

## Невідкладна судинна нейрохірургія

### Особливості хірургічної тактики в гострому періоді розривів артеріальних аневризм головного мозку (програмна доповідь)

Цимейко О.А., Сон А.С., Мороз В.В., Скорохода І.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ,  
Одеський державний медичний університет МОЗ України

Гострі порушення мозкового кровообігу складають близько 30% усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань. В Україні за останні 10 років значно зросла розповсюдженість судинних захворювань головного мозку і смертність від них. В порівнянні з західно-європейськими країнами і США показники смертності від судинних захворювань головного мозку в Україні вищі в 2–5 разів (Зозуля Ю.П., 1998; Вінічук С.М., 1998; Сон А.С. 2001). При цьому, згідно даних різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку зустрічаються в 1–10% серед усього населення (Heidrich R. 1972; Kraeynbuhl H., 1973; Крылов В.В. 2000) і кожна п'ята з них є причиною субарахноїдального крововиливу (САК) з високою смертністю або непрацездатністю (Duros J. et al., 1991). Близько 70% повторних крововиливів виникає протягом наступних 4 тижнів, перебіг їх значно тяжчий від попередніх, летальність при цьому сягає 65–80% (Guglielmi G., Vinuela F., 1990; Сон А.С., 2001). У решти хворих ризик повторних геморагій складає 90% протягом 1 року. В Україні кількість хворих, які потребують нейрохірургічного обстеження і лікування з приводу САК, обумовлених розривами аневризм, сягає більше 10 тис. У всіх випадках АА головного мозку підлягають хірургічному лікуванню.

#### Епідеміологія САК.

Не зважаючи на удосконалення методів діагностики та лікування, загальні наслідки САК внаслідок розриву АА за останні десятиріччя суттєво не змінилися. Загальна летальність на протязі місяця в середньому складає 20%, а всього помирає приблизно половина хворих (Т. Sakamoto, A. Ronkainen 1997). Останнім часом велика увага приділяється різноманітним аспектам епідеміологічних досліджень САК, метою яких є визначення груп, факторів ризику і профілактика САК. Частота САК значно коливається в залежності від регіонів і способів діагностики і за результатами різних авторів в середньому складає від 16 до 100 на 100 000 населення на протязі року. (Т. Томберг, 1981, В. Ljunggren et. al., 1985, Т. Sakamoto, К. Hashi 1997).

Частота обумовленості САК розривами АА за даними різних авторів складає 80 — 85%, що набагато перевищує показники попередніх років (Z. Milenkovich, Т. Koivisto, 1997). Даний факт пов'язаний з підвищенням доступності і покращенням можливостей та якості діагностики АА. Дані про відсоток носіїв АА поки що неточні і значно відрізняються в залежності від джерела інформації. Так, за результатами 855 судово-медичних секційних досліджень в східній Фінляндії, де частота аневризматичних САК є однією із самих високих у світі, частка носіїв АА — близько 5% (А. Ronkainen, 1997).

Попередження САК можливе за рахунок активного скринінгу пацієнтів з високим ступенем ризику наявності АА. Факторами ризику наявності безсимптомних АА є артеріальна гіпертензія — 20,6%, цукровий діабет — 28,6%, гіперліпідемія — 26,3%, паління — 14,3%. При поєднанні декількох факторів ризику частота виявлення АА досягає 30,4%, а без факторів ризику складає всього 9,9% (Т. Nakagawa, S. Hoshst-Janneck, 1997).

АА головного мозку класифікуються на вроджені та набуті. По конфігурації вони бувають мішководні, веретеноподібні і фузіформні. По структурі будови тіла поділяються на однокамерні та багатоканальні. За розмірами слід розрізняти міліарні (до 3 мм), середньої величини (від 4 до 15 мм), великі (15–25 мм), велетенські (більше 25 мм).

По локалізації розрізняють АА передньої мозкової – передньої сполучної артерій (ПМА–ПСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозкової артерії (СМА), перикальозної артерії (АА), вертебробазиллярного басейну (ВББ), множинні АА, поєднання АА з артеріовенозною мальформацією. Переважаюча локалізація АА — передні відділи артеріального кола великого мозку (до 87%).

### **Патофізіологія АА.**

АА головного мозку анатомічно розміщені в субарахноїдальних просторах і, зазвичай омиваються ліквором. Тому при розриві АА кров одразу ж попадає в субарахноїдальний простір, що є особливістю аневризматичних крововиливів. Паренхіматозні крововиливи з формуванням внутрішньо-мозкових гематом (ВМГ) зустрічаються значно рідше і складають 15–25% випадків. В 5–8% випадків спостерігається прорив крові в шлуночкову систему головного мозку, викликаючи тампонаду шлуночкової системи (Дзяк Л.А., Зорін Н.А., Голік В.А., Скребець Ю.Ю., 2003). Кровотеча з АА в більшості випадків триває декілька секунд. Відносно швидка зупинка кровотечі пояснюється рядом факторів:

- Рефлекторний спазм артерії, несучої АА, внаслідок розгерметизації артеріального русла і напруження арахноїдальних трабекул, в яких знаходяться механорецептори.
- Гіперкоагуляція, як загально біологічна захисна реакція на будь яку кровотечу (крововилив).
- Вирівнювання внутрішньоартеріального тиску і тиску в субарахноїдальній цистерні, в якій розміщена АА.

При благоприємному перебігу, після зупинки кровотечі з АА включається ряд патогенетичних механізмів, які направлені на відновлення мозкового кровотоку і функцій мозку, проте одночасно вони можуть мати негативний вплив на стан хворого і прогноз захворювання, а саме:

- церебральний вазоспазм;
- артеріальна гіпертензія;
- лікворна гіпертензія;
- токсичний вплив продуктів розпаду формених елементів крові;
- набряк головного мозку.

Таким чином, патологічний процес, обумовлений каскадом декількох патогенетичних факторів, обумовлює розвиток ішемічного ураження головного мозку і завершується інфарктом, набряком і дислокацією головного мозку з компресією життєво важливих його структур, що може закінчуватися смертю хворого. Подібний перебіг захворювання спостерігається у 28–30% спостережень. В інших випадках, після закономірного погіршення стану хворого на 4–6 добу, артеріопатія, ішемія та набряк мозку регресують на 12–16 доби, що створює благоприємні умови для виконання оперативного втручання, спрямованого на виключення АА з кровотоку.

### **Клініка розриву АА головного мозку.**

В клінічній картині САК внаслідок розриву АА розрізняють 4 періоди, які мають відповідне значення для вирішення хірургічної тактики.

I період — найгостріший, тривалістю до 3 діб з моменту захворювання. Характеризується раптовістю початку, різним ступенем патологічних проявів у вигляді загально-мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики. Особливою рисою даного періоду є відсутність ЦВС, що враховується як важливий фактор для визначення лікувальної тактики, показів до раннього хірургічного втручання, оцінки ступеню ризику оперативного втручання, його об'єму та наслідків. Тяжкість стану хворого, глибина порушення свідомості в даному періоді залежать від локалізації крововиливу, впливу вогнища геморагії на дієнцезально-гіпоталамічні структури, від інтенсивності та розповсюдженості САК, його масивності, наявності гемотампонади базальних цистерн, шлуночкової системи головного мозку, оклюзії лікворних шляхів, наявності ВМГ, її локалізації та об'єму.

II період — гострий, розвивається в термін від 4 діб до 2–3 тижнів з моменту розвитку САК. Характеризується виникненням мозкових та позамозкових ускладнень (розвитком та прогресуванням ЦВС, ішемічного ураження головного мозку, вегетативних порушень, внутрішньочерепної гіпертензії, приєднанням соматичної патології). Тяжкість стану хворих, зазвичай, обумовлена як церебральними так і позамозковими факторами. Внаслідок розвитку ЦВС виникають ішемічні порушення в тканинах головного мозку, які, в залежності від локалізації, обумовлюють появу вогнищевої неврологічної симптоматики та вегетативних порушень. Розповсюдження ішемії на стовбурові структури головного мозку, розвиток дислокаційного, компресійного синдромів викликають вітальні порушення. В цей час часто виникають пролежні, приєднується пневмонія, наростає гідроцефалія, з'являється оклюзійна симптоматика, порушення серцево-судинної та дихальної діяльності. Причиною летальних наслідків в гострому періоді є ішемія головного мозку, його інфаркти в стовбурових відділах, гемотампонада шлуночкової системи, дислокація та набряк стовбура головного мозку, пневмонія, серцево-легенева та дихальна недостатність, а частіше поєднання декількох факторів.

III період — відновний, починається з 4 тижня захворювання і триває до 6 місяців. Характеризується регресом ускладнень, нормалізацією загально-мозкових, вогнищевих, психічних та

соматичних порушень. Летальні наслідки в даному періоді обумовлені, в основному, абсцедуючою пневмонією, септицемією, хронічною пневмонією, тромбоемболією.

IV період — стійких резидуальних явищ, а також розвитку пізніх ускладнень (мозкових рубців, арахноїдиту, продуктивних, лікворних резорбційних і дисциркуляторних розладів і як наслідок — епілептиформного синдрому, гідроцефалії, енцефалопатії та ін.). Тривалість даного періоду від 6 міс. до 5 років.

Таким чином, клінічна картина розриву АА головного мозку доволі динамічна. Вона змінюється в залежності від фази розвитку САК, кожна з яких має свої клінічні та патофізіологічні особливості. В кожному постгеморагічному періоді може виникнути повторна кровотеча з АА, яка, зазвичай, має більш тяжкий перебіг і видозмінює симптоматику САК.

В залежності від клінічної картини САК і його морфологічних проявів розрізняють наступні форми САК.

1. Неускладнений САК:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

2. Субарахноїдально — паренхіматозний крововилив:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

3. Субарахноїдально — вентрикулярний крововилив:

- а — без синдрому оклюзії лікворних шляхів;
- б — з синдромом оклюзії лікворних шляхів.

4. Субарахноїдально — паренхіматозно — вентрикулярний крововилив:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

5. САК з підболонокковими (ізолюваними або поєднаними з паренхіматозними або вентрикулярними) гематомами:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

Особливу увагу в діагностиці аневризматичних САК слід приділити клінічній симптоматиці неускладненого САК без дислокаційного синдрому. Він може проявлятися слідуючими варіантами:

- мігреноподібний варіант (7%);
- псевдозапальний варіант (6%);
- псевдогіпертонічний варіант (9%);
- псевдорадікулярний варіант (2%);
- псевдопсихотичний варіант (2%);

Клінічна картина розриву АА залежить від локалізації аневризми, розміру дефекту її стінки, об'єму крововиливу, вираженості і розповсюдженості ЦВС, які обумовлюють ступінь тяжкості стану та порушення свідомості, вираженість вогнищевої неврологічної симптоматики. За наявності паренхіматозного компоненту крововиливу первинно виявлений вогнищевий неврологічний дефіцит обумовлений саме цим фактором (17–40%). При прориві крові в шлуночкову систему головного мозку (17–20%) тяжкість стану значно поглиблюється. Масивна вентрикулярна геморагія в більшості випадків визначає сумнівний вітальний прогноз.

**Клініка розриву АА ПМА–ПСА (32–35%).**

Особливістю розривів АА даної локалізації є відсутність в більшості випадків вогнищевої неврологічної симптоматики. В клінічній картині переважають симптоми внутрішньочерепної гіпертензії, і, що особливо характерно — психотичні розлади. У 15% хворих спостерігається вогнищевий неврологічний дефект, обумовлений розвитком ішемії в басейні ПМА. При розповсюдженості ЦВС на перфорантні артерії можливий розвиток синдрому Норлена — нижній парапарез з тазовими розладами по типу нетримання сечі і прогресивно зростаючою кахексією внаслідок активації ерготропних та пригнічення трофотропних центральних регуляторних впливів на метаболізм.

Нерідко подібні аневризматичні САК супроводжуються проривом крові в шлуночкову систему. Клінічно це проявляється вираженими дієнцефальними розладами, стійкою гіпертермією, лабільністю системного артеріального тиску, гіперглікемією, вираженими кардіоциркуляторними розладами, значним пригніченням свідомості, горметонічними судомами.

**Клініка розриву АА супракліноїдного відділу ВСА (30–32%).**

За локалізацією вказана група АА ВСА ділиться на АА каротидно-офтальмічні, АА ВСА в ділянці відходження задньої сполучної артерії (ЗСА), АА біфуркації ВСА. Каротидно-офтальмічні

АА можуть набувати псевдотуморозного перебігу, компресуючи зоровий нерв і викликаючи його первинну атрофію, а також проявлятися іритацією I гілки трійчастого нерву, викликаючи приступи офтальмічної мігрені. У випадку розриву АА даної локалізації вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або проявлятися незначним геміпарезом. Інколи може виникнути амавроз внаслідок ЦВС або тромбозу очної артерії.

АА ВСА–ЗСА в холодному періоді протікають безсимптомно, а при розриві можуть проявитись контрлатеральним геміпарезом та гомолатеральним парезом окорухового нерву периферичного характеру.

Геморагія з АА біфуркації ВСА найчастіше приводить до формування ВМГ задньо-базальних відділів лобної долі з розвитком грубих моторних, чутливих розладів по гемі типу, афатичних порушень. Характерні розлади свідомості до ступеню сопору і коми.

#### **Клініка розриву АА СМА (25–28%).**

Розрив АА вказаної локалізації супроводжується ЦВС несучої АА артерії, що нерідко зумовлює виникнення вогнищового неврологічного симптомокомплексу: геміпарезу, гемігіпестезії, афазії. При крововиливі в полюс скроневої ділянки вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або мінімальною.

#### **Клініка розриву АА основної та хребтової артерії (11–15%).**

Дана група об'єднана як АА заднього півкільця артеріального кола мозку. Розрив АА вказаної локалізації супроводжується, зазвичай, з первинними розладами функції стовбура головного мозку: пригніченням свідомості, альтернуючими синдромами, ізольованими ураженнями черепних нервів та їх ядер, вираженими вестибулярними порушеннями. Найбільш часто спостерігаються ністагм, диплопія, парез погляду, системне головокружіння, дисфонія, дисфагія, інші бульбарні розлади.

Організація лікування хворих з САК на догоспітальному етапі.

Повторні нетравматичні САК складають 26,5%, а летальність при цьому досягає 80% (G. Rosenorn et. al., 1989), що обумовлює необхідність раннього патогенетичного лікування, яке може здійснюватись лише за умови ранньої госпіталізації хворих з САК в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар в перші години та дні з моменту розвитку САК.

На даний час існують наступні шляхи поступлення в нейрохірургічний стаціонар хворих з САК (В.В. Лебедев, В.В. Крилов, В.Н. Шелковський, 1996):

1. За направленням лікаря поліклініки (1%).
2. Безпосередня госпіталізація бригадою швидкої медичної допомоги в нейрохірургічне відділення (4%).
3. Перевід (після консультації нейрохірурга) хворого з САК із неврологічного, інфекційного, терапевтичного чи інших відділень (90–93%).

В неврологічні та інфекційні відділення 16% хворих направляються з поліклінік, решта — 84% доставляються бригадами швидкої медичної допомоги, що слід рахувати помилкою. Зазвичай, хворі мають яскраву картину САК, і частина з них потребує невідкладної медичної допомоги вже на догоспітальному етапі.

Хворі, які поступають з поліклініки (16%), нерідко мають нетипову картину САК. Зазвичай це люди, які звертаються за медичною допомогою на 2 добу з моменту захворювання. Пришвидшення госпіталізації таких хворих навіть в непрофільний стаціонар можливо здійснити двома шляхами:

- покращенням санпросвітрова серед населення та покращенням знань дільничного лікаря, невролога поліклініки про симптоматику САК, його наслідки для життя пацієнта і можливості нейрохірургічного лікування таких хворих;
- необхідно підняти відповідальність лікаря за пізню госпіталізацію та діагностику хворих з САК.

Слід взяти за правило, що кожен хворий з САК (або з підозрою на САК) обов'язково повинен бути госпіталізований в нейрохірургічний стаціонар для підтвердження (виключення) синдрому САК та встановлення його причини. Вказане правило повинно стосуватись не тільки лікарів поліклініки, але й лікарів швидкої допомоги, оскільки це має стратегічне значення в лікувальній тактиці для хворих з синдромом САК.

Діагностика розривів АА головного мозку.

Діагностичний алгоритм при САК внаслідок розриву АА головного мозку повинен в себе включати:

- клініко-неврологічне обстеження;
- аксіальну комп'ютерну томографію головного мозку (АКТ);
- транскраніальну ультразвукову доплерографію (ТКУЗДГ);

- церебральну ангиографію (ЦАГ);
- люмбальну пункцію (ЛП) за умови відсутності дислокаційного синдрому;
- за наявності проведення — ЗД — КТ — АГ, МР — АГ.

Основним методом діагностики АА на даний час залишається ЦАГ або дигітально-субтракційна ангиографія (ДСА) (M. Nakano et al., 1997). Протипоказами до ЦАГ або ДСА слід рахувати термінальний стан хворого з порушенням вітальних функцій, а також наявність вираженої загально-соматичної патології. В таких випадках необхідно віддати перевагу магнітно — резонансній ангиографії (МР — АГ).

Удосконалення діагностики АА в даний час пов'язане з впровадженням в практику методів комп'ютерно — томографічної ангиографії (ЗД — КТ — АГ). При порівняльній оцінці ЗД — КТ — АГ з ДСА, її можливості по виявленню АА рахуються практично такими ж або навіть дещо більшими. Вона є більш інформативною в діагностиці невеликих АА діаметром менше 3 — 10 мм та велетенських АА, діаметром більше 25 мм (H.K. Gumprecht, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). ЗД — КТ — АГ, враховуючи її додаткові можливості, дозволяє планувати вибір доступу до АА, і, ймовірно, в найближчому майбутньому зможе повністю замінити ДСА (J. Namacher, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). В порівнянні з магнітно — резонансною ангиографією (МР — АГ) ЗД — КТ — АГ має кращі дозвільні можливості, оскільки отримується корисна інформація про розміри, напрямок і форму АА, про анатомічні взаємовідношення АА, її шийки, несучої артерії та оточуючих гілок. Особливо велике значення ЗД — КТ — АГ повинна займати в невідкладній нейрохірургії, оскільки, її виконання у тяжких хворих при швидко прогресуючому погіршенні стану дає можливість на протязі 20 хвилин вирішити питання про необхідність та характер невідкладного оперативного втручання (E. Elolf, 1997). Окрім цього, ЗД — КТ — АГ дозволяє виявляти АА незалежно від вираженості САК та наявності ВМГ. Суттєвим є те, що при повторному виконанні ЗД — КТ — АГ можливо оцінити динаміку ЦВС, тому що мінімальний діаметр візуалізованих судин становить 1 мм.

Використання МР — АГ для діагностики АА дозволяє співставити розташування АА по відношенню до структур мозку та оптимально вибрати вид хірургічного доступу. Методи ДСА та МР — АГ повинні доповнювати один одного, оскільки при МР — АГ можуть бути не діагностованими невеликі АА та аневризми, локалізовані на периферичних артеріях (O. Hausman et al., 1997).

#### **Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм в гострому періоді крововиливу.**

Близько 60–87% хворих після першого розриву АА помирають в термін від 1 до 6 місяців (S. De la Monte, 1985). За даними E. Alvord та A. Torn (1971), в перші 2 місяці після розриву АА помирає 91% хворих, з них 60% в 1 добу, 26,3% — на 2–3, 7,7% — на 4–7, 3,5% — на 8–21 і 2,5% — на 22–60 добу після розриву АА.

Окрім дислокаційних, оклюзійних та ішемічних процесів, які виникають після першого розриву АА і є основними причинами летальності хворих з САК, однією з головних причин, що визначає летальність, є повторна кровотеча з АА. Радикальним методом лікування розривів АА і профілактики повторних крововиливів є надійне виключення АА з кровотоку, що досягається тільки хірургічним шляхом. В “холодному” періоді, коли операція виконується після нівелювання ЦВС, стабілізації стану, загальна післяопераційна летальність сягає від 2 до 5%. Однак до цього, на протязі перших двох тижнів після САК у 14–44% розвивається повторний крововилив з АА, який для 20–85% хворих закінчується летально.

По термінах виконання операцій при розривах АА головного мозку їх можна класифікувати на:

- ранні операції, які виконуються на протязі перших 3 діб з моменту розвитку САК;
- ранні відстрочені операції, виконуються на 4–7 добу;
- відстрочені операції, виконуються на 8–14 добу;
- пізні відстрочені операції, виконуються на 15–21 добу;
- пізні операції, які виконуються в “холодному” періоді в термін пізніше 21 дня з моменту розриву АА.

На основі термінів розвитку патологічного процесу при розриві АА (в перші години і дні САК, виникнення гемотампонади цистерн основи головного мозку, прориву крові в шлуночкові систему, формування внутрішньо-мозкових (ВМГ), підоболонкових гематом, серцево-судинних порушень, а після третьої доби захворювання — розвитку ЦВС, гідроцефалії, дислокаційних явищ, збільшення набряку головного мозку) — було введено поняття “зверхранньої” операції, коли втручання виконується на протязі 12–48 годин після розриву АА.

За нашими спостереженнями, за однакового ступеня тяжкості хворих та ідентичності патологічного процесу, переносимість оперативного втручання в перші 2–3 доби вища, ніж в послідуєчі.

Це пояснюється не тільки розвитком та прогресуванням ЦВС, але й більш глибоким виснаженням компенсаторних можливостей всього організму, приєднанням загальносоматичної патології, а саме: пневмоній, тропічних порушень, інтеркурентних захворювань.

Аналізуючи літературні дані та опираючись на власний досвід, можна зробити висновок, що раннє хірургічне лікування хворих з розривами АА головного мозку показане при ступеню тяжкості I–II за шкалою Hunt–Hess (H–H) (1968). Хірургічне лікування хворих із ступенем тяжкості V за H–H є малоперспективним, особливо при виконанні оперативного втручання на 8–14 добу. Однак, як показує практика, операції при V ступені за H–H, виконані на протязі перших 3 діб можуть привести до виживання пацієнтів. При V ступені тяжкості за наявності ВМГ або внутрішньо-шлуночкового крововиливу (ВШК) хірургічне втручання слід розцінювати як реанімаційне міроприємство, направлене на ліквідацію гострого дислокаційного та оклюзійного синдромів. Об'єм втручання в такому випадку повинен визначатись по ходу операції. Якщо після видалення ВМГ АА легко доступна, виконується її кліпування. Якщо виділення АА викликає технічні труднощі та додаткову травматизацію мозку, кліпування останньої доцільно виконувати другим етапом після стабілізації стану хворого та ліквідації ЦВС.

Вибір хірургічної тактики у хворих з III–IV ступенем тяжкості за шкалою H–H є найбільш складним та проблематичним. Перебіг захворювання таких хворих, зазвичай, обтяжений наявністю ЦВС, констрикторної артеріопатії, ішемічного ураження головного мозку, ВМГ, ВШК. Базуючись на аналізі даних хірургічного лікування хворих з розривами АА та оперованих в гострому періоді в умовах клініки судинної нейрохірургії ІНХ АМНУ слід відмітити, що значна частота неблагоприємних наслідків після операцій, виконаних на протязі першого тижня захворювання, пояснюється динамікою розвитку ЦВС, ішемічного ураження головного мозку та їх клінічних проявів. Клінічні прояви ішемії головного мозку внаслідок прогресування ЦВС, зазвичай, спостерігаються в кінці першого та на початку другого тижня з моменту розриву АА, тому на протязі першого тижня буває складно виділити хворих, у яких в подальшому може прогресувати ЦВС і ішемічні ускладнення. Оперативне втручання, виконане в даний термін, не завжди попереджує розвиток ЦВС і ішемічних ускладнень.

Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з розривами АА, ускладнених ангіоспазмом, вказує на неблагоприємний вплив ЦВС на результати та наслідки оперативних втручань в залежності від терміну з моменту розриву АА. Особливо високою відзначається летальність серед хворих із ВМГ, проривом крові в шлуночкову систему головного мозку, оперованих в перші три доби з моменту геморагії на фоні прогресуючого ЦВС. Найвища післяопераційна летальність спостерігається у хворих, оперованих з першої по третю добу з моменту геморагії — 50% і на 4–7 добу — 27,6%, що обумовлено виконанням втручання за життєвими показами. Летальність серед хворих, оперованих у період з 8 до 14 доби становить 16,8%, а в період з 14 до 21 доби — 20,5%.

Проведений аналіз результатів хірургічного лікування розривів АА, ускладнених ЦВС, в залежності від тяжкості стану пацієнтів, яка оцінювалась за шкалою Hunt–Hess, вказав на те, що при тяжкості стану I–II ступеню оперативне втручання необхідно виконувати одразу після верифікації діагнозу АА. Такий стан розцінюється як компенсований і оперативне втручання повинно виконуватись незалежно від наявності ЦВС. Найменша післяопераційна летальність (4,1%) спостерігається серед хворих із тяжкістю стану I ступеню за шкалою H–H і 5,5% при II ступені за шкалою H–H. При виконанні оперативних втручань у пацієнтів із III ступенем післяопераційна летальність складає 15,38%, при IV ступені — 45,61%. Найвища летальність спостерігається при V ступені тяжкості за шкалою H–H (75%). Наявність ЦВС із різним ступенем вираженості визначає більш високу частоту летальних наслідків і зменшення кількості позитивних результатів. Тяжкість стану хворих IV–V ступеня за шкалою H–H була обумовлена також наявністю паренхіматозних та вентрикулярних крововиливів, тому, на нашу думку, результати хірургічних втручань у хворих даної категорії в меншій мірі пов'язані з існуванням ЦВС.

Аналіз результатів оперативного лікування хворих з розривами АА вказує на те, що розповсюдженість геморагії на три і більше цистерн основи головного мозку негативно впливає на результати хірургічного лікування за рахунок розвитку в післяопераційному періоді ішемічних ускладнень. При поєднанні ЦВС і розповсюдженого базального крововиливу летальність сягає 46,6%, відсоток незадовільних результатів — 8,3%. Серед хворих з розповсюдженим базальним субарахноїдальним крововиливом інфаркт мозку діагностується в 70% випадків.

При виконанні оперативних втручань у хворих з тяжкістю стану III–V ступеня за шкалою H–H, окрім кліпування шийки АА, зазвичай, слід видаляти згортки крові з базальних цистерн, із шлуночкової системи головного мозку з метою ліквідації оклюзії лікворних шляхів.

Отримані результати підтверджують точку зору про необхідність максимального видалення згортків крові із цистерн основи головного мозку з метою попередження ішемічних ускладнень після операції, проте при розповсюдженому базальному САК оперативне втручання в гострому періоді не завжди дозволяє повністю видалити згортки крові в зв'язку з анатомічними особливостями базальних цистерн. За результатами власних спостережень, САК, який розповсюджується на 3 і більше цистерн основи головного мозку, є формою геморагії, при якій не вдається досягнути повної їх санації. В зв'язку з цим у таких пацієнтів зберігається високий ризик розвитку ішемічних ускладнень після оперативних втручань.

Оцінка результатів хірургічного лікування у хворих з ЦВС не виявила залежності збільшення частоти летальності від розповсюдженості його на артеріальні сегменти, проте наявність останнього спричиняє формування неврологічного дефекту після оперативного лікування у більшій кількості оперованих.

Поєднання ЦВС і ішемії головного мозку також є неблагоприятним прогностичним фактором результатів оперативного лікування розривів АА на фоні явищ ангіоспазму: ішемічні ураження головного мозку різного ступеня вираженості, представлені на АКТ як вогнища пониженої щільності, виявлені у 53,5% хворих. Найчастіше ішемічні ускладнення зустрічаються наприкінці другого тижня з моменту виникнення САК, відповідаючи динаміці ЦВС. На 4–7 добу після розриву АА ішемія мозку діагностується у 64,2%, на 8–10 — у 81% і на 11–14 добу — у 85% пацієнтів з різними формами ішемії мозку.

Існує взаємозалежність ішемічного ураження головного мозку та результатів оперативного лікування хворих з розривами АА, обтяжених ЦВС: добрі і задовільні результати після оперативних втручань при компенсованій формі ішемії головного мозку отримані у 88,2% хворих, післяопераційна летальність при компенсованій ішемії становить 11,8%. При наявності клінічних та інструментальних ознак субкомпенсованої ішемії мозку відмічається значне зниження добрих і задовільних результатів до 18,75%, стрімке зростання післяопераційної летальності — до 43,75%. Результати оперативного лікування при розвитку даної форми ішемії залежать від термінів поступлення пацієнта в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар та виконання оперативного втручання. Розвиток декомпенсованої форми ішемії головного мозку, зазвичай, супроводжується значним поглибленням неврологічної симптоматики, прогресивним погіршенням стану пацієнтів, зростанням післяопераційної летальності до 81,5%.

Результати аналізу форм ішемії головного мозку при розривах АА обґрунтовують визначення лікувальної тактики та термінів виконання оперативних втручань при розвитку судинного спазму і ішемічних ускладнень. За результатами наших досліджень, при наявності ЦВС, який розповсюджується на декілька сегментів артеріального кола основи мозку, появи ознак ішемії за результатами АКТ, але за відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики — оперативне втручання доцільно виконувати одразу ж після повноцінного обстеження хворого і верифікації діагнозу АА. Основним показом до виконання оперативного втручання в даному випадку слід рахувати загрозу наступного розриву і виникнення кровотечі з АА. При наявності ознак масивного базального крововиливу операція доповнюється видаленням згортків крові, санацією базальних цистерн, дренажуванням останніх, що, як показав аналіз, позитивно впливає на результат оперативного лікування.

При розвитку субкомпенсованої ішемії головного мозку виправданою слід вважати тактику, при якій обов'язковою є передопераційна підготовка із застосуванням комплексу 3-Н терапії, призначенням блокаторів кальцієвих каналів, корекції водно-електролітного балансу. У невідкладному порядку оперативне втручання виконують при наявності внутрішньомозкової гематоми, яка спричиняє виражений дислокаційно-компресійний синдром, а також при внутрішньошлуночкової геморагії, яка проявляється оклюзійно-гідроцефальним синдромом. Хірургічне втручання в таких випадках включає в себе видалення внутрішньомозкової гематоми, ліквідацію дислокаційно-компресійного, оклюзійного синдромів, виключення АА з кровотоку.

При декомпенсованій формі ішемії головного мозку оперативне втручання, з нашої точки зору, доцільно відстрочити до зменшення рівня пригнічення свідомості, вогнищевої неврологічної симптоматики, яке досягається використанням комплексу заходів інтенсивної терапії, що направлений на стабілізацію стану хворого, зменшення явищ ішемії та церебрального вазоспазму. Проте, при наявності внутрішньомозкової гематоми або внутрішньошлуночкової геморагії, яка спричиняє виражений дислокаційний чи оклюзійний синдром, оперативне втручання необхідно виконувати за життєвими показами.

Успіхи сучасної хірургії АА головного мозку багато в чому завдячують впровадженням мікрохірургічних і ендovasкулярних технологій, розвитку анестезіології та інтенсивної терапії, розробці

нових діагностичних методів. На основі удосконалення цих методів і напрямків розробляються покази до операцій, визначаються їх терміни, побудовані методика і техніка оперативних втручань, доопераційне, інтраопераційне і післяопераційне ведення хворих, прогнозуються наслідки лікування.

В теперішній час, у зв'язку з прогресуючим розвитком ендovasкулярних технологій, при виборі методу виключення АА акцент зміщується в бік малоінвазивних ендovasкулярних технологій. Це стало можливим завдяки удосконаленню ендovasкулярних методик, зокрема, застосуванню відокремлюваних мікроспіралей (coils). Але жодна з існуючих методик, які використовуються при інтракраніальних аневризмах, не є панацеєю і всі вони мають певні недоліки, потребують диференційованого підходу, подальшого удосконалення. Необхідно дослідити виникнення ризику інтраопераційних ускладнень і розробку заходів щодо їх попередження; розвиток реканалізації АА, можливість повторної її емболізації або прямого хірургічного втручання. Потребує подальшої розробки мікрохірургічна тактика при прямих хірургічних втручаннях в залежності від анатомо-морфологічних особливостей аневризми і анатомічного варіанту мозкових артерій.

За мету поставлено підвищення ефективності хірургічного лікування, зменшення летальності та покращення якості життя хворих з розривами АА головного мозку на основі використання сучасних хірургічних технологій з індивідуальним підходом в кожному випадку.

### Список літератури

1. Зозуля Ю.А. Микрохирургические операции при внутричерепных артериальных и артерио-венозных аневризмах // Оперативные вмешательства при заболеваниях головного мозга. — К.: Здоровья, 1986.
2. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 327 с.
3. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С. 4 — 13.
4. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. Ишемические осложнения в развитии летальных исходов после разрыва аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — №1. — С.6–9.
5. Крылов В.В., Лебедев В.В., Шелковский В.Н., Куксова Н.С., Захаров А.Г. Хирургическое лечение аневризм головного мозга на фоне сосудистого спазма в остром периоде // Вопр.нейрохирургии. — 1987. — 2. — С. 3–8.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния. — М., 1996. — 217с.
7. Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl. 1 (1997). 11 th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of Fre Papers.
8. Bassi P, Bandera R., Loiero M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study//Acta Neurol. Scand. -1991. — 84. — 4. — P.277–281.
9. Broderick J.P, Brott T., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg.-1993. — 78. — P.188–191.
10. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease//Anderson DW, ed. Neuroepidemiology. — A Tribute to Bruce Schoenberg. -Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc, 1991. — P.141–168.
11. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — 68. — P.985–986.
12. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological gradein patients with subarachnoid hemorrhage//Can. J. Neurol. Sci. — 1991. — 18. — 4. — P.453–457.
13. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience//Acta neurochir. — 1993. — 122. — 1–2. — P.1–10.
14. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et al. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery//Acta neurochir. — 1995. — 133. — 3–4. — P.134–140.
15. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.18–36.
16. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.37–47.