმული საკ-ის გამოსავალის შესაფასებლად მოწოდებული იყო ბევრი შკალა. თუმცა არსებული ლიტერატურის მიხედვით ეს საკითხი ბოლომდე უნიფიცირებული არ არის.^{9,140-151} შედარებით ახალ კვლევებში უფრო ხშირად გამოიყენება გლაზგოს კომის შკალა (Glasgow Coma Scale) ან გლაზგოს გამოსავლის შკალა (Glasgow Outcome Scale).^{149,150,152-178} საყურადღებოა, რომ გლაზგოს კომის შკალა შექმნილია თავის (ქლავტვინის) ტრავმის გამოსავლის პროგნოზირებისთვის და არ არის სრულად შეფასებული მისი მგრძნობელობა საკ-ის გამოსავალთან მიმართებაში.. გარდა ამისა, იმ პაციენტებს, რომელთაც საკ შემდეგ არ აქვთ მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური დეფიციტი, ხშირად აღენიშნებათ გარკვეული კოგნიტიური ან ქცევითი სირთულეები, რაც ხელს უშლის მათ სოციალურ შეგუებას და მათ უნარს დაუბრუნდნენ ადრეულ საქმიანობას.⁽¹⁷⁹⁻¹⁸³⁾ სულ მცირე 1 კვლევა მაინც ადასტურებს იმას, რომ ამგვარი ნეირო-ქცევითი დეფიციტი არ კორელირებს MRI-ზე არსებულ ქსოვილის დეფიციტთან.¹⁸⁴ აქედან გამომდინარეობს, რომ ეს დარღვევები განპირობებულია საკ-ის დიფუზური ეფექტით. ამჟამად არ არსებობს საკ მქონე პაციენტებში ამ დეფიციტის რაოდენობრივი შეფასების სტანდარტიზირებული მეთოდი. ამიტომ სხვადასხვა მკვლევართა მიერ გამოიყენება სხვადასხვა სტანდარტული ნეიროფიზიოლოგიური ტესტები.^{170-182,184} ამ მიზნით, სუბარაქნოიდული ანევრიზმის საერთაშორისო კვლევაში International Subarachnoid Aneurysm Trial - (ISAT) მონაწილე პაციენტებს, დაეგზავნათ მოდიფიცირებული

რანკინის შკალის კითხვარები.^{185,186} სავარაუდოდ, ყველაზე მნიშვნელოვანი და მარტივი ტესტი ამ დეფიციტების გავლენის შესაფასებლად არის ის, შეუძლია თუ არა პაციენტს დაუბრუნდეს თავის სამსახურებრივ საქმიანობას.¹⁸² მიზანშეწონილია, რომ საკმარის მქონე პაციენტების კლინიკაში შესვლისას როგორც მინიმუმ შეფასება ჩატარდეს გლაზგოს კომის შკალის საშუალებით და დაფიქსირებული იყოს ფაქტორები, ზემოთ აღნიშნული, რომლებიც გავლენას ახდენენ დაავადების გამოსავალზე.¹⁵⁰

**ანემრიზიული საკ მიმდინარეობა და ბაჟი-
საკვალი: შიჯამება და რეკომენდაციები**

1. სისხლჩაქცევის სიმძიმე სწრაფად უნდა იყოს განსაზღვრული, რადგან ის ყველაზე მნიშვნელოვანი ინდიკატორია ანემრიზიული საკ გამოსავლის პროგნოზირებისთვის. შეფასების შკალები, რომლებიც დაფუძნებულია ძირითადად ამ ფაქტორზე ეხმარება ექიმს ოჯახის წევრებთან და სხვა სპეციალისტებთან ერთად მომავალი ტაქტიკის შემუშავებაში (კლასი I, მტკიცებულების დონე B).

2. ცალკეულ შემთხვევათა და პროსპექტული კოჰორტული კვლევების ანალიზმა აჩვენა, რომ გამსკდარი, არა გამოთიშული (არანამკურნალევი) ანემრიზმის შემთხვევაში რეჰემორაგიის რისკი პირველ 24 საათში სულ მცირე 3-4%, შესაძლოა მნიშვნელოვნად მეტიც და შედარებით უფრო მაღალია პირველ 2-12 საათში. პირველი თვის განმავლობაში განმეორებითი გასკდომის რისკი დღეში 1-2 %, ხოლო 3 თვის შემდეგ ყოველწლიური ანემრიზმის გასკდომის რისკი წელიწადში 3 % -ია. აღნიშნული რისკების გამო ანემრიზიული საკ შემთხვევაში რეკომენდებულია პაციენტის დროული გამოკვლევა და ადექვატური მკურნალობის ჩატარება (კლასი I, მტკიცებულების დონე B).

3. ანემრიზიული საკ-ის მქონე პაციენტებში, რეჰემორაგიის განვითარების შესაძლო რისკ-ფაქტორებია: საწყისი სისხლჩაქცევის სიმძიმე, სისხლჩაქცევიდან კლინიკაში მოთავსებამდე გასული დრო, არტერიული წნევა, პაციენტის სქესი, ანემრიზმის ანატომიური მახასიათებლები, ჰიდროცეფალია, ადრეული ანგიოგრაფია და ვენტრიკულური დრენაჟის არსებობა (კლასი III, მტკიცებულების დონე B).

**VI. ანევრიზმული სუბარაქნოიდული
ჰემორაგიის კლინიკური
გამოვლინებები და დიაგნოსტიკა.**

ანევრიზმული საპ კლინიკური გამოვლინება ერთ-ერთი ყველაზე გამორჩეულია (დამახასიათებელია) მედიცინაში. თუ საპ ღვიძლის მდგომარეობაში მყოფ ადამიანს განუვითარდა, უცილებელი ჩივილია „ცხოვრებაში უძლიერესი თავის ტკივილი, რომელიც მანამდე არასოდეს განუცდია“, რასაც აღწერს კონტაქტური პაციენტების 80%. პაციენტთა 20% აღენიშნება წინასწარი, გამაფრთხილებელი ტკივილი.¹⁸⁷ ინტრაკრანიალური ანევრიზმების უმეტესობა უსიმპტომოდ მიმდინარეობს გასკდომამდე. ანევრიზმული საპ უმეტესწილად უშუალოდ ფიზიკური დატვირთვის და სტრესის დროს ვითარდება,^{180,190} მაგრამ შესაძლოა სხვა ნებისმიერ დროსაც მოხდეს. თავის ტკივილის დაწყებას შეიძლება დაემატოს ერთი ან მეტი სხვა სიმპტომი: გულისრევა და/ან ღებინება, კისრის კუნთების რიგილობა, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, (კრანიალური ნერვების დამბლის ჩათვლით). ერთერთმა¹⁹¹ რეტროსპექტულმა კვლევამ შეისწავლა სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე 109 პაციენტი: 74% ჰქონდა თავის ტკივილი, 77%-ს - გულისრევა და ღებინება, 53%-ს - ცნობიერების დაკარგვა, 35%-ს - კისრის კუნთების რიგილობა, (4) პაციენტების 12%-ზე მეტი დაიღუპა სამედიცინო დახმარების აღმოჩენამდე.¹⁸⁹

საპ კლასიკური კლინიკური სურათის მიუხედავად ხშირია ინდივიდუალური თავისებურებები. იმის გამო, რომ საპ დროს თავის ტკივილის ტიპი საკმაოდ ვარიაბელურია, ხშირია არასწორი და დაგვიანებული დიაგნოზის შემთხვევები. არასწორად დიაგნოზირებული საპ სიხშირე 1985 წლამდე იყო 64%, მომდევნო წლებში ეს მაჩვენებელი შემცირდა 12% -მდე^{4,23,192-195}.

არასწორი დიაგნოზის გამო თითქმის 4-ჯერ მეტი იყო სიკვდილისა და უნარშეზღუდულობის რისკი იმ პაციენტებში, რომელთაც ჰოსპიტალიზაციისას ჰქონდათ მინიმალური ნევროლოგიური დეფიციტი ან საერთოდ არ ჰქონდათ.²¹ ყველაზე გავრცელებული დიაგნოსტიკური შეცდომა იყო კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოუყენებლობა.^{21,194-196}

ანევრიზმის ძირითადი გასკდომის წინ პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს მცირე ჰემორაგიისათვის დამახასიათებელი ჩივილები, რასაც გამაფრთხილებელ ჰემორაგიას/გაჟონვას უწოდებენ. (sentinel bleed or warning leak)¹⁹⁷ ამ გამაფრთხილებელი ჰემორაგიების უმრავლესობა აღინიშნება საკმდე 2-8 კვირით ადრე. თავის ტკივილი გამაფრთხილებელი გაჟონვისას ჩვეულებრივ ნაკლებად ინტენსიურია, ვიდრე ანევრიზმის გასკდომისას, მაგრამ შეიძლება გავრძელდეს რამდენიმე დღე.^{198,199} შეიძლება აღინიშნებოდეს გულისრევა და ლებინება მაგრამ მენინგიზმი იშვიათია. გამსკდარი ანევრიზმის მქონე 3 სერიის 1752 პაციენტიდან 340-ს (20%, 15%, 37%) აღენიშნა უეცარი და ძლიერი ტკივილი ანევრიზმის გასკდომამდე.^(187,197,198) ძალიან მნიშვნელოვანია გამაფრთხილებელი გაჟონვის იდენტიფიცირება. გადაუდებელი დანმარების დეპარტამენტში თავის ტკივილი ხშირად ძირითადი ჩივილია, თავის ტკივილის მქონე ყველა პაციენტთა მხოლოდ 1%-ს აღენიშნება საკმ.¹⁹⁴ შესაბამისად, დიაგნოსტიკური „მზაობის“ მაღალი ხარისხი აუცილებელია, რადგან გამაფრთხილებელი ჰემორაგიის/გაჟონვის ამოცნობამ ანევრიზმის გასკდომამდე, შეიძლება ადამიანის სიცოცხლე გადაარჩინოს.¹⁹⁶ საკმ მქონე პაციენტთა 20% აღენიშნება გულყრები, უმეტესწილად პირველი 24 საათის განმავლობაში⁽²⁰⁰⁾ და უფრო ხშირად იმ შემთხვევებში, როდესაც საკმ-ს თან ახლავს ინტრაცერებრული ჰემორაგია,

არტერიული ჰიპერტენზია, და საკ-ის მიზეზი ტვინის შუა და წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმის გასკდომაა.²⁰¹

საკ-ის დიაგნოსტიკების ქვაკუთხედია არაკონტრასტული კომპიუტერული ტომოგრაფია.²⁰² ჰემორაგიის დადგენის ალბათობა კლინიკური მდგომარეობის და ჰემორაგიის მომენტიდან გასული დროის პროპორციულია. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიიდან პირველ 12 საათში, CT მგრძნობელობა საკ-ის დასადგენად 98% -100% -ია, 24საათის შემდეგ იგი 93%-მდე მცირდება,²⁰³⁻²⁰⁷ ხოლო საკ-დან 6 დღის შემდეგ 57%- 85%-მდე.^{195,208} რადგანაც CT მგრძნობელობა არ არის 100%-იანი, თუ საწყისი CT ნეგატიურია, უნდა ჩატარდეს სადიაგნოსტიკო ლუმბალური პუნქცია. ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის საჭიროა ლუმბალური პუნქციის სწორი ტექნიკა, სითხის სათანადო დამუშავება და სწორი ინტერპრეტაცია. საკვანძო მომენტებია: ლუმბალურ პუნქციასა და საკ-ის განვითარებას შორის გასული დრო, ლეიკოციტებისა და ერითროციტების რაოდენობა, ქსანტოქრომიის არსებობა, ბილირუბინის აღმოჩენა.^{194,195,209,210} არსებობს საეჭვო საკ დროს ლუმბალური პუნქციით მიღებული ცერებროსპინალური სითხის გამოკვლევის და შეფასების გაიდლაინები.²¹¹

კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ცერებროსპინალური სითხის გამოკვლევის ნორმალური შედეგები უმეტეს შემთხვევებში გამორიცხავენ გამაფრთხილებელი გაჟონვის არსებობას და წარმოადგენენ უფრო კეთილსაიმედო პროგნოზის პრედიქტორებს ძლიერი და/ან უეცარი თავის ტკივილის დროს.^{212,213} რეკომენდებულია, რომ პაციენტს კომპიუტერული ტომოგრაფიის და ლიქვორის ანალიზის ნორმალური მონაცემებით უნდა ჩატარდეს სიმპტომური თავის ტკივილის მკურნალობა და სათანადო კონსულტაცია.¹⁹⁵

მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის მნიშვნელობა საკვლედიანოსტიკაში გაიზარდა. პროტონული სიმკვრივის მაგნიტურ რეზონანსულმა ან სითხით-გაზავებული ინვერსიით გაუმჯობესებულმა გამოსახვებმა გააუმჯობესეს მწვავე საკვ-ის დიაგნოსტიკა.^{4,214-218} თუმცა, გადაუღებელი დაზარების განყოფილებაში MRI გამოყენების შეზღუდვები რუტინული მოვლენაა: ორგანიზაციული პრობლემების (მწვავე პაციენტისათვის გადაღების სირთულეები), არტეფაქტების, მონიტორინგის შესაძლებლობის შეზღუდვის, პაციენტის თანხმობის, გამოკვლევის ხანგრძლივობის და ფასის გამო. სწორედ ამ მიზეზების გამო შეიზღუდა მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიის ხმარება სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს. მიუხედავად ამისა მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ტვინის უკეთ შესწავლაში და სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის სხვა მიზეზების ძებნაში. მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია/მრ-ანგიოგრაფია არის საკვ მქონე პაციენტის გამოკვლევის ალტერნატიული მეთოდები, მაშინ როდესაც კათეტერული ანგიოგრაფიის შედეგები ნეგატიურია ან კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ლიქვორის გამოკვლევის შედეგები უარყოფითია.

მრტ-ს მნიშვნელობა საკვ დროს ბოლო ათწლეულში გაიზარდა, მაგრამ მან ვერ ჩაანაცვლა კათეტერული ანგიოგრაფია, როგორც ანევრიზმის ლოკალიზაციის დადგენისა და იდენტიფიკაციის უპირველესი საშუალება. ზემოთ განხილული პრაქტიკული შეზღუდვები შეეხება მრტ-ს და სხვა ტექნოლოგიურ ფაქტორებს. ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა ანევრიზმის ზომა, ძიების თანმიმდევრობა, პოსტპროცესორული გამოსახულების ტიპი, რომლებიც გამოიყენება მაგნიტურ რეზონანსული ანგიოგრაფიის (მრტ) ინტერპრეტაციისას, შესაძლოა მოქმედებდეს კვლევის შედეგებზე. სამგანზომილებიანი სივრცითი მრტ-ს მგრძნობელობა ცერებრალური

ანევრიზმების დროს არის 55%- 93%.²¹⁹⁻²²² ეს ვარიაციები განპირობებულია ანევრიზმის ზომების ვარიაბელობით. 5 მმ-ზე დიდი ანევრიზმის შემთხვევაში მგრძნობელობა 85-100%-ია, მაშინ როცა 5მმ-ზე მცირე ზომის ანევრიზმის შემთხვევაში მგრძნობელობა კლებულობს 56%- მდე. ^{219,221,223,224}. მრას-ს საშუალებით შეზღუდულია და გაძნელებულია ანევრიზმის ყელის აფერენტულ სისხლძარღვთან დამოკიდებულების შესწავლა. მრას არ საჭიროებს იოდიზირებულ კონტრასტს და მაიონიზებელ რადიაციას, რასაც მნიშვნელობა აქვს ორსული პაციენტის გამოკვლევაში. საკ არ მქონე პაციენტებში ანევრიზმის გამოვლენისათვის, როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, პირველად მისაღებია მრას გამოყენება.^{86,87}

კომპიუტერულ ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია (კტა) ეს არის სწრაფი, მოსახერხებელი, ნაკლებ ინვაზიური ალტერნატივა კათეტერული ანგიოგრაფიისა და დიდი ანევრიზმების დიაგნოსტიკისათვის მისი მგრძნობელობა კათეტერული ანგიოგრაფიის მგრძნობელობას უახლოვდება. ამ გამოკვლევისას გამოიყენება ინტრავენური იოდიზირებული კონტრასტის სწრაფი ინექცია, ხოლო გამოსახულება მიიღება კონტრასტის გავლის არტერიულ ფაზაში. გამოსახულება რომელსაც გვაძლევს გამოკვლევის ეს ტექნიკა მოიცავს არეს კეფის დიდი ხვრელიდან ვილიზიის წრის და ტვინის შუა არტერიის ბიფურკაციის ჩათვლით. კტა-ს წარმატება ნაწილობრივ დამოკიდებულია გამოსახულების მიღებაზე ინტერესის ადგილას კონტრასტის მაქსიმალური დოზის გავლისას. გამოსახულების შემდგომი დამუშავების საშუალებით შესაძლოა სამგანზომილებიანი სარწმუნო ინფორმაციის მიღება შემდგომი სტრატეგიის შემუშავების მიზნით. კტა-ს ინტერპრეტაცია არ უნდა იყოს დამყარებული მხოლოდ რეკონსტრუქციულ სურათებზე. ინტერპრეტაცია უნდა ეყრდნობოდეს ძირითად სურათებს,

ხოლო სამგანზომილებიანი რეკონსტრუირებული გამოსახულებები უნდა გამოიყენებოდეს სპეციფიური საკითხების დასაზუსტებლად.²²³ კტა-ით ანევრიზმების გამოვლენის მგრძობელობა 77%-100%, ხოლო სპეციფიურობა 79%-100%.^{83,226-231} კტა –ს მგრძობელობა და სპეციფიურობა ანევრიზმების დადგენაში დამოკიდებულია ანევრიზმის ლოკალიზაციაზე და ზომაზე, რადიოლოგის გამოცდილებაზე, სურათის მიღებაზე და პრეზენტაციაზე. 5 მმ-ზე დიდი ანევრიზმების შემთხვევაში კტა მგრძობელობაა 95%-100%, მაშინ როცა 5მმ-ზე მცირე ანევრიზმის შემთხვევაში ეს ციფრი კლებულობს. 64%-83%-მდე.^{83,226,227-231} სისხლძარღვთა დაკლაკნილობა ამცირებს კტა-ს სპეციფიურობას და განაპირობებს არასწორ ინტერპრეტაციას: ინტრაკრანიალური ანევრიზმების ჰიპერდიაგნოსტირებას. ეს ყველაზე ხშირად ხდება ტვინის შუა არტერიის ბიფურკაციის რეგიონში, წინა შემაერთებელ არტერიასთან, და ნათხემის უკანა ქვემო არტერიების მიდამოში. რადიოლოგის გამოცდილება მნიშვნელოვანი ფაქტორია კტა საშუალებით ანევრიზმების ზუსტ გამოვლინებაში. მგრძობელობა და სპეციფიურობა ანევრიზმის დადგენისა მით მეტია რაც მეტია მკვლევარის გამოცდილება.^{83,226} კტა საშუალებით აღმოჩენილი ანევრიზმების შემთხვევაში, რომლებსაც ჩაუტარდათ ოპერაცია, 100%-იანი კორელაცია იყო ნანახი კტა და კათეტერულ ანგიოგრაფიას შორის.^{226,232} ერთერთ კვლევაში²³² მიხედვით კტა და კათეტერული ანგიოგრაფია ტოლფასია შემთხვევათა 80%-83%-ში. შემთხვევათა 74%-ში კტა-ის შემდეგ ჩატარებულმა კათეტერულმა ანგიოგრაფიამ ვერ მოგვცა რაიმე დამატებითი ინფორმაცია.²²⁸ ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, იმ შემთხვევებში, როდესაც ქირურგიული ჩარევის დაგვიანება კათეტერული ანგიოგრაფიის ჩატარების მიზნით გაუმართლებელია (სარისკოა)²³³, ბევრი ნეიროქირურგი ოპერაციას აკეთებს კომპიუტერულ

რული ტომოგრაფიის მონაცემებზე დაყრდნობით.

კტა შეიძლება შეავსოს კათეტერული ანგიოგრაფიით მიღებული ინფორმაცია. კტა უკეთესად გამოავლენს ანევრიზმის კედლის კალციფიკაციას, ანევრიზმის ინტრალუმინალურ თრომბოზს, ინტრაპარენქიმული ჰემორაგიის მიმართ ანევრიზმების ორიენტაციას, და ანევრიზმის დამოკიდებულებას ძვლებთან. კტა ეფექტურად გამოავლენს მძიმე ვაზოსპაზმს, მაგრამ ნაკლებ ინფორმატიულია საშუალო და მცირე ხარისხის ვაზოსპაზმის შემთხვევაში²³⁴. კტა-ს უპირატესობა გააჩნია გამოსახულების სწრაფი მიღების და მისი ფართოდ გავრცელების თვალსაზრისით, რაც მას მოსახერხებელს ხდის კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტების შემთხვევაში. კტა-ს უარყოფით მხარედ ითვლება: იოდიზირებული კონტრასტის საჭიროება, ძვლების მიერ წარმოქმნილი არტეფაქტები, რომელმაც შეიძლება შეამციროს გამოსახულების ხარისხი და ასევე მცირე დისტალური სისხლძარღვების გამოკვლევის შეუძლებლობა. არტეფაქტი ასევე შეიძლება მოგვცეს მეტალმა, რაც ზღუდავს კტა გამოყენებას პაციენტებში რომლებსაც ადრე ჩატარებული აქვთ ოპერაცია ანევრიზმის კლიფსით ან სპირალით გამოთიშვის გამო. კტა გამოყენება გრძელდება და მომავალში იგი სულ უფრო მეტად დაემატება და ზოგჯერ ჩანაცვლებს კონვენციურ ანგიოგრაფიას საკ-ს დროს.^{233,235}

ამჟამად საკ დროს ცერებრალური ანევრიზმის დიაგნოსტიკების კვლევის სტანდარტს სელექტიური კათეტერული ცერებრული ანგიოგრაფია წარმოადგენს. შემთხვევათა დაახლოებით 20%-25%-ში ცერებრული ანგიოგრაფიების ჩატარებისას არ მოხერხდა სისხლდენის წყაროს გამოვლენა.²³⁶ დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ გაკეთებულ განმეორებით ანგიოგრაფიაზე ამოუცნობი ანევრიზმა შემთხვევათა დამატებით 1%-2%-ში გამოჩნდა.²³⁷

ღირს თუა არა დამატებითი მცირე ინფორმაციის მიღება განმეორებით ანგიოგრაფიის ღირებულების და რისკის ფასად ამჟამად დისკუსიის საგანს წარმოადგენს.²³⁸

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის გამოვლინება და დიაგნოსტიკა: შეჯამება და რეკომენდაციები

- 1. სუბარაქნოიდული ჰემორაგია არის გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობა, რომელიც ხშირად არასწორად დიაგნოსტირდება. საკ მიმართ მაღალი დიაგნოსტიკური „მზაობა“ უნდა იყოს მწვავედ განვითარებული ძლიერი თავის ტკივილის მქონე პაციენტების შემთხვევაში (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**).*
- 2. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დროს უნდა ჩატარდეს თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია. (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**). ნეგატიური CT მონაცემების შემთხვევაში ნაჩვენებია ლუმბალური პუნქცია და ლიქვორის ლაბორატორიული კვლევა (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**).*
- 3. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტებს უნდა ჩატარდეს სელექტიური ანგიოგრაფია, ანევრიზმის არსებობის დადასტურების და მისი ანატომიური თავისებურებების დადგენის მიზნით (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**).*
- 4. მაგნიტურ-რეზონანსული და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია ნაჩვენებია თუ ვერ ხერხდება სელექტიური ანგიოგრაფიის დროული ჩატარება (კლასი IIb, მტკიცებულების დონე **B**).*

VII. გადაუღებელი სამედიცინო უმჯობესება და კრეოპერაციული მოვლა

უმწვავეს პერიოდში სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტების მოვლის შესახებ არსებული ინფორმაცია მწირია. საკმარისად შეზღუდული პაციენტთა სულ მცირე ორი მესამედი პირველ კონტაქტს ამყარებს გადაუღებელი დახმარების პერსონალთან. სწრაფი შეფასებისა და ტრანსპორტირების მოდელი, რომელიც ფართოდაა დაწესებული თრომბოლიზური თერაპიის ოპტიმიზაციისათვის მწვავე იშემიური ინსულტის დროს, საჭიროა გავრცელდეს ჰემორაგიულ ინსულტზეც. თუმცა, საკმარისად პაციენტთაგან, რომლებიც თავსდებიან გადაუღებელი დახმარების დეპარტამენტში, ყველას არ აღენიშნება ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, ისინი ვისაც აქვს ერთი ან მეტი ნიშანი და სიმპტომი: თავის ტკივილის, ცნობიერების დონის შეცვლის, ლებინების სახით, უნდა განიხილებოდნენ სამედიცინო პერსონალის მიერ როგორც პოტენციურად საკმარისად მქონენი. გადაუღებელი სამედიცინო დახმარების თანამშრომლები უნდა იღებდნენ მუდმივ განათლებას, იმასთან დაკავშირებით, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია სწრაფი ნევროლოგიური შეფასება, როდესაც პაციენტს აღენიშნება შეცვლილი ცნობიერება. პაციენტის სწრაფი ტრანსპორტირება და შეტყობინების გადაცემა გადაუღებელი დახმარების დეპარტამენტისათვის აუცილებელია. დაყოვნება თავიდან უნდა იყოს აცილებული.

საკმარისად პირველ რიგში უნდა მოხდეს სასუნთქი გზების თავისუფლების, სუნთქვისა და ცირკულაციის ადეკვატური უზრუნველყოფა. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების უმრავლესობას სასუნთქი გზები კომპრომეტირებული არა აქვს, მათში მაღალია ნევროლოგიური გაუარესების პოტენციური შესაძლებლობა, ამიტომ სასუნთქი გზების მდგომარეობაზე დაკვირვება მნიშვნელო-

ვანია. თუ პაციენტი საჭიროებს ენდოტრაქეალურ ინტუბაციას ცნობიერების დათრგუნვის, სასუნთქი გზების პროტექციის შეუძლებლობის ან რესპირატორული პრობლემების გამო, პროცედურა უნდა ჩატარდეს დადგენილი პროტოკოლის თანახმად. რეკომენდებულია სასწრაფო ინტუბაციისათვის თანმიმდევრული პროტოკოლები. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს პრეოქსიგენაციას, რეფლექსური დიზრითმიის დათრგუნვას ფარმაკოლოგიური საშუალებებით და სისხლის წნევის არასაჭირო მერყეობის თავიდან აცილებას. ენდოტრაქეალური ინტუბაციის შემდეგ უნდა ჩაყენდეს ნაზოგასტრალური ან ოროგასტრალური ზონდი ასპირაციის რისკის შესამცირებლად. ადექვატური ოქსიგენაცია უნდა იყოს შენარჩუნებული ჰიპერვენტილაციის გარეშე და პერიოდულად ოქსიმეტრიით უნდა ჩატარდეს არტერიულ სისხლში აირების ანალიზი. უნდა შედგეს სრულყოფილი სამედიცინო ისტორია და მოხდეს პაციენტის ფიზიკური გასინჯვა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს საპ რისკის ფაქტორებს, ხოლო ახალგაზრდა პაციენტებს ან მათ ვისაც აქვს ნარკოლოგიური ანამნეზი უნდა ჩატარდეთ სკრინინგი ტოქსინებზე.

დაფიქსირებული უნდა იყოს ისეთი ფაქტორები, რომლებიც გაელენას ახდენენ პროგნოზზე: ასაკი, ანამნეზში არსებული ჰიპერტენზია, საპ შემდეგ ჰოსპიტალიზაციამდე გასული დრო და სისხლის წნევა სტაციონარში შესვლისას.

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის შეფასების სისტემის მრავალი ვარიანტი იყო მოწოდებული. მათ შორისაა ჰანტ ჰესის შკალა (Hunt-Hess), სისხლჩაქცევის ინტენსივობის შეფასების ფიშერის შკალა (Fisher grade), გლაზგოს კომის შკალა (GCS) და ნეიროქირურგთა მსოფლიო ფედერაციის (WFNS) შკალა. ლიტერატურაში კვლავ რჩება მყარი დეფიციტი საპ-ის მქონე პაციენტების მდგომარეობის

შეფასებთან მიმართებაში. შეფასების შკალათა უმრავლესობა შედგენილია რეტროსპექტულად და მათი კვლევათაშორისი და კვლევებშიდა ვარიაბელობა იშვიათად თუ არის შესწავლილი. მიუხედავად იმისა, რომ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე პაციენტების ნევროლოგიური შეფასების შკალის შერჩევა დღემდე საკამათოა, რეკომენდებულია, რომ გადაუდებელი დახმარების გამწვევა პერსონალმა შეაფასოს საპ-ის მქონე პაციენტი ერთერთი არსებული შკალის მიხედვით და მიიტანოს ეს ინფორმაცია გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტამდე^(150,239). თუ პირველადი დახმარების გამწვევ კლინიკაში არ არის საპ-ის მქონე პაციენტისთვის კვალიფიციური მართვის საკმარისი შესაძლებლობები, პაციენტი გადაყვანილი უნდა იყოს შესაბამის რეფერალურ ცენტრში.

**პაციენტის მდგომარეობის გადაუდებელი
შეფასება და მისი პრემოკერაციული მოვლა:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

- 1. ნევროლოგიური დარღვევების შეფასება საპ-ის სიმძიმის შეფასების მიღებული სისტემით საჭიროა მეურნალობის ადექვატური ტაქტიკის შერჩევისა და პროგნოზის განსაზღვრისათვის (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე B).*
- 2. საჭიროა სტანდარტული მართვის პროტოკოლის შექმნა, რომელიც გამოიყენება გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში თავის ტკივილის ან პოტენციურად საპ-ის მქონე პაციენტებში. (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე C).*

VIII. განმეორებითი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის თავიდან აცილების სამკურნალო ღონისძიებები

სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემთხვევაში რეკომენდებულია პაციენტის წოლითი რეჟიმი. მხოლოდ წოლითი რეჟიმი არ ამცირებს განმეორებითი სისხლჩაქცევის რისკს და იგი წარმოადგენს ერთერთ ფაქტორს სხვა უფრო მნიშვნელოვან სამკურნალო ღონისძიებებთან ერთად.^{138,144,240-244}

ამჟამად არ მოიპოვება კარგად ჩატარებული კონტროლირებადი კვლევები, რომლებიც პასუხს გასცემდნენ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს არტერიული წნევის კონტროლს მწვავე პერიოდში განმეორებითი სისხლჩაქცევის განვითარებაში.

რეტროსპექტული კვლევებისას აღმოჩნდა, რომ იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ანტიჰიპერტენზიულ საშუალებებს, მიუხედავად იმისა, რომ მათ მაინც აღენიშნებოდათ მაღალი არტერიული წნევა, რეკემორაგია ვითარდებოდა უფრო იშვიათად.¹⁴³ ნაჩვენები იყო, რომ არტერიული წნევის ცვალებადობა უფრო ზრდის რეკემორაგიის რისკს, ვიდრე მხოლოდ მაღალი არტერიული წნევა.²⁴⁵ ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ რეკემორაგიას წინ უსწრებს სისხლის არტერიული წნევის მატება.¹⁴³ რეტროსპექტული კვლევისას აღმოჩნდა, რომ 179 გამოკვლეული პაციენტიდან, რომლებიც კლინიკაში მოხვდნენ სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის განვითარებიდან 24 საათის განმავლობაში, 17%-ს განუვითარდა რეკემორაგია, რომელიც დაკავშირებული იყო სისტოლური წნევის მაღალ მაჩვენებელთან >150 mm Hg.²⁴⁶ ეს მონაცემები წინააღმდეგობაში მოდის იმ ფაქტთან, რომ რეკომარგიას წინ უსწრებს არტერიული წნევის მატება. მეორე კვლევის მიხედვით, სისხლჩაქცვიდან პირველ 2 საათში რეკემორაგია განუვითარდა პაციენტების 13,6%-ს და ის უფრო ხშირი იყო იმ პაციენტებში,

რომელთა სისტოლური წნევა იყო >160 mm Hg.¹⁴¹ მეორე დიდი რეტროსპექტული კვლევის მიხედვით, კლინიკაში მოთავსებისას რეჰემორაგია განუვითარდათ პაციენტების 6.9%-ს, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ მაღალი არტერიული წნევა.²⁴⁷ ამ კვლევების ინტერპრეტირება რთულია განსხვავებული ობსერვაციის დროის და სხვადასხვა ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების გამოყენების გამო²⁴⁸, მიუხედავად იმისა, რომ ყველა პაციენტს ქირურგიული ჩარევა ანევრიზმის გამოთიშვის მიზნით ჩაუტარდა კლინიკაში მოთავსებიდან პირველ 24 საათში. მაღალი არტერიული წნევის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ხანმოკლე მოქმედების ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების ინტრავენური ინფუზია. ანტიჰიპერტენზიული საშუალებებიდან მოწოდებულია ნიკარდიპინი, ლაბეტალოლი და ესმოლოლი. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის გამოყენება სასურველი არ არის, რადგან ხანგრძლივი გამოყენებისას იწვევს ქლასშიგა წნევის მატებას და ამასთან, ტოქსიურია.

1967 წლიდან დაიწყო ანტიფიბრინოლიზური თერაპიის, როგორც რეჰემორაგიის პრევენციული საშუალების, როლის შესწავლა. 30 გამოქვეყნებულ კვლევებს შორის მხოლოდ ნახევარი იყო რანდომიზირებული კვლევა ჩატარებული კონკურენტული კონტროლით. 11 კვლევაში ჩატარდა მისაღები ხარისხის რანდომიზირება. ადამსმა და თანავტორებმა²⁴² მიმოიხილეს 3 კვლევა (2 რანდომიზირებული და 1 მე-4 ფაზის პროსპექტული კვლევა), რომლებშიც ნაჩვენებია, რომ ანტიფიბრინოლიზური საშუალებები ამცირებენ რეჰემორაგიის რისკს რანდომიზირებულ პაციენტებში. თუმცა, 14 დღის შემდეგ იმ პაციენტთა 1/3-ში აღინიშნა მდგომარეობის გაუარესება.

მულტიცენტრულმა, რანდომიზირებულმა, ორმაგმა ბრმა, პლაცებო კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ ტრანექსამის

მჟავის გამოყენებამ შეამცირა რეჰემორაგიის რიცხვი $>60\%$ -ით, მაგრამ ტვინის იშემიური დაზიანებების უფრო ხშირად განვითარების გამო, საერთო გამოსავლის გაუმჯობესებაზე ამან ზეგავლენა ვერ მოახდინა.¹⁴⁴ დაახლოებით იგივე სურათი მოგვცა კასელის და თანაავტორების³⁴⁰ არარანდომიზირებულმა და კონტროლირებადმა კვლევამ: 40% -ით იკლო რეჰემორაგიამ იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ ანტიფიბრინოლიზურ საშუალებებს, მაგრამ 43% -ით მოიმატა კეროვანმა იშემიურმა დაზიანებებმა. ორმაგმა ბრმა, პლაცებო კონტროლირებადმა კვლევამ ტრანექსამის მჟავის გამოყენებით²⁴⁹ რეჰემორაგიის განვითარებაში განსხვავება ვერ აჩვენა. ხოლო ტვინის იშემიური დაზიანება უფრო ხშირად განუვითარდა ნამკურნალებ პაციენტებს, თუმცა, სტატისტიკურად არასარწმუნო. იგივე შედეგი აჩვენა რეტროსპექტულმა კვლევებმა^{250,251}: მიუხედავად ანტიფიბრინოლიზური თერაპიის ხანგრძლივობისა და ექსილონ ამინოკაპრონის მჟავის (36გ/დ) თუ ტრანექსამის მჟავის ($6-12\text{გ/დ}$). გამოყენებისა.

ანევრიზმების ადრეული ქირურგიული მკურნალობა ცერებრული ვაზოსპაზმის საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალებებთან კომბინაციაში შესაძლებელს ხდის შემცირდეს ანტიფიბრინოლიზური თერაპიით გამოწვეული ტვინის იშემიური გართულებები და წინასაოპერაციო რეჰემორაგიის რისკი. ასეთ პირობებში, პროსპექტულ, რანდომიზებულ კვლევაში ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატის – ტრანექსამის მჟავის გამოყენება შედეგიანი აღმოჩნდა (რეჰემორაგიის რისკის და ცუდი გამოსავლის შემცირების თვალსაზრისით) სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის დიაგნოზის დასმიდან დაუყოვნებლივ დანიშვნის შემთხვევაში.¹⁴⁰

**ბანამორებიტი სისხლჩაქცევის თავიდან
აცილების საგაურნალო ღონისძიებები:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

1. საჭიროა არტერიული წნევის მუდმივი მონიტორინგი და კონტროლი იშემიური ინსულტის ან არტერიული ჰიპერტენზიით გამოწვეული რეკემორავიის თავიდან აცილების და ტვინის პერფუზიული წნევის შენარჩუნების მიზნით. (კლასი I, მტკიცებულების დონე B).

2. მხოლოდ წოლითი რეჟიმი არ არის საკმარისი რეკემორავიის თავიდან ასაცილებლად. ამისათვის საჭიროა სხვა უფრო ფართო და მნიშვნელოვანი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება. (კლასი IIბ, მტკიცებულების დონე B).

3. თუმცა, ადრე ჩატარებული კვლევების მიხედვით, ანტიფიბროლიზური საშუალებების გამოყენებას უარყოფითი შედეგები ახლდა თან; ახალი, მტკიცებაზე დაფუძნებული კვლევების თანახმად, ანტიფიბროლიზური თერაპია შესაძლებელია აღმოჩნდეს მიზანშეწონილი, თუკი ის გამოიყენება მცირე კურსით ანევრიზმის დაჩქარებული წესით გამოთიშვის წინ, ოპერაციის შემდეგ შეწყდება და ამავდროულად ჩატარდება ჰიპოვოლემიის და არტერიული სპაზმის საწინააღმდეგო სამკურნალო ღონისძიებები. თუმცა, საჭიროა ამ მოსაზრების დამატებით დადასტურება შემდგომი კვლევებით.

გარდა ამისა, ანტიფიბროლიზური მკურნალობა რეკომარავიის თავიდან აცილების მიზნით შეიძლება გამოყენებული იყოს გარკვეულ კლინიკურ შემთხვევებში, მაგ. იმ საპ-ის მქონე იმ პაციენტებში, რომელთაც არტერიული სპაზმის განვითარების დაბალი რისკი აქვთ და ამასთან ქირურგიული ჩარევა ანევრიზმის გამოთიშვის მიზნით მოგვიანებით არის მიზანშეწონილი (კლასი IIბ, მტკიცებულების დონე B).

**IX. გამსკდარი ანეპრიზემების
ენდოვასკულური და ძირუბიული
მკურნალობა**

1991 წელს გუგლიელმა და თანაავტორებმა²⁵² აღწერეს ანეპრიზემის ენდოვასკულური გამოთიშვის ტექნიკა, რომელიც ხორციელდებოდა ელქტროლიზით მოწყვეტადი პლატინის სპირალების (Guglielmi detachable coils-GDS) მეშვეობით. გუგლიელმის მოწყვეტადი სპირალი მიკროკათეტერის მეშვეობით უშუალოდ თავსდებოდა ანეპრიზემის პარკში და მისი მოწყვეტა წარმოებდა უუანგავი ფოლადის მიკრო მიმმართველი მავთულით ელქტრული იმპულსის მეშვეობით. ანეპრიზემის დახურვა - ამოვსება ხდებოდა რამოდენიმე სპირალის მეშვეობით. სპირალები იწვევდნენ ანეპრიზემის შიგთავსის თრომბოზს და ანეპრიზმა ითიშებოდა სისხლის მიმოქცევიდან. შემდგომ წლებში ამ მეთოდმა კლინიკური გამოცდილების დაგროვების, სპირალების დიზაინის და დამხმარე საშუალებების ტექნოლოგიური დახვეწის შედეგად ფართო გავრცელება ჰპოვა. იმ კლინიკებში, რომლებშიც დაინერგა ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობა, გაუმჯობესდა დაავადების გამოსავალი.^{102,117,118,25} მიუხედავად ამისა, იმ კლინიკებში, სადაც ენდოვასკულური მეთოდი ხელმისაწვდომია, ის განსხვავებული სიხშირით გამოიყენება. ზოგიერთ კლინიკაში ანეპრიზემის კლიპირება წარმოებს მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ვერ ხერხდება ანეპრიზემის ენდოვასკულური გამოთიშვა. ზოგიერთ კლინიკებში ენდოვასკულური მკურნალობა წარმოებს პაციენტების მხოლოდ 1%-ში ან განსაკუთრებულ შემთხვევებში ანგიოგრაფიული მონაცემების გათვალისწინებით.^{118,254,255}

ენდოვასკულური ემბოლიზაციის პროცედურული რისკის მიმოხილვა ეყრდნობოდა 1990 წლის იანვრიდან 1997 წლის მარტამდე გამოქვეყნებული პუბლიკაციების მეტაანალიზს და

მოიცავდა 1256 პაციენტს.²⁵⁶ აღნიშნული მიმოხილვის მიხედვით, ანევრიზმის პერფორაცია (გახეთქვა) განუვითარდა პაციენტების 2,4%-ს, ხოლო შემთხვევათა 8,5%-ში აღინიშნა იშემიური გართულებები. შემთხვევათა 3,7%-ში პროცედურულ გართულებებს ჰქონდათ მუდმივი ხასიათი. დაავადების გამოსავალი პირველ რიგში დაკავშირებული იყო სისხლჩაქცევის ინტენსივობასთან, რის გამოც ენდოვასკულური პროცედურული რისკის ზეგავლენის დადგენა საერთო გამოსავალზე გაძნელებული იყო.

ენდოვასკულური და კლიპირების პროცედურული რისკების ზეგავლენა კლინიკურ გამოსავალზე უფრო ნათლად განხილული იყო გაუმსკდარი ანევრიზმების მქონე პაციენტების მკურნალობისას. ბოლო დროს გამოქვეყნებულ პუბლიკაციაში²⁵⁷, რომელშიც განხილული იყო გაუმსკდარი ინტრაკრანიალური ანევრიზმების საერთაშორისო კვლევის შედეგები, ენდოვასკულური მეთოდის პროცედურულმა სიკვდილიანობამ (30 დღის განმავლობაში) შეადგინა 2%, ხოლო უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელმა 7,4%. ასევე ბოლო დროს გამოქვეყნებულ პუბლიკაციაში (ISAT)^{185, 258} პროცედურული გართულებები არ იყო ნაჩვენები. თუმცა 2 თვის შემდეგ ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებში სიკვდილიანობამ და უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელმა შეადგინა 25,4%. რა თქმა უნდა ეს მაჩვენებელი მოიცავს როგორც მკურნალობის ასევე თავად დაავადების გამოსავალს.

ინტრაკრანიალური ანევრიზმების მკურნალობის პროცედურული ეფექტურობა განისაზღვრება 2 ფაქტორით: რეჰემორაგიის და ანგიოგრაფიულად რეციდივის რაოდენობით. რამოდენიმე პუბლიკაციაში განხილულია განმეორებითი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის სისხირე ენდოვასკულური მკურნალობის შემდეგ. 7 კვლევაში, რომელშიც განხილულია ყველა ლოკალიზაციის ანევრიზმების ენდოვასკულური მკურნალობის შედეგები, ადექ-

ვატურად არის ასახული ანევრიზმის განმეორებითი გასკლომის ალბათობა.²⁵⁹⁻²⁶⁵ თუ შევავსებთ ყველა ამ შემთხვევას, ანევრიზმის გასკლომის რისკი მისი სპირალებით გამოთიშვის შემდეგ, ყოველწლიურად დაახლოებით 0,9% იქნება. ბოლო კვლევის მიხედვით, რომელშიც განხილულია გამსკლარი ანევრიზმების სპირალებით გამოთიშვის შედეგები 431 პაციენტზე, ანევრიზმის ადრეული განმეორებითი გასკლომის მაჩვენებელი იყო 1,4%, რომელიც ყველა შემთხვევაში ლეთალური შედეგით დამთავრდა.²⁶⁵ იგივე კვლევაში აღწერილია 2 შემთხვევა ანევრიზმის განმეორებითი გასკლომის ანგიოგრაფიულად მისი სრული გამოთიშვის პირობებში. ISAT კვლევაში, რომელიც წარმოადგენს ერთადერთ რანდომიზირებულ კვლევას, სადაც შედარებულია ანევრიზმის ენდოვასკულურად და ქირურგიულად გამოთიშვის შედეგები, პირველი წლის განმავლობაში ენდოვასკულურად ნამკურნალებ პაციენტებში რეჰემორაგიის მაჩვენებელმა შეადგინა დაახლოებით 2,9%.^{185, 258}

უფრო მოგვიანებით გამოქვეყნდა „Boston Scientific” – ის მიერ დაფინანსებული სამეცნიერო კვლევა, რომლის მიზანსაც წარმოადგენდა ენდოვასკულურად გამოთიშული ანევრიზმების შორეული განმეორებითი გასკლომის მაჩვენებლის განსაზღვრა. განხილული იყო ამერიკის შეერთებულ შტატების 9 ყველაზე დიდი გამოცდილების მქონე კლინიკების, 1996-1998 წლებში ჩატარებული ენდოვასკულური ოპერაციების შედეგები. კვლევა ეფუძნებოდა ტელეფონით გამოკითხვას და მოქალაქეთა განაცხადებს. მიუხედავად იმისა რომ დაუდგენელია პაციენტთა რა პროცენტის გამოკითხვა მოხერხდა, ყველა რეჰემორაგია განვითარდა ოპერაციიდან პირველი 12 თვის განმავლობაში და რეჰემორაგიის მაჩვენებელი უფრო მაღალი იყო ვიდრე კლიპირების შემთხვევებში.²⁶⁶

ოთხი დამატებითი კვლევა იძლევა დეტალურ ინფორმაციას უკანა ცირკულაციის ანევრიზმების ენდოვასკულური გამოთიშვის შემდეგ განვითარებული ჰემორაგიების შესახებ. ამათგან ერთ კვლევაში, რომელშიც განხილულია ბაზილარული არტერიის დისტალური ნაწილის 34 ანევრიზმის ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის შედეგები, რეჰემორაგია აღინიშნა მხოლოდ ერთ არასრულად გამოთიშული ანევრიზმის შემთხვევაში. ამის გათვალისწინებით ყოველწლიურად ანევრიზმიდან რეჰემორაგიის რისკმა შეადგინა 1,3%.²⁶⁷ მეორე კვლევაში რომელიც მოიცავდა 61 პაციენტს, 1,1 წლის განმავლობაში ანევრიზმიდან რეჰემორაგია განვითარდა 2,9% -ში.²⁶⁸ უკანა ცირკულაციის გამსკლარი ანევრიზმების 104 შემთხვევაში, რეჰემორაგია გამოვლინდა პაციენტთა 0,9%-ში.²⁶⁹ შედარებით პატარა კვლევაში, რომელიც მოიცავდა 23 პაციენტს, 24 პაციენტი-წელის განმავლობაში რეჰემორაგია არ გამოვლენილა. ყველა ამ კვლევების შეჯამების საფუძველზე, უკანა ცირკულაციის ანევრიზმების ენდოვასკულური მეთოდით გამოთიშვის შემდეგ, ანევრიზმიდან რეჰემორაგიის მაჩვენებელი არის დაახლოებით 1,4%.

ზოგიერთ პუბლიკაციაში, სადაც განხილულია ანევრიზმების ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის შემდეგ განვითარებული რეჰემორაგიის მაჩვენებელი, არ არის მოცემული რა პერიოდის განმავლობაში ხდებოდა პაციენტებზე დაკვირვება, ან ზუსტად არ არის მოცემული პირველადი მკურნალობის დროს რა რაოდენობა იყო მათ შორის გაუმსკლარი.²⁷¹⁻²⁷⁸ შესაბამისად ამ კვლევების საფუძველზე, ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებში, რეჰემორაგიის რისკის განსაზღვრა არ არის შესაძლებელი. ინფორმაციის დაგროვებასთან ერთად შესაძლებელი გახდა იმ რისკ-ფაქტორების გამოყოფა, რომლებიც ზრდიან რეჰემორაგიის მაჩვენებელს ენდოვასკულურად ნამკურნალებ პა-

ციენტებში. მნიშვნელოვან რისკ ფაქტორებს მიეკუთვნება: ანევრიზმის ზომა, ფორმა და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის არსებობა. ერთ კოჰორტულ კვლევაში, რომელიც შეეხებოდა 2 სმ ზე მეტი დიამეტრის მქონე გამსკდარ ანევრიზმებს, ენდოვასკულური მეთოდით მათი გამოთიშვის შემდეგ წლიურმა რეჰემორაგიის რისკმა შეადგინა 2,7%.²⁷⁰ სხვა კვლევაში წლიურმა რეჰემორაგიის რისკმა, სპირალებით გამოთიშულ გამსკდარ და გაუმსკდარ ანევრიზმებში შეადგინა 1.8%. ანევრიზმის ზომა წარმოადგენდა ყველაზე მნიშვნელოვან რისკ ფაქტორს ენდოვასკულურად ნამკურნალებ პაციენტებში. 3,5 წლის განმავლობაში დაკვირვებისას რეჰემორაგიის მაჩვენებელმა გიგანტური ანევრიზმებში შეადგინა 33%, დიდ ანევრიზმებში – 4%, ხოლო მცირე ზომის ანევრიზმებში – 0%. სხვა კვლევაში, სადაც მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს ანევრიზმის ოკლუზიის ხარისხი წარმოადგენდა²⁷⁹ წლიური რეჰემორაგიის რისკმა 1,4% შეადგინა.

ცალკეულ სერიებში აღწერილია ანევრიზმების რეციდივები და განმეორებითი გასკდომის შემთხვევები, მიუხედავად მათი სრული გამოთიშვისა ენდოვასკულური თუ ქირურგიული მეთოდით.^{93,271,280} თუმცა უმეტეს წილად ანევრიზმიდან განმეორებითი ჰემორაგია დაფიქსირდა იმ შემთხვევებში, როდესაც ოპერაციის შემდეგ ანგიოგრაფიულად ვერიფიცირებული იყო ანევრიზმის არასრული გამოთიშვა. ანევრიზმა ზომაში მატულობს, როდესაც არ ხდება მისი სრული გამოთიშვა. ერთერთ კვლევაში, რომელშიც განხილული იყო ენდოვასკულურად არასრულად გამოთიშული 178 ანევრიზმა, ანევრიზმის ზომაში მატება დაფიქსირდა 49%-ში.²⁸¹ ინტრაკრანიალ ანევრიზმათა უმეტეს შემთხვევაში პირველი ენდოვასკულური ჩარევისას ვერ ხერხდება მათი სრული გამოთიშვა.²⁵⁶ მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ ენდოვასკულური მეთოდით ანევრიზმების სრული გამოთიშვა მიღწეულია 54% შემთხვევებ-

ში, ხოლო 88%-ში მოხერხდა ანეკრიზმის 90%-ზე მეტი ნაწილის დახურვა.²⁵⁶

პუბლიკაციაში, რომელიც მოიცავდა ჩრდილოეთ ამერიკის ყველაზე დიდი რაოდენობის პაციენტთა სერიას (818 პაციენტი) რომლებსაც ჩაუტარდათ 916 ანეკრიზმის სპირალით გამოთიშვა 11 წლის განმავლობაში, ნაჩვენებია რომ მხოლოდ ანეკრიზმების 55% გამოთიშა სრულად.²⁸² კვლევის ანალიზმა აჩვენა, რომ ანეკრიზმის არასრულად გამოთიშვის და შესაბამისად მისი რეციდივის ძირითადი მიზეზი იყო ანეკრიზმის ზომა და ფორმა. თუ კვლევიდან ამოვიღებთ პირველი 5 წლის განმავლობაში ნამკურნალებ პაციენტებს (პირველადი გამოცდილების დაგროვების პერიოდში) და დავტოვებთ ბოლო 6 წლის განმავლობაში 558 პაციენტზე ჩატარებულ 665 ანეკრიზმის ენდოვასკულურად გამოთიშვის პროცედურას, მივიღებთ შემდეგ სურათს: მცირე ზომის (4მმ-დან 10მმ-მდე) და ვიწრო ყელის (4მმ-ზე ნაკლები ან ტოლი) მქონე ანეკრიზმების შემთხვევებში, მათი სრული გამოთიშვა ვერ მოხერხდა 25,5%-ში. ანეკრიზმის რეციდივი (ჰემორაგიის გარეშე) მისი არასრულად გამოთიშვისას აღინიშნა 21%-ში, ხოლო სრული გამოთიშვისას 1,1%-ში; პატარა ზომის და განიერი ყელის (>4მმ) მქონე ანეკრიზმების 59%-ში ვერ მოხერხდა მათი სრული გამოთიშვა. ანეკრიზმის რეციდივმა სრულად და არასრულად გამოთიშულებში შესაბამისად შეადგინა 7,5 და 29,4%; დიდი ზომის ანეკრიზმებში (11მმ-25მმ) მათი სრული გამოთიშვა ვერ მოხერხდა 56%-ში, ხოლო რეციდივმა სრულად და არასრულად გამოთიშულებში შესაბამისად შეადგინა 30 და 44%. გიგანტური ზომის (>25მმ) ანეკრიზმების 63%-ში ვერ მოხერხდა მათი სრული გამოთიშვა, რეციდივი სრულ და არასრულად გამოთიშულ ანეკრიზმებში შესაბამისად განვითარდა 42 და 60%-ში ²⁸².

დიდი გამოცდილების მქონე კლინიკებშიც კი ანევრიზმების ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობისას მაღალია არასრული ობლიტერაციის და რეციდივების მაჩვენებლები, რაც დაკავშირებულია პროცედურული გართულებების თავიდან აცილებასთან. მიუხედავად იმისა, რომ პროცედურული გართულებების მინიმიზირების საშუალებების ზეგავლენა კლინიკურ ავადობაზე და მკურნალობის გამოსავალზე განხილვის საგანს წარმოადგენს. მაგ. არასრულად გამოთიშული ანევრიზმების მქონე პაციენტთა უმრავლესობას არ აღენიშნებათ რეჰემორაგია. თუმცა ასეთი ტაქტიკის ეფექტურობის შეფასება აუცილებელად მოითხოვს პაციენტთა ხანგრძლივ დაკვირვებას და საკონტროლო კლინიკურ და ანგიოგრაფიულ კვლევებს. ბოლო დროის კვლევის მიხედვით, სელექტიური ანგიოგრაფიის ნაცვლად წარმატებით შეიძლება იყოს გამოყენებული მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია-მრა (გადოლინიუმით კონტრასტირებისას).²⁸³ საკონტროლო მრა-ით შესაძლებელია ანევრიზმის რეციდივის აღმოჩენა სანამ იგი კლინიკურად გამოვლინდება.²⁸¹⁻²⁸⁴ ენდოვასკულური მეთოდის ეფექტურობის შესაფასებლად, მხედველობაში არის მისაღები ის რისკი, ფასი და დისკომფორტი, რომელიც უკავშირდება საკონტროლო სელექტიურ ანგიოგრაფიას. მიუხედავად იმისა რომ არასრულად გამოთიშული ანევრიზმიდან დაბალია განმეორებითი ჰემორაგიის განვითარების რისკი, ძალზედ მნიშვნელოვანია ანევრიზმა სრულად იყოს გამოთიშული ენდოვასკულური თუ ქირურგიული გზით.

თავის ტვინის შუა არტერიის ანევრიზმის ენდოვასკულური მეთოდით გამოთიშვა მისი მორფოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით ხშირ შემთხვევაში რთულია^{117,255,285,286}, ხოლო კლიპირების შედეგები სხვა ლოკალიზაციის ანევრიზმებთან შედარებით უფრო უკეთესია.²⁸⁶⁻²⁸⁹ მეორეს მხრივ, უკანა ცირკუ-

ლაციის ანევრიზმების ქირურგიული მკურნალობა ხშირ შემთხვევაში რთულია⁷³, ხოლო დაკვირვებაზე და შედარებაზე დაფუძნებულ კვლევებში ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობა უკეთეს შედეგებს იძლევა.^{120,270} კავერნოზული სინუსის ანევრიზმების ქირურგიული მკურნალობა ძალზედ რთულია, ხოლო ენდოვასკულური მეთოდით მისი მკურნალობა შედარებით იოლია,²⁹⁰ ამასთან ორივე მეთოდის მიზანი კომპრესიული სიმპტომების შემცირებაა.²⁹¹

ანევრიზმის ზომა პირდაპირ კავშირშია გართულებების რისკთან და გამოთიშვის ხარისხთან. ერთერთ მეტა-ანალიზურ კვლევაში⁷³ ნათლად არის ნაჩვენები კავშირი ანევრიზმის გიგანტურ ზომებსა და სიკვდილიანობის და უნარშეზღუდულობის განვითარების მაჩვენებელთან. როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ დიდი ზომის და განიერი ყელის მქონე ანევრიზმებში მაღალია არასრული გამოთიშვის მაჩვენებელი, რის გამოც შემდგომში შესაძლებელია საჭირო გახდეს განმეორებითი ენდოვასკულური მკურნალობა.^{282,292-296} ძალიან მცირე ზომის (<2-3მმ) ანევრიზმების ენდოვასკულური მკურნალობა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს გარკვეულ ტექნიკურ სიძნელებებთან, გარდა ამისა ასეთი ზომის ანევრიზმებში ხშირია იტრაოპერაციული გასკდომის შემთხვევები²⁷¹ მიუხედავად ყოველივე ზემოთაღნიშნულისა შედარებით კვლევებში კავშირი ანევრიზმის ზომასა და დაავადების საბოლოო გამოსავალს შორის არ არის გამოკვლეული.

ზოგიერთ კვლევაში ანევრიზმის განიერი ყელი (ყელის და პარკის შეფარდება >1/2) წარმოადგენს დამოუკიდებელ ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს ანევრიზმის სრულად გამოთიშვის ხარისხს და რეციდივის განვითარების სიხშირეს.²⁹⁶⁻²⁹⁹ იმ შემთხვევებში როცა ანევრიზმის ყელის დიამეტრი <5მმ-ზე და ყელის და პარკის შეფარდება ასევე <1/2-ზე, ენდოვასკულური

მეთოდით მიიღწევა უკეთესი შედეგები და ასევე დაბალია გართულებების რიცხვი.²⁹⁷

სუბაარაქნოიდული სისხლჩაქცევით განვითარებული გართულებები და თანმხლები კლინიკური მდგომარეობა ასევე განსაზღვრავენ ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკას. ასე მაგალითად ანევრიზმის გასკდომით განპირობებული დიდი პარენქიმული ჰემატომის (გამონატული მასს-ეფექტით) არსებობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ქირურგიული ჩარევის წარმოება ჰემატომის ევაკუაციის და ქალას-შიდა წნევის შემცირების მიზნით. მეორეს მხრივ ცუდი ნევროლოგიური სტატუსის ან თავის ტვინის გამონატული შეშუპების პირობებში (მასს-ეფექტის გარეშე) ქირურგიული ჩარევა დაკავშირებულია დამატებით რისკებთან (ტვინის ტრაქციის გამო),³⁰⁰ ხოლო ეს პირობები არ ახდენენ გავლენას ენდოვასკულური მეთოდის ეფექტურობაზე.³⁰¹ გამონატული შეშუპების ან ჰემატომის არსებობის პირობებში შეიძლება წარმატებული იყოს კომბინირებული თერაპია: ანევრიზმის სპირალებით გამოთიშვა და დეკომპრესია ან ჰემატომის ევაკუაცია.

ტექნოლოგიურმა პროგრესმა ასევე გაზარდა და გააფართოვა ენდოვასკულური მეთოდის შესაძლებლობები. წარმატებით დაინერგა პრაქტიკაში კომპლექსური ფორმის 3-განზომილებიანი სპირალები, ზე-რბილი სპირალები,³⁰² თხიერი პოლიმერული ტექნიკა,³⁰³ ბიოაქტიური ან დაფარული სპირალები. ასევე დაინვეწა ბალონ ასისტირებით³⁰⁴⁻³⁰⁷ და სტენტ ასისტირებით³⁰⁸⁻³¹⁴ ანევრიზმის სპირალებით გამოთიშვის ტექნიკა მაგ: ფართო ყელიანი ანევრიზმების დროს. თუმცა მხედველობაში არის მისაღები ის გარემობაც, რომ დამხმარე ტექნიკურმა საშუალებებმა შეიძლება გაზარდონ პროცედურული გართულებების რისკი და უარყოფითი ზეგავლენა მოახდინონ გამოსავალზე.

დაავადების გამოსავალზე როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული ასევე გავლენას ახდენს ქირურგის უნარ-ჩვევები და კლინიკის გამოცდილება. ენდოვასკულური მეთოდის ეფექტურობა იზრდება ქირურგის მიერ გამოცდილების შეძენასთან ერთად,²⁷² ღილი გამტარიანობის მქონე აკადემიურ ცენტრებში ტრენინგის დროს პირველი 5 პროცედურის ჩატარების შემდეგ მნიშვნელოვნად მცირდება პროცედურული რისკი.³¹⁵ ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობისას პაციენტის შერჩევა ასევე მნიშვნელოვანია და იგი ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული. გასათვალისწინებელია პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა, ანევრიზმის ტოპოგრაფიული თავისებურებები, შესაბამისი სამედიცინო ტექნიკური აღჭურვილობის არსებობა, და რაც მთავარია ქირურგის უნარი და გამოცდილება.

ენდოვასკულური მეთოდით ანევრიზმის მკურნალობისას არც თუ იშვიათია რეციდივები,^{256,282} მისი სრული გამოთიშვის პირობებშიც კი.^{271, 280} ასევე საკმაოდ ხშირია განმეორებითი ენდოვასკულური ჩარევები ანევრიზმის ზომაში მატების შეჩერების და რეკუმორაციის თავიდან აცილების მიზნით.^{281,284} ამ გარემოების გამო ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის შემდეგ მოწოდებულია საკონტროლო ანგიოგრაფიული კვლევები არასრულად გამოთიშული ანევრიზმების გამოსავლენად. ანევრიზმების განსხვავებული რაოდენობა საჭიროებს დამატებით ენდოვასკულურ ჩარევას, იმ შემთხვევებში როდესაც შეუძლებელია ანევრიზმის სრული გამოთიშვა, ისმება საკითხი ქირურგიული გზით მის კლიპირებაზე.³¹⁶

მცირე რაოდენობის კვლევა ეთმობა საკითხს: რა პერიოდის შემდეგ არის მიზანშეწონილი საკონტროლო ანგიოგრაფიის ჩატარება. სრული გამოთიშვის შემთხვევაში ბევრი ქირურგი ამჯობინებს საკონტროლო ანგიოგრაფია ჩატაროს 6 თვის შემდეგ, რის

საფუძველზეც წყდება შემდგომი ანგიოგრაფიული კვლევის ჩატარების მიზანშეწონილება და ვადები. ბოლო კვლევის მიხედვით, სადაც განხილულია 501 ანევრიზმის მქონე 466 პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ ენდოვასკულური ოპერაცია აკვირდებოდნენ 1 წელზე მეტ ხანს. ანევრიზმის რეციდივი გამოვლენილია 33,6% - ში და გამოვლენის საშუალო პერიოდი იყო 12,3 თვე. 6 თვის თავზე საკონტროლო ანგიოგრაფიით რეციდივების 50%-ზე მეტი არ იყო ნანახი თუ სწორად შეფასებული. ამიტომ მოგვიანებით საკონტროლო ანგიოგრაფიულ კვლევა აუცილებელია ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებში.³¹⁷ თუ ანგიოგრაფიით ანევრიზმა არასრულად არის გამოთიშული საკონტროლო კვლევა უნდა ჩატარდეს უფრო ხშირად.²⁸²

სელექტიური ანგიოგრაფია რეკომენდებულია საკონტროლო კვლევის ჩატარებისას, მისი ვიზუალიზაციური შესაძლებლობის გამო. სელექტიური ანგიოგრაფიის მცირე პროცედურული რისკის (<0,1%) და ღირებულების გათვალისწინებით, არსებობს მოთხოვნილება უფრო მცირე ინვაზიურ კვლევებზე, რომლებიც შეძლებენ ანევრიზმის რეციდივის გამოვლენას მისი სპირალებით გამოთიშვის შემდეგ, თუმცა, პლატინის სპირალის მახასიათებლების გამო, ეს არც თუ ისე ადვილად განსახორციელებელია. მიუხედავად იმისა, რომ მაგნიტურ-რეზონანსულ ანგიოგრაფიაზე (მრა) შესაძლებელია ანევრიზმის ნარჩენი ყელის ვიზუალიზაცია (318), პლატინის სპირალები მაინც მნიშვნელოვან არტეფაქტებს (ხარვეზებს) იწვევენ, რის გამოც ამცირებენ მრა და კტ ანგიოგრაფიის ვიზუალიზაციის შესაძლებლობებს. ბოლო კვლევებით მრა (გადოლინიუმით კონტრასტირებით) მიღწეულია საკმაოდ ვალიდური შედეგები, რის გამოც მაგნიტურ-რეზონანსული ანგიოგრაფია (გადოლინიუმით კონტრასტირებით), მცირე ინვაზიურობის და ღირებულების გამო, შეიძლება იქცეს არჩევის

მეთოდით სპირალებით გამოთიშული ანევრიზმების საკონტროლო კვლევისას (283). ქალას რადიოგრაფიით ასევე შესაძლებელია ანევრიზმის რეკანალიზაციის იდენტიფიცირება. კვლევაში სადაც განხილული იყო 60 პაციენტი, სპირალების კომპაქტურობის რადიოგრაფიული მაჩვენებლი კარგ კორელაციაში მოვიდა სელექტიური ანგიოგრაფიის და მრამონაცემებთან (319).

კოლპერაციულ კვლევაში (320) მოცემულია 979 პაციენტის ქირურგიული კლიპირების შედეგები. 453 პაციენტიდან 9-ს (2%) აღენიშნა რეჰემორაგია; მათგან თითქმის ნახევარს (4 პაციენტი) ჰქონდათ მრავლობითი ანევრიზმები. მკურნალობის რანდომიზირებულ კვლევაში⁽¹⁾, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევიდან პირველ 3 თვეში ჩატარებული ოპერაცია (კლიპირება ან შეფუთვა) მნიშვნელოვნად ამცირებს რეჰემორაგიის რისკს ამ პერიოდის განმავლობაში წოლით რეჟიმთან, ჰიპოტენზიასთან ან საძილე არტერიის ლიგირებასთან შედარებით. შორეული რეჰემორაგიის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად მცირდება ინტრაკრანიალური ოპერაციის ან საძილე არტერიის ლიგირების შემთხვევაში. დიდი რეტროსპექტიული კვლევის მიხედვით⁹ კარგ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტების 11,1%-ს ოპერაციამდე აღენიშნა განმეორებითი სისხლჩაქცევა, ხოლო 644 ნაოპერაციები პაციენტების მხოლოდ 8 შემთხვევაში (1,2%) აღვილი ჰქონდა ოპერაციის შემდგომ რეჰემორაგიას. ეს შედეგები შეესაბამება უფრო ადრე გამოქვეყნებულ დიდ სერიებს^{322,323} და ასევე ბოლო პერიოდში ჩატარებულ პროსპექტიული კვლევის²⁴⁷ შედეგებს, რომელშიც მიუხედავად მკურნალობის აგრესიული ტაქტიკისა პაციენტთა 5,5%-ს ოპერაციამდე აღენიშნათ განმეორებითი სისხლჩაქცევა. კვლევის ავტორის მტკიცებით Hunt-Hess –ის მაღალი დონე და ანევრიზმის ზომები წარმოადგენენ რეჰემორაგიის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორებს.

ბრილსტრამ და თანაავტორებმა³²⁴ გაანალიზეს ანევრიზმის კლიპირების ეფექტურობა რეჰემორაგიის ცუდი გამოსავლის შემცირებასთან მიმართებაში, და მათი გამოთვლების მიხედვით, რეჰემორაგიის რისკი 19%-ით უფრო მცირე აღმოჩნდა იმ პაციენტებში, რომელთაც ჩაუტარდათ ქირურგიული ჩარევა იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც კონსერვატიულად უმკურნალეს. აღნიშნულ კვლევაში, ქირურგიული გართულების მნიშვნელოვან განმსაზღვრელს წარმოადგენდა > 65 წლის ასაკი. ფოერბერგმა და თანაავტორებმა³²⁵ რექტოსპექტულად შეისწავლეს 715 პაციენტის შემთხვევა, რომელთაც ჩაუტარდათ ოპერაცია 1970-1980 წლებში. საკონტროლო ანგიოგრაფიაზე 27 პაციენტს (3.8%) აღენიშნა ანევრიზმის არასრული გამოთიშვა, და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში აღინიშნა განმეორებითი სისხლჩაქცევა 266 პაციენტი-წლის განმავლობაში (ყვლა პაციენტზე დაკვირვების ჯამური ხანგრძლივობა). თუმცა, ლინის და თანავტორების³²⁶ მიერ მოხსენებულ სხვა სერიათა კვლევაში, არასრულად დაკლიპირებული ანევრიზმის მქონე 19 პაციენტი კვლავ მოხვდა საავადმყოფოში ანევრიზმის ზომაში მატების გამო, ამასთან 17 მათგანს აღენიშნებოდა განმეორებითი სისხლჩაქცევა.

ღვეილმა და თანაავტორების¹⁹³ მიერ ჩატარებული ბოლო კვლევის მიხედვით, რომელშიც მონაწილეობდა 102 პაციენტი 160 ნამკურნალები ანევრიზმით და დაკვირვების საშუალო დრო შედაგენდა 4.4 წელიწადს, ანევრიზმის სრული გამოთიშვის სიხშირე საკონტროლო ანგიოგრაფიაზე შეადგენდა 91,8%-ს. სრულად კლიპირებული ანევრიზმების შემთხვევაში, ანევრიზმის რეციდივის სიხშირე რეჰემორაგიის გარეშე შეადგენდა 0.5%-ს არასრულად კლიპირებული ანევრიზმების შემთხვევაში, ტიპური „ძაღლის-ყურების“ სურათით, ჰემორაგიის წლიური სიხშირემ შეადგინა 1.9%. ეს მაჩვენებელი მსგავსია ჰემორაგიების

საერთო სიხშირისა ენდოვასკულური გამოთიშვის შემდეგ, რაც მოხსენებული იყო ზევით. ფართე ყელის მქონე არასრულად კლიპირებული ანევრიზმების შემთხვევაში რეციდივის წლიური სიხშირე შეადგენდა 19%-ს და განმეორებითი სისხლჩაქცევის კი 3.8%-ს. ყველა არასრულად კლიპირებული ანევრიზმების შემთხვევაში რეციდივის წლიური სიხშირე შეადგენდა 2,9%-ს და განმეორებითი სისხლჩაქცევის კი 1,5%-ს. ყველა კლიპირებული ანევრიზმების შემთხვევაში, მიუხედავად ანევრიზმის რეკანალიზაციისა, განმეორებითი სისხლჩაქცევის ყოველწლიურმა რისკმა შეადგინა 0,26%⁹³. ISAT-ის მიხედვით,^{185,258} რეკემორაგის წლიურმა რისკმა ანევრიზმის ქირურგიული გამოთიშვის (კლიპირების) შემდეგ შეადგინა 0,9%, ხოლო ენდოვასკულური მკურნალობის შემდეგ 2,9%. დღესდღეობით ხელმისაწვდომი მონაცემები მიუთითებენ, რომ არასრული გამოთიშვის და რეციდივის სიხშირე ქირურგიული გამოთიშვის შედეგად მნიშვნელოვნად ნაკლებია ენდოვასკულურ მკურნალობასთან შედარებით. ცალკეული კლინიკური შემთხვევების აღწერისას მოხსენებული იყო რეკემორაგის სიხშირის შემცირების შესახებ ინტრაკრანიალური ანევრიზმის გარეგანი შეფუთვის შემდეგ.³²⁷⁻³²⁹ უკანასკნელმა ხანგრძლივმა დაკვირვებითმა კვლევამ³³⁰ აჩვენა, რომ რეკემორაგის სიხშირე პირველ 6 თვეში იყო 11,7% (სარწმუნოების ზედა ზღვარი 19.8%) და ხოლო 6 თვიდან 10 თვემდე - 17,8% (სარწმუნოების ზედა ზღვარი 28.9%). სინჯის ზომაზე დაყრდნობით, ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა რეკემორაგის სიხშირისგან კონსერვატიულად ნაკურნალები ანევრიზმის შემთხვევაში. სხვა მცირე კვლევის მიხედვით, რომელშიც დაკვირვება საშუალოდ 11,2 წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა, რეკემორაგის საერთო რისკმა შეადგინა 33%³³¹.

ხელმისაწვდომი მონაცემების მიხედვით, საფიქრებელია, რომ ინტრაკრანიული ანევრიზმების შეფუთვა არ განაპირობებს რეჰემორაგიის თავიდან აცილებას, ეს კვლევები არასაკმარისია იმის მტკიცებისათვის, რომ კონსერვატულ მკურნალობასთან შედარებით შეფუთვა მნიშვნელოვნად ამცირებს რეჰემორაგიის რისკს. რეტროსპექტული და პროსპექტული კვლევების მიხედვით, რაც უფრო გვიან იწყება მკურნალობა მით მეტია პრეოპერაციული რეჰემორაგიის სიხშირე³³²⁻³³⁴ და უკანასკნელი მონაცემების მიხედვით, უფრო მეტია ცუდი გამოსავლის მაჩვენებელი.¹¹⁶

საერთაშორისო კოოპერაციულმა კვლევამ, რომელიც იკვლევდა ანევრიზმის გამო წარმოებული ქირურგიული ჩარევის ვადებს, გაანალიზა 3521 პაციენტის შემთხვევა. მათგან 83%-ს ქირურგიული ჩარევა ჩაუტარდა გამსკდარი ანევრიზმის გამოთიშვის მიზნით. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის განვითარებიდან ქირურგიულ ჩარევამდე გასული დრო მნიშვნელოვნად განაპირობებდა რეჰემორაგიების სიხშირეს: 3 დღემდე – 5,7%; 4-6 დღე – 9,4%; 7-10 დღე – 12,7%; 11-14 დღე – 13,9%; და 15-32 დღე – 21,5%. ოპერაციის შემდეგ რეჰემორაგიის მაჩვენებელმა საშუალოდ შეადგინა 1,6%, ამასთან იგი არ იყო კავშირში ქირურგიული ჩარევის ვადებთან. ქირურგიული ჩარევის ვადებმა ვერ მოახდინა მნიშვნელოვანი ზეგავლენა დაავადების საერთო გამოსავალზე. ნიმოდიპინის რანდომიზირებული კვლევის მიხედვით⁽³³⁶⁾, პაციენტებში, რომლებსაც ქირურგიული ჩარევა ჩაუტარდათ ადრე და მოგვიანებით, ნანახი იყო პრეოპერაციული ჰემორაგიების მნიშვნელოვანი სხვაობა: 3% და 11% შესაბამისად. ბოლო წლებში აღინიშნა ტენდენცია ადრეული ქირურგიული ოპერაციის წარმოებაზე Hunt-Hess I-III პაციენტებში. ადრეული ჩარევა ასევე უზრუნველყოფდა არტერიული სპაზმის საწინააღმდეგო აგრესიული თერაპიის ჩატარებას (იხ. ქვევით). ენდოვასკულური

ჩარევა თეორიულად შესაძლებელია წარმოებული იყოს დიაგნოსტიკური ანგიოგრაფიის დასრულებისთანავე, რაც რისკის გაზრდის გარეშე შეამცირებს ქირურგიული ჩარევის ვადას. არსებობს მონაცემები, რომლებიც ადასტურებენ, რომ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის შემდეგ ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის ჩატარება უფრო სწრაფად არის შესაძლებელი. ასე მაგალითად: ISAT კვლევაში ენდოვასკულური მკურნალობისთვის საჭირო დროის ინტერვალმა შეადგინა 1,1 დღე, ხოლო ქირურგიული ჩარევისთვის – 1,8 დღე. ამავე კვლევაში პრეოპერაციულმა რეჰემორაგიის მაჩვენებელმა ენდოვასკულურ და ქირურგიულ ჯგუფებში შესაბამისად შეადგინა: 2,5 და 5,5% ($P<005$), რაც დაკავშირებული უნდა იყოს ოპერაციული მკურნალობის ჩატარების ვადებთან.

იდეალურ შემთხვევაში გადაწყვეტილების მიღებაში, ანევრიზმის მკურნალობის რომელი მეთოდია (კლიპირება თუ სპირალებით გამოთიშვა) უფრო მიზანშეწონილი, უნდა მონაწილეობდნენ გამოცდილი ცერებროვასკულური და ენდოვასკულური ქირურგი ანევრიზმის ანგიოგრაფიული დიაგნოსტიკის დროს. თუ შესაძლებელია ენდოვასკულური ჩარევა, უმჯობესია მისი ჩატარება დიაგნოსტიკისთანავე, რაც შეამცირებს ოპერაციული მკურნალობის ვადას და შესაბამისად შეამცირებს რეჰემორაგიის რისკს.

ანევრიზმის მკურნალობა შესაძლებელია აფერენტული არტერიის გამოთიშვით, თუმცა ამან შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის იშემიური დაზიანება, მით უმეტეს საპ-ის პირობებში. იშემიური დაზიანების განვითარების შეფასება შესაძლებელია მკურნალობის პროცესში ბალონ კათეტერის მეშვეობით არტერიის დახურვით და თავის ტვინის ფუნქციებზე და ჰემოდინამიკაზე დაკვირვებით⁽³³⁷⁻³³⁹⁾. იშემიური დაზიანება შეიძლება მაინც განვითარდეს იმ პაციენტებში, რომლებმაც კარგად გადაიტანეს აღნიშნული ბალონით ოკლუზიის ტესტი^(338,339), და გააჩნიათ ექსტრაკ-

რანიული-ინტრაკრანიული არტერიული ანასტომოზი⁽³⁴⁰⁾. აფერენტული არტერიის დახურვა შესაძლებელია როგორც კლიპსის ასევე ენდოვასკულური ტექნიკის გამოყენებით ბალონ ტესტის ჩატარების შემდეგ. ეს პროცედურა ტარდება ჰეპარინიზაციის ფონზე, რაც თავისათვად რისკის შემცველია არსებული საჰის გათვალისწინებით. აღნიშნული პროცედურა ტარდება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც შეუძლებელია ანევრიზმის ქირურგიული ან ენდოვასკულური მეთოდით გამოთიშვა და ამასთან ანევრიზმის მკურნალობის გარეშე დატოვება მაღალი რისკის შემცველია^(341,342).

1970 წლამდე გამსკდარი ანევრიზმის მკურნალობის მიზნით ხშირად წარმოებდა საძილე არტერიის ლიგირება. დიდმა რეტროსპექტულმა კვლევამ⁽³⁴³⁾ გამოავლინა ამ მეთოდის ბევრი უარყოფითი მხარე და ასევე რეკომორაგიების მაღალი მაჩვენებელი 7,8%. ანევრიზმების მკურნალობის რანდომიზირებული კვლევის მიხედვით⁽³⁴⁴⁾, საძილე არტერიის ლიგირების შედეგები რეგულირებად წოლით რეჟიმთან შედარებით, (1 თვის განმავლობაში ლეთალობის და რეკომორაგიის გათვალისწინებით), მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა intent-to treat ანალიზისას. მიუხედავად იმისა, რომ მხოლოდ პაციენტთა 67% იყო რანდომიზირებული, რომელთაც ჩაუტარდათ ლიგირება და აღნიშნული ანალიზი. საძილე არტერიის ლიგირების შემდეგ, 1 თვის მანძილზე მკურნალობა დამთავრებულ პაციენტთა ქვეჯგუფში, აღინიშნა მნიშვნელოვნად მცირე ლეთალობის და რეკომორაგიის მაჩვენებელი, ხოლო გადარჩენილ პაციენტებში 6 თვის განმავლობაში არ დაფიქსირებულა რეკომორაგიის არცერთი შემთხვევა. შორეული შედეგები ასევე აჩვენებენ საძილე არტერიის ლიგირების ეფექტურობას, 3 წლის განმავლობაში რეკომორაგიის და 5 წლის მანძილზე ლეთალობის მაჩვენებლების შემცირების მხრივ. ბოლო

კვლევის მიხედვით⁽³⁴⁵⁾, ცალკეულ არაკონტროლირებად სერიებში მოცემული შორეული შედეგების შეჯამებისას, საძილე არტერიის ლიგირების შემდეგ რეჰემორაგიის რისკი მოსალოდნელზე ნაკლები აღმოჩნდა ვიდრე არანამკურნალები ანევრიზმის მქონე პაციენტებში. დასასრულს შეიძლება ითქვას, რომ საძილე არტერიის ლიგირების შემდეგ რეჰემორაგიის მაჩვენებელი დაბალია ვიდრე კონსერვატულ თერაპიისას; მიუხედავად ამისა საძილე არტერიის უარყოფითი შედეგები (რეჰემორაგია და გართულებები) აღემატება ანევრიზმის ქირურგიული მკურნალობის უარყოფით შედეგებს.

გამსკდარი ანევრიზმების დროს ქირურგიული თუ ენდოვასკულური მკურნალობის გამოსავალს ძირითადად განსაზღვრავს პაციენტის პროგნოზირებადი ნევროლოგიური სტატუსი, რომელიც თავისთავად კავშირშია სისხლჩაქცევის ინტენსივობასთან^(8,112). ქირურგიული ჩარევით გამოწვეული გართულებების კლინიკური შეფასება შესაძლებელია გაუმსკდარი ანევრიზმების დროს ჩატარებული ოპერაციებისას. ამ პაციენტებში ჰოსპიტალური ლეთალობის მაჩვენებელი დიდი მულტიცენტრული კვლევების მიხედვით მერყეობს 1,8%-დან 3,0%-მდე; ასე მაგალითად ინტრაკრანიალური გაუმსკდარი ანევრიზმების საერთაშორისო კვლევაში (ISUA II)⁽²⁵⁷⁾ გართულებების რისკმა შეადგინა 0,2%-1,8%; Raaymakers და სხვ.⁽⁷³⁾ მეტაანალიზურ კვლევაში - 2,6%; ნიუ-იორკის შტატის ჰოსპიტლებიდან 2200 გაწერილი პაციენტების კვლევაში - 2,5%⁽¹¹⁸⁾; და კალიფორნიის შტატის კლინიკებიდან გაწერილი პაციენტების კვლევაში - 3,0%⁽²⁵³⁾. ცუდმა გამოსავალმა შესაბამისად შეადგინა 8,9% (ISUA II)⁽²⁵⁷⁾; 10,9% Raaymakers და სხვ. კვლევაში⁽⁷³⁾; 21,3% ნიუ-იორკის შტატის კვლევაში⁽¹¹⁸⁾ და 22,4% კალიფორნიის შტატის კვლევაში⁽²⁵³⁾.

დღეისათვის ერთადერთი დიდი, პროსპექტული, რანდომიზირებული კვლევა, სადაც შედარებულია ქირურგიული და ენდოვასკულური კვლევის შედეგები არის სუბარაქნოიდული ანევრიზმების საერთაშორისო კვლევა (ISAT)^(185,258). კვლევა ჩატარდა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე 9559 პაციენტზე, საიდანაც შეირჩა 2143 პაციენტი და რანდომიზირება მოხდა ენდოვასკულური და ქირურგიული მეთოდებით მკურნალობის მიხედვით. შეირჩა ისეთი ანევრიზმები, რომლების მკურნალობაც პრეოპერაციული მახასიათებლების მიხედვით შესაძლებელი იყო როგორც ენდოვასკულურად ასევე ქირურგიულად. 1 წლის თავზე ლეტალობის მაჩვენებლები სტატისტიკურად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან: 8,1% - ენდოვასკულურ ჯგუფში და 10,1% - ქირურგიულში. გამოხატული უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელმა შესაბამისად შეადგინა 21,6% - ქირურგიულ ჯგუფში და 15,6% - ენდოვასკულურში. სიკვდილიანობის და გამოხატული უნარშეზღუდულობის მაჩვენებლების შეჯამებისას მიღებულია სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება ქირურგიული და ენდოვასკულური მეთოდებით მკურნალობისას: 30,9% და 23,2%, აბსოლუტური რისკის სხვაობა 7,4% - $P=0,0001$. ეს შედეგები მეტყველებს, რომ კვლევის მიხედვით შერჩეულ რანდომიზირებულ პაციენტებში, რომლებსაც მკურნალობა აღმოუჩინა მსგავსი გამოცდილების მქონე ცერებროვასკულურმა და ენდოვასკულურმა ქირურგებმა, 1 წლის თავზე ენდოვასკულური მეთოდით პაციენტების მკურნალობის გამოსავალი აღმოჩნდა უკეთესი ვიდრე ქირურგიულ მეთოდით მკურნალობისას. კვლევაში სამწუხაროდ ძირითადად მოხვდნენ ახალგაზრდა და Hunt-Hess I-III მდგომარეობაში მყოფი პაციენტები, რომლებსაც გააჩნდათ ვილიზიის წინა წრის ანევრიზმები. კვლევის ავტორები აზრით აუცილებელია კიდევ დაკვირვება, რათა ზუსტად შეფასდეს ენდოვასკულური

მეთოდით მკურნალობის სარგებელის ხანგრძლივობა. კვლევის შედეგებით ხანმოკლე დაკვირვების პერიოდში რეჰემორაგიის მაჩვენებელი ენდოვასკულურად ნამკურნალებ პაციენტებში იყო 2,9%, ხოლო ქირურგიულად ნამკურნალებ პაციენტებში – 0,9%. 139 ენდოვასკულურად ნამკურნალებ 139 პაციენტს ამ პერიოდში ჩაუტარდა განმეორებითი ოპერაცია, ხოლო ქირურგიულად ნამკურნალებ პაციენტებში განმეორებითი ოპერაცია განხორციელდა 31 შემთხვევაში. ასეთი შედეგი იყო მიღებული, მიუხედავად იმისა რომ ქირურგიულად ნამკურნალებ პაციენტებს არ ჩატარებიათ ინტრაოპერაციული ანგიოგრაფია, რომლის გამოყენების სისწორე აშშ – ს სპეციალიზირებულ ცერებრო-ვასკულურ კლინიკებში პროგრესულად მატულობს.

მოცემული კვლევის ანალიზი და რეკომენდაციები ეხება მხოლოდ გამსკდარი ანევრიზმების მქონე პაციენტებს. დღეისათვის არ არსებობს რანდომიზირებული კვლევა სადაც შედარებული იქნებოდა ენდოვასკულური და ქირურგიული მეთოდით გაუმსკდარი ანევრიზმების მკურნალობის შედეგები. მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, რომ ავტორთა ჯგუფის რეკომენდაციები არ ვრცელდება გაუმსკდარი ანევრიზმის მქონე პაციენტებზე.

**ბამსკლარი ანემორიზმების ძირუბიული /
ენდოვასკულიური მკურნალობა:
შეჯამება და რეკომენდაციები:**

- 1. ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შემთხვევაში რეჰემორაგიის თავიდან აცილების მიზნით ნაჩვენებია ანევრიზმის კლიპირება ან ენდოვასკულური გამოთიშვა მიკროსპირალებით. (კლასი I, მტკიცებულების დონე B).*
- 2. მარლით შეფუთული და დაფარული ანევრიზმების, ნაწილობრივ კლიპირებული ან მიკროსპირალებით ნაწილობრივ გამოთიშული ანევრიზმების განმეორებითი გასკდომის რისკი უფრო მაღალია ვიდრე ანევრიზმის სრული დახურვის დროს, რის გამოც ასეთ პაციენტებს ესაჭიროებათ განმეორებითი საკონტროლო ანგიოგრაფიის ჩატარება. შესაბამისად გამსკლარი ანევრიზმის შემთხვევაში მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს მისი სრული გამოთიშვა, თუ ეს შესაძლებელია. (კლასი I, მტკიცებულების დონე B).*
- 3. გამსკლარი ანევრიზმის მქონე პაციენტებში ქირურგიული მკურნალობის მეთოდის განსაზღვრაში მონაწილეობენ გამოცდილი ცერებროვასკულური და ენდოვასკულური ქირურგები. თუ ანევრიზმის გამოთიშვა შესაძლებელია როგორც კლიპირების ასევე ენდოვასკულური მეთოდის გზით, უპირატესობა ენიჭება უკანასკნელს. (კლასი I, მტკიცებულების დონე B). ამის მიუხედავად მკურნალობის უკეთესი მეთოდის განსაზღვრისას მიზანშეწინილია ყველა შემთხვევა განილული იყოს ინდივიდუალურად პაციენტის და ანევრიზმის მახასიათებლების გათვალისწინებით. ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე ასეთი პაციენტების მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს იმ კლინიკებში, სადაც*

არსებობს ორივე მეთოდით მკურნალობის გამოცდილება.
(კლასი IIა, მტკიცებულების დონე B).

4. წინა კვლევების მიხედვით სუბარაქნოიდული სისხლ-
ჩაქცევის დროს ანევრიზმის ადრეული და გვიანი მკურ-
ნალობის საბოლოო გამოსავალი არ განსხვავდება
ერთმანეთისგან. მიუხედავად ამისა, ანევრიზმის ადრეული
გამოთიშვა არის ყველაზე ეფექტური მეთოდი რეჰემორაგიის
რისკის შესამცირებლად, შესაბამისად უმეტეს შემთხვევებში
მიზანშეწონილია ანევრიზმის ადრეული გამოთიშვა. (კლასი
ს IIა, მტკიცებულების დონე B).

X. საავადმყოფოს მასასიათმებლები და მკურნალობის მეთოდები

კვლევებმა, რომლებიც შეისწავლიდნენ სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამოსავალს^{102,117,118,253}, აჩვენეს კავშირი გამოსავალსა და ცალკეულ საავადმყოფოში ნამკურნალებ პაციენტთა რაოდენობას შორის. კროსმა და თანაავტორებმა¹⁰² (Cross et al) განიხილეს 16399 პაციენტი, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდა აშშ-ს 1546 საავადმყოფოში, და აღმოაჩინეს, რომ საავადმყოფოთა 82%-ში წლის განმავლობაში ხვდებოდა საპ-ის მქონე <19 პაციენტი, ხოლო საავადმყოფოთა 64%-ში წელიწადში ხვდებოდა <10 პაციენტი; 30-დღიანი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად მეტი იყო იმ საავადმყოფოებში, რომლებშიც წლიურად ხვდებოდა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე 10-ზე ნაკლები პაციენტი, ვიდრე იმ საავადმყოფოებში, სადაც საპ-ის დიაგნოზით მკურნალობა ჩაუტარდა 35 პაციენტზე მეტს. (39% vs 27%; შანსების შეფარდება, 1.4). პაციენტთა მაღალი გამტარიანობის მქონე საავადმყოფოებში ორი ფაქტორი განაპირობებდა კარგ გამოსავალს: ენდოვასკულური მეთოდის ფართო გამოყენება და სხვა საავადმყოფოებიდან გადმოყვანილ ავადმყოფთა დიდი რიცხვი. აღნიშნულ კვლევაში საპ-ის მქონე მხოლოდ 34%-ს ჩაუტარდა მკურნალობა ქირურგიული ან ენდოვასკულური მეთოდით. ჯონსტონმა¹¹⁷ (Johnston) თავის კვლევაში მიმოიხილა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე 9534 პაციენტის შემთხვევა, რომლებიც 1994-1997 წლებში იტარებდნენ მკურნალობას კალიფორნიის უნივერსიტეტის 70 სამედიცინო ცენტრში, და აღმოაჩინა, რომ მაღალი გამტარიანობის საავადმყოფოებში შეიმჩნეოდა სკვდილიანობის უფრო დაბალი მაჩვენებელი, რაც განპირობებული იყო ენდოვასკულური მეთოდის ფართო გამოყენებით და სხვა სამედიცინო დაწესებულებიდან მაღალი გამტარ-

იანობის საავადმყოფოებში გადაყვანილ პაციენტთა დიდი რაოდენობით. საავადმყოფოებში, სადაც უფრო ხშირად იყენებდნენ ანეკრიზმის სპირალებით ემბოლიზაციას, აღინიშნა ჰოსპიტალური სიკვდილიანობის 9%-ით შემცირება ყოველ 10% ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებში. ამასთან, იმ საავადმყოფოებში, სადაც ვაზოსპაზმის გამო ტარდებოდა ანგიოპლასტიკა, აღინიშნებოდა შიდაჰოსპიტალური სიკვდილიანობის რისკის 16%-ით შემცირება. ზემოხსენებული ანალიზის შედეგად ვერ გაეცა პასუხი კითხვას, თუ რის გამო გაუმჯობესდა ავადმყოფობის გამოსავალი მაღალი გამტარიანობის საავადმყოფოებში – ენდოვასკულური მეთოდის ფართო გამოყენების თუ მკურნალობაში მულტიდისციპლინარული გუნდის მონაწილეობის გამო. ბარდაჩმა¹⁵³ და თანაავტორებმა განიხილეს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე 12894 ავადმყოფის ისტორია, რომლებიც იტარებდნენ მკურნალობას კალიფორნიის 390 საავადმყოფოში, და აღმოაჩინეს, რომ სიკვდილიანობის მაჩვენებელი უფრო მეტი იყო დაბალი გამტარიანობის საავადმყოფოებში მაღალი გამტარიანობის საავადმყოფოებთან შედარებით (49% vs 32%; $P < 0.001$). ამ ავტორებმა ასევე შენიშნეს, რომ მაღალი გამტარიანობის საავადმყოფოებში უფრო ფართოდ გამოიყენებოდა მკურნალობის ენდოვასკულური მეთოდი, თუმცა, ეს უკანასკნელი არ წარმოადგენდა კარგი გამოსავლის განმსაზღვრელ დამოუკიდებელ ფაქტორს. ყველა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე ავადმყოფთაგან მხოლოდ 29%-ს ჩაუტარდა მკურნალობა ანეკრიზმის გამოთიშვის მიზნით²⁵³.

1195-2000 წლებში სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე 13399 პაციენტმა გაიარა მკურნალობა ნიუ-იორკის შტატის 257 საავადმყოფოში. აქედან ბერმანმა¹¹⁸ და თანაავტორებმა (Berman et al) თავიანთ ანალიზში ყურადღება შეაჩერეს 5963 ავადმყოფზე (2200 გაუმსკდარი, 3763 გამსკდარი), რომელთაც ჩაუტარდათ

ინტრაკრანიული ანევრიზმის ქირურგიული და ენდოვასკულური მეთოდებით მკურნალობა. შიდაჰოპსიტალური სიკვდილიანობის მაჩვენებელმა გამსკლარი ანევრიზმების შემთხვევაში შეადგინა 14%. საავადმყოფოები, რომლებშიც ანევრიზმების გამო ჩატარებული პროცედურების წლიური რაოდენობა შეადგენდა 35-ს, გამოირჩოდნენ სიკვდილიანობის უფრო დაბალი მაჩვენებლით დაბალი გამტარიანობის საავადმყოფოებთან შედარებით. ეს განსხვავება ნაკლები იყო გამსკლარი ანევრიზმების შემთხვევაში (შანსების შეფარდება, 0.94; $P = 0.03$) გაუმსკლარ ანევრიზმებთან შედარებით (შანსების შეფარდება, 0.89; $P < 0.0001$). ენდოვასკულური მეთოდის ფართო გამოყენებამ არ მოახდინა გავლენა გამსკლარი ანევრიზმების მქონე ავადმყოფებზე, მაგრამ სასარგებლო აღმოჩნდა გაუმსკლარი ანევრიზმების შემთხვევაში.

ზემოთ მოყვანილი კვლევების მიხედვით, გამტარიანობის მაჩვენებელი წარმოადგენს ინტრაკრანიული ანევრიზმების გამოსავლის მნიშველოვან განსაზღვრელ ფაქტორს. ამ ფაქტორს შესაძლებელია მეტი მნიშვნელობა ჰქონდეს გაუმსკლარი ანევრიზმების შემთხვევებში გამსკლართან შედარებით. მიუხედავად ფაქტისა, რომ კარგი გამოსავლის 16%-ით მატება აღინიშნება იმ კლინიკებში, სადაც საკით გამოწვეულ ვაზოსპაზმს მკურნალობენ ენდოვასკულური მეთოდით, გამსკლარი ანევრიზმების შემთხვევაში დაავადების საერთო გამოსავალზე მნიშვნელოვან გავლენას მაინც სისხლჩაქცევის ინტენსივობა ახდენს და არა ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალები პაციენტების რიცხვი.^{8,112} იქმნება შთაბეჭდილება, რომ სხვადასხვა მიზეზების გამო პროცედურული მოცულობა მეტად მნიშვნელოვანია ქირურგიული კლიპირების დროს ვიდრე ენდოვასკულური მკურნალობისას. ამ აშკარა შეუსაბამობის მნიშვნელოვანი მიზეზს წარმოადგენს ის გარემოება, რომ ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის შედეგები ძირ-

ითადად ეფუძნება მაღალი გამტარიანობის საავადმყოფოების მონაცემებს, განსხვავებებით ქირურგიული მეთოდით მკურნალობის შედეგებისა, რომელიც ეფუძნება, როგორც მაღალი, ასევე დაბალი გამტარიანობის საავადმყოფოების მონაცემებს.¹¹⁸

ზემოთ მოყვანილი შედეგების მიხედვით მიზანშეწონილია საპ-ის მქონე პციენტებს მკურნალობა უტარდებოდეთ რეგიონალურ ცენტრებში. თუმცა გაურკვევლია რამდენად გადაწონის საპ-ის მკურნალობის სარგებლიანობა მაღალი გამტარიანობის სამედიცინო ცენტრში სხვა საავადმყოფოებიდან ამ ცენტრებში პაციენტების გადაყვანასთან დაკავშირებულ ხარჯებს და რისკებს.¹⁰² ბარდაჩმა და თანაავტორებმა³⁴⁸ გაანალიზეს ხარჯთ-ეფექტურობა და გამოთვალეს, რომ საპ-ის მქონე პაციენტის გადაყვანა დაბალი გამტარიანობის საავადმყოფოდან მაღალი გამტარიანობის სამედიცინო დაწესებულებაში 1.60-ით გაზრდის სიცოცხლის ხარისხის მაჩვენებელს, ხოლო გაუმჯობესებული სიცოცხლის ხარისხის ყოველ წლის გამო დაიზოგება 10 548 \$, მიუხედავად ამისა, ერთი საავადმყოფოდან მეორეში გადაყვანამ შესაძლებელია უარყოფითი ზეგავლენა მოახდინოს სხვა ნევროლოგიური დაავადებების გამოსავალზე. საპ-ის მქონე ავადმყოფები ასევე მგრძნობიარენი არიან გადაყვანასთან დაკავშირებული გართულებების მიმართ ღრის ფაქტორის გათვალისწინებით, რადგანაც ადრეული განმეორებითი სისხლჩაქცევა კავშირშია დაავადების გამოსავალთან, ხოლო არტერიული წნევის ცვალებადობა ზრდის გამსკდარის ანევრიზმის განმეორებით გასკდომის რისკს. დამატებით, ზოგიერთი საპ-ის შემთხვევაში, როდესაც მწვავედ ვითარდება ჰიდროცეფალია, შესაძლებელია მიზანშეწონილი იყოს ადრეული ვენტრიკულური ღრენიერების ჩატარება იმავე საავადმყოფოში, რომელშიც პაციენტი თავიდანვე მოხვდა.¹¹⁶ საპ-ის დაბალი გამტარიანობის სამედიცინო დაწესებულებებშიც შესაძლებე-

ლია კარგი შედეგების მიღწევა.³⁵⁰ მაღალი გამტარიანობის სამედიცინო ცენტრებს ასევე გააჩნიათ საჭირო რესურსები და სამედიცინო პერსონალი, რომ უმკურნალონ მძიმე პაციენტებს.³⁵¹

მიუხედავად ყველაფრისა, საჭიროა შემდგომი კვლევების ჩატარება, რომლებიც განახორციელებენ უფრო დეტალურ პროსპექტულ კოჰორტულ ანალიზს და გამოყოფენ განსხვავებებს გამოსავალში მაღალი და დაბალი გამტარიანობის საავადმყოფოებს შორის და შეაფასებენ ერთი საავადმყოფოდან მეორეში პაციენტის გადაყვანასთან დაკავშირებულ რისკებს.³⁴⁸ ერთი საავადმყოფოდან მეორეში საავადმყოფოში გადაყვანის გავლენა უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელთან განპირობებულია განმეორებითი სისხლჩაქცევის განვითარების რისკთან. ამასთან დაკავშირებით, ჰილმანმა (Hillman) და მისმა კოლეგებმა¹⁴⁰ შეისწავლეს ტრანექსამის მჟავის (ხანმოკლე მოქმედების ანტიფიბრინოლიზური საშუალების) გავლენა გადაყვანის დროს განვითარებული ადრეული განმეორებითი სისხლჩაქცევის სიხშირის შემცირებაზე. მათ მოახდინეს 505 პაციენტის რანდომიზირება და აჩვენეს, რომ ადრეული განმეორებითი სისხლჩაქცევის სიხშირე მცირდება 10.8%-დან 2.4%-მდე, ხოლო 80%-ით მცირდება სიკვდილიანობა. ამასთან გლაზგოს გამოსავლის შკალის მიხედვით კეთილსაიმედო გამოსავალი გაიზარდა 70.15%-დან 74.8%-მდე. თუკი ეს მონაცემები დადასტურდება, აღნიშნული სტრატეგიით მკურნალობა მეტ სიცოცხლეს გადაარჩნეს ვიდრე ვაზოსპაზმის მკურნალობა.

დღესდღეობით არსებული მტკიცებულებები გვაფიქრებინებს, რომ ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობა ქირურგიულ კლიპირებასთან შედარებით დაკავშირებულია გართულებების ნაკლებ სიხშირესთან და განმეორებითი სისხლჩაქცევის მეტ რისკთან. ამასთან, საავადმყოფოებში, რომლებშიც ვაზოსპაზმის მკურნალობის მიზნით მიმართავენ ანგიოპლასტიკას¹¹⁷, შეიმჩნევა

შიდაპოსპიტალურ სიკვდილიანობის რისკის 16%-ით შემცირება. ამიტომ, ყოველ კონრეტულ შემთხვევაში ანევრიზმის მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევა საჭიროებს გამოცდილი ცერებროვასკულური და ენდოვასკულური ქირურგების ხელმისაწვდომობას.

**საავადმყოფოს მასასინიათეზლები და
მკურნალობის მეთოდები:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

1. ანევრიზმული საპ-ის მქონე პაციენტებს მიზანშეწონილია მკურნალობა ჩაუტარდეს მაღალი ვამტარიანობის სამედიცინო ცენტრში, სადაც მუშაობენ გამოცდილი ცერებროვასკულური და ენდოვასკულური ქირურგები (კლასი II, მტკიცებულების დონე B).

XI. ანესთეზიის მართვა ძირუბიული და ენდოვასკულური მკურნალობის დროს

ამ თავში არ არის განხილული ბევრი ის საკითხი, რომელიც დაკავშირებულია ინტრაოპერაციულად ანესთეზიის მართვასთან. ყურადღება გამახვილებულია ოპერაციის მსვლელობისას ჰემოდინამიკის მართვაზე (არტერიული წნევის კონტროლზე), ანევრიზმის გასკდომის რისკის შემცირების მიზნით, და ასევე თავის ტვინის იშემიური დაზიანებისაგან დაცვის სტრატეგიაზე. ინტრაოპერაციულად ანევრიზმის გასკდომის თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება ინდუცირებული ჰიპოტენზია. მიუხედავად იმისა, რომ სისტემურად არ არის შესწავლილი ინდუცირებული ჰიპოტენზიის ეფექტურობა, არსებობს მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ მის უარყოფითი ზეგავლენაზე თავის ტვინის სისხლის ნაკადზე და შესაბამისად გამოსავალზე. ინდუცირებული ჰიპოტენზიის დროს თავის ტვინის სისხლის ნაკადი კლებულობს იმ პაციენტებში, რომლებსაც დარღვეული აქვთ აუტორეგულაცია⁽³⁵²⁾. ადრეულ რეტროსპექტულ კვლევაში (112 პაციენტი), ადრეული და დაგვიანებული ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების მაღალი რისკი დაკავშირებული იყო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში დაბალ არტერიულ წნევასთან (<60 mm.Hg)⁽³⁵³⁾. აღნიშნული მონაცემები მიუთითებენ ინდუცირებული ჰიპოტენზიის უარყოფით მხარეზე და ბოლომდე დაუდგენელ მის სარგებელზე გამოსავალთან მიმართებაში. ინტრაკრანიალური ცერებროვასკულური პროცედურების დროს თავის ტვინის იშემიისაგან დაცვის მიზნით იხმარება სხვადასხვა სახის ფარმაკოლოგიური საშუალებები და სტრატეგია⁽³⁵⁴⁻³⁵⁹⁾, თუმცა არცერთი მათგანის დადებითი ზეგავლენა გამოსავალზე ნათლად ნაჩვენები არ არის^(357,360).

დიდი და რთული ანევრიზმების შემთხვევაში ინტრაოპერაციულად მათი გასკდომისაგან თავის აცილების მიზნით ხშირად იხმარება სისხძარღვების დროებითი კლიპირება. რეტროსპექტულ კვლევაში, სადაც განხილულია 185 ოპერაციის შედეგი უნიფიცირებული ანესთეზიის პირობებში, ოპერაციების გამოსავალი დროებითი კლიპირების და მის გარეშე არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან. ინდუცირებული არტერიული ჰიპერტენზია გამოიყენება ვაზოსპაზმის და კაროტიდული ენდარტერექტომიების დროს თავის ტვინის სისხლის ნაკადის გაზრდის მიზნით, თუმცა მისი ეფექტურობა ანევრიზმებზე ოპერაციისას სისხძარღვების დროებითი კლიპირების ფონზე კარგად შესწავლილი არ არის. ბაზილარული არტერიის გიგანტური ანევრიზმების მქონე ზოგიერთ პაციენტებში გამოიყენება თავის ტვინში სისხლის ნაკადის გაჩერება ღრმა ჰიპოთერმიის და კარდიო-პულმონალური ექსტრაკორპორალური სისხლის ნაკადის მიმოქცევის ფონზე. მსგავსი ოპერაციების გამოცდილება და საჭირო ტექნოლოგიები მხოლოდ რამოდენიმე კლინიკას გააჩნია.^(362,363)

სისტემური ჰიპოთერმია შეიძლება გამოყენებული იყოს სხვადასხვა კლინიკური სიტუაციების დროს თავის ტვინის იშემიური დაზიანებისაგან დაცვის მიზნით. ახლახანს ჩატარდა მულტიცენტრული, რანდომიზირებული, კონტროლირებადი კვლევა, რომელიც შეეხებოდა გამსკდარი ანევრიზმების ქირურგიული მკურნალობის დროს ინტრაოპერაციული ჰიპოთერმიის გამოყენებას. Hunt-Hess კარგი ხარისხის მქონე პაციენტებში ამ კვლევამ ვერ გამოავლინა ჰიპოთერმიის სტატისტიკურად სარწმუნო ზეგავლენა ინტენსიურ თერაპიაში პაციენტების ყოფნის ხანგრძლივობაზე, ჰოსპიტალში პაციენტის ყოფნის ხანგრძლივობაზე, სიკვდილიანობის მაჩვენებელზე და ნევროლგიური სტატუსის გამოსავალზე. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპოთერმიის ჯგუფში

მაღალია ბაქტერიემიის მაჩვენებელი, ბევრ შემთხვევაში ჰიპოთერმია უსაფრთხო მეთოდია, და მისი სარგებელის განსაზღვრა კვლევაში მოყვანილი საკითხების მიმართ რჩება ღიად (364).

ანესთეზიის მართვა:

შეჯამება და რეკომენდაციები

- 1. ანევრიზმაზე ოპერაციის დროს ინტრაოპერაციული ჰიპოტენზიის ხანგრძლივობა მინიმუმირებული უნდა იყოს (კლასი II, მტკიცებულების დონე **B**).*
- 2. სისხლძარღვთა დროებითი ოკლუზიის დროს ფარმაკოლოგიური სტრატეგიის და ინდუცირებული ჰიპერტენზიის გამოყენება არასაკმარისი მასალის არსებობის გამო არ ატარებს სპეციფიკური რეკომენდაციის სახეს, თუმცა გარკვეული შემთხვევებში მათი გამოყენება მიზანშეწონილია (კლასი III, მტკიცებულების დონე **C**).*
- 3. ინდუცირებული ჰიპოთერმია ანევრიზმაზე ოპერაციის დროს შესაძლოა მიზანშეწონილი იყოს რივ შემთხვევებში, თუმცა მისი რუტინულად გამოყენება არ არის რეკომენდებული (კლასი III, მტკიცებულების დონე **B**).*

XII. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შედეგები არტერიული სპაზმის მართვა

ცერებრული ვაზოსპაზმი ეს არის საკ-ის შემდეგ ქალა-ფუძეზე არსებული თავის ტვინის დიდი კალიბრის სისხლძარღვების მოგვიანებითი (გადავადებული) შევიწროება, რაც ხშირად ასოცირებულია რადიოგრაფიულ ან თავის ტვინის სიხლის ნაკადის (Cerebral Blood Flow) შემცირებულ პერფუზიის მახასიათებლებთან დაზიანებული არტერიის დისტალურ ნაწილში. ანევრიზმული საკ შემდეგ ანგიოგრაფიულად ვაზოსპაზმი ვლინდება შემთხვევათა 30%- 70%. ვაზოსპაზმი ტიპიურად იწყება ჰემორაგიიდან 3-5 დღის შემდეგ, მაქსიმალური შევიწროება აღინიშნება 5-14 დღეს, ხოლო თანდათანობით აღდგენა ხდება 2-4 კვირის მანძილზე.^(365,366) შემთხვევათა ნახევარში ვაზოსპაზმი ვლინდება მოგვიანებითი ნევროლოგიური იშემიური დეფიციტით, რაც თანაბარი ალბათობით შესაძლოა აღდგეს/ან გადრმავდეს ტვინის ინფარქტის განვითარებამდე.^(9,192,365) თანამედროვე მონაცემების მიხედვით, ასეთი პაციენტების 15-20%-ს აღენიშნებათ გამოხატული ტვინის ინფარქტის ნიშნები ან ილუპებიან ვაზოსპაზმით, მიუხედავად ჩატარებული მაქსიმალური თერაპიისა.^(367,368) სხვაგვარად რომ ვთქვათ, საკ-ის შემდეგ გადარჩენილ და ნამკურნალე პაციენტებში სიკვდილის მიზეზი შემთხვევების 50%-ში არის ვაზოსპაზმი, სიკვდილის დარჩენილ 50%-ს კი, ძირითადად რეჰემორაგია და ოპერაციული გართულებები განაპირობებენ⁽²⁴¹⁾. ხშირად ახალი კეროვანი დეფიციტის განვითარება, რომელიც ვერ აიხსნება ჰიდროცეფალიით ან რეჰემორაგიით, არის სიმპტომური ვაზოსპაზმის პირველი ობიექტური ნიშანი. შესაძლებელია აუხსნელი მომატება საშუალო არტერიული წნევისა, მიუთითებდეს ცერებრალური არტერიების აუტორეგულაციის მცდელობაზე გააუმჯობესოს ტვინის ცირკულაცია იშემიის თავიდან

აცილების მიზნით. „სიმპტომური“ ვაზოსპაზმი, რომელიც იწვევს თავის ტვინის გადავადებულ დაზიანებას, შესაძლოა გამოვლინდეს აშკარა სიმპტომების გარეშეც კომაში მყოფ პაციენტებში.⁽³⁶⁹⁾ შესაბამისად სპაზმის განვითარების მიმართ „მზაობის“ ხარისხი უფრო მაღალი უნდა იყოს მძიმე მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებში, მიუხედავად მათი ნევროლოგიური სტატუსის უმნიშვნელო ცვლილებებისა.

ინტენსიური თერაპიის დეპარტამენტში ვაზოსპაზმის დამატებითი მონიტორინგის მიზნით ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის წარმოება ჯერ კიდევ საკამათოა. არსებული ლიტერატურის მიხედვით მისი მგრძობელობის და სპეციფიურობის შესახებ დასკვნის გამოტანა შეუძლებელია. ტრანსკრანიალური დოპლერით მონიტორინგი არის გამოკვლევა, რომელიც ოპერატორზე დამოკიდებული და მოითხოვს კლინიკური ზღვრული მაჩვენებლების დაწესებას და ხარისხის სრულყოფილ კონტროლს ყველა ჰოსპიტალში.⁽³⁷⁰⁻³⁷²⁾ ტრანსკრანიალური დოპლეროგრაფიის აბსოლუტურმა მაჩვენებლებმა შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანონ, როდესაც პაციენტს უტარდება „სამმაგი 3“ მეთოდით (ჰიპერტენზია/ჰიპერვოლემია/ჰემოდოლიუცია) მკურნალობა, თუმცა ლინდეგარდის კოეფიციენტის განსაზღვრა (არჩეულ ტვინის სისხლძარღვში სისხლის ხაზოვანი სინქარის შეფარდება იფსილატერალურ ექსტრაკრანიალ შეგნითა საძილე არტერიაში სისხლის ხაზოვან სინქარესთან) სასარგებლო აღმოჩნდა⁽³⁷³⁻³⁷⁷⁾. სუპრაკლინიდურ შეგნითა საძილე არტერიაში, ტვინის წინა და შუა არტერიებში, ვერტებრობაზილარულ სისტემაში კოეფიციენტის 5-6 მაჩვენებელი მიუთითებს გამოხატულ სპაზმზე და საჭიროებს შესაბამის მკურნალობას კლინიკური მდგომარეობაზე დაყრდნობით⁽³⁷⁸⁾. ამ კოეფიციენტის ტენდენცია გვეხმარება მკურნალობის წარმართვაში, თუმცა სხვა მეთოდებით: დიფუზიური პერფუზიული მაგნიტურ

რეზონანსული ტომოგრაფიით, ქსენონ-კომპიუტერული ტომოგრაფიით, ტვინის პერფუზიის შესწავლას და მკურნალობის მართვას უპირატესობა გააჩნია, ამიტომ ტრანსკრანიალურ დოპლეროგრაფიას მკურნალობაში დამატებითი ადგილი უჭირავს^(377,379,380). აუმჯობესებს თუ არა ტრანსკრანიალური დოპლერის გამოყენება საკვამოსავალს ლიტერატურაში ადექვატურად არ არის შეჯამებული. მრავალი ცენტრი კვლავ ეყრდნობა ცერებრული ანგიოგრაფიის მონაცემებს ვაზოსპაზმის დიაგნოსტიკისას, განსაკუთრებით ახალი ინტერვენციული რადიოლოგიური მკურნალობის დანერგვის შემდეგ (იხ.ქვემოთ). თუმცა, ამერიკის ნევროლოგიური აკადემიის ექსპერტთა კომიტეტი მიიჩნევს, რომ ლიტერატურული მონაცემები უზრუნველყოფენ A ტიპის, II კლასის დონის მტკიცებულებას: მიზანშეწონილად ჩაითვალოს ტრანსკრანიალური დოპლერის გამოყენება იმის საფუძველზე, რომ თუმცა სენსიტიურობა და სპეციფიურობა ვარიანტულია და დამოკიდებულია დაინტერესებულ სისხლძარღვზე, მძიმე სპაზმი საკმაოდ მაღალი ალბათობით შეიძლება იყოს გამოვლენილი^(381,382).

ნაჩვენებია, რომ გამსკდარი ანევრიზმების ადრეული მკურნალობა ამცირებს საავადმყოფოებში რეჰიმორაგიების სიხშირეს და იძლევა ცერებრული ვაზოსპაზმის უფრო ადრეული და აგრესიული მართვის შესაძლებლობას ჰემოდინამიკური თერაპიის და, თუ ნაჩვენებია, ინტერვენციული მეთოდების საშუალებით⁽³⁶³⁾. ცერებრული ვაზოსპაზმის მართვის მიზანია ნეირონების იშემიური დაზიანების შემცირება ინტრაკრანიალური წნევის კონტროლის, ჟანგბადის მოხმარების დონის, ტვინის სისხლის ნაკადის გაუმჯობესების გზით. ცერებრალური სისხლის ნაკადის გაუმჯობესებისათვის ჰიპერტენზიულ, ჰიპერვოლემიურ თერაპიას ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება. მიუხედავად მონაცემებისა^(383,384), რომლებიც მიუთითებენ ნევროლოგიური სტატუსის გაუმჯობესე-

ბაზე მკურნალობის ამ მეთოდის შედეგად, მხოლოდ ერთი რანდომიზირებული კვლევაა ჩატარებული ამ მეთოდის ეფექტურობის შესაფასებლად.⁽³⁸⁵⁾ ამის მიზეზია, როგორც ჩანს ის, რომ ჰიპოვოლემია, ჰიპოტენზია და ჰემოკონცენტრაცია აშკარად მავნებელია და ნაწილობრივ ის ფაქტი, რომ ეს მეთოდი სწრაფად განდა რუტინული მენეჯმენტის ნაწილი თითქმის მაშინვე, როგორც კი მათი პოპულარიზაცია მოხდა აკადემიურ ლიტერატურაში.⁽³⁸⁶⁻³⁸⁸⁾ თუმცა, სისხლის მოცულობის ექსპანსიის შედეგად ცერებრალური სისხლის ნაკადის როგორც გაზრდა, ასევე შემცირება გამოვლინდა საპქონე პაციენტებში, რაც მკვლევარებს აფიქრებინებს თუ რომელი, პროფილაქტიკური ჰიპერვოლემია თუ პროფილაქტიკური ნორმოვოლემია არის უფრო ეფექტური სპაზმის თავიდან ასაცილებლად.⁽³⁸³⁾ მრავალშრიანი მკურნალობის, რანდომიზირებული კვლევის, რომელიც ითვალისწინებდა საპქონე მემდეგ გასული დღეების რიცხვს და ოპერაციის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობის შეფასებას ჰანტ ჰესის შკალით მიხედვით, მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპერვოლემიით ნამკურნალებმა პაციენტებმა ($n=41$) მიიღეს მნიშვნელოვნად უფრო მეტი სითხე და ქონდათ მაღალი ფილტვის არტერიის დიასტოლური და ცენტრალური ვენური წნევა ნორმოვოლემიის მქონე პაციენტებთან შედარებით ($n=41$), ამ ორ ჯგუფს შორის არ ყოფილა განსაკუთრებული განსხვავება საშუალო ცერებრული სისხლის ნაკადის თვალსაზრისით, მინიმალური რეგიონული ცერებრული სისხლნაკადის თვალსაზრისით ან მკურნალობის მანძილზე სიმპტომური სპაზმის თვალსაზრისით. გარდა ამისა, ერთნაირი აღმოჩნდა მე-14 და 90-ე დღის ფუნქციური გამოსავალი⁽³⁸⁹⁾. ასევე ჩატარდა რანდომიზირებული პროსპექტული კვლევა (მონაწილეობდა 32 პაციენტი), რომლის მიზანი იყო გაერკვია ვოლემიის პროფილაქტიკური ექსპანსიის და ჰიპერდინამიკური თერაპიის მნიშვნელობა სიმპტომების გამოვ-

ლენამდე. თექვსმეტ პაციენტს ჩაუტარდა ჰიპერვოლემით, დანარჩენებს კი (პაციენტთა ნახევარს) ნორმოვოლემით მკურნალობა. ყველა პაციენტი იმყოფებოდა მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ 12 დღის მანძილზე, უტარდებოდათ დაკვირვება ერთფოტონიანი ემისიური კომპიუტერულ ტომოგრაფიული სკანირებით და კლინიკური მეთვალყურეობა. ორ ჯგუფს შორის არ გამოვლინდა რაიმე განსხვავება ვაზოსპაზმის და ცერებრალური სისხლის ნაკადის მხრივ, არც კლინიკურად, არც დოპლეროგრაფიული და ნეიროვიზუალიზაციური თვალსაზრისით. ერთ წლიანმა კლინიკურმა დაკვირვებამ, რომლის დროსაც შეფასება ტარდებოდა გლაზგოს კომის შკალით, ვერ გამოავლინა რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება ჯგუფებს შორის. აღნიშნულ კვლევაში მკურნალობის ღირებულება იყო უფრო მაღალი და გართულებები უფრო ხშირი პაციენტთა ჯგუფში, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰიპერდინამიური მეთოდით მკურნალობა. ამ ორი პატარა, მონოცენტრული პროსპექტული რანდომიზირებული კვლევის შედეგების შეჯერების საფუძველზე გარკვევით შეიძლება ითქვას, რომ ჰიპოვოლემიის თავიდან აცილება რეკომენდებულია, მაგრამ არ არის დადასტურებული პროფილაქტიკური ჰიპერდინამიკური თერაპიის სარგებლიანობა.

მიუხედავად იმისა, რომ ამ მცირე კვლევებს არ ჰქონდათ საშუალება მოეხდინათ მცირედი გაუმჯობესებების დეტექცია იმის გამო რომ მათ არ ჰქონდათ სტატისტიკური მნიშვნელობა, ჩრდილოეთ ამერიკის მრავალი ცენტრი განაგრძობს პროფილაქტიკურ ჰიპერვოლემიის გამოყენებას ცერებრალური სისხლის ნაკადის გაუმჯობესების მიზნით, ხოლო მრავალი კვლევა ემხრობა ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციას, გულის გადმოსროლის და კარდიალური ინდექსის მაქსიმალური გაზრდის მიზნით და ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციას იმ პაციენტებში, რომელთაც

არა აქვთ გულის დაავადება^(386,390-394). ერთერთმა კვლევამ⁽³⁷⁸⁾ აჩვენა საპ შემდეგ 3 კვირის მანძილზე ცერებრალური სისხლის ნაკადის სტაბილური მაჩვენებლები პროფილაქტიკური ჰიპერდინამიკური თერაპიის და ჰიპერტენზიის ფონზე.⁽³⁹⁵⁾ არსებობს მონაცემები, რომ დოფამინით ინდუცირებულ ჰიპერტენზიას შეუძლია გაზარდოს ცერებრალური სისხლის ნაკადი იშემიურ, არაინფარქტირებულ ტერიტორიაზე, ცერებრალური სისხლის ნაკადის საშუალო გლობალური მაჩვენებლის გადამეტებული ზრდის გარეშე. ამგვარად, თუმცა თითქმის დადგენილია, რომ არტერიული ჰიპერტენზია შესაძლოა იყოს ძლიერ-სასარგებლო უკვე განვითარებული დეფიციტის უკუგანვითარებისათვის, პროფილაქტიკური ჰიპერტენზიის ეფექტურობას, სიმპტომური ვაზოსპაზმის გამოვლენის შემცირებასთან მიმართებაში, სარწმუნოების დაბალი ხარისხი გააჩნია⁽³⁹⁶⁾. იმის გათვალისწინებით, რომ ჰემოდინამიკური თერაპია დაკავშირებულია მნიშვნელოვან რისკებთან; გულის უკმარისობის, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის, ტვინის შეშუპების, ჰემორაგიული დიათეზის (შედევების ფაქტორების განზავების გამო) განვითარებასთან, და გაუმსკდარი ანევრიზმების გასკდომის პოტენციური საშიშროებასთან, ჩვენ ვასკენით, რომ პროფილაქტიკური ჰემოდინამიკური მკურნალობა პრაქტიკაში რუტინულად დანერგვამდე მოითხოვს შემდგომ შესწავლას.^{397,398}

ჰიპერვოლემიასა და ჰიპერტენზიასთან შედარებით ჰემოდინამიკურ სისხლს ნაკლები ყურადღება ექცევა. ბევრი პაციენტი განიცდის ჰემოდინამიკურ სისხლს სხვადასხვა პროცედურების დროს სისხლის კარგის და მოცულობის ექსპანსიის გამო, და ბევრი მკვლევარი იდეალურად მიიჩნევს ჰემატოკრიტის მაჩვენებელს 0.28 - 0.32 ფარგლებში⁽³⁸³⁾. მიუხედავად ამისა ახალ კვლევებში ისმის კითხვა არის თუ არა ჰემატოკრიტის გამიზნული დაქვეითება მიზანშეწონილი. ერთერთ მონოცენტრულ შემთხვევათა სერიაში

ნაჩვენებია, რომ თუმცა იზოვოლემიური ჰემოდლილუცია ზრდის გლობალურ ცერებრალურ სისხლის ნაკადს, იგი ამას აკეთებს ჟანგბადის მიწოდების უნარის მნიშვნელოვანი შემცირების ხარჯზე, ხოლო ჰიპერვოლემიური ჰემოდლილუცია ამცირებს ორივე პარამეტრს/³⁹⁹ თუმცა, მიზანმიმართულად დაქვეითებული ჰემატოკრიტი შესაძლოა იყოს მავნებელი, პროსპექტული მონოცენტრული მონაცემთა ბაზების მიხედვით ტრანსფუზია შესაძლოა იყოს ცუდი გამოსავლის დამოუკიდებელი პრედიქტორი⁽⁴⁰⁰⁾. ამ დასკვნების გათვალისწინებით ჩვენ შეგვიძლია მხოლოდ ვთქვათ, რომ ჰემოდლილუციის შესახებ ინფორმაცია ძალიან მწირია იმისათვის, რომ რომ მხარდაჭერა გავუწიოთ თერაპიულ ფლებოტომიას ან ტრანსფუზიას ზოგადად.

სავალდებულოა თავიდან იყოს აცილებული სისტემური და მეტაბოლური დარღვევები, როგორცაა ჰიპერგლიკემია, აცილოზი, ელექტროლიტული ბალანსის ცვლილებები, ჰიპოქსია და ჰიპერთერმია და ასევე აგრესიულად იყოს მართული პოტენციური სეპტიური ეპიზოდები. ეს ყველაფერი უკიდურესად მნიშვნელოვანია ტვინის ვაზოსპაზმის მკურნალობის და პოტენციურად შეუქცევადი იშემიური დაზიანების თავიდან აცილების თვალსაზრისით.⁴⁰¹⁻⁴⁰⁵ ერთერთ კვლევაში,⁽³⁹¹⁾ რომელშიც ჩართული იყო ანევრიზმული საკ მქონე 43 პაციენტი, და რომლებსაც მკურნალობდნენ სითხეების მიწოდების სხვადასხვა პროტოკოლების მიხედვით, ნაჩვენებია იყო, რომ შესაძლოა 5% ალბუმინი ახდენს თავის ტვინის მარილების დაკარგვით გამოწვეული ნატრიუმის და სითხის კარგვის პრევენციას. იმავე მკვლევარებმა გამოაფლინეს, რომ ცხელება შესაძლოა იყოს ცუდი გამოსავლის დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორი, მაგრამ არ არსებობს არცერთი პროსპექტული კვლევა რომელიც დადასტურებდა ამ რეკომენდაციას.⁴⁰⁶ იგივეს თქმა შეიძლება ჰიპერგლიკემიაზე⁽⁴⁰⁷⁾, მი-

უხედავად I კლასის მონაცემებისა ინსულინოთერაპიის სარგებლიანობის შესახებ შერეული ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში⁽⁴⁰⁸⁾ ერთი გამონაკლისი შესაძლოა იყოს მაგნიუმის დონე. ჰიპომაგნიემია ხშირია საკმარისად და ასოცირებულია როგორც ვაზოსპაზმთან, ასევე ცუდ გამოსავალთან.⁽⁴⁰⁹⁾ უფრო მეტიც, დიდმა პლაცებო კონტროლირებულმა კვლევამ, რომელშიც ტარდებოდა მუდმივი ინტრავენური ინფუზია 14 დღის განმავლობაში ($64\text{მმოლ. L}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) გამოავლინა, რომ მაგნიუმის შეიძლება სულ მცირე 34%-ით შეამციროს გვიანი იშემიური დაზიანებები. ნამკურნალებ პაციენტებში ცუდი გამოსავლის სიხშირე 3 თვის შემდეგ შემცირდა 23%-ით, ხოლო კარგი გამოსავლის განვითარების შედეგებითა რისკმა შეადგინა 3.4% (95%CI, 1.3 - 8.9).⁴⁰⁹ ეს შედეგები ნათლად ეხმიანება მე-3 ფაზის კვლევას.

კალციუმის არხის ბლოკატორები, კერძოდ კი ნიმოდიპინი, დასაბუთებულად გამოიყენება გამოქვეყნებული კვლევის საფუძველზე, რომლის მიხედვითაც ნიმოდიპინი ამცირებს უნარშეზღუდულობის გამოვლინებას და აუმჯობესებს ფუნქციურ გამოსავალს. თუმცა უნარშეზღუდულობის შემცირება და ფუნქციური გამოსავლის გაუმჯობესება უფრო განპირობებულია თავის ტვინის დაცვით, ვიდრე სისხლძარღვებზე ზემოქმედებით, რადგან იმ პაციენტებში რომლებიც ლებულობდნენ ნიმოდიპინს არ აღინიშნა ანგიოგრაფიული ვაზოსპაზმის კლება.^{3,410} საინტერესოა, რომ ნიკარდიპინის, რომელიც ასევე კალციუმის არხების ბლოკატორია, ინტრავენური მიღებისას აღინიშნა სპაზმის 30%-ით შემცირება, თუმცა ამას გამოსავალზე ზეგავლენა არ მოუხდენია.⁴¹¹

ლიტერატურაში ასევე აღწერილია თრომბების მოცილება და ინტრათეკალურად ფიბრინოლიზური საშუალებების შეყვანა. თუმცა ის გართულებები, რომელიც თან ახლავს ამ მეთოდს,

აბათილებს მის სარგებელს უნარშეზრუდულობასთან, ფუნქციურ გამოსავალთან და სიკვდილიანობასთან მიმართებაში 6 თვის შემდეგ.^{412,413} ნაკლებად-შეწონილი კვლევები შეეხებოდა თავის რყევის გავლენას თრომბების გაწოვასთან მიმართებაში. ბოლო კვლევის მიხედვით, რომელშიც 230 პაციენტზე გამოყენებული იყო ორივე მეთოდი, აღინიშნა მუდმივი ნევროლოგიური დეფიციტის 8,8% დან 2,5%-მდე შემცირება და ასევე გამოსავლის გაუმჯობესება მოდიფიცირებული რანკინის შკალის მიხედვით, რაც სტატისტიკურად სარწმუნო იყო.⁴¹⁴ თუმცა საჭიროა შემდგომი კვლევები ამასთან მიმართებაში.

მიხედვად იმისა, რომ ასპირინი^{415,416}, ენოქსაპარინი^{417,418} და ტირილიზადი⁴¹⁹⁻⁴²² არაეფექტური აღმოჩნდა გამოსავლის გაუმჯობესების, სპაზმის შემცირების და გვიანი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების თვალსაზრისით, ებსელენი^{423,424}, ენდოთელინ-1a-ს ანტაგონისტები^{425,426} და ნიტროგლიცერინი⁴²⁷ გარკვეულ იმედებს იძლევიან. გარდა ამისა, წინასწარი კვლევები, რომლებიც შეისწავლიან სტატინების (სიმვასტატინი და პრავასტატინი) როლს, მიუთითებენ მათ პოტენციურ შესაძლებლობაზე შეამცირონ ვაზოსპაზმი და გვიანი ნევროლოგიური დეფიციტი.^{428,429}

1984 წელს ზუბკოვმა და სხ. აღწერეს ანგიოპლასტიკის ტექნიკა ბალონ კათეტერის გამოყენებით.⁴³⁰ მეთოდი გულისხმობდა ენდოვასკულურად თავის ტვინის სისხლძარღვების მექანიკურ გაფართოებას მიკროკათეტერის მეშვეობით. ბალონ ანგიოპლასტიკა ეფექტური აღმოჩნდა რევერსიული ანგიოსპაზმის დროს დიდი კალიბრის და სქელი კუნთოვანი შრის მქონე პროქსიმალური სისხლძარღვების შემთხვევაში, განსხვავებით მეორადი სევმენტის და წვრილ პერფორიფებად არტერიებში.^{268,431,432} თეორიულად ბალონ-ანგიოპლასტიკის მიზანი სტენოზირებული არტერიების დისტალურად თავის ტვინის სისხლის ნაკადის გაუმ-

ჯობესება იყო. მიუხედავად ენდოვასკულური მეთოდის ტექნოლოგიურად დახვეწისა, ანგიოპლასტიკა მაინც რისკის შემცველი პროცედურაა არტერიის ოკლუზიის, სისხლძარღვის განეთქვის, თრომბოზის განვითარების და ანევრიზმიდან კლიპსის მოსხლეტის თვალსაზრისით. ^{341,433-435}

1989 წელს Newel et al⁴³⁶ აღწერეს ანგიოპლასტიკის გამოყენება საკ-ის შემდეგ განვითარებული ანგიოსპაზმის დროს. მათ აჩვენეს ამ მეთოდის შესრულებადობა, უსაფრთხოობა და ანგიოგრაფიული ეფექტურობა. ამ კვლევების შეჯამებით შეიძლება ითქვას, რომ ანგიოპლასტიკა წარმოადგენს ანგიოსპაზმის მკურნალობის ეფექტურ საშუალებას, აგრეთვე იგი ხელს უწყობს ცერებრული სისხლის ნაკადის ზრდას და ამცირებს ნევროლოგიურ დეფიციტს, ამასთან ეფექტურობის და ხანგრძლივობის თვალსაზრისით აღემატება პაპავერინს, თუმცა მისი გამოყენება შეზღუდულია მცირე კალიბრის სისხლძარღვებში. პროსპექტულ, რანდომიზირებულ კვლევებში არ არის ნაჩვენები, რომ ანგიოსპაზმის შემცირებასთან ერთად უმჯობესდება დაავადების საერთო გამოსავალი. ⁴³⁷ ასევე განხილვის საგანს წარმოადგენს ანგიოსპაზმის მკურნალობის ვადები. Rosenwasser et al⁴³⁸ მიხედვით ადრეული მკურნალობა, სავარაუდოდ < 2 საათამდე, შეიძლება იყოს წარმატებული, როგორც ანგიოგრაფიული სურათის გაუმჯობესების, ასევე და რაც უფრო მნიშვნელოვანია კლინიკური მდგობარეობის გაუმჯობესების თვალსაზრისით. ჯონსტონმა¹¹⁷ ჩაატარა კვლევა, სადაც განიხილა ენდოვასკულური სერვისის და ჰოსპიტლის გამტარიანობის გავლენა ანევრიზმების მკურნალობის გამოსავალზე. ამ ანალიზმა უჩვენა, რომ იმ კლინიკებში, სადაც წამოიღებდა ანგიოპლასტიკა საკ-ს გამო განვითარებული სპაზმის დროს, ჰოსპიტალური სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 16%-ით

ნაკლები, ვიდრე იმ კლინიკებში სადაც არ იყო ამის შესაძლებლობა.

მიკროკათეტერების გაუმჯობესების და სუპერსელექტიური ტექნიკის გამოყენებით შესაძლებელი გახდა მესამე და მეოთხე განტოტების არტერიების კათეტერიზაცია (სადაც შეუძლებელია ბალონ-კათეტერის ხმარება) და მათში და დიდი დოზებით ვაზოდilatატორების, როგორცაა პაპავერინის შეყვანა.^{439,444}

სუპერსელექტიურად ვაზოდilatატორების ნელი შეყვანით შესაძლებელია ადრე არსებული მეთოდებისთვის დამახასიათებელი გართულებების რისკის შემცირება, მათ შორის: ტვინის ლეროს ფუნქციების დაქვეითების, ჰიპოტენზიის, ვაზოსპაზმის გაღრმავების, გულყრების განვითარების, სუნთქვის გაჩერების, გარდამავალი იშემიის და ქალასშიდა წნევის მატების.^{439,443} ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით პაპავერინის კონცენტრაცია რომელიც იხმარება ანგიოპლასტიკის დროს მერყეობს 3მგ/მლ-დან 6-9მგ/მლ-მდე, ხოლო სრული დოზა შეიძლება იყოს 300მგ-ზე მეტი ერთ არტერიის ტერიტორიაზე.⁴⁴⁵ მკაცრად არის რეკომენდებული ინტრაკრანიალური წნევის და ასევე სხვა ფიზიოლოგიური და ნეიროფიზიოლოგიური პარამეტრების მონიტორინგი. ინტრაარტერიულად პაპავერინის გამოყენება მოწოდებულია კასელის და სხვ.⁴⁴⁶ მიერ. მათ მიერ ჩატარებულ კვლევაში, რომელიც მოიცავდა პაციენტთა მცირე რაოდენობას, აღინიშნა სპაზმის რევერსიული ანგიოგრაფიული გაუმჯობესება და ასევე 50%-ით უკეთესი გამოსავალი. სხვა კვლევაში,⁴³⁷ რომელშიც განიხილებოდა ტირილიზადის ეფექტი, ნაჩვენებია იყო პაპავერინის ეფექტურობა ანგიოსპაზმის დროს ანგიოგრაფიული სურათის გაუმჯობესების თვალსაზრისით, თუმცა არ იყო ნანახი კორელაცია სპაზმის ხარისხს და ინტერვენციის ვადას, პაპავერინის დოზას ან კვლევაში განხილულ წამლის-ტირილიზადის დოზას

შორის. აღწერილია ვერაპამილის⁴⁴⁷ და სხვა კალციუმ ბლოკატორების ხშირი გამოყენება ცალკეული შესანიშნავი შედეგებით. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი უფრო უსაფრთხონი არიან ვიდრე პაპავერინი, მათი სარგებლიანობა ჯერ დადასტურებული არ არის.

ლიტერატურაში აღწერილია ბალონ-ანგიოპლასტიკის და ვაზოდilatატორების ინფუზიის კომბინირებული გამოყენების ცალკეული შემთხვევები.⁴⁵⁰ თუმცა არ არსებობს კვლევები, რომლებიც ამ კომბინირებული მეთოდის უპირატესობაზე მეტყველებენ გამოსავალთან მიმართებაში.¹⁵⁶ პაპავერინის ინფუზიის ძირითადი გართულებას ქალასშიდა წნევის მატება წარმოადგენს. ყველა კვლევა მიუთითებს ქალასშიდა წნევის კონტროლის აუცილებლობაზე ხანმოკლე ჰიპერვენტილაციის, მანიტოლის, ბარბიტურატული თერაპიის, და/ან ვენტრიკულური დრენაჟის მეშვეობით. გამოქვეყნებულ კვლევებში გართულებები რისკი მერყეობს 2%-დან 5%-მდე.^{443,450,451.}

**ცერებრალური ვაზოსპაზმის მართვა:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

1. საკ-ით განპირობებული ცუდი გამოსავალის შემცირების მიზნით ნაჩვენებია ნიმოდიპინის პერორალური მიღება. (**Class I, Level of Evidence A**). სხვა კალციუმ ანტაგონისტების, პერორალური თუ ინტრავენური მიღების, ეფექტურობა არ არის ვარკვეული.
2. ცერებრული ვაზოსპაზმის მკურნალობა იწყება გამსკდარი ანევრიზმის ადრეული მკურნალობით და უმეტეს შემთხვევებში ნაჩვენებია სისხლის ნორმალური მოცულობის (ნორმოვოლემია) შენარჩუნება და ჰიპოვოლემიის თავიდან აცილება (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე **B**).
3. სიმპტომური ცერებრული ვაზოსპაზმის დროს მკურნალობის ერთერთი რაციონალური მეთოდია ჰიპერვოლემია, ინდუცირებული ჰიპერტენზია და ჰემოდილუცია (**3-H** თერაპია) (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე **B**).
4. სიმპტომური, ცერებრალური ვაზოსპაზმის დროს, ცერებრული ანგიოპლასტიკა და/ან სელექტიური ინტრაარტერიული ვაზოდილატაციური თერაპია ასევე წარმოადგენს მკურნალობის რაციონალურ მეთოდს, რომელიც კლინიკური სიტუაციის გათალისწინებით შეიძლება გამოყენებული იყოს **3-H** თერაპიისთან ერთად, მის შემდეგ ან მის ნაცვლად (კლასი III, მტკიცებულების დონე **B**).

XIII. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით გამოწვეული ჰიდროცეფალის მართვა

ლიტერატურაში აღწერილი სუბარაქნოიდული სისხლ-ჩაქცევით გამოწვეული ჰიდროცეფალის შემთხვევები ძირითადად რეტროსპექტული ხასიათისაა. მწვავე ჰიდროცეფალია (72 საათის განავლობაში პარაკუჭების გაფართოება) ვთარდება შემთხვევათა 20-30% - ში.⁴⁵²⁻⁴⁵⁵ პარაკუჭების გაფართოება საკმაოდ ხშირია და ყოველთვის არ არის დაკავშირებული პარაკუჭოვან ჰემორაგიასთან.^{456,457} ამ შემთხვევებში ჰიდროცეფალის მიზეზს სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლის არსებობა განაპირობებს.^{96, 458} მწვავე ჰიდროცეფალია უფრო ხშირად გვხვდება მძიმე კლინიკურ მდგონარობაში მყოფ და გამოხატული სისხნაქცევის მქონე (Fisher –ის შკალის მაღალი ხარისხი) პაციენტებში.⁴⁵²⁻⁴⁵⁵ მწვავე ჰიდროცეფალის კლინიკური მნიშვნელობა ბოლომდე გარკვეული არ არის, რადგან იგი ასევე აღენიშნება უსიმპტომო პაციენტებს და არ იწვევს მათი მდგომარეობის გაუარესებას.⁴⁵⁷ თუმცა ცნობიერება დათრგუნულ პაციენტებში 40-80% შემთხვევებში ვენტრიკულოსტომიის შემდეგ აღინიშნება მდგომარეობის გარკვეული გაუმჯობესება^(456,457,459). 2 კვლევის მიხედვით, რომლებიც მოიცავდნენ შემთხვევათა მცირე სერიას, ვენტრიკულოსტომია ზოგ შემთხვევაში იწვევდა¹⁴⁶ და ზოგში არა⁽¹⁴⁸⁾ რეჰემორაგიის განვითარებას.

ქრონიკული ვენტრიკულომეგალია საჭიროებს მუდმივ შუნტირებას და ზოგი კვლევის მიხედვით 18-დან 26% შემთხვევებში ეს პროცედურები განაპირობებენ პაციენტების გადარჩენას.^{455,460,461} შუნტირების საჭიროება მაღალია ასაკოვან, ადრეული ჰიდროცეფალის, პარაკუჭოვანი სისხლჩაქცევის მქონე, დაავადების დაწყებისას მძიმე მდგომარეობაში მყოფ და მდებრობითი სქესის პაციენტებში^{202,462-46} შემთხვევათა სერიებზე 2 სხვა-

დასხვა ცენტრში ჩატარებული კვლევის ავტორები გვირჩევენ ტერმინალური ფირფიტის ფენესტრაციას ქრონიკული ჰიდროცეფალიის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით.^{207,466} შედარებისთვის ენდოვასკულარად და ქირურგიულად ნამკურნალებ პაციენტებში ქრონიკული ჰიდროცეფალიის სინშირე არ განსხვავდება ერთმანეთისგან.^{460,461} ამ პაციენტებში ვენტრიკულო-ატრიული, ვენტრიკულო-პერიტონეალური და ლუმბო-პერიტონეალური შუნტირება აუმჯობესებს მათ კლინიკურ სტატუსს. იმის და მიუხედავად როდის ხდება ვენტრიკულოსტომიის მოცილება, ეს არ განაპირობებს მაშუნტირებელი ოპერაციის საჭიროებას.⁴⁶⁹

ჰიდროცეფალიის მართვა: შეჯამება და რეკომენდაციები

- 1. ლიქვორის დროებითი ან მუდმივი გამოშვება რეკომენდებულია საჰ-ის შედეგად განვითარებული ქრონიკული ჰიდროცეფალიის მქონე სიმპტომურ პაციენტებში (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**).*
- 2. მწვავე საჰ-ის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ვენტრიკულოლომეგალია და ცნობიერების დათრგუნვა, ვენტრიკულოსტომია შესაძლოა იყოს სასარგებლო (კლასი IIa, მტკიცებულების დონე **B**).*

XIV. სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევასთან დაკავშირებული გულყრების მართვა

საკ-თან დაკავშირებული გულყრების აღმოცენების რისკი კარგად განსაზღვრული არ არის, ასევე არ არის გარკვეული ანტიკონვულსანტების რუტინული ხმარების ეფექტურობა სუბ-არაქნოიდული სისხლჩაქცევების დროს. გულყრების მსგავსი ხშირი ეპიზოდები შესაძლებელია თან სდევდეს ანევრიზმის გასკლამას^(200,470). თუმცა გაურკვეველია რამდენად ეპილეპსიური ბუნებისაა ეს ეპიზოდები.^{470,471} ბოლო დროის რეტროსპექტული კვლევის მიხედვით გულყრების აღმოცენების სიხშირე უფრო ნაკლებია და მერყეობს 6-18% მდე.⁴⁷²⁻⁴⁷⁴ სხვა რეტროსპექტული კვლევის მონაცემებით ადრეული გულყრების უმეტესობა კლინდება კლინიკაში მოხვედრამდე, ხოლო კლინიკაში პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტების მიღების ფონზე იშვიათად აღმოცენდება.⁴⁷³ სხვა კვლევების მიხედვით გვიანი გულყრები გვხვდება შემთხვევათა დაახლოებით 7%-ში.⁴⁷⁵ ასევე აღწერილია ინტრაარტერიულად შეყვანილი პაპავერინით გამოწვეული გულყრები.⁴⁷⁶ კავშირი გულყრების არსებობას და გამოსავალს შორის გაურკვეველია, რადგან ზოგიერთი კვლევით არ იყო ნანახი მათი რაიმე კავშირი⁽⁴⁷³⁾, ზოგი კვლევის მიხედვით კი გულყრები ასოცირებული იყო ცუდ გამოსავალთან⁽⁴⁷²⁾.

ბოლო კვლევების მიხედვით, საკ-ის დროს პაციენტებში შესაძლოა აღმოცენდეს არაკონვულსირებული გულყრები. ერთ კვლევაში შეირჩა პაციენტები, რომელთაც უტარდებოდათ მუდმივი ეგ მონიტორინგი. საკ-დან მე-18 დღეს სტუპორში და კომაში მყოფ პაციენტთა 19%-ს აღენიშნათ არაკონვულსირებული გულყრები. ყველა მათგანს პროფილაქტიკურად უტარდებოდა ანტიკონვულსანტური თერაპია და ყველა მათგანი მოკვდა.⁴⁷⁷ რამდენიმე კვლევა დაეთმო პერიოპერაციულად პროფილაქტიკურ

ანტიკონვულსანტურ თერაპიას. არცერთ მათგანს ნათლად არ უჩვენებია პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტური თერაპიის სარგებლობა.⁴⁷⁸⁻⁴⁸⁰ არარანდომიზირებულმა კვლევამ კრანოტომია ჩატარებულ პაციენტებში აჩვენა პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტური თერაპიის სარგებლიანობა,⁴⁸¹⁻⁴⁸³ მიუხედავად იმისა რომ საჰ-ის მქონე პაციენტების რაოდენობა მათ შორის ძალიან ცოტა იყო. ენდოვასკულური მეთოდით ნამკურნალებ პაციენტებს არ აღმოუცენდათ პერიპროცედურული გულყრები, ხოლო გვიანი გულყრები აღმოცენდა შემთხვევათა 3%-ში⁽⁴⁸⁴⁾. საჰ-ის შემდეგ გულყრების აღმოცენების რისკ ფაქტორებია შუა არტერიის ანევრიზმები,^{485,486} ინტრაპარენქიმული ჰემატომა,^{481,485,487} ტვინის ინფარქტი,⁴⁸⁸ და ჰიპერტენზიის ანამნეზი.²⁰¹ მიუხედავად იმისა, რომ რეტროსპექტული კვლევის მიხედვით^(470,478) საჰ-ის მქონე პაციენტებში პროფილაქტიკურ ანტიკონვულსანტურ თერაპიას არ გააჩნია სარგებელი, უნდა აღინიშნოს რომ კვლევაში განხილული იყო პაციენტების მცირე რაოდენობა და რუტინულად არ ხდებოდა სისხლში ანტიკონვულსანტების დონის განსაზღვრა. რეტროსპექტულ კვლევაში შეწავლილი იყო პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტური თერაპიის (ფენიტონინი) ზეგავლენა კოგნიტური ფუნქციების გამოსავალზე. კვლევამ აჩვენა, რომ საჰ-დან 3 თვის შემდეგ, ფენიტონინი დაკავშირებული იყო კოგნიტური ფუნქციების გაუარესებასთან.⁴⁸⁹

**გულყრების მართვა:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

*1. პროფილაქტიკური ანტიკონვულსანტები შესაძლოა დაინიშნოს უშუალოდ სისხლჩაქცევის შემდგომ პერიოდში (კლასი IIბ, მტკიცებულების დონე **B**).*

*2. რუტინულად, ხანგრძლივი დროით ანტიკონვულსანტების გამოყენება არ არის რეკომენდებული (კლასი III, მტკიცებულების დონე **B**). მაგრამ შესაძლოა დაინიშნოს იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ გულყრების განვითარების შემდეგი რისკ ფაქტორები: ადრეც არსებული გულყრების ეპიზოდი, პარენქიმული ჰემატომა, ინსულტი, ან ტვინის შუა არტერიის ანევრიზმა (კლასი IIბ, მტკიცებულების დონე **B**).*

XV. ჰიპონატრიემიის მართვა

სუბარაქნოიდული ჰემორაგიების შედეგად განვითარებული ჰიპონატრიემიის მაჩვენებელი 10%-დან 30%-მდე მერყეობს. ჰიპონატრიემია უფრო ხშირად ვითარდება ძმძმე მღვთმარეობაში მყოფ და წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმის და ჰიდროცეფალიის მქონე პაციენტებში, და ამასთან იგი დაავადების ცუდი გამოსავლის დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს წარმოადგენს.^{401,490-492} არაკონტროლირებადი პროსპექტული კვლევების მიხედვით ჰიპონატრიემია დაკავშირებულია ჭარბ ნატრიურეთან და ვოლემიის შემცირებასთან.^{402,493} სითხის შემცირება შეიძლება იყოს გვიანდელი იშემიური დაზიანების მიზეზი,⁴⁰² ხოლო ვოლემიის შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს სიმპტომური არტერიული სპაზმი.⁴⁹³ რამდენიმე არაკონტროლირებადი კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით ვოლემიის შემცირების გამოსწორება შესაძლებელია გაზრდილი ინფუზიის გზით (ჰიპერვოლემიური თერაპია).^{493,495} ფლუდროკორტიზონის ეფექტურობის განსაზღვრის მიზნით, ჰიპონატრიემიის კორექციასთან და სითხის ბალანსთან მიმართებაში, ჩატარდა ორი რანდომიზირებული კონტროლირებადი კვლევა. ერთი კვლევის მიხედვით იგი დადებითად მოქმედებს ნატრიუმის უარყოფითი ბალანსის კორექციაზე, მაგრამ ვერ ახდენს გავლენას სითხის მოცულობაზე და ჰიპონატრიემიაზე.⁴⁹⁵ მეორე კვლევის მიხედვით შემცირდა სითხეების მიღების საჭიროება და გაუმჯობესდა ნატრიუმის დონე⁽⁴⁹⁶⁾. ერთი რეტროსპექტული კვლევის მიხედვით 3% ფიზიოლოგიური ხსნარი ხელს უწყობს ჰიპონატრიემიის კორექციას.⁴⁹⁷ სხვა კვლევების მიხედვით ჰიპონატრიემიის კორექციის მიზნით ასევე ეფექტურია ალბუმინის 5% ხსნარის გამოყენება.³⁹¹

**ჰიპონატრიემიის მართვა:
შეჯამება და რეკომენდაციები**

1. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის შემდეგ უნდა შეიზღუდოს დიდი რაოდენობით ჰიპოტონური ხსნარების ხმარება და თავიდან აცილებული უნდა იყოს ჰიპოვოლემიის განვითარება (კლასი I, მტკიცებულების დონე **B**).
2. სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის მქონე ვარკვეული პაციენტებში მიზანშეწონილია ვოლემიის სტატუსის მონიტორინგი შემდეგი სახის მეთოდების კომბინაციით: ცენტრალური ვენური წნევის, ფილტვის არტერიის წნევის, სითხის ბალანსის, სხეულის მასის განსაზღვრა, ხოლო ჰიპოვოლემიის კორექცია უნდა მოხდეს იზოტონური სითხეების მეშვეობით (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე **B**).
3. ჰიპონატრიემიის კორექციებისათვის მიზანშეწონილია ფლუიდროკორტიზონის აცეტატის და ჰიპერტონული ხსნარის გამოყენება (კლასი IIა, მტკიცებულების დონე **B**).
4. ზოგიერთ ვითარებაში მიზანშეწონილია შეიზღუდოს სითხეების მიღება ეუვოლემიური ძღვომარეობის შენარჩუნების მიზნით (კლასი IIბ, მტკიცებულების დონე **B**).

შეჯამება და დასკვნები

გამსკდარი ანევრიზმების მკურნალობის თანამედროვე სტანდარტია მათი ქირურგიული კლიპირება ან ენდოვასკულური სპირალებით გამოთიშვა (როცა ეს შესაძლებელია). დაავადების გამოსავალი განისაზღვრება ბევრი ფაქტორით, მათ შორის: პაციენტის მდგომარეობით, ანევრიზმის მახასიათებლებით და კლინიკის გამოცდილებით. კეთილსაიმედო გამოსავალი უფრო ხშირად მიიღწევა: საკვ-ს მკურნალობის დიდი გამოცდილების მქონე კლინიკებში, ენდოვასკულური მეთოდით მკურნალობის შესაძლებლობის მქონე კლინიკებში და შერჩეულ პაციენტებში რომლებსაც მკურნალობა ჩაუტარდათ ენდოვასკულური მეთოდით. ოპტიმალური მკურნალობისთვის საჭიროა გამოცდილი ცერებროვასკულური და ენდოვასკულური ქირურგების ერთობლივი მუშაობა ანევრიზმული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიის ყველა ცალკეული შემთხვევის განხილვის პროცესში.

ბლაზგოს კომის შკალა (Glasgow Coma Scale)

ქულები	თვლების გახელა	სიტყვიერი პასუხი	მოტორული რეაქცია
6	-	-	ინსტრუქციებს ასრულებს
5	-	ორიენტირებული	ტკვილის ლოკალიზება
4	სპონტანური	აბნეული, არეული	ტკვილის მოცილება
3	ჩაძახილზე	არაადექვატური	მოხრა (დეკორტიკაცია)
2	ტკვილზე	გაუგებარი	გაშლა (დეცერებრაცია)
1	საერთოდ არ ახელს თვლებს	საერთოდ არ არის სიტყვიერი პასუხი	საერთოდ არ არის მოტორული რეაქცია

ბლაზგოს გამოსავლის შკალა
(Glasgow Outcome Scale)

ქულა განმარტება

1 სიკვდილი

2 ვეგეტატიური სტატუსი

3 მნიშვნელოვანი უნარშეზღუდულობა - არ შეუძლია დამოუკიდებლად თავის მოვლა

4 საშუალო ხარისხის უნარშეზღუდულობა - შეუძლია დამოუკიდებლად თავის მოვლა, არ შეუძლია დაუბრუნდეს ჩვეულ ცხოვრების წესს (მუშაობა და სწავლა).

- 5 შეუძლია დაუბრუნდეს ჩვეული ცხოვრების წესს – იმუშაოს და ისწავლოს

რანკინის მოდიფიცირებული შკალა
(Modified Rankin Scale)

ქულა განმარტება

- 0 დაავადების სიმპტომების არ არის
- 1 მიუხედავად დაავადების სიმპტომებისა, არ აღინიშნება მნიშვნელოვანი უნარშეზღუდულობა, შეუძლია იცხოვროს ჩვეული ცხოვრების წესით
- 2 მსუბუქი ხარისხის უნარშეზღუდულობა, შეუძლია დამოუკლებლად თავის მოვლა დახმარების გარეშე, მაგრამ არ შეუძლია დაუბრუნდეს ჩვეული ცხოვრების წესს
- 3 საშუალო ხარისხის უნარშეზღუდულობა, საჭიროებს დახმარებას, მაგრამ შეუძლია დამოუკლებლად სიარული
- 4 საშუალო სიმძიმის უნარშეზღუდულობა, არ შეუძლია დახმარების გარეშე სიარული და ჰიგიენური პროცედურების ჩატარება, და დამოუკლებლად ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება
- 5 მძიმე ხარისხის უნარშეზღუდულობა, მიჯაჭვულია საწოლს, მენჯის ღრუს ორგანოების ფუნქციების დარღვევები/ შეუკავებლობა, საჭიროებს საშუალო მედ-პერსონალის მხრიდან მუდმივ მოვლას და ყურადღებას.
- 6 სიკვდილი

**ანემპრიზმული საკმის მქონე პაციენტთა
მდგომარეობის შეფასების შპალა
Hunt-Hess მიხედვით**

- 1 ხარისხი პაციენტი ასიმპტომურია, ან გამოხატულია მსუბუქი თავის ტკივილი და კისრის კუნთების იოლი რიგიდობა
- 2 ხარისხი საშუალო ან ძლიერი თავის ტკივილი, კისრის კუნთების დაჭიმულობა, ნევროლოგიური დეფიციტის გარეშე, გარდა კრანიალური ნერვების პარეზისა (მაგ.: III, IV)
- 3 ხარისხი აღინიშნება ძილიანობა ან გაბრუება, მსუბუქი კეროვანი ნევროლოგიური დეფიციტი
- 4 ხარისხი სტუპორი, ზომიერი ან ღრმა ჰემიპარეზი.
- 5 ხარისხი ღრმა კომა, დეცერებრაციული რიგიდობა.

**ანემპრიზმული საკმის მქონე პაციენტთა
მდგომარეობის შეფასების შპალა WFNS მიხედვით**

- 1 ხარისხი 15 ქულა გლაზგოს კომის შკალით, მოტორული დეფიციტის გარეშე
- 2 ხარისხი 13-14 ქულა გლაზგოს კომის შკალით, მოტორული დეფიციტის გარეშე
- 3 ხარისხი 13-14 ქულა გლაზგოს კომის შკალით, მოტორული დეფიციტით
- 4 ხარისხი 7-12 ქულა გლაზგოს კომის შკალით, მოტორული დეფიციტით/ან გარეშე
- 5 ხარისხი 3-6 ქულა გლაზგოს კომის შკალით, მოტორულ დეფიციტით/ან გარეშე

ანაპრიზებული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის
ინტენსივობის შეფასების ფიშერის შკალა
კომპიუტერული ტომოგრაფიის მისაღწევით

- 1 ჯგუფი კტ-ზე სისხლი არ ისახება.
- 2 ჯგუფი სუბარაქნოიდული სისხლის სისქე 1 მმ-ზე ნაკლებია
- 3 ჯგუფი სუბარაქნოიდული სისხლის სისქე 1 მმ-ზე მეტია.
- 4 ჯგუფი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა პარაკუჭოვანი ან პარენქიმული ჰემორაგიით.

ბიბლიოგრაფია

1. Graf CJ, Nibelink DW. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: report on a randomized treatment study, intracranial surgery. *Stroke*. 1974;5:557-01.
2. King JT Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 1997;7:659–668.
3. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1994;25:2315–2328.
4. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(pt 2):249–278.
5. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1988;19:1250–1256.
6. Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, Vermeulen M, van Crevel H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: complications and outcome in a hospital population. *Stroke*. 1987;18:1061–1067.
7. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Changes in functional outcome and quality of life in patients and caregivers after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2001;95:957–963.
8. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25:1342–1347.
9. Sundt TM Jr, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases: related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg*. 1982;56:753–765.
10. Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest*. 1992;102(suppl):305S–311S.
11. Gibbons RJ, Smith S, Antman E, for the American College of Cardiology, American Heart Association. American College of Cardiology/
- American Heart Association clinical practice guidelines, part I: where do they come from? *Circulation*. 2003;107:2979–2986.
12. Gibbons RJ, Smith SC Jr, Antman E, for the American College of Cardiology, American Heart Association. American College of Cardiology/ American Heart Association clinical practice guidelines, part II: evolutionary changes in a continuous quality improvement project. *Circulation*. 2003;107:3101–3107.
13. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHOMONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31:1054–1061.
14. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*. 2000;31:1843–1850.
15. Inagawa T, Shibukawa M, Inokuchi F, Tokuda Y, Okada Y, Okada K. Primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, part II: management and surgical outcome. *J Neurosurg*. 2000;93:967–975.
16. Inagawa T, Takechi A, Yahara K, Saito J, Moritake K, Kobayashi S, Fujii Y, Sugimura C. Primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, part I: incidence and seasonal and diurnal variations. *J Neurosurg*. 2000;93:958–966.
17. Inagawa T. What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? *Surg Neurol*. 1997;47:47–52.
18. Graves EJ. Detailed diagnoses and procedures, national hospital discharge survey, 1990. *Vital Health Stat 13*. 1992:1–225.
19. Ingall T, Wiebers D. Natural history of subarachnoid hemorrhage. In: Whisnant JP, ed. *Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials*. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993.
20. Fridriksson S, Hillman J, Landtblom AM, Boive J. Education of referring doctors about sudden onset headache in subarachnoid hemorrhage: a prospective study. *Acta Neurol Scand*. 2001;103:238–242.
21. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Connolly ES, Mayer SA. Initial misdiagnosis and outcome after

- subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 2004; 291: 866–869.
22. Mayer PL, Awad IA, Todor R, Harbaugh K, Varnavas G, Lansan TA, Dickey P, Harbaugh R, Hopkins LN. Misdiagnosis of symptomatic cerebral aneurysm: prevalence and correlation with outcome at four institutions. *Stroke*. 1996;27:1558–1563.
 23. Mori K, Kasuga C, Nakao Y, Yamamoto T, Maeda M. Intracranial pseudoaneurysm due to rupture of a saccular aneurysm mimicking a large partially thrombosed aneurysm (“ghost aneurysm”): radiological findings and therapeutic implications in two cases. *Neurosurg Rev*. 2004;27:289–293.
 24. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003;23:935–941.
 25. Toffol GJ, Swiontoniowski M. Stroke in young adults: a continuing diagnostic challenge. *Postgrad Med*. 1992;91:123–128.
 26. Vannemreddy P, Nanda A, Kelley R, Baskaya MK. Delayed diagnosis of intracranial aneurysms: confounding factors in clinical presentation and the influence of misdiagnosis on outcome. *South Med J*. 2001;94: 1108–1111.
 27. Harmsen P, Tsiopogianni A, Wilhelmsen L. Stroke incidence rates were unchanged, while fatality rates declined, during 1971–1987 in Göteborg, Sweden. *Stroke*. 1992;23:1410–1415.
 28. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O’Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke*. 1989;20: 718–724.
 29. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE, Mee E. Changes in subarachnoid hemorrhage mortality, incidence, and case fatality in New Zealand between 1981–1983 and 1991–1993. *Stroke*. 1998;29: 2298–2303.
 30. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. *Stroke*. 2004;35:2059–2063.
 31. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29: 251–256.
 32. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: a population-based casecontrol study. *Ann Intern Med*. 1994;121:168–173.
 33. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T, Ohno Y. Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: a case-control study in Nagoya, Japan. *Stroke*. 2001;32:2841–2844.
 34. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992;326:733–736.
 35. Ayala C, Greenlund KJ, Croft JB, Keenan NL, Donehoo RS, Giles WH, Kittner SJ, Marks JS. Racial/ethnic disparities in mortality by stroke subtype in the United States, 1995–1998. *Am J Epidemiol*. 2001;154: 1057–1063.
 36. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;49:607–612.
 37. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *J Neurosurg*. 1995;83:812–819.
 38. Kubota M, Yamaura A, Ono J. Prevalence of risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: results of a Japanese multicentre case control study for stroke. *Br J Neurosurg*. 2001;15:474–478.
 39. van der Schaaf IC, Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Study design and outcome measures in studies on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2002;33:2043–2046.
 40. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996;27:544–549.
 41. Knekt P, Reunanen A, Aho K, Heliövaara M, Rissanen A, Aromaa A, Impivaara O. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:933–939.
 42. Juvela S, Hillbom M, Numminen M, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1993;24:639–646.
 43. Pinto AN, Canhao P, Ferro JM. Seizures at the onset of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol*. 1996;243:161–164.
 44. Nanda A, Vannemreddy PS, Polin RS, Willis BK. Intracranial aneurysms and cocaine abuse: analysis of prognostic indicators. *Neurosurgery*. 2000;46:1063–1067.
 45. Oyesiku NM, Colohan AR, Barrow DL, Reisner A. Cocaine-induced aneurysmal rupture: an

- emergent negative factor in the natural history of intracranial aneurysms? *Neurosurgery*. 1993;32:518–525.
46. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RI. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med*. 2000;343:1826–1832. bibliografia
 47. Adams HP Jr, Putman SF, Kassell NF, Torner JC. Prevalence of diabetes mellitus among patients with subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 1984;41:1033–1035.
 48. Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, Tamargo RJ, Ulatowski JA. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1998;43:22–26.
 49. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke*. 2000; 31:392–397.
 50. Ellamushi HE, Grieve JP, Jager HR, Kitchen ND. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2001;94: 728–732.
 51. Inagawa T. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. *J Neurosurg*. 2002;96:497–509.
 52. Gallerani M, Portaluppi F, Maida G, Chierogato A, Calzolari F, Trapella G, Manfredini R. Circadian and circannual rhythmicity in the occurrence of subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1996;27:1793–1797.
 53. Oyoshi T, Nakayama M, Kuratsu J. Relationship between aneurysmal subarachnoid hemorrhage and climatic conditions in the subtropical region, Amami-Oshima, in Japan. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1999;39: 585–590.
 54. Buxton N, Liu C, Dasic D, Moody P, Hope DT. Relationship of aneurysmal subarachnoid hemorrhage to changes in atmospheric pressure: results of a prospective study. *J Neurosurg*. 2001;95:391–392.
 55. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med*. 1998;339:1725–1733.
 56. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1966;25: 321–368.
 57. Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, Nishimura H, Okudera T, Abe T. Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously unruptured intracranial aneurysms: a retrospective analysis of 25 cases. *Neurosurgery*. 1996;39:1096–1100.
 58. Ferguson GG, Peerless SJ, Drake CG. Natural history of intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1981;305:99.
 59. Hsiang JN, Liang EY, Lam JM, Zhu XL, Poon WS. The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery*. 1996;38: 481–487.
 60. Vieco PT, Morin EE 3rd, Gross CE. CT angiography in the examination of patients with aneurysm clips. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17: 455–457.
 61. Ruggieri PM, Poulos N, Masaryk TJ, Ross JS, Obuchowski NA, Awad IA, Braun WE, Nally J, Lewin JS, Modic MT. Occult intracranial aneurysms in polycystic kidney disease: screening with MR angiography. *Radiology*. 1994;191:33–39.
 62. Black WC. Intracranial aneurysm in adult polycystic kidney disease: is screening with MR angiography indicated? *Radiology*. 1994;191:18–20.
 63. Lozano AM, Leblanc R. Cerebral aneurysms and polycystic kidney disease: a critical review. *Can J Neurol Sci*. 1992;19:222–227.
 64. Fehlings MG, Gentili F. The association between polycystic kidney disease and cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci*. 1991;18:505–509.
 65. Gabow PA, Schrier RW. Pathophysiology of adult polycystic kidney disease. *Adv Nephrol Necker Hosp*. 1989;18:19–32.
 66. Kato T, Hattori H, Yorifuji T, Tashiro Y, Nakahata T. Intracranial aneurysms in Ehlers-Danlos syndrome type IV in early childhood. *Pediatr Neurol*. 2001;25:336–339.
 67. Schievink WI. Genetics and aneurysm formation. *Neurosurg Clin N Am*. 1998;9:485–495.
 68. de Paepe A, van Landegem W, de Keyser F, de Reuck J. Association of multiple intracranial aneurysms and collagen type III deficiency. *Clin Neurol Neurosurg*. 1988;90:53–56.
 69. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C. Familial intracranial aneurysms. *Stroke*. 2004;35:e59–60.
 70. Wills S, Ronkainen A, van der Voet M, Kuivaniemi H, Helin K, Leinonen E, Frosen J, Niemela M, Jaaskelainen J, Hernesniemi J, Tromp
 - G. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex Finnish families. *Stroke*. 2003;

- 34:1370–1374.
71. Kasuya H, Onda H, Takeshita M, Hori T, Takakura K. Clinical features of intracranial aneurysms in siblings. *Neurosurgery*. 2000;46:1301–1305; discussion 1305–1306.
 72. Stehbens WE. Familial intracranial aneurysms: an autopsy study. *Neurosurgery*. 1998;43:1258–1259.
 73. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Ramos LM. Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1998;51:1125–1130.
 74. Huang TY, Lin CL, Chang CZ, Howng SL. Familial intracranial aneurysms. *Kaohsiung J Med Sci*. 1998;14:242–246.
 75. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997; 40:651–662.
 76. Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyanen M, Puranen M, Kuivaniemi H. A ten percent prevalence of asymptomatic familial intracranial aneurysms: preliminary report on 110 magnetic resonance angiography studies in members of 21 Finnish familial intracranial aneurysm families. *Neurosurgery*. 1994;35:208–212.
 77. Alberts MJ, Quinones A, Graffagnino C, Friedman A, Roses AD. Risk of intracranial aneurysms in families with subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci*. 1995;22:121–125.
 78. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, Salmi K, Torppa J. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke*. 1991;22:848–853.
 79. Asari S, Ohmoto T. Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 1993;95:205–214.
 80. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg*. 1993;79: 174–182.
 81. Winn HR, Almaani WS, Berga SL, Jane JA, Richardson AE. The long-term outcome in patients with multiple aneurysms: incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. *J Neurosurg*. 1983;59:642–651.
 82. Dorsch NW, Young N, Kingston RJ, Compton JS. Early experience with spiral CT in the diagnosis of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1995;36:230–236.
 83. Vieco PT, Shuman WP, Alsofrom GF, Gross CE. Detection of circle of Willis aneurysms in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a comparison of CT angiography and digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165:425–430.
 84. King JT Jr, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a metaanalysis. *J Neurosurg*. 1994;81:837–842.
 85. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, Hernesniemi J. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke*. 1998;29:359–362.
 86. Kojima M, Nagasawa S, Lee YE, Takeichi Y, Tsuda E, Mabuchi N. Asymptomatic familial cerebral aneurysms. *Neurosurgery*. 1998;43: 776–781.
 87. Raaymakers TW. Aneurysms in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: frequency and risk factors: MARS Study Group: Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients With Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology*. 1999;53:982–988.
 88. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, Jauch E, Moomaw CJ, Shukla R, Gebel J, Fontaine R, Broderick J. Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke*. 2002;33:1321–1326.
 89. Zhang B, Dhillon S, Geary I, Howell WM, Iannotti F, Day IN, Ye S. Polymorphisms in matrix metalloproteinase-1, -3, -9, and -12 genes in relation to subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:2198–2202.
 90. Rinne JK, Hernesniemi JA. De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1993;33:981–985.
 91. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1990;34:361–365.
 92. Zacks DJ, Russell DB, Miller JD. Fortuitously discovered intracranial aneurysms. *Arch Neurol*. 1980;37:39–41.
 93. David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg*. 1999;91:396–401.
 94. Miller CA, Hill SA, Hunt WE. “De novo” aneurysms: a clinical review. *Surg Neurol*. 1985;24:173–180.
 95. Peterson EW, Cardoso ER. The blood-brain barrier following experimental subarachnoid hemorrhage, part 2: response to mercuric chloride infusion. *J Neurosurg*. 1983;58:345–351.

96. Hasan D, Tanghe HL. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol.* 1992; 31:374–378.
97. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, Kernan WN, Brass LM, Feldmann E, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RI, for the Hemorrhagic Stroke Project Investigators. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke.* 2003;34: 1375–1381.
98. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizilbash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part 2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet.* 1990;335:827–838.
99. Klag MJ, Whelton PK, Seidler AJ. Decline in US stroke mortality: demographic trends and ntihypertensive treatment. *Stroke.* 1989;20: 14–21.
100. Cooper R, Sempos C, Hsieh SC, Kovar MG. Slowdown in the decline of stroke mortality in the United States, 1978–1986. *Stroke.* 1990;21: 1274–1279.
101. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM, Bergstralh EJ. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? *Stroke.* 1989;20:577–582.
102. Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg.* 2003;99:810–817.
103. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1992;23: 1242–1249.
104. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA.* 1993;269:232–236.
105. Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients With Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 1999;341:1344 – 1350.
106. Crawley F, Clifton A, Brown MM. Should we screen for familial intracranial aneurysm? *Stroke.* 1999; 30:312–316.
107. Yoshimoto Y, Wakai S. Cost-effectiveness analysis of screening for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms: a mathematical model. *Stroke.* 1999;30:1621–1627.
108. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke.* 1986;17: 831–835.
109. Gouliamos A, Gotsis E, Vlahos L, Samara C, Kapsalaki E, Rologis D, Kapsalakis Z, Papavasiliou C. Magnetic resonance angiography compared to intra-arterial digital subtraction angiography in patients with subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology.* 1992;35:46–49.
110. Jager HR, Mansmann U, Hausmann O, Partzsch U, Moseley IF, Taylor WJ. MRA versus digital subtraction angiography in acute subarachnoid haemorrhage: a blinded multireader study of prospectively recruited patients. *Neuroradiology.* 2000;42:313–326.
111. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain.* 2000;123(pt 2):205–221.
112. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke.* 1997;28:660–664.
113. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC Jr, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Caroselli C. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke.* 2000;31: 2742–2750.
114. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 1998;50: 1413–1418.
115. Mount LA. *Practical Applications.* Philadelphia, Pa: Lippincott; 1969.
116. Schievink WI, Wijdicks EF, Piepgras DG, Chu CP, O'Fallon WM, Whisnant JP. The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of the posterior circulation. *J Neurosurg.* 1995;82:791–795.
117. Johnston SC. Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke.* 2000;31:111–117.
118. Berman MF, Solomon RA, Mayer SA, Johnston SC, Yung PP. Impact of hospital-related factors

- on outcome after treatment of cerebral aneurysms. *Stroke*. 2003;34:2200–2207.
119. Johnston SC, Dudley RA, Gress DR, Ono L. Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurology*. 1999;52:1799–1805.
 120. Johnston SC, Wilson CB, Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, McDermott MW, Applebury CB, Farley TL, Gress DR. Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks. *Ann Neurol*. 2000;48:11–19.
 121. Sehba FA, Bederson JB. Mechanisms of acute brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*. 2006;28:381–398.
 122. Bederson JB, Germano IM, Guarino L. Cortical blood flow and cerebral perfusion pressure in a new noncraniotomy model of subarachnoid hemorrhage in the rat. *Stroke*. 1995;26:1086–1091.
 123. Bederson JB, Levy AL, Ding WH, Kahn R, DiPerna CA, Jenkins AL 3rd, Vallabhajosyula P. Acute vasoconstriction after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1998;42:352–360.
 124. Kamiya K, Kuyama H, Symon L. An experimental study of the acute stage of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1983;59:917–924.
 125. Prunell GF, Mathiesen T, Svendgaard NA. Experimental subarachnoid hemorrhage: cerebral blood flow and brain metabolism during the acute phase in three different models in the rat. *Neurosurgery*. 2004;54: 426–436.
 126. Sehba FA, Ding WH, Chereshnev I, Bederson JB. Effects of S-nitrosoglutathione on acute vasoconstriction and glutamate release after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1999;30:1955–1961.
 127. Nornes H. The role of intracranial pressure in the arrest of hemorrhage in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg*. 1973;39: 226–234.
 128. Nornes H. Cerebral arterial flow dynamics during aneurysm haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1978;41:39–48.
 129. Sehba FA, Schwartz AY, Chereshnev I, Bederson JB. Acute decrease in cerebral nitric oxide levels after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2000;20:604–611.
 130. Jackowski A, Crockard A, Burnstock G, Russell RR, Kristek F. The time course of intracranial pathophysiological changes following experimental subarachnoid haemorrhage in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1990; 10: 835–849.
 131. Takahashi S. Correlation of vasospasm and intracranial metabolism under experimental subarachnoid hemorrhage, part 1: in reference with the acid-base-balance of cerebral blood and cerebrospinal fluid [in Japanese]. *No To Shinkei*. 1978;30:777–787.
 132. Sehba FA, Mostafa G, Friedrich V Jr, Bederson JB. Acute microvascular platelet aggregation after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2005; 102:1094–1100.
 133. Sehba FA, Mostafa G, Knopman J, Friedrich V Jr, Bederson JB. Acute alterations in microvascular basal lamina after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2004;101:633–640.
 134. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*. 1966;25:219–239.
 135. van Crevel H. Pitfalls in the diagnosis of rebleeding from intracranial aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg*. 1980;82:1–9.
 136. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1983;13: 479–481.
 137. Richardson AE, Jane JA, Yashon D. Prognostic factors in the untreated course of posterior communicating aneurysms. *Arch Neurol*. 1966;14: 172–176.
 138. Henderson WG, Torner JC, Nibbelink DW. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: report on a randomized treatment study, IV-B: regulated bed rest: statistical evaluation. *Stroke*. 1977;8:579–589.
 139. Winn HR, Richardson AE, Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms, I: the incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol*. 1977;1:358–370.
 140. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002; 97: 771–778.
 141. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke*. 2001;32:1176–1180.

142. Laidlaw JD, Siu KH. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery*. 2003;53: 1275–1280.
143. Wijidicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 1990;92:111–117.
144. Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, Adams HP Jr. Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1981;9:506 – 513.
145. Vermeulen M, Lindsay KW, Murray GD, Cheah F, Hijdra A, Muizelaar JP, Schannong M, Teasdale GM, van Crevel H, van Gijn J. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 1984; 311:432– 437.
146. Pare L, Delfino R, Leblanc R. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg*. 1992;76:422– 427.
147. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1989;32:323–326.
148. McIver JI, Friedman JA, Wijidicks EF, Piepgras DG, Pichelmann MA, Toussaint LG 3rd, McClelland RL, Nichols DA, Atkinson JL. Preoperative ventriculostomy and rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2002;97:1042–1044.
149. Rosen DS, Macdonald RL. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery*. 2004;54: 566–575.
150. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2005;2:110 –118.
151. Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algers G. Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. *J Neurosurg*. 1992;76:729 –734.
152. Badjatia N, O'Donnell J, Baker JR, Huang D, Ayata C, Greer DM, Carter BS, Ogilvy CS, McDonald CT. Achieving normothermia in patients with febrile subarachnoid hemorrhage: feasibility and safety of a novel intravascular cooling catheter. *Neurocrit Care*. 2004;1:145– 156.
153. Boet R, Chan MT, Poon WS, Wong GK, Wong HT, Gin T. Intravenous magnesium sulfate to improve outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: interim report from a pilot study. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:263–264.
154. Chieragato A, Fainardi E, Morselli-Labate AM, Antonelli V, Compagnone C, Targa L, Kraus J, Servadei F. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*. 2005;56:671– 680.
155. Collignon FP, Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, McIver JI, Toussaint LG 3rd, McClelland RL. Serum magnesium levels as related to symptomatic vasospasm and outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2004;1:441– 448.
156. Coyne TJ, Montanera WJ, Macdonald RL, Wallace MC. Percutaneous transluminal angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Can J Surg*. 1994;37:391–396.
157. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, Ingebrigtsen T, Forsdahl S, Jacobsen EA, Rommer B. Outcome 1 year after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relation between cognitive performance and neuroimaging. *Acta Neurol Scand*. 2005;112:76–80.
158. Juvela S, Siironen J. D-dimer as an independent predictor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006;37: 1451–1456.
159. Kato Y, Sano H, Dong PT, Panji N, Itezawa Y, Hayashi J, Kanno T. The effect of clipping and coiling in acute severe subarachnoid hemorrhage after International Subarachnoid Aneurysmal Trial (ISAT) results. *Minim Invasive Neurosurg*. 2005;48:224 –227.
160. Klimo P Jr, Kestle JR, MacDonald JD, Schmidt RH. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2004;100:215–224.
161. Kusumi M, Yamada M, Kitahara T, Endo M, Kan S, Iida H, Sagiuchi T, Fujii K. Rerupture of cerebral aneurysms during angiography: a retrospective study of 13 patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147:831–837.
162. Lang EW, Diehl RR, Mehdorn HM. Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the phase relationship between arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity. *Crit Care Med*. 2001;29:158–163.
163. Okten AI, Gezercan Y, Ergun R. Traumatic

- subarachnoid hemorrhage: a prospective study of 58 cases [in Turkish]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2006;12:107–114.
164. Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, Yahia AM, Tamargo RJ, Ulatowski JA. Early predictors of outcome in patients receiving hypervolemic and hypertensive therapy for symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2000;28:824–829.
 165. Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2000;28: 984–990.
 166. Reinprecht A, Czech T, Asenbaum S, Podreka I, Schmidbauer M. Low cerebrovascular reserve capacity in long-term follow-up after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 2005;64:116 –120.
 167. Rosen D, Novakovic R, Goldenberg FD, Huo D, Baldwin ME, Frank JI, Rosengart AJ, Macdonald RL. Racial differences in demographics, acute complications, and outcomes in patients with subarachnoid hemorrhage: a large patient series. *J Neurosurg.* 2005;103:18 –24.
 168. Rotherl RD, Axmann C, Pina AL, Woertgen C, Brawanski A. Possible role of the C-reactive protein and white blood cell count in the pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2006;18:68 –72.
 169. Sadamitsu D, Kuroda Y, Nagamitsu T, Tsuruta R, Inoue T, Ueda T, Nakashima K, Ito H, Maekawa T. Cerebrospinal fluid and plasma concentrations of nitric oxide metabolites in postoperative patients with subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2001;29:77–79.
 170. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Kiening KL, Bendorf G, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis: a tool to monitor cerebral metabolism in subarachnoid hemorrhage patients? *Crit Care Med.* 2002; 30:1062–1070.
 171. Satoh A, Nakamura H, Kobayashi S, Miyata A, Matsutani M. Management of severe subarachnoid hemorrhage: significance of assessment of both neurological and systemic insults at acute stage. *Acta Neurochir Suppl.* 2005;94:59–63.
 172. Schuiling WJ, de Weerd AW, Dennesen PJ, Algra A, Rinkel GJ. The simplified acute physiology score to predict outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2005;57:230 –236.
 173. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 2006;354:387–396.
 174. Toussaint LG 3rd, Friedman JA, Wijdicks EF, Piepgras DG, Pichelmann MA, McIver JI, McClelland RL, Nichols DA, Meyer FB, Atkinson JL. Survival of cardiac arrest after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2005;57:25–31.
 175. Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, Beaudeau JL, Colonne C, Coriat P, Puybasset L. Prognosis value of plasma S100B protein levels after subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Anesthesiology.* 2006;104: 658–666.
 176. Wong GK, Chan MT, Boet R, Poon WS, Gin T. Intravenous magnesium sulfate after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2006;18:142–148.
 177. Jennett B. Predicting outcome after head injury. *J R Coll Physicians Lond.* 1975;9:231–237.
 178. Jennett B, Teasdale G, Knill-Jones R. Prognosis after severe head injury. *Ciba Found Symp.* 1975:309 –324.
 179. Vilkki J, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O. Social outcome related to cognitive performance and computed tomographic findings after surgery for a ruptured intracranial aneurysm. *Neurosurgery.* 1990; 26:579 –584.
 180. Vilkki J, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O. Cognitive deficits related to computed tomographic findings after surgery for a ruptured intracranial aneurysm. *Neurosurgery.* 1989;25:166 –172.
 181. Sonesson B, Ljunggren B, Saveland H, Brandt L. Cognition and adjustment after late and early operation for ruptured aneurysm. *Neurosurgery.* 1987;21:279 –287.
 182. Ropper AH, Zervas NT. Outcome 1 year after SAH from cerebral aneurysm: management morbidity, mortality, and functional status in 112 consecutive good-risk patients. *J Neurosurg.* 1984;60:909 –915.
 183. Ljunggren B, Sonesson B, Saveland H, Brandt L. Cognitive impairment and adjustment in patients without neurological deficits after aneurysmal SAH and early operation. *J Neurosurg.* 1985;62:673– 679.
 184. Romner B, Sonesson B, Ljunggren B, Brandt L, Saveland H, Holtas S. Late magnetic resonance imaging related to neurobehavioral functioning after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

- Neurosurgery*. 1989;25:390–396.
185. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P, for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005;366:809–817.
 186. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60, II: prognosis. *Scott Med J*. 1957;2:200–215.
 187. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand*. 1991;84:277–281.
 188. Weir B. Antifibrinolytics in subarachnoid hemorrhage: do they have a role? No. *Arch Neurol*. 1987;44:116–118.
 189. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1997;336:28–40.
 190. Yano K, Reed DM, MacLean CJ. Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1989;20:1460–1465.
 191. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1989;18:1199–1205.
 192. Kassell NF, Kongable GL, Torner JC, Adams HP Jr, Mazuz H. Delay in referral of patients with ruptured aneurysms to neurosurgical attention. *Stroke*. 1985;16:587–590.
 193. Mayberg MR. Warning leaks and subarachnoid hemorrhage. *West J Med*. 1990;153:549–550.
 194. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21:73–87.
 195. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005;2:99–109.
 196. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, Edner G, Zygmunt S, Brandt L, Pelletier L. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1996;85:995–999.
 197. Hauerberg J, Andersen BB, Eskesen V, Rosenorn J, Schmidt K. Importance of the recognition of a warning leak as a sign of a ruptured intracranial aneurysm. *Acta Neurol Scand*. 1991;83:61–64.
 198. Juvela S. Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Neurosurgery*. 1992;30:7–11.
 199. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1987;66:35–39.
 200. Sundaram MB, Chow F. Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci*. 1986;13:229–231.
 201. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery*. 1990;27:578–581.
 202. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *J Neurosurg*. 1997;86:462–466.
 203. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC Jr, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, Castillo PR, Shaw SG, Frankowski RF, Grotta JC. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med*. 1998;32(pt 1):297–304.
 204. van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58:357–359.
 205. Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med*. 1996;3:827–831.
 206. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med*. 1996;3:16–20.
 207. Tomasello F, d'Avella D, de Divitiis O. Does lamina terminalis fenestration reduce the incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage? *Neurosurgery*. 1999;45:827–831.
 208. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology*. 1982;23:153–156.
 209. Wood MJ, Dimeski G, Nowitzke AM. CSF spectrophotometry in the diagnosis and exclusion of spontaneous subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2005;12:142–146.
 210. Shah KH, Edlow JA. Distinguishing traumatic lumbar puncture from true subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med*. 2002;23:67–74.
 211. UK National External Quality Assessment Scheme for Immunochemistry Working Group.

- National guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. *Ann Clin Biochem.* 2003;40(pt 5):481–488.
212. Wijdicks EF, Kerkhoff H, van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 1988;2:68–70.
 213. Markus HS. A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991;54:1117–1118.
 214. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Medele R, Hamann GF, Bruckmann H. Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 2002;96:684–689.
 215. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, Paley MN, Jellinek DA, Powell T, Romanowski C, Hodgson T, Griffiths PD. Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:205–211.
 216. Yuan MK, Lai PH, Chen JY, Hsu SS, Liang HL, Yeh LR, Chen CK, Wu MT, Pan HB, Yang CF. Detection of subarachnoid hemorrhage at acute and subacute/chronic stages: comparison of four magnetic resonance imaging pulse sequences and computed tomography. *J Chin Med Assoc.* 2005;68:131–137.
 217. van Gijn J, van Dongen KJ. Computed tomography in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg.* 1980;82:11–24.
 218. van Gijn J, van Dongen KJ. Computerized tomography in subarachnoid hemorrhage: difference between patients with and without an aneurysm on angiography. *Neurology.* 1980;30:538–539.
 219. Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, Weaver AL. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:1607–1614.
 220. Schuierer G, Huk WJ, Laub G. Magnetic resonance angiography of intracranial aneurysms: comparison with intra-arterial digital subtraction angiography. *Neuroradiology.* 1992;35:50–54.
 221. Anzalone N, Triulzi F, Scotti G. Acute subarachnoid haemorrhage: 3D time-of-flight MR angiography versus intra-arterial digital angiography. *Neuroradiology.* 1995;37:257–261.
 222. Horikoshi T, Fukamachi A, Nishi H, Fukasawa I. Detection of intracranial aneurysms by three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography. *Neuroradiology.* 1994;36:203–207.
 223. Atlas SW. Magnetic resonance imaging of intracranial aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am.* 1997;7:709–720.
 224. Wilcock D, Jaspan T, Holland I, Cherryman G, Worthington B. Comparison of magnetic resonance angiography with conventional angiography in the detection of intracranial aneurysms in patients presenting with subarachnoid haemorrhage. *Clin Radiol.* 1996;51:330–334.
 225. Vieco PT. CT angiography of the intracranial circulation. *Neuroimaging Clin N Am.* 1998;8:577–592.
 226. Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hasuo K, Ochi M, Utsunomiya H, Abe T, Imakita S. Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering: comparison with conventional angiographic and surgical findings. *Radiology.* 1999; 211:497–506.
 227. Hope JK, Wilson JL, Thomson FJ. Three-dimensional CT angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:439–445.
 228. Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R. Evaluation of the circle of Willis with three-dimensional CT angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16:1571–1578.
 229. Liang EY, Chan M, Hsiang JH, Walkden SB, Poon WS, Lam WW, Metreweli C. Detection and assessment of intracranial aneurysms: value of CT angiography with shaded-surface display. *AJR Am J Roentgenol.* 1995;165:1497–1502.
 230. Ogawa T, Okudera T, Noguchi K, Sasaki N, Inugami A, Uemura K, Yasui N. Cerebral aneurysms: evaluation with three-dimensional CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:447–454.
 231. Wilms G, Guffens M, Gryspeerdt S, Bosmans H, Maaly M, Boulanger T, Van Hoe L, Marchal G, Baert A. Spiral CT of intracranial aneurysms: correlation with digital subtraction and magnetic resonance angiography. *Neuroradiology.* 1996;38(suppl 1):S20–S25.
 232. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, Berkelbach van der Sprenkel JW, Vandertop

- WP, van Leeuwen MS. Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology*. 1998;208:423–430.
233. Velthuis BK, Van Leeuwen MS, Witkamp TD, Ramos LM, Berkelbach van Der Sprenkel JW, Rinkel GJ. Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. *J Neurosurg*. 1999;91:761–767.
 234. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM. CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:1011–1015.
 235. Matsumoto M, Sato M, Nakano M, Endo Y, Watanabe Y, Sasaki T, Suzuki K, Kodama N. Three-dimensional computerized tomography angiography-guided surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 2001;94:718–727.
 236. Cioffi F, Pasqualin A, Cavazzani P, Da Pian R. Subarachnoid haemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;97:31–39.
 237. Forster DM, Steiner L, Hakanson S, Bergvall U. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1978;48:712–716.
 238. Gilbert JW, Lee C, Young B. Repeat cerebral pan-angiography in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Surg Neurol*. 1990;33: 19–21.
 239. Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ. A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery*. 1997; 41:140–147.
 240. Kassell NF, Torner JC, Adams HP Jr. Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary observations from the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg*. 1984;61:225–230.
 241. Kassell NF, Boarini DJ, Adams HP Jr, Sahs AL, Graf CJ, Torner JC, Gerk MK. Overall management of ruptured aneurysm: comparison of early and late operation. *Neurosurgery*. 1981; 9:120–128.
 242. Adams HP Jr, Nibbelink DW, Torner JC, Sahs AL. Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol*. 1981;38:25–29.
 243. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, Goettler LC. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: a long-term prognostic study, II: ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol*. 1984;41:1142–1146.
 244. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, Goettler LC. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: a long-term prognostic study, III: subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology. *Arch Neurol*. 1984;41:1147–1151.
 245. Stornelli SA, French JD. Subarachnoid hemorrhage: factors in prognosis and management. *J Neurosurg*. 1964;21:769–780.
 246. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1996;84:35–42.
 247. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, Commichau C, Connolly ES, Mayer SA. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005;62:410–416.
 248. Rose JC, Mayer SA. Optimizing blood pressure in neurological emergencies. *Neurocrit Care*. 2004;1:287–299.
 249. Tsementzis SA, Hitchcock ER, Meyer CH. Benefits and risks of antifibrinolytic therapy in the management of ruptured intracranial aneurysms: a double-blind placebo-controlled study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;102:1–10.
 250. Pinna G, Pasqualin A, Vivenza C, Da Pian R. Rebleeding, ischaemia and hydrocephalus following anti-fibrinolytic treatment for ruptured cerebral aneurysms: a retrospective clinical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988; 93:77–87.
 251. Wijidicks EF, Hasan D, Lindsay KW, Brouwers PJ, Hatfield R, Murray GD, van Gijn J, Vermeulen M. Short-term tranexamic acid treatment in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20:1674–1679.
 252. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg*. 1991;75:8–14.
 253. Bardach NS, Zhao S, Gress DR, Lawton MT,

- Johnston SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke*. 2002;33:1851–1856.
254. Raftopoulos C, Goffette P, Vaz G, Ramzi N, Scholtes JL, Wittebole X, Mathurin P. Surgical clipping may lead to better results than coil embolization: results from a series of 101 consecutive unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2003;52:1280–1287.
 255. Raftopoulos C, Mathurin P, Boscherini D, Billa RF, Van Boven M, Hantson P. Prospective analysis of aneurysm treatment in a series of 103 consecutive patients when endovascular embolization is considered the first option. *J Neurosurg*. 2000;93:175–182.
 256. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*. 1999;30:470–476.
 257. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meisner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielens K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC, for the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362: 103–110.
 258. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R, for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360:1267–1274.
 259. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: a prospective randomized study. *Stroke*. 2000;31:2369–2377.
 260. Byrne JV. Long-term outcomes of Guglielmi detachable coil packing for acutely ruptured cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20:1184.
 261. Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology*. 1998;206:499–510.
 262. Uda K, Goto K, Ogata N, Izumi N, Nagata S, Matsuno H. Embolization of cerebral aneurysms using Guglielmi detachable coils: problems and treatment plans in the acute stage after subarachnoid hemorrhage and long-term efficiency. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1998;38:143–152.
 263. Graves VB, Strother CM, Duff TA, Perl J 2nd. Early treatment of ruptured aneurysms with Guglielmi detachable coils: effect on subsequent bleeding. *Neurosurgery*. 1995;37:640–647.
 264. Casasco AE, Aymard A, Gobin YP, Houdart E, Rogopoulos A, George B, Hodes JE, Cophignon J, Merland JJ. Selective endovascular treatment of 71 intracranial aneurysms with platinum coils. *J Neurosurg*. 1993; 79:3–10.
 265. Sluzewski M, van Rooij WJ. Early rebleeding after coiling of ruptured cerebral aneurysms: incidence, morbidity, and risk factors. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:1739–1743.
 266. CARAT Investigators. Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. *Stroke*. 2006;37:1437–1442.
 267. Bavinski G, Killer M, Gruber A, Reinprecht A, Gross CE, Richling B. Treatment of basilar artery bifurcation aneurysms by using Guglielmi detachable coils: a 6-year experience. *J Neurosurg*. 1999;90:843–852.
 268. Eskridge JM, Song JK. Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J Neurosurg*. 1998;89: 81–86.
 269. Lempert TE, Malek AM, Halbach VV, Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF, Higashida RT. Endovascular treatment of ruptured posterior circulation cerebral aneurysms: clinical and angiographic outcomes. *Stroke*. 2000;31:100–110.
 270. Gruber DP, Zimmerman GA, Tomsick TA, van Loveren HR, Link MJ, Tew JM Jr. A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. *J Neurosurg*. 1999;90: 868–874.
 271. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997;41:1235–1245.
 272. Malisch TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG. Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg*. 1997;87:176–183.

273. Murayama Y, Vinuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G. Embolization of incidental cerebral aneurysms by using the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg.* 1999;90:207–214.
274. Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg.* 1997;86:475–482.
275. Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, Strother C, Graves V, Halbach V, Nichols D, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg.* 1992;77:515–524.
276. Makoui AS, Smith DA, Evans AJ, Cahill DW. Early aneurysm recurrence after technically satisfactory Guglielmi detachable coil therapy: is early surveillance needed? Case report. *J Neurosurg.* 2000;92:355–358.
277. Manabe H, Fujita S, Hatayama T, Suzuki S, Yagihashi S. Rupture of coil-embolized aneurysm during long-term observation: case report. *J Neurosurg.* 1998;88:1096–1098.
278. Tateshima S, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Guglielmi G, Vinuela F. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable coils: anatomic and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. *Neurosurgery.* 2000;47:1332–1339.
279. Kuether TA, Nesbit GM, Barnwell SL. Clinical and angiographic outcomes, with treatment data, for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: a single-center experience. *Neurosurgery.* 1998;43:1016–1025.
280. Mawad M. Subarachnoid hemorrhage due to late recurrence of a previously unruptured aneurysm after complete endovascular occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19:1810–1811.
281. Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Vinuela F. Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurysm treated with the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg.* 2000; 93:561–568.
282. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, Martin N, Vinuela F. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg.* 2003;98:959–966.
283. Farb RI, Nag S, Scott JN, Willinsky RA, Marotta TR, Montanera WJ, Tomlinson G, Terbrugge KG. Surveillance of intracranial aneurysms treated with detachable coils: a comparison of MRA techniques. *Neuroradiology.* 2005;47:507–515.
284. Mericle RA, Wakhloo AK, Lopes DK, Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. Delayed aneurysm regrowth and recanalization after Guglielmi detachable coil treatment: case report. *J Neurosurg.* 1998;89: 142–145.
285. Regli L, Dehdashti AR, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coiling compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: an update. *Acta Neurochir Suppl.* 2002;82: 41–46.
286. Regli L, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coil placement compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: a consecutive series. *J Neurosurg.* 1999;90: 1025–1030.
287. Suzuki J, Yoshimoto T, Kayama T. Surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg.* 1984;61:17–23.
288. Khanna RK, Malik GM, Qureshi N. Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *J Neurosurg.* 1996;84:49–54.
289. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery.* 1996;38:2–11.
290. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Urwin RW, Balousek PA, Lempert TE, Hieshima GB. Cavernous internal carotid artery aneurysms treated with electrolytically detachable coils. *J Neuroophthalmol.* 1997; 17:231–239.
291. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Barnwell SL, Fraser KW, Smith TP, Teitelbaum GP, Hieshima GB. The efficacy of endosaccular aneurysm occlusion in alleviating neurological deficits produced by mass effect. *J Neurosurg.* 1994;80:659–666.
292. Cognard C, Weill A, Spelle L, Piotin M, Castaings L, Rey A, Moret J. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology.* 1999;212:348–356.
293. Gruber A, Killer M, Bavinzski G, Richling B. Clinical and angiographic results of endosaccular coiling treatment of giant and very large intracranial aneurysms: a 7-year, single-center experience. *Neurosurgery.* 1999;45:793–803.
294. Casasco A, George B. Endovascular treatment of saccular intracranial aneurysm. *J Neurosurg Sci.* 1998;42(suppl 1):125–126.

295. McDougall CG, Halbach VV, Dowd CF, Higashida RT, Larsen DW, Hieshima GB. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using electrolytically detachable coils. *J Neurosurg.* 1996;84:393–399.
296. Turjman F, Massoud TF, Sayre J, Vinuela F. Predictors of aneurysmal occlusion in the period immediately after endovascular treatment with detachable coils: a multivariate analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998; 19:1645–1651.
297. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F. Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. *Neurosurgery.* 1998;43:1281–1295.
298. Hope JK, Byrne JV, Molyneux AJ. Factors influencing successful angiographic occlusion of aneurysms treated by coil embolization. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20:391–399.
299. Fernandez-Zubillaga A, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:815–820.
300. Yundt KD, Grubb RL Jr, Diringer MN, Powers WJ. Cerebral hemodynamic and metabolic changes caused by brain retraction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1997;40:442–450.
301. Kremer C, Groden C, Hansen HC, Grzyska U, Zeumer H. Outcome after endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV or V aneurysms: comparison of anterior versus posterior circulation. *Stroke.* 1999;30: 2617–2622.
302. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Dowd CF, Halbach VV. Treatment of an intracranial aneurysm using a new three-dimensional-shape Guglielmi detachable coil: technical case report. *Neurosurgery.* 1999;44:1142–1144.
303. Yang X, Wu Z, Li Y, Tang J, Sun Y, Liu Z, Yin K. Re-evaluation of cellulose acetate polymer: angiographic findings and histological studies. *Surg Neurol.* 2001;55:116–122.
304. Levy DI, Ku A. Balloon-assisted coil placement in wide-necked aneurysms: technical note. *J Neurosurg.* 1997;86:724–727.
305. Mericle RA, Wakhloo AK, Rodriguez R, Guterman LR, Hopkins LN. Temporary balloon protection as an adjunct to endosaccular coiling of wide-necked cerebral aneurysms: technical note. *Neurosurgery.* 1997; 41:975–978.
306. Aletich VA, Debrun GM, Misra M, Charbel F, Ausman JI. The remodeling technique of balloon-assisted Guglielmi detachable coil placement in wide-necked aneurysms: experience at the University of Illinois at Chicago. *J Neurosurg.* 2000;93:388–396.
307. Malek AM, Halbach VV, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Dowd CF, Higashida RT. Balloon-assist technique for endovascular coil embolization of geometrically difficult intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2000;46:1397–1406.
308. Higashida RT, Smith W, Gress D, Urwin R, Dowd CF, Balousek PA, Halbach VV. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery: case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 1997;87:944–949.
309. Mericle RA, Lanzino G, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN. Stenting and secondary coiling of intracranial internal carotid artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery.* 1998;43:1229–1234.
310. Sekhon LH, Morgan MK, Sorby W, Grinnell V. Combined endovascular stent implantation and endosaccular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery.* 1998;43:380–383.
311. Lavine SD, Larsen DW, Giannotta SL, Teitelbaum GP. Parent vessel Guglielmi detachable coil herniation during wide-necked aneurysm embolization: treatment with intracranial stent placement: two technical case reports. *Neurosurgery.* 2000;46:1013–1017.
312. Lownie SP, Pelz DM, Fox AJ. Endovascular therapy of a large vertebral artery aneurysm using stent and coils. *Can J Neurol Sci.* 2000;27: 162–165.
313. Wakhloo AK, Lanzino G, Lieber BB, Hopkins LN. Stents for intracranial aneurysms: the beginning of a new endovascular era? *Neurosurgery.* 1998; 43:377–379.
314. Phatouros CC, Sasaki TY, Higashida RT, Malek AM, Meyers PM, Dowd CF, Halbach VV. Stent-supported coil embolization: the treatment of fusiform and wide-neck aneurysms and pseudoaneurysms. *Neurosurgery.* 2000;47:107–113.
315. Singh V, Gress DR, Higashida RT, Dowd CF, Halbach VV, Johnston SC. The learning curve for coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *AJNR*

- Am J Neuroradiol.* 2002; 23: 768–771.
316. Thornton J, Dovey Z, Alazzaz A, Misra M, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT. Surgery following endovascular coiling of intracranial aneurysms. *Surg Neurol.* 2000;54:352–360.
 317. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, Lamoureux J, Chagnon M, Roy D. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke.* 2003;34:1398–1403.
 318. Derdeyn CP, Graves VB, Turski PA, Masaryk AM, Strother CM. MR angiography of saccular aneurysms after treatment with Guglielmi detachable coils: preliminary experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18:279–286.
 319. Cottier JP, Bleuizen-Couthon A, Gallas S, Vinikoff-Sonier CB, Bertrand P, Domengie F, Barantin L, Herbretau D. Follow-up of intracranial aneurysms treated with detachable coils: comparison of plain radiographs, 3D time-of-flight MRA and digital subtraction angiography. *Neuroradiology.* 2003;45:818–824.
 320. Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H, eds. *Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study.* Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co; 1969.
 321. Skultety FM, Nishioka H. The results of intracranial surgery in the treatment of aneurysms. In: Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H, eds. *Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study.* Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co; 1969:173–193.
 322. Samson DS, Hodosh RM, Reid WR, Beyer CW, Clark WK. Risk of intracranial aneurysm surgery in the good grade patient: early versus late operation. *Neurosurgery.* 1979;5:422–426.
 323. Winn HR, Richardson AE, O'Brien W, Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms, II: late morbidity and mortality. *Ann Neurol.* 1978;4:418–426.
 324. Brilstra EH, Algrea A, Rinkel GJ, Tulleken CA, van Gijn J. Effectiveness of neurosurgical clip application in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2002;97:1036–1041.
 325. Feuerberg I, Lindquist C, Lindqvist M, Steiner L. Natural history of postoperative aneurysm rests. *J Neurosurg.* 1987;66:30–34.
 326. Lin T, Fox AJ, Drake CG. Regrowth of aneurysm sacs from residual neck following aneurysm clipping. *J Neurosurg.* 1989;70:556–560.
 327. Dutton J. Acrylic investment of intracranial aneurysms: a report of 12 years' experience. *J Neurosurg.* 1969;31:652–657.
 328. Hugosson R. The value of reinforcing intracranial aneurysms with plastic coating. *Acta Chir Scand.* 1975;141:182–186.
 329. Mount LA, Antunes JL. Results of treatment of intracranial aneurysms by wrapping and coating. *J Neurosurg.* 1975;42:189–193.
 330. Todd NV, Tocher JL, Jones PA, Miller JD. Outcome following aneurysm wrapping: a 10-year follow-up review of clipped and wrapped aneurysms. *J Neurosurg.* 1989;70:841–846.
 331. Minakawa T, Koike T, Fujii Y, Ishii R, Tanaka R, Arai H. Long term results of ruptured aneurysms treated by coating. *Neurosurgery.* 1987; 21:660–663.
 332. Auer LM. Unfavorable outcome following early surgical repair of ruptured cerebral aneurysms: a critical review of 238 patients. *Surg Neurol.* 1991;35:152–158.
 333. Kassell NF, Drake CG. Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery.* 1982;10:514–519.
 334. Chyatte D, Fode NC, Sundt TM Jr. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1988;69: 326–331.
 335. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, part 2: surgical results. *J Neurosurg.* 1990;73:37–47.
 336. Ohman J, Heiskanen O. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg.* 1989;70: 55–60.
 337. Cloughesy TF, Nuwer MR, Hoch D, Vinuela F, Duckwiler G, Martin N. Monitoring carotid test occlusions with continuous EEG and clinical examination. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10:363–369.
 338. Brunberg JA, Frey KA, Horton JA, Deveikis JP, Ross DA, Koeppe RA. [15O]H₂O positron emission tomography determination of cerebral blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:725–732.
 339. Linskey ME, Jungreis CA, Yonas H, Hirsch WL Jr, Sekhar LN, Horton JA, Janosky JE. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced

- CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:829–843.
340. Abruzzo T, Joseph GJ, Owens DS, Dawson RC 3rd, Reid J, Barrow DL. Prevention of complications resulting from endovascular carotid sacrifice: a retrospective assessment. *Neurosurgery.* 2000;46:910–916.
 341. Higashida RT, Halback VV, Dormandy B, Bell JD, Hieshima GB. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with a new silicone microballoon device: technical considerations and indications for therapy. *Radiology.* 1990;174(pt 1):687–691.
 342. Larson JJ, Tew JM Jr, Tomsick TA, van Loveren HR. Treatment of aneurysms of the internal carotid artery by intravascular balloon occlusion: long-term follow-up of 58 patients. *Neurosurgery.* 1995;36: 26–30.
 343. Nishioka H. Results of the treatment of intracranial aneurysms by occlusion of the carotid artery in the neck. *J Neurosurg.* 1966;25: 660–704.
 344. Sahs AL, Nibbelink DW, Torner JC, eds. *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Report of the Cooperative Study.* Baltimore, Md: Urban & Schwarzenberg; 1981.
 345. Taylor W, Miller JD, Todd NV. Long-term outcome following anterior cerebral artery ligation for ruptured anterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg.* 1991;74:51–54.
 346. Tang G, Cawley CM, Dion JE, Barrow DL. Intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective evaluation of efficacy. *J Neurosurg.* 2002;96:993–999.
 347. Harbaugh RE, Heros RC, Hadley MN. More on ISAT. *Lancet.* 2003; 361:783–784.
 348. Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, Smith WS, Lawton MT, Johnston SC. Regionalization of treatment for subarachnoid hemorrhage: a cost-utility analysis. *Circulation.* 2004;109:2207–2212.
 349. Gordon HS, Rosenthal GE. Impact of interhospital transfers on outcomes in an academic medical center: implications for profiling hospital quality. *Med Care.* 1996;34:295–309.
 350. Naso WB, Rhea AH, Poole A. Management and outcomes in a lowvolume cerebral aneurysm practice. *Neurosurgery.* 2001;48:91–99.
 351. Matz PG. Editorial comment: spontaneous subarachnoid hemorrhage: volume, experience, and outcome. *Stroke.* 2003;34:2206–2207.
 352. Farrar JK, Gamache FW Jr, Ferguson GG, Barker J, Varkey GP, Drake CG. Effects of profound hypotension on cerebral blood flow during surgery for intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1981;55:857–864.
 353. Hitchcock ER, Tsementzis SA, Dow AA. Short- and long-term prognosis of patients with a subarachnoid haemorrhage in relation to intraoperative period of hypotension. *Acta Neurochir (Wien).* 1984;70: 235–242.
 354. Bendtsen AO, Cold GE, Astrup J, Rosenorn J. Thiopental loading during controlled hypotension for intracranial aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1984;28:473–477.
 355. Batjer HH, Frankfurt AI, Purdy PD, Smith SS, Samson DS. Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 1988;68:234–240.
 356. McDermott MW, Durity FA, Borozny M, Mountain MA. Temporary vessel occlusion and barbiturate protection in cerebral aneurysm surgery. *Neurosurgery.* 1989;25:54–61.
 357. Ravussin P, de Tribolet N. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery.* 1993;32:236–240.
 358. Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, Crowell RM. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg.* 1996;84:785–791.
 359. Cheng MA, Theard MA, Tempelhoff R. Intravenous agents and intraoperative neuroprotection: beyond barbiturates. *Crit Care Clin.* 1997; 13:185–199.
 360. Drummond JC. Brain protection during anesthesia: a reader's guide. *Anesthesiology.* 1993;79:877–880.
 361. Jabre A, Symon L. Temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. *Surg Neurol.* 1987;27:47–63.
 362. Spetzler RF, Hadley MN, Rigamonti D, Carter LP, Raudzens PA, Shedd SA, Wilkinson E. Aneurysms of the basilar artery treated with circulatory arrest, hypothermia, and barbiturate cerebral protection. *J Neurosurg.* 1988;68:868–879.
 363. Solomon RA, Smith CR, Raps EC, Young WL, Stone JG, Fink ME. Deep hypothermic circulatory arrest for the management of complex anterior and posterior circulation aneurysms. *Neurosurgery.* 1991;29: 732–737.
 364. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC,

- for the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med*. 2005;352:135–145.
365. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Ann Neurol*. 1983;14:599–608.
 366. Fisher CM, Roberson GH, Ojemann RG. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm: the clinical manifestations. *Neurosurgery*. 1977;1:245–248.
 367. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: the North American experience. *Stroke*. 1992;23:205–214.
 368. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington. *Neurology*. 1993;43:712–718.
 369. Claassen J, Hirsch LJ, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Emerson RG, Mayer SA. Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurophysiol*. 2004;115:2699–2710.
 370. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1982;57:769–774.
 371. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg*. 1984;60:37–41.
 372. Aaslid R, Huber P, Nornes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology*. 1986;28:11–16.
 373. Ekelund A, Saveland H, Romner B, Brandt L. Is transcranial Doppler sonography useful in detecting late cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *Br J Neurosurg*. 1996;10:19–25.
 374. Grosset DG, Straiton J, du Treouv M, Bullock R. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage by rapidly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke*. 1992;23:674–679.
 375. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;100:12–24.
 376. Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM. Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999;44: 1237–1247.
 377. Klingelhofer J, Dander D, Holzgraefe M, Bischoff C, Conrad B. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J Neurosurg*. 1991;75:752–758.
 378. Mizuno M, Nakajima S, Sampei T, Nishimura H, Hadeishi H, Suzuki A, asui N, Nathal-Vera E. Serial transcranial Doppler flow velocity and cerebral blood flow measurements for evaluation of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1994;34: 164–171.
 379. Schuknecht B, Fandino J, Yuksel C, Yonekawa Y, Valavanis A. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: assessment of treatment effect by cerebral angiography and transcranial colour Doppler sonography. *Neuroradiology*. 1999;41:453–462.
 380. Sloan MA, Haley EC Jr, Kassell NF, Henry ML, Stewart SR, Beskin RR, Sevilla EA, Torner JC. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1989;39:1514–1518.
 381. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS, for the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004;62:1468–1481.
 382. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke*. 2001;32: 2292–2298.
 383. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1988;23:699–704.
 384. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FC Jr. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to

- hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke*. 1987;18:365–372.
385. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, Beckford A, Paik MC, Zhang H, Wu YC, Klebanoff LM, Raps EC, Solomon RA. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2000;31:383–391.
 386. Keller TS, McGillicuddy JE, LaBond VA, Kindt GW. Modification of focal cerebral ischemia by cardiac output augmentation. *J Surg Res*. 1985;39:420–432.
 387. Kosnik EJ, Hunt WE. Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg*. 1976;45: 148–154.
 388. Pritz MB, Giannotta SL, Kindt GW, McGillicuddy JE, Prager RL. Treatment of patients with neurological deficits associated with cerebral vasospasm by intravascular volume expansion. *Neurosurgery*. 1978;3: 364–368.
 389. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery*. 2001;49:593– 605.
 390. Levy ML, Giannotta SL. Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg*. 1991;75:27–31.
 391. Mayer SA, Solomon RA, Fink ME, Lennihan L, Stern L, Beckford A, Thomas CE, Klebanoff LM. Effect of 5% albumin solution on sodium balance and blood volume after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1998;42:759–767.
 392. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, Anderson DE. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution (“triple-H” therapy) after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1990;27:729–739.
 393. Maroon JC, Nelson PB. Hypovolemia in patients with subarachnoid hemorrhage: therapeutic implications. *Neurosurgery*. 1979;4:223–226.
 394. Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery. *Neurosurgery*. 1992;30:12–16.
 395. Darby JM, Yonas H, Marks EC, Durham S, Snyder RW, Nemoto EM. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1994;80:857– 864.
 396. Muizelaar JP, Becker DP. Induced hypertension for the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: direct effect on cerebral blood flow. *Surg Neurol*. 1986;25:317–325.
 397. Shimoda M, Oda S, Tsugane R, Sato O. Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm. *J Neurosurg*. 1993;78:423– 429.
 398. Trumble ER, Muizelaar JP, Myseros JS, Choi SC, Warren BB. Coagulopathy with the use of hetastarch in the treatment of vasospasm. *J Neurosurg*. 1995;82:44–47.
 399. Ekelund A, Reinstrup P, Ryding E, Andersson AM, Molund T, Kristiansson KA, Romner B, Brandt L, Saveland H. Effects of iso- and hypervolemic hemodilution on regional cerebral blood flow and oxygen delivery for patients with vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:703–712.
 400. Smith MJ, Le Roux PD, Elliott JP, Winn HR. Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2004;101:1–7.
 401. Hasan D, Wijdicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1990;27:106–108.
 402. Wijdicks EF, Vermeulen M, ten Haaf JA, Hijdra A, Bakker WH, van Gijn J. Volume depletion and natriuresis in patients with a ruptured intracranial aneurysm. *Ann Neurol*. 1985;18:211–216.
 403. Wijdicks EF, Vermeulen M, Hijdra A, van Gijn J. Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful? *Ann Neurol*. 1985;17:137–140.
 404. Nelson PB, Seif SM, Maroon JC, Robinson AG. Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Neurosurg*. 1981;55:938–941.
 405. Kraus JJ, Metzler MD, Coplin WM. Critical care issues in stroke and subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*. 2002;24(suppl 1):S47–S57.
 406. Claassen J, Vu A, Kreiter KT, Kowalski RG, Du EY, Ostapkovich N, Fitzsimmons BF, Connolly ES, Mayer SA. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid

- hemorrhage. *Crit Care Med.* 2004;32:832–838.
407. Dorhout Mees SM, van Dijk GW, Algra A, Kempink DR, Rinkel GJ. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2003;61:1132–1133.
408. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359–1367.
409. van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, Vermeulen M, Rinkel GJ, for the MASH Study Group. Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke.* 2005;36:1011–1015.
410. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Chou SN, Kelly DL, Weir BK, Crabbe RA, Lavik PJ, Rosenbloom SB, Dorsey FC, Ingram CR, Mellits DE, Bertsch LA, Boisvert DP, Hundley MB, Johnson RK, Strom JA, Transou CR. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 1983;308:619–624.
411. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC, Truskowski LL, Germanson TP. A randomized trial of two doses of nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg.* 1994;80:788–796.
412. Zabramski JM, Spetzler RF, Lee KS, Papadopoulos SM, Bovill E, Zimmerman RS, Bederson JB. Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1991;75:189–196.
413. Suzuki J, Onuma T, Yoshimoto T. Results of early operations on cerebral aneurysms. *Surg Neurol.* 1979;11:407–412.
414. Kawamoto S, Tsutsumi K, Yoshikawa G, Shinozaki MH, Yako K, Nagata K, Ueki K. Effectiveness of the head-shaking method combined with cisternal irrigation with urokinase in preventing cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2004;100:236–243.
415. van den Bergh WM, for the MASH Study Group. Randomized controlled trial of acetylsalicylic acid in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the MASH Study. *Stroke.* 2006;37:2326–2330.
416. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Berkelbach van der Sprenkel JW, van Gijn J. Randomized pilot trial of postoperative aspirin in subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2000;54:872–878.
417. Wurm G, Tomancok B, Nussbaumer K, Adelwohrer C, Holl K. Reduction of ischemic sequelae following spontaneous subarachnoid hemorrhage: a double-blind, randomized comparison of enoxaparin versus placebo. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004;106:97–103.
418. Siironen J, Juvela S, Varis J, Porras M, Poussa K, Ilveskero S, Hernesniemi J, Lassila R. No effect of enoxaparin on outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Neurosurg.* 2003;99:953–959.
419. Lanzino G, Kassell NF. Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, part II: a cooperative study in North America. *J Neurosurg.* 1999;90:1018–1024.
420. Lanzino G, Kassell NF, Dorsch NW, Pasqualin A, Brandt L, Schmiedek P, Truskowski LL, Alves WM. Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, part I: a cooperative study in Europe, Australia, New Zealand, and South Africa. *J Neurosurg.* 1999;90:1011–1017.
421. Haley EC Jr, Kassell NF, Apperson-Hansen C, Maile MH, Alves WM. A randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in North America. *J Neurosurg.* 1997;86:467–474.
422. Kassell NF, Haley EC Jr, Apperson-Hansen C, Alves WM. Randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in Europe, Australia, and New Zealand. *J Neurosurg.* 1996;84:221–228.
423. Saito I, Asano T, Sano K, Takakura K, Abe H, Yoshimoto T, Kikuchi H, Ohta T, Ishibashi S. Neuroprotective effect of an antioxidant, ebselen, in patients with delayed neurological deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1998;42:269–277.
424. Asano T, Takakura K, Sano K, Kikuchi H, Nagai H, Saito I, Tamura A, Ochiai C, Sasaki T. Effects of a hydroxyl radical scavenger on delayed ischemic neurological deficits following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a multicenter, placebo-controlled double-blind trial. *J Neurosurg.* 1996;84:792–803.

425. Vajkoczy P, Meyer B, Weidauer S, Raabe A, Thome C, Ringel F, Breu V, Schmiedek P. Clazosentan (AXV-034343), a selective endothelin A receptor antagonist, in the prevention of cerebral vasospasm following severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase IIa study. *J Neurosurg.* 2005;103:9–17.
426. Shaw MD, Vermeulen M, Murray GD, Pickard JD, Bell BA, Teasdale GM. Efficacy and safety of the endothelin receptor antagonist TAK-044 in treating subarachnoid hemorrhage: a report by the Steering Committee on behalf of the UK/Netherlands/Eire TAK-044 Subarachnoid Haemorrhage Study Group. *J Neurosurg.* 2000;93:992–997.
427. Reinert M, Wiest R, Barth L, Andres R, Ozdoba C, Seiler R. Transdermal nitroglycerin in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res.* 2004;26:435–439.
428. Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, Floyd J, Friedman AH, Coon AL, Blessing R, Alexander MJ, Graffagnino C, Warner DS, Laskowitz DT. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a pilot randomized clinical trial. *Stroke.* 2005;36:2024–2026.
429. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke.* 2005;36:1627–1632.
430. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir (Wien).* 1984;70:65–79.
431. Eskridge JM, Song JK. A practical approach to the treatment of vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18:1653–1660.
432. Eskridge JM, Newell DW, Winn HR. Endovascular treatment of vasospasm. *Neurosurg Clin N Am.* 1994;5:437–447.
433. Higashida RT, Halbach VV, Cahan LD, Brant-Zawadzki M, Barnwell S, Dowd C, Hieshima GB. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg.* 1989;71(pt 1):648–653.
434. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Dormandy B, Bell J, Hieshima GB. Intravascular balloon dilatation therapy for intracranial arterial vasospasm: patient selection, technique, and clinical results. *Neurosurg Rev.* 1992;15:89–95.
435. Terada T, Nakamura Y, Yoshida N, Kuriyama T, Isozaki S, Nakai K, Itakura T, Hayashi S, Komai N. Percutaneous transluminal angioplasty for the M2 portion vasospasm following SAH: development of the new microballoon and report of cases. *Surg Neurol.* 1993;39:13–17.
436. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR. Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1989;71(pt 1):654–660.
437. Polin RS, Coenen VA, Hansen CA, Shin P, Baskaya MK, Nanda A, Kassell NF. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2000;92:284–290.
438. Rosenwasser RH, Armonda RA, Thomas JE, Benitez RP, Gannon PM, Harrop J. Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. *Neurosurgery.* 1999;44: 975–979.
439. Mathis JM, Jensen ME, Dion JE. Technical considerations on intra-arterial papaverine hydrochloride for cerebral vasospasm. *Neuroradiology.* 1997;39:90–98.
440. McAuliffe W, Townsend M, Eskridge JM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Intracranial pressure changes induced during papaverine infusion for treatment of vasospasm. *J Neurosurg.* 1995;83:430–434.
441. Milburn JM, Moran CJ, Cross DT 3rd, Diringner MN, Pilgram TK, Dacey RG Jr. Effect of intraarterial papaverine on cerebral circulation time. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18:1081–1085.
442. Milburn JM, Moran CJ, Cross DT 3rd, Diringner MN, Pilgram TK, Dacey RG Jr. Increase in diameters of vasospastic intracranial arteries by intraarterial papaverine administration. *J Neurosurg.* 1998;88:38–42.
443. Cross DT 3rd, Moran CJ, Angtuaco EE, Milburn JM, Diringner MN, Dacey RG Jr. Intracranial pressure monitoring during intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19:1319–1323.
444. Clyde BL, Firlik AD, Kaufmann AM, Spearman MP, Yonas H. Paradoxical aggravation of vasospasm with papaverine infusion following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: case report. *J Neurosurg.* 1996; 84:690–695.

445. Clouston JE, Numaguchi Y, Zoarski GH, Aldrich EF, Simard JM, Zitnay KM. Intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16:27-38.
446. Kassell NF, Helm G, Simmons N, Phillips CD, Cail WS. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg.* 1992; 77:848-852.
447. Feng L, Fitzsimmons BF, Young WL, Berman MF, Lin E, Aagaard BD, Duong H, Pile-Spellman J. Intraarterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23:1284-1290.
448. Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC, Rabinov JD, Ogilvy CS, Carter BS, Rordorf GA. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25:819-826.
449. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdenour L, Longo M, Chiras J, Van Effenterre R. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25:1067-1076.
450. Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, Eskridge JM, Douville CM, Le Roux PD, Lewis DH, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1998;88:277-284.
451. Bejjani GK, Bank WO, Olan WJ, Sekhar LN. The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1998;42:979-986.
452. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci.* 1996;23:40-45.
453. Suarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 1998;49:563-565.
454. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Kaohsiung J Med Sci.* 1999;15:137-145.
455. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1999;45:1120-1127.
456. Rajshekhar V, Harbaugh RE. Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1992;115:8-14.
457. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1989;20:747-753.
458. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, Tans JT, Hasan D, van Gijn J. Acute hydrocephalus in nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage: evidence of CSF block at the tentorial hiatus. *Neurology.* 1992;42:1805-1807.
459. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1987;20:15-20.
460. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 1999;44:503-509.
461. Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, MacSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and embolization in aneurysm treatment. *J Neurosurg.* 2000;92:991-994.
462. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2003;52:763-769.
463. Widenka DC, Wolf S, Schurer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Neurochir Pol.* 2000;34(suppl):56-60.
464. Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir.* 1999;60:133-140.
465. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 2000;53:119-124.
466. Komotar RJ, Olivi A, Rigamonti D, Tamargo RJ. Microsurgical fenestration of the lamina terminalis reduces the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002;51:1403-1412.

467. Black PM. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1986;18: 12–16.
468. van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF, Vermeulen M, van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1985;63:355–362.
469. Klopfenstein JD, Kim LJ, Feiz-Erfan I, Hott JS, Goslar P, Zabramski JM, Spetzler RF. Comparison of rapid and gradual weaning from external ventricular drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized trial. *J Neurosurg*. 2004;100: 225–229.
470. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, Hewett JE, Easton JD. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1981;8:417– 421.
471. Deutschman CS, Haines SJ. Anticonvulsant prophylaxis in neurological surgery. *Neurosurgery*. 1985;17:510–517.
472. Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000;55: 1315–1320.
473. Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael DB, Coplin WM. Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000;55:258–265.
474. Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, Yen CP, Hwang SL, Kwan AL, Kassell NF, Hwang SL. Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;99: 978–985.
475. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003;60:208–214.
476. Carhuapoma JR, Qureshi AI, Tamargo RJ, Mathis JM, Hanley DF. Intra-arterial papaverine-induced seizures: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2001;56:159–163.
477. Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002;51:1136–1143.
478. O’Laoire SA. Epilepsy following neurosurgical intervention. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1990;50:52–54.
479. Sbeih I, Tamas LB, O’Laoire SA. Epilepsy after operation for aneurysms. *Neurosurgery*. 1986;19:784–788.
480. Shaw MD. Post-operative epilepsy and the efficacy of anticonvulsant therapy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1990;50:55–57.
481. Kvam DA, Loftus CM, Copeland B, Quest DO. Seizures during the immediate postoperative period. *Neurosurgery*. 1983;12:14–17.
482. Matthew E, Sherwin AL, Welner SA, Odusote K, Stratford JG. Seizures following intracranial surgery: incidence in the first post-operative week. *Can J Neurol Sci*. 1980;7:285–290.
483. North JB, Penhall RK, Hanieh A, Frewin DB, Taylor WB. Phenytoin and postoperative epilepsy: a double-blind study. *J Neurosurg*. 1983;58:672– 677.
484. Byrne JV, Boardman P, Ioannidis I, Adcock J, Traill Z. Seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage treated with coil embolization. *Neurosurgery*. 2003;52:545–552.
485. Rose FC, Sarner M. Epilepsy after ruptured intracranial aneurysm. *BMJ*. 1965;5426:18–21.
486. Ukkola V, Heikkinen ER. Epilepsy after operative treatment of ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;106:115–118.
487. Cabral RJ, King TT, Scott DF. Epilepsy after two different neurosurgical approaches to the treatment of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976;39:1052–1056.
488. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia*. 1992;33: 495–498.
489. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, Connolly ES, Mayer SA, Fitzsimmons BF. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:583–587.
490. Brouwers PJ, Dippel DW, Vermeulen M, Lindsay KW, Hasan D, van Gijn J. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. *Stroke*. 1993;24:809–814.
491. Sayama T, Inamura T, Matsushima T, Inoha S, Inoue T, Fukui M. High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery aneurysms. *Neurol Res*. 2000;22:151–155.
492. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN,

- Yahia AM, Saad M, Guterman LR, Hopkins LN. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002;50:749–755.
493. Diringer MN, Wu KC, Verbalis JG, Hanley DF. Hypervolemic therapy prevents volume contraction but not hyponatremia following subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1992;31:543–550.
494. Solomon RA, Post KD, McMurtry JG 3rd. Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: implications for the management of symptomatic vasospasm. *Neurosurgery*. 1984; 15:354–361.
495. Hasan D, Lindsay KW, Wijdicks EF, Murray GD, Brouwers PJ, Bakker WH, van Gijn J, Vermeulen M. Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20:1156–1161.
496. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, Hirayama T. Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1999; 91:947–952.
497. Suarez JI, Qureshi AI, Parekh PD, Razumovsky A, Tamargo RJ, Bhardwaj A, Ulatowski JA. Administration of hypertonic (3%) sodium chloride/acetate in hyponatremic patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1999;11: 178–184.
498. Sakowitz OW, Raabe A, Vucak D, Kiening KL, Unterberg AW. Contemporary management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Germany: results of a survey among 100 neurosurgical departments. *Neurosurgery*. 2006;58:137–145.
499. Schmid-Elsaesser R, Kunz M, Zausinger S, Prueckner S, Briegel J, Steiger HJ. Intravenous magnesium versus nimodipine in the treatment of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study. *Neurosurgery*. 2006;58:1054–1065.
500. Veyna RS, Seyfried D, Burke DG, Zimmerman C, Mlynarek M, Nichols V, Marrocco A, Thomas AJ, Mitsias PD, Malik GM. Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2002; 96:510–514.
501. Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils: a prospective randomized study. *Radiology*. 1999;211:325–336.
502. Anderson SW, Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Tranel D, Yoo B, Weeks J, Manzel KW, Samra S; IHASt Investigators. Effects of intraoperative hypothermia on neuropsychological outcomes after intracranial aneurysm surgery. *Ann Neurol*. 2006;60:518–527.
503. Karibe H, Sato K, Shimizu H, Tominaga T, Kosu K, Yoshimoto T. Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2000;47:594–601.
504. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA, Schubert A, Mahla ME, Torner JC. Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery*. 1999;44:23–33.
505. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2004;32:1489–1495.
506. Moro N, Katayama Y, Kojima J, Mori T, Kawamata T. Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2003;34: 2807–2811.
507. Hamada J, Kai Y, Morioka M, Yano S, Mizuno T, Hirano T, Kazekawa K, Ushio Y. Effect on cerebral vasospasm of coil embolization followed by microcatheter intrathecal urokinase infusion into the cisterna magna: a prospective randomized study. *Stroke*. 2003;34:2549–2554.
508. Findlay JM, Kassell NF, Weir BK, Haley EC Jr, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Alves WM, Holness RO, nuckey NW. A randomized trial of intraoperative, intracisternal tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm. *Neurosurgery*. 1995;37:168–178.
509. Roos YB, Rinkel GJ, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD001245.