

# Анализ ближайших и отдаленных исходов перимезенцефального субарахноидального кровоизлияния по данным госпитального регистра

**А.А. Кулеш**<sup>1,2</sup>, ORCID: 0000-0001-6061-8118, e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com

**В.Е. Дробаха**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-8523-2692, e-mail: drobakha.v@gmail.com

**Ю.А. Нуриева**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0003-2865-077X, e-mail: yulya.nuriewa@gmail.com

**В.В. Шестаков**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-6310-9316, e-mail: shvnerv@mail.ru

<sup>1</sup> Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера; 614000, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26

<sup>2</sup> Городская клиническая больница №4; 614107, Россия, Пермь, ул. Ким, д. 2

## Резюме

**Введение.** Перимезенцефальное субарахноидальное кровоизлияние (ПМСАК) составляет примерно половину всех случаев неаневризматического кровоизлияния, имеет типичный паттерн на компьютерной томографии (КТ) головного мозга и отличается благоприятным течением. При этом в отечественной литературе нет исследований, посвященных данной проблеме.

**Цель исследования:** изучить частоту встречаемости, клинические и КТ-особенности ПМСАК в сравнении с неаневризматическим неПМСАК по данным госпитального регистра регионального сосудистого центра.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 383 пациентов, прошедших лечение с диагнозом «спонтанное САК» в региональном сосудистом центре клинической больницы №4 г. Перми в 2014–2019 гг. Всем больным проводилось стандартное обследование, в т. ч. КТ головного мозга и селективная дигитальная ангиография (ДСА). По распространенности САК на КТ пациенты разделены на группы ПМ-1 (изолированное препонтичное), ПМ-2 (традиционное) и ПМ-3 (диффузное). Оценка отдаленного исхода выполнялась при помощи телефонного интервью, а также по данным региональной электронной медицинской системы.

**Результаты.** Из 383 пациентов с САК аневризмы выявлены у 350 пациентов (91,3%). Неаневризматическое САК установлено у 20 больных (5,2%), у 8 пациентов (2,1%) – ПМСАК. Возраст пациентов в среднем составил 48 лет, преобладали женщины. Интенсивная головная боль в дебюте заболевания отмечалась у подавляющего большинства пациентов. Тошнота достоверно чаще наблюдалась у пациентов с ПМСАК (50%) в сравнении с больными с неПМСАК (8,3%). Потеря сознания имела место у каждого четвертого больного с ПМСАК и лишь у 8% пациентов с неПМСАК. Неврологический статус пациентов также не отличался и характеризовался ясным сознанием, менингеальным синдромом (у 63% пациентов с ПМСАК) при отсутствии очаговых симптомов. Уровень неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта NIHSS в среднем составил 0 баллов, тяжесть САК по шкале Ханта – Хесса в среднем соответствовала 2 баллам. На момент завершения лечения большинство пациентов не имели неврологического и функционального дефицита. По данным КТ у 4 пациентов (50%) визуализировано ПМ-2, у 3 больных (38%) – ПМ-3 и у одного больного – ПМ-1 (12%). В среднем через 15 месяцев ни у одного из пролеченных пациентов не развилось повторного САК, больные не имели функциональных ограничений.

**Выводы.** В когорте 383 пациентов со спонтанным САК в сосудистом центре в Перми (Россия) в период 2014–2019 гг. частота ПМСАК составила 2,1%, отмечены благоприятное течение и прогноз заболевания.

**Ключевые слова:** перимезенцефальное субарахноидальное кровоизлияние, компьютерная томография, исход

**Для цитирования:** Кулеш А.А., Дробаха В.Е., Нуриева Ю.А., Шестаков В.В. Анализ ближайших и отдаленных исходов перимезенцефального субарахноидального кровоизлияния по данным госпитального регистра. *Медицинский совет.* 2020;(2):8–14. doi: 10.21518/2079-701X-2020-2-8-14.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Analysis of immediate and long-term outcomes of perimesencephalic subarachnoid hemorrhage according to the hospital register data

**Aleksey A. Kulesh**<sup>1,2</sup>, ORCID: 0000-0001-6061-8118, e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com

**Victor E. Drobakha**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-8523-2692, e-mail: drobakha.v@gmail.com

**Julia A. Nurieva**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0003-2865-077X, e-mail: yulya.nuriewa@gmail.com

**Vladimir V. Shestakov**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-6310-9316, e-mail: shvnerv@mail.ru

<sup>1</sup> Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia

<sup>2</sup> City Clinical Hospital №4; 2, Kim St., Perm, 614107, Russia

## Abstract

**Introduction.** Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage (PMSAH) accounts for approximately half of all cases of non-aneurysmal hemorrhage, has a typical pattern on computed tomography (CT) of the brain, and favorable clinical course. Moreover, in the domestic literature there are no studies devoted to this problem.

**The purpose of the study:** to study the frequency of occurrence, clinical and CT features of PMSAH in comparison with non-aneurismatic non-PMSAH according to the hospital register of the regional stroke center.

**Materials and methods.** The data of 383 patients who underwent treatment with a diagnosis of spontaneous SAH in the regional stroke center of Perm Clinical Hospital №4 in 2014–2019 were analyzed. All patients underwent a standard examination, including CT of the brain and digital selective angiography (DSA). According to the pattern of SAH on CT, patients are divided into the groups PM-1 (isolated preptine), PM-2 (traditional) and PM-3 (diffuse). Evaluation of the long-term outcome was carried out using a telephone interview, as well as according to the regional electronic medical system.

**Results.** Of 383 patients with SAH, aneurysms were identified in 350 patients (91,3%). Non-aneurysmal SAH was found in 20 patients (5,2%), in 8 patients (2,1%) – PMSAH. The age of patients averaged 48 years, women predominated. Intense headache in the onset of the disease was observed in the vast majority of patients. Nausea was significantly more often observed in patients with PMSAP (50%) compared with patients with non-PMSAP (8,3%). Loss of consciousness occurred in every fourth patient with PMSAP and only 8% of patients with non-PMSAH. The neurological status of the patients also did not differ and was characterized by a normal consciousness, meningeal syndrome (in 63% of patients with PMSAH) in the absence of focal symptoms. The level of neurological deficit according to NIHSS averaged 0 points, the severity of SAH on the Hunt-Hess scale averaged 2 points. At the time of completion of treatment, most patients did not have a neurological and functional deficit. According to CT, in 4 patients (50%), PM-2 was visualized, in 3 patients (38%) – PM-3, and in one patient – PM-1 (12%). On average, after 15 months, none of the treated patients developed repeated SAH, patients did not have functional limitations.

**Conclusions.** This study for the first time made it possible to characterize the approximate frequency of occurrence, clinical and CT picture, as well as the long-term prognosis of PMSAH in a cohort of patients from a large regional stroke center in Russia.

**Keywords:** perimesencephalic subarachnoid hemorrhage, computed tomography, outcome

**For citation:** Kulesh A.A., Drobakha V.E., Nurieva Ju.A., Shestakov V.V. Analysis of immediate and long-term outcomes of perimesencephalic subarachnoid hemorrhage according to the hospital register data. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2020;(2):8–14. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-2-8-14.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Перимезенцефальное субарахноидальное кровоизлияние (ПМСАК) впервые описано в 1985 г. как кровоизлияние, расположенное по центру непосредственно перед средним мозгом без паренхиматозного и внутрижелудочкового распространения и ангиографических признаков аневризмы. van Gijn J. и колл. обратили внимание на благоприятное течение заболевания [1]. С момента данного описания основные представления о ПМСАК не изменились, хотя были уточнены некоторые механизмы патогенеза, КТ-картина и долгосрочный прогноз.

Известно, что 10–15% случаев САК имеют неаневризматический характер [2]. ПМСАК занимает 5,6% в структуре спонтанного САК (половина всех случаев неаневризматического кровоизлияния) с заболеваемостью около 0,5 на 100 000 пациентов в год [3]. Считается, что реальная распространенность может быть выше за счет пациентов, не обращающихся за медицинской помощью.

Этиология и патогенез ПМСАК до конца не установлены. Наиболее убедительной является венозная гипотеза заболевания. Метаанализ, выполненный в 2016 г. A. Rouchaud и соавт. (334 пациента с ПМСАК и 554 больных с аневризматическим САК), продемонстрировал, что у пациентов с ПМСАК в два раза чаще наблюдается примитивный вариант венозного дренажа через вену Розенталя по сравнению с пациентами с аневризматическим кровоизлиянием [4].

В отечественной литературе проблема ПМСАК не освещена. Так, при анализе публикаций, представленных в электронной научной библиотеке «elibrary», по запросу

«перимезенцефальное кровоизлияние» или «перимезенцефалическое кровоизлияние» не обнаружено ни одной работы. Тем не менее данные пациенты регулярно встречаются в рутинной клинической практике, что определяет необходимость актуализации информации о причинах, клинической и КТ-картине, а также отдаленных исходах при ПМСАК в российской популяции.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### Общие сведения о пациентах

Проанализированы данные 383 пациентов, прошедших лечение с диагнозом «спонтанное субарахноидальное кровоизлияние» в региональном сосудистом центре клинической больницы №4 г. Перми в период с 2014 по 2019 г. Всем пациентам проводилось стандартное обследование, предусмотренное порядком и стандартом оказания медицинской помощи. КТ головного мозга выполнялась на аппарате GE Optima CT660 (128 срезов) в режиме спирального сканирования, питч-фактор 1,2, коллимация срезов 2,5–5 мм с реконструкцией по 0,625 мм, кернель D30f. Нативную КТ выполняли с параметрами сканирования 140 кВ, 320–360 мАс. Зона сканирования охватывала область от основания до свода черепа. Всем больным выполнялась ДСА.

*Критериями установления ПМСАК явились:*

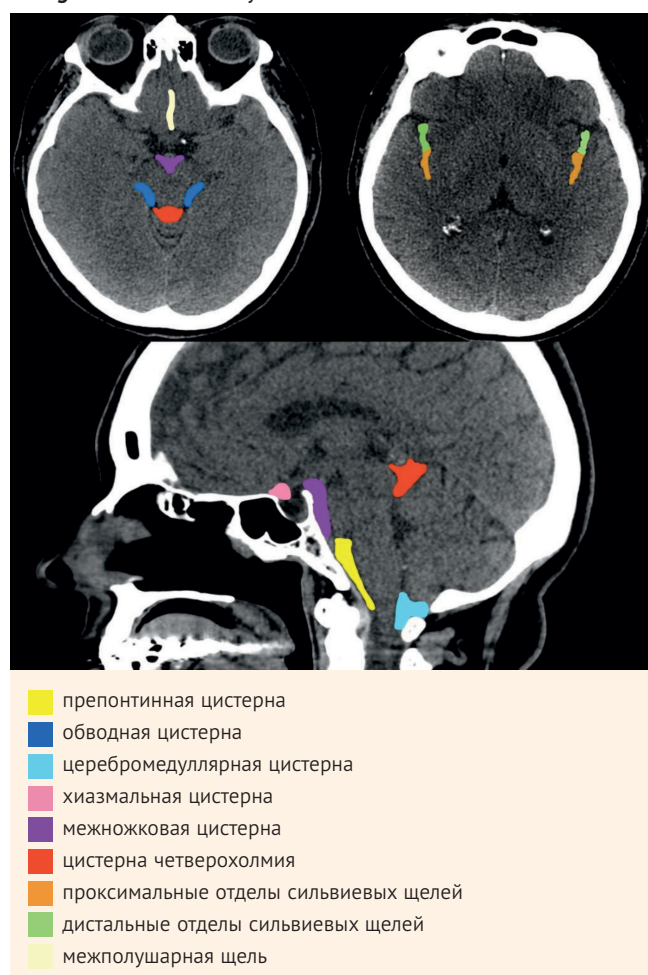
1. Проведение первичной КТ головного мозга без контрастного усиления в течение первых 72 часов от начала заболевания.
2. Центральная зона кровоизлияния локализуется непосредственно перед средним мозгом или мостом, с возможным распространением крови во все периме-

зенцефальные цистерны, область большого затылочного отверстия, проксимальную часть передней межполушарной цистерны и базальную часть сильвиевой щели (рис. 1).

3. Отсутствует полное заполнение передней межполушарной щели. За исключением незначительного количества, кровь не распространяется до латеральных отделов сильвиевой щели.
4. Нет явного внутрижелудочкового кровоизлияния. Допустимо незначительное количество крови с признаками седиментации в полостях задних рогов боковых желудочков и четвертом желудочке [5–7].

КТ-классификация ПМСАК выполнялась в соответствии с подходом, предложенным B. Atchie с соавт. (2019). Пациенты разделены на три группы: ПМ-1 (наименее выраженное кровоизлияние, локализующееся исключительно в препонтинной цистерне – «изолированное»), ПМ-2 (паттерн кровоизлияния не ограничен препонтинным пространством, но соответствует изложенным выше критериям – «традиционное») и ПМ-3 (центр кровоизлияния в препонтинной цистерне, но оно распространяется через межполушарную и сильвиеву щель на конвексимальную поверхность головного мозга – «диффузное»).

Рисунок 1. КТ-анатомия ликворных цистерн  
Figure 1. CT-anatomy of subarachnoid cisterns



Оценка отдаленного исхода осуществлялась при помощи телефонного опроса или (если это не удалось) на основании медицинских записей в региональной информационно-аналитической медицинской системе «ПроМед».

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0. Сравнительный анализ двух независимых групп по количественному признаку выполнялся с помощью критерия Манна – Уитни, по качественному признаку – с использованием критерия Хи-квадрат. В таблицах представлена медиана и межквартильный интервал.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 383 пациентов с САК аневризмы различных локализаций выявлены у 350 больных (91,3%). У 13 пациентов (3,4%) аневризматический характер САК не был полностью исключен ввиду летального исхода до выполнения ДСА. Неаневризматическое САК установлено у 20 больных (5,2%), у 8 пациентов (2,1%) оно имело перимезенцефальный паттерн.

Сравнительная характеристика пациентов с ПМСАК и неПМСАК представлена в табл. 1.

Как представлено в табл. 1, возраст пациентов обеих подгрупп в среднем составил 48 лет, преобладали женщины. Головная боль в дебюте заболевания отмечалась у подавляющего большинства больных и характеризовалась высокой интенсивностью. У двух пациентов с ПМСАК (25%) для купирования цефалгии использовались опиоидные анальгетики. Примечательно, что тошнота достоверно чаще наблюдалась у пациентов с ПМСАК в сравнении с больными с неПМСАК. Потеря сознания имела место у каждого четвертого больного с ПМСАК и лишь у 8% пациентов с неПМСАК, хотя различия не имели статистической значимости. У пациентов обеих подгрупп при поступлении в стационар зафиксировано нормальное артериальное давление. Неврологический статус также не отличался и характеризовался ясным сознанием, менингеальным синдромом (у 63% пациента с ПМСАК), отсутствием (за исключением нескольких больных) парезов, чувствительных расстройств, афазии и поражения черепных нервов. При этом у каждого четвертого пациента с ПМСАК и 8,3% больных с неПМСАК выявлена атаксия. Уровень неврологического дефицита по NIHSS в среднем составил 0 баллов. Тяжесть САК по шкале Ханта – Хесса в обеих группах в среднем соответствовала 2 баллам. Нимодипин получали 75% больных с ПМСАК и все пациенты с неПМСАК. Среднее время лечения в стационаре составило 14 дней в группе неПМСАК и 15 дней в группе ПМСАК. На момент завершения лечения большинство пациентов не имели неврологического и функционального дефицита.

Подробное описание 8 пациентов с ПМСАК представлено в табл. 2.

КТ-паттерны пациентов с ПМСАК представлены в табл. 3 и на рис. 2. У 4 пациентов (50%) визуализировано ПМ-2, у 3 больных (38%) – ПМ-3, тогда как лишь у одного больного зафиксировано ПМ-1 (12%).

● **Таблица 1.** Сравнительная характеристика пациентов с ПМСАК и неПМСАК  
 ● **Table 1.** Comparative characteristics of patients with PMSAH and non-PMSAH

Показатель	ПМСАК (n = 8)	неПМСАК (n = 12)	p-level
Возраст, лет	48,1 ± 14,6 [от 30 до 76 лет]	47,8 ± 15,8 [от 23 до 83 лет]	ns
Женщины/мужчины, абс., (%)	5 (62,5)/3 (37,5)	7 (58)/5 (42)	ns
<b>Характеристика острого периода заболевания</b>			
Головная боль, абс. (%)	8 (100)	11 (91,6)	ns
ВАШ, баллы	8,0 (6,0–9)	8,0 (7,5–9,0)	ns
Тошнота, абс. (%)	4 (50)	1 (8,3)	0,035
Рвота, абс. (%)	4 (50)	4 (33,3)	ns
Судороги, абс. (%)	1 (12,5)	1 (8,3)	ns
Потеря сознания, абс. (%)	2 (25)	1 (8,3)	ns
Систолическое АД, мм рт. ст.	125,0 (120,0–160,0)	135,0 (130,0–150,0)	ns
Диастолическое АД, мм рт. ст.	80,0 (75,0–85,0)	80,0 (80,0–90,0)	ns
Шкала комы Глазго, баллы	15,0 (14,5–15,0)	15,0 (15,0–15,0)	ns
Шкала NIHSS при поступлении, баллы	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–1,5)	ns
Менингеальный синдром, абс. (%)	5 (62,5)	11 (96,1)	ns
Парезы, абс. (%)	1 (12,5)	1 (8,3)	ns
Нарушение чувствительности, абс. (%)	0	0	-
Афазия, абс. (%)	0	1 (8,3)	ns
Неглект, абс. (%)	0	0	-
Глазодвигательные нарушения, абс. (%)	1 (12,5)	1 (8,3)	ns

Показатель	ПМСАК (n = 8)	неПМСАК (n = 12)	p-level
Атаксия, абс. (%)	2 (25)	3 (25)	ns
Дизартрия, абс. (%)	0	2 (16,6)	ns
Шкала Ханта – Хесса, баллы	2,0 (2,0–2,0)	2,0 (2,0–2,5)	ns
Шкала NIHSS при выписке, баллы	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	ns
Модифицированная шкала Рэнкин при выписке, баллы	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	ns
Нимодипин, абс. (%)	6 (75)	12 (100)	ns
Опиоидные анальгетики, абс. (%)	2 (25)	1 (8,3)	ns
Длительность лечения, дни	15,5 (13,0–22,0)	14,0 (12,0–19,0)	ns
<b>Характеристика отдаленных исходов</b>			
Число пациентов на повторном визите, абс. (%)	8 (100)	8 (67)	ns
Срок до повторной оценки, мес.	15,25 (9,0–23,25)	17 (5,5–37,0)	ns
Умерло пациентов, абс. (%)	0	0	-
Повторное САК, абс. (%)	0	0	-
Внутричерепные кровоизлияния, кроме САК, абс. (%)	0	0	-
Ишемические события (ОНМК, ОКС, ТЭЛА и др.), абс. (%)	0	0	-
Прием антитромботических препаратов, абс. (%)	1 (12,5)	1 (8,3)	ns
Модифицированная шкала Рэнкин, баллы	0,0 (0,0–1,0)	0,5 (0,0–1,0)	ns

Примечание. ПМСАК – перимезенцеальное субарахноидальное кровоизлияние, неПМСАК – неперимезенцеальное субарахноидальное кровоизлияние, абс. – абсолютная величина, ВАШ – визуально-аналоговая шкала боли, АД – артериальное давление, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – Шкала инсульта Национального института здоровья, САК – субарахноидальное кровоизлияние, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ОКС – острый коронарный синдром, ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, ns – различия статистически не значимы.

● **Таблица 2.** Описание 8 случаев ПМСАК  
 ● **Table 2.** Description of 8 PMSAH cases

№	Возраст	Пол	Симптомы в дебюте	Хант – Хесс	Срок лечения в днях	mRS при выписке	Срок повторной оценки в месяцах	ВЧК/ВМК/САК/ИИ	mRS в динамике
1	56	ж	ГБ, рвота, потеря сознания, атаксия	1	12	1	7,5	нет	0
2	30	м	ГБ, МС, нистагм	2	29	0	56	нет	0
3	50	ж	ГБ, МС, страбизм	3	18	1	6,5	нет	1
4	54	ж	ГБ, рвота, потеря сознания, МС гемипарез	3	16	1	37	нет	1
5	76	м	ГБ, рвота, МС атаксия	2	20	3	20	нет	1
6	34	ж	ГБ	2	12	0	5,5	нет	0
7	46	м	ГБ, МС	2	12	1	17	нет	0
8	39	ж	ГБ	2	10	1	3	нет	0

Примечание. ГБ – головная боль, МС – менингеальный синдром, mRS – модифицированная шкала Рэнкин, ВЧК – внутричерепное кровоизлияние, ВМК – внутримозговое кровоизлияние, САК – субарахноидальное кровоизлияние, ИИ – ишемический инсульт.

● **Таблица 3.** КТ-паттерны пациентов с ПМСАК  
● **Table 3.** CT-patterns of PMSAH patients

Зона	Пациент							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Препонтичная цистерна	+	+	+	+	+	+	+	+
Межжовковая цистерна	+	+	+	+	+	-	+	+
Обводная цистерна	+	-	+	+	+	-	-	+
Церебромедуллярная цистерна	-	-	-	+	-	-	-	-
Хиазмальная цистерна	-	-	-	+	+	-	+	+
Цистерна четверохолмия	-	-	+	+	+	-	-	-
Проксимальные отделы сильвиевых щелей	-	-	+	+	+	-	-	+
Дистальные отделы сильвиевых щелей	-	-	+	+	+	-	-	-
Межполушарная щель	+	-	-	+	+	-	-	-
Паттерн	ПМ-2	ПМ-2	ПМ-3	ПМ-3	ПМ-3	ПМ-1	ПМ-2	ПМ-2

В подгруппе пациентов с ПМСАК удалось связаться с 7 из 8 пациентов, сведения еще об одном больном получены из региональной электронной медицинской системы. Средний срок повторной оценки составил 15 месяцев, все пациенты живы, ни у кого не развился повторный инсульт. По истечении обозначенного срока больные не имели функциональных нарушений. Столь же хорошие исходы в среднем через 17 месяцев наблюдались и в группе неПМСАК.

## ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе данных госпитального регистра регионального сосудистого центра частота встречаемости ПМСАК в структуре САК составила 2,1%, что более чем в два раза ниже, чем представлено в исследовании M. Flaherty и соавт. (США, 2005). Данные различия мы связываем с особенностями формирования выборки, т. к. в региональный сосудистый центр часть пациентов поступили из первичных сосудистых отделений для выполнения ДСА и/или нейрохирургического вмешательства. Это могло привести к увеличению доли больных с аневризматическим САК.

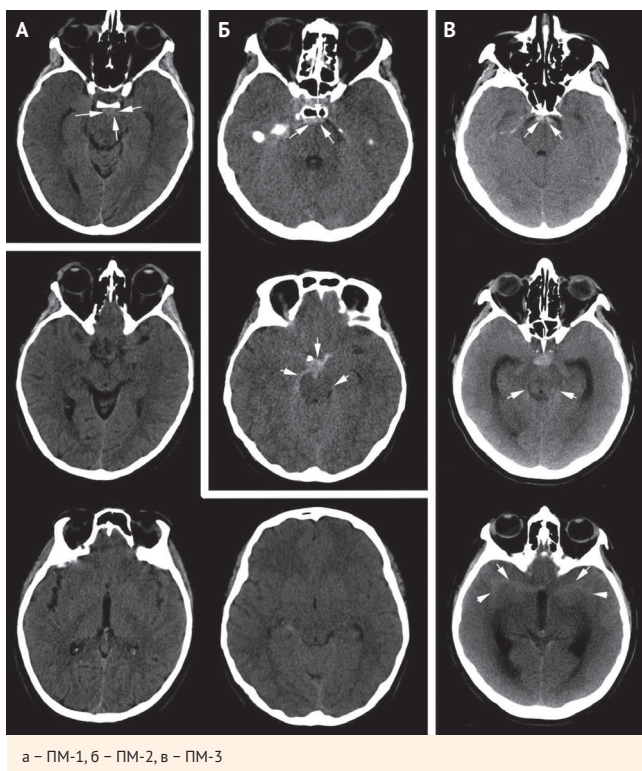
Следует отметить, что у всех пациентов аневризматический характер САК исключен при помощи ДСА. Необходимость проведения инвазивной ангиографии при диагностике ПМСАК активно обсуждается в литературе. Так, аневризма в вертебробазиллярном бассейне выявляется у 4,1% пациентов с перимезенцефальным паттерном кровоизлияния [8]. Ввиду возможности получения ложноотрицательных результатов КТ-ангиографии некоторые эксперты рекомендуют выполнение как минимум

одной ДСА [8, 9]. В крупном исследовании R. Dalyai и соавт. (2013) при проведении повторной ДСА 118 пациентам с ПМСАК не выявлено ни одной аневризмы [10], что указывает на нецелесообразность динамического обследования [10]. С другой стороны, выполненный L. Mensing и соавт. (2018) анализ показал, что проведение КТ-ангиографии (при условии высокого качества изображений и их оценки опытным нейрорадиологом) является предпочтительным диагностическим подходом. При появлении нового неврологического дефицита повторная ангиография может быть рассмотрена для исключения аневризмы перфоранта или диссекции [11]. В действующих рекомендациях по ведению пациентов с САК европейского инсультного общества указано, что проведение ДСА при ПМСАК целесообразно, если первоначальная КТ-ангиография недостаточно убедительна или имеются сомнения по поводу перимезенцефального характера кровоизлияния, тогда как в ситуации неПМСАК КТ-ангиография или ДСА обязательно должны быть выполнены повторно [12].

Средний возраст обследованных пациентов составил 48 лет, отмечено преобладание женского пола. В обзоре данных более чем 200 работ по ПМСАК, выполненном L. Mensing и соавт. (2018), средний возраст развития заболевания составил 53 года, при этом доля женщин соответствовала 42% [11].

Ведущим симптомом заболевания служила головная боль, для купирования которой у четверти пациентов пришлось прибегнуть к использованию опиоидных анальгетиков. Наиболее частыми отклонениями при невроло-

● **Рисунок 2.** Паттерны ПМСАК на КТ  
● **Figure 2.** PMSAH patterns on CT



гическом осмотре выступали менингеальный синдром и атаксия, что в большинстве случаев определило нулевой результат NIHSS и в среднем 2 балла по шкале Ханта – Хесса. Полученные данные соответствуют представлению об относительно нетяжелом клиническом течении кровоизлияния. Так, по данным L. Mensing и соавт., дебют кровоизлияния, как правило, представлен внезапной интенсивной (громоподобной) головной болью (86% больных), которая у 75% пациентов сопровождается тошнотой и рвотой; транзиторные очаговые симптомы имеют место в 9% случаев.

Единственной клинической особенностью ПМСАК в сравнении с неПМСАК явилась более высокая частота встречаемости тошноты, что может быть связано с локализацией кровоизлияния. Примечательно, что в 2005 г. В. Caesar и соавт. описали клинический случай 28-летнего пациента с ПМСАК, у которого тошнота и рвота явились ведущим клиническим проявлением заболевания [13]. У каждого четвертого больного с ПМСАК в дебюте заболевания имела место утрата сознания, что чаще, чем принято считать (4% больных) [11].

Дискутабельным остается вопрос о необходимости назначения нимодипина для профилактики вазоспазма при ПМСАК. Показано, что вазоспазм, оцененный при помощи транскраниальной доплерографии, имеет место у половины пациентов с ПМСАК, оставаясь при этом клинически незначимым [14]. В проанализированной нами выборке препарат получали 3/4 больных. По мнению L. Mensing и соавт. (2018), пациентам с ПМСАК профилактика отсроченной церебральной ишемии не требуется.

Осложнений заболевания в обследованной группе пациентов не зафиксировано, хотя известно, что основным ранним осложнением служит острая обструктивная гидроцефалия (при заполнении всех перимезенцефальных цистерн), которая наблюдается у 14% пациентов, но лишь в 3% случаев является клинически значимой (сопровождается угнетением сознания в течение первых суток). Редким осложнением ПМСАК выступает развитие лакунарных инфарктов ствола головного мозга, а также повреждение черепных нервов (обонятельного и глазодвигательных) [11].

Известно, что тяжесть клинического течения неаневризматического САК зависит от его распространенности: риск осложнений наиболее высок при диффузном кровоизлиянии. В исследование В. Atchie и соавт. (2019, данные регистра инсультного центра за 3 года, США) включались пациенты с неаневризматическим неконвексительным САК, имеющим перимезенцефальный или диффузный паттерн на КТ, выполненной в первые 3 суток ( $n = 39$ ). Авторами продемонстрировано, что изолированное препонтильное кровоизлияние характеризуется наиболее благоприятным клиническим течением, тогда как большее распространение крови (даже в рамках допустимых диагностическими критериями границ), а также диффузное САК ассоциированы с большей тяжестью клинических проявлений, в т. ч. с развитием гидроцефалии и симптомного вазоспазма [15]. При анализе КТ головного мозга у 4 пациентов (50%) визуализировано ПМ-2, у 3

больных (38%) – ПМ-3, тогда как лишь у одного больного зафиксировано ПМ-1 (12%).

Рецидивов САК за время лечения пациентов также не наблюдалось. Повторное кровоизлияние в стационаре описано лишь у 3 из более чем 1 220 проанализированных в литературе случаев ПМСАК, но убедительно документировано лишь у одной 57-летней больной, получавшей антикоагулянты и антиагреганты по поводу острого коронарного синдрома [16]. При выписке из стационара 99% пациентов имеют результат модифицированной шкалы Рэнкин 0–2 балла [8, 17–23], что отмечено и в нашей работе.

В среднем через 15 месяцев ни у одного из пролеченных пациентов не развилось повторного САК, больные не имели функциональных ограничений, и лишь одну пациентку беспокоила головная боль, что совпадает с известными данными. Ожидаемая продолжительность жизни при ПМСАК сопоставима с популяцией в целом. Повторное ПМСАК через 12 лет после первоначального эпизода достоверно описано лишь у одного пациента [6]. В отдаленном периоде пациенты, как правило, не имеют функциональных нарушений [24], тем не менее в среднем через 7,5 лет у 62% больных имеются такие симптомы, как головная боль, головокружение, раздражительность и забывчивость [25]. Никто из обследованных нами пациентов не предъявлял жалоб когнитивного спектра.

Ограничения, которые нужно принимать во внимание при интерпретации результатов исследования, представлены малым числом пациентов с ПМСАК, неоднородностью их популяции (перевод из других стационаров), ретроспективным характером исследования и отсутствием нейропсихологического тестирования в отдаленном периоде.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, настоящее исследование впервые позволило охарактеризовать примерную частоту встречаемости, клиническую и КТ-картину, а также долгосрочный прогноз при ПМСАК в когорте пациентов крупного регионального сосудистого центра в России. ПМСАК составляет 2,1% в структуре САК, средний возраст пациентов 48 лет. Основным клиническим проявлением заболевания служит интенсивная головная боль, сопровождающаяся тошнотой и рвотой. Неврологический статус характеризуется отсутствием очаговых симптомов. На момент завершения лечения большинство пациентов не имеют неврологического и функционального дефицита. По данным КТ у 4 пациентов (50%) визуализировано традиционное ПМ, у 3 больных (38%) – диффузное ПМ и у одного больного – изолированное ПМ (12%). В среднем через 15 месяцев ни у одного из пролеченных пациентов не развилось повторного САК, больные не имели функциональных ограничений.



Поступила / Received 24.01.2020  
Поступила после рецензирования / Revised 11.02.2020  
Принята в печать / Accepted 13.02.2020

## Список литературы / References

1. Van Gijn J., van Dongen K.J., Vermeulen M., Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1985;35(4):493–497. doi: 10.1212/wnl.35.4.493.
2. Boswell S., Thorell W., Gogela S., Lyden E., Sordell D. Angiogram-negative subarachnoid hemorrhage: outcomes data and review of the literature. *Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013;22(6):750–757. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.02.001.
3. Flaherty M.L., Haverbusch M., Kissela B., Kleindorfer D., Schneider A., Sekar P., Moomaw C.J., Sauerbeck L., Broderick J.P., Woo D. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *Stroke Cerebrovasc Dis.* 2005;14(6):267–271. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.07.004.
4. Rouchaud A., Lehman V.T., Murad M.H., Burrows A., Cloft H.J., Lindell E.P., Kallmes D.F., Brinjikji W. Nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage is associated with Deep Cerebral Venous Drainage Anomalies: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Neuroradiol.* 2016;37(9):1657–1663. doi: 10.3174/ajnr.A4806.
5. Rinkel G.J., Wijdeveld E.F., Vermeulen M., Ramos L.M., Tanghe H.L., Hasan D., Meiners L.C., van Gijn J. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *Neuroradiol.* 1991;12(5):829–834. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/101097/00063110-200508000-00007>.
6. Rinkel G.J., van Gijn J., Wijdeveld E.F. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. A review of the causes. *Stroke*. 1993;24:1403–1409. doi: 10.1161/01.str.24.9.1403.
7. Brinjikji W., Kallmes D.F., White J.B., Lanzino G., Morris J.M., Cloft H.J. Inter- and intraobserver agreement in CT characterization of nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiol.* 2010;31(6):1103–1105. doi: 10.3174/ajnr.A1988.
8. Andaluz N., Zuccarello M. Yield of further diagnostic work-up of cryptogenic subarachnoid hemorrhage based on bleeding patterns on computed tomographic scans. *Neurosurgery*. 2008;62(5):1040–1046; discussion 1047. doi: 10.1227/01.neu.0000325865.22011.1f.
9. Bashir A., Mikkelsen R., Sørensen L., Sunde N. Non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage: When is a second angiography indicated? *Neuroradiol J.* 2018;31(3):244–252. doi: 10.1177/1971400917743100.
10. Dalyai R., Chalouhi N., Theofanis T., Jabbar P.M., Dumont A.S., Gonzalez L.F., Gordon D.S., Thakkar V., Rosenwasser R.H., Tjoumakaris S.I. Subarachnoid hemorrhage with negative initial catheter angiography: A review of 254 cases evaluating patient clinical outcome and efficacy of short- and long-term repeat angiography. *Neurosurgery*. 2013;72(4):646–652. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182846de8.
11. Mensing L.A., Vergouwen M.D.I., Laban K.G., Ruigrok Y.M., Velthuis B.K., Algra A., Rinkel G.J.E. Perimesencephalic Hemorrhage: A Review of Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome. *Stroke*. 2018;49(6):1363–1370. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.019843.
12. Steiner T., Juvela S., Unterberg A., Jung C., Forsting M., Rinkel G., European Stroke Organization. European stroke organisation guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93–112. doi: 10.1159/000346087.
13. Caesar B., Middleton P.M., Watkins L.D. Sudden Onset of Vomiting as a Presentation of Perimesencephalic Subarachnoid Haemorrhage. *Eur J Emerg Med.* 2005;12(4):185–187. doi: 10.1097/00063110-200508000-00007.
14. Prat D., Goren O., Bruk B., Bakon M., Hadani M., Harnof S. Description of the Vasospasm Phenomena Following Perimesencephalic Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Biomed Res Int.* 2013;2013:371063. doi: 10.1155/2013/371063.
15. Atchie B., McGraw C., McCarthy K., van Vliet R., Frei D., Bennett A., Bartt R., Orlando A., Wagner J., Bar-Or D. Comparing Outcomes of Patients With Idiopathic Subarachnoid Hemorrhage by Stratifying Perimesencephalic Bleeding Patterns. *Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(9):2407–2413. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.06.032.
16. van der Worp H.B., Fonville S., Ramos L.M., Rinkel G.J. Recurrent perimesencephalic subarachnoid hemorrhage during antithrombotic therapy. *Neurocrit Care.* 2009;10(2):209–212. doi: 10.1007/s12028-008-9160-1.
17. Maslehaty H., Barth H., Petridis A.K., Doukas A., Maximilian Mehdorn H. Special features of subarachnoid hemorrhage of unknown origin: a review of a series of 179 cases. *Neural Res.* 2012;34(1):91–97. doi: 10.1179/1743132811Y.00000000025.
18. Canneti B., Mosqueira A.J., Nombela F., Gillo F., Vivancos J. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography managed in a stroke unit: clinical and prognostic characteristics. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(11):2484–2490. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.06.011.
19. Alén J.F., Lagares A., Lobato R.D., Gómez P.A., Rivas J.J., Ramos A. Comparison between perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and subarachnoid hemorrhage caused by posterior circulation aneurysms. *J Neurosurg.* 2003;98(3):529–535. doi: 10.3171/jns.2003.98.3.0529.
20. Schwartz T.H., Solomon R.A. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery*. 1996;39(3):433–440. doi: 10.1097/00006123-199609000-00001.
21. Velthuis B.K., Rinkel G.J., Ramos L.M., Witkamp T.D., van Leeuwen M.S. Perimesencephalic hemorrhage: exclusion of vertebralbasilar aneurysms with CT angiography. *Stroke*. 1999;30(5):1103–1109. doi: 10.1161/01.str.30.5.1103.
22. Van Calenberg F., Plets C., Goffin J., Velghe L. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: prevalence of perimesencephalic hemorrhage in a consecutive series. *Surg Neurol.* 1993;39(4):320–323. doi: 10.1016/0090-3019(93)90014-r.
23. Lago A., López-Cuevas R., Tembl J.I., Fortea G., Górriz D., Aparici F., Parkhutik V. Short- And Long-Term Outcomes in Non-Aneurysmal Non-Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. *Neural Res.* 2016;38(8):692–697. doi: 10.1080/01616412.2016.1200306.
24. Kapadia A., Schweizer T.A., Spears J., Cusimano M., Macdonald R.L. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: diagnosis, pathophysiology, clinical characteristics, and long-term outcome. *World Neurosurg.* 2014;82(6):1131–1143. doi: 10.1016/j.wneu.2014.07.006.
25. Greebe P., Rinkel G.J. Life expectancy after perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(4):1222–1224. doi: 10.1161/01.STR.0000260093.49693.7a.

### Информация об авторах:

**Кулеш Алексей Александрович**, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской генетики, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 614000, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, Региональный сосудистый центр государственного автономного учреждения здравоохранения Пермского края «Городская клиническая больница №4»; 614107, Россия, Пермь, ул. Ким, д. 2; e-mail: [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**Дробаха Виктор Евгеньевич**, к.м.н., доцент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 614000, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; e-mail: [drobakha.v@gmail.com](mailto:drobakha.v@gmail.com)

**Нуриева Юлия Айдаровна**, ординатор кафедры неврологии и медицинской генетики, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 614000, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; e-mail: [yulya.nuriewa@gmail.com](mailto:yulya.nuriewa@gmail.com)

**Шестаков Владимир Васильевич**, д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской генетики, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 614000, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; e-mail: [shvnerv@mail.ru](mailto:shvnerv@mail.ru)

### Information about the authors:

**Aleksey A. Kulesh**, Dr. of Sci. (Med), professor of the Department of Neurology and Medical Genetics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia; head of the Neurology Department for patients with acute cerebral circulation disorders, Regional Vascular Center of the State Autonomous Healthcare Institution of Perm Krai "City Clinical Hospital No. 4"; 2, Kim St., Perm, 614107, Russia; e-mail: [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**Victor E. Drobakha**, Cand. of Sci. (Med), associate professor of the Department of Oncology, Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia; e-mail: [drobakha.v@gmail.com](mailto:drobakha.v@gmail.com)

**Julia A. Nurieva**, resident of the Department of Neurology and Medical Genetics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia; e-mail: [yulya.nuriewa@gmail.com](mailto:yulya.nuriewa@gmail.com)

**Vladimir V. Shestakov**, Dr. of Sci. (Med), professor of the Department of Neurology and Medical Genetics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614000, Russia; e-mail: [shvnerv@mail.ru](mailto:shvnerv@mail.ru)