

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** 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, у 1997 році смертність від цереброваскулярних захворювань досягла 8,41 на 10000 населення, що складає близько 20% від загальної кількості померлих; у порівнянні з західноєвропейськими країнами і США показники смертності від судинних захворювань головного мозку в Україні вище в 2-5 рази (Зозуля Ю.А., 1998; Вінічук С.М., 1998; Цімейко О.А., 1998). Субарахноїдальні крововиливи (САК) внаслідок розривів артеріальних аневризм (АА) судин головного мозку щорічно призводять до смерті або втрати працездатності близько 18000 індивідуумів у Північній Америці (Kassell N.F., et all., 1990). Відомо, що в колишньому СРСР щорічно спостерігали близько 28000 хворих зі спонтанними САК, половина з них була обумовлена розривом АА, при цьому хірургічне лікування проводилося не більше ніж 500 хворим на рік (Коновалов А.Н., 1990). Інтракраніальні АА спостерігаються в 4% населення, кожна п'ята з них є причиною САК з високою смертністю і непрацездатністю (Dugos J. et all., 1991). У США протягом одного місяця після першого крововиливу гине до 46% хворих (Broderick J.P. et all., 1993), у Швеції 21% хворих з розривами АА головного мозку гине до огляду нейрохірурга (Edner G., Ronne-Engstrom E., 1991). Факторами, що визначають результати лікування в гострому періоді крововиливу є важкість стану і вік хворих, терміни хірургічного лікування, розповсюдженість крововиливу, розміри аневризм і їхня кількість (Kassell N.F. et all., 1990; Brouwers P.J.A.M. et all., 1993; Findlay J.M. et all., 1993; Guber C.J. et all., 1993; Serbinenko F.A. et all., 1990; Solomon R.A. et all., 1991). Найважливішими причинами несприятливих результатів є ускладнення аневризматичних САК, насамперед повторні розриви аневризм, артеріальний судинний спазм (АСС) з наступною за ним ішемією, утворення гематом, прориви крові в шлуночкову систему головного мозку, гідроцефалія (ГЦ), інтраопераційні розриви аневризм (Deruty R. et all., 1991; Hijdra A. et all., 1987; Inagawa T., 1993; Jamjooon A. et all., 1993; Longsthreth W.T.Jr., 1993; Rajshekhar V., Harbaugh R.E., 1992; Russeger L., Twerdy K., 1993; Saveland H. et all., 1992). Серед аневризматичних САК 86,8-92,4% складають крововиливи з аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку, які за клінічними проявами, перебігом і прогнозом відносяться до однієї групи (Kassell N.F. et all., 1990; Hernesniemi J. et all., 1993; Kamitani H. et all., 1995). Розвиток мікрохірургічного і ендovasкулярного методів дозволили знизити післяопераційну летальність у холодному періоді, тобто у термін більше одного місяця після розриву аневризми, до десятих часток відсотка (Yasargil G.M., 1984; Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А., 1990). Але протягом першого місяця після розриву аневризми гине до 80-88% хворих, що лікуються консервативно (Коновалов А.Н., 1990; Лебедев В.В., 1996). Велика кількість несприятливих наслідків при консервативному

лікуванні цих крововиливів, обумовлена повторними кровотечами, внутрішньочерепною гіпертензією, розвитком ішемії головного мозку, ГЦ та іншими ускладненнями, патогенетично визначає необхідність хірургічного лікування в гострому періоді крововиливу – протягом 1 місяця після розриву аневризми.

Питання хірургічної техніки і методики операцій при аневризмах судин головного мозку розроблені досить добре. Існують два основних методи в хірургії аневризм - мікрохірургічний (відкритий) і ендovasкулярний (Yasargil G.M., 1984; Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А., 1990). Відкритий метод використовується як у холодному, так і в гострому (геморагічному) періоді крововиливів. Ендovasкулярний метод має обмеження в гострому періоді в зв'язку з частим розвитком судинного спазму після САК (Prat R. et al., 1997; Щеглов В.И., 1998). Крім того, ускладнення САК проривом крові в шлуночкову систему головного мозку в 36,8%, у паренхімі мозку в 10,1%, одночасно в шлуночкову систему і паренхімі в 29,6% вимагає відкритого хірургічного втручання (Крылов В.В. с соавт., 1995).

Різні аспекти хірургічного лікування аневризматичних САК в гострому періоді представлені в багатьох дослідженнях (Yasargil G.M., 1984; Hijdra A. et al., 1987; Крылов В.В., 1988; Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А., 1990; Kassell N.F. et al., 1990; Serbinenko F.A. et al., 1990; Solomon R.A. et al., 1991; Deruty R. et al., 1991; Saveland H. et al., 1992; Rajshekhar V., Harbaugh R.E., 1992; Brouwers P.J.A.M. et al., 1993; Findlay J.M. et al., 1993; Guber C.J. et al., 1993; Inagawa T., 1993; Jamjooon A. et al., 1993; Longsthreth W.T.Jr. et al., 1993; Hernesniemi J. et al., 1993; Russeger L., Twerdy K., 1993; Kamitani H. et al., 1995; Крылов В.В. с соавт., 1995). Ці дослідження показують, що хірургічний метод дозволяє значно знизити летальність і інвалідизацію хворих у порівнянні з консервативним методом, але при цьому за даними багатьох авторів летальність залишається високою і може складати до 32-46% (Лебедев В.В. с соавт., 1996; Крылов В.В., 1988).

Успіхи сучасної хірургії АА головного мозку багато в чому зв'язані з упровадженням мікрохірургічних і ендovasкулярних підходів, з розвитком анестезіології та інтенсивної терапії, з розробкою нових діагностичних методів. На основі удосконалювання цих методів і напрямків розробляються показання до операцій, визначаються їхні терміни, побудовані методика і техніка оперативних втручань, доопераційне, інтраопераційне і післяопераційне ведення хворих, прогноуються наслідки лікування. В даний час післяопераційна летальність у гострому періоді неускладнених аневризматичних САК знизилася до 0,25% і зрівнялась з результатами в холодному періоді (Yasargil G., 1995). Однак, як показує аналіз літератури, проблема хірургічного лікування в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА головного мозку ще далека від вирішення, залишається високою післяопераційна летальність та інвалідизація хворих. Таким чином, хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх

відділів артеріального кола великого мозку в зв'язку з їхньою великою частотою, високою летальністю та інвалідизацією хворих є актуальною медичною і важливою соціальною проблемою.

**Зв'язок теми дисертації з плановими НДР.** Дисертація є фрагментом планової комплексної теми Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України "Діагностика і хірургічне лікування ішемічного та геморагічного інсульту", № держреєстрації 01.98У001333; завершеної НДР кафедри нервових хвороб та нейрохірургії ФПО Дніпропетровської державної медичної академії "Розробити нові принципи і методи нейрохірургічної та інтенсивної терапевтичної допомоги хворим з геморагічним інсультом у гострому періоді", № держреєстрації 01.94V002280.

**Метою роботи** є розробка комплексної системи лікувально-діагностичних заходів і методів, спрямованих на поліпшення результатів лікування хворих у гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку на підставі вивчення патофізіологічних механізмів, що ускладнюють перебіг аневризматичних САК, аналізу результатів хірургічного лікування, обґрунтування диференційованої діагностичної і хірургічної тактики та показань до хірургічного лікування.

#### **Завдання дослідження.**

1. Вивчення патофізіологічних механізмів, що ускладнюють перебіг гострого періоду САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.
2. Вивчення впливу патофізіологічних механізмів, що ускладнюють перебіг гострого періоду САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку, на результати хірургічного лікування.
3. Вивчення динаміки стану хворих у гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.
4. Вивчення результатів хірургічного лікування хворих у гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.
5. Обґрунтування оптимальної діагностичної і хірургічної тактики в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.
6. Розробка диференційованих показань до хірургічного лікування в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку в залежності від важкості стану хворих та ускладнень, що виникають на доопераційному етапі.
7. Визначення оптимальних термінів і обсягу операції в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку на підставі вивчення результатів лікування, клінічного, доплерографічного, комп'ютерно-томографічного та електроенцефалографічного моніторингу хворих.

8. Розробка нових і удосконалення існуючих методів хірургічного лікування хворих у гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку, розробка нових методів хірургічної профілактики ускладнень, що виникають під час операції й у післяопераційному періоді.

**Об'єкт дослідження** – хворі з ускладненим перебігом САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.

**Предмет дослідження** – ускладнення САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.

**Методи дослідження** – загальноклінічний і клініко-неврологічний методи використовувалися для вивчення стану хворих, ускладнень САК і аналізу результатів; комп'ютерно-томографічний використовувався для вивчення морфологічних змін у головному мозку після САК; ангиографічний метод використовувався для вивчення особливостей розташування і локалізації АА, наявності і поширеності АСС, внутрішньочерепного крововиливу, ГЦ; доплерографічний метод використовувався для вивчення мозкового кровотоку; електроенцефалографічний метод використовувався для вивчення функціонального стану головного мозку; патологоанатомічне дослідження проведене для вивчення причин летальних наслідків; статистичні методи використовувалися для обробки матеріалу й аналізу результатів.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Вперше отримано нові дані про клінічні і морфологічні особливості гострого періоду ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку. Вперше встановлено, що саме розвиток таких ускладнень, як АСС з наступною ішемією головного мозку, повторні розриви артеріальних аневризм, утворення гематом, прориви крові в шлуночкову систему, ГЦ, набряк головного мозку, дислокація стовбура головного мозку і серединних структур, інтраопераційні розриви аневризм не тільки збільшують важкість стану хворих, але й істотно погіршують результати хірургічного лікування; при цьому встановлено, що дуже важливу роль має сукупність цих ускладнень. Вперше отримані нові дані про динаміку ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку після хірургічного лікування. Встановлено, що регрес таких порушень, як АСС з розвитком ішемії головного мозку, ГЦ, набряк головного мозку, дислокація стовбура головного мозку і серединних структур, а також їх клінічних проявів (порушення свідомості, функціональні порушення) перебігає в більш високому темпі у оперованих хворих. Розроблено нову оптимальну діагностичну і хірургічну тактику у хворих в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку. Обґрунтовано нові диференційовані показання до хірургічного лікування в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку на підставі співставлення результатів лікування і динаміки захворювання. Визначено оптимальні

терміни й обсяг операцій в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку на підставі вивчення результатів лікування і клінічного, комп'ютерно-томографічного, доплерографічного, електроенцефалографічного моніторингу хворих.

**Практичне значення** дисертаційної роботи полягає у розробці диференційованих показань до хірургічного лікування, діагностичної і лікувальної тактики в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку стосовно до нейрохірургічних відділень великих обласних центрів України. Виявлені ранні діагностичні критерії розвитку ускладнень (АСС, гостра ГЦ). Визначені оптимальні хірургічні доступи до АА передніх відділів артеріального кола великого мозку в залежності від їх локалізації і наявних доопераційних ускладнень (ішемія, гематома, прорив крові в шлуночкову систему, ГЦ). Розроблено спосіб кліпування аневризми, що дозволяє попередити зісковзування кліпса і спосіб профілактики АСС. Розроблена лікувальна і хірургічна тактика в залежності від важкості крововиливу, його термінів і ускладнень, що виникли. Істотно знижені післяопераційна летальність, ступінь інвалідизації хворих.

Комплексна система лікувально-діагностичних заходів і методів у гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку, а також розроблені й удосконалені методи лікування хворих з розривами АА впроваджені в практику роботи нейрохірургічних відділень міських клінічних лікарень №1 і №11 м. Одеси, 411-го Центрального клінічного військового госпіталю Південного оперативного командування (м. Одеса), Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І.Мечникова, ЛВО "Міжобласний клінічний психоневрологічний центр" (м. Дніпропетровськ), а також використовуються в педагогічному процесі на кафедрі нервових хвороб та нейрохірургії ФПО Дніпропетровської державної медичної академії і на кафедрі факультетської хірургії з курсом нейрохірургії Одеського державного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Авторіві належить ідея розробки теми дисертації, особисто проведено літературно-патентний пошук і аналіз наукової літератури, сформульовано мету та основні завдання дослідження, особисто розроблено програму та методологію дослідження, особисто прооперовані більшість хворих, особисто проведено обробку даних клінічних спостережень і статистичний аналіз результатів досліджень та інтерпретація матеріалу, особисто написано текст дисертації.

**Апробація роботи.** Результати проведеного дослідження доведені до широких лікарських і наукових кіл на I і II з'їздах нейрохірургів України (Київ, 1993; Одеса, 1998), I і II з'їздах нейрохірургів Росії (Єкатеринбург, 1995; Нижній Новгород, 1998), X Європейському конгресі нейрохірургів (Берлін, 1995), Українській науково-практичній конференції "Лучевая диагностика

заболеваний головы и шеи” (Одеса, 1994), семінарі-нараді нейрохірургів України (Дніпропетровськ, 1994), республіканській конференції "Актуальні проблеми подання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах" (Київ, 1995), I конгресі Української протиепілептичної ліги (Одеса, 1996), II конгресі анестезіологів-реаніматологів України (Одеса, 2000). Апробацію роботи проведено 16.06.2000р. на розширеному засіданні Вченої Ради Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України спільно з кафедрами нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця МОЗ України та Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України.

**Публікації.** Результати дисертаційної роботи опубліковано у 29 статтях (20 – у журналах, 9 – у збірках наукових праць), у матеріалах і тезах 10 конгресів, з’їздів і конференцій, 2 методичних рекомендаціях, одноосібно отримано 2 патенти на винахід (всього – 45 публікації). Одноосібно опубліковано 28 наукових праць.

**Обсяг і структура роботи.** Дисертацію викладено на 327 сторінках машинописного тексту. Робота включає титульний аркуш, зміст, вступ, 7 розділів, висновки, список 326 використаних джерел, 1 додаток (список хворих). Текст дисертації містить 39 рисунків, 60 таблиць (загальний обсяг 51 сторінка).

### ОСНОВНИЙ ЗМІСТ ДИСЕРТАЦІЇ.

**Матеріал та методи дослідження.** Робота ґрунтується на спостереженнях 250 хворих з ускладненим перебігом аневризматичних САК, оперованих у гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку. Вибір терміну – 1 місяць від моменту розриву - обумовлений найбільшою частотою ускладнень САК, що виникають після розриву аневризм - внутрішньочерепна гематома (ВЧГ), внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК), АСС, відстрочена ішемія, ГЦ, повторні розриви аневризм, інтраопераційні розриви аневризм - у цей проміжок часу. Аневризми верифіковані у всіх хворих ангіографічно і інтраопераційно, а також при автопсії померлих. Всі хворі оперовані відкритим методом із застосуванням хірургічної оптики і мікрохірургічної техніки в період з 1990 по 1999 рік.

Більшість хворих були чоловічої статі – 65,2%; найбільше хворих було у віці від 31 до 60 років - 75,6%, у віці молодше 20 років – 3,6%, у віці 21-30 років – 10,8%; 61-70 років - 5,2%, старше 70 років – 0,8%.

Важкість стану хворих оцінювали відповідно до класифікації Hunt-Hess (Hunt W.C., Hess R.M., 1968) - хворі I ступеня склали 4%, II ступеня – 41,2%, III ступеня – 42,8%, IV ступеня – 10,8%, V ступеня – 1,2%.

За локалізацією АА, що розірвалися виділено 3 групи: передньої мозкової-передньої сполучної артерій (ПМА-ПСА) – 140 хворих, внутрішньої сонної артерії (ВСА) – 55, середньої мозкової артерії (СМА) – 55. Перевага АА ПМА-ПСА пов'язана з тим, що вони частіше

приводять до ускладнень САК. У 17 хворих в межах передніх відділів артеріального кола великого мозку було 22 АА, що не розривалися.

У всіх хворих були ускладнення гострого періоду САК: АСС – у 169 (відстрочена ішемія – у 56), ВШК – у 91, внутрішньомозкові гематоми (ВМГ) – у 76, інтраопераційні розриви АА – у 61, повторні розриви АА – у 49, гостра ГЦ – у 45, субдуральні гематоми (СДГ) – у 9.

Діагностичний комплекс включав клініко-неврологічне дослідження, комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку, церебральну ангиографію, електроенцефалографію (ЕЕГ), транскраніальну доплерографію (ТКДГ), у частини хворих люмбальну пункцію. Результати лікування оцінювали у відповідності з Glasgow Outcome Scale – GOS, згідно з якою наслідки аналізуються через 6 місяців від початку захворювання і виділяються 5 градацій результатів лікування: видужання, помірна інвалідизація, груба інвалідизація, вегетативний стан і смерть (Jennett B., Bond M., 1975).

Проведено 309 КТ у 224 хворих (56 КТ - у зв'язку з погіршенням стану до операції і 29 - після операції). У більшості хворих КТ проведена в першу добу після надходження в клініку. КТ з'явилася основним методом діагностики САК, дозволяла виявити ВЧГ невеликого об'єму, які часто не діагностуються при неврологічному й ангиографічному обстеженні. Розрахунки параметрів КТ проводили за методиками Вавилова С.Б. (1985). Визначали поширеність САК, об'єм гематоми і сумарний об'єм ураження, включаючи перифокальні зміни, об'єм інфаркту мозку (ІМ), підраховували величину зсуву прозорої перегородки, оцінювали ступінь деформації стовбура мозку, прориву крові в шлуночки, розширення шлуночків - ГЦ. Поширеність САК по цистернах основи головного мозку оцінювали за власною шкалою, що відповідає шкалі Inagawa T. (1987,1990), розробленій для крововиливів з аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку, але при цьому простіша для використання. Згідно з нашою шкалою виділяється 5 ступенів поширеності САК:

0 – немає зон високої щільності в жодній з цистерн (усього виділено 4 цистерни – дві сільвієвих, хіазмальна і міжпівкульна);

I – визначається зона підвищення щільності в одній цистерні;

II – визначаються зони підвищення щільності в двох цистернах;

III – визначаються зони підвищення щільності в трьох цистернах;

IV – визначаються зони підвищення щільності в чотирьох цистернах.

Ступінь прориву крові в шлуночкову систему аналізували за власною шкалою, яка відповідає відомим класифікаціям (Graeb D.H. et al., 1982; Вавилов С.Б., 1985), але при цьому більш проста у використанні саме стосовно розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку:

0 ступінь – немає крові в шлуночках

I ступінь – кров у III шлуночку

II ступінь – кров у III шлуночку й одному бічному

III ступінь – кров у III шлуночку і двох бічних

IV ступінь – кров у всіх шлуночках (гематоцефалія).

Підрахунок розміру ділянки ІМ робили за допомогою програм обробки зображення аналогічно об'єму гематоми, тому що підрахунок по його поширенню на частки мозку (Крылов В.В., 1994) не завжди відбиває клінічної значимості ІМ.

У всіх 250 хворих виконана церебральна ангиографія, показанням до якої вважали наявність САК у хворого. При відсутності контрастування АА обстеження повторювали через 1-2 тижні, що дозволило виявити АА у 8 хворих. У більшості випадків прагнули провести тотальну ангиографію, тому що в 12,9-29% виявляються множинні АА (Yasargil G.M., 1984; Inagawa T., 1991). Виконано 368 обстежень: серед них 178 тотальних, 114 каротидних, 20 аксиллярних, 56 контрольних. Ангиографічне обстеження виконане у більшості хворих на другу добу після надходження, ускладнень, зв'язаних з ангиографією не спостерігали. У перший день ангиографію проводили тільки у хворих з гематомами і синдромом дислокації головного мозку, що визначало необхідність термінового хірургічного втручання. У хворих з порушенням свідомості й артеріальною гіпертензією ангиографію виконували під загальною анестезією; в інших хворих ангиографія виконана під місцевою анестезією з вагосимпатичною блокадою. При аналізі ангиограм оцінювали стан усіх відділів внутрішніх сонних артерій, при оцінці інтракраніальних судин визначали ознаки наявності АСС, ВЧГ, ГЦ і топографоанатомічні особливості аневризм. На всіх ангиограмах проводили каліброметрію артерій у 8 стандартних точках, АСС оцінювався за ступенем зменшення просвіту артерій і поширеності звуження (Крылов В.В., 1994). Використовували відомі ангиографічні критерії – вираженість і довжину звуження просвіту артерії. Якісна оцінка АСС визначалася на 6 сегментах артерій передніх відділів артеріального кола великого мозку. Якщо якісна оцінка спазму була утруднена в зв'язку з невеликим звуженням просвіту артерій, для виявлення АСС використовували кількісну методику Т. Gabrielsen і Т. Greitz (1970), наявність чи відсутність спазму виявляли відношенням суми розмірів інтракраніальних артерій до суми розмірів екстракраніального відділу ВСА. У нормі це відношення дорівнює 1,97, зменшення цієї величини розглядали, як спазм артерій однойменного басейну. Звуження просвіту артерії на 25-50% розцінювали як помірно виражений АСС, на 50-75% - як виражений, більш 75% - як різко виражений. При наявності звуження в 1-2 артеріальних сегментах спазм розцінювався як локальний (сегментарний), при звуженні 3-4 сегментів - як розповсюджений, при виявленні звуження артерій обох півкуль мозку - як дифузний.

Основним методом оцінки АСС у даний час стає ТКДГ. Найбільш важливими характеристиками методу є неінвазивність і висока інформативність у вивченні мозкового



кровообігу, що дозволяє проводити моніторинг АСС (Steinmeier R. et all., 1993; Даушева А.А., 1994). ТКДГ-обстеження нами проведені у 50 хворих транстемпоральним доступом з виміром лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у СМА і ПМА. На наявність АСС вказувало підвищення середньої ЛШК: до 100 см/сек - “м'який” спазм, 100-120 см/сек – помірно виражений, більше 120 см/сек – виражений. Доплерографічне дослідження проведене разом із завідувачем відділення функціональної діагностики ОКБ ім. І.І.Мечникова (Дніпропетровськ), к.мед.н. Кременчуцькою Л.І.

ЕЕГ-обстеження нами проведено у 88 хворих з метою вивчення функціонального стану головного мозку до і після відкритих операцій у гострому періоді САК. Виділяли 4 типи порушень електричної активності головного мозку (Крылов В.В., 1994). Значимість ЕЕГ у визначенні ступеня важкості клінічного стану хворих і оцінці результатів лікування вивчали шляхом статистичної обробки матеріалу за методом бутстрепа. Електроенцефалографічне дослідження проведене разом із завідувачем відділення функціональної діагностики ОКБ ім. І.І.Мечникова (Дніпропетровськ), к.мед.н. Кременчуцькою Л.І.

Аналіз клінічних проявів захворювання проводився відповідно до клініко-анатомічної класифікації САК внаслідок розриву АА головного мозку (Лебедев В.В., 1991,1996), доповненої нами клініко-анатомічною формою САК, ускладнених АСС і ішемією головного мозку.

Для статистичної обробки матеріалу нами була створена база даних формату Microsoft Access97, в якій виділено 400 ознак, що відбивають анамнестичні, загальноклінічні, неврологічні, біохімічні, комп'ютерно-томографічні, ангиографічні, доплерографічні, електроенцефалографічні, інтраопераційні та інші дані про хворого. Обробка даних проводилася на ЕОМ Pentium-II-400 у програмі Microsoft Excel. Визначалися середні величини ( $M$ ,  $m$ ,  $\sigma$ ), при порівнянні частоти кількісних і якісних показників застосовувався критерій Стьюдента ( $t$ ). При нечисленних групах (менше 30 спостережень) і невідомому законі розподілу частот використовувався спосіб розрахунку з визначенням середньої помилки за методом Ван дер Вардена. Порівняння відносних чисел частоти і розподілу між собою та оцінки значимості розходжень між ними виконане за критерієм згоди  $\chi^2$  Пирсона. Значимими вважали розходження з імовірністю не менше 95% ( $p < 0,05$ ).

**Клінічна характеристика матеріалу.** Різні клініко-анатомічні форми САК мали істотні відмінності в залежності від локалізації АА (табл. 1). Так ізольовані САК з АСС значно частіше (37,2%) виявлялися ішемічними ускладненнями, ніж інші клініко-анатомічні форми САК (28,0%). Як видно з таблиці, САК з АСС, САК з ВМГ та САК з ВШК спостерігались з однаковою частотою і кожна з цих клініко-анатомічних форм складала приблизно 1/3 спостережень; відносно рідко спостерігались САК у сполученні з ВМГ і ВШК, а також СДГ. САК у сполученні з ВШК, а також САК у сполученні з ВМГ і ВШК, як і СДГ не спостерігались при АА СМА, спостерігались при

АА СМА. САК з ВМГ найчастіше спостерігались при АА СМА, рідше при АА ВСА і рідко при АА при АА ПМА-ПСА. САК з ВШК, а також САК з ВМГ і ВШК найчастіше були у хворих з АА ПМА-ПСА. САК з ВМГ і ВШК не спостерігались при АА ВСА і СМА. Переважна кількість хворих була з такими ускладненнями, як оклюзійний або дислокаційний синдроми або клінічними проявами ішемії головного мозку.

Таблиця 1.

### Клініко-анатомічні форми САК в залежності від локалізації АА

	САК з АСС		САК+ВМГ		САК+ВШК		САК+ВМГ+ВШК		САК+СЛГ	
	1*	2*	3*	4*	5*	6*	7*	8*	7*	8*
% хворих	37.2	62.8	33.9	66.1	48.1	51.9	57.1	42.9	22.2	77.8
	100		100		100		100		100	
ПМА-ПСА (%)	7.9	19.3	7.1	2.9	24.9	26.4	5.7	4.9	0.7	1.4
ВСА (%)	21.8	45.5	1.8	12.7	5.5	5.5	-	-	1.8	5.5
СМА (%)	21.8	12.7	14.5	47.3	-	-	-	-	-	-
Всього (%)	37.6		33.1		30.8		5.6		3.6	

\*примітка: 1 – без клініки ішемії мозку; 2 – з клінікою ішемії мозку; 3 – без дислокаційного синдрому та клініки ішемії мозку; 4 – з дислокаційним синдромом або клінікою ішемії мозку; 5 – без оклюзійного синдрому та клініки ішемії мозку; 6 – з оклюзійним синдромом або клінікою ішемії мозку; 7 – без оклюзійного та дислокаційного синдрому та клініки ішемії мозку; 8 – з оклюзійним або дислокаційним синдромом або клінікою ішемії мозку.

Найважчі крововиливи частіше спостерігалися при розривах АА СМА, більш м'яко перебігали розриви АА ПМА-ПСА і ВСА (табл.2). Такі істотні розходження в клініко-анатомічних формах крововиливів і зв'язаної з ними важкістю стану обумовили необхідність більш докладного розгляду клінічної картини розривів АА в залежності від їхньої локалізації й ускладнень гострого періоду САК.

Таблиця 2.

### Важкість стану хворих в залежності від локалізації АА

Ступінь важкості	Локалізація						Всього	
	ПМА-ПСА		ВСА		СМА			
		%		%		%		%
I	6	4.3%	3	5.5%	1	1.8%	10	4.0%
II	67	47.9%	27	49.1%	9	16.4%	103	41.2%
III	54	38.6%	21	38.2%	32	58.2%	107	42.8%
IV	13	9.3%	3	5.5%	11	20.0%	27	10.8%
V	-	0.0%	1	1.8%	2	3.6%	3	1.2%
Всього	140	100%	55	100%	55	100%	250	100%

Обстежено 140 хворих з розривами АА ПМА-ПСА. Вік хворих 13 - 72 років, 81,4% хворих були у віці 31 - 60 років. Чоловіків було 100, жінок - 40. Розподіл хворих з аневризмами ПМА-ПСА за віком, статтю і важкістю стану подано в табл. 3. Як видно з таблиці, стан 73 (52,1%) хворих відповідав I-II ступеню важкості, у 54 (38,6%) - III ступеню важкості, у 13 (9,3%) спостерігали стан IV важкості, хворих з V ступенем важкості не було. Основну групу склали хворі

II-III ступеня важкості стану. Серед крововиливів IV ступеня важкості 43,3% склали крововиливи з аневризм ПМА-ПСА або 9,3% АА цієї локалізації.

Таблиця 3.

**Розподіл хворих з аневризмами ПМА-ПСА за віком, статтю і важкістю стану**

Ступінь важкості	Вік і стать														Всього	
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70			
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж
I	-	-	-	-	2	-	3	1	-	-	-	-	-	-	5	1
II	-	-	4	2	18	3	18	6	9	3	2	2	-	-	51	16
III	2	-	7	1	9	1	8	5	8	9	1	1	-	2	35	19
IV	-	1	-	-	2	-	5	1	2	1	-	1	-	-	9	4
V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	2	1	11	3	31	4	34	13	19	13	3	4	-	2	100	40
	3		14		35		47		32		7		2		140	

Найчастішим ускладненням розривів АА ПМА-ПСА виявився АСС - у 95 (67,9%) хворих; у 85 (60,7%) хворих були ВШК; у 37 (26,4%) розвилася гостра ГЦ; у 35 (25,0%) були інтраопераційні розриви аневризм; у 30 (21,4%) хворих спостерігалися повторні розриви АА до операції, у 14 з них - у клініці; у 30 (21,4%) – спостерігали утворення ВМГ; у 26 (18,6%) – ішемічні ускладнення; рідко, лише в 3 (2,1%) хворих утворилася СДГ. Така велика кількість ускладнень САК характеризувала своєрідну клінічну картину розривів АА ПМА-ПСА. Проведений аналіз показав, що важкість стану при розривах АА ПМА-ПСА була обумовлена насамперед утворенням ВМГ із дислокаційним синдромом і розвитком відстроченої ішемії головного мозку, особливо при їхньому сполученні. Прорив крові в шлуночкову систему мозку далеко не завжди приводив до важкого стану, так при ВШК більшість хворих були II ступеня важкості, а при утворенні ВМГ - III-IV ступеня. Характерним для АА ПМА-ПСА виявилася рідка поява первинних порушень рухів (10 хворих) і частий розвиток відстроченої ішемії з руховим дефіцитом і збільшенням порушення свідомості (26 хворих). Порушення свідомості до ступеня приголомшення спостерігали в 23 хворих, до ступеня сопору – у 14, у 116 хворих було психомоторне збудження. Епілептиформні випадки спостерігалися в 16 хворих. Для усіх хворих була характерна різного ступеня виразності загальнономозкова і менінгеальна симптоматика. При вивченні термінів появи порушень рухів, чутливості і мови були виявлені дві характерні риси - рідка поява цих порушень безпосередньо після крововиливу і поява відстроченого дефіциту на 4 - 8 добу від початку захворювання.

Обстежено 55 хворих з розривами АА ВСА, вік хворих 17 - 61 років, 75% хворих були у віці 31 - 60 років. Чоловіків було 25, жінок - 30. Розподіл хворих за віком, статтю і важкістю стану подано в табл. 4. Як видно з таблиці, серед хворих з АА ВСА було 30 (54,5%) з I-II ступенем важкості стану, 21 (38,3%) – з III ступенем важкості стану і 4 (7,3%) - IV-V ступеня важкості. Основну групу склали хворі II-III ступеня важкості стану.

Таблиця 4.

## Розподіл хворих з аневризмами ВСА за віком, статтю і важкістю стану

Ступінь важкості	Вік і стать														Всього		
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70				
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-	-	-	1	2
II	3	-	1	3	2	4	4	5	3	1	1	-	-	-	-	14	13
III	-	-	2	1	1	2	3	6	1	4	1	-	-	-	-	8	13
IV	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	2
V	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Всього	3	1	3	4	3	6	8	11	6	7	2	1	-	-	25	30	
	4		7		9		19		13		3		-		55		

Найчастішим ускладненням розривів АА ВСА виявився АСС – у 44 (80%) хворих; у 6 (10,9%) хворих були ВШК; у 6 (10,9%) розвилася гостра ГЦ; у 13 (23,6%) хворих спостерігалися повторні розриви АА до операції, у 3 з них – у клініці; у 11 (20%) – спостерігали утворення ВМГ; у 16 (29,1%) – ішемічні ускладнення; значно частіше, ніж при інших локалізаціях, у 4 (7,3%) хворих утворилася СДГ. Така велика кількість ускладнень САК характеризувала своєрідну клінічну картину розривів АА ВСА. Важкість стану при розривах АА ВСА була обумовлена насамперед утворенням ВМГ, СДГ і проривом крові в шлуночки мозку з дислокаційним синдромом, синдромом оклюзії лікворних просторів і розвитком відстроченої ішемії головного мозку, особливо при їхньому сполученні. Прорив крові в шлуночкову систему мозку далеко не завжди приводив до важкого стану, так при ВШК більшість хворих мали II ступінь важкості, а при утворенні ВМГ - III-V ступінь. Характерним для АА ВСА виявилася рідка поява первинних порушень рухів (6 хворих) і частий розвиток відстроченої ішемії з руховим дефіцитом і збільшенням порушення свідомості (16 хворих). Порушення свідомості до ступеня приголомшення спостерігали в 7 хворих, до ступеня сопору – у 3, коми – у 1, у 36 хворих було психомоторне збудження. Епілептиформні випадки спостерігалися в 6 хворих. У 23 хворих спостерігали парез окорухового нерва на стороні АА, що розірвалася. Для усіх хворих була характерна різного ступеня виразності загально мозкова і менінгеальна симптоматика. При вивченні термінів появи порушень рухів, чутливості і мови були виявлені дві характерні риси - рідка поява цих порушень безпосередньо після крововиливу і поява відстроченого дефіциту на 4 - 8 добу від початку захворювання.

Обстежено 55 хворих з розривами АА СМА, вік хворих 17 - 64 років, 80% хворих були у віці 31 - 60 років. Чоловіків було 38, жінок - 17. Розподіл хворих з аневризмами СМА за віком, статтю і важкістю стану подано в табл. 5. Як видно з таблиці, основну групу склали хворі III ступеня важкості стану – 58,2%, що очевидно зв'язано з частим утворенням гематом латеральної ямки при АА СМА. Серед всіх 30 крововиливів IV-V ступеня важкості було 13 (43,3%) крововиливів з аневризм СМА, що склало 23,6% усіх хворих з АА цієї локалізації.

Таблиця 5.

**Розподіл хворих з аневризмами СМА за віком, статтю і важкістю стану**

Ступінь важкості	Вік і стать														Всього		
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70		ч	ж	
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж			
I	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
II	1	-	1	1	2	-	2	1	1	-	-	-	-	-	-	7	2
III	1	-	1	1	5	2	11	4	3	2	1	1	-	-	22	10	
IV	-	-	1	1	3	1	1	1	1	1	1	-	-	-	7	4	
V	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1	
Всього	2	-	3	3	11	4	15	6	5	3	2	1	-	-	38	17	
	2		6		15		21		8		3		-		55		

Найчастішим ускладненням розривів АА СМА виявилось утворення ВМГ – у 35 (63,6%) хворих; у 30 (54,5%) хворих розвився АСС; у жодного хворого не було ВШК, лише в 2 (7,3%) розвилася гостра ГЦ; у 6 (10,9%) хворих спостерігалися повторні розриви АА до операції, з них у 3 – у клініці; у 14 (25,5%) – ішемічні ускладнення; рідко, лише в 2 (3,6%) хворих утворилася СДГ. Така велика кількість ускладнень САК характеризувала своєрідну клінічну картину розривів АА СМА. При розривах АА СМА важкість стану була обумовлена насамперед частим утворенням ВМГ із дислокаційним синдромом і АСС з розвитком відстроченої ішемії головного мозку, особливо при їхньому сполученні. Характерним для розривів АА СМА була часта поява первинних порушень рухів (34 хворих) і частий розвиток відстроченої ішемії з руховим дефіцитом і збільшенням порушення свідомості (17 хворих). Порушення свідомості до ступеня приголомшення спостерігали в 4 хворих, до ступеня сопоу – у 12 комі – у 2, у 11 хворих було психомоторне збудження. Епілептиформні випадки спостерігалися в 8 хворих. Для усіх хворих була характерна різного ступеня виразності загальноомозкова і менінгеальна симптоматика. При вивченні термінів появи порушень рухів, чутливості і мови були виявлені дві характерні риси - часта поява цих порушень безпосередньо після крововиливу і поява відстроченого дефіциту на 4 - 8 добу від початку захворювання. Осередкові прояви розривів АА СМА були обумовлені частою локалізацією крововиливу в латеральній ямці головного мозку, ступенем його компресії на навколишні структури і ступенем відстроченої ішемії в басейні СМА. Ступінь порушення свідомості при розривах АА СМА залежав від об'єму крововиливу і від виразності відстроченої ішемії в басейні СМА.

КТ головного мозку виконана в 124 хворих з розривами АА ПМА-ПСА, у 46 - АА ВСА, у 54 АА СМА. Не було КТ-змін у 48 (21,4%) хворих, усі ці хворі відносяться до групи САК без паренхіматозних чи вентрикулярних крововиливів, КТ у них була виконана в терміни більше третьої доби від початку захворювання, коли часто не виявляється ніяких КТ-ознак САК. Найбільше розповсюджені САК спостерігалися при розривах АА ПМА-ПСА, для АА ВСА були характерні САК II ступеня поширеності, для АА СМА - I ступеня поширеності. Як показав аналіз, ступінь важкості стану хворих не залежав від поширеності САК по цистернах основи мозку, що

зв'язане з тим, що в більшості наших хворих були не ізольовані САК, а САК у сполученні з ВМГ, ВШК, ГЦ і ішемією головного мозку ( $P < 0,05$ ).

Гематоми за даними КТ спостерігали в 76 хворих (30,4%). Найчастіше гематоми локалізувалися в лобній частці й у латеральній ямці, рідше в скроневій частці. В наших спостереженнях було 9 хворих із СДГ, 8 з них були в сполученні з ВМГ. Утворення гематом обумовлювало важкий стан у більшості хворих цієї групи. Важкість стану хворих прямо пропорційно залежала від утворення ВМГ: серед хворих з гематомами не було ні одного з важкістю стану I ступеня, гематоми спостерігалися в 11 (12,6%) з 87 хворих з II ступенем важкості, у 39 (40,4%) з 97 – з III, у 23 (85,2%) з 27 - з IV і у всіх 3 - з V. У більшості хворих наявність ВЧГ визначала важкість стану III-V ступеня й осередкову симптоматику: важкість стану II ступеня спостерігали в 12 (14,5%) хворих з гематомами, III ступеня - в 39 (51,3%) хворих, стан IV ступеня – в 23 (30,3%), V ступеня - у 3 (3,9%) хворих. Основну групу склали хворі з гематомами об'ємом до 60 см<sup>3</sup>, гематоми більшого об'єму зустрічалися лише в хворих з важкістю стану IV-V ступеня.

Важкість стану хворих прямо залежала від збільшення ступеня зсуву прозорої перегородки. Найбільший зсув був характерним для хворих з АА СМА, рідше за все зсув прозорої перегородки спостерігався в хворих з АА ПМА-ПСА.

У 85 (60,7%) хворих були ВШК. Розподіл хворих за ступенем прориву крові в шлуночкову систему і важкістю стану подано в табл. 6.

Таблиця 6.

**Розподіл хворих за ступенем прориву крові в шлуночкову систему і важкістю стану**

Ступінь важкості	Ступінь прориву крові в шлуночки					Всього
	0	I	II	III	IV	
I	7	3	-	-	-	10
II	46	35	2	3	1	87
III	60	21	2	10	4	97
IV	17	4	-	3	3	27
V	3	-	-	-	-	3
Всього	133	63	4	16	8	224

Як видно з таблиці, важкість стану не залежала прямо пропорційно від прориву крові в шлуночкову систему головного мозку. Проведене спостереження підтверджує думку Лебедева В.В. (1991) про те, що важкість стану хворих залежить насамперед від наявності гематоми, а ВШК при цьому часто служить механізмом, що компенсує внутрішньочерепну гіпертензію і дислокаційний синдром. В той же час важкість стану прямо була прямо залежною від ступеня прориву крові в шлуночки ( $P < 0,01$ ).

За даними КТ в 45 (20,1%) з 224 хворих спостерігалася ГЦ. У більшості хворих розвиток ГЦ був пов'язаний з ВШК, у 12 (26,7%) хворих із ГЦ не було ВШК, її виникнення в цих випадках

було зв'язано з вираженим САК з тампонадою цистерн основи мозку. ГЦ частіше розвивалася після розривів АА ПМА-ПСА – 29,8%, рідше АА ВСА – 13,0%, рідко АА СМА – 3,7%. ГЦ помірно вираженого ступеня була характерна для АА ПМА-ПСА, виражена ГЦ – тільки для аневризм цієї локалізації. Ця обставина зв'язана з частішим проривом крові в шлуночкову систему при АА цього розташування. ГЦ частіше розвивалася в хворих II-IV ступеня важкості, що обумовлено більшою поширеністю базального крововиливу і більшою частотою прориву крові в шлуночки мозку у важких хворих.

У 20 хворих при КТ спостерігали ІМ, частіше спостерігалися ІМ у басейні СМА, розміри інфаркту рідко перевищували 30 см<sup>3</sup>.

Таким чином, метод КТ головного мозку дозволив у більшості випадків визначити поширеність САК, утворення гематом, прориви крові в шлуночкову систему, діагностувати ГЦ й ІМ. Усі ці критерії визначали не тільки лікувальну тактику, але і допомагали у виробленні тактики ангиографічного обстеження хворих. Як показав аналіз КТ-досліджень, аневризми різної локалізації мали різне КТ-відображення, що дуже важливо в ранній діагностиці розривів АА головного мозку. У зв'язку з цим ми провели дослідження КТ-особливостей розривів АА передніх відділів артеріального кола великого мозку в залежності від їхньої локалізації.

При вивченні КТ головного мозку 124 хворих з розривами АА ПМА-ПСА в більшості виявлена наявність крові в базальних цистернах мозку. Характерними рисами виявилися гіперденсивні вогнища в базальних цистернах, прориви крові в шлуночкову систему через III шлуночок, гематоми медіобазальних відділів лобної частки і відстрочена поява гіподенсивних вогнищ у зонах кровопостачання ПМА і СМА.

Аналіз КТ 46 хворих з розривами аневризм АА ВСА показав, що характерними рисами виявилися гіперденсивні вогнища в базальних цистернах, гематоми медіобазальних відділів скроневої та лобної частки, відстрочена поява гіподенсивних вогнищ у зонах кровопостачання ПМА і СМА, відносно рідко спостерігали прорив крові в шлуночкову систему. При АА ВСА частіше, ніж при інших локалізаціях аневризм спостерігалися СДГ.

Проведено аналіз КТ 54 хворих з розривами аневризм СМА. У більшості хворих виявлена наявність гіперденсивного вогнища різних розмірів у проекції латеральної ямки мозку, скроневої та лобної частки, при цьому також спостерігалися різного ступеня поширеності САК в базальних цистернах мозку. Лише в одного хворого ми спостерігали розповсюджене САК у цистернах основи мозку без гематом в латеральній ямці. Характерним для розриву аневризм СМА виявилася відстрочена поява гіподенсивних ішемічних вогнищ у зонах її кровопостачання. Поява цих вогнищ відповідала клінічним проявам відстроченої ішемії в більшості хворих, однак у 5 хворих з явними клінічними проявами ішемії у вигляді гемісиндрому (в одного з них з мовними

розладами) при КТ вони не були виявлені. В жодному випадку ми не спостерігали КТ-ознаки прориву крові в шлуночкову систему.

Важливою особливістю ведення хворих з розривами АА всіх локалізацій з'явилася необхідність динамічного КТ-моніторингу в зв'язку зі змінами, що виникали у клінічному стані.

Самим грізним ускладненням гострого періоду САК унаслідок розриву АА головного мозку є повторний розрив аневризми, що, як правило, істотно погіршує стан хворих і результати лікування з летальністю до 70% (Roos Y.B. et al., 1997). Клінічні прояви повторних розривів АА головного мозку досить характерні і, як правило, їхня діагностика не викликала серйозних труднощів. При будь-якій погіршенні стану хворого із САК ми, насамперед, виключали повторний розрив аневризми. Також, як і при першому розриві, основним методом діагностики цього ускладнення є КТ головного мозку, яку ми виконували в найкоротший термін. Усього наші хворі перенесли 68 повторних САК (49 хворих), аналіз цих крововиливів показав, що 49 (72%) з них перебігали важче, ніж перший. 36 (73,5%) хворих перенесли 2 крововиливи, 8 хворих – 3, 4 хворих – 4. Один хворий переніс 5 розривів гігантської каротидно-офтальмічної АА протягом 3 років.

Частіше повторні розриви спостерігалися при АА ПМА-ПСА (21,4%) і ВСА (23,6%), удвічі рідше при АА СМА (10,9%). При повторних розривах аневризм було більше ВМГ і СДГ, а також проривів крові в шлуночки, що обумовлювало більш важкий перебіг таких розривів. Серед хворих з повторними розривами АА було 19 жінок і 30 чоловіків, звертає на себе увагу трохи вища частота повторних розривів у жінок – 21,8% (у чоловіків – 18,4%).

Серед 20 хворих з повторними розривами АА, що відбулися в період підготовки до операції, попередня артеріальна гіпертензія відзначалася в 18. За локалізацією аневризми розподілялися в такий спосіб: ПМА-ПСА- 8 (5,7% АА цієї локалізації), ВСА – 9 (16,4%), СМА – 5 (9,1%). За розмірами 19 аневризм були менше 10 мм у діаметрі. Повторний розрив АА із проривом крові в шлуночкову систему спостерігали в половини хворих. Люмбальні пункції перед повторним крововиливом були виконані в 9 хворих (45%), серед хворих без повторного розриву АА в 4,8%.

Найчастішим ускладненням розривів АА передніх відділів артеріального кола великого мозку виявився АСС, який у 1/3 випадків мав клінічне або комп'ютерно-томографічне відображення. Частота ангіографічної діагностики АСС на підставі якісної і кількісної оцінки в наших спостереженнях склала 67,6% (169 хворих). Серед хворих з АСС в перші троє діб спазм діагностовано у 66 (39%), на 4-8 добу - у 62 (36,7%), на 9-12 добу - у 18 (10,7%), пізніше 12 доби - у 23 (13,6%). Спазм 1-2 сегментів артерій артеріального кола великого мозку був виявлений у 72,8% хворих зі спазмом, спазм 3-4 сегментів - у 23,7%, спазм 5-6 сегментів - у 3,5%. Виявлено наростання частоти АСС у період 4-12 доби після САК - у перші троє діб спазм спостерігався в 59



(89,4%) з 66 хворих, на 4-8 добу - у 56 (90,3%) з 62, на 9-12 добу - у 18 (100%) з 18, пізніше 12 доби - у 20 (87%) з 23 ( $P < 0,01$ ). Як видно, частота спазму була найвищою на 9-12 добу, при цьому виявлена тенденція зменшення частоти АСС після 12 доби.

При аналізі частоти виникнення АСС виявилося, що вона залежить від локалізації анеризми. Після розриву АА ВСА ангіографічно спазм протягом перших двох тижнів спостерігався в 44 (80%) хворих, після розриву АА ПМА-ПСА - у 95 (67,9%), після розриву АА СМА - у 30 (54,5%). Розриви АА ПМА-ПСА частіше провокували розвиток спазму сегментів  $A_1$  і С, після розриву АА ВСА з однаковою частотою спазмувався один сегмент С або С з розповсюдженням на  $A_1$  і  $M_1$ , вазоспазм після розриву АА СМА частіше охоплював сегменти  $M_1$  і С. ІМ розвилися в 11,8% хворих з АСС, у 95% хворих з ІМ стан відповідав ІІІ ступеню важкості, у 5% був ІV ступінь. ІМ найчастіше розвивалися при розривах АА СМА в 7 (12,7%) хворих, рідше при розривах АА ВСА - у 5 (9,1%) хворих і рідко при розривах АА ПМА-ПСА - у 8 (5,7%) хворих. Прояви відстроченої ішемії спостерігали в 16 (29,1%) хворих з анеризмами ВСА, у 14 (25,5%) - СМА й у 26 (18,6%) - ПМА-ПСА. Аналіз впливу АСС на важкість стану хворих показав, що вона не залежала від наявності спазму. Як виявилося, АСС спостерігали в 9 (90%) з 10 хворих з І ступенем важкості, у 80 (77,7%) з 103 хворих з ІІ ступенем, у 75 (70,1%) з 107 хворих з ІІІ ступенем, у 5 (18,5%) з 27 хворих з ІV ступенем й у жодного з 3 хворих з V ступенем.

Нами проведене вивчення перебігу АСС на підставі аналізу динаміки ЛШК в магістральних інтракраніальних артеріях у 50 хворих. Серед хворих було 28 жінок і 22 чоловіка у віці від 24 до 63 років. У всіх хворих послідовно виконано 3 ТКДГ-обстеження. Перше обстеження проводилося не пізніше 72 годин після САК, друге на 6-8 день і третє на 10-12 день. ТКДГ, проведена протягом перших 72 годин, у всіх хворих виявила середню ЛШК, яка не перевищувала 100 см/сек. При цьому аналіз ангіограм, виконаних у цей же термін, у 14 (28%) хворих виявив ознаки АСС. ТКДГ-обстеження проведене на 6-8 день показало збільшення ЛШК у порівнянні з першим обстеженням, показники середньої ЛШК перевищували 120 см/сек у 5 хворих, що вказувало на розвиток вираженого вазоспазму. При обстеженні на 10-12 день виявлені більш високі показники середньої ЛШК у 34 пацієнтів у порівнянні з попереднім дослідженням, у 3 хворих вона перевищила 170 см/сек, тобто рівень критичного АСС, у 6 пацієнтів ЛШК виявилася на рівні близько 120 см/сек. При порівнянні досліджень проведених на 6-8 день і 10-12 день після САК виявилося, що середня ЛШК значно виросла. Таким чином, проведене доплерографічне дослідження показало, що істотне підвищення ЛШК відбувається пізніше трьох діб після крововиливу з наростанням ЛШК на 6-12 дні. Середня ЛШК при цьому, як правило, не перевищувала 100 см/сек у перші тріє діб і перевищувала 120 см/сек у більш пізній термін. Проведені дослідження показали, що розвиток АСС безпосередньо зв'язаний з тривалістю контакту мозкових судин із кров'ю, що вилилася в цистерни основи головного мозку.

При вивченні значимості ЕЕГ у визначенні ступеня важкості клінічного стану, хворі розподілялися за ступенем важкості стану з уточненням ступеня порушення свідомості, ускладнень САК, ступеня виразності осередкових півкульних і стовбурних симптомів. Отриманий розподіл з 1000 вибірок, обсягом 88 одиниць, що відповідало кількості хворих у групі, виявив наступні характеристики - середнє значення в 70 випадках кореляції ступеня важкості стану і рівня іритації стовбурних структур, дисперсія - 2,6. Отримані дані з вірогідністю  $P < 0,05$  (довірчий інтервал склав 78,6-92,8%) підтвердили наші припущення про поширення іритації стовбурних структур у каудальному напрямку при збільшенні важкості стану хворих.

ЕЕГ I типу спостерігалася частіше в хворих з АА ВСА, рідше і приблизно однаково часто в хворих з АА ПМА-ПСА і СМА. ЕЕГ II типу спостерігалася частіше в хворих з АА СМА, рідше в хворих з АА ПМА-ПСА і лише в 1/3 хворих з АА ВСА. ЕЕГ III типу частіше спостерігалася в хворих з АА ПМА-ПСА, у два рази рідше в хворих з АА ВСА й у три рази рідше в хворих з АА СМА. ЕЕГ IV типу частіше спостерігалася в хворих з АА СМА, удвічі рідше в хворих з АА ВСА і втричі рідше в хворих з АА ПМА-ПСА.

ЕЕГ I типу спостерігалася в 5 (62,5%) з 8 хворих з важкістю стану I ступеня, у 13 (31,7%) з 41 хворого з важкістю стану II ступеня й у 10 (33,3%) з 30 хворих з важкістю стану III ступеня. ЕЕГ II типу спостерігалася в 3 (37,5%) з 8 хворих з важкістю стану I ступеня, у 22 (53,7%) з 41 хворого з важкістю стану II ступеня, у 9 (30%) з 30 хворих з важкістю стану III ступеня й у 4 (44,4%) з 9 з важкістю стану IV ступеня. ЕЕГ III типу не спостерігалася в хворих з важкістю стану I ступеня, спостерігалася в 6 (14,6%) з 41 хворого з важкістю стану II ступеня й у 11 (36,7%) з 30 хворих з важкістю стану III ступеня. ЕЕГ IV типу не спостерігалася в хворих з важкістю стану I-III ступеня, спостерігалася в 5 (55,6%) з 9 хворих з важкістю стану IV ступеня. Запис ЕЕГ у хворих V ступеня важкості не робили. Таким чином, відзначена виразна тенденція до наростання патологічних змін біоелектричної активності головного мозку з наростанням важкості стану хворих ( $P < 0,05$ ).

Співставлення даних ЕЕГ і клініко-неврологічного обстеження хворих показало, що клінічний стан хворих визначався розвитком ускладнень САК, а також ступенем залучення в патологічний процес стовбурних структур головного мозку. Аналіз показав значні порушення загальних параметрів поля у вигляді появи низьких значень швидкості в лобно-тім'яних відділах, повороту сагітальної осі поля більше  $90^\circ$ , парадоксальної реакції на фотостимуляцію, що вказувало на функціональну неповноцінність серединних структур головного мозку і локалізацію патологічного вогнища. Наростання виразності АСС і відстроченої ішемії супроводжувалося наростанням виразності порушень параметрів поля ( $P < 0,05$ ).

Проведене співставлення клінічних і ЕЕГ-проявів розривів АА передніх відділів артеріального кола великого мозку, показало, що вивчення ЕЕГ значно доповнює оцінку

клінічного стану хворих. З високою вірогідністю виявлений зв'язок між виразністю АСС і даними ЕЕГ, особливо рівнем і ступенем іритації стовбурних структур. Вивчення ЕЕГ об'єктивувало і уточнювало ступінь важкості ураження головного мозку. Погіршення клінічного стану, особливо в хворих з АСС супроводжувалося збільшенням змін ЕЕГ. При відсутності АСС переважала іритація гіпоталамічної ділянки. Однобічний дифузний АСС ініціював іритацію діенцефальних структур. Виражений дифузний спазм викликав іритацію мезенцефальних структур. Найбільш інформативними для оцінки важкості стану виявилися зміни ЕЕГ, які вказували на залучення в патологічний процес стовбурних структур головного мозку.

**Особливості інтенсивної терапії, анестезіологічного забезпечення і хірургічних втручань.** Інтенсивна терапія в наших спостереженнях була спрямована на проведення помірних гемодилюції (гематокрит 0,32-0,35) і гіперволемії з керованою артеріальною нормотензією на "робочому" рівні до операції і з керованою помірною артеріальною гіпертензією після операції. Проблему усунення протилежностей між профілактикою повторних розривів аневризм і ішемічних ускладнень вирішувало раннє вимикання АА з кровообігу - у післяопераційному періоді загроза повторного розриву аневризми зникала й інтенсивна терапія була спрямована на активну профілактику і лікування ішемічних і інших ускладнень. У більшості випадків операції виконані під НЛА й атаралгезією з методами профілактики нестабільності гемодинаміки. Вже на етапі індукції анестезії і інтубації трахеї проводили глибокий наркоз, для профілактики інтраопераційного розриву АА використовували керовану артеріальну гіпотензію у 25 (10%) хворих і тимчасове кліпування артерій, що живлять аневризму - у 34 (13,6%). Проведений нами аналіз показав, що в гострому періоді розриву аневризм при використанні тривалої керованої артеріальної гіпертензії значно зростає кількість несприятливих наслідків, чого не спостерігалось при тимчасовому кліпуванні тривалістю до 10 хвилин ( $P < 0,05$ ). В зв'язку з наведеним, керовану артеріальну гіпотензію на завершальному етапі дослідження використовували тільки короткочасно на етапі індукції анестезії і інтубації трахеї. Використання дегідратації для забезпечення хірургічного доступу виявилось мало ефективним у гострому періоді розриву АА головного мозку.

Операції виконувалися з метою вимикання аневризми з кровотоку для запобігання повторних, небезпечних для життя кровотеч. При постановці показань до операції враховували важкість стану хворих і наявність ускладнень САК. Операції на тлі АСС у перші два тижні проводили при важкості стану I-II ступеня (компенсований), при стані III ступеня (субкомпенсований). Операцію у хворих з важкістю стану IV-V ступеня (декомпенсований) виконували тільки при утворенні гематом з дислокаційним синдромом і при прориві крові в шлуночкову систему III-IV ступеня. При розповсюдженому базальному крововиливі показанням до операції була також необхідність санації цистерн основи головного мозку з метою

попередження розвитку АСС з ішемією мозку і ГЦ.

Хірургічні операції в гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку мають істотні особливості. Необхідними умовами для виконання цих операцій є наявність операційної оптики і спеціального інструментарію. При виконанні операцій ми використовували мікроскоп МИКО-Н2 (ЛОМО, Росія), кліпси виробництва “Нейрон” (Росія) і вітчизняний інструментарій - мозкові ретрактори, мікродисектори, мікроаспіратори, кліпсоутримувачі, кліпси, дренажі виробництва “Дитячого нейрохірургічного центру” (Київ). При аневризмах ВСА частіше використовували гомолатеральний птеріональний підхід, рідше використовували однобічний субфронтальний і субтемпоральний доступи. Для аневризм ділянок А<sub>1</sub>-А<sub>2</sub> ПМА та ПСА також віддавали перевагу птеріональному доступу, рідше використовували однобічний субфронтальний підхід. При аневризмах ділянок А<sub>2</sub>-А<sub>3</sub> здійснювали доступ через міжпівкульну щілину. При АА СМА також віддавали перевагу гомолатеральному птеріональному доступу, рідше використовували субтемпоральний підхід. Всього виконано 261 хірургічне втручання (табл. 7.)

Таблиця 7.

#### Назва і кількість операцій

Назва операції	Кількість
Кліпування шийки АА	126
Кліпування шийки АА з видаленням ВМГ	60
Кліпування шийки АА з видаленням внутрішньошлуночкової гематоми	10
Кліпування шийки АА з видаленням ВМГ і СДГ	5
Кліпування шийки АА з видаленням ВМГ і внутрішньошлуночкової гематоми	4
Кліпування шийки АА з видаленням СДГ	2
Огортання АА	20
Огортання АА з видаленням ВМГ і внутрішньошлуночкової гематоми	1
Трепінг АА	16
Трепінг АА з видаленням ВМГ	6
Видалення ВМГ	3
Видалення СДГ	1
Експлоративна трепанація	1
Видалення абсцесу мозку	2
Пластика лікворної фістули	2
Вентрикулоперітонеальне шунтування	1
Тимчасова оклюзія екстракраніального відділу ВСА	1
Всього	261

Кліпування шийки АА виконано в 207 хворих. З метою зменшення травми мозкової речовини уникали широких розрізів твердої мозкової оболонки. Мозкову частину операції при наявності гематоми починали з часткового її видалення. Виділення аневризми починали з оголення артерій, що живлять її, при цьому широко розкривали базальні цистерни, заповнені кров'ю. Одним з найважливіших моментів при виділенні артерій передніх відділів артеріального

кола великого мозку з'явилася чітка візуалізація невеликих перфоруючих артерій. Для візуалізації АА, її шийки, оточуючих судин, у тому числі і дрібних перфоруючих гілочок, іноді більш раціональним виявилось не їх ретельне виділення зі спайок, а невелика резекція завжди зміненої, розм'якшеної мозкової речовини навколо аневризми. Важливим моментом операції було ретельне видалення з цистерн основи головного мозку всіх згустків крові, які можуть бути причиною розвитку АСС. В одному випадку при гігантській каротидно-офтальмічній АА з метою профілактики інтраопераційного розриву аневризми застосували тимчасову оклюзію ВСА на шії і дистальніше аневризми з аспірацією крові з аневризми через тимчасово оклюзовану ВСА. При аневризмах СМА при наявності гематоми мозкову частину операції починали з дистальної препаровки латеральної ямки, частково видаляли гематому, оголювали СМА на ділянках М<sub>2</sub>-М<sub>1</sub>. При відсутності гематоми препаровку латеральної ямки починали з її медіальних відділів. При множинних аневризмах вибір доступу визначався локалізацією АА, що розірвалася, у всіх випадках удалося виключити всі аневризми з одного доступу. З метою попередження зісковзування кліпса з шийки аневризми ми розробили і застосували у 12 хворих "Спосіб накладання судинного кліпса на шийку аневризми" (патент України № 17208А від 03.03.1997р.), що полягає в зануренні робочого кінця кліпса безпосередньо перед його накладанням у медичний клей із групи ціанакрилатів, наприклад МК-6.

Трепінг аневризм виконано у 22 хворих; вимикання аневризми разом із ПСА (18 операцій) у всіх випадках пройшло без ускладнень; трепінг АА ВСА закінчився летально; трепінг А<sub>2</sub> був зроблений у 3 випадках, 2 з них закінчилися летально, в одному настало видужання. Випадки трепінгу АА ВСА й А<sub>2</sub> були вимушеними в зв'язку з інтраопераційним розривом аневризми.

Огортання АА виконано при неможливості її кліпування без оклюзії функціонально важливої артерії в 19 хворих при первинній операції і в 2 випадках повторної операції. Перед огортанням аневризму виділяли з усіх боків, для огортання застосовували хірургічну марлю або вільний м'язово-апоневротичний клаптик. В одному випадку після огортання АА СМА на ділянці М<sub>1</sub>-М<sub>2</sub> відбувся розрив аневризми через 6 діб після операції з летальним результатом.

Під час операцій у гострому періоді розриву АА головного мозку в більшості випадків доступ до аневризми ускладнений у зв'язку з вибуханням мозку в операційну рану. Для забезпечення доступу застосовували різні способи – люмбальну і вентрикулярну пункцію, люмбальне і шлуночкове дренивання, резекцію речовини мозку, перетинання нюхових нервів, дегідратацію. Поперековий дренаж був застосований в 16 хворих для зниження внутрішньочерепного тиску при доступі до аневризми - складність забезпечення функціонування люмбального дренажу в післяопераційному періоді через велику кількість крові в лікворі і частими психомоторними порушеннями змусила нас віддати перевагу іншим методам.

Видалення гематом намагалися виконувати одночасно з кліпуванням (у 2 випадках, в зв'язку з важким станом хворих і неможливістю доступу до аневризми, гематому видалено без вимикання АА), при прориві крові в шлуночки видаляли згустки крові з них із промиванням їхньої порожнини 0,9% розчином NaCl. У 76 хворих вилучені ВМГ, у 8 з них у сполученні із СДГ, у 17 із внутрішньошлуночковими. Ізольована СДГ вилучена в 1 хворого. Важливою особливістю видалення ВЧГ при розривах АА з'явилася необхідність їх часткового видалення до кліпування аневризми з остаточним видаленням лише після вимикання АА з кровотоку, що було одним із методів профілактики інтраопераційних кровотеч.

З метою попередження ішемічних ускладнень завершували операцію остаточним видаленням гематоми (коли вона була), ретельним видаленням згустків крові з цистерн основи головного мозку й аплікацією протягом декількох хвилин артерій навколо кліпованої аневризми ватниками, змоченими 2% папаверином. У хворих із проривом крові в шлуночкову систему головного мозку доповнювали інтраопераційне видалення згустків крові з шлуночків вентрикулярним дренажем за Арендтом. У 15 хворих застосували, запропонований нами "Спосіб профілактики артеріального судинного спазму при аневризматичних субарахноїдальних крововиливах" (патент України № 17207А від 03.03.1997р.), серед цих хворих лише у 2 (13,3%) спостерігали розвиток ішемії головного мозку, а серед останніх 235 – у 54 (23%). Спосіб полягає в приточно-одточному дренажуванні цистерн основи мозку, при якому цистерни протягом 3-5 діб після операції промивали 1500-5000 мл 0,9% розчином NaCl на добу. Таким чином, запропонований спосіб дозволяє істотно зменшити ризик розвитку ішемії головного мозку ( $P < 0,05$ ). У 37 хворих ми застосували зрошення операційної рани розчином німодипіну. Аналіз результатів у залежності від важкості стану підтвердив, що результати після зрошення німодипіном значно кращі, ніж без такого; важливим фактом виявилось поліпшення результатів у всіх групах важкості стану хворих ( $P < 0,05$ ). З метою профілактики ГЦ і АСС ми у всіх хворих (крім хворих з цистернальними дренажами) у післяопераційному періоді щоденно виконували люмбальні пункції протягом 3 - 7 днів з виведенням великої кількості ліквору (10 - 30 мл). В 1 випадку вираженої ГЦ у хворого з вегетативним станом виконане вентрикулоперитонеальне шунтування вітчизняною клапанною системою ЛШС-1 середнього тиску, змін у стані хворого не спостерігали.

З метою профілактики виникнення епідуральних гематом ми, крім ретельного гемостазу, обов'язково застосовували підшивання твердої мозкової оболонки до окістя по всьому периметрі трепанаційного вікна. Операцію обов'язково завершували герметичним дренажуванням (через підшкірний канал і контрапертуру) епідурального простору поліхлорвініловою або силіконовою трубкою з активною аспірацією.

**Результати** хірургічного лікування хворих у гострому періоді розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку залежали від ускладнень САК, важкості стану хворих, термінів проведення операцій, інтраопераційних ускладнень, віку хворих та інших факторів. Результати істотно погіршувалися в хворих з такими ускладненнями, як утворення ВЧГ, прориви крові в шлуночкову систему з наступною ГЦ, АСС і ішемією головного мозку унаслідок нього, повторні доопераційні й інтраопераційні розриви аневризм.

Результати операцій залежали від важкості стану хворих - видужали 90% хворих з I ступенем важкості стану, 80,6% - з II ступенем, 40,2% - з III ступенем, 6,7% - з IV-V ступенем. Помірну інвалідизацію спостерігали в 10% хворих з I ступенем важкості стану, у 10,7% - з II ступенем, у 38,3% - з III ступенем, у 30% - з IV-V ступенем. Грубу інвалідизацію не спостерігали в хворих з I ступенем важкості стану, спостерігали в 1,9% - з II ступенем, у 4,7% - з III ступенем, у 23,3% - з IV-V ступенем. Вегетативний стан наступив лише в одного хворого з V ступенем важкості стану після повторного крововиливу. Летальні наслідки не спостерігалися в хворих з I ступенем важкості стану, склали 6,8% у хворих з II ступенем, у 16,8% - з III ступенем, у 36,7% - з IV-V ступенем. Таким чином, одним з основних факторів, що впливають на результати лікування, з'явилася важкість стану хворих, яка була в тісному причинно-наслідковому зв'язку з ускладненнями аневризматичних САК. Як показав аналіз, результати лікування в значній мірі виявилися зв'язані з важкістю стану хворих, збільшення якої прямо пропорційно збільшувало кількість несприятливих наслідків ( $P < 0,01$ ).

Іншим важливим фактором, що спричинив вплив на результати хірургічного лікування в гострому періоді розриву АА, виявився термін операції. Серед хворих з I ступенем важкості отримані найкращі результати поза залежністю від терміну операції, лише в одного хворого оперованого в перші 3 доби настала помірна інвалідизація, всі інші хворі видужали. Серед хворих з II ступенем важкості найкращі результати спостерігали серед оперованих у термін від 4 до 8 доби, гірші – у термін 9-12 діб, менш сприятливі пізніше 12 доби і найбільш несприятливі в перші 3 доби. Серед хворих з III ступенем важкості найкращі результати спостерігали серед оперованих у перші 3 доби від крововиливу, найгірші - від 4 до 8 доби. При цьому більш висока летальність, ніж у перші 3 доби, спостерігалася в хворих оперованих пізніше 8 доби. Серед хворих з IV ступенем важкості найкращі результати спостерігали серед оперованих у перші 3 доби, наростання летальності спостерігалася в більш пізній термін. Усіх 3 хворих з V ступенем важкості оперовано в перші 3 доби – один видужав, в одного настав вегетативний стан, один хворий помер. Серед оперованих у перші 3 доби видужання спостерігали в 46,3%, помірну інвалідизацію – у 23,9%, грубу інвалідизацію – у 8,9%, вегетативний стан – у 1,5%, смерть – у 19,4%. Серед оперованих у термін 4-8 доби видужання спостерігали в 47,6%, помірну інвалідизацію – у 23,8%, грубу інвалідизацію – у 4,8%, смерть – у 23,8%. Серед оперованих у

термін 9-12 доби видужання спостерігали в 66,1%, помірну інвалідизацію – у 19,6%, грубу інвалідизацію – у 3,6%, смерть – у 10,7%. Серед оперованих пізніше 12 доби видужання спостерігали в 55,7%, помірну інвалідизацію – у 28,3%, грубу інвалідизацію – у 4,7%, смерть – у 11,3%. Більш несприятливі наслідки у перші 8 діб насамперед пов'язані з тим, що у цей термін оперовані 29,9% серед хворих з III і 90% з IV-V ступенем важкості. У хворих з IV-V ступенем важкості результати значно гірші, ніж в інших групах, але в переважній більшості хворих цієї категорії рання операція є єдиною можливістю порятунку життя. Аналіз показав, що хворих з I ступенем важкості для досягнення найбільш сприятливих результатів можна оперувати в будь-які терміни гострого періоду; хворих з II ступенем важкості - необхідно оперувати на 4-8 добу; хворих з III,IV,V ступенем важкості - у перші 3 доби ( $P<0,05$ ). Найбільш несприятливим періодом для хірургічного втручання в хворих з II ступенем важкості виявилися перші 3 доби від крововиливу; при III ступені важкості – період від 4 до 8 доби; при крововиливах IV ступеня – пізніше 3 доби ( $P<0,05$ ). Раннє хірургічне втручання дозволяло попередити повторний крововилив, гостру ГЦ і розвиток ішемії головного мозку унаслідок вазоспазму ( $P<0,05$ ). Регрес цих ускладнень проходив у більш високому темпі при ранніх операціях, ніж у хворих з відстроченою операцією. Раннє вимикання АА з кровообігу технічно складніше, ніж відстрочене, але дозволяло застосовувати методи лікування, які були протипоказані до операції, тому що підвищували ризик повторного розриву аневризми: керовану артеріальну гіпертензію, гемодилію, гіперволемію, дренажу шлуночків і цистерн головного мозку, повторні санаційні поперекові пункції, поперекове дренажування.

Серед хворих з АСС видужання настало в 99 (58,6%), помірна інвалідизація – у 43 (25,4%), груба інвалідизація – у 6 (3,5%), летальний результат – у 21 (12,4%); у хворих без АСС відповідно – 38 (46,9%), 19 (23,5%), 8 (9,9%), 15 (18,5%). Таким чином, видужання частіше спостерігалось в хворих зі спазмом, ніж у групі хворих без спазму, помірна інвалідизація з такою же частотою, груба інвалідизація і летальні наслідки – рідше. Проведений нами аналіз показав, що ця обставина зв'язана з тим, що серед хворих з АСС була більшість хворих з ізольованими САК, а важкість стану хворих і результати в нашому дослідженні визначали інші фактори, при цьому АСС збільшував їхній негативний вплив ( $P<0,05$ ).

Доплерографічні дослідження показали, що раннє хірургічне втручання статистично достовірно приводить до зменшення ризику розвитку АСС і наступної за ним ішемії головного мозку ( $P<0,05$ ). Середня ЛШК при цьому, як правило, не перевищувала 120 см/сек протягом перших 12 днів після операції. Хірургічне лікування в період від 3 до 12 доби після САК було достовірно більш ризикованим у відношенні можливості розвитку АСС з ішемією головного мозку ( $P<0,05$ ). Середня ЛШК при цьому, як правило, перевищувала 120 см/сек протягом перших 12 днів після операції. Рання операція з ретельною механічною санацією субарахноїдальних



просторів значно поліпшувала результати лікування. У той же час збільшення ЛШК на оперованій стороні показувало, що хірургічне втручання декілька збільшувало АСС незалежно від термінів операції. Однак зареєстровані зміни настільки малі, що їхня поява не мала клінічного значення. Наші дані погодяться з даними досліджень, при яких у клініці й експерименті не зафіксоване значиме збільшення ЛШК раніше 72 годин після САК (Romner B. et all., 1990; Даушева А.А., 1994). У зв'язку з цим ТКДГ особливо показана для пацієнтів, що надійшли в терміни більш, ніж 72 години після САК, тому що в них порушення мозкової гемодинамики уже можуть починатися, але не викликати клінічних проявів.

Результати лікування були також розглянуті у хворих з розвиненим ІМ, підтвердженим при КТ головного мозку. Видужання настало лише в 25% хворих з ІМ, помірна інвалідизація – у 45%, груба інвалідизація – у 10%, смерть – у 20%. Груба інвалідизація була тільки в хворих з ІМ розміром більш 41 см<sup>3</sup>. Таким чином, розвиток ІМ істотно погіршував результати лікування, приводив до росту інвалідизації хворих і летальних наслідків ( $P<0,05$ ).

Декілька іншими виявилися результати у всій групі 56 хворих з відстроченою ішемією (серед яких були і 20 хворих з ІМ): видужання спостерігалось в 33,9%, помірна інвалідизація – у 42,8%, груба інвалідизація – у 5,4%, вегетативний стан – у 1,8%, смерть – у 16,1%. У цій групі частіше, ніж у хворих з ІМ, спостерігалось видужання, рідше – груба інвалідизація і летальні наслідки ( $P<0,05$ ).

Наявність ВЧГ істотно збільшувала важкість стану хворих, серед яких не було ні одного з I ступенем важкості, у всіх хворих з V ступенем важкості були гематоми. Екстрене видалення ВЧГ з одночасним кліпуванням АА в хворих IV-V ступеня важкості з'явилося єдиною можливою метою порятунку життя хворого, незважаючи на високу післяопераційну летальність, яка у неоперованих хворих зростає в 2-3 рази (Mennonna P. et all., 1998). При аналізі встановлено, що серед хворих з гематомами I ступенем важкості помер 1 (9,1%), II ступенем - 5 (12,8%), IV ступенем - 7 (30,4%), серед 3 хворих з V ступенем – 1. Прямої залежності летальних наслідків від обсягу гематоми не спостерігалось, результати були залежні від сукупності усіх факторів, що ускладнюють перебіг захворювання, а не від якого-небудь одного з них. Наявність гематоми істотно впливала на наслідки лікування, які виявилися гіршими, ніж у хворих без ВЧГ: в групі хворих із ВЧГ видужання спостерігалось в 32,9%, помірна інвалідизація – у 35,6%, груба інвалідизація – у 11,8%, вегетативний стан – у 1,3%, смерть – у 18,4%; у групі хворих без ВЧГ відповідно – 64,4%, 20,1%, 2,9%, 0%, 12,6% ( $P<0,05$ ). Як видно, у хворих з гематомами спостерігалось зменшення кількості сприятливих наслідків і збільшення кількості несприятливих.

До впровадження в повсякденну практику КТ головного мозку ВШК вважалися фатальним ускладненням внутрішньочерепних крововиливів, діагноз ВШК часто ставився тільки інтраопераційно або посмертно. Поява методу прижиттєвого дослідження морфології головного

мозку за допомогою КТ не тільки надало можливість візуалізації внутрішньошлуночкових геморагій, але й приводить до перегляду ставлення до них, як до неминучо фатального ускладнення. У наших спостереженнях серед 133 хворих без ВШК (за даними КТ) видужання настало в 64 (48,1%), помірна інвалідизація в 39 (29,3%), груба інвалідизація – у 12 (9,1%), вегетативний стан – у 1 (0,7%), летальний результат – у 17 (12,8%); серед хворих із ВШК видужання настало в 57 (62,6%), помірна інвалідизація – у 19 (20,9%), груба інвалідизація – у 2 (2,2%), летальний результат – у 13 (14,2%). Як видно, результати у хворих з ВШК з'явилися навіть кращими, ніж без нього, підвищення летальних наслідків на 1,4% відноситься до хворих з III-IV ступенем прориву крові в шлуночки, що значно погіршувало стан цих хворих ( $P < 0,05$ ). Результати в залежності від ступеня прориву крові в шлуночки мозку виявилися такими: у хворих з I ступенем прориву крові в шлуночки видужання настало в 43 (68,3%), помірна інвалідизація – у 15 (23,8%), груба інвалідизація – у 1 (1,6%), летальний результат – у 4 (6,3%); з 4 хворих з II ступенем прориву крові в шлуночки видужання настало в половини, також як і летальні наслідки; у хворих з III ступенем прориву крові в шлуночки видужання настало в 9 (56,2%), помірна інвалідизація – у 3 (18,8%), летальний результат – у 4 (25%); у хворих з гематоцефалією видужання настало в 3 (37,5%), помірна інвалідизація – у 1 (12,5%), груба інвалідизація – у 1 (12,5%), летальний результат – у 4 (37,5%). Ступінь прориву крові в шлуночкову систему істотно впливав на результати лікування: у міру наростання ступеня прориву крові в шлуночки зменшувалася кількість сприятливих наслідків ( $P < 0,05$ ).

Вивчення результатів лікування хворих із ВШК у залежності від важкості стану показало, що видужання настало у всіх 3 хворих з I ступенем важкості; серед хворих з II ступенем важкості видужали 37 (90,3%) хворих, помірна інвалідизація настала в 3 (7,3%), летальний результат – у 1 (2,4%); серед хворих з III ступенем важкості видужання настало у 17 (46%) хворих, помірна інвалідизація – у 13 (35,1%), груба інвалідизація – у 1 (2,7%), летальний результат – у 6 (16,2%); серед хворих з IV ступенем важкості видужання не спостерігалось, помірна інвалідизація була в 3 (33,3%), груба інвалідизація – у 1 (10%), летальний результат – у 6 (66,7%). Таким чином, у міру наростання ступеня важкості стану хворих із ВШК погіршувалися результати лікування ( $P < 0,05$ ). Проведений аналіз результатів лікування хворих із ВШК підтвердив припущення про те, що прорив крові в шлуночкову систему часто компенсує внутрішньочерепну гіпертензію і знижує ступінь важкості стану хворих.

Серед 179 хворих без ГЦ видужання настало в 98 (53,6%) хворих, помірна інвалідизація – у 50 (27,9%), груба інвалідизація – у 13 (7,3%), летальний результат – у 18 (10,1%); серед 14 хворих зі слабо вираженою ГЦ видужання настало в 9 (64,3%) хворих, помірна інвалідизація – у 3 (21,4%), груба інвалідизація – у 1 (7,15%), летальний результат – у 1 (7,15%); серед 27 хворих з помірно вираженою ГЦ видужали 12 (44,5%), помірна інвалідизація була в 5 (18,8%),

вегетативний стан - у 1 (3,7%), летальний результат – у 9 (33,3%); з 4 хворих з вираженою ГЦ половина видужали й інша половина вмерли. Усього ж видужання спостерігалось в 23 (51,1%) хворих із ГЦ, помірної інвалідизація – у 8 (17,8%), груба інвалідизація – у 1 (2,2%), вегетативний стан – у 1 (2,2%), смерть – у 12 (26,7%). Результати в хворих з розвитком ГЦ виявилися значно гіршими, ніж у хворих без неї, зменшення кількості сприятливих результатів і збільшення кількості несприятливих спостерігалось в міру наростання ступеня ГЦ ( $P < 0,05$ ).

Серед 29 хворих з повторними розривами АА до надходження в клініку видужання настало в 17 (58,6%), помірної інвалідизація – у 8 (27,6%), груба інвалідизація – у 1 (3,4%), смерть – у 3 (10,4%). Серед 201 хворого з одним розривом АА видужання настало в 115 (57,2%), помірної інвалідизація – у 48 (23,9%), груба інвалідизація – у 13 (6,5%), смерть – у 25 (12,4%). Як видно повторні розриви не мали істотного впливу на результати лікування. Зовсім протилежні наслідки настали у 20 хворих з повторними розривами аневризм, які настали вже в нейрохірургічній клініці під час підготовки до операції: видужання настало в 5 (25%), помірної інвалідизація – у 6 (30%), вегетативний стан – у 1 (5%), смерть – у 8 (40%). Таким чином, вичікувальна тактика істотно погіршувала результати лікування ( $P < 0,05$ ). Ця обставина зв'язана з тим, що переважна більшість повторних розривів АА, що виникли під час підготовки до операції, перебігали значно важче перших.

Найважчим інтраопераційним ускладненням у наших спостереженнях виявилися інтраопераційні розриви аневризм, які значно погіршували наслідки захворювання. У наших спостереженнях інтраопераційні кровотечі найчастіше виникали на етапі виділення аневризми при відстрочених операціях. Усього серед наших хворих інтраопераційні розриви АА відбулися в 61 (24,4%) хворого: видужання настало в 22 (36,0%), помірної інвалідизація – у 14 (19,7%), груба інвалідизація – у 2 (3,3%), смерть – у 25 (41,0%). Серед 189 хворих без інтраопераційного розриву видужання настало в 115 (60,9%), помірної інвалідизація – у 48 (25,4%), груба інвалідизація – у 12 (6,4%), вегетативний стан – у 1 (0,5%), смерть – у 11 (5,8%). Виникнення цього ускладнення істотно знижувало кількість видужалих і всемоє збільшувало кількість померлих ( $P < 0,01$ ). Особливо фатальними виявилися так звані неконтактні (інтубаційні) інтраопераційні розриви – померли половина хворих.

Інтраопераційні розриви АА спостерігалися з різною частотою в залежності від терміну проведення операції: при операції в перші 3 доби це ускладнення спостерігалось в 14 (20,9%) з 67 хворих, у термін 4-8 доби – у 5 з 21 (23,8%), у термін 9-12 доби – у 19 з 56 (33,9%), у термін більш 12 доби – у 23 з 106 (21,7%). Збільшення кількості інтраопераційних розривів АА при операціях на 9-12 добу пов'язано з технічними складностями доступу до аневризм, їх візуалізації і виділення в зв'язку з набряком мозку внаслідок АСС і ішемії, що частіше спостерігаються в ці терміни після САК. Аналіз причин летальності 25 померлих хворих з інтраопераційними

розривами АА показав, що основною причиною смерті є ІМ – 17 (68%) хворих, набряк мозку 4 (16%), інфаркт міокарда – 1 (4%), повторний розрив оперованої аневризми – 1 (4%), рецидив гематоми - 1 (4%), черепно-мозкова травма (через 2 місяці після операції з помірно інвалідизацією) – 1 (4%).

У 20 хворих з інтраопераційним розривом АА застосоване тимчасове кліпування, а в інших випадках кровотеча була зупинена безпосереднім кліпуванням шийки аневризми. Результати в цій групі виявилися приблизно такими ж (з 20 хворих видужали – 30%, помірно інвалідизовані – 25%, грубо інвалідизовані – 5%, померли – 40%), як і в групі без тимчасового кліпування (з 41 хворого видужали – 39%, помірно інвалідизовані – 17,1%, грубо інвалідизовані – 2,4%, померли – 41,5%). На результати лікування вчинила істотний вплив тривалість тимчасового кліпування: у всіх 6 видужалих тривалість тимчасової оклюзії була менше 10 хвилин; серед 13 хворих з тривалістю оклюзії менше 10 хвилин померли – 4, а серед 7 з тимчасовим кліпуванням більше 10 хвилин – 4 ( $P < 0,05$ ).

Великий вплив на наслідки лікування мали вік хворих (табл. 8.) і супутні захворювання.

Таблиця 8.

#### Результати лікування в залежності від віку хворих

Результати (GOS)	Вік												Всього			
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70				>70	
		%		%		%		%		%		%		%		%
I	7	77,8	16	59,3	37	62,7	49	56,3	20	37,7	6	46,2	2	100	137	54,8
II	2	22,2	8	29,6	10	16,9	21	24,1	16	30,2	5	38,5	-	-	62	24,8
III	-	-	-	-	6	10,2	4	4,6	4	7,5	-	-	-	-	14	5,6
IV	-	-	-	-	-	-	1	1,1	-	-	-	-	-	-	1	0,4
V	-	-	3	11,1	6	10,2	12	13,8	13	24,5	2	15,4	-	-	36	14,4
Всього	9	100	27	100	59	100	87	100	53	100	13	100	2	100	250	100

Як видно, найкращі результати отримані в групі хворих до 20 років; у групах 21-30 і 31-40 років приблизно однакова кількість видужалих і померлих, у більш старшій групі більше інвалідизованих; у групі хворих у віці 51-60 років найменше видужалих і більше всього померлих; у групі 61-70 років лише 46,2% видужалих, 38,5% помірно інвалідизованих і 15,4% померлих. Таким чином, самі несприятливі результати отримані у віковій групі 51-60 років. Порушення характерні для цього віку (анемія, гіпопротеїнемія, електролітні порушення) піддавалися корекції і не визначали результату операції в більшості хворих. Летальність збільшувалася майже в 2 рази в хворих старше 51 року з підвищенням артеріального тиску, а також і при аневризмах ПМА-ПСА.

Наявність супутньої патології істотно погіршувала результати лікування. Найчастіше серед наших хворих спостерігалися гіпертонічна хвороба – 79 (31,6%) і ішемічна хвороба серця – 16 (6,4%). При порівнянні з загальними результатами в хворих з артеріальною гіпертензією спостерігалася зниження кількості видужалих хворих і в 1,5 рази збільшилося число померлих;

при супутній ішемічній хворобі серця також у 1,5 рази зростало число померлих; при нирковій патології різко знижувалася кількість видужалих і різко – утворює зростала кількість померлих; така ж тенденція спостерігалася і в хворих з легеневою патологією ( $P < 0,01$ ).

На результати лікування мали вплив розміри, локалізація і множинність аневризм. Вивчення результатів лікування хворих у залежності від розмірів АА показало, що при аневризмах великих розмірів істотно погіршувалися результати: при АА розміром 10-19 мм у 1,5 рази збільшувалася летальність, ніж при аневризмах меншого розміру, а при АА розміром більш 20 мм удвічі менше видужалих і удвічі більше померлих ( $P < 0,01$ ). Проведений аналіз не показав істотної залежності результатів лікування від локалізації аневризм: при АА ВСА вмерло 12,7% хворих, при цьому при розташуванні на супракліноїдному сегменті – 6,8%, а на офтальмічному сегменті – 36,4%; при АА СМА вмерли 14,5% пацієнтів; при АА ПМА-ПСА вмерли 15%, з них з АА ПМА – 14,3%, з АА ПСА – 15,2%. Таким чином, лише при локалізації АА на офтальмічному сегменті ВСА значно збільшується кількість негативних наслідків, що пов'язано насамперед з інтраопераційними розривами аневризм такого розташування. Множинність АА також істотно погіршувала результати: серед 17 хворих із множинними аневризмами видужали – 10 (58,8%), помірно інвалідизовані – 2 (11,8%), умерли – 5 (29,4%).

Проведений аналіз причин інвалідизації хворих показав, що помірна інвалідизація настала в 62 хворих (24,8%), груба інвалідизація – у 14 (5,6%), в одного хворого настав вегетативний стан. На виникнення інвалідизації впливали численні фактори. Більшість хворих з інвалідизацією відносилися до III-IV ступеня важкості стану: серед 62 хворих з помірною інвалідизацією було 50 (80,6%) з такою важкістю стану; серед 15 хворих із грубою інвалідизацією було 12 (80%) з такою важкістю стану. Серед інвалідизованих хворих було 46 (28,2%) з 163 чоловіків і 31 (35,6%) з 87 жінок, що зв'язано з частішим розвитком АСС й ішемічних ускладнень у жінок. У 30 (39%) з 77 хворих з інвалідизацією до операції розвилася відстрочена ішемія, яка безумовно вплинула на кінцевий результат. Серед 148 виживших хворих з АСС інвалідизація настала у 49 (33,1%), а серед 66 виживших хворих без АСС – у 26 (39,4%). При цьому АСС спостерігався приблизно з однаковою частотою серед 77 інвалідизованих хворих (63,6%) і серед 137 видужалих (61,3%). Це ще раз підтверджує те, що АСС не є основною причиною важкості стану і негативних наслідків, а лише ускладнює перебіг і прогноз захворювання поряд з іншими факторами. Розгляд наслідків в інвалідизацію в залежності від локалізації АА показав, що серед хворих з АА ПМА-ПСА інвалідизація настала в 30 (21,4%) з 140 хворих, з АА ВСА – у 14 (25,5%) з 55 хворих, з АА СМА – у 26 (47,3%) з 55 хворих. Така велика кількість наслідків, які інвалідизують при аневризмах СМА пов'язана з особливостями проявів їхніх розривів, насамперед з утворенням ВМГ, а також АСС із наступною ішемією головного мозку. При розгляді частоти інвалідизації в 224 хворих, яким виконувалася КТ головного мозку, виявилось, що в 93,2% із хворих з інвалідизацією були ВМГ.

Ступінь зсуву прозорої перегородки і розвиток ГЦ при цьому не зробили істотного впливу на інвалідизуючі наслідки. Найбільш істотними факторами виявилися утворення ВМГ, відстрочена ішемія, важкість стану і локалізація аневризми на СМА.

Летальні наслідки залежали від багатьох факторів, при цьому основним виявився інтраопераційний розрив аневризми, особливо неконтактний. Серед 8 хворих з неконтактними розривами АА померли половина, серед 33 хворих з розривами при виділенні АА - померли 12 (36,4%), серед 20 хворих з розривами АА під час кліпування – померли 9 (45%). Інтраопераційні розриви аневризми (особливо неконтактні) з'явилися самим грізним ускладненням під час операцій - серед 36 померлих при виконанні нашого дослідження 25 (69,4%) померли після інтраопераційного розриву аневризми ( $P < 0,01$ ). Серед померлих було 21 (58,3%) хворих з АСС, що спостерігався в 67,6% усіх хворих. Відстрочена ішемія головного мозку спостерігалася в 6 (16,7%) померлих і в 50 (23,4%) хворих, що вижили. Таким чином, АСС і відстрочена ішемія не є важливою причиною смерті ( $P < 0,05$ ). По локалізації АА померлі хворі розподілилися в такий спосіб: ПМА-ПСА – 21, ВСА – 7, СМА – 8. Серед хворих з АА ПМА-ПСА вмерли 15%, з АА ВСА – 12,7%, з АА СМА – 14,5%. Таким чином, незважаючи на те, що найбільш важко перебігали розриви АА СМА, це не істотно вплинуло на летальні наслідки. Істотний вплив на виникнення летальних наслідків мала важкість стану хворих. Так, жоден із хворих з I ступенем важкості не вмер, умерли 7 (6,8%) з 107 хворих з важкістю стану II ступеня, 18 (16,8%) з 107 – з III, 10 (37%) з 27 – з IV, 1 (33,3%) з 3 – з V. Терміни операції також вплинули на летальні наслідки: 13 (36,1%) померлих оперовані в перші 3 доби, 5 (13,9%) – у термін 4-8 доби, 6 (16,7%) – у термін 9-12 доби, 12 (33,3%) - у термін більш 12 доби. Серед оперованих у перші 3 доби вмерли 19,4%, від 4 до 8 доби – 23,8%, від 9 до 12 доби – 10,7%, більш 12 доби – 11,3%. Слід зазначити, що серед 67 хворих, оперованих у перші 3 доби було 11 (16,4%) з III ступенем важкості і 20 (29,9%) – з IV-V ступенем. Серед 21 хворого, оперованих у термін 4-8 доби було 14 (66,7%) з III-IV ступенем важкості. Серед 56 хворих, оперованих у термін 9-12 доби було 26 (46,4%) з III-IV ступенем важкості. Серед 106 хворих, оперованих у термін більше 12 діб було 52 (49,1%) з III-IV ступенем важкості. У такий спосіб летальні наслідки не прямо залежали від термінів операції, а в більшому ступені від важкості стану хворих. Одною з найважливіших причин летальних наслідків були ВЧГ. З 76 хворих із ВЧГ померли 14 (18,4%). Серед 36 померлих гематоми були в 14 (38,9%), серед тих що вижили – у 62 (28,9%). Основною причиною смерті в нашому дослідженні виявився ІМ, при цьому в 17 з 24 випадків його розвиток був безпосередньо зв'язаний з інтраопераційним розривом аневризми. Серед 5 хворих з набряком головного мозку в 4 спостерігався інтраопераційний розрив аневризми. З вищесказаного варто зробити висновок про те, що в більшості випадків летальні наслідки знаходилися в прямому причинно-наслідковому зв'язку з інтраопераційними розривами аневризми ( $P < 0,01$ ).

У результаті проведеного дослідження отримані наступні результати: видужання настало в 137 (54,8%) хворих, помірна інвалідизація - у 62 (24,8%), груба інвалідизація - у 14 (5,6%), вегетативний стан - у 1 (0,4%), смерть - у 36 (14,4%).

При виконанні нашого дослідження впровадження його результатів відбувалося поступово до самого завершення роботи, у міру накопичення нових даних і їхнього аналізу. За 10 років, присвячених виконанню роботи мінялися погляди (літературні і власні) на проблему хірургічного лікування в гострому періоді розриву АА головного мозку, росла майстерність і досвід хірургів і анестезіологів, що брали участь у проведенні операцій при виконанні дослідження. З метою об'єктивного аналізу результатів впровадження отриманих при виконанні дисертації даних, ми умовно розбили весь 10-річний період на 2 етапи – початковий (перші 5 років – 1990-1994р.р. – група А) і завершальний (останні 5 років – 1995-1999р.р. – група Б). До початкового етапу віднесено 109 больних (група А), до завершального – 141 хворий (група Б). Співставлення цих груп по важкості стану хворих і локалізації АА (табл. 9), числу хворих із ВЧГ, ВЖК і АСС, віку і супутнім захворюванням показало їхню порівнянність – кореляція  $> 0,99$ ;  $P(\chi^2) < 0,004$ .

Таблиця 9.

**Розподіл хворих груп А (1990-1994р.р.) і Б (1995-1999р.р.) по локалізації аневризми і важкості стану за класифікацією Hunt-Hess**

Важкість стану	Локалізація						Всього	
	ВСА		СМА		ПМА-ПСА			
	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б
I	2	1	-	1	5	1	7	3
II	12	15	2	7	31	36	45	58
III	9	12	10	22	25	29	44	63
IV	-	3	3	8	9	4	12	15
V	-	1	1	1	-	-	1	2
Всього	23	32	16	39	70	70	109	141

Результати в залежності від важкості стану хворих представлені в табл. 10. і 11.

Таблиця 10.

**Залежність результатів хірургічного лікування хворих групи А (1990-1994р.р.) від важкості стану відповідно до класифікації Hunt-Hess**

Важкість стану	Результати у відповідності до GOS										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	6	10,2	1	4,2	-	-	-	-	-	-	7	6,4
II	35	59,3	5	20,8	2	28,6	-	-	3	15,8	45	41,3
III	17	28,8	15	62,5	2	28,6	-	-	10	52,6	44	40,4
IV	-	-	3	12,5	3	42,9	-	-	6	31,6	12	11,0
V	1	1,7	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,9
Всього	59	100,0	24	100,0	7	100,0	-	-	19	100,0	109	100,0

Як видно з таблиці, на початковому етапі дослідження видужали 59 (54,1%) хворих,

помірна інвалідизація наступила – у 24 (22,1%), груба інвалідизація – у 7 (6,4%), померли - 19 (17,4%).

Таблиця 11.

**Залежність результатів хірургічного лікування хворих групи Б (1995-1999р.р.) від важкості стану відповідно до класифікації Hunt-Hess**

Важкість стану	Результати у відповідності до GOS										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	3	3,8	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,1
II	48	61,5	6	15,8	-	-	-	-	4	23,5	58	41,1
III	26	33,3	26	68,4	3	42,9	-	-	8	47,1	63	44,7
IV	1	1,3	6	15,8	4	57,1	-	-	4	23,5	15	10,6
V	-	-	-	-	-	-	1	100,0	1	5,9	2	1,4
Всього	78	100,0	38	100,0	7	100,0	1	100,0	17	100,0	141	100,0

Як видно з таблиці, на завершальному етапі дослідження видужали 78 (55,3%) хворих, помірна інвалідизація наступила – у 38 (26,9%), груба інвалідизація – у 7 (5%), вегетативний стан – у 1 (0,7%), умерли – 17 (12,1%). Таким чином, результати в групі Б (завершальний етап дослідження) виявилися вірогідно більш сприятливими у порівнянні з групою А (початковий етап) –  $P(\chi^2) < 0,005$ .

Проведений нами аналіз дозволив зробити висновок про повну порівнянність груп на початковому (1990-1994р.р.) і завершальному (1995-1999р.р.) етапах проведеного дослідження; при цьому результати в групі з 141 хворого, віднесеної до завершального етапу, виявилися статистично вірогідно більш сприятливими -  $P(\chi^2) < 0,05$  при розгляді результатів у залежності від численних факторів (АСС, прорив крові в шлудочки, наявність ВЧГ, важкість стану, вік хворих, розміри і локалізація аневризми). Усе вищесказане дозволило зробити висновок про те, що на зміну результатів у сприятливу сторону на завершальному етапі вплинуло впровадження розробленої нами, на підставі вивчення патофізіологічних механізмів, що ускладнюють перебіг САК, аналізу результатів хірургічного лікування, обґрунтування диференційованої діагностичної і хірургічної тактики і показань до хірургічного лікування, комплексної системи лікувально-діагностичних заходів і методів, спрямованих на поліпшення результатів лікування хворих у гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку.

**Висновки.**

1. Проведене дослідження дозволило теоретично узагальнити і по-новому вирішити актуальну наукову проблему хірургічного лікування хворих в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку на підставі



вивчення патофізіологічних механізмів, які ускладнюють перебіг захворювання, аналізу результатів хірургічного лікування ускладнених аневризматичних САК, обґрунтування диференційованої лікувально-діагностичної тактики та показань до хірургічного лікування, що дозволило домогтися істотного поліпшення результатів лікування: на початковому етапі дослідження видужали 59 (54,1%) хворих, помірна інвалідизація наступила – у 24 (22,1%), груба інвалідизація – у 7 (6,4%), померли - 19 (17,4%); на завершальному етапі дослідження видужали 78 (55,3%) хворих, помірна інвалідизація наступила – у 38 (26,9%), груба інвалідизація – у 7 (5%), вегетативний стан – у 1 (0,7%), померли – 17 (12,1%).

2. Важкість стану хворих, клінічний перебіг і результати хірургічного лікування в гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку обумовлені розвитком ускладнень САК, серед яких АСС спостерігається в 67,6%, прорив крові в шлуночки – в 40,6%, утворення ВМГ – в 30,4%, інтраопераційний розрив АА – в 24,4%, відстрочена ішемія – в 22,4%, гостра ГЦ – в 20,1%, повторні розриви аневризм – у 8%, утворення СДГ – у 3,6%. Важкість стану хворих, клінічний перебіг і результати хірургічного лікування хворих в гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку залежать не від якого-небудь з ускладнень, а від їхнього сполучення.
3. Результати лікування в значній мірі пов'язані з важкістю стану хворих за Hunt-Hess, наростання якої прямо пропорційно збільшує кількість несприятливих наслідків. Видужують 90% хворих з I ступенем важкості стану, 80,6% - з II ступенем, 40,2% - з III ступенем, 6,7% - з IV-V ступенем. Помірна інвалідизація настає в 10% хворих з I ступенем важкості стану, у 10,7% - з II ступенем, у 38,3% - з III ступенем, у 30% - з IV-V ступенем. Груба інвалідизація не спостерігається в хворих з I ступенем важкості стану, спостерігається в 1,9% - з II ступенем, у 4,7% - з III ступенем, у 23,3% - з IV-V ступенем. Летальні наслідки не спостерігаються у хворих з I ступенем важкості стану, складають 6,8% у хворих з II ступенем, у 16,8% - з III ступенем, у 66,7% - з IV-V ступенем.
4. Розвиток АСС приводить до клінічно значимої ішемії головного мозку в 33,1%, до ІМ головного мозку в 11,8%, що істотно погіршує результати лікування. Серед хворих з АСС видужують 58,6%, помірна інвалідизація настає в 25,4%, груба інвалідизація – у 3,5%, вегетативний стан у 0,1%, смерть – у 12,4%. Розвиток ішемії головного мозку значно підвищує ступінь інвалідизації хворих: видужують 33,9%, помірна інвалідизація настає в 42,8%, груба інвалідизація – у 5,4%, вегетативний стан у 1,8%, смерть – у 12,4%. Найбільш несприятливі наслідки спостерігаються в хворих з ІМ: видужують 25%, помірна інвалідизація настає в 45%, груба інвалідизація – у 10%, смерть – у 20%. Хірургічне втручання в перші 3 доби після розриву АА вірогідно й істотно знижує ризик розвитку АСС і ішемії головного мозку.

5. ВЧГ спостерігаються в 21,4% розривів АА ПМА-ПСА, в 20% - ВСА, в 63,6% - СМА. Утворення ВЧГ при розривах АА передніх відділів артеріального кола великого мозку істотно ускладнює клінічний перебіг, погіршує результати лікування і є прямим показанням до екстреної операції, обсяг якої повинен включати не лише видалення гематоми, але і кліпування АА. Істотний вплив на результати хірургічного лікування хворих з аневризматичними САК має саме наявність гематоми, а не її розміри. У хворих II ступеня важкості екстрене хірургічне втручання виправдане не тільки можливістю декомпенсації стану в зв'язку з ВЧГ, але і високим ризиком повторної кровотечі й ішемічних ускладнень. При III ступені важкості, обумовленим компресією головного мозку, показане екстрене хірургічне лікування. Екстрене видалення ВЧГ з одночасним кліпуванням АА у хворих IV-V ступеня важкості є єдиною можливим методом порятунку життя хворого, незважаючи на високу післяопераційну летальність. У хворих із ВЧГ видужання спостерігається в 32,9%, помірної інвалідизація – у 35,6%, груба інвалідизація – у 11,8%, вегетативний стан – у 1,3%, смерть – у 18,4%.
6. ВШК спостерігаються в 68,6% розривів АА ПМА-ПСА, в 13% - ВСА. Результати в хворих із ВШК більш сприятливі, ніж у хворих без ВШК, що зв'язано з тим, що прорив крові в шлуночкову систему часто компенсує внутрішньочерепну гіпертензію і зменшує ступінь важкості стану хворих. Ступінь прориву крові в шлуночкову систему істотно впливає на результати лікування: у міру наростання ступеня прориву крові в шлуночки зменшується кількість сприятливих наслідків і збільшується кількість несприятливих. Істотний вплив на результати лікування хворих з ВШК надає важкість стану – у міру наростання ступеня важкості погіршуються результати. У хворих із ВШК видужання спостерігається в 62,6%, помірної інвалідизація – в 20,9%, груба інвалідизація – в 2,2%, смерть – в 14,2%.
7. Розвиток ГЦ спостерігається в 20,1% розривів аневризми передніх відділів артеріального кола великого мозку. Після розривів АА ПМА-ПСА ГЦ спостерігається в 29,8%, АА ВСА – в 13,0%, АА СМА – в 3,7%. Розвиток ГЦ у 73,3% обумовлений ВШК, у 26,7% - вираженим САК з тампонадою цистерн основи головного мозку; розвиток ГЦ прямо пропорційно зв'язаний зі ступенем виразності ВШК. Результати у хворих з ГЦ менш сприятливі, ніж у хворих без неї, зменшення кількості сприятливих результатів і збільшення кількості несприятливих спостерігається в міру наростання ступеня ГЦ: видужання спостерігається в 51,1%, помірної інвалідизація – в 17,8%, груба інвалідизація – в 2,2%, вегетативний стан – в 2,2%, смерть – в 26,7%.
8. Повторні розриви АА на етапі підготовки до операції спостерігаються у 8% хворих, перебігають значно важче первинних в зв'язку з частішим розвитком ускладнень САК і істотно погіршують результати лікування: видужання спостерігається в 36,0%, помірної інвалідизація – 30,0%, вегетативний стан – в 5,0%, смерть – в 40,0%.

9. Інтраопераційні розриви аневризм істотно погіршують результати лікування: кількість результатів з видужанням зменшується в 1,7 рази, а післяопераційна летальність зростає в 7 разів (видужання спостерігається у 36,0% хворих, помірна інвалідизація – у 19,7%, груба інвалідизація – у 3,3%, смерть – у 41,0%). Основними причинами смерті хворих з інтраопераційною кровотечею з аневризми є ІМ (68%) і набряк головного мозку (16%). Інвалідизація серед хворих з інтраопераційними розривами АА істотно не відрізняється від такої серед хворих без неї. Інтраопераційні розриви АА частіше виникають на етапі виділення аневризми при виконанні операції в термін 9-12 діб після розриву АА. Для профілактики інтраопераційного розриву показане тимчасове кліпуння тривалістю до 10 хвилин – при тривалості тимчасового кліпуння більше 10 хвилин кількість летальних наслідків подвоюється. Керована артеріальна гіпотензія показана тільки короткочасно на етапах індукції анестезії і інтубації трахеї.
10. Вік і супутні захворювання істотно погіршують важкість стану хворих в гострому періоді САК і результати їх лікування. САК при розривах АА передніх відділів артеріального кола великого мозку перебігають неоднаково у хворих різних вікових груп і при наявності супутньої патології, особливо артеріальної гіпертензії й ішемічної хвороби серця, ниркової і легеневої патології. Летальність збільшується вдвічі у хворих старше 51 року з артеріальною гіпертензією. При АА ПМА-ПСА у хворих старше 51 року летальність удвічі вище, ніж у хворих молодших цього віку. Більш істотним фактором, що впливає на результати лікування, є не вік, а супутні цьому віку захворювання.
11. Інвалідизація настає в силу впливу численних факторів. Інвалідизація настає в 93,2% хворих із ВМГ, у 80,5% - з важкістю стану III-IV ступеня за Hunt-Hess, у 55% - з ІМ, у 39% - з відстроченою ішемією, у 47,3% - з АА СМА. АСС лише ускладнює перебіг захворювання і вірогідність інвалідизації поряд з іншими факторами - серед тих, що вижили інвалідизація спостерігається в 28,9% у хворих з АСС, а без АСС – в 39,4%. Серед пацієнтів, що вижили інвалідизація настає рідше у хворих із ГЦ (20%), ніж у хворих без неї (34,3%).
12. Летальні наслідки при хірургічному лікуванні в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку залежать від багатьох факторів, але основним є інтраопераційний розрив аневризми (69,4% усіх летальних наслідків). Іншим важливим фактором, що має вплив на настання летальних наслідків є важкість стану хворих за Hunt-Hess: при I ступені летальні наслідки не спостерігаються, при II ступені складають 6,8%, при III - 16,8%, при IV-V – 36,7%. Летальні наслідки настають у 18,4% хворих із ВЧГ, серед померлих хворих гематоми спостерігаються в 38,9%, серед тих що вижили – у 28,9%. Серед хворих з ГЦ помирають 26,7%, з АСС – 12,4%, з відстроченою ішемією – 16,1%, з ІМ – 20%.

13. Застосування хірургічного лікування в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку дозволяє в переважній більшості випадків попередити повторний крововилив, розвиток гострої ГЦ і ішемії головного мозку внаслідок АСС. Раннє вимикання АА з кровообігу дозволяє застосовувати методи лікування, які підвищують ризик повторного розриву аневризми: керовану артеріальну гіпертензію, гемодилуцію, гіперволемію, дренування шлуночків і цистерн основи головного мозку, повторні санаційні люмбальні пункції, люмбальне дренування. Регрес таких ускладнень, як АСС із розвитком ішемії головного мозку, набряк головного мозку, ГЦ, дислокація серединних структур і стовбура головного мозку, а також їхніх клінічних проявів (порушення свідомості, осередковий неврологічний дефіцит) йде в вищому темпі у хворих після ранніх операцій.
14. Оптимальна діагностична тактика в гострому періоді розриву АА передніх відділів артеріального кола великого мозку полягає в КТ-обстеженні головного мозку безпосередньо при надходженні та при зміні стану хворого, тотальній церебральній ангіографії (під загальною анестезією при збудженні, порушенні свідомості й артеріальній гіпертензії; під місцевою – у інших хворих) на другу добу захворювання, ТКДГ-моніторингі і ЕЕГ-моніторингі до і після операції. Люмбальна пункція до операції протипоказана.
15. Клінічно значимий АСС при розривах АА передніх відділів артеріального кола великого мозку розвивається не раніше кінця третьої доби після крововиливу, у зв'язку з цим ішемічні ускладнення розвиваються не раніше ніж через 3 доби, що обумовлює ранню хірургічну тактику, яка полягає в кліпуванні аневризми в перші троє діб після її розриву. При відсутності клінічної, ангіографічної і доплерографічної картини АСС, операція показана й у більш пізній термін. При ангіографічно чи доплерографічно діагностованому АСС без його клінічних проявів операцію показано відкласти до кінця другого тижня від розриву АА. У випадках розвитку ішемічних ускладнень показана вичікувальна тактика до закінчення гострих проявів ішемії.
16. Оптимальна хірургічна тактика в гострому періоді ускладнених САК внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку у хворих I,II ступеня важкості по Hunt-Hess полягає в операції вимикання аневризми з кровотоку протягом 3 діб після крововиливу. Самим несприятливим для оперативного втручання є період 9-12 доби після розриву АА. У хворих з II ступенем важкості найбільш благоприємним для операції є період з 4 до 8 доби від розриву АА. У хворих з IV-V ступенем важкості по Hunt-Hess операція показана тільки при наявності ВЧГ (субдуральної, внутрішньомозкової, внутрішньошлуночкової) з дислокаційним синдромом, при цьому показане одночасне видалення гематоми і вимикання АА з кровотока.

**Список наукових робіт, опублікованих за темою дисертації.**

1. Сон А.С. Диагностическая и лечебная тактика в остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний // Український вісник психоневрології. - 1996. - Т.4. - вип.1(8). - С.58-63.
2. Сон А.С. Хірургічне лікування, показання до нього і причини летальності в гострий період розриву артеріальних аневризм головного мозку // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. - 1998. - Вип.4. - С.60-63.
3. Сон А.С. Результаты «раннего» хирургического лечения разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. - 1998. - Вип.6. - С.73-74.
4. Сон А.С. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів. - 1998. - Вип.6. - С.101-102.
5. Чуев П.М., Сон А.С. Принципи інтенсивної терапії у гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. - 1999. - 2(7). - С. 10-13.
6. Сон А.С., Хрущ А.В. Интраоперационные разрывы артериальных аневризм головного мозга. Часть I. Причины и исходы // Нейрохирургия (Russian Journal of Neurosurgery). - 1999. - 3(5). - С.64-67.
7. Сон А.С. Клінічні й комп'ютерно-томографічні особливості розривів артеріальних аневризм передньої мозкової і передньої сполучної артерій // Одеський медичний журнал. - 1999. - 4(54). - С.47-50.
8. Сон А.С. Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм средней мозговой артерии // Український вісник психоневрології. – 1999. – Т.7. – вип. 2(20). - С.42-44.
9. Сон А.С. Результаты хирургического лечения аневризматических субарахноидальных кровоизлияний, осложненных образованием внутримозговых гематом // Український медичний альманах. - 1999. – 3. - С.109-111.
10. Сон А.С. Залежність результатів хірургічного лікування хворих із розривами артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку від тяжкості стану і терміну операцій // Одеський медичний журнал. - 1999. - 6(56). - С. 47-50.
11. Сон А.С. Особливості анестезіологічного забезпечення операцій під час гострого періоду розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку // Одеський медичний журнал. - 2000. - №1(57). – С. 55-58.

12. Сон А.С. Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга // Украинський нейрохірургічний журнал. - 2000. - №1. - С.42-47.
13. Сон А.С. Інтраопераційне застосування німодипіну в гострому періоді розриву артеріальних аневризм передніх відділів артериального кола великого мозку // Одеський медичний журнал. – 2000. - 5(61). – С. 41-43.
14. Сон А.С., Чуев П.М., Петелкакі О.В., Хрущ О.В. Особенности анестезиологического обеспечения при хирургическому лікуванні в гострому періоді розриву артеріальних аневризм головного мозку (огляд літератури) // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2000. – 11. – С.244-248.
15. Сон А.С., Хомицкая Т.В., Матускова Л.С., Эчасу Х.С. Анестезиологические проблемы обеспечения хирургического доступа в остром периоде разрыва артериальных аневризм средней мозговой артерии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. - 2000. - 1. - С. 145-147.
16. Сон А.С., Левин Б.Я., Хрущ А.В., Петелкакі А.В. Применение управляемой артериальной гипотонии при хирургическом лечении в остром периоде разрывов артериальных аневризм головного мозга // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. - 1. - С. 164-166.
17. Сон А.С., Хрущ А.В. Результаты лікування хворих із інтраопераційними кровотечами при операціях у гострому періоді розриву артеріальних аневризм передніх відділів артериального кола головного мозку // Львівський медичний часопис (ACTA MEDICA LEOPOLIENSIA). - 2000. – Т.VI. - №1 - С.12-15.
18. Сон А.С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артериального кола великого мозку // Одеський медичний журнал. – 2001. - 1(63). – С. 74-77.
19. Сон А.С., Хрущ О.В., Гуменюк В.Я., Петелкакі О.В. Результаты хірургічного лікування в гострому періоді розривів артеріальних аневризм передніх відділів артериального кола великого мозку у хворих з артеріальною гіпертензією // Український нейрохірургічний журнал. – 2001. – 1. С.
20. Сон А.С. Результаты хирургического лечения в остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний, осложненных прорывом крови в желудочковую систему головного мозга // Вісник морської медицини. – 2001. – 1. С.
21. Дзяк Л.А., Сон А.С. Профілактика пошкодження мембран при розривах аневризм головного мозку, ускладнених розвитком артеріального судинного спазму // Проблемы мембранной патологии в медицине (диагностика, клиника, лечение). – Днепропетровск. – 1995. – С.29-30.
22. Сон А.С. Застосування цистернального дренивання у профілактиці пошкодження мембран при ускладненому протіканні аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Проблемы

- мембранної патології в медицині (діагностика, клініка, лікування). – Днепропетровск. – 1995. – С.30.
23. Сон А.С. Лікувальна тактика в гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. - Львів. - 1996. - С.75.
  24. Сон А.С., Дзяк Л.А., Плющев І.Є. Діагностична тактика в гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. - Львів. -1996. - С.76.
  25. Сон А.С. Зависимость результатов лечения аневризматических субарахноидальных кровоизлияний от состояния больных и сроков операции // Актуальные проблемы медицины и биологии (сборник статей). - Днепропетровск. - 1996. - вып.7. - ч.ІІ. - С.24.
  26. Сон А.С. Применение нифедипина в сочетании с гипертонией и артериальной гипертензией в ранней хирургии аневризм головного мозга // Актуальные проблемы медицины и биологии (сборник статей). - Днепропетровск. - 1996. - вып.7. - ч.ІІ. - С.23.
  27. Сон А.С. Результаты лечения больных с повторными разрывами артериальных аневризм головного мозга // Актуальные проблемы медицины и биологии (сборник статей). - Днепропетровск. - 1996. - вып.7. - ч.ІІ. - С.21.
  28. Сон А.С., Король О.П., Якупов В.А., Лаврентьев Ю.В., Асадулін І.Р. Хірургічна тактика у гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Актуальные проблемы патологии. Новое в диагностике и лечении. - Одесса.: Маяк. - 1997. - Т.1. - С.222-226.
  29. Сон А.С. Хірургічне лікування у гострому періоді розриву артеріальних аневризм головного мозку // Нові технології в хірургії. – Ужгород. – 1997. – С.102-104.
  30. Пат. 17207 України, МКИ А 61 В 17/00. Спосіб профілактики артеріального судинного спазму при аневризматичних субарахноїдальних крововиливах : Пат. 17207 України, МКИ А 61 В 17/00/ А.С Сон (Україна); Промислова власність, офіційний бюлетень. - 1997. - №5;. Заявл. 22.01.96; Опубл. 31.10.97; 3 с.
  31. Пат. 17208 України, МКИ А 61 В 17/00. Спосіб накладання судинного кліпсу на шийку аневризми : Пат. 17208 України, МКИ А 61 В 17/00/ А.С Сон (Україна); Промислова власність, офіційний бюлетень. - 1997. - №5;. Заявл. 22.01.96; Опубл. 31.10.97; 3 с.
  32. Сон А.С., Заяць М.Ф., Саланжій А.М. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія у гострий період розриву артеріальних аневризм // Перший з'їзд нейрохірургів України (24-26 листопада 1993р.). Тези доповідей. - Київ. - 1993. - С.114.
  33. Мосійчук М.М., Зорін М.О., Сон А.С., Лисенко М.Д. та ін. Нейрохірургічна допомога хворим з цереброваскулярною патологією в Дніпропетровській області // Перший з'їзд нейрохірургів України (24-26 листопада 1993р.). Тези доповідей. - Київ. - 1993. - С.9.

34. Сон А.С., Зорін М.О., Сицко І.В. Лікувальна тактика при критичних станах в гострий період розриву артеріальних аневризм головного мозку // Перший з'їзд нейрохірургів України (24-26 листопада 1993р.). Тези доповідей. - Київ. - 1993. - С.111-112.
35. Сон А.С. Видалення внутрішньомозкових гематом в залежності від їх етіології // Праця, екологія, здоров'я. Актуальні питання діагностики, клініки та лікування захворювань. Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 20-річчю ФУЛ Дніпропетровського медичного інституту (вересень, 1993 рік). – Кривий Ріг. – 1993. – С. 159-160.
36. Сон А.С. Значення комп'ютерної томографії у визначенні діагностичної та лікувальної тактики при внутрішньочерепних нетравматичних крововиливах // Променева діагностика захворювань голови та шиї. Українська науково-практична конференція, м. Одеса, 20-22 вересня 1994р. Тези доповідей. - Київ. - 1994. - С.35-36.
37. Сон А.С. Тактика ангіографічного обстеження хворих з нетравматичними внутрішньочерепними крововиливами // Променева діагностика захворювань голови та шиї. Українська науково-практична конференція, м. Одеса, 20-22 вересня 1994р. Тези доповідей. - Київ. - 1994. - С. 36-37.
38. Сон А.С. Профілактика артеріального судинного спазму і ішемічних ускладнень в острому періоді аневризматичного субарахноїдального кровоизливання при допомозі дренирования цистерн основания головного мозга // Первый съезд нейрохирургов Российской Федерации. Тезисы докладов. Екатеринбург 14-17 июня 1995 года. – Екатеринбург. – 1995. – С.278-279.
39. Сон А.С., Мосійчук Н.М., Дзяк Л.А. Результаты лечения больных с повторными разрывами артериальных аневризм головного мозга // Первый съезд нейрохирургов Российской Федерации. Тезисы докладов. Екатеринбург 14-17 июня 1995 года. – Екатеринбург. – 1995. – С. 279-280.
40. Сон А.С., Мосійчук М.М., Дзяк Л.А. Залежність результатів хірургії гострого періоду аневризматичних субарахноїдальних крововиливів від стану хворих і терміну операції // Матеріали республіканської конференції «Актуальні проблеми подання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах». - Київ. - 1995. - С.91.
41. Сон А.С. Застосування цистернального дренивання у гострому періоді розриву артеріальних аневризм головного мозку // Матеріали республіканської конференції «Актуальні проблеми подання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах». - Київ. - 1995. - С.91.
42. Сон А.С. Профілактика розвитку судорожного синдрому при розривах аневризм головного мозку // Перший конгрес Української протиепілептичної ліги. Тези конгресу. Одеса, 18-20 вересня 1996 року. - Одеса. - 1996. - С.60.



43. Сон А.С. Исходы хирургического лечения в остром периоде разрыва внутричерепных артериальных аневризм // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. 16-19 июня 1998 года, Нижний Новгород. Материалы съезда. – Санкт-Петербург. – 1998. – С.174.
44. Цімейко О.А., Мосійчук М.М., Сон А.С. Транскраніальні хірургічні втручання з приводу артеріальних аневризм головного мозку в гострому періоді субарахноїдальних крововиливів // Методичні рекомендації. - Київ. - 1999. - 13 с.
45. Чепкий Л.П., Цімейко О.А., Чуєв П.М., Сон А.С. Інтенсивна терапія й анестезіологічне забезпечення у гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів // Методичні рекомендації. - Київ. - 1999. - 15 с.

### АНОТАЦІЯ.

Сон Анатолій Сергійович

“Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку”

Рукопис дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

14.01.05 нейрохірургія

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України

Київ, 2001р.

Проведене дослідження ґрунтується на спостереженнях 250 хворих з ускладненим перебігом субарахноїдальних крововиливів (вазоспазм у 67,6% хворих, прорив крові в шлуночки – у 40,6%, внутрішньомозкові гематоми – у 30,4%, інтраопераційні розриви аневризм – у 24,4%, ішемія мозку – у 22,4%, гідроцефалія – у 20,1%, повторні розриви аневризм – у 8%, субдуральні гематоми – у 3,6%), оперованих мікрохірургічним методом в період одного місяця після розриву аневризм. Встановлено, що негативні наслідки залежать від стану хворих за Hunt-Hess, віку хворих, супутніх захворювань, локалізації і розміру аневризм, терміну операції, повторних і інтраопераційних розривів аневризм, утворення гематом, ступені прориву крові в шлуночки, гідроцефалії, ішемії мозку; регрес патофізіологічних механізмів, що ускладнюють перебіг захворювання, йде в більш високому темпі в рано оперованих хворих. Розроблена комплексна система лікувально-діагностичних заходів і методів дозволила поліпшити результати лікування: видужання настало в 137 (54,8%) хворих, помірна інвалідизація - у 62 (24,8%), груба інвалідизація - у 14 (5,6%), вегетативний стан - у 1 (0,4%), смерть - у 36 (14,4%).

Ключові слова: розрив артеріальних аневризм, передні відділи артеріального кола великого мозку, гострий період, субарахноїдальний крововилив, ускладнення, хірургічне лікування.

**АННОТАЦИЯ.**

Сон Анатолий Сергеевич

“Хирургическое лечение в остром периоде осложненных субарахноидальных кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга”

Рукопись диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук

14.01.05 нейрохирургия

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины

Киев, 2001г.

Проведенное исследование посвящено решению проблемы лечения больных в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга при осложненном течении субарахноидального кровоизлияния. Работа основана на наблюдениях 250 больных с осложненным течением субарахноидальных кровоизлияний, оперированных микрохирургическим методом в период одного месяца после разрыва аневризм. Для достижения поставленной цели использован метод клинического исследования с современными методами диагностики (церебральная ангиография, транскраниальная доплерография, компьютерная томография, электроэнцефалография) и методик оценки результатов хирургического лечения. Установлено, что течение заболевания и результаты лечения зависят от развития вазоспазма у 67,6% больных, прорыва крови в желудочки мозга - у 40,6%, внутримозговых гематом - у 30,4%, интраоперационных разрывов аневризм - у 24,4%, отсроченной ишемии - у 22,4%, острой гидроцефалии - у 20,1%, повторных разрывов аневризм - у 8%, субдуральных гематом - у 3,6%. Результаты лечения оказались прямо связаны с тяжестью состояния больных по Hunt-Hess. Развитие вазоспазма привело к ишемии головного мозга в 33,1%, к инфаркту мозга в 11,8%, что существенным образом ухудшило результаты лечения. Хирургическое вмешательство в первые 3 суток после разрыва аневризмы достоверно и существенным образом снизило риск развития вазоспазма и ишемии головного мозга. Внутричерепные гематомы наблюдались в 21,4% разрывов аневризм ПМА-ПСА, в 20% - ВСА, в 63,6% - СМА. У больных с гематомами выздоровление наблюдалось в 32,9%, умеренная инвалидизация – в 35,6%, грубая инвалидизация – в 11,8%, вегетативное состояние – в 1,3%, смерть – в 18,4%. Внутрижелудочковые кровоизлияния наблюдались в 68,6% разрывов аневризм ПМА-ПСА, в 13% - ВСА. Прорыв крови в желудочковую систему часто компенсировал внутричерепную гипертензию, результаты в группе больных с ним оказались более благоприятными, чем в группе больных без него: выздоровление наблюдалось в 62,6%, умеренная инвалидизация – в 20,9%, грубая инвалидизация – в 2,2%, смерть – в 14,2%. Гидроцефалия развилась после разрывов аневризм ПМА-ПСА – в 29,8%, ВСА – в 13,0%, СМА – в 3,7%. Развитие гидроцефалии в 73,3% было обусловлено внутрижелудочковым кровоизлиянием,

в 26,7% - выраженным субарахноидальным кровоизлиянием; развитие гидроцефалии было тесно связано со степенью выраженности кровоизлияния. Нарастание степени прорыва крови в желудочки уменьшало количество благоприятных исходов и увеличивало количество неблагоприятных. У больных с гидроцефалией выздоровление настало в 51,1%, умеренная инвалидизация – в 17,8%, грубая инвалидизация – в 2,2%, вегетативное состояние – в 2,2%, смерть – в 26,7%. Повторные разрывы аневризм на этапе подготовки к операции наблюдались в 8% и существенно ухудшали результаты лечения: выздоровление настало в 36,0%, умеренная инвалидизация – 30,0%, вегетативное состояние – в 5,0%, смерть – в 40,0%. Интраоперационные разрывы аневризм значительно ухудшали результаты лечения: количество результатов с выздоровлением уменьшалось в 1,7 раз, а послеоперационная летальность возрастала в 7 раз. Сделан вывод о том, что для профилактики интраоперационного разрыва показано временное клипирование не более 10 минут – при большей длительности летальность удваивалось; управляемая артериальная гипотензия показана кратковременно на этапе индукции анестезии и интубации трахеи. Установлено, что регресс таких осложнений, как артериальный сосудистый спазм с развитием ишемии головного мозга, отек головного мозга, гидроцефалия, дислокация срединных структур и ствола головного мозга протекал в более высоком темпе у рано оперированных больных.

Инвалидизация настала у 93,2% больных с внутримозговыми гематомами, у 80,5% - с тяжестью состояния III-IV степени по Hunt-Hess, у 55% - с инфарктом мозга, у 39% - с отсроченной ишемией, у 47,3% - с аневризмами СМА. Среди выживших больных с вазоспазмом инвалидизация наблюдалась в 28,9%, а без него – в 39,4%. Инвалидизация настала реже у больных с гидроцефалией (20%), чем без нее (34,3%). Основной причиной летальных исходов явился интраоперационный разрыв аневризмы. Летальность увеличивалась вдвое у больных старше 51 года с артериальной гипертензией и при аневризмах ПМА-ПСА у больных старше 51 года. Анализ результатов лечения показал, что хирургическая тактика у больных I,III степени по Hunt-Hess должна заключаться в клипировании аневризмы в первые 3 суток после ее разрыва, при отсутствии вазоспазма операция показана и в более поздний срок; при II степени по Hunt-Hess наиболее благоприятен период 4-8 суток; при вазоспазме операцию показано отложить до конца второй недели; у больных с IV-V степенью по Hunt-Hess ранняя операция показана только при наличии гематомы с дислокацией головного мозга. Проведенное исследование позволило улучшить результаты лечения: выздоровление настало у 137 (54,8%) больных, умеренная инвалидизация - у 62 (24,8%), грубая инвалидизация - у 14 (5,6%), вегетативное состояние - у 1 (0,4%), смерть - у 36 (14,4%).

Ключевые слова: разрыв артериальных аневризм, передние отделы артериального круга большого мозга, острый период, субарахноидальное кровоизлияние, осложнения, хирургическое лечение.

#### ANNOTATION.

Son A.S.

"The Surgery in the acute period of the complicated subarachnoidal haemorrhages owing to the rupture of arterial aneurysms of anterior circulation"

The manuscript of the dissertation on competition of a scientific degree of the doctor of medical sciences  
14.01.05 neurosurgery

Institute of a neurosurgery name acad. A.P.Romodanov AMS of Ukraine

Kiev, 2001.

The research is based on occurs 250 patients with the complications of subarachnoidal haemorrhages (vasospasm in 67,6 % of the patients, break of a blood in ventricles - in 40,6 %, intracerebral haematomas - in 30,4 %, intraoperative ruptures of aneurysms - in 24,4 %, ischemia of a brain - in 22,4 %, acute hydrocephalus - in 20,1 %, reruptures of aneurysms - in 8 %, subdural haematomas - in 3,6 %), operate by a microsurgical method during one month after a rupture of aneurysms. Fixed, that the negative outcomes depend on a condition of the patients on Hunt-Hess, age of the patients, concomitant diseases, localisation and sizes of aneurysms, timing of surgery, repeated and intraoperative ruptures of aneurysms, formation of haematomas, degree of break of a blood in ventricles, hydrocephalus, ischemia of a brain; the regress of pathophysiological mechanisms complicating flow of disease, goes in higher rate at the early operate patients. The developed complex system of treatment and diagnostic measures and methods has allowed to improve results of treatment: the convalescence has stepped at 137 (54,8 %) patients, moderate invalid - at 62 (24,8 %), severe invalid - at 14 (5,6 %), vegetative state - at 1 (0,4 %), death - at 36 (14,4 %).

Key words: a rupture of arterial aneurysms, anterior circulation, acute period, subarachnoidal haemorrhage, complications, surgery.