

ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
МЗО УКРАИНЫ

На правах рукописи

СОН АНАТОЛИЙ СЕРГЕЕВИЧ

УДК 616.831.94-005.1:616.13-007.64-06-084-089

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ
СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА
АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО
КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА**

14.01.05 нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени доктора
медицинских наук

Научный консультант
Мосийчук Николай Маркович,
доктор медицинских наук,
профессор

СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Содержание диссертации	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1	
ФАКТОРЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА, И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	17
ГЛАВА 2	
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	77
2.1. Общая характеристика наблюдений	77
2.2. Методы исследования	86
2.2.1. Компьютерная томография	86
2.2.2. Ангиографическое исследование	88
2.2.3. Ультразвуковая транскраниальная доплерография	95
2.2.4. Электроэнцефалография	98
2.2.5. Патологоанатомическое исследование	102
2.2.6. Статистические методы обработки результатов	103
ГЛАВА 3	
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА	105
3.1. Клиническая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	105
3.1.1. Клиническая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм передней мозговой и передней соединительной артерий	109
3.1.2. Клиническая характеристика разрывов артериальных аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии	114
3.1.3. Клиническая характеристика разрывов артериальных аневризм средней мозговой артерии	119

3.2. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	123
3.2.1. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных САК вследствие разрывов артериальных аневризм передней мозговой и передней соединительной артерий	136
3.2.2. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм внутренней сонной артерии	140
3.2.3. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм средней мозговой артерии	143
3.3. Клиническая, компьютерно-томографическая и ангиографическая характеристика повторных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	145
3.4. Характеристика сосудистого спазма и ишемии головного мозга при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	150
3.4.1. Ангиографическая характеристика сосудистого спазма и ишемии головного мозга при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	150
3.4.2. Допплерографическая характеристика сосудистого спазма при осложненных разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	159
3.5. Электроэнцефалографическая характеристика осложненных субарахноидальных кровоизлияний вследствие разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	160
Заключение к главе 3	164

ГЛАВА 4

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА	172
4.1. Техническое оснащение	172
4.2. Хирургические доступы и методики операций в остром периоде разрывов	

артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	173
4.2.1. Доступы к артериальным аневризмам передних отделов артериального круга большого мозга	174
4.2.2. Методики открытых операций в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	176
4.2.3. Особенности удаления внутричерепных гематом при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга	184
4.2.4. Методы хирургической профилактики ишемических осложнений	186
4.2.5. Методы профилактики внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде	189
4.2.6. Профилактика интраоперационных разрывов артериальных аневризм и хирургическая тактика при их возникновении	191
Заключение к главе 4	194

ГЛАВА 5

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА	200
5.1. Принципы интенсивной терапии	200
5.2. Особенности анестезиологического обеспечения операций	204
5.3. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде	213
Заключение к главе 5	213

ГЛАВА 6

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА	215
6.1. Результаты хирургического лечения в зависимости от тяжести состояния больных	215
6.2. Результаты хирургического лечения в зависимости от срока операции	218

6.3. Результаты хирургического лечения больных с артериальным сосудистым спазмом и ишемией головного мозга	222
6.4. Результаты хирургического лечения больных с внутричерепными гематомами	226
6.5. Результаты хирургического лечения больных с прорывом крови в желудочковую систему	229
6.6. Результаты хирургического лечения больных с гидроцефалией	232
6.7. Результаты хирургического лечения больных с повторными разрывами аневризм	233
6.8. Результаты хирургического лечения больных с интраоперационными разрывами аневризм	235
6.9. Результаты хирургического лечения больных разных возрастных групп	239
6.10. Результаты у больных с сопутствующей патологией	240
6.11. Результаты хирургического лечения в зависимости от локализации, размеров и множественности аневризм	245
6.12. Анализ причин инвалидизации больных	247
6.13. Анализ летальных исходов	249
6.14. Анализ результатов на начальном и завершающем этапах исследования	252
Заключение к главе 6	259
ВЫВОДЫ	267
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	273
ПРИЛОЖЕНИЕ (список больных)	304

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АА	артериальная аневризма
АСС	артериальный сосудистый спазм
ВЖК	внутрижелудочковое кровоизлияние
ВМГ	внутри мозговая гематома
ВСА	внутренняя сонная артерия
ВЧГ	внутричерепная гематома
ГЦ	гидроцефалия
ИМ	инфаркт мозга
ИОК	интраоперационное кровотечение
КТ	компьютерная томография
ЛСК	линейная скорость кровотока
МА	мешотчатая аневризма
ПМА	передняя мозговая артерия
ПСА	передняя соединительная артерия
САК	субарахноидальное кровоизлияние
СМА	средняя мозговая артерия
ТКДГ	транскраниальная доплерография
ЭЭГ	электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения составляют около 30% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний; в Украине за последние 10 лет значительно выросли распространенность сосудистых заболеваний головного мозга и смертность от них: в 1997 году смертность от цереброваскулярных заболеваний достигла 8,41 на 10000 населения, что составляет около 20% от общего количества умерших; в сравнении с западноевропейскими странами и США показатели смертности от сосудистых заболеваний головного мозга в Украине выше в 2-5 раз [1,2,3].

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) вследствие разрывов артериальных аневризм (АА) сосудов головного мозга ежегодно приводят к смерти или утрате трудоспособности около 18000 индивидуумов в Северной Америке [4,5]. Нам не удалось найти эпидемиологических исследований в отношении аневризматических САК в Украине, но известно, что в бывшем СССР ежегодно наблюдали около 28000 больных со спонтанными САК, половина из них была обусловлена разрывом АА, хирургическое лечение проводилось не более чем 500 больным в год, при консервативном лечении летальность достигала 80% [6]. Интракраниальные АА наблюдаются у 4% населения, каждая пятая из них является причиной САК с высокой смертностью и нетрудоспособностью [7]. В США в течение одного месяца после первого кровоизлияния погибают до 46% больных [8], в Швеции 21% больных с разрывами АА головного мозга погибают до осмотра нейрохирурга [9]. Факторами, определяющими результаты лечения, большинство авторов считают тяжесть состояния и возраст больных, сроки хирургического лечения, распространенность кровоизлияния, размеры АА и их количество [4,5,10-14].

Актуальность темы. Важнейшими причинами неблагоприятных исходов являются осложнения аневризматических САК, прежде всего повторные разрывы АА, артериальный сосудистый спазм (АСС) с последующей за ним ишемией, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему головного мозга, гидроцефалия (ГЦ) [15-22]. Результаты консервативного лечения больных с разрывами АА головного мозга значительно хуже результатов хирургического лечения [4,5,23,24]. Среди аневризматических САК 86,8-92,4% составляют кровоизлияния из аневризм передних отделов артериального круга большого мозга, которые по клиническим проявлениям, течению и прогнозу относят к одной группе [4,25,26]. Большое количество неблагоприятных исходов при медикаментозном лечении этих кровоизлияний, обусловленное повторными кровотечениями, внутричерепной гипертензией, развитием ишемии головного мозга, ГЦ и другими осложнениями, патогенетически определяет необходимость хирургического лечения. Таким образом, хирургическое лечение разрывов АА передних отделов артериального круга в связи с их большой частотой, высокой летальностью и инвалидизацией больных является актуальной медицинской и важной социальной задачей.

Вопросы хирургической техники и методики операций при АА сосудов головного мозга разработаны достаточно хорошо. Существуют два основных метода в хирургии аневризм - микрохирургический (открытый) и эндоваскулярный [27,28]. Открытый метод используется как в холодном, так и в остром (геморрагическом) периоде кровоизлияний, которым в литературе принято считать первый месяц после разрыва аневризмы. Эндоваскулярный метод имеет ограничения в остром периоде САК в связи с частым развитием АСС [29,30]. Кроме того, осложнение САК прорывом крови в желудочковую систему головного мозга у 36,8%, в паренхиму мозга у 10,1%, одновременно в желудочковую систему и паренхиму мозга у 29,6% требует открытого хирургического вмешательства [31]. Развитие микрохирургического и эндоваскулярного методов позволили снизить послеоперационную летальность в холодном периоде САК, то есть спустя месяц и

более после разрыва АА, до десятых долей процента [27,28]. Однако именно в остром периоде погибают до 80-90% больных, леченных консервативно [6, 23].

Различные аспекты хирургического лечения аневризматических САК в остром периоде представлены во многих исследованиях [5,10-32]. Эти исследования показывают, что хирургический метод позволяет значительно снизить летальность и инвалидизацию больных по сравнению с консервативным методом, но при этом по данным Крылова В.В. (1988) послеоперационная летальность остается высокой и составляет 46% [32].

Успехи современной хирургии АА во многом связаны с внедрением микрохирургических и эндоваскулярных подходов, с развитием анестезиологии-реаниматологии и разработкой новых диагностических методов - компьютерной томографии (КТ), трехмерной КТ-ангиографии, транскраниальной доплерографии (ТКДГ). На основе совершенствования этих методов и направлений разрабатываются показания к операциям, определяются их сроки, построены методика и техника оперативных вмешательств, дооперационное, интраоперационное и послеоперационное ведение больных, прогнозируются исходы лечения [1-32]. В настоящее время послеоперационная летальность в остром периоде неосложненных аневризматических САК снизилась до 0,25% и сопоставима с результатами в холодном периоде [33]. Однако, как показывает анализ литературы, проблема хирургического лечения в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга еще далека от разрешения, остается высокой послеоперационная летальность и инвалидизация больных.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Исследование является фрагментом комплексной научной темы Института нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины "Діагностика і хірургічне лікування ішемічного та геморагічного інсульту" (№ госрегистрации 01.98V001333) и темы завершенной НИР кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии "Розробити нові принципи і методи нейрохірургічної та інтенсивної терапевтичної допомоги хворим

з геморагічним інсультом у гострому періоді" (№ госрегистрации 01.94V002280). Автором проведены інформаційно-патентний пошук, клінічні, ангиографічні, комп'ютернографічні дослідження і аналіз результатів, касаючі хірургії артеріальних аневризм головного мозку по темі НІР кафедри нервних захворювань і нейрохірургії ФПО Дніпропетровської державної медичної академії "Розробити нові принципи і методи нейрохірургічної та інтенсивної терапевтичної допомоги хворим з геморагічним інсультом у гострому періоді" (№ госрегистрации 01.94V002280).

Целью настоящего исследования явилась разработка комплексной системы лечебно-диагностических мероприятий и методов, направленных на улучшение результатов лечения больных в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга на основании изучения патофизиологических механизмов, осложняющих течение САК, анализа результатов хирургического лечения, обоснования дифференцированной диагностической и хирургической тактики и показаний к хирургическому лечению.

В задачи исследования входили:

1. Изучение патофизиологических механизмов, осложняющих течение острого периода САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.
2. Изучение влияния патофизиологических механизмов, осложняющих течение острого периода САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга, на результаты хирургического лечения.
3. Изучение динамики состояния больных в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.
4. Изучение результатов хирургического лечения больных в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

5. Обоснование оптимальной диагностической и хирургической тактики в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

6. Разработка дифференцированных показаний к хирургическому лечению в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга в зависимости от тяжести состояния больных и возникших на дооперационном этапе осложнений.

7. Определение оптимальных сроков и объема операции в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга на основании изучения результатов лечения, клинического, доплерографического, компьютерно-томографического и электроэнцефалографического мониторинга больных.

8. Разработка новых и усовершенствование существующих методов хирургического лечения больных в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга, разработка новых методов хирургической профилактики осложнений, возникающих во время операции и в послеоперационном периоде.

Объект исследования – больные с осложненным течением САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

Предмет исследования – осложнения САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

Методы исследования – общеклинический и клинико-неврологический методы использовались для изучения состояния больных, осложнений САК и анализа результатов; компьютерно-томографический метод использовался для изучения морфологических изменений в головном мозге после САК; ангиографический метод использовался для изучения особенностей расположения и локализации АА, наличия и распространенности АСС; доплерографический метод использовался для изучения мозгового кровотока и АСС; электроэнцефалографический метод использовался для изучения функционального состояния головного мозга; патологоанатомическое исследование проведено для изучения причин летальных исходов; статистические методы использовались для обработки материала и анализа результатов.

Научная новизна полученных результатов.

- Впервые получены новые данные о клинических и морфологических особенностях острого периода осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга. Впервые установлено, что именно развитие таких осложнений, как АСС с развитием ишемии головного мозга, повторные разрывы АА, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему, ГЦ, отек головного мозга, дислокация ствола головного мозга и срединных структур, повторные и интраоперационные разрывы аневризм не только усугубляют тяжесть состояния больных, но и существенно ухудшают результаты лечения.

- Впервые получены новые данные о динамике осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга после хирургического лечения. Впервые установлено, что регресс таких нарушений, как АСС с развитием ишемии головного мозга, отек головного мозга, ГЦ, дислокация ствола головного мозга и срединных структур, а также их клинических проявлений (нарушение сознания, функциональные нарушения) идет в более высоком темпе у оперированных больных.

- Разработана новая оптимальная диагностическая и хирургическая тактика у больных в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

- Обоснованы новые дифференцированные показания к хирургическому лечению в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга на основании сопоставления результатов лечения и динамики заболевания.

- Определены оптимальные сроки и объем операций в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга на основании изучения результатов лечения и клинического, компьютерно-томографического, доплерографического, электроэнцефалографического мониторинга больных.

Положения диссертации, выносимые на защиту.

- Развитие таких осложнений, как АСС с развитием ишемии головного мозга, повторные разрывы АА, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему, ГЦ, отек головного мозга, дислокация ствола головного мозга и срединных структур, повторные и интраоперационные разрывы аневризм не только усугубляют тяжесть состояния больных, но и существенно ухудшают результаты лечения.

- Регресс таких осложнений, как АСС с развитием ишемии головного мозга, отек головного мозга, ГЦ, дислокация ствола головного мозга и срединных структур, а также их клинических проявлений (нарушение сознания, очаговый неврологический дефицит) идет в более высоком темпе у оперированных больных.

- Клинически значимый АСС при разрывах АА передних отделов артериального круга большого мозга развивается не ранее конца третьих суток после кровоизлияния, в связи с этим ишемические осложнения развиваются не ранее чем через 3 суток, что обуславливает раннюю хирургическую тактику, которая заключается в клипировании аневризмы в первые трое суток после ее разрыва. При отсутствии клинической, ангиографической и доплерографической картины АСС, операция может быть выполнена с минимальным риском и в более поздние сроки.

- Оптимальная диагностическая и хирургическая тактика у больных с I-III степенью тяжести кровоизлияния в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга заключается в КТ-исследовании

непосредственно после разрыва АА и церебральной ангиографии спустя сутки после него с выполнением операции выключения аневризмы из кровотока в течение 72 часов после кровоизлияния. У больных с IV-V степенью тяжести операция в первые 72 часа показана при наличии внутричерепной гематомы (ВЧГ) с развитием дислокационного синдрома.

- Разработанная на основании изучения результатов хирургического лечения с обоснованием дифференцированной хирургической тактики и показаний к хирургическому лечению, комплексная система лечебно-диагностических мероприятий и методов позволила существенно улучшить результаты лечения в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга: число выздоровевших больных выросло с 54,1% до 55,3%, число умеренно инвалидизированных выросло с 22,1% до 26,9%, число грубо инвалидизированных снизилось с 6,4% до 5,7%, послеоперационная летальность снизилась с 17,4% до 12,1%.

Практическое значение полученных результатов.

- Разработаны показания к хирургическому лечению в остром периоде осложненных аневризматических САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

- Разработана диагностическая и лечебная тактика у в остром периоде осложненных аневризматических САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга применительно к нейрохирургическим отделениям крупных областных центров Украины.

- Определены оптимальные хирургические доступы к АА передних отделов артериального круга большого мозга в зависимости от их локализации и имеющихся дооперационных осложнений (ишемия, гематома, ГЦ).

- Разработан способ клипирования аневризмы, позволяющий предупредить соскальзывание клипса.

- Разработан способ профилактики артериального сосудистого спазма.

- Выявлены ранние диагностические критерии развития осложнений острого периода САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга.

- Разработана лечебная и хирургическая тактика в зависимости от тяжести кровоизлияния, его сроков и возникших осложнений.

- Снижена послеоперационная летальность, степень инвалидизации больных.

Внедрение в практику. Комплексная система лечебно-диагностических мероприятий и методов в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга, а также разработанные и усовершенствованные методы лечения больных с разрывами артериальных аневризм, выработанные в результате проведенного исследования показаны к хирургическому лечению и хирургическая тактика у этой категории больных внедрены в практику работы нейрохирургических отделений городских клинических больниц №1 и №11 г. Одессы, 411-го Центрального клинического военного госпиталя Южного оперативного командования, Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И.Мечникова, ЛПО "Межобластной клинический психоневрологический центр" (г. Днепропетровск), а также используются в педагогическом процессе на кафедре нервных болезней и нейрохирургии ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии и на кафедре факультетской хирургии с курсом нейрохирургии Одесского государственного медицинского университета. По результатам исследования опубликовано 2 методических рекомендаций.

Личный вклад соискателя. Автору принадлежит идея разработки проведенного исследования, лично проведен поиск в научной и патентной литературе и ее анализ, сформулированы цель и задачи исследования, разработана программа и методология исследования, проведен анализ ангиограмм и компьютерных томограмм, создана база данных формата Microsoft Access97 для анализа наблюдений, проведены обработка данных клинических наблюдений со статистическим анализом результатов исследований и интерпретация материала, прооперированы большинство больных, полностью написан текст диссертации.

Апробация результатов диссертации.

Результаты исследований доложены на I и II съездах нейрохирургов Украины (Киев, 1993; Одесса, 1998), I и II съездах нейрохирургов России (Екатеринбург, 1995; Нижний Новгород, 1998), X Европейском конгрессе нейрохирургов (Берлин, 1995), Украинской научно-практической конференции “Лучевая диагностика заболеваний головы и шеи” (Одесса, 1994), семинаре-совещании нейрохирургов Украины (Днепропетровск, 1994), республиканской конференции "Актуальні проблеми подання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах" (Киев, 1995), I конгрессе Украинской противоэпилептической лиги (Одесса, 1996), II конгрессе анестезиологов-реаниматологов Украины (Одесса, 2000).

Апробация работы проведена 16.06.2000г. на расширенном заседании Ученого Совета Института нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины совместно с кафедрами нейрохирургии Национального медицинского университета им. А.А.Богомольца и Киевской государственной медицинской академии последипломного обучения им. П.Л.Шупика.

Публикации. Результаты диссертационной работы опубликованы в 29 статьях (20 – в журналах, 9 – в сборниках научных работ), в материалах и тезисах 10 конгрессов, съездов и конференций, 2 методических рекомендациях, получено 2 патента на изобретение (всего – 45 публикаций). Без соавторов опубликовано 28 научных работ.

ГЛАВА 1

ФАКТОРЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА, И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Первое известное описание АА сосудов головного мозга головного мозга, которые часто называют мешотчатыми аневризмами принадлежит Morgagni (1761), которым во время секции были обнаружены две аневризмы задних соединительных артерий [34]. Вскоре после этого, в 1778 году, Vimini также при секции установил связь между АА и кровоизлиянием из нее [35]. Безусловно, в те времена не могло быть речи о лечении и даже прижизненной диагностике этого заболевания. Хирургия артериальных аневризм головного мозга прошла большой и сложный путь от случайных находок во время операций (Horsley, 1891) до первых целенаправленных вмешательств (Dott, 1933; Dandy, 1944) и современных микрохирургических и внутрисосудистых подходов (Коновалов А.Н., 1973; Олешкевич Ф.В., 1973; Зозуля Ю.А., 1986; Ромоданов А.П. с соавт., 1990; Щеглов В.И., 1998; Сербиненко Ф.А. 1971; Suzuki J., 1979; Yasargil G.M., 1984) [28,30,36-42]. В истории хирургии аневризм головного мозга можно условно выделить 4 периода. Первый период охватывает период конца прошлого и первой трети нынешнего веков и связан с именами основоположников нейрохирургии (Horsley, 1891; Cushing, 1911), которые описывали пульсирующие кисты, случайно обнаруженные во время операций на головном мозге [43,44]. Операция в этих случаях обычно заканчивалась перевязкой магистральных артерий. Второй период связан с появлением и развитием метода церебральной ангиографии (АГ), которая позволила до операции выявлять и локализовать аневризму. В этот период разработаны основные способы оперативных вмешательств, применяемые и в настоящее время - окутывание аневризмы (Dott, 1933), клипирование и треппинг аневризмы (Dandy, 1944) [45,46]. В монографии Dandy W.E. (1944) приведены результаты лечения 65 больных с САК вследствие разрыва АА – 20 больных умерли после первого САК, 22

– после второго; оперированы 23 – 13 умерли, у 10 результат оценен как удовлетворительный [46]. Были изучены клинические проявления аневризм, выработаны принципы их диагностики, разработаны хирургические доступы к аневризмам различной локализации. Однако основным признаком второго периода являлось то, что операции выполнялись без учета тяжести кровоизлияния, состояния больных и сроков после начала заболевания. Наличие разрыва аневризмы считалось прямым показанием к операции, послеоперационная летальность при этом достигала 50% и более. В связи с этим, на фоне успехов консервативного метода, появились исследования, в которых хирургический метод в лечении АА ставился под сомнение, тем более, что летальность при обоих методах пришла к одним показателям. Появилось мнение, что аневризмы, которые не кровоточат в течение месяца и более после первого кровоизлияния, не подлежат хирургическому лечению, так как риск операции превышает риск повторного разрыва. Это привело к тому, что очень многие хирурги к середине шестидесятых годов охладели к проблеме хирургии АА. Но развитие и широкое внедрение микрохирургии, углубленное изучение микроанатомии головного мозга и его сосудов, физиологии и патофизиологии мозгового кровообращения, успехи реаниматологии и анестезиологии привели нейрохирургов к третьему периоду, когда их подавляющее большинство пришло к выводу, что оперировать больных АА нужно только в холодном периоде, то есть спустя месяц и более после последнего разрыва. Suzuki J. (1979), Yasargil M.G. (1984) были получены прекрасные результаты в холодном периоде, летальные исходы стали исчисляться долями процента на очень больших сериях больных, функциональные расстройства после операций встречались крайне редко [41,42]. Не случайно именно в этот период Сербиненко Ф.А. и Щегловым В.И. был разработан и внедрен эндоваскулярный метод [39,40], а Канделем Э.И. и Переседовым В.В. - метод стереотаксического клипирования аневризм [47,48], которые в настоящее время признаны минимально инвазивными и дают великолепные результаты в холодном периоде. Но несмотря на очевидные успехи именно в остром периоде погибало большинство больных. Начало четвертого, современного периода связано с именем Suzuki J., который в 1979 году опубликовал

работу [49], в которой на большом материале показал безусловную перспективность ранней, открытой хирургии АА в остром периоде их разрыва. Именно с этой публикацией связано бурное развитие такого сложного раздела нейрохирургии, как хирургия острого периода разрыва АА. Появляется все больше и больше сторонников такого подхода к проблеме аневризм сосудов головного мозга, разрабатываются новые доступы, новые подходы к проблеме, новая тактика и дифференцированные показания, новые диагностические методы - транскраниальная доплерография (ТКДГ), трехмерная КТ-ангиография, магнитно-резонансная ангиография. Послеоперационная летальность в результате снизилась до 20-25%, при этом при I-III степени тяжести кровоизлияния не превышает 10%, при IV-V остается высокой и держится на уровне 70-80%, что связано с обширными повреждениями головного мозга при кровоизлияниях такой тяжести [4,5].

В 1980-1983 г.г. было проведено Международное кооперативное исследование, посвященное изучению вопросов сроков хирургии аневризм (The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery), в котором приняли участие 68 нейрохирургических центров развитых стран (доклады о результатах исследования были опубликованы в 1990-1993г.г.) [4,5,50-52]. В исследовании были изучены результаты лечения 3521 больного с разрывами МА (фузиформные, микотические и травматические АА не включались в обработку), из которых оперировано 2922. В обработку были включены данные о больных, которые поступали в центр-участник в течение 3 дней после первого САК из аневризмы, с обязательной верификацией САК при люмбальной пункции, КТ или операции, ангиографически верифицированной аневризмой, проведенной в течение первых 5 дней КТ. В исследование не включались больные госпитализированные более, чем через 3 дня после САК, с недемонстративными ангиограммами, с повторными кровоизлияниями до поступления в центр-участник. У 76 % при поступлении была нормальная двигательная функция и у 75% не была изменена речь, то есть 3/4 больных были в хорошем неврологическом состоянии. Изучение исходов спустя 6 месяцев показало, что 26% больных умерли, 58% выздоровели, основными причинами смерти и инвалидизации были признаны вазоспазм и

повторные кровотечения, прогностическими признаками летальных исходов были нарастание уровня нарушения сознания, пожилой и старческий возраст, распространенность САК по данным КТ, артериальная гипертензия, сопутствующие заболевания и базилярные аневризмы. Результаты рассматривались в соответствии с Glasgow Outcome Scale, проведенный анализ убедительно показал преимущество хирургического метода лечения больных с разрывами АА: выздоровление - 67,9%, умеренная инвалидизация - 10,4%, грубая инвалидизация - 5,6%, вегетативное состояние - 1,7%, умерли - 14,3%. В группе неоперированных: выздоровление - 7,2%, умеренная инвалидизация - 2,7%, грубая инвалидизация - 4,5%, вегетативное состояние - 2,3%, умерли - 83,3%.

Спонтанные САК встречаются с частотой 6-16 случаев на 100000 населения в год и характеризуются высокими инвалидизацией и летальностью [4,5,8,53]. Причиной САК в 51- 54% служит разрыв АА головного мозга [54-56]. Больные с разрывами аневризм составляют 30% среди больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями [24]. В 35,3% случаев внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) происходят вследствие разрыва АА [57]. Согласно данным Международного кооперативного исследования ежегодно в Северной Америке наблюдается 28000 САК вследствие разрыва аневризм или 12 случаев на 100000 населения, из них 10000 умирают или становятся инвалидами после первого кровоизлияния; 18000 поступают в нейрохирургические клиники, из них 8000 умирают или становятся инвалидами в связи с повторным кровоизлиянием (3000 больных), вазоспазмом и ишемией головного мозга (3000 больных) и разнообразными осложнениями (2000 больных); всего лишь 10000 больных (36%) выздоравливают и ведут прежний образ жизни [4]. АА выявляются у 5% больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения [58] и у 12% больных с артериовенозными мальформациями головного мозга [59].

При исследованиях в однородных популяциях частота разрывов АА примерно такая же, как и в Кооперативном исследовании. Так с 01.06.1989г. по 31.05.1990г. было проведено исследование, в котором участвовали 5 из 6 нейрохирургических центров Швеции, было охвачено 6,93 миллиона (81% населения) жителей страны,

все больные с верифицированными САК поступали в центры-участники [22]. За год было выявлено 325 больных с аневризматическими САК, 69% госпитализировано в нейрохирургические центры в течение 24 часов; состояние по Hunt W.C. - Hess R.M. было I степени - у 13%, II степени - у 37%, III степени - у 16%, IV степени - у 23%, V степени - у 11%. 269 больных получали нимодипин - 218 внутривенно, 36 - внутривенно и затем орально, 5 - только орально. Оперировано 276 (85%) больных, при обследовании спустя 3-6 месяцев в хорошем неврологическом состоянии были 183(56%), имели неврологический дефицит 73(23%) и умерли 69(21%). Среди оперированных экстренно с удалением внутримозговой гематомы было 30 больных, рано в первые 72 часа - 170, 4-6 дней - 29, более 7 дней - 47. Из 145 больных с супратенториальными АА с состоянием I-III степени и оперированных в течение 72 часов - у 81% наступило выздоровление, у 5,5% наступила отсроченная ишемия.

Кровоизлияния из аневризм различаются по своей массивности, локализации и возникающим осложнениям; наряду с надрывом стенки аневризмы, сопровождающимся небольшим просачиванием крови в подпаутинное пространство, возможен разрыв аневризмы с образованием дефекта ее стенки и подпаутинным кровоизлиянием различной интенсивности; у части больных образуются субдуральные, внутримозговые и внутрижелудочковые гематомы; при массивных кровоизлияниях возможна тампонада сгустками крови цистерн основания мозга, иногда всей желудочковой системы, кровь в желудочках при этом находится в жидком состоянии или в виде сгустков [37,60-64].

В литературе наибольшее внимание уделяется субарахноидальным кровоизлияниям, менее изученной формой являются церебросубарахноидальные кровоизлияния с образованием внутричерепных гематом [65-70]. Многообразие клинических и анатомических форм аневризматических кровоизлияний в значительной степени затрудняет детальную диагностику имеющихся внутричерепных гематом. Именно поэтому клинические проявления внутримозговых геморрагий оцениваются совокупно, без уточнения массивности субарахноидального кровоизлияния, уточнения размеров гематом.

Злотник Э.И. (1967) показал, что характер кровоизлияния из аневризмы, его

распространенность и течение в основном определяются тремя факторами: 1) локализацией и отношением аневризмы к веществу мозга; 2) местом ее разрыва; 3) состоянием окружающей ткани [71]. В течении артериальных аневризм он выделял три периода: 1) догеморрагический; 2) геморрагический и 3) постгеморрагический. Смирнов Ю.Д. (1982) разделяет течение АА на пять периодов: 1) скрытый или латентный, когда симптомы заболевания отсутствуют; 2) продромальный - предшествует кровоизлиянию, наблюдается не у всех больных; 3) геморрагический - связан с разрывом стенки аневризмы и кровоизлиянием; 4) период рецидивов повторных кровоизлияний и 5) резидуальный период, который обусловлен явлениями перенесенных кровоизлияний [72].

Выделение "острого" периода церебральных артериальных аневризм, как четко очерченного периода, связанного с разрывом аневризмы и развитием внутричерепного кровоизлияния, является общепризнанным; длительность этого периода обычно определяется месячным сроком, в течение которого в основном заканчивается воздействие на головной мозг излившейся крови, а также возникающих при этом вторичных реакций в сосудах мозга, ликворной системе, которые приводят к развитию различных патологических состояний [4,5,9,14-16,23,24,36,37,49].

Изучение результатов хирургического лечения в остром периоде разрывов АА в городе Майами (население 870 тыс.) показало, что за 14 лет было оперировано 1150 больных, лишь у 93 из них аневризма локализовалась в задних отделах артериального круга большого мозга [25].

Результаты хирургического лечения больных в остром периоде разрывов АА головного мозга значительно лучше, чем при консервативном лечении. Согласно данным Мiуока М. с соавт. (1993) летальность при хирургическом лечении составляет 14%, а при консервативном лечении достигает 90% [23]. По другим данным эти показатели составляют соответственно 30% и 74% [24].

Важнейшими причинами неблагоприятных результатов лечения больных с разрывами АА головного мозга являются осложнения аневризматических САК, прежде всего повторные разрывы АА, артериальный сосудистый спазм (АСС) с

последующей за ним ишемией, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему головного мозга, острая ГЦ [15-22,73-74]. В одном из районов Вашингтона за 2 года наблюдали 171 больного спонтанными САК, 65% - женщины, у 68% - возраст до 65 лет, 5 больных умерли до оказания медицинской помощи, 166 - госпитализированы и им проведена КТ головного мозга, 103 оперированы по поводу АА в остром периоде [19]. Среди этих больных у 40 развилась острая ГЦ, у 32 - АСС с клиническими проявлениями ишемии головного мозга, у 30 - повторное САК; в течение 1 месяца 1/3 больных умерли от разных причин, 1/3 - имели неврологический дефицит, лишь у 1/3 состояние позволяло быть выписанными из клиники и обходиться без посторонней помощи.

В литературе приводят разные данные о частоте осложнений разрывов АА головного мозга, при этом большинство авторов приходят к выводу о том, что именно осложненные аневризматические САК остаются причиной неудовлетворительных результатов хирургического лечения. По данным Yasargyl (1995), при неосложненных аневризматических САК послеоперационная летальность при открытой хирургии снизилась до 0,25%, а при осложненных разрывах аневризм, особенно у больных IV-V степени тяжести достигает 70-80% [33].

Haley E.C.Jr. с соавт. (1992) приводят данные о частоте дооперационных и послеоперационных осложнений в североамериканских и других нейрохирургических центрах, участвовавших в Международном кооперативном исследовании сроков хирургии аневризм, которое охватило 3521 больного (таблицы 1.1 и 1.2) [50]. Как видно из приведенных данных, наиболее значимыми среди осложнений являются повторные разрывы АА, церебральная ишемия, внутримозговые кровоизлияния, отек головного мозга и ГЦ. Среди сопутствующих заболеваний наибольшее значение имели артериальная гипертензия, аритмия, несахарный диабет, пневмония, ателектаз легких, отек легких, респираторный синдром взрослых и анемия.

Таблица 1.1.

Дооперационные и послеоперационные неврологические осложнения

Осложнения	Североамериканские центры		Другие центры	
	Число	%	Число	%
Повторное кровотечение	83	10,8	295	10,7
Очаговый ишемический дефицит	269	34,8	724	26,3
Осложнения ангиографии	14	1,8	58	2,1
Отек мозга	105	13,6	272	9,9
Эпидуральная гематома	8	1,0	17	0,6
Гидроцефалия	143	18,5	323	11,8
Ятрогенная окклюзия артерий	16	2,1	38	1,4
Внутричерепное кровоизлияние	85	11,0	198	7,2
Релапс головного мозга	14	1,8	28	1,0
Эпилепсия	53	6,9	105	3,8
Субдуральная гематома	24	3,1	38	1,4

Таблица 1.2.

Дооперационные и послеоперационные осложнения

Осложнения	Североамериканские центры		Другие центры	
	Число	%	Число	%
Респираторный синдром взрослых	27	3,5	43	1,6
Анемия	24	3,1	150	5,5
Стенокардия	3	0,4	17	0,6
Аритмия	56	7,3	72	2,6
Астма	9	1,2	33	1,2
Ателектаз	47	6,1	34	1,2
Кровотечение	8	1,0	28	1,0
Болезни сердца	15	2,0	55	2,0
Сахарный диабет	23	3,0	53	2,0
Желудочно-кишечное кровотечение	20	2,6	111	4,0
Болезни печени	2	0,3	66	2,4
Гепатит	0	0,0	38	1,4
Гипертензия	204	26,4	441	16,0
Гипотензия	45	5,8	60	2,2
Несахарный диабет	63	8,2	64	2,3
Инфаркт миокарда	7	0,9	18	0,7
Пневмония	64	8,3	183	6,7
Отек легких	32	4,2	29	1,1
Болезни почек	9	1,2	15	0,6
Тромбофлебит	20	2,6	41	1,5
Церебральное кровоизлияние	32	4,2	34	1,2
Церебральная ишемия	319	41,3	779	28,3

Hijdra A. с соавт. (1987) у 232 больных, переживших 24 часа после госпитализации, наблюдали повторное кровотечение у 25%, отсроченную ишемию головного мозга – у 27%, ГЦ – у 17% [16].

Inagawa T., Hirano A. (1990) провели патологоанатомическое исследование 133 умерших с разрывами АА головного мозга: у 18% были обнаружены множественные аневризмы, у 40% - внутрижелудочковые кровоизлияния, у 39% - внутримозговые гематомы [74]. Было обнаружено, что внутрижелудочковые кровоизлияния были чаще всего при АА ПСА (53%), а внутримозговые гематомы – при АА СМА (39%). Была обнаружена зависимость первичных разрывов аневризм от их размеров: менее 4 мм в диаметре – 17%, 5-9 мм – 46%, более 10 мм – 38%.

Одним из основных критериев при оценке результатов лечения разрывов АА в остром периоде является исходная тяжесть состояния больных до начала лечения или перед операцией. За основу большинства классификаций положена оценка степени нарушения сознания. Факторы, приводящие к нарушению сознания в острой стадии разрыва аневризмы, представлены в схеме, предложенной Ito Z. в 1985г. (рис.1.1) [75]. Как видно на рисунке, пусковыми факторами, определяющими тяжесть состояния при разрыве аневризм, является САК и ВМГ, приводящие к сосудистому спазму, острой ГЦ, ишемии мозга, нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления и в конечном итоге - нарушению сознания. До настоящего времени нет единого мнения в оценке тяжести состояния, существует более 40 классификаций, из которых более 20 предложены после, предпочитаемой большинством нейрохирургов, классификации Hunt W.C. и Hess R.M., предложенной в 1968 г. [76]. Эти авторы предложили выделять 5 степеней тяжести состояния больных с внутричерепными аневризмами в соответствии с хирургическим риском (табл. 1.3).

В 1988 г. Drake Ch., рассмотрев все имеющиеся на то время классификации тяжести аневризматических кровоизлияний, оценки сознания и исходов (Botterell E.H., Loughed W.M., Scott J.W., e.a., 1956; Hunt W.C., Hess R.M., 1968; Jennett B., Bond M., 1975; Nishioka H., 1966; Sahs A.L., Nibbelink D.W., Torner J.C., e.a., 1981; Teasdale G., Jennett B., 1974 и др.), предложил шкалу, которую одобрила Всемирная



Рис. 1.1. Факторы, приводящие к нарушению сознания в остром периоде САК вследствие разрыва аневризмы (по Ito Z., 1985).

Таблица 1.3.

Классификация тяжести состояния больных аневризматическими САК в соответствии с хирургическим риском (Hunt W.C., Hess R.M., 1968)

Тяжесть состояния*	Критерии
I степень	Бессимптомная или минимальная головная боль и небольшая ригидность мышц затылка
II степень	Умеренная или выраженная головная боль и ригидность мышц затылка, отсутствие неврологического дефицита кроме поражения черепных нервов
III степень	Сонливость, спутанность сознания или умеренный очаговый дефицит
IV степень	Ступор, умеренный или выраженный гемипарез, возможна ранняя децеребрационная ригидность и вегетативные нарушения
V степень	Глубокая кома, децеребрационная ригидность, нарушения жизненно важных функций

*Системное заболевание (артериальная гипертензия, диабет, распространенный атеросклероз, хронические заболевания легких) и выраженный вазоспазм, подтвержденный ангиографически, относят пациента к следующей менее благоприятной категории.

федерация нейрохирургических обществ (WFNS) [77]. В основу классификации положено 2 критерия - уровень сознания больного по Glasgow Coma Scale и наличие двигательного дефицита. Выделено 5 степеней тяжести:

I степень - сознание 15 баллов и отсутствие двигательного дефицита;

II степень - сознание 14-13 баллов и отсутствие двигательного дефицита;

III степень - сознание 14-13 баллов и наличие двигательного дефицита;

IV степень - сознание 12-7 баллов с или без двигательного дефицита;

V степень - сознание 6-3 балла с или без двигательного дефицита.

Оценка состояния больных, предложенная Drake Ch., в настоящее время находит все больше сторонников и называется шкалой WFNS.

Зависимость результатов хирургического лечения от тяжести состояния больных по данным различных авторов представлена в табл. 1.4.

Таблица 1.4.

Результаты хирургического лечения артериальных аневризм в зависимости от тяжести состояния больных в остром периоде разрыва

Автор	Год	К-во больных	Тяжесть состояния ^a (летальность в %)					Общая летал. (%)	Сроки опер. (сутки)
			I	II	III	IV	V		
Weir e.a.	1981	116	...	15,4	36,2		100	26,8	0-9
Hotta e.a.	1982	164	5	16	28	49	33	28	0-3
Ito	1982	98	0	5	0	27	25	7	0-14
Taneda	1982	190	9		28	36	...	24,7	0-2
Yasui e.a.	1982	117	...	3,4	7,7	35	52,8	16,2	0-3
Cecotto e.a.	1982	124	4	6	6	29	32	13	0-15
Shephard	1983	381	-	-	-	-	-	13,4	2-15
Aoyagi	1984	191	9		16	23	0	11,5	0-14
Jomin e.a.	1984	439	0,9	17,7	22,2	39	45	14,8	0-14
Yasargil ^b	1984	430	0	0,8	14	36,7	84,6	8,8	1-14
Suzuki e.a. ^c	1984	101	-	-	-	-	-	7,9	0-14
Ljunggren	1985	124	...	4	...	36		10,4	1-3
Da Pian e.a.	1985	153	9		32	50	86	36	1-3
Sano e.a.	1985	85	0	7,7	4,3	33,3	82,6	34,1	24 часа
Suzuki e.a. ^d	1986	270	-	-	-	-	-	8,5	0-14
Diraz A. e.a.	1993	102	-	-	-	-	-	6,8	-
Крылов В.В.	1989	114	-	-	-	-	-	42	1-14
Зубков Ю.Н.	1989	289	-	-	-	-	-	31,5	1-30
Крылов В.В.	1994	132	8,2		24,7	40		20,5	1-14
Никифоров БМ	1998	83	-	-	-	-	-	30	1-30
Цімейко О.А.	1998	143	-	-	-	-	-	18,9	3-14
Сон А.С.	1998	221	9,2		12,1	70,6		21,4	1-30
Сон А.С.	1998	89	1,5			37,5		11,2	1-3

Примечание: а – тяжесть состояния по Hunt-Hess (1968); б - классификация автора; с - АА СМА; d - АА ПСА; - - информация отсутствует; ... - больные этой степени тяжести отсутствуют.

Особую группу среди аневризматических кровоизлияний составляют кровоизлияния IV-V степени тяжести, выживаемость среди неоперированных больных не превышает 10%, больные с V степенью тяжести не выживают практически никогда при консервативном лечении [5]. Тяжесть состояния непосредственно после кровоизлияния обычно связана прежде всего с наличием ВЧГ, ВЖК, выраженного раннего АСС с развитием тяжелого ИМ [5,32,73,74,78-86]. Послеоперационная летальность у больных IV-V степени тяжести, по данным

разных авторов, составляет 70-80%. Многочисленные исследования показывают, что наиболее перспективны в плане благоприятного прогноза больные с ВЧГ и ВЖК, при этом важно, что наличие прорыва крови в желудочковую систему и даже ее тампонада не являются настолько фатальными, как это представлялось еще недавно до широкого внедрения компьютерной томографии в нейрохиргию [5, 16,32,74,78,79,82,84-86]. При этом, многие авторы сразу идут на радикальное вмешательство с выключением МА из кровотока и удалением гематомы или внутрижелудочковых сгустков крови [21,63,65,66,87], другие только удаляют ВЧГ или внутрижелудочковую гематому, а то и ограничиваются одним лишь вентрикулярным дренированием, выполняя клипирование аневризмы после улучшения состояния больного [56,88]. Stula D. и Sigstein W. производят клипирование аневризмы с двусторонним дренированием желудочков, 47,1% больных умерли, неврологический дефицит через год наблюдался у 29,4% [57]. У больных с выраженным ранним АСС с развитием тяжелой ишемии головного мозга хирургическое вмешательство в ранние сроки затруднено и малоперспективно и, как правило, заканчивается летальным исходом [78-80,89]. Обнадешивающие результаты у больных III-V степени тяжести по WFNS показали Taylor B., Harries P., Bullock R. из Глазго, которые за 3 года наблюдали 395 больных с АА, общая летальность составила 9,4%, хирургическая летальность была 4%; 76% больных с развитием отсроченной ишемии и около 2/3 с состоянием IV-V степени (28 больных) хорошо восстановились после операции [90]. Авторы считают, что активная тактика у больных с IV-V степенью тяжести и ишемией оправдана при применении нимодипина и дифференцированной ранней хирургии; факторами плохих исходов являются состояние III-V степени, гематома, отсроченный ишемический дефицит о послеоперационная гематома.

В 1993 г. Jamjoon A. et all представили анализ исходов хирургического лечения аневризматических САК: состояние больных по Hunt W.C. и Hess R.M. было I-II степени - у 57%, III-V степени - у 43%; лишь у 12% больных в анамнезе была гипертоническая болезнь; 73% получали нимодипин; ангиография производилась через 0-73 дня (в среднем - 3) после первого САК; у 22% до операции

наблюдали повторное САК в течение 1-69 (в среднем - 7); у 38% наблюдали клинические проявления ишемии головного мозга, но лишь у 15% при КТ [18]. Изучение исходов показало прекрасное восстановление у 15% больных, хорошее восстановление - у 55%, плохое восстановление - у 15%, умерли - 15%. По мнению этих авторов неблагоприятными факторами для ранней хирургии являются: плохое состояние больного по Hunt W.C.- Hess R.M., наличие гематомы и АСС, очевидное ухудшение вследствие повторного кровотечения и отсутствие нимодипина. Другие факторы (возраст, длительная гипертоническая болезнь, наличие крови в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга по данным КТ, разрыв аневризмы во время операции, развитие ГЦ или отсроченной ишемии) влияют на исходы, но статистически недостоверно.

Выводы Международного кооперативного исследования, посвященного взаимосвязи между исходами и сроками операции и тяжестью кровоизлияния, основанные на анализе результатов лечения 3521 больного с разной степенью тяжести кровоизлияния и оперированных в разные сроки, однозначны - операция показана в первые трое суток у больных с I-II степенью тяжести [4,5,84,91-93]. В других группах больных, особенно при осложненном течении заболевания, такой однозначности нет.

Miyoka M. et all. (1993) провели исследование взаимосвязи сроков операций и исходов при разрывах аневризм головного мозга [23]. Был проведен анализ 1622 случаев, результаты которого приведены в табл. 1.5. и 1.6. Ранняя хирургия была выполнена при I-V степени тяжести соответственно: 28%, 36%, 33%, 54% и 57%. Клиническое состояние оценивалось в соответствии с классификацией Hunt W.C. - Hess R.M.. Результаты оценивались в соответствии с Glasgow Outcome Scale. Как видно из приведенных данных, результаты консервативного лечения неутешительны во всех клинических группах, умерли 302 из 335 больных. Результаты хирургического лечения значительно лучше у больных с нетяжелыми кровоизлияниями при поздних операциях. С нарастанием тяжести состояния больных резко ухудшаются результаты, растут инвалидизация и послеоперационная летальность, которая в группе оперированных составила 14%.

Таблица 1.5.

**Результаты консервативного лечения в зависимости от состояния больного
(по Miyoka M. et all., 1993)**

Тяжесть состояния	Количество	Результаты				
		I	II	III	IV	V
I	21	4	0	1	1	15
II	59	4	4	3	0	48
III	77	0	3	1	2	71
IV	105	2	0	2	5	96
V	73	0	0	1	0	72
Всего	335	10	7	8	8	302

Таблица 1.6.

Результаты хирургического лечения в разных клинических группах в зависимости от срока операции (по Miyoka M. et all., 1993)

Тяжесть состояния	Срок операции	Результаты (в скобках - %)					Всего
		I	II	III	IV	V	
I	Ранний	73(81)	5(6)	4(4)	0(0)	8(9)	90
	Поздний	178(78)	23(10)	16(7)	0(0)	10(4)	227
II	Ранний	110(70)	23(15)	8(5)	2(1)	14(9)	157
	Поздний	199(73)	30(11)	27(10)	0(0)	18(6)	274
III	Ранний	62(55)	10(9)	15(13)	3(2)	24(21)	113
	Поздний	110(47)	50(21)	35(15)	5(2)	34(15)	234
IV	Ранний	23(27)	16(19)	10(12)	4(5)	31(37)	84
	Поздний	16(22)	13(18)	20(27)	6(8)	18(25)	73
V	Ранний	2(10)	1(5)	1(5)	2(10)	14(70)	20
	Поздний	3(20)	1(7)	6(40)	1(7)	4(26)	15
I-V	Ранний	270(58)	55(12)	38(8)	10(22)	91(20)	464
	Поздний	506(62)	117(14)	104(13)	12(1)	84(10)	823
Всего		776(60)	172(13)	142(11)	22(2)	175(14)	1287

Высокий риск повторного кровотечения из аневризмы, особенно в первые 2-3 недели после первого субарахноидального кровоизлияния, является основной причиной, определяющей необходимость раннего хирургического вмешательства, несмотря на технические сложности операций. Поэтому в последние годы отмечается тенденция к ранним операциям при разрыве аневризм. Однако, в связи с многочисленными осложнениями острого периода разрыва АА, конкурируют разные точки зрения в отношении времени выполнения операций. По данным

Международного кооперативного исследования, посвященного взаимосвязи между исходами и сроками операции и тяжестью кровоизлияния, за период с 1981 по 1983 гг. в 68 центрах 16 стран в течение первых 3 суток от момента разрыва аневризмы оперировано 1575 больных, на 7-14 сутки после разрыва - 1021 больной [4,5,84,91-93]. Выводы этого исследования однозначны только в отношении больных с I-II степенью тяжести - операция показана в первые трое суток. Оптимальный срок для ранних операций при разрывах аневризм с тяжелым и осложненным течением дискутируется. Большинство авторов считают абсолютно показанной открытую операцию в первые трое суток после кровоизлияния у больных с I-III степенью тяжести в соответствии со шкалами Hunt W.C. - Hess R.M. или WFNS [22,23,25,84,94-101]. Эти же авторы не рекомендуют оперировать в сроки от конца третьих до 10-14 суток, так как именно в этом временном отрезке развивается АСС и ишемические осложнения, которые затрудняют выполнение операции и значительно ухудшают исходы; операцию они откладывают до конца второй недели, когда явления спазма, ишемии и отека мозга проходят. Некоторые нейрохирурги ввели понятие "сверхранняя" операция, имея ввиду вмешательство в течение первых 12-48 часов после разрыва [49,102]. Kassell N.F. и Torner J.C. (1983,1984) ранними считают операции, произведенные в течение первых трех суток после разрыва аневризмы и отсроченными - на 7-14 сутки [91,92]. Jeffrey R.V. (1981) выделяет "острую" операцию, произведенную в течение 7 суток после разрыва аневризмы, "подострую" произведенную в сроки от 7 до 14 суток и "хроническую" - в сроки позже 14 суток [70]. Крылов В.В. (1994) к ранним относит операции, произведенные в течение 14 суток после разрыва АА [78]. В настоящее время в литературе оформились два специфичных термина - "сверхранняя" хирургия аневризм, которая предполагает вмешательство в первые 48 часов [49,102] и "ранняя" хирургия аневризм, то есть операция, выполненная в течение 72 часов от начала заболевания [22,23,25,49,84,104]. Некоторые авторы оперируют в любые сроки, считая самым главным критерием показаний к операции отсутствие нарушения сознания или двигательного дефицита [8,15,36,37,62,81,104]. В настоящее время дискуссии о предпочтительности ранних или отсроченных

операций относятся в основном к больным III-V градаций по Hunt W.C. - Hess R.M.. Многие нейрохирурги не оперируют больных с тяжелым течением аневризматических САК [99,105-109].

Сторонники ранних операций считают их более физиологически обоснованными, так как во время хирургического вмешательства вместе с выключением аневризмы из кровообращения выполняется ряд пособий, предупреждающих осложнения острого периода, в частности санация базальных цистерн мозга от сгустков крови, внешняя и внутренняя декомпрессия головного мозга [95,99,105,110-112]. Несмотря на преобладание в литературе последних лет тенденции к ранним операциям, некоторые исследователи предпочитают операции отсроченные, которые выполняются после 1-2 недель с момента разрыва аневризмы [15,113-119].

Suzuki J. et al. (1979, 1986) и другие японские авторы производят операцию как можно раньше, желательно в течение первых 48 часов у всех больных, за исключением находящихся в коматозном состоянии [49,102,108,120]. По их мнению, хирургическое вмешательство в более поздние сроки травматичнее из-за развивающегося ишемического отека мозга. Операция заключается не только в выключении АА из кровотока, но и в тщательном удалении сгустков крови из цистерн основания мозга. При операции, выполняемой на 3-14 сутки после САК, цистерны, освобожденные от сгустков, многократно орошают раствором NaNO_2 или производят аппликацию сосудов ватником с этим раствором. NaNO_2 переводит оксигемоглобин, освобождающийся из эритроцитов начиная с третьих суток после САК и обладающий выраженным спазмогенным действием, в метгемоглобин, не обладающий спазмогенным действием. В послеоперационном периоде проводят терапию маннитолом, создают артериальную гипертензию до 160-180 мм рт.ст., при необходимости производят ганглиоэктомию и периваскулярную симпатэктомию.

Другие японские нейрохирурги считают необходимым оперировать всех больных в первые трое суток кроме тех, у кого тяжесть состояния соответствует V степени [121-123]. На 4-7 сутки (в период развития спазма у больных с III и IV степенью тяжести) хирургическое вмешательство откладывалось до улучшения

состояния. На второй неделе после САК в период ухудшения состояния для объективизации спазма эти авторы проводили церебральную АГ. Если при ангиографии выявлялся АСС, то операцию откладывали до улучшения состояния, но не более, чем до конца второй недели в связи с высоким риском повторного разрыва аневризмы. При локальном спазме СМА и участка А₂ ПМА ранние операции выполняли, несмотря на неврологический дефицит.

Зубков Ю.Н. (1989) оперировал больных с I-II степенью тяжести независимо от сроков кровоизлияния; при III степени операции производил в первые 4 дня или на 10-14 сутки после проведенного лечения АСС и ГЦ; при IV-V степени проводил интенсивную терапию и реанимационные мероприятия, к которым относил также вентрикулярное дренирование, удаление внутримозговых и внутримозговых гематом [104]. В группе больных с III-IV степенью результаты были лучше, если до операции и, при необходимости, после нее применялась дилатация спазмированных артерий при помощи баллон-катетеров. По мнению Филатова Ю.М. и соавт. (1983), если состояние больного удовлетворительное или средней тяжести, а также нет нарастающих или грубых неврологических симптомов, обусловленных сосудистым спазмом, операцию можно производить в первые 2-3 недели заболевания [124]. Наиболее неблагоприятными авторы считают 3-7 сутки кровоизлияния - период наибольшего развития АСС и ишемического отека мозга.

Злотник Э.И. (1967) и Олешкевич Ф.В. (1973) обратили внимание на то, что в раннем периоде САК тяжелое и коматозное состояние больного с глубокой утратой сознания и нарушением дыхания, как правило, связано с резко выраженным спазмом и ишемией мозга [37,71]. В этом случае операция усугубляет нарушения функций мозга и в связи с этим не показана, за исключением больных с внутримозговыми гематомами. Yasargil G.M. (1984,1995) оперирует больных с I-II степенью тяжести при локальном и мультисегментарном спазме; III степень тяжести относит к состоянию повышенного риска и при наличии спазма избирает выжидательную тактику; выраженный и диффузный спазм, определяющий IV-V степень тяжести, автор считает противопоказанием к операции [27,33].

Многие авторы указывают на необходимость проведения операций в первые

трое суток не только в связи с угрозой повторного кровоизлияния, но и в связи с возможностью избежать возникновения АСС, эвакуируя сгустки крови и продукты ее распада из цистерн во время операции и после нее через дренажи в [14,15,17,38,97,125]. Удаление сгустков из цистерн в первые трое суток позволяет не только предупредить развитие вазоспазма или уменьшить его выраженность, но и восстановить нормальную ликвороциркуляцию, что является профилактикой образования арахноидальных кист и ГЦ. Удаление сгустков в первые трое суток происходит технически легко, а в более поздние сроки при этом можно повредить перфорирующие артерии в связи с плотной фиксацией сгустков к их стенке [75].

Sundt T.M. et al. (1982) показали, что после операций в первые трое суток, ишемические осложнения развивались значительно реже, чем при отсроченных операциях [107]. По данным Ohta H. et al. (1982) в группе больных, у которых было произведено полное удаление сгустков из цистерн основания мозга (с КТ-контролем до и после операции) в первые двое суток спазм отмечен у 75%, при частичном удалении сгустков - у 89%; в первой группе спазм проявлялся клинически в 33%, во второй - в 56%, а ИМ (по данным КТ) наблюдался в 33% в первой и в 44% - во второй группе [126]. АСС развивается почти в два раза реже у больных, которым в первые 48 часов операция дополняется удалением сгустков [97]. Для профилактики спазма производят орошение цистерн основания нимодипином в течение 2-3 дней после операции и рекомендуют внутривенное применение этого препарата в течение 14 суток с момента кровоизлияния и прием внутрь в течение 3 недель [111].

Несмотря на то, что большинство авторов сходятся во мнении, что эвакуация сгустков предотвращает вазоспазм или уменьшает его клинические проявления и улучшает результаты лечения, некоторые исследователи считают, что ранние операции не предупреждают развития спазма и более травматичны в связи с отеком мозга; в связи с этим они придерживаются отсроченной тактики и оперируют спустя 6 суток; наличие сосудистого спазма, неврологического дефицита и изменения вызванных потенциалов эти авторы считают противопоказанием к ранним операциям (за исключением больных с внутримозговой гематомой) [127]. Другие авторы высказывают мнение, что ранние операции не уменьшают риска развития

неврологического дефицита, обусловленного АСС и последующей ишемией мозга [95,105]. Weir В., Aronyk К. (1982) лучшие результаты наблюдали на 6-11 сутки после разрыва аневризмы [114]. Некоторые авторы не выявили статистически достоверного изменения послеоперационной летальности в зависимости от сроков операции после разрыва аневризмы [114,128].

Одним из наиболее важных факторов, осложняющих течение острого периода разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга, является АСС. Ecker A., Riemenchneider P.A. в 1951г. впервые сообщили об ангиографической картине сужения сосудов головного мозга после разрывов артериальных аневризм и назвали это патологическое состояние “вазоспазмом” [129]. Это сообщение было воспринято большинством нейрохирургов со скепсисом: Ecker A. впоследствии писал, что во время первого доклада о вазоспазме на обществе Гарвея Кушинга лишь один из присутствующих согласно кивал головой, как оказалось он не знал английского языка. Изучение спазма мозговых сосудов в клинике и в эксперименте показало, что классическое понятие функционального спазма сосудов не применимо к вазоспазму при разрыве артериальных аневризм [125,130-132]. Коновалов А.Н. (1973) подчеркнул, что артериальный спазм у больных с разорвавшимися артериальными аневризмами, это "стойкая, длительная реакция базальных артерий, связанная с разрывом сосуда и развитием субарахноидального кровоизлияния" [36]. Олешкевич Ф.В. (1973) показал, что именно спазм мозговых сосудов во многом определяет сроки операции, и выделил два вида спазма – длительное продолжающееся сужение мозговых артерий и сужение артерии, обусловленное механическим раздражением артерий во время их выделения и клипировании АА [37]. Многочисленные исследования доказали органическую природу этого патологического состояния, обусловленного сужением сосуда вследствие отека и утолщения эндотелиального и мышечного слоев его стенки [133-135]. Sakaki T. et al. (1979) выделили пять групп изменений в сосудах по степени их выраженности [134]. В 1-й группе эти изменения касаются внутренней части сосудистой стенки; она сокращается за счет сморщивания внутренней эластической мембраны и отека интимы. Во 2-й группе определяются некрозы гладкомышечных волокон в средней оболочке, частичные разрывы эластической мембраны и распространенное отложение кислых мукополисахаридов. В 3-й группе видны признаки увеличения размеров интимы и атрофии медиального слоя, в 4-й - расширение внутренней части сосудистой стенки с увеличением просвета сосуда и, наконец, в 5-й группе изменений - регенерация гладкомышечных волокон в среднем

слое. В зависимости от выраженности спазма указанные изменения в сосудистой стенке развиваются в период от 4 до 100 суток после кровоизлияния из аневризмы. Авторы показали также неоднозначное распределение изменений стенки по длиннику сосуда, отметив при этом возможность различных по выраженности изменений в отдельных его сегментах.

АСС является одним из решающих факторов, оказывающих влияние на тяжесть состояния больного, течение аневризматического САК и его прогноз. В развитии спазма артерий основания мозга имеют значение многочисленные причины – анатомическое строение цистерн основания мозга, морфологические и функциональные особенности артерий артериального круга большого мозга и их иннервация, особенности ауторегуляции мозгового кровотока, распространенность кровоизлияния, особенности распространения крови в цистернах при разрыве аневризм, спазмогенные биологически активные вещества крови и продуктов ее распада [130,136,137]. Тяжесть состояния больных и плохие исходы лечения больных с разрывами АА большинство авторов связывают именно с АСС [24,31,32,73,78,104,113,138-140]. Экспериментальные исследования показывают, что биосубстанции, ответственные за начало и поддержание спазма, освобождаются при лизисе кровяных сгустков в базальных цистернах [94,131,136,141]. Оказалось, что вазоспазм возникал всякий раз только тогда, когда в базальные цистерны собак вводили достаточное количество крови [142]. Клинические исследования также позволили выявить тесную связь между тяжестью ангиографически верифицированного спазма и наличием плотных сгустков крови в субарахноидальном пространстве, выявляемых с помощью компьютерной томографии [143-146]. Tomasello F. et al., (1982) оценили корреляцию ангиографически документированного вазоспазма и количества сгустков крови в базальных цистернах, обнаруженных во время операции на аневризме [147]. У 28 исследованных больных АГ ими была выполнена в промежуток между 5 и 17 сутками после кровоизлияния из аневризмы, а операции не позднее, чем на 21-е сутки после геморрагии. Признаки вазоспазма отсутствовали у 10 больных, у которых во время операции сгустки в базальных цистернах не были обнаружены. У

этих больных не было признаков ишемии мозга или они были минимальными. Небольшие сгустки были найдены у 8 больных; у одного из них спазма не было, у 6 он был не резко выраженным и у одного - резко выраженным. У всех этих больных явления ишемии мозга были минимальными. Остальные 10 больных с большим количеством сгустков крови вокруг аневризмы имели выраженный вазоспазм и выраженный неврологический дефицит. По данным Fisher С.М. et al. (1980) у больных со сгустками крови в базальных цистернах, выявляемых с помощью компьютерной томографии, вазоспазм развивается у 76-96% пациентов, причем у большей их части возникают и ишемические нарушения [143]. Hamer V., Götte B. (1981) провели анализ вида и степени выраженности спазма у 80 оперированных больных с разорвавшимися артериальными аневризмами [148]. Они выделяли три вида спазма - диффузный, мультисегментарный и локальный. Послеоперационный вазоспазм был выявлен у 40% больных. При сравнении состояния больных с одинаковой выраженностью спазма до операции и в послеоперационном периоде выявлено преобладание числа больных с тяжелым состоянием (III и IV группы по Hunt-Hess) в первую неделю после кровоизлияния, что может быть свидетельством того, что тяжесть состояния больного определяет не только вазоспазм, но и другие факторы.

Sundt T.M. (1975) приводит данные об условиях, необходимых для развития церебральной ишемии при спазме - для этого мозговой кровотока в бассейне васкуляризации спазмированного сосуда должен быть снижен до 18 мл/100 г ткани [149].

Saito I. et al. (1979) придают спазму мозговых сосудов ведущее значение в возникновении неврологических выпадений у больных в остром периоде разрыва артериальных аневризм [121], другие же исследователи [95,137] считают, что даже выраженный спазм не всегда сопровождается неврологическим дефицитом и придают первостепенное значение состоянию коллатерального кровообращения головного мозга в частоте развития ишемических осложнений.

Степень выраженности ишемии мозга и сроки ее возникновения зависят и от других факторов, среди которых указываются повышение вязкости крови [150],

образование пристеночных тромбов в аневризме и в просвете прилежащих к ней сосудов [36,151-156], нарушение ауторегуляции кровотока [157-159].

Связь между вазоспазмом и ишемическими осложнениями в остром периоде САК зависит от индивидуальных особенностей мозгового кровообращения, от сопутствующей системной артериальной гипотонии, повышенного внутричерепного давления, гипоксии мозга [160,161]. Прогрессирование клинических проявлений мозговой ишемии обусловлено динамикой вазоспазма - при его усугублении неврологические выпадения нарастают [78,96,139,140].

Существенное значение для уточнения роли вазоспазма в патогенезе острого периода САК имеет срок возникновения этого патологического состояния. Первые клинические признаки отсроченного спазма чаще возникают на 2-3 сутки после кровоизлияний из аневризмы [94,97]. С этим мнением согласны и многие другие исследователи [15,78,120,139,140,142].

Наиболее объективными методиками выявления вазоспазма являются церебральная АГ [78,162,163] и транскраниальная доплерография [96,164-167]. Клиническая картина зависит от ангиографических признаков спазма, при этом функционально значимым интервалом у больных со спазмом являются 5-13 дни после разрыва аневризмы [162]. Частота ангиографической выявляемости АСС в первые 14 суток составляет 72,5%: в первые 3 суток – 63,6%, на 4-7 сутки – 80%, на 8-10 сутки – 75%, на 11-14 сутки – 100% [78]. Чаще всего спазм наступает на 4-5 сутки после базального кровоизлияния, достигая пика на 4-6 сутки после его возникновения или на 8-16 сутки после начала заболевания [114,120,1121,149]. Сосудистый спазм встречается у 37% больных на первой неделе, на второй неделе - у 57% и у 43% - на третьей неделе после разрыва АА [98]. У больных с повторными разрывами аневризм вазоспазм развивается чаще, в течение первых трех суток достигая 38,7%, а на 4-9 сутки - 46,3% [168]. Вазоспазм разной степени выраженности развивается более чем у половины больных с разорвавшимися артериальными аневризмами [37,79]. В кооперативном исследовании Suzuki et al. (1985) приведены данные об ангиографическом обнаружении этого осложнения у 71% больных, хотя клинические признаки ишемии мозга, которые можно было

связать с вазоспазмом, отмечены только у 35 % пациентов [156]. Большинство исследователей подчеркивает, что чаще вазоспазм выявляется у больных с тяжелым течением геморрагического периода [37,78,98,114,120,121,149]. Kassell N.F. et al. (1985) придают значение в возникновении ишемии головного мозга у больных с вазоспазмом локализации сужения сосуда, его степени и адекватности коллатерального кровообращения [137]. Диагноз же вазоспазма, по их мнению, ставится или по данным АГ, или клинически, но методом исключения других причин плохого состояния больного.

Несмотря на то, что только у 20-37% больных вазоспазм приводит к неврологическим выпадениям, именно он служит основной причиной развития ишемических осложнений при разрывах аневризм и может привести к внезапному ухудшению состояния и смерти вследствие инфаркта мозга [37,78,98,114,120,121,137,149,156]. Согласно с данными Международного кооперативного исследования повторные разрывы аневризм, которые традиционно считались главной причиной ухудшения состояния и смерти больных, наблюдались в 2 раза реже - 17,3%, чем спазм с развитием ишемии головного мозга - 33,5% [4].

АСС приводит к ухудшению состояния на 1-6 сутки после САК у 18% больных, на 7-14 сутки - у 73,2% и позже 15 суток - у 80,6%. У 85% больных со спазмом отмечается нарушение сознания, у 59% - нарушения движений и у 35% - расстройства психики [122]. Эти авторы придают спазму мозговых сосудов ведущее значение в возникновении неврологических выпадений у больных в остром периоде разрыва АА, другие же исследователи [95,137] считают, что даже выраженный спазм не всегда сопровождается неврологическим дефицитом и придают особое значение состоянию коллатерального кровообращения головного мозга в частоте развития ишемических осложнений.

У больных с различной тяжестью состояния ангиографически спазм выявляется с разной частотой: при I степени тяжести - в 11,1%, II степени - в 39,0%, III степени - в 59,3%, IV степени - 33,0% и V степени - 28,6% [123]. Олешкевич Ф.В. не отметил прямой зависимости между степенью и распространенностью спазма и его клиническими проявлениями: из 47 больных со спазмом у 20 было

удовлетворительное состояние, у 15 – состояние средней тяжести у 12 – тяжелое состояние [37]. Этим автором отмечено, что больные, у которых тяжелое состояние связано со спазмом, неоперабельны; больные с локальным спазмом могут быть успешно оперированы, если у них есть только очаговые симптомы или нет заметных клинических признаков спазма. Дилатация спазмированных сосудов баллон-катетером в раннем периоде, по мнению некоторых авторов, может улучшить результаты; распространение спазма на экстракраниальные сосуды приводит к смертельному исходу заболевания [104,169].

Важным фактором, определяющим прогноз исхода у больных с разрывами АА является количество крови в цистернах основания головного мозга по данным КТ [10]. Fisher С.М. et al. (1980) провели изучение зависимости между распространенностью кровоизлияния по данным КТ и наличием и выраженностью спазма [143]. По данным этих авторов среди 12 больных с диффузным САК (у части больных в сочетании с внутримозговой гематомой или кровоизлиянием в желудочки) - умеренный или легкий АСС был выявлен в 5 наблюдениях. В группе из 24 больных с массивным базальным кровоизлиянием или наличием сгустков крови в базальных цистернах - выраженный спазм, проявляющийся неврологическими выпадениями, отмечен у 23 пациентов. Возникновение АСС зависит от распространенности САК по данным КТ-исследования - при отсутствии сгустков крови на КТ спазм выявляется у 38% больных, при выявлении сгустков толщиной до 5 мм на трех и более срезах – у 65% [170]. Прогноз заболевания у таких больных особенно неблагоприятен - у 90% отмечен плохой или летальный исход.

При сопоставлении ангиографических, неврологических и КТ исследований выявлено, что вазоспазм обнаруживается у 70% больных после разрыва АА, из них у 26% он проявлялся клинически и у 20% приводил к ИМ [75]. Спазм при АГ в первые сутки после разрыва аневризм обнаруживается в 78%, неврологический дефицит - в 39%, ИМ в 33%; на 2-3 сутки соответственно - в 67%, 33% и 33%; на 4-7 сутки - в 80%, 67%, 33%; и на 8-е сутки - в 73%, 55%, 45% [126].

В последние годы для выявления и оценки АСС все шире применяется метод

транскраниальной доплерографии (ТКДГ), который позволяет достоверно определить наличие и выраженность спазма по возрастанию линейной скорости кровотока (ЛСК) в артериях головного мозга [96,164-167,171]. Особенно привлекает в этом методе его неинвазивность и возможность в связи с этим мониторинга наблюдения за больными. Данные доплеровского исследования АСС сопоставимы по информативности с ангиографическими [164,166,167,171,172]. При обследовании группы из 102 больных с аневризматическими САК методами АГ и ТКДГ оказалось, что в течение первых суток данных за АСС обнаружено не было, лишь на 4-5 день появляются и ангиографические и доплерографические признаки спазма [172]. Lennihan L. et all. (1993) показали, что в первые 24 часа после САК у больных со спазмом ЛСК поднимается до 120-140 см/сек [173]. При этом авторы указывают на высокую (86%) специфичность метода для исследования спазма СМА и низкую (13%) – для ПМА. В норме ЛСК по средней мозговой артерии составляет $61,2 \pm 10,2$ см/сек, индекс резистентности – $53,6 \pm 5,9\%$ [174]. Grosset D.G. et all (1993) обследовали методом ТКДГ-мониторинга 121 больного в остром периоде САК, исследование проводили каждые 2 дня в течение первых 14 дней после кровоизлияния [175]. Самая высокая ЛСК по СМА оказалась у 47 больных с развившейся стойкой ишемией с неврологическим дефицитом – в среднем 186 см/сек, у 74 больных без отсроченного неврологического дефицита – в среднем 149 см/сек. Развитие неврологического дефицита было достоверно связано с нарастанием ЛСК, пик которой наступал после появления клинических проявлений ишемии мозга. Кроме того, этими авторами отмечено, что значения ЛСК в первые 5 дней после САК были выше у больных с последующим развитием ишемии. Снижение ЛСК по СМА до 65 см/сек в первые сутки было отмечено у больных с последующим отсроченным неврологическим дефицитом, в то время как в группе больных без последующего отсроченного неврологического дефицита – ЛСК в среднем составила 47 см/сек. Авторы указывают на возможность коррекции терапии в зависимости от ТКДГ-мониторинга.

Даушева А.А. и соавт. (1996) провели клинико-доплерографический анализ у 50 больных с САК, 40 из которых были обусловлены разрывом АА [171].

Клинические проявления ишемии мозга наблюдались у 26 больных с разрывами АА и у 4 – невыясненной этиологии. Во всех случаях отмечено отсроченное развитие симптоматики, после появления первых симптомов ишемии наблюдалось подострое их нарастание в течение нескольких часов или суток с достаточно четким соответствием бассейну той или иной артерии. Систолическая ЛСК по СМА в день появления симптоматики у большинства пациентов регистрировалась на уровне 285-302 см/сек (в среднем 295 ± 6 см/сек), этот уровень авторы назвали критическим. Авторы выделяют доплерографические показатели, позволяющие определять обратимость и необратимость клинических симптомов ишемии мозга при артериальном спазме: степень и длительность повышения критического уровня ЛСК, а также наличие артериального спазма в сосудах противоположного полушария.

Статистически достоверна связь между снижением регионарного кровотока, обусловленного спазмом, степенью ишемии мозга и выраженностью ее клинических проявлений [161,176,177], а также распространенностью САК (заполнение кровью более двух базальных цистерн) по данным КТ [178]. Церебральная ишемия вследствие спазма развивается при снижении мозгового кровотока в бассейне васкуляризации спазмированного сосуда до 18 мл/100 г ткани [149]. Выраженный и диффузный сосудистый спазм на 3-13 сутки после разрыва аневризмы, сопровождающийся значительным снижением кровотока (до 21 ± 5 мл/100г./мин), приводит впоследствии к ИМ [177]. Изучение регионарного мозгового кровотока при помощи одно-фотонной эмиссионной томографии показало, что снижение мозгового кровотока происходит в зонах ишемии, обнаруженных при магнитно-резонансной томографии [179].

Sano K. et al. (1982) сопоставили КТ и клинические данные у 155 больных. КТ-изменения были разделены на 5 групп: 0 - отсутствие кровоизлияния, +1 - наличие крови в параселлярной области, +2 - кровь в параселлярной области и цистерне ствола, +3 - кровь в указанных цистернах, а также в сильвиевой щели, +4 - кровь во всех цистернах основания и в сильвиевой щели [180]. Была выявлена корреляция между типом КТ-изменений, тяжестью состояния и клиническими симптомами. Так,

в группе больных, находящихся в состоянии I степени встречались только 0 и +1 типы изменений КТ и только в 4,5% случаев неврологические симптомы, обусловленные сосудистым спазмом. При тяжести состояния II степени изменения КТ 0 и +1 типа отмечены в 85%, а +2 и +3 типа - в 15%, в этой группе у 9,6% больных были клинические проявления сосудистого спазма. При тяжести состояния III степени изменения +3 и +4 типа были в 36%, +1 и +2 - в 64%; среди этих больных в 25,6% определялись клинические признаки спазма. У больных с тяжестью состояния IV степени КТ-изменения +3 и +4 наблюдались в 50%, у остальных больных они соответствовали +2 типу. Неврологическая симптоматика, обусловленная сосудистым спазмом, наблюдалась у 25% больных. Частота клинических проявлений спазма возрастала в зависимости от степени САК - от типа 0 до +4 соответственно до 3%, 7%, 11%, 45% и 83%. Оценка КТ-изменений позволяет прогнозировать вероятность развития послеоперационного сосудистого спазма. По данным этих авторов после операций, произведенных в первые 24 часа при КТ изменениях до +3, с отмыванием сгустков, вероятность развития спазма очень мала. При КТ изменениях +4 объем операции не предотвращает развития спазма, так как в таких случаях нельзя добиться полного отмывания сгустков.

Suzuki J. et al. (1980) у 32 больных изучали взаимосвязь КТ-изменений, ангиографических и клинических данных в связи с последующим развитием у обследованных больных ИИ, обусловленного спазмом [145]. Плотность участка мозга вокруг аневризмы более 60 ед. Hounsfield, утрата сознания непосредственно после разрыва аневризмы более чем на один час, ангиографически верифицированный сосудистый спазм указывают на очень высокую вероятность развития ИМ. Инфаркт не наблюдался в случаях, когда не было потери сознания и клинические симптомы развивались медленно, плотность очага при КТ не превышала 60 ед. Hounsfield. Развитие АСС статистически достоверно связано с уровнем оксигемоглобина в сгустке крови в цистернах основания мозга и его критическое содержание приводит к развитию ИМ [156].

Многие авторы приводят данные о возможностях и значении электроэнцефалографии (ЭЭГ) в исследовании сосудистого спазма и ишемии мозга,

наступающих после разрыва аневризм [32,78,79,80,181-185]. Так, Landau-Ferey I. et al. (1984) описали появление на ЭЭГ медленных волн и аксиальных разрядов, которые часто предшествовали появлению АСС и ишемических осложнений, выявленных при АГ, КТ и клинических исследованиях [184]. Эти же авторы обнаружили между появлением патологической активности и наличием крови в межножковой цистерне при КТ-исследовании, при этом они считают, что именно ЭЭГ, начиная с 4-х суток после разрыва аневризмы, может указывать на ишемию мозга еще до появления клинических данных. ЭЭГ-мониторинг в более позднем периоде позволяет проследить за процессами нарастания или ликвидации ишемии мозга. Возможность определения исхода заболевания на основании анализа ЭЭГ и АГ показана некоторыми исследователями [32,78,171,181,184,1186]. Эти исследования показали, что изменение функционального состояния ствола мозга на диэнцефальном и мезэнцефальном уровнях и поражение медиобазальных отделов височных долей, совпадающие с сосудистым спазмом, в половине случаев определяют неблагоприятный послеоперационный прогноз [32,78,176]. В раннем периоде разрыва АА у 50,9% больных развивается функционально значимая форма сосудистого спазма, при которой локализация спазма соответствует очагу ишемического поражения мозга на КТ и очаговой полушарной симптоматике, а у 37,7% больных – и локальным изменениям ЭЭГ [78]. Ишемические осложнения после разрыва аневризм имеют три формы клинического проявления: компенсированную (45,5%), субкомпенсированную (40,3%) и декомпенсированную (14,3%), отличающиеся тяжестью состояния, наличием и выраженностью очаговой неврологической симптоматики, распространенностью ишемического поражения по долям мозга, распространенностью спазма на артерии каротидного и вертебрально-базиллярного бассейнов, выраженностью нарушений биоэлектрической активности мозга.

Далеко не всегда наблюдается взаимосвязь между распространенностью и локализацией АСС и его клиническим выражением. Часто спазм протекает бессимптомно, что объясняется локализацией и степенью сужения просвета артерий и функциональной полноценностью регионарного кровообращения

[32,137,78,187,188]. Так, выраженный спазм был отмечен у 10 из 32 больных с нарушением сознания и у 10 из 41 больного без нарушения сознания [189].

Крылов В.В. с соавт. (1995) выделили дооперационные признаки, по которым проводят прогнозирование исхода ранних операций на АА и определяют риск развития послеоперационных ишемических осложнений [186]. Оперированы 71 больной, у 51 из них ангиографически выявлен спазм, зоны ишемического поражения мозга при КТ были у 39 больных, кровоизлияние в базальные цистерны – у 49. Прогноз исхода строился на основании 11 дооперационных показателей: распространенность спазма на артерии каротидного бассейна, распространенность спазма на артерии вертебробазилярного бассейна, распространение ишемии по долям мозга и на ствол, распространенность кровоизлияния по базальным цистернам, денситометрия сгустков крови в базальных цистернах, внутримозговая гематома и кровоизлияние в желудочки, венрикулокраниальный коэффициент, изменения ЭЭГ, тяжесть состояния перед операцией, полушарная и стволовая симптоматика, срок операции с момента разрыва АА. Авторы пришли к выводу, что обобщенный показатель тяжести состояния, основанный на оценке указанных количественных и качественных показателей, имеет тесную прямую отрицательную линейную связь с исходом операции: при увеличении обобщенного показателя увеличивается вероятность развития послеоперационных ишемических осложнений и неблагоприятных исходов.

Множество работ освещает хирургическое лечение АА на фоне сосудистого спазма [31,32,78,98,104,114,139,140,147,148,169]. Ишемия мозга вследствие сосудистого спазма является одним из наиболее частых осложнений в раннем периоде разрыва внутричерепных АА [78,80]. По данным этих авторов частота инфаркта мозга после разрыва аневризм, выявляемого на аутопсии у неоперированных больных, составляет 15,3% и в 11,2% является причиной смерти. После ранних операций инфаркт мозга выявляется на аутопсии в 17,4% и в 13,6% является причиной смерти. Операции в раннем периоде разрыва аневризм (первые 14 суток) у больных с сосудистым спазмом увеличивают риск развития летальных исходов в 1,4 раза, плохих функциональных исходов – в 2 раза и уменьшают

хорошие функциональные исходы в 1,3 раза по сравнению с результатами у больных без спазма. Факторами, влияющими на исход ранних операций при сосудистом спазме, являются тяжесть состояния больного, распространенность базального кровоизлияния на 3 и более цистерн основания мозга, наличие признаков ишемического поражения мозга на КТ. После ранних операций, выполненных при сосудистом спазме, в 34,5% развиваются осложнения ишемического характера, ухудшающие исход хирургического вмешательства. Тактика раннего хирургического лечения АА при сосудистом спазме должна определяться динамикой развития ишемических осложнений и формой клинического проявления ишемии головного мозга. Ранняя операция при компенсированной форме ишемии показана сразу же после установления наличия аневризмы. При субкомпенсированной форме ишемии целесообразна выжидательная тактика в соответствии с динамикой ишемических осложнений. При декомпенсированной форме ишемии мозга операция не показана.

Тракция лобной доли при ранней операции у больных с выраженным сосудистым спазмом приводит к деформации гипоталамической области, что является мощным раздражителем, который вызывает усиление оксидативного метаболизма при отсутствии адекватной вазодилатации. Вследствие этого усугубляется дефицит кровоснабжения мозга, что в свою очередь ухудшает исход операции [190]. Кесаев С.А. (1983) указывает, что результаты раннего хирургического лечения аневризм прямо зависят от адекватности мозгового кровотока [191]. Снижение объемного мозгового кровотока одновременно с развитием распространенного АСС, по его мнению, имеет важное значение для постановки показаний к операции. Снижение объемного мозгового кровотока ниже 30 мл/100г./мин служит противопоказанием к операции.

Вышесказанное подтверждает мнение Арутюнова А.И. с соавт. (1970), что сосудистый спазм является одним из наиболее значимых факторов, приводящих к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения, определяющих тяжесть состояния больных и результаты хирургического лечения [192]. Именно поэтому обоснование хирургической тактики и объем операции в остром периоде

аневризматического САК во многом основаны на анализе патофизиологических изменений, приводящих к спазму и осложнениям, вызванным им. Летальные исходы после операций в эти сроки у больных с III степенью достигают 22,5-29,2%, у больных с IV степенью тяжести 30-55,7% [138,102]

Наряду с ишемией, тяжесть состояния больных и исходы заболевания определяются степенью выраженности внутричерепной гипертензии. Она обусловлена рядом причин: наличием объемных кровоизлияний, повышением давления в полости черепа в ответ на кровоизлияние, ишемией мозга, нарушением ауторегуляции мозгового кровотока, нарушением ликвороциркуляции, ГЦ, отеком мозга и другими факторами [177,193-202]. Лечение отека головного мозга, возникающего в ответ на неврогенный спазм сосудов сразу после разрыва аневризмы, по мнению Fearnside M.R., Adams C.B.T. (1980), является наиболее сложной задачей [200]. Острая внутричерепная гипертензия и острая дислокация мозга оказывает существенное влияние на исходы разрывов АА головного мозга [32,73,78,81-83,88,203,204]. Эти состояния чаще описываются в морфологической литературе, что объясняется высокой летальностью больных в первые минуты и часы после разрыва аневризмы вследствие развития дислокационного синдрома до их госпитализации [9,205].

Наиболее распространенным термином, характеризующим состояние внутричерепной гипертензии у больных с аневризматическими кровоизлияниями, является гипертензионно-гидроцефальный синдром, который отражает степень выраженности общемозговой симптоматики в результате действия всех совокупных причин, вызывающих повышение внутричерепного давления [81,83,203]. Гипертензионно-гидроцефальный синдром и ишемия находят свое клиническое выражение в общемозговой симптоматике. В свою очередь степень выраженности общемозговой симптоматики зависит от вовлечения в патологический процесс стволовых структур. Работы о поражении ствола головного мозга при различной острой патологии, в частности, при сосудистой, чаще отражают изменения в нем, возникающие в далеко зашедшем периоде заболевания - в предкоматозной и коматозной стадиях [206-209]. По мнению авторов, в генезе поражений различных

уровней центральной нервной системы, наряду со структурными, анатомическими повреждениями, важны метаболические нарушения и экстрацеребральные факторы, ведущими из которых являются дыхательные и циркуляторные расстройства. Особое значение они придают страданию различных уровней ствола головного мозга и прежде всего - поражению каудальных его отделов. Попова Л.М. (1976), изучавшая запредельную кому при инсульте, также исследовала больных с аневризмами сосудов головного мозга и представила четкую клиническую и электроэнцефалографическую картину развивающейся смерти мозга в динамике, по мере вовлечения в патологический процесс различных отделов ствола [210].

Выбор адекватного и патогенетически обоснованного способа лечения внутричерепной гипертензии зависит от причины, ее вызывающей. Внутричерепные гематомы, по мнению большинства исследователей, нуждаются в срочном удалении [37,62-65,115,211]. Вместе с тем, Никифоров Б.М. (1979,1998) рекомендует удалять внутричерепные гематомы на 8-10 день после последней геморрагии [24,212], а Спиридонова В.Д. (1983) считает возможным дифференцированный подход к срокам удаления гематом в зависимости от тяжести состояния больного [213].

Важнейшим фактором, оказывающим влияние на течение и исход аневризматического САК, является наличие или отсутствие внутричерепной гематомы (ВЧГ), образование которых наблюдается в 17,4 - 40% аневризматических САК [4,64,65,87,88,95,186,211,214-216]. Редко возникают субдуральные гематомы - в 1,3%-8% [4,114]. Наличие ВЧГ обуславливает тяжелое состояние и ухудшает результаты лечения больных с разрывами АА головного мозга [4,18,87,88,214]. Послеоперационная летальность при разрывах аневризм с образованием ВЧГ достигает 28%, среди неоперированных - 83% [65]. В то же время, даже при наличии гематомы, операция нежелательна в сроки от конца третьих суток до конца второй недели после кровоизлияния у больных I-III степени тяжести в связи с высокой вероятностью развития вазоспазма, резко ухудшающего результаты [217]. Образование гематом при разрывах аневризм ПМА-ПСА может протекать относительно мягко в связи с частым прорывом крови в желудочковую систему, что

на какое-то время может способствовать снижению внутричерепного давления, уменьшая дислокацию мозга [88].

При разрывах АА головного мозга выделяют две фазы течения ВЧГ - компенсированную и некомпенсированную [88]. Фаза компенсации может протекать от нескольких минут до нескольких дней, декомпенсация может возникнуть в первые минуты образования ВЧГ или в более поздние сроки (до нескольких суток или недель), причем длительно существующий компенсированный процесс в течение нескольких минут или часов может стать декомпенсированным.

По данным Pasqualin A. et al. (1986) из 899 больных с разрывами аневризм у 309 (34%) наблюдалось образование ВЧГ - у 71% больных после первого разрыва, у 29% - после повторного [65]. После первого разрыва гематома чаще наблюдалась при АА СМА, при повторных кровоизлияниях - при аневризмах ПСА и СМА. При аневризмах ПСА гематомы, как правило, находились в лобной доле - 79%, при аневризмах СМА в височной доле - 83%, при аневризме супраклиноидной части ВСА в височной доле - 50% и субдурально - 35%. У 39% больных с ВЧГ отмечалось быстрое ухудшение состояния, у 7% - постепенное и у 46% - стабилизация состояния. Ухудшение состояния у 8% больных с гематомами было обусловлено сосудистым спазмом. У 36% больных тяжесть состояния соответствовала IУ-У степени, у 46% - III степени и у 18% - I-II степени. Таким образом, наличие гематомы определяло течение заболевания и тяжесть состояния больных. Из 309 пациентов оперировано 142 - послеоперационная летальность составила 28%, 167 больных не оперированы - умерли 138 (83%). Прорыв крови в желудочковую систему и гематомы большого размера, сопровождающиеся дислокацией мозга, приводят к увеличению летальности. В первые трое суток умерли 62% больных, в более поздние сроки - 16%. Высокая летальность в первые трое суток объяснялась V степенью тяжести состояния подавляющего большинства больных.

Wheelock B. et al. (1983) обобщили результаты лечения 132 больных с ВМГ на материале 11 нейрохирургических клиник Канады, послеоперационная летальность составила 28% [115]. Наиболее неблагоприятные исходы наблюдались при локали-

зации гематомы в теменной доле (летальность составила 69%) и аневризмах ПСА (летальность - 49%). Факторами, ухудшающими результаты, также были большой объем гематомы с дислокацией и вклиниением мозга и распространенный сосудистый спазм.

Testa C. et al. (1985) одномоментное клипирование аневризмы и эвакуацию гематомы выполнили у 9 больных с IV-V степенью тяжести, из них погибли 6, а у 3 остался грубый неврологический дефицит [218]. Hotta T. et al. (1982) после ранних операций с удалением гематомы (23 больных оперированы в первые трое суток после разрыва) показали летальность 35% [215]; Vapalahti M. et al. (1982) - 50% (в течение 7 суток оперировано 10 человек) [105]; Ljunggren B. et al. (1981) – 50% (30 больных оперировано в первые 60 часов) [95]; Jomin M. et al. (1984) – 61% (оперирован 61 пациент в первые 48 часов) [188]. Прорыв крови в желудочковую систему ухудшает прогноз у больных с гематомой – неблагоприятные результаты наблюдались у 33,3% больных с изолированными гематомами и у 50% при прорыве в желудочки мозга; наличие АСС значительно ухудшает исходы операций у больных с гематомами [63]. Большинство авторов приходят к мнению, что образование гематомы существенно ухудшает состояние больных и результаты их лечения [24,27,37,66,83,81,99,105,186,214].

Если ВМГ при разрыве аневризмы ПСА повреждает стенки III желудочка, гипоталамус и базальные ганглии, то исход хирургического лечения неблагоприятен (умерли 24 из 31 больного); при разрыве АА СМА с образованием гематомы после операции умерли 14 из 31 больного; результаты одновременного удаления гематомы и клипирования аневризмы лучше у больных, оперированных на второй неделе после разрыва и позже [87].

Зозуля Ю.А. с соавт. (1974) показали, что исходы операции определяют образование гематомы, ее локализация, тяжесть состояния больного и локализация аневризмы. Благоприятные исходы чаще наблюдались у больных с неглубоким нарушением сознания, с изолированными ВМГ и субдуральной гематомой; неблагоприятные исходы чаще были при прорыве ВМГ в желудочковую систему у больных в коме [66].

По данным Никифорова Б.М. (1998) удаление гематомы в первую неделю после разрыва АА малоэффективно (умерли все больные, оперированные в этом интервале; среди 6 больных, прооперированных позже – умер один) [24]. В связи с этим автор считает необходимым оперировать не срочно, а по прошествии 7-9 суток после разрыва аневризмы и только при наличии повышения внутричерепного давления. Ранние операции он производил после вентрикулопункции, при этом при обнаружении геморрагического ликвора в желудочках от операции воздерживался.

В отличие от предыдущего автора, Yasargil G.M. (1984) считает, что больных с IV-V степенью тяжести состояния, обусловленной внутримозговой гематомой и дислокационным синдромом, необходимо оперировать. Но при этом после эвакуации гематомы аневризму можно клипировать, если ее выделение не сопровождается дополнительной травмой мозга [27].

Некоторые авторы не во всех случаях одновременно с удалением ВЧГ производят клипирование АА, считая, что при нарушении сознания до степени комы, можно ограничиться только удалением гематомы с отсрочкой клипирования до улучшения и стабилизации состояния больного [88]. Следует отметить, что все больные V степени в серии этих авторов погибли.

Исследования Коновалова А.Н. (1973) показали, что при крайне тяжелом состоянии с клиникой дислокации ствола мозга и витальными нарушениями, объем операции необходимо ограничить удалением гематомы [36]. По его мнению, выделение и клипирование АА в такой ситуации значительно усложняют операцию, а высокий риск интраоперационного разрыва аневризмы часто приводит к клипированию магистральной артерии. Выключение аневризмы из кровотока может быть произведено после улучшения состояния больного. У больных с подострой гематомой операция может быть отсрочена на несколько дней, при этом удаление гематомы и клипирование аневризмы целесообразно производить одновременно. Самотокин Б.А., Хилько В.А. (1973) также при тяжелом состоянии больных ограничивались удалением гематомы и декомпрессией мозга, не предпринимая выделения и клипирования аневризмы [219].

Как видно из вышесказанного, не взирая на некоторые различия в

хирургической тактике при разрыве аневризмы с образованием внутричерепной гематомы, большинство авторов придерживаются активной хирургической тактики [27,37,65,66,88,95,105,115,188,215,217,219]. В случае отказа от удаления гематомы летальность составляет 83-94% [64,65,213].

Еще одним из часто наблюдающихся осложнений при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга являются кровоизлияния в желудочки мозга, которые усугубляют тяжесть состояния больных, отягощают течение заболевания и ухудшают результаты хирургического лечения [4,11,20,31,57,81,83,205]. При этом образование гематом при разрывах аневризм ПМА-ПСА может протекать относительно мягко в связи с частым прорывом крови в желудочковую систему, что на какое-то время может способствовать снижению внутричерепного давления, уменьшая дислокацию мозга [88]. Тем не менее, около 90% больных с ВЖК поступают в стационар в первые двое суток заболевания и более чем у половины тяжесть состояния соответствует IV-V степени [205].

По данным секционного исследования Mohr G. et al., (1983) ВЖК наблюдаются у 37-54% погибших от разрыва аневризмы [205]. ВЖК при КТ обнаруживается в 16,9-20% всех разрывов АА [4,91,186,220]. Крылов В.В. с соавт. (1995) у 16,9% больных (12 из 71) оперированных в первые 2 недели наблюдали ВЖК, у 6 из них в сочетании с ВМГ [186].

Mohr G. et al. (1983) сравнили результаты хирургического и консервативного лечения 91 больного с разрывом АА, сопровождающимся с кровоизлиянием в желудочки мозга [205]. Причиной ВЖК в 40% был разрыв аневризмы ПСА, в 25% - разрыв аневризмы ВСА, в 21% - разрыв аневризмы СМА и в 14% - аневризмы вертебральнобазиллярной системы. У 53% больных кровоизлияние в желудочки мозга сочеталось с ВМГ; сосудистый спазм с ишемическими расстройствами, отмечен в 35%, увеличение желудочков на КТ наблюдалось во всех наблюдениях. Оперировано 28 пациентов, объем операции заключался в удалении сгустков из желудочков, клипировании аневризмы и вентрикулярном дренировании, умерли 8 больных (28,6%). Общая летальность после хирургического и консервативного лечения составила 68%. Прогностически неблагоприятными факторами оказались

увеличение венрикуло-краниального коэффициента, повышение диастолического артериального давления, тяжесть состояния V степени и локализация аневризмы в вертебральнобазиллярной системе.

Прорыв ВМГ в желудочки мозга повышает летальность при консервативном и хирургическом лечении до 79%, а при тампонаде желудочков - до 97% [47]. Своевременно выполненная операция приводит к выживанию больных с ограниченным проникновением крови в желудочки по КТ-данным, а тампонада желудочков практически всегда вела к летальному исходу [221].

Hotta T. et al. (1982) оперировали 12 больных с ВЖК в первые трое суток, из них умерли 9 человек [215]. Vassilonthis J. et al. (1979) придерживаются активной хирургической тактики, применяя одномоментное дренирование желудочков и клипирование аневризмы [222]. Важность венрикулярного дренирования подчеркивают Hayashi M. et al. (1985), которые наблюдали сгустки крови в желудочках мозга в течение почти двух месяцев после разрыва аневризмы [199].

Среди осложнений острого периода разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга важное место занимает ГЦ [4,16,19,195,223-231]. По данным Международного кооперативного исследования развитие ГЦ после разрыва АА головного мозга наблюдается у 15% больных [4]. Обсуждаются вопросы о причинах, вызывающих ГЦ у больных с разорвавшимися артериальными аневризмами, о ее роли в патогенезе острого периода САК. Среди факторов, ответственных за развитие ГЦ, указываются блокада базальных цистерн сгустками крови, вазоспазм, интракраниальные гематомы, прорыв крови в желудочки, отек и дислокация мозга [16,195,224-229,232]. В работах Julow J. (1979) приводятся данные об электронной микроскопии базальных цистерн головного мозга и других субарахноидальных пространств после субарахноидального кровоизлияния. Автором выявлен фиброз этих пространств, степень выраженности которого коррелирует со степенью блокады ликворных пространств и выраженностью ГЦ (по данным радиоизотопной цистернографии) [233,234].

Longsthreth W.T.Jr. et al. (1993) за 2 года наблюдали 171 больного спонтанными САК, 65% - женщины, у 68% - возраст до 65 лет, 5 больных умерли до

оказания медицинской помощи, 166 - госпитализированы и им проведена КТ головного мозга, 103 оперированы по поводу АА в остром периоде [19]. Среди всех больных у 40 развилась острая ГЦ, у 32 - АСС с клиническими проявлениями ишемии головного мозга, у 30 - повторное САК; в течение 1 месяца 1/3 больных умерли от разных причин, 1/3 - имели неврологический дефицит, лишь у 1/3 состояние позволяло быть выписанными из клиники и обходиться без посторонней помощи.

Время возникновения ГЦ определяется многими факторами. Различают острую ГЦ, формирующуюся в первые часы и дни после разрыва аневризмы, и ГЦ, которая возникает после первых 1-2 недель геморрагического периода [81,83,203,225,235,236]. Острая ГЦ чаще развивается в результате окклюзии ликворопроводящих путей [222], а отсроченная ГЦ - вследствие ишемии мозга, влияния лекарственных препаратов (например, эpsilon-аминокапроновой кислоты), нарушений ликворабсорбции [196,197,237,238]. При обследовании в первые 72 часа 246 больных с разрывами АА Hasau D., Taughe H.L.J. (1992) острую ГЦ при КТ обнаружили у 50(20%) и еще у 9 больных при повторных КТ [232]. Авторы указывают, что риск развития ГЦ значительно выше у больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, чем при цистернальных САК.

Основным методом диагностики ГЦ, изучения динамики ее развития является компьютерная томография, которая позволяет выявить острую ГЦ у 20-69% больных с САК [4,232]. Это исследование позволяет проводить дифференциальный диагноз сообщающейся и несообщающейся ГЦ [170,221,232,235,237], изучать динамику расширения желудочков головного мозга [220,222,236,239].

Среди различных форм ГЦ, возникающей после аневризматического кровоизлияния, особое место занимает ГЦ нормального давления. Vaseilouthis J. (1984) приводит клинические признаки, сопровождающие развитие такой ГЦ – ухудшение состояния больного, нарушение сознания, мутизм, нарушение походки, снижение памяти, нарушение мочеиспускания [236]. ГЦ нормального давления часто осложняет разрыв интракраниальных аневризм. Hayashi M. et al.(1984) выявили эту форму ГЦ у 17,4% и исследовали изменения внутричерепного

давления и мозговой кровотока у больных при этом осложнении [197]. Этими авторами выделены три стадии развития ГЦ после субарахноидального кровоизлияния - острая (в пределах одной недели после кровоизлияния), состояние предшествующее ГЦ нормального давления и состояние ГЦ нормального давления. Больные со второй и третьей стадиями имели расширенные желудочки и перивентрикулярное просветление на компьютерных томограммах, замедленную абсорбцию цереброспинальной жидкости и/или полный блок субарахноидального пространства с вентрикулярным накоплением изотопа при радионуклидной цистернографии. Анализ изменений мозгового кровотока у больных, находящихся в трех выше приведенных стадиях развития ГЦ, показал, что средние величины его в острой стадии были 42,9 мл/100 г/мин., в стадии, предшествующей ГЦ нормального давления - 35,1 мл/100 г/мин., а в стадии ГЦ нормального давления - 23,8 мл/100 г/мин. У больных последней группы низкие цифры мозгового кровотока сочетались с пониженным внутричерепным давлением. Шунтирующие операции приводили к выздоровлению больных с ГЦ нормального давления, если мозговой кровоток был выше 25 мл/100 г/мин.

Van Gijn J. et al., (1985) приводят данные о влиянии ГЦ на результаты лечения больных [237]. Противоречивы сведения об оптимальных сроках операций на аневризмах у больных, имеющих ГЦ [127,198,222,236]. Различные шунтирующие операции с отведением ликвора в правое предсердие, в брюшную полость применимы не у всех больных с аневризматическими кровоизлияниями, так как возможно прекращение функционирования систем из-за обтурации их сгустками крови, белком [99,240,241]. Это заставляет прибегать у части больных к наружному дренированию желудочковой системы, что опасно развитием инфекционных осложнений [49,205,241,242].

Предупреждение и лечение ГЦ являются важными задачами в остром периоде разрыва АА головного мозга. Решение этих задач осложняется риском повторного разрыва аневризмы в связи с применением дренирующих и шунтирующих мероприятий [57,223,231,243]. Bogdahn U. et al. (1992) наблюдали 100 больных с острой ГЦ, среди которых было 45 больных с разрывами АА [243]. У всех больных

было проведено длительное дренирование желудочковой системы, в среднем дренаж стоял 9,5 дней, у 40 больных 10-29 дней, трижды в день в дренаж вводился антибиотик рефобацин (5 мг), умерли 29 больных. Авторы описывают следующие осложнения длительного вентрикулярного дренирования: истечение ликвора мимо дренажа у 13%, инфекция – у 2%, окклюзия дренажа – у 19% (12 из них с разрывами АА), спонтанное удаление дренажа – у 3, рассоединение дренажной системы – у 5, изменение расположения дренажа – у 11. Повторные кровоизлияния среди 45 больных с разрывами АА во время дренирования наблюдали - у 19, 10 из них умерли. Сделаны выводы о высокой вероятности повторного разрыва аневризмы при применении длительного вентрикулярного дренирования.

Pare L. et all. (1992) провели анализ лечения 128 больных с аневризматическими САК и пришли к выводу о том, что повторные разрывы АА значительно чаще наблюдаются в случаях с вентрикулярным дренированием (5,31/1), плохого состояния больных (4,90/1) и большого размера аневризмы (11,25/1) [231]. Авторы пришли к выводу, что значительный эффект дренирования ограничен риском повторного разрыва АА, увеличение риска повторного кровотечения при дренировании связано с подъемом внутрианевризматического давления по сравнению с интракраниальным и в дренаже.

Stula D., Sigstein W. (1993) наблюдали 34 больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, у 12 (35,3%) из них были разрывы АА (у 6 проведено клипирование), с целью профилактики ГЦ обязательно устанавливали двусторонний вентрикулярный дренаж и получили неутешительные результаты – умерли 16 (47,1%) больных, одной из причин смерти были повторные разрывы аневризм у больных, которым не было проведено клипирование [57]. По данным этих авторов кровь во всех желудочках была у 13 больных (5 из них с АА), в 2-3 желудочках – у 11, в одном желудочке – у 10 (4 из них с гипертонической болезнью).

Лечение ГЦ неразрывно связано с лечением внутричерепной гипертензии. Развитие ее сразу после кровоизлияния, нередко с признаками дислокации головного мозга, предполагает необходимость ранних медикаментозных и

хирургических пособий, направленных на снижение внутричерепного давления [242,244,245].

Самым грозным осложнением острого периода САК вследствие разрыва АА головного мозга является повторные разрывы аневризмы, частота которых в течение двух недель после первого кровоизлияния составляет 14-44% [84,97,120,246]. Повторные разрывы, как правило, существенно ухудшают состояние больных и результаты лечения с летальностью до 20,5-85% [81,97,106,120,193,246]. Улучшение диагностики САК и своевременное направление больных в специализированные центры изменило ситуацию с повторными кровотечениями в сторону уменьшения их количества, прежде всего в группах оперированных больных [16,22,23,247]. Тем не менее, частота повторных разрывов аневризмы в остром периоде САК колеблется от 15 до 50% [99,100,107,193,246]. Наибольшее число повторных разрывов аневризм происходит в первые две недели заболевания - у 12-30% больных [49,193,194]. Особо подчеркивается высокая летальность среди больных, перенесших повторные кровоизлияния в остром периоде - от 63 до 94,4% [193,248,249].

Winn H.R. et al. (1982) отмечают, что в сроки от одного месяца до одного года повторные кровоизлияния возникают в среднем у 3,5% пациентов [250]. Это осложнение чаще бывает у больных с тяжелым течением геморрагического периода (25%) и реже - у больных, находящихся в хорошем состоянии (9,2%) [84].

Среди факторов, способствующих повторной геморрагии, указываются вазоспазм, артериальная гипертензия, нарушения свертывающей системы крови, повышение фибринолитической активности ликвора [128,251-253]. Во многих работах придается первостепенное значение нарушениям гемостаза, особенно развивающемуся у больных с разорвавшимися аневризмами синдрому диссеминированного и локального внутрисосудистого свертывания [92,254-256]. Одним из факторов, способствующих повторному разрыву, является размер АА: повторные кровотечения наблюдаются в 11% аневризм диаметром менее 4 мм, в 32% - диаметром 5-9 мм и в 37% - диаметром более 10 мм [74].

По данным Кооперативного исследования аневризм повторное кровотечение

чаще всего наблюдается в первый день после САК (4%) и затем с частотой 1-2% ежедневно в течение последующих 4 недель [92]. Риск кровотечения у больных леченных консервативно составляет 20-30% в течение первого месяца после САК и затем стабилизируется на уровне 3% в год [23,25,26]. Факторами, способствующими повторному кровотечению являются возраст больных, предшествующее состояние, форма и направление аневризмы, ранняя АГ, нестабильность артериального давления, ГЦ, внутрижелудочковое кровоизлияние, применение желудочкового дренирования [93,231,257-260].

Согласно исследованиям Ljunggren B. et al. (1984), летальность после второго разрыва МА составляет - 41%, после третьего - 70% [95]. Летальность в течение одного месяца после САК составляет 46% [8]. Именно высокий риск повторных разрывов аневризм, особенно в течение 2-4 недель после первого кровотечения, определяет необходимость хирургического вмешательства в остром периоде САК несмотря на техническую сложность операций и осложнения этого периода заболевания [66,82,84].

Основным показанием к хирургическому лечению артериальных аневризм в остром периоде считается высокий риск повторных кровоизлияний [5,27,37,50,92,250,255]. Однако, в связи с большим числом противопоказаний к выполнению операции на аневризме вскоре после ее разрыва, были предложены различные способы предупреждения повторных кровоизлияний, включая длительный постельный режим, артериальную гипотонию, применение седативных препаратов [4,6,93,258]. Большое распространение получила антифибринолитическая терапия с использованием эpsilon-аминокапроновой кислоты и других подобных ей препаратов [255,258,261-263]. Обоснованием для применения такой терапии явились изменения свертывающей системы крови, выявленные у больных с разорвавшимися артериальными аневризмами в виде гиперкоагуляции, распространенного и локального внутрисосудистого свертывания.

Следует отметить противоречивость данных о лечебном эффекте антифибринолитической терапии с целью предупредить повторные кровоизлияния из аневризм. Так Benedetti A. et al. (1986) считают, что применение эpsilon-

аминокапроновой кислоты уменьшает число повторных геморрагий до 13-18% [100]. Bromowicz J. et al.(1977), Kassell N.F. et al.(1984) на своем материале показали, что частота повторных разрывов аневризмы на фоне антифибринолитической терапии не уменьшается [248,255]. Большинство же авторов подчеркивают тот факт, что препараты, воздействующие на фибринолиз, приводят к увеличению опасности ишемических и тромбоэмболических осложнений, которые ухудшают течение геморрагического периода [107,249,264-266]. Одним из путей преодоления отрицательных влияний применения эpsilon-аминокапроновой кислоты некоторые исследователи видят применение сочетанного воздействия на свертывающую систему крови [104,267]. Зубков Ю.Н. (1989) получил убедительно хорошие результаты антифибринолитической терапии с использованием эpsilon-аминокапроновой кислоты и гепарина [104]. По его данным частота повторных геморрагий, по сравнению с группой больных, которым не проводилась такая терапия, снижена с 22,5% до 6,8%, церебральные ишемические осложнения уменьшились с 15,7% до 11,7%, а тромбоэмболические осложнения при этом не наблюдались вовсе.

Одним из важных, но малоизученных вопросов в проблеме аневризматических кровоизлияний, является ранняя госпитализация в нейрохирургический центр. Шведские авторы Edner G. и Ronne-Engstrom E. в 1991 г. опубликовали анализ роли ранней госпитализации в снижении числа повторных кровотечений из АА [9]. В одном из районов Стокгольма за 3 года наблюдали 185 больных аневризматическими САК, оказалось, что 21% больных умерли до осмотра нейрохирурга, только у 54 больных до госпитализации в нейрохирургическую клинику было одно кровоизлияние, у 29 - верифицированное повторное и у 25 - до большого кровоизлияния было незначительное кровоизлияние или предупреждающие симптомы.

Самым грозным осложнением, возникающем при прямых операциях по поводу АА головного мозга, являются интраоперационные кровотечения (ИОК) из аневризмы, частота которых составляет 5-40,2% [101,268,275]. ИОК встречается в 3 раза чаще во время ранних операций, чем при отсроченном вмешательстве. Интраоперационный разрыв АА может драматично прерывать хирургическую

операцию и подвергать опасности ее благоприятный исход. При эндоваскулярных операциях частота ИОК колеблется от 2,7% до 16% [276-280]. ИОК отмечается и при эндоваскулярном выключении АА платиновыми микроспиральями [281]. По данным этих авторов, связанная с методом смертность составила 2% (интраоперационный разрыв АА - 2, гематома из-за перфузии урокиназы - 1, повторное кровотечение в имеющуюся гематому после чрезмерной коагуляции - 1). Повторное кровотечение наступило у одного пациента после неполной окклюзии аневризмы.

Batjer H., Samson D. (1986) интраоперационный разрыв наблюдали в 58 из 307 (19%) случаев хирургического лечения аневризм [271]. Разрыв произошел в течение трех периодов: при доступе к основанию черепа в 7%, выделении АА в 48% и клипировании в 45%. После разрыва во время доступа выжил только 1 из 4 пациентов. Разрыв во время препаровки АА был связан с тупым выделением - в 75% случаев и с острым - в 25%. Исход был благоприятен только у 50 % пациентов с разрывами в результате тупого выделения, а все пациенты с разрывами при использовании острого выделения выздоровели. Разрыв при клипировании был связан с неполным пережатием шейки в 65%, неправильным наложением клипса в 31%, и поломкой клипса в 1 случае. Благоприятные исходы отмечались у 88% всех пациентов и только у 62% больных, перенесших интраоперационный разрыв. В группе больных без ИОК частота послеоперационных осложнений составила 7%, плохих результатов — 4% и смертельных исходов — 5%, а в группе с интраоперационным разрывом соответственно — 41%, 2% и 19%.

Хорошее восстановление у больных без ИОК наблюдается в 43,6%, умеренная инвалидизация — в 20,7%, грубая инвалидизация - в 17,6%, смерть - в 18,1%; хорошее восстановление среди больных с ИОК наблюдается в 26,9%, умеренная инвалидизация - в 25%, грубая инвалидизация - в 19,2%, смерть - в 28,9%. Анализ причин летальности больных с ИОК показывает, что основной причиной смерти является инфаркт мозга — 80%, пневмония - 6,7%, ДВС-синдром - 13,3%. Интраоперационные кровотечения чаще возникают на этапе выделения аневризмы при ранних операциях. ИОК ухудшают исходы лечения: количество хороших

исходов уменьшается в 1,6 раза, а послеоперационная летальность возрастает в 1,6 раза [101].

Другие авторы повторно оперировали 12 пациентов, у которых было 13 маленьких, 3 больших и 4 гигантских аневризмы [282]. Средний интервал от первой операции до САК - 10,5 лет. Смертельных случаев, непосредственно связанных с операцией, не наблюдалось. У двух больных отмечена умеренная инвалидизация и у одного - грубая. Причиной 75% первичных операционных неудач были неправильно расположенные или соскользнувшие клипсы, интраоперационный разрыв и неадекватное выделение АА. Техническая сложность интраоперационных манипуляций коррелировала с отрезком времени между первой и повторной операцией, присутствием клипс и спаек, локализацией АА.

Все ИОК делятся на неконтактные (при индукции наркоза, интубации, доступе к твердой мозговой оболочке и основанию черепа, экстубации) и контактные (при выделении и клипировании АА). Во время операции выделяют 4 периода, во время которых может произойти разрыв аневризмы: при индукции анестезии; при краниотомии и доступе к основанию мозга; при выделении аневризмы; при наложении клипса [101].

Частота ИОК прямо пропорциональна величине АА - чем больше аневризма, тем чаще возникает кровотечение. При анализе исходов операций в первые 14 суток у 114 больных было установлено, что ИОК наблюдалось у 20 больных (17,5%). У 18 больных геморрагия возникла при выделении аневризмы или при клипировании, а у 2 — вследствие повреждения перфорантного или магистрального сосуда. ИОК чаще возникало при АА размером 16 - 20 мм - 28,6%, при размерах 6 - 10 мм - в 13,6 % случаев, при 11 - 15 мм — в 20%, при размере более 20 мм — в 25 %. При аневризмах диаметром менее 5 мм кровотечений не отмечалось [270].

Причины и результаты постоянного клипирования ВСА при хирургическом лечении были проанализированы в рандомизированной группе из 470 пациентов [269]. Клипирование ВСА было выполнено в 6 случаях (1,3%). Причинами постоянного клипирования ВСА были разрыв ее стенки в 4 (0,9%) случаях и кровотечение из аневризм офтальмического сегмента ВСА - в 2 (0,4%). Во всех

случаях разрыва были найдены и подтверждены гистологически атеросклеротические изменения ВСА. Идентифицировано 2 варианта разрывов: первый - разрыв аневризмы ВСА в области шейки с дефектом стенки сосуда в 2 (0,6%) случаях; второй - в связи тракцией лобной доли. У 19 больных были АА офтальмической ветви ВСА, ИОК наблюдалось у 31% (6 случаев). ВСА была клипирована в 33% всех случаев ИОК. Из 6 пациентов с постоянным клипированием ВСА умерло 5. Смерть была вызвана развитием мозгового инфаркта в 4 случаях и острой кровопотерей - в 1.

Yasui N. et al. (1985) также выделяют несколько моментов, приводящих к ИОК: выделение аневризмы, ретракция мозга или артерии, неполное выключение АА вследствие широкой шейки или недостаточного выделения аневризмы, наложение клипса на аневризму, коагуляция [283].

При анализе результатов хирургического лечения 240 больных в остром периоде аневризматических кровоизлияний ИОК наблюдались у 52 (21,7%). При введении в наркоз кровотечение из аневризмы возникло у 2 (3,8%) больных; при краниотомии и доступе к основанию мозга — у 3 (5,8%); при выделении аневризмы - у 41 (78,8%); в момент клипирования — у 6 (11,6%) [101].

По наблюдениям Лебедева В.В. с соавт. (1996) существуют следующие причины интраоперационных кровотечений: механическая причина — отделение тромба от места разрыва купола аневризмы с возникновением кровотечения из места бывшего разрыва (при ранних операциях); механическое повреждение (разрыв) аневризмы инструментом; попытка уменьшить размер аневризматического мешка путем коагуляции при неправильно подобранной силе тока; грубое касание аневризмы тупфером в целях высвобождения ее от сгустков крови и спаек; раздавливание клипсом шейки или стенки аневризмы при перекладывании клипса [270].

Для определения распространенности интра- и послеоперационных хирургических осложнений, проведен ретроспективный анализ у 224 больных с хорошим и у 131 с плохим восстановлением [284]. Большинство пациентов с хорошим (74,2%) и плохим (89,8%) восстановлением оперированы в первые 3-е

суток после САК. Распространенность осложнений, неудачи клипирования АА, окклюзия магистрального сосуда, интраоперационный разрыв аневризмы или хирургическая травма мозга были одинаковы у больных вне зависимости от степени тяжести состояния.

ИОК наблюдались в группе из 77 пациентов, оперированных в первые 3 суток в 40,2%, а в группе из 145 больных, оперированных позже - в 20,7% [275]. Смертность и грубая инвалидизация были у 2,6% при ранней хирургии и 7,6% - при отсроченной. ИОК из аневризм ПМА и ПСА наблюдались в два раза чаще, чем при аневризмах другой локализации. Частота ИОК не зависела от степени тяжести состояния больных. Результаты лечения зависели от ИОК только в тех случаях, когда разрыв АА происходил до вскрытия твердой мозговой оболочки.

Некоторые авторы отмечают разрывы аневризм во время диагностических процедур и манипуляций. Описаны 4 случая с разрывами АА при проведении АГ, что указывает на возможность опасного осложнения этой процедуры [285]. Японскими нейрохирургами при анализе 14 персональных и 202 литературных наблюдений проведена оценка важности интервала между последним разрывом АА и АГ. 78% разрывов во время АГ происходили в первый день после последнего кровотечения, 89% разрывов наблюдались при выполнении ангиографии в первые 6 часов [286]. Прогноз при таких разрывах был плохим, со смертностью 79%. Авторы рекомендуют умышленную задержку АГ, по крайней мере на 6 часов от момента последнего разрыва, если нет большой гематомы.

Наличие гипертонической болезни, повторных кровотечений до операции и распространенность кровоизлияния не содействуют возникновению ИОК [101]. У пациентов с внутримозговыми гематомами кровотечение возникает чаще при полном удалении гематомы до клипирования аневризмы. ИОК чаще возникают во время ранних операций, что связано со сложностью визуализации сосудов непосредственно после кровоизлияния.

В связи с риском разрыва аневризмы во время ангиографии Le Roux P.D. et al. у 25 пациентов с ВМГ и нарушением сознания до 5 баллов по шкале Glasgow вследствие разрыва АА проводили дооперационную инфузионную КТ [287].

Инфузионная КТ позволила правильно идентифицировать аневризму у всех пациентов (СМА - 18; ЗСА - 2; бифуркация ВСА - 3; ПМА - 2). ИОК наблюдалось дважды, временные клипсы использовались в четырех случаях. 12 пациентов выжили, 8 из них были с умеренным неврологическим дефицитом. Авторы заключают, что, хотя АГ перед операцией по поводу разрыва аневризм предпочтительна, у крайне тяжелых пациентов с внутримозговым кровоизлиянием инфузионная КТ обеспечивает информацией о сосудистой анатомии, достаточной для проведения рационального экстренного клипирования аневризмы.

Разрывы аневризм во время индукции анестезии и интубации трахеи наблюдаются в 3,8% и считаются фатальным осложнением [101]. Тем не менее, по другим данным, среди 8 больных с разрывами аневризм во время индукции анестезии и интубации, подвергшихся процедуре "спасительного клипирования", умерло лишь 3 [288]. Из 5 оставшихся в живых у 3 наблюдалось хорошее восстановление, у 1 - умеренная инвалидизация и 1 - остался в коме. Консервативное лечение этого состояния, по мнению авторов, обречено на неудачу, а сравнительно хороший результат операционных случаев оправдывает проведение "спасительного клипирования".

Чаще других встречаются разрывы аневризмы при манипуляциях на ней. Yasui T. et al. столкнулись с 8 случаями (5%) ИОК у 155 пациентов [289]. Все пациенты были оперированы в острой стадии САК, в 6 случаях наблюдался разрыв дна и в 2 – шейки аневризмы. Авторы подробно описали эти 2 случая с интраоперационным разрывом шейки АА. Первый случай касается 50-летней женщины с САК, у которой тотальная церебральная АГ не выявила аневризмы. Вторая АГ через 10 дней верифицировала проксимальную аневризму А₁. Выполнен правосторонний птериональный доступ, аневризма с широкой шейкой и с истонченными стенками располагалась на правой А₁ проксимально от ПСА. Таким образом, казалось лучше наложить клипс параллельно оси А₁. Из правостороннего птерионального доступа оказалось невозможным параллельное клипирование и бранши клипса были наложены перпендикулярно, но клипс не полностью перекрыл шейку. После временного клипирования проксимального сегмента А₁, как только

бранши клипса были открыты и продвинуты, произошел разрыв мешка аневризмы у ее основания, что потребовало наложения микрососудистого шва. Во втором случае у 57-летней женщины произведено клипирование аневризмы задней соединительной артерии справа. Через два года после операции пациентка снова перенесла САК. АГ показала относительно большую аневризму задней соединительной артерии, у которой старый клипс был расположен на куполе аневризмы. Клипирование АА было выполнено в день разрыва. ВСА, задняя соединительная артерия, шейка аневризмы и старый клипс выделены из грубых соединительнотканых спаек. Шейка аневризмы клипирована прямым клипсом, параллельно ВСА. Однако, вскоре после клипирования из шейки аневризмы возникло артериальное кровотечение. После временного клипирования ВСА на разорванную шейку с захватом стенки ВСА, был наложен изогнутый клипс. Такое клипирование привело к существенному стенозу ВСА. У обеих пациенток имел место неврологический дефицит из-за ишемии, вызванной временным клипированием. Оба примера демонстрируют наличие хрупкой шейки аневризмы, способствующей ее разрыву. При этих необычных аневризмах клипс должен быть помещен на шейку параллельно артерии. Кроме того, временное клипирование желательно при выделении шейки и наложения клипса на шейку для предотвращения ее повреждения.

Применение вентрикулярного и люмбального дренажей являются способами, облегчающими доступ к сосудам основания черепа. Однако применение этих методов может провоцировать ИОК. Yamauchi M. et al. представили описание такого разрыва у 42-летнего мужчины с САК, требующим клипирования АА и удаления внутричерепной гематомы [290]. Во время операции систолическое давление устойчиво поддерживалось между 100-110 мм рт.ст., но через 7 минут после установки внутрижелудочкового дренажа через твердую мозговую оболочку АД поднялось до 146/76 мм рт.ст. Повторный разрыв аневризмы и наличие свежей внутричерепной гематомы были подтверждены трансдуральной эхографией. Авторы считают, что уменьшение внутричерепного давления после установки внутрижелудочкового дренажа или возбуждение, вызванное несколькими

внутрижелудочковыми пункциями, могут приводить к повторным разрывам аневризм. Они отмечают, что у пациентов с САК при изменении гемодинамики без очевидной причины, важно думать о повторном разрыве АА и вести себя в соответствии с возникшей проблемой.

При анализе 432 случаев хирургического лечения больных с аневризматическими САК проведено сопоставление частоты ИОК с частотой люмбального дренажа [291]. 314 пациентов I-III степени тяжести без масс-эффекта или сопутствующей патологии оперированы в течение 14 дней с применением люмбального дренажа. Только один случай ИОК авторы связывают с установкой дренажа (0,3%). У 47% пациентов IV-V степени тяжести была проведена дооперационная вентрикулостомия и у 11% люмбальный дренаж не накладывали из-за масс-эффекта. Осложнений связанных с люмбальным дренированием в этой группе не было. Сделан вывод, что уменьшение напряжения мозга может быть благополучно и эффективно достигнуто при ранней хирургии использованием метода интраоперационного спинномозгового дренирования.

На течение заболевания и его исходы существенное влияние оказывают послеоперационные факторы: раневая инфекция (3%), менингит (5%), оболочечные гематомы (9%), окклюзия магистральных артерий или вен (5%) [292], а также пневмония, гастродуоденальные кровотечения, сердечная патология и осложнения контрольной АГ [120].

Важнейшей причиной, ухудшающей состояние после операции, может быть кровотечение из аневризмы вследствие соскальзывания клипса или неадекватного клипирования [37,71,27,116]. Именно соскальзывание клипса с шейки аневризмы привело к смертельному исходу в 1,1% и было у 2 из 24 погибших больных [116].

Yasargil G.M. (1984) выделяет следующие причины повторных САК после клипирования аневризмы: 1) клипс не полностью захватывает шейку аневризмы; 2) одна из браншей клипса повреждает стенку и проваливается в полость аневризмы; 3) бранши клипса смыкаются недостаточно в связи со склерозом стенки аневризмы или ее тромбозом; 4) неполное выделение аневризмы при расположении ее в области развилки; 5) поворот клипса вокруг его оси с отрывом шейки аневризмы от

артерии [27].

Коновалов А.Н. (1973) показал, что из 95 больных, которым, по мнению хирурга, удалось добиться полного исключения аневризмы, у 9 - аневризма либо полностью, либо в значительной своей части заполнялась контрастом при контрольной АГ; у нескольких больных из-за сложных анатомических взаимоотношений клипс был наложен на артерию, ошибочно принятую за аневризму [36]. Автор подчеркивает необходимость контрольной интраоперационной АГ. Корниенко В.Н. (1981) при интраоперационной АГ у 6 из 45 больных с визуально "выключенной" аневризмой обнаружил ее контрастирование; повторная АГ подтвердила полное выключение аневризмы после дополнительного наложения клипса или лигатуры на шейку аневризмы у этих больных [293]. Ангиографический контроль во время операции у 2 больных выявил клипирование аневризмы вместе с магистральной артерией и своевременно устранить ее окклюзию.

Suzuki J. et al. (1980) указывает на необходимость повторного вмешательства при обнаружении контрастирования АА, сроки которого остаются спорными; но также не исключается и выжидательная тактика в расчете на тромбирование части аневризмы, оставшейся вследствие неполного клипирования [145].

На результаты лечения больных в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга оказывают существенное влияние и другие факторы, которые тесно взаимосвязаны с осложнениями аневризматических САК [4,8,15,17,19,21-25,50]. Среди этих факторов, наиболее существенное влияние на исходы лечения имеют возраст больных и сопутствующая патология, а также локализация, размер и количество аневризм.

Большое влияние на исходы лечения имеет возраст больных и сопутствующие заболевания. Weir B., Aronyk K. (1981) указывают, что в возрасте более 60 лет имеется тенденция к ухудшению результатов после ранних операций [114]. Неблагоприятные исходы после хирургического вмешательства у пациентов старше 60 лет увеличиваются вдвое [85,99]. В то же время, при отсутствии тяжелого

атеросклероза, старческий возраст не является противопоказанием к хирургическому лечению, принципы которого остаются такими же, как и в более молодом возрасте [17]. Осложнения характерные для этого возраста (анемия, гипопроотеинемия, электролитные нарушения, ишемическая болезнь сердца) поддавались коррекции и не определяли исхода операции у большинства больных. По мнению этого автора, неблагоприятными факторами является степень выраженности атеросклероза магистральных артерий и приводящих артерий аневризмы.

Ausman J.I. et al., (1985) получили хорошие результаты лечения у 72% больных старше 60 лет, которые находились перед операцией в I-II степенях тяжести по Hunt-Hess [256]. Результаты лечения в группе больных в возрасте до 60 лет были лучше - хорошие результаты получены у 81,1% из них. Авторы поясняют, что летальный исход у больных старше 60 лет часто наступает через семь и более дней после операции от причин, не связанных непосредственно с лечением аневризмы и делают вывод о том, что пожилые больные хорошо переносят клипирование аневризмы, а риск хирургического вмешательства у них выше из-за осложнений, связанных с возрастом. Deruty R. et al. (1980) и Jomin M. et al. (1984) считают возраст серьезным фактором риска и предлагают больных старше 50 лет перемещать по тяжести состояния на одну градацию в сторону более тяжелого течения геморрагического периода [117,188].

Shephard R.H. (1983) и Deruty R. et al. (1980) обратили внимание на ухудшение исходов операций у больных старшей возрастной группы, при этом летальность увеличивалась почти в 2,5 раза у больных старше 50 лет с повышением артериального давления [112,117]. При аневризмах ПСА послеоперационная летальность повышается в два раза у пациентов в возрасте более 50 лет [27].

Исходы ранней хирургии в зависимости от возраста изучали Sano K. и Tamura A. (1985), результаты представлены в таблице 1.7 [138]. Как видно из таблицы, послеоперационная летальность значительно выше в возрасте старше 60 лет после операции, выполненной в ранние сроки, в связи с чем автор считает оправданным проведение хирургического вмешательства у больных в этой возрастной группе

спустя неделю после САК и позже.

Таблица 1.7.

Результаты клипирования аневризмы у 835 больных с I-IV степенью тяжести состояния в зависимости от возраста (по Sano K., Tamura A., 1985)

Возраст	Сроки операции (сут.)	Кол-во больных	Исход операции (%)	
			умерли	трудоспособны
До 60 лет	0-2	149	6,7	79,2
Старше 60 лет		61	26,2	39,3
До 60 лет	3-7	82	9,8	69,5
Старше 60 лет		28	14,3	71,4
До 60 лет	Позже первой недели	413	2,4	85,0
Старше 60 лет		102	5,9	75,5

Inagawa T. (1992,1993) провел анализ результатов раннего хирургического лечения (в первые трое суток) 145 больных с разрывами АА головного мозга в различных возрастных группах – 76 больных (52%) в возрасте менее 59 лет (группа 1) и 69 больных (48%) в возрасте более 60 лет (группа 2) [17,85]. Распределение больных по тяжести состояния в соответствии со шкалой WFNS оказалось разным в этих группах: в группе 1 состояние I степени было у 78%, II степени – у 7%, III степени – у 4%, IV степени – у 12%; в группе 2 соответственно – 55%, 19%, 6%, 20%; при этом распределение больных по распространенности кровоизлияния в двух группах оказалось примерно одинаковым. Послеоперационная летальность в группе 1 составила 8%, а в группе 2 – 17%. Автор делает вывод о том, что аневризматические САК протекают тяжелее и дают большую летальность у пациентов в возрасте более 60 лет.

Григорук А.П. (1998) провел анализ результатов лечения 213 пациентов: в группу до 45 лет вошли 123 (57,7%) больных и в группу старше 45 лет – 90 (42,3%) [294]. У лиц молодого возраста по данным КТ и МРТ явления локального или распространенного отека головного мозга с последующими ишемическими изменениями (вплоть до инфаркта мозга) были более выражены, чем у лиц старшей возрастной группы. Локальный вазоспазм сохраняется более длительное время у

пациентов моложе 45 лет. У пациентов старше 45 лет менее выражены ликворно-гипертензионный и менингеальный синдромы, что автор объясняет наличием резервных пространств головного мозга вследствие атрофического процесса, что в свою очередь облегчает тяжесть течения САК даже при наличии внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний. Тяжесть состояния III-IV степени по Hunt-Hess более характерна для пациентов младшей возрастной группы, тогда как у лиц старшей возрастной группы чаще наблюдались I-III степени по Hunt-Hess. Периоды между повторными САК в старшей возрастной группе оказались более длительными, из чего автор делает вывод о возможности отдаления сроков операции до холодного периода у больных старшего возраста.

При определении показаний и противопоказаний к хирургическому лечению в остром периоде разрыва аневризмы необходимо учитывать сопутствующие заболевания, которые часто наблюдаются у больных с разрывами АА [4]. Сопутствующая соматическая патология (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь разных стадий, распространенный атеросклероз, ревматизм, сахарный диабет, хронические заболевания печени и почек) наблюдаются у 81,5% больных старше 45 лет и у 38,2% младше 45 лет и негативно влияют не только на тяжесть клинического течения, но и на результаты хирургического лечения больных с разрывами АА [294]. Заболевания почек, сердца и легких обостряются после аневризматического САК и операции, сахарный диабет и гипертоническая болезнь являются факторами повышенного риска и увеличивают вероятность неблагоприятного исхода [138]. Этими авторами отмечено, что сахарный диабет в сочетании с коронарной и ренальной недостаточностью, а также с атеросклерозом плохо поддается терапии в связи со стрессом, наблюдаемом при разрыве аневризмы и кортикостероидной терапии. Почечная патология может быть причиной электролитных нарушений и служить показанием к отсрочке операции, ишемическая болезнь сердца является противопоказанием к операции на аневризме [27]. В то же время Лебедев В.В. с соавт. (1985) показали, что изменения сердечной деятельности, фиксируемые при электрокардиографии, в остром периоде САК часто

носят вторичный (функциональный) характер и не являются препятствием к операции на аневризме [295].

Результаты лечения больных с артериальной гипертензией значительно хуже [86,128,296]. Eskesen V. et al.(1986), отмечая большую приверженность спазму больных с артериальной гипертензией вследствие повышенной реактивности сосудистой стенки, приводят результаты лечения у трех групп больных - нормотоников, леченных и нелеченных гипертоников [86]. Худшие результаты получены в группе нелеченных гипертоников. Среди них умерли 10 из 18 больных, в то время, как из 96 нормотоников умерли 5, а из 19 леченных гипертоников - 2 пациента. Это позволило авторам прийти к выводу о том, что при раннем распознавании и лечении вазоспазма у больных с артериальной гипертензией и при целенаправленном лечении последней, можно улучшить исходы геморрагического периода. Коровин А.М. и соавт. (1980) считают тяжелой артериальную гипертензию одним из противопоказаний к хирургическому лечению артериальных аневризм [297]. Fortuny L.A.I. et al. (1980) на основании анализа результатов лечения 256 больных с разрывом АА показали, что при артериальной гипертензии с цифрами давления больше 140 мм рт.ст., летальность у больных в двух возрастных группах - до 50 и после 50 лет составила соответственно 32,4% и 31,5%, в то время, как у больных с артериальным давлением ниже 140 мм рт. ст., в таких же группах летальность была 5,1% и 23,4% [298]. Представляют интерес данные этих авторов, показывающие влияние артериальной гипертензии на результаты лечения больных с различным течением геморрагического периода. В I группе пациентов по классификации Botterell летальность составила в возрасте до 50 лет 7,7%, старше 50 лет -16,4%; во II группе этот показатель соответственно был равен 17,4% и 52,6% , а в III - 31,8% и 55 %.

Большинство авторов, проводя анализ причин, влияющих на исход операции, рассматривают локализацию, размеры и количество аневризм [31,32,89,299-304]. Многие авторы указывают, что ранние операции при аневризмах ПСА сопровождаются наименее благоприятными исходами, что объясняют техническими трудностями при выделении аневризмы, возникающей ишемией диэнцефальной и

подкорковой области при повреждении перфорирующих артерий и частым прорывом крови в III желудочек [5,32,188,211]. Ito Z. (1985) с целью уменьшения травматичности операции при аневризмах ПСА, предложил использовать межполушарный доступ, обосновывая его применение уменьшением ретракционного давления на мозг в два раза по сравнению с боковым доступом, возможностью более полного удаления сгустков и лучшим контролем возможного кровотечения [75]. АА ПСА в 53% сопровождаются прорывом крови в желудочковую систему, что объясняет более частые неудовлетворительные результаты при аневризмах этой локализации [74].

Kassell N.F. et al. (1990) связывают увеличение неблагоприятных исходов при гигантских аневризмах с техническими трудностями [4,5]. Sundt T.M. et al. (1982) также отмечают наибольшее количество интраоперационных осложнений (кровотечение, окклюзия больших сосудов, повреждение перфорантных артерий) при размерах аневризмы более 25 мм [107]. По мнению Самотокина Б.А. и Хилько В.А. (1973) решающую роль при выборе метода хирургического лечения играют локализация аневризмы, ее строение и состояние мозгового кровообращения [219].

Аневризмы диаметром более 10 мм чаще сопровождаются внутрижелудочковым кровоизлиянием (в 66%), при этом возникновение внутримозговых гематом не зависит от размера аневризм [74].

В литературе до настоящего времени нет однозначного мнения о хирургической тактике при множественных аневризмах головного мозга. Vajda J. (1992) наблюдал множественные аневризмы у 330 из 2000 оперированных больных с аневризмами головного мозга; по его мнению, именно кровотечение из не разрывавшейся в дооперационном периоде аневризмы представляет наибольший риск для больного [299]. Всего у этих пациентов было обнаружено 777 аневризм, у 262 больных (80%) все аневризмы удалось выключить во время одного вмешательства. Чаще других множественные АА локализуются на СМА и вообще в каротидном бассейне, если разорвавшаяся аневризма располагается на СМА или ВСА, то с большой вероятностью другая аневризма локализуется на той же самой («близнецы») или контрлатеральной артерии (зеркальные аневризмы). По данным

этого автора, множественные аневризмы чаще сопровождаются повторными разрывами и среди причин смерти в 1,5 раза чаще, чем при одиночных АА, наблюдались ишемические осложнения.

Inagawa T. (1991) провел анализ лечения 126 больных с множественными АА, у 97 из которых была предпринята прямая хирургия [300]. Все аневризмы были выключены в 79% случаев (69 из 97), только разорвавшаяся – в 29%. Во время одной операции клипированы все аневризмы в 48 случаях и за две операции – в 21 случае. 34 из 48 больных, оперированных одномоментно, были прооперированы в первые 4 дня после САК. Существенных различий в состоянии больных отмечено не было, при анализе результатов лечения оказалось, что у больных с множественными аневризмами почти в два раза чаще наблюдалась грубая инвалидизация, в остальном результаты были примерно одинаковыми с больными, у которых была лишь одна АА. Было также отмечено, что вазоспазм послужил причиной смерти в 3 раза чаще у больных с одиночными АА. Несмотря на удовлетворительные результаты операций у больных с множественными аневризмами, автор считает, что показания к выключению неразрывавшейся аневризмы должны быть дифференцированными и требуют особой взвешенности.

Проведенный анализ литературы показал, что АА головного мозга являются распространенным заболеванием, которое наблюдается у 4% населения, каждая пятая аневризма является причиной внутричерепного кровоизлияния с высокой смертностью и инвалидизацией, разрывы АА наблюдаются с частотой до 16 на 100000 населения в год. Среди аневризм головного мозга 86,8-92,4% располагаются в пределах передних отделов артериального круга большого мозга. В течение одного месяца после разрыва аневризмы погибают до 46% больных, при медикаментозном лечении в течение 6 месяцев погибают до 90% больных. Результаты хирургического лечения больных с неосложненными САК при разрывах аневризм в настоящее время значительно улучшились – послеоперационная летальность снизилась до 0,25%. В то же время послеоперационная летальность при осложненных САК может достигать до 32-46%.

Термин «САК» в настоящее время не отвечает всему многообразию проявлений разрывов аневризм головного мозга, которые в большинстве случаев протекают с многочисленными осложнениями, среди которых наиболее важными являются повторные разрывы аневризм, образование ВЧГ, прорыв крови в желудочковую систему мозга, АСС с последующей ишемией мозга, ГЦ. Большое количество осложненных САК требует открытого хирургического вмешательства, которое должно быть выполнено как можно раньше в связи с высокой вероятностью повторного разрыва АА, в так называемом остром периоде кровоизлияния, которым принято считать период до одного месяца после разрыва АА.

Результаты хирургического лечения больных с разрывами АА артериального круга большого мозга зависят от многочисленных причин, прежде всего осложнений САК, а также других факторов – тяжести состояния, сроков операций, множественности аневризм, размеров и локализации аневризм, возраста больных, сопутствующих заболеваний, интраоперационных и послеоперационных осложнений.

В настоящее время доказана необходимость хирургического лечения разрывов АА головного мозга именно в остром периоде. Несмотря на очевидные успехи в решении проблемы хирургического лечения больных с аневризматическими САК, остаются нерешенные вопросы, наиболее важными из которых являются показания к операциям и хирургическая тактика в зависимости от многочисленных факторов в каждом конкретном случае. Особенно много нерешенных вопросов остается в лечении больных с осложненными САК вследствие разрывов АА головного мозга. По-прежнему продолжаются дискуссии о сроках операции, о категориях оперируемых больных, о диагностических критериях показаний и противопоказаний, об объеме вмешательств в зависимости от их срока, тяжести состояния больного, осложнений, сопутствующей патологии, возраста и других факторов. Нет единого мнения о хирургической тактике и показаниях к тому или иному методу лечения у этих больных, которые составляют большинство среди больных с аневризматическими САК. Остаются открытыми вопросы сроков операций в зависимости от тяжести состояния и развития различных осложнений.

Много противоречий в интраоперационной тактике при осложнении САК образованием гематом, развитием АСС и ишемии мозга, прорывом крови в желудочковую систему, развитием ГЦ, повторными и интраоперационными кровотечениями. В литературе нет работ, посвященных комплексному изучению осложненных САК вследствие разрыва АА головного мозга; результаты лечения рассматриваются или в зависимости от какого-либо одного осложнения или одновременно с неосложненными САК. При этом обзор литературы показал, что именно осложнения САК при разрывах аневризм головного мозга представляют собой первоочередную проблему для разрешения.

Таблица 6.3. Зависимость результатов хирургического лечения от срока операции и тяжести состояния больных в соответствии с классификацией Hunt-Hess.

Тяжесть состояния	Срок	Результаты в соответствии с GOS										Всего			
		I		II		III		IV		V					
			%		%		%		%		%		%		%
I	< 3 суток	0	0	1	1,6	0	0	0	0	0	0	1	0,4	10	4,0
	4-8 суток	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	9-12 суток	4	2,9	0	0	0	0	0	0	0	0	4	1,6		
	>12 суток	5	3,6	0	0	0	0	0	0	0	0	5	2,0		
II	< 3 суток	15	10,9	3	4	0	0	0	0	3	8,3	21	8,4	103	41,2
	4-8 суток	7	5,1	0	0	0	0	0	0	0	0	7	2,8		
	9-12 суток	21	15,3	3	4,8	1	7,1	0	0	1	2,8	26	10,4		
	>12 суток	40	29,2	5	8,1	1	7,1	0	0	3	8,3	49	19,6		
III	< 3 суток	14	10,2	6	9,7	1	7,1	0	0	2	5,6	23	9,2	107	42,8
	4-8 суток	3	2,2	3	4,8	0	0	0	0	3	8,3	9	3,6		
	9-12 суток	12	8,8	7	11,3	1	7,1	0	0	4	11,1	24	9,6		
	>12 суток	14	10,2	25	40,3	3	21,4	0	0	9	25,0	51	20,4		
IV	< 3 суток	1	0,7	6	9,7	5	35,7	0	0	7	19,4	19	7,6	27	10,8
	4-8 суток	0	0	2	3,2	1	7,1	0	0	2	5,6	5	2,0		
	9-12 суток	0	0	1	1,6	0	0	0	0	1	2,8	2	0,8		
	>12 суток	0	0	0	0	1	7,1	0	0	0	0	1	0,4		
V	< 3 суток	1	0,7	0	0	0	0	1	100	1	2,8	3	1,2	3	1,2
	4-8 суток	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	9-12 суток	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	>12 суток	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Всего		137	100	62	100	14	100	1	100	36	100	250	100	250	100

ГЛАВА 2 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика наблюдений

Работа основывается на наблюдениях 250 больных с осложненным течением аневризматических САК, оперированных в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Выбор временного фактора – 1 месяц от момента кровоизлияния - обусловлен наибольшей частотой, возникающих после разрыва АА осложнений (сосудистый спазм, отсроченная ишемия, внутричерепная гематома, внутрижелудочковое кровоизлияние, гидроцефалия, повторные разрывы аневризм, интраоперационные разрывы аневризм и др.), в этот промежуток времени. Аневризмы верифицированы у всех больных ангиографически и интраоперационно, а также при аутопсии умерших. Все больные оперированы открытым методом с применением хирургической оптики и микрохирургической техники в клинике нервных болезней и нейрохирургии Днепропетровской государственной медицинской академии (нейрохирургические отделения Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И.Мечникова и лечебно-производственного объединения «Межобластной клинический психоневрологический центр»), в нейрохирургической клинике Одесского государственного медицинского университета (нейрохирургические отделения 11-й городской клинической больницы г. Одессы и 411-го центрального военного клинического госпиталя Южного оперативного командования) в период с 1990 по 1999 год.

Диагностический комплекс включал клинико-неврологическое исследование, КТ головного мозга, церебральную АГ, ЭЭГ, ТКДГ, электрокардиографию; у части больных люмбальную пункцию, краниографию, рентгенографию органов грудной клетки.

При поступлении больного оценивалось состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, внутренних органов, проводилась электрокардиография. При осмотре нейрохирургом и невропатологом оценивались уровень сознания по шкале

ком Glasgow, наличие и выраженность общемозговых и менингеальных симптомов, полушарной и стволовой очаговой симптоматики. Неврологическое исследование позволяло выявить предположительную причину развития очаговой симптоматики - внутричерепная гематома, дислокация мозга, прорыв крови в желудочковую систему, отсроченная ишемия головного мозга вследствие АСС. Люмбальную пункцию производили только в случаях, когда при КТ головного мозга не обнаруживались очаги кровоизлияния, а клинические данные указывали на их наличие. Измеряли ликворное давление водяным манометром, в ликворе определяли количество эритроцитов, белка, цитоз. Исследовали общий анализ крови, включая гематокрит, свертывающую систему крови, кислотно-щелочное состояние, электролитный баланс, белки и глюкозу крови. Если позволяло состояние больного, проводили офтальмологическое исследование - состояние глазного дна, острота и поля зрения.

На рис. 2.1. представлено распределение больных по возрасту и полу. Самой младшей пациентке было 13 лет, самой старшей – 72 года.

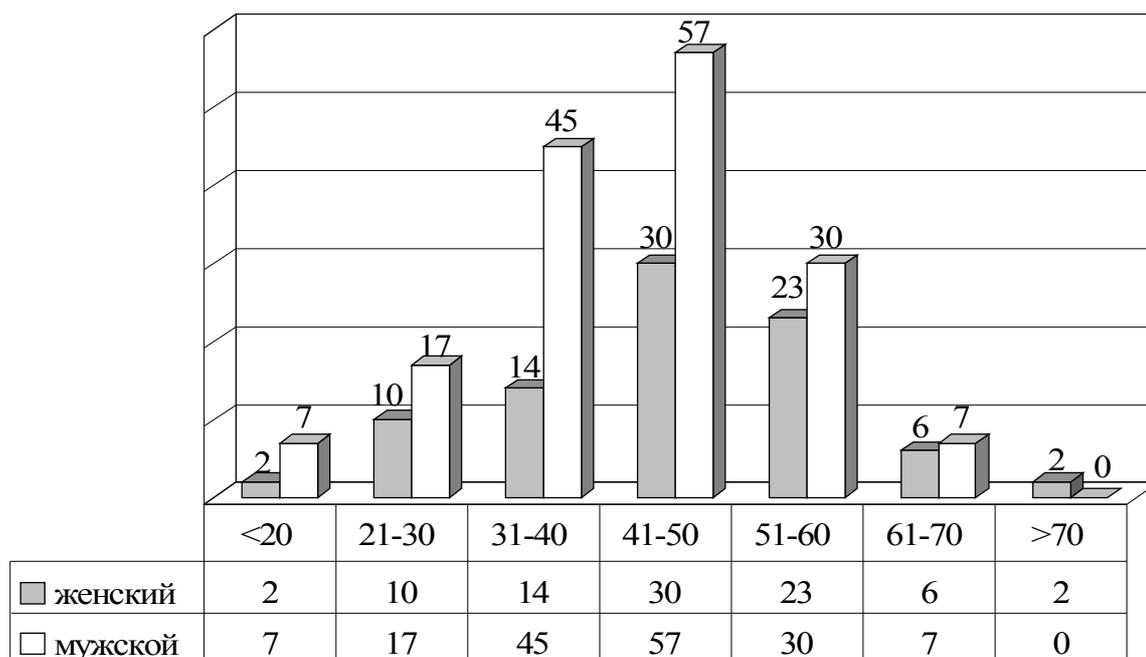


Рис. 2.1. Распределение больных по возрасту и полу

Как видно из диаграммы, большинство больных были мужского пола – 163 (65,2%), основная группа представлена больными в возрасте от 31 до 60 лет - 189 (75,6%), больных в возрасте 61-70 лет было 13 (5,2%), старше 70 лет – 2 (0,8%), в возрасте 21-30 лет – 27 (10,8%), младше 20 лет – 9 (3,6%). Самой многочисленной оказалась группа в возрасте 41-50 лет – 87 (34,8%).

Тяжесть состояния больных оценивали в соответствии с классификацией, предложенной Hunt W.C. и Hess R.M. в 1968г. (рис. 2.2.) и шкалой WFNS, предложенной Drake Ch. в 1988г. (рис. 2.3.) [76,77].

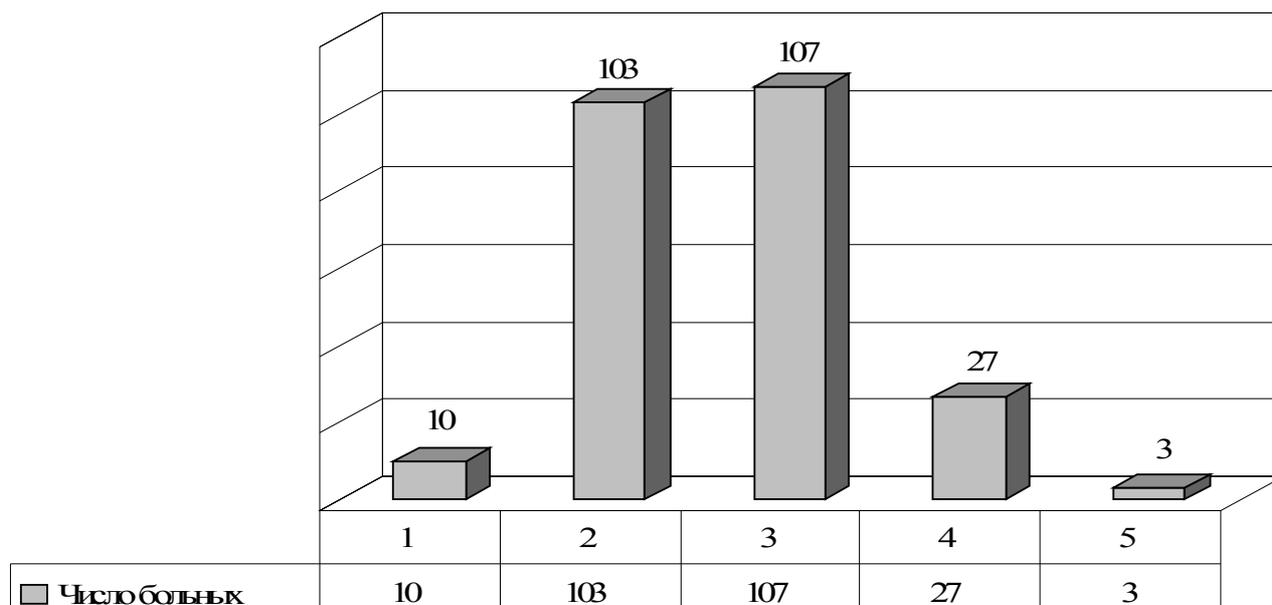


Рис. 2.2. Распределение больных по степени тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt W.C. - Hess R.M.

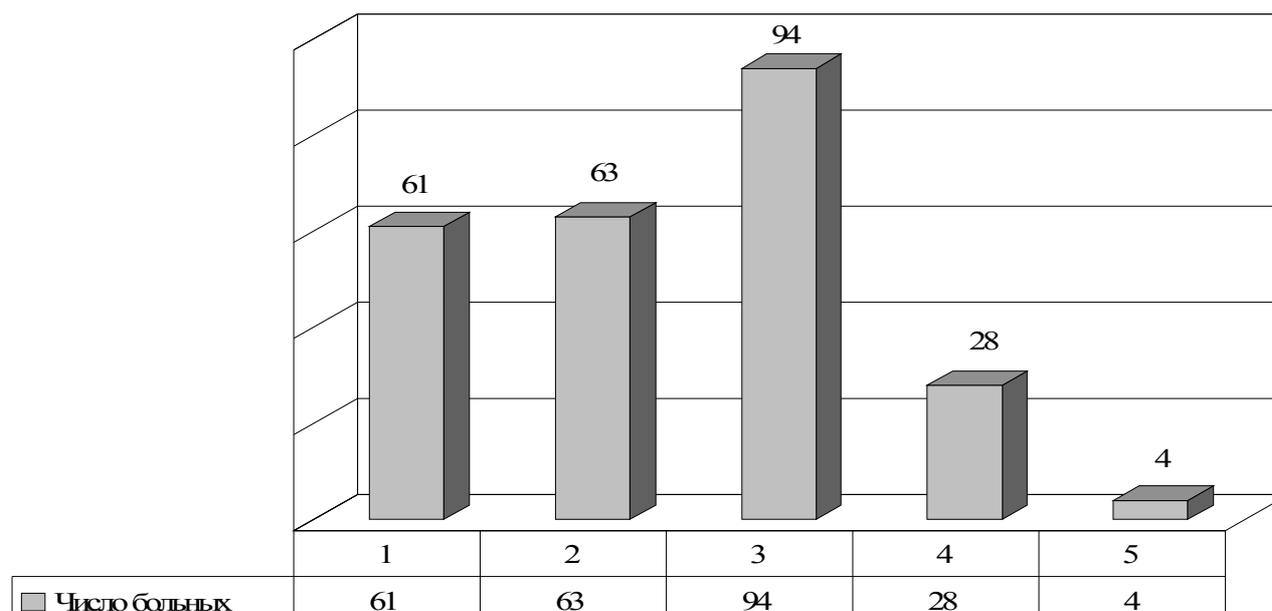


Рис. 2.3. Распределение больных по степени тяжести состояния (шкала WFNS)

Сравнительная оценка этих двух наиболее распространенных классификаций показала, что они не соответствуют одна другой. Как видно из таблицы на рис.2.2. (классификация Hunt W.C. и Hess R.M.), больные с кровоизлияниями I степени тяжести составили 4%, II степени тяжести – 41,2%, III степени тяжести – 42,8%, IV степени тяжести – 10,8%, V степени тяжести – 1,2%. Распределение больных в соответствии с классификацией WFNS было иным: больные с кровоизлияниями I степени тяжести составили 24,4%, II степени тяжести – 25,2%, III степени тяжести –

37,6%, IV степени тяжести – 11,2%, V степени тяжести – 1,6%. Сопоставимые цифры были получены только при кровоизлияниях III-V степени, что очевидно связано с учетом двигательного дефицита при тяжелых кровоизлияниях в обеих классификациях. В связи с тем, что в классификации Hunt W.C. и Hess R.M. учитываются и степень нарушения сознания и наличие или отсутствие менингеальной и разнообразной очаговой симптоматики, а также сопутствующая патология, мы при проведении исследования и в практической работе пользовались этой классификацией. Как показал анализ литературы, большинство нейрохирургов также пользуются этой классификацией.

Результаты лечения оценивали при выписке больного из клиники и через 6 месяцев в соответствии со шкалой исходов Glasgow (Glasgow Outcome Scale – GOS) [322]. Согласно этой классификации выделяется 5 исходов выраженных повреждений головного мозга:

- I - выздоровление
- II – умеренная инвалидизация
- III – грубая инвалидизация
- IV – вегетативное состояние
- V – смерть.

В связи с различиями в клинических, компьютерно-томографических и ангиографических проявлениях, все АА передних отделов артериального круга большого мозга были распределены по локализации на три группы: ВСА, СМА, ПМА-ПСА. Разорвавшиеся аневризмы локализовались на ПМА-ПСА у 140 больных, на интракраниальном отделе ВСА – у 55, на СМА – у 55 (табл. 2.1.).

Таблица 2.1.

Распределение больных по локализации и размерам разорвавшихся аневризм

Размер аневризм	Локализация аневризм					Всего
	ВСА	ВСА*	СМА	ПМА	ПСА	
< 4 мм	6	-	3	7	9	25
5 - 9 мм	29	5	29	22	65	150
10 - 19 мм	8	4	17	5	27	61
> 20 мм	1	2	6	1	4	14
Всего	44	11	55	35	105	250

Примечание: ВСА – супраклиноидный сегмент, ВСА* - офтальмический сегмент.

Большая частота АА ПМА-ПСА в наших наблюдениях очевидно связана с тем, что в наше исследование включались только осложненные САК, которые наиболее характерны для аневризм этой локализации.

По размерам АА наибольшую группу составили больные с аневризмами диаметром 5-9 мм, это обстоятельство связано с тем, что именно эти аневризмы чаще других проявляются разрывами с осложненным течением.

Кроме того, у 17 больных были выявлены 22 неразорвавшихся аневризм в пределах передних отделов артериального круга большого мозга. Распределение больных по локализации, размерам и множественности аневризм соответствует литературным данным [3,299,300].

Всего выполнено 261 хирургическое вмешательство, данные об операциях представлены в табл. 2.2. Как указывалось выше, у 17 больных были выявлены множественные аневризмы, 21 из неразорвавшихся аневризм исключены из кровотока одномоментно с разорвавшимися.

Одним из важнейших вопросов, определяющих успех хирургии острого периода разрыва АА головного мозга является своевременность госпитализации больных в нейрохирургический стационар, сроки поступления представлены на рис. 2.4. Как видно значительная часть больных поступала в первые трое суток, однако не все они оперированы сразу после поступления, что объясняется сложностью диагно-

Таблица 2.2.

Названия и количество операций

Название операции	Количество
Клипирование шейки АА	126
Клипирование шейки АА с удалением ВМГ	60
Клипирование шейки АА с удалением внутрижелудочковой гематомы	10
Клипирование шейки АА с удалением ВМГ и субдуральной гематомы	5
Клипирование шейки АА с удалением ВМГ и внутрижелудочковой	

гематомы	4
Клипирование шейки АА с удалением субдуральной гематомы	2
Окутывание АА	20
Окутывание АА с удалением ВМГ и внутрижелудочковой гематомы	1
Треппинг АА	16
Треппинг АА с удалением ВМГ	6
Удаление ВМГ	3
Удаление субдуральной гематомы	1
Эксплоративная трепанация	1
Удаление абсцесса мозга	2
Пластика ликворного свища	2
Вентрикулоперитонеальное шунтирование	1
Временная окклюзия экстракраниального отдела ВСА	1
Всего	261

стического процесса при разрывах АА и осложненным течением заболевания в наших наблюдениях, что в ряде случаев требовало отсроченной хирургической тактики, распределение больных по срокам операций представлено на рис. 2.5.

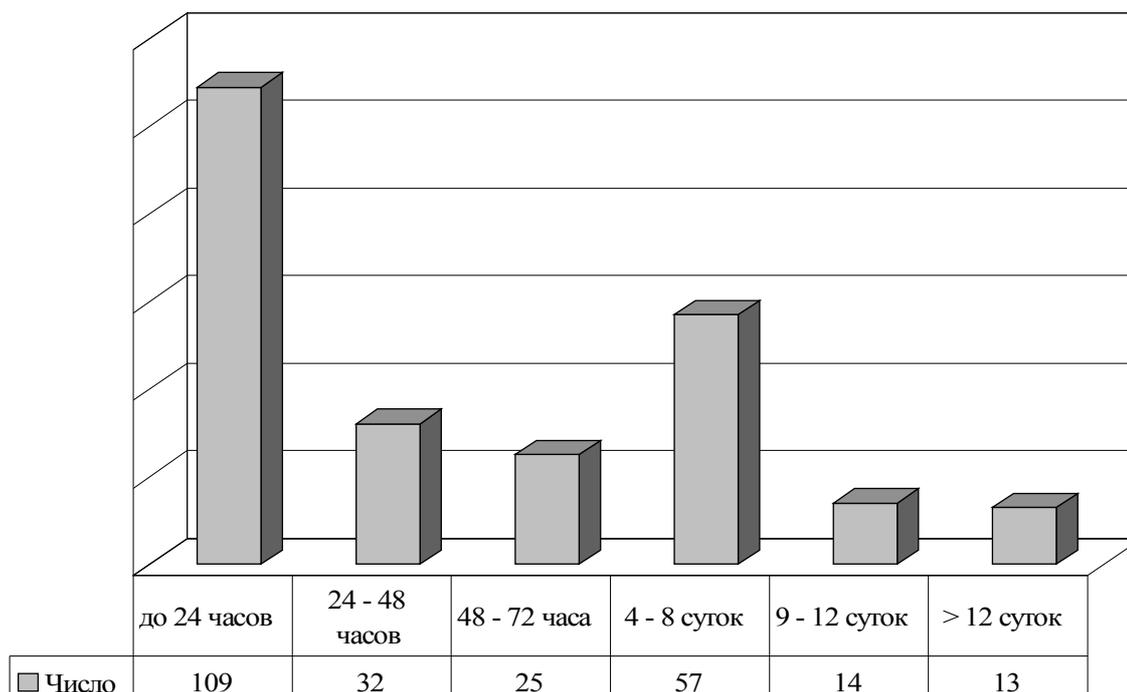


Рис 2.4. Распределение больных по срокам поступления

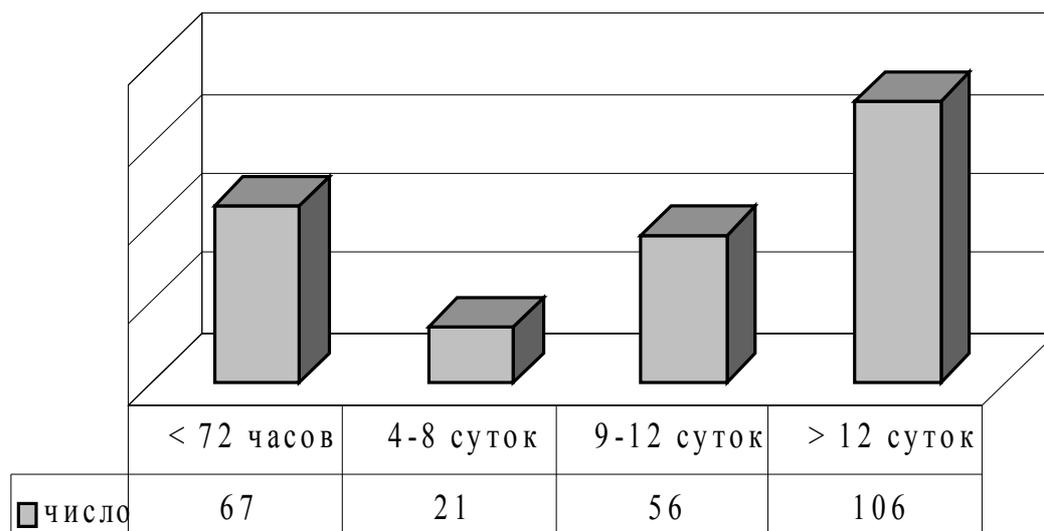


Рис. 2.5. Распределение больных по срокам операции.

Количество осложнений аневризматических САК в наших наблюдениях представлено в табл. 2.3.

Таблица 2.3.

Осложнения аневризматических САК

Артериальный сосудистый спазм	169
Прорыв крови в желудочки	91
Образование внутримозговой гематомы	76
Повторный разрыв АА	20
Интраоперационный разрыв АА	61
Отсроченная ишемия	56
Острая гидроцефалия	45
Образование субдуральной гематомы	9

Проведенный нами анализ показал, что самым частым осложнением разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга являются АСС и отсроченная ишемия головного мозга, которые в 1/3 случаев имели клиническое и компьютерно-томографическое отображение в виде появления или усугубления общемозговой и очаговой симптоматики, а также появления при КТ гиподенсивных ишемических очагов. В клинко-анатомической классификации САК вследствие разрыва АА головного мозга (Лебедев В.В. с соавт., 1991) [306] не учтено это

важное осложнение, которое часто определяет неблагоприятные исходы заболевания. В связи с этим мы предлагаем ввести в указанную классификацию клинико-анатомическую форму САК, осложненных АСС и ишемией головного мозга:

I. Неосложненное САК

- а) без дислокационного синдрома
- б) с дислокационным синдромом

II. Осложненное САК

- а) с АСС без ишемии головного мозга
- б) с АСС и ишемией головного мозга

III. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние

- а) без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома
- б) с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом

IV. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние

- а) без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств
- б) с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств

V. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние

- а) без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома
- б) с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом

VI. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами

- а) без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома
- б) с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом

Проведенный нами анализ осложненных САК при разрывах АА передних отделов артериального круга большого мозга показал, что дополненная классификация более полно учитывает все многообразие клинико-анатомических форм кровоизлияний вследствие разрыва АА головного мозга.

Одним из факторов, существенно осложняющих течение острого периода разрыва АА головного мозга, является наличие сопутствующей патологии. Распределение больных по сопутствующей патологии представлено на рис. 2.6. Как видно наиболее часто в наших наблюдениях были больные с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и легочной патологией, что значительно увеличивало риск хирургического лечения и требовало подготовки к ангиографическому обследованию и операции. Подавляющее большинство больных с сопутствующей патологией относились к старшей возрастной группе, что также требовало коррекции

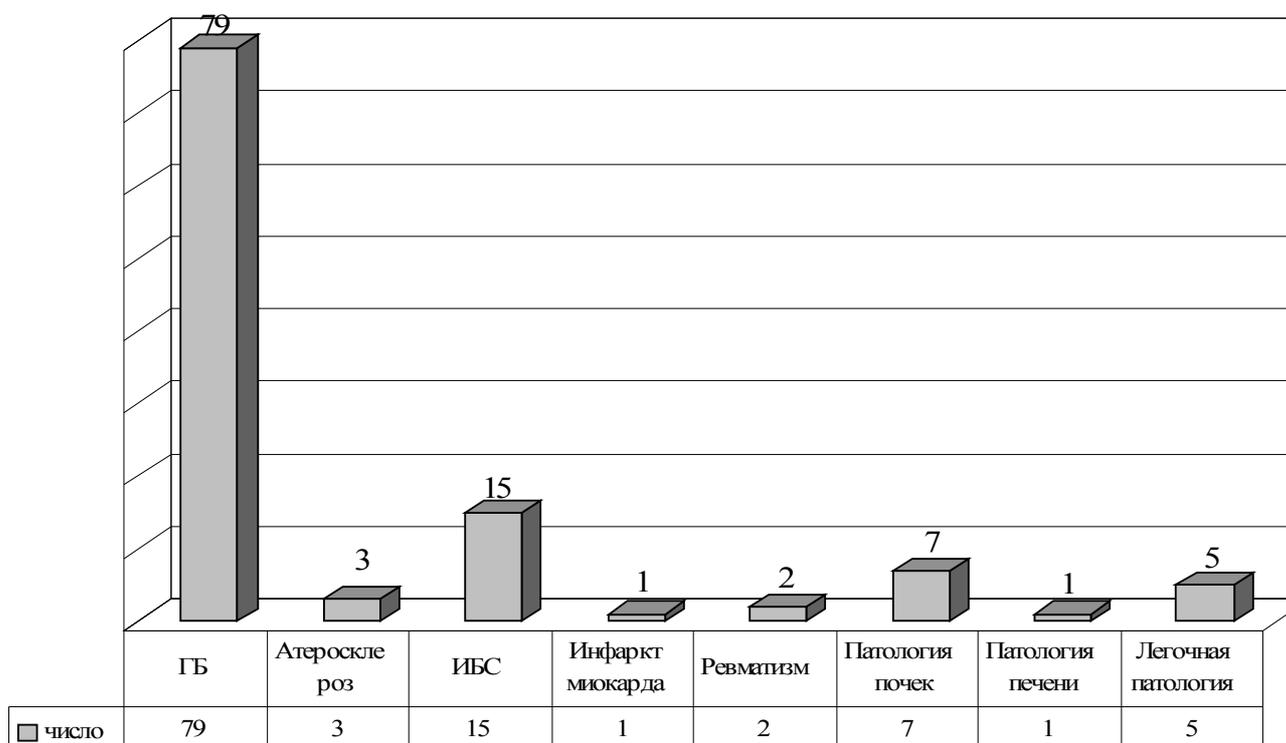


Рис. 2.6. Распределение больных по сопутствующей патологии

состояний, характерных для этой возрастной группы (анемия, гипопропротеинемия, электролитные нарушения).

2.2. Методы исследования

Диагностический комплекс включал клинико-неврологическое исследование, КТ головного мозга, церебральную АГ, электрокардиографию; у части больных - ЭЭГ, ТКДГ, люмбальную пункцию, краниографию, рентгенографию органов грудной клетки. При наличии АСС и клинических проявлений ишемии головного мозга проводили КТ, ТКДГ и ЭЭГ в динамике.

2.2.1. Компьютерная томография. КТ-исследования проводили на рентгеновских компьютерных томографах Somatom-CR, Somatom-AR-T (ФРГ) в режиме с углом поворота излучателя 240° и временном сканировании 80 сек. и на отечественном томографе модели СРТ-1010 в режиме с углом поворота излучателя 180° и временном сканировании 60 сек. Плоскости срезов были параллельны орбито-меатальной линии, толщина срезов 2-10 мм. Всего проведено 309 КТ-исследований у 224 больных. У большинства больных первое КТ-исследование проведено непосредственно при поступлении в нейрохирургический стационар. Кроме того, КТ-исследование проведено повторно до операции у 56 больных в связи с клиническим ухудшением и развитием осложнений, прежде всего при повторных разрывах АА и развитии ишемии головного мозга. В связи с осложненным течением послеоперационного периода КТ проведена 29 больным.

С помощью КТ определяли наличие и распространенность базального и конвекситального САК. Распространенность базального САК оценивали по количеству цистерн, заполненных кровью. Проводили денситометрию (в ед. Hounsfield) сгустков крови и ликвора в цистернах. Определяли степень смещения срединных структур головного мозга.

Определяли наличие и выраженность ВЖК. Проводили денситометрию желудочкового ликвора и сгустков крови в желудочках. Определяли объем сгустков крови в желудочковой системе.

КТ явилась основным методом выявления ВЧГ, позволяла выявить гематомы небольшого объема, не приводящие к выраженной компрессии и дислокации

головного мозга и, в связи с этим, часто не диагностируемые при неврологическом и ангиографическом исследовании.

Денситометрия мозговой ткани давала возможность выявлять зоны пониженной плотности, которые оценивались нами, как зоны перифокального отека вокруг гематом или как зоны ишемии головного мозга. Плотность этих очагов соответствовала 21-29 ед. Н.

Наличие или отсутствие ГЦ определяли по вентрикуло-краниальному коэффициенту, который равен отношению ширины передних рогов боковых желудочков на уровне головки хвостатого ядра к диаметру полушарий на этом же уровне. Диагноз гидроцефалии ставился, если вентрикуло-краниальный коэффициент равнялся или превышал 0,19.

Локализация и распространенность базального кровоизлияния, локализация и характер гематомы, локализация интравентрикулярного кровоизлияния и очагов ишемии в большинстве случаев позволяли определить предположительную локализацию АА, а при множественных АА – определить разорвавшуюся.

Повторные КТ позволили проследить динамику санации субарахноидальных пространств, желудочковой системы, обратное развитие гематом и ишемических очагов, нарастание и регресс ГЦ.

КТ головного мозга проводилась сотрудниками рентгенологических отделений ОКБ им. И.И.Мечникова (Днепропетровск), ЛПО «Межобластной клинический психоневрологический центр» (Днепропетровск), 411-го Центрального военного клинического госпиталя Южного оперативного командования (Одесса) и НПО «Укрюжмедтех» (Одесса). Анализ КТ головного мозга проведен самостоятельно.

2.2.2. Ангиографическое исследование. Церебральную АГ, которая в диагностике артериальных аневризм головного мозга продолжает занимать ведущее место, производили во всех случаях. Показанием к АГ считали наличие САК у больного. Противопоказанием к АГ служили: глубокое коматозное состояние с нарушением витальных функций; сопутствующие заболевания, являющиеся

противопоказанием к хирургическому вмешательству (пневмония, стабильная стенокардия, декомпенсированный сахарный диабет, гнойничковое поражение кожи и др.). Метод позволял определить локализацию, размеры, множественность АА, их доступность открытому хирургическому лечению, состояние путей коллатерального кровообращения, наличие и распространенность АСС, наличие объемного воздействия кровоизлияния на мозг.

Ангиографические исследования проведены нами на ангиографических комплексах MSI-850 фирмы "GEM" (Бельгия) и TUR-1500 (ГДР) со стандартным расстоянием между источником излучения и поверхностью рентгеновской пленки (100 см), с 1998г. исследования проводились на ангиографическом комплексе "Integris – 3000" фирмы "Philips", позволяющем производить субтракцию и ротацию трехмерного изображения. Традиционная церебральная АГ проводилась с одномоментной двупроекционной съемкой с частотой 2 снимка в секунду и с синхронизированным введением рентгенконтрастного вещества при помощи автоматического иньектора. При проведении АГ использовали ионные (верографин, урографин, триомбраст, иодамид) и неионные (омнипак, ультравист) йодсодержащие, водорастворимые рентгенконтрастные вещества. Церебральная АГ проводилась в прямой и боковой проекциях, в случае неясной ангиографической картины или при плохо видимой шейке АА, исследование повторяли в косых проекциях. При отсутствии контрастирования АА, но при наличии ее косвенных признаков (АСС, кровоизлияние в базальных цистернах, желудочках и веществе мозга) исследование повторяли через 1-2 недели. Обследованы все 250 больных, которым произведено 312 исследований; из них 178 тотальных трансфеморальных, 66 левосторонних и 46 правосторонних каротидных АГ, 15 правосторонних и 5 левосторонних аксиллярных, у двух больных одномоментно произведена двусторонняя каротидная АГ. Кроме того, произведено 56 контрольных исследований. Ангиография, как правило, завершала обследование больного с разрывом аневризмы. Ангиографическое исследование выполнено у большинства больных на вторые сутки после поступления, распределение больных по срокам АГ после поступления представлено в табл. 2.4.

Табл. 2.4.

Распределение больных по срокам ангиографии после поступления

Срок АГ	Первая АГ	Вторая АГ	Третья АГ	Всего
до 24 часов	176	8	2	186
24 - 48 часов	31	11	-	42
48 - 72 часа	14	11	-	25
4 - 8 суток	19	12	4	35
9 - 12 суток	3	2	1	6
> 12 суток	7	9	2	18
Всего	250	53	8	312

Как видно из таблицы, большинство ангиографических исследований выполнено в первые трое суток после поступления больных, при этом осложнений, связанных с АГ мы не наблюдали. Tsementzis S.A. с соавт. (1984) описаны 4 случая с разрывами АА при проведении АГ, что указывает на возможность опасного осложнения этой процедуры [285]. Японскими нейрохирургами при анализе 14 персональных и 202 литературных наблюдений проведена оценка важности интервала между последним разрывом АА и АГ: 78% разрывов во время АГ происходили в первый день после последнего кровотечения, 89% разрывов наблюдались при выполнении АГ в первые 6 часов [286]. Прогноз при таких разрывах был плохим, со смертностью 79%, авторы рекомендуют умышленную задержку АГ, по крайней мере, на 6 часов от момента последнего разрыва, если нет большой гематомы. Мы в большинстве наблюдений проводили АГ в течение 24 часов (обычно на второй день) после поступления больного, срочно АГ проводили только у больных с гематомами и синдромом дислокации головного мозга, что определяло необходимость срочного хирургического вмешательства. Отсрочка АГ во всех случаях связана с тяжестью состояния больных по основному или сопутствующим заболеваниям, исключавшей возможность срочной операции. Осложнений, связанных с АГ, в наших наблюдениях не было.

Тщательно проведенное клинико-неврологическое и неинвазивное инструментальное обследование позволяли правильно выбрать тактику ангиографического исследования и метод анестезии (табл. 2.5.).

Табл. 2.5.

Методы ангиографии и анестезии

Метод АГ	Метод анестезии		Всего
	местная	общая	
Каротидная справа	44	2	46
Каротидная слева	65	1	66
Аксиллярная справа	15	-	15
Аксиллярная слева	5	-	5
Тотальная селективная	43	135	178
Каротидная двусторонняя	2	-	2
Всего	174	138	312

Как видно из таблицы, почти в половине случаев для обезболивания была применена общая анестезия, что связано с преобладанием в наших наблюдениях тяжелых больных с возбуждением и нарушением сознания. Общую анестезию применяли также при непереносимости местных анестетиков. Тем не менее, в большинстве случаев состояние больных позволило выполнить исследование под местной анестезией.

В большинстве случаев мы стремились провести АГ всех сосудистых бассейнов мозга, так как у 12,9-29% больных обнаруживаются множественные артериальные аневризмы [27,300]. Как указывалось выше, нами у 17 больных были выявлены 22 неразорвавшихся аневризм. Выявляемость множественных аневризм находится в прямой зависимости от объема ангиографического исследования. При использовании только односторонней каротидной АГ, соответствующего неврологическим проявлениям бассейна, множественные аневризмы выявляются только в 2,8% [311], а при тотальной АГ – в 33,5% [312]. Повторные кровотечения при множественных аневризмах отмечаются на 10% чаще, чем при единичных [313], при этом причиной повторного кровоизлияния может быть и разрыв ранее нервавшейся аневризмы [314]. Необходимость проведения тотальной церебральной АГ демонстрирует наше наблюдение.

Пример 2.1. Больной К. (№ ист. болезни 6323) поступил в нейрохирургическое отделение 411-го Центрального военного клинического госпиталя Южного оперативного командования 13.04.98 с жалобами на сильную головную боль,

слабость в правых конечностях, затруднение речи. Из анамнеза известно, что заболел остро за два дня до поступления, когда внезапно появилась сильная головная боль, кратковременная потеря сознания, после восстановления сознания появились вышеуказанные жалобы, находился 2 суток в неврологическом отделении городской больницы. При поступлении сознание нарушено по типу умеренного оглушения, выражен менингеальный симптомокомплекс, частичная сенсорная и моторная афазия, глубокий правосторонний гемипарез по центральному типу, правосторонняя гемигипестезия. Состояние по Hunt-Hess III степени. В день поступления произведена АКТ головного мозга, при которой выявлено кровоизлияние в области левой латеральной ямки головного мозга, на произведенных левосторонних каротидных ангиограммах выявлены 2 артериальных аневризмы участка M_1 и развилки левой СМА (рис.2.7).

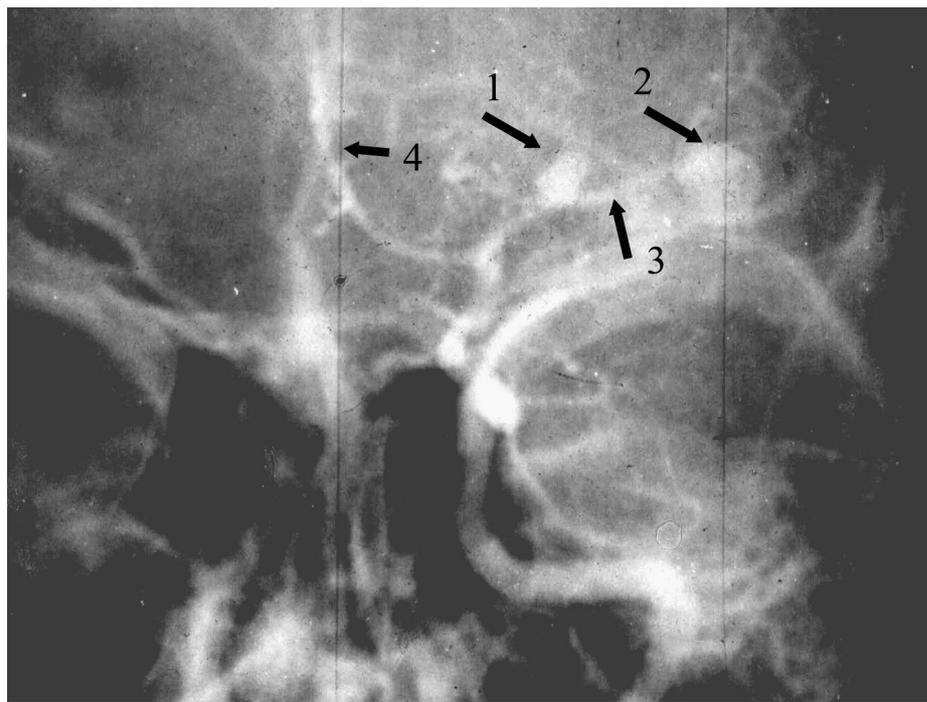


Рис. 2.7. Ангиограмма больного К. (№ ист. болезни 6323):

- 1 - АА участка M_1 левой СМА;
- 2 – АА участка M_1 - M_2 левой СМА;
- 3 - смещение СМА вверх;
- 4 – смещение ПМА вправо.

14.04.98 выполнена операция - транссильвиев доступ слева, удаление гематомы левой латеральной ямки, клипирование шеек аневризм левой СМА. После операции сознание восстановилось через 2 часа, больной экстубирован. В течение 2 суток после операции состояние оставалось стабильным, появился регресс гемипареза и афазии. На третьи сутки внезапно появилось нарушение сознания до комы III степени, двусторонний мидриаз, атония, арефлексия, нарушение ритма дыхания, апноэ, падение гемодинамики. При АКТ головного мозга обнаружена большая гематома левой латеральной ямки, кровь в III, левом боковом и IV желудочках (рис. 2.8). В связи с крайней тяжестью состояния повторная операция не предпринималась,

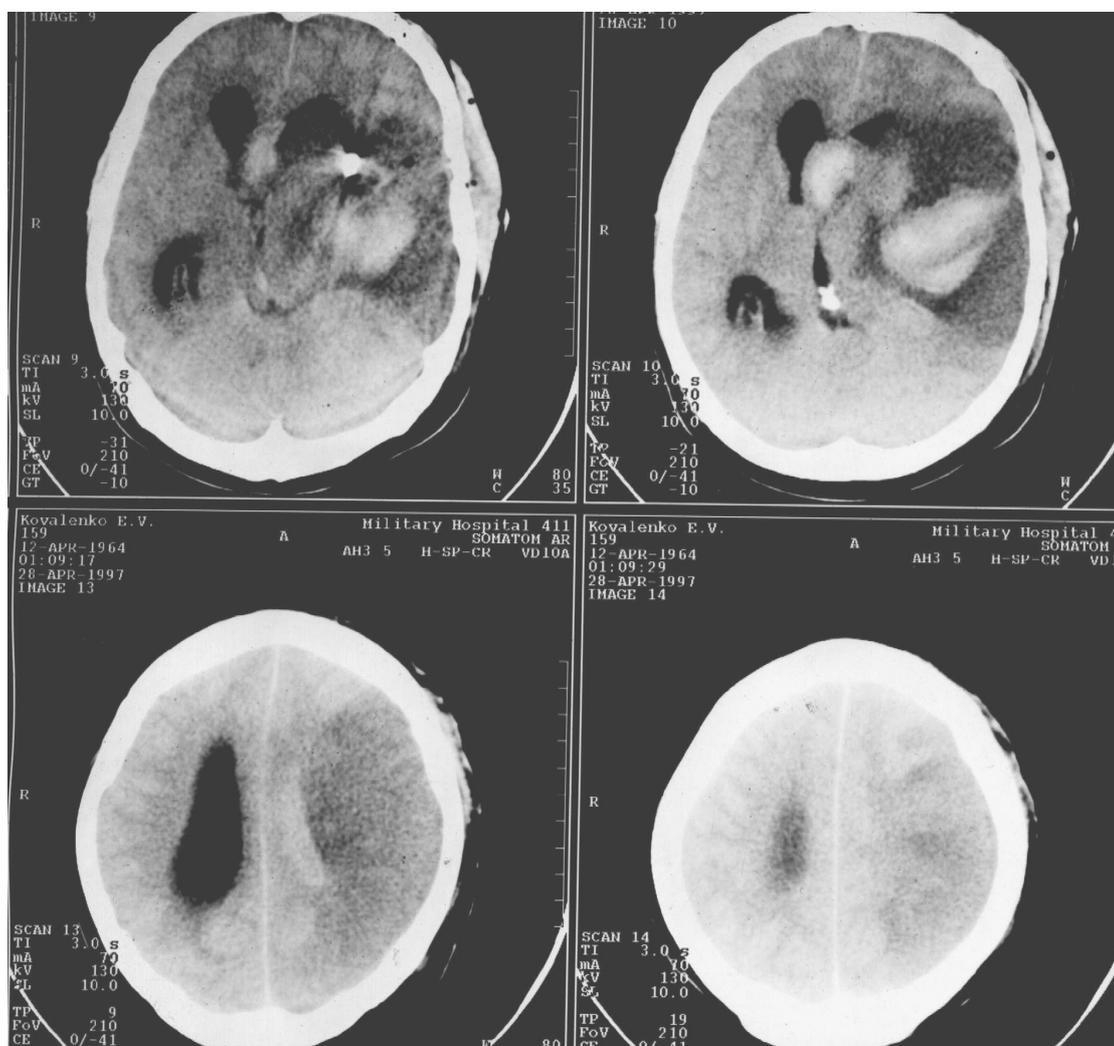


Рис. 2.8. КТ больного К. (№ ист. болезни 6323) после операции клипирования двух АА левой СМА и разрыва третьей АА ПСА.

20.04.98 при явлениях падения сердечной деятельности констатирована смерть. При патологоанатомическом исследовании обнаружено вклинение левой височной доли в тенториальную вырезку, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; в левой латеральной ямке, в III, боковых и IV желудочках сгустки крови объемом до 120 мл, клипсы надежно перекрывают шейки обеих аневризм левой СМА, проходимость СМА и ее ветвей полная. Источником повторного кровоизлияния оказался разрыв третьей аневризмы, шейка которой исходила из угла ПСА и участка А₁ правой ПМА. Таким образом, летальный исход оказался непосредственно связанным с недостаточным объемом ангиографического обследования в приведенном случае.

При анализе ангиограмм оценивали состояние экстракраниального и интракраниального отделов внутренних сонных и позвоночных артерий, отмечали наличие или отсутствие патологической извитости или стенозов. При оценке интракраниальных сосудов определяли признаки наличия внутрочерепных гематом и гидроцефалии. При обнаружении АА определяли ее топографо-анатомические особенности.

В 8 случаях аневризма была выявлена только при повторной АГ, в одном из них только при повторной АГ после повторного кровоизлияния.

Пример 2.2. Больной Т., 49 лет (№ ист. болезни 581/99) поступил в нейрохирургическое отделение 11ГКБ г. Одессы 13.01.99. Заболел остро за 1 час до поступления, когда внезапно появилась резкая головная боль, потерял сознание на 10-15 минут. Из анамнеза известно, что страдает артериальной гипертензией около 15 лет. В неврологическом статусе выраженное психомоторное возбуждение с дезориентировкой в месте и времени, выраженный менингеальный синдром без очаговой симптоматики, артериальная гипертензия до 200/120 мм. рт. ст. При поступлении произведена КТ головного мозга, которая выявила массивное САК со скоплением крови параселлярно справа и прорывом в желудочковую систему, умеренно выраженной гидроцефалией. 14.01.99 выполнена тотальная церебральная АГ, при которой аневризма не выявлена, несмотря на отсутствие АСС. Состояние постепенно улучшалось, сознание восстановилось до уровня умеренного оглушения,

планировалась повторная каротидная АГ справа. 22.01.99 состояние ухудшилось, появился левосторонний гемипарез, который в течение суток вырос до гемиплегии, уровень нарушения сознания не вырос. При контрольной КТ головного мозга обнаружено уменьшение объема параселлярной гематомы справа, отсутствие прорыва крови в желудочки, уменьшение степени гидроцефалии. Состояние расценено, как отсроченная ишемия правого полушария головного мозга вследствие АСС. Учитывая появление клинических проявлений ишемии головного мозга, повторная АГ отсрочена. Постепенно гемипарез стал сглаживаться до появления движений в левой ноге, оставалась парезия в левой руке, умеренное оглушение. 31.01.99 состояние резко ухудшилось с нарушением сознания до комы II степени, эпизодом апноэ. В течение суток появилась тенденция к восстановлению сознания до уровня сопора, при КТ головного мозга 01.02.99 обнаружено увеличение параселлярной гематомы справа, выраженное САК, прорыв крови в желудочковую систему, при правосторонней каротидной ангиографии выявлена аневризма супраклиноидного отдела правой ВСА. 01.02.1999 выполнена операция - клипирование шейки АА супраклиноидного отдела правой ВСА, удаление гематомы, наружное дренирование переднего рога правого бокового желудочка. После операции наступил исход в вегетативное состояние.

Еще одной особенностью, обнаруженной нами при анализе ангиограмм, оказалось контрастирование АА ПМА-ПСА в 64% с одной стороны, несмотря на анатомическую целостность этого отдела артериального круга большого мозга, верифицированную при операции. Это обстоятельство оказалось обусловленным тем, что интраоперационно шейка аневризмы в подавляющем большинстве случаев исходила не из ПСА, а из мест соединения участков A_1 , A_2 с ней или между собой. Отсутствие контрастирования АА на стороне кровоизлияния при односторонней каротидной АГ являлось показанием к исследованию с другой стороны.

Таким образом, церебральная АГ явилась основным методом диагностики в нашем исследовании, который позволил не только выявить АА, определить их локализацию и размеры, но и оказался важным инструментом в диагностике таких осложнений САК, как АСС, образование гематом и гидроцефалии.

Ангиографические обследования больных проведены совместно с сотрудниками рентгенологических отделений ОКБ им. И.И.Мечникова (Днепропетровск), ЛПО «Межобластной клинический психоневрологический центр» (Днепропетровск), 11-й ГКБ (Одесса) и 411-го Центрального военного клинического госпиталя Южного оперативного командования (Одесса). Анализ ангиограмм проведен самостоятельно.

2.2.3. Ультразвуковая транскраниальная доплерография. Несмотря на высокую информативность церебральной АГ в исследовании состояния мозгового кровотока и особенно в оценке АСС, основным методом оценки вазоспазма при аневризматических САК в настоящее время становится ТКДГ. Наиболее важными характеристиками метода являются его неинвазивность, позволяющая проводить мониторинг АСС и высокая информативность в изучении мозгового кровотока [96,164,166]. Исследования выполнены у 50 больных на приборе “Sonas-1500” фирмы "Hewlett Packard" (США), использовали датчик с частотой ультразвукового луча 1,9 МГц. ТКДГ проводилась транстемпоральным доступом с измерением ЛСК в СМА. Нормальный уровень средней ЛСК в СМА составляет в среднем 62 ± 12 см/сек, о наличии АСС судили по повышению средней ЛСК более этого значения: до 100 см/сек - «мягкий» спазм, 100-120 см/сек – умеренно выраженный спазм, более 120 см/сек – выраженный спазм (рис. 2.9. – 2.12.).

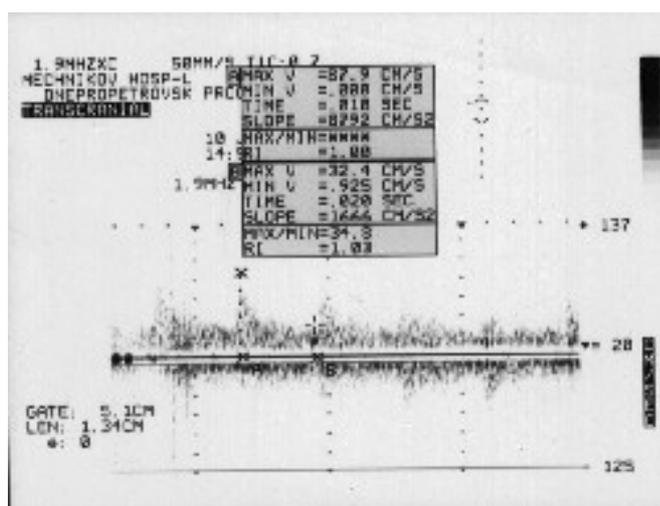


Рис. 2.9. Допплерограмма больного О. с разрывом АА ПСА (№ ист. болезни 10736). В день операции : ЛСК по левой СМА 87,9 см/сек – «мягкий» спазм.

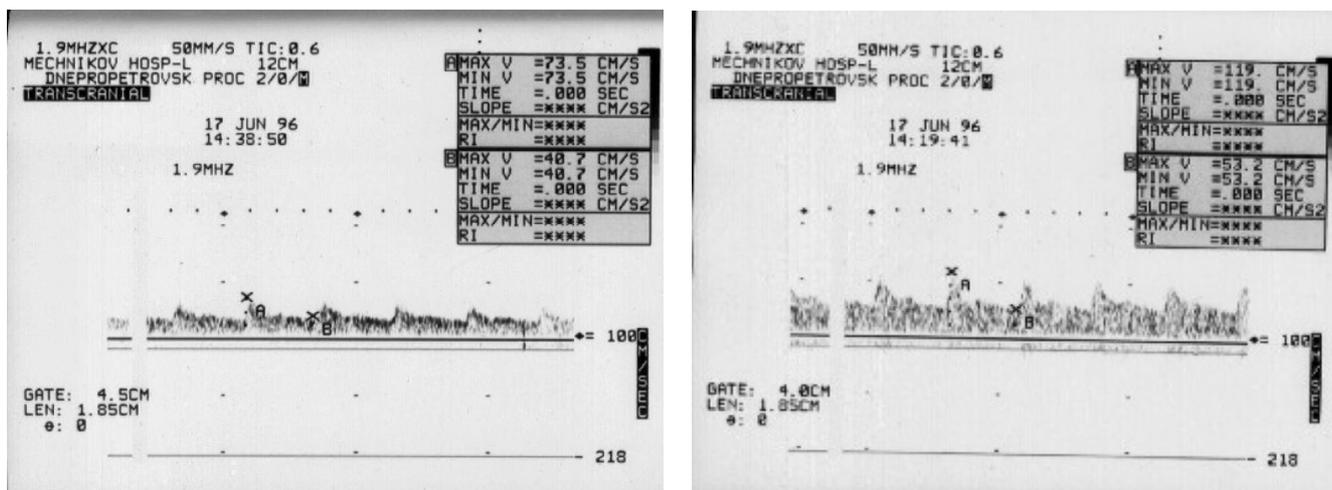


Рис. 2.10. Допплерограммы больного О. (№ ист. болезни 10736) с разрывом АА ПСА в динамике после операции 10.06.96г.: ЛСК по левой СМА 73,5 см/сек - спазма нет; ЛСК по правой СМА 119 см/сек – умеренно выраженный спазм.

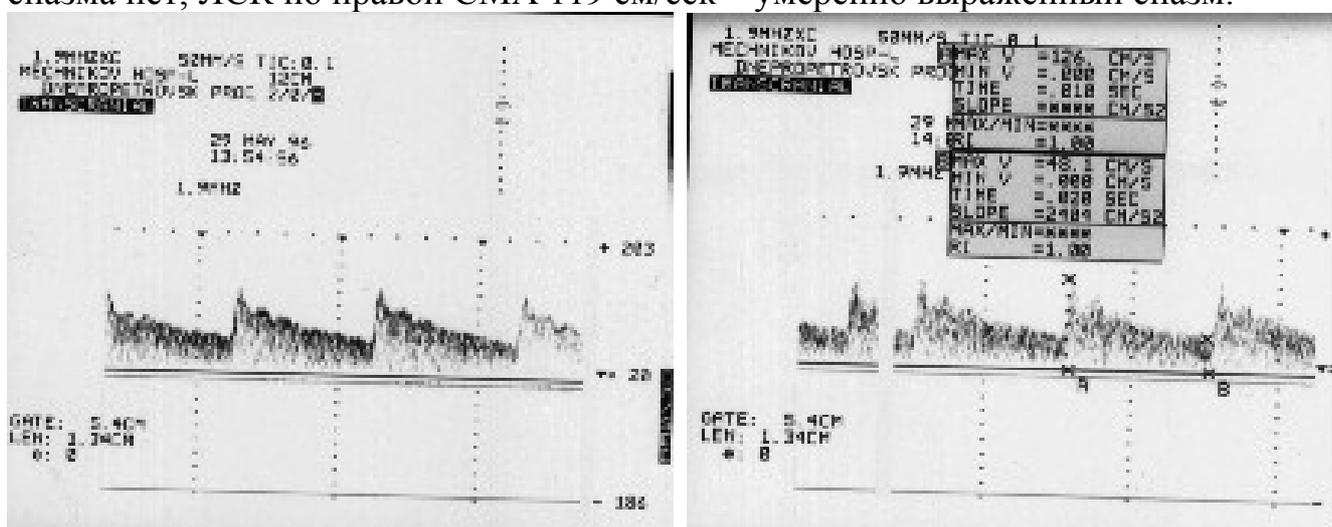


Рис. 2.11. Допплерограммы больного П. (№ ист. болезни 10589) с разрывом АА правой А₂: ЛСК по левой СМА 111 см/сек - умеренно выраженный спазм; ЛСК по правой СМА 126 см/сек –выраженный спазм.

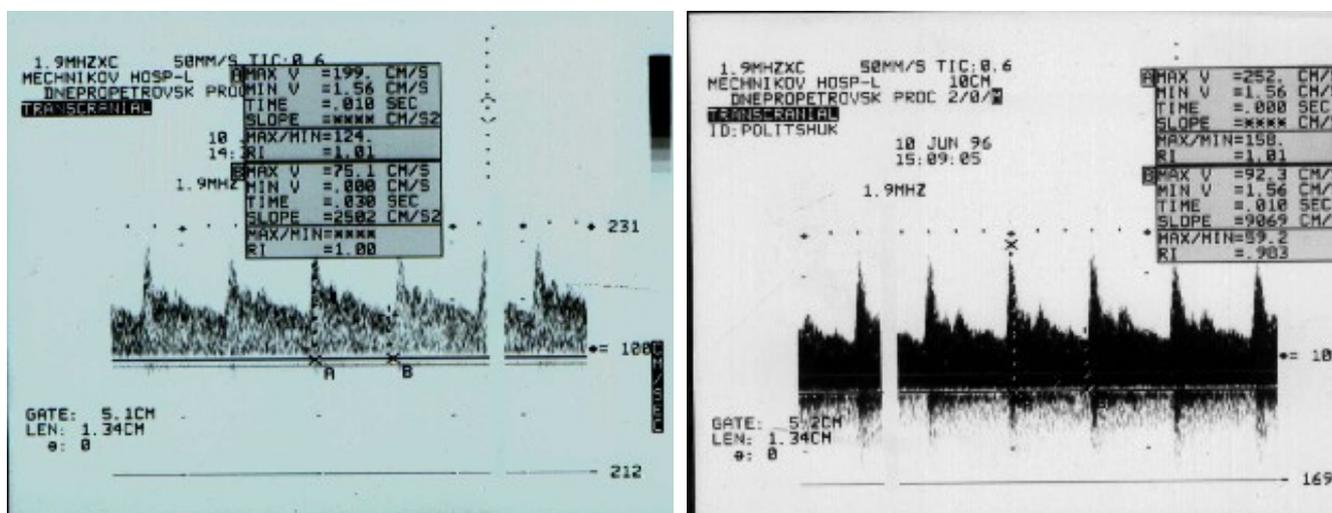


Рис. 2.12. Допплерограммы больного П. с разрывом АА офтальмического сегмента левой ВСА в динамике (№ ист. болезни 8895): ЛСК по правой СМА 199 см/сек – резко выраженный спазм; ЛСК по левой СМА 252 см/сек - резко выраженный спазм.

Данные о доплерографической характеристике АСС при разрывах АА передних отделов артериального круга большого мозга приведены в главе 3. Проведенные нами исследования показали, что развитие повышения ЛСК в интрацеребральных артериях связано с длительностью контакта артерий основания мозга с излившейся кровью.

Допплерографическое исследование и анализ доплерограмм проведены совместно с зав. отделением функциональной диагностики ОКБ им. И.И.Мечникова (Днепропетровск), к.мед.н. Л.И. Кременчуцкой.

2.2.4. Электроэнцефалография. Электроэнцефалографическое исследование проведено у 88 больных с целью определения функционального состояния головного мозга до и после открытых операций в остром периоде САК. У большинства больных первое ЭЭГ-исследование проведено в течение первой недели после САК.

Регистрация ЭЭГ осуществлялась на 10-канальном электроэнцефалографе "Medicor" при стандартной скорости регистрации 3 см/сек при полосе пропускания частот усилителя 0,5-30 Гц. Electroды располагали по международной системе "10-20". Запись осуществляли по отношению к усредненному потенциалу. Применяли функциональные нагрузки - ритмическую фоно- и фотостимуляцию, гипервентиляцию. Для объективизации полученных данных использовали математический анализ методом построения полей средних скоростей изменения биопотенциалов [78].

На основании наличия или отсутствия альфа-ритма, степени его изменений и выраженности билатерально-синхронной активности, ее характеру и частотному диапазону выделяли 4 типа нарушений биоэлектрической активности головного мозга [78]. Наличие межполушарной асимметрии и очаговой патологической

активности не являлось определяющим фактором при распределении больных по этим группам и отмечалось у больных разных групп. Примененная нами градация степени выраженности нарушений ЭЭГ при разрывах АА головного мозга условна и имеет прикладное значение при определении показаний и противопоказаний к операции.

К первому типу ЭЭГ относили кривую в пределах физиологической нормы или с минимальными изменениями в виде нерегулярности, полиморфности альфа-ритма, снижения амплитуды колебаний. Медленная патологическая активность могла быть представлена отдельными волнами частотой 5-7 Гц (рис. 2.13).

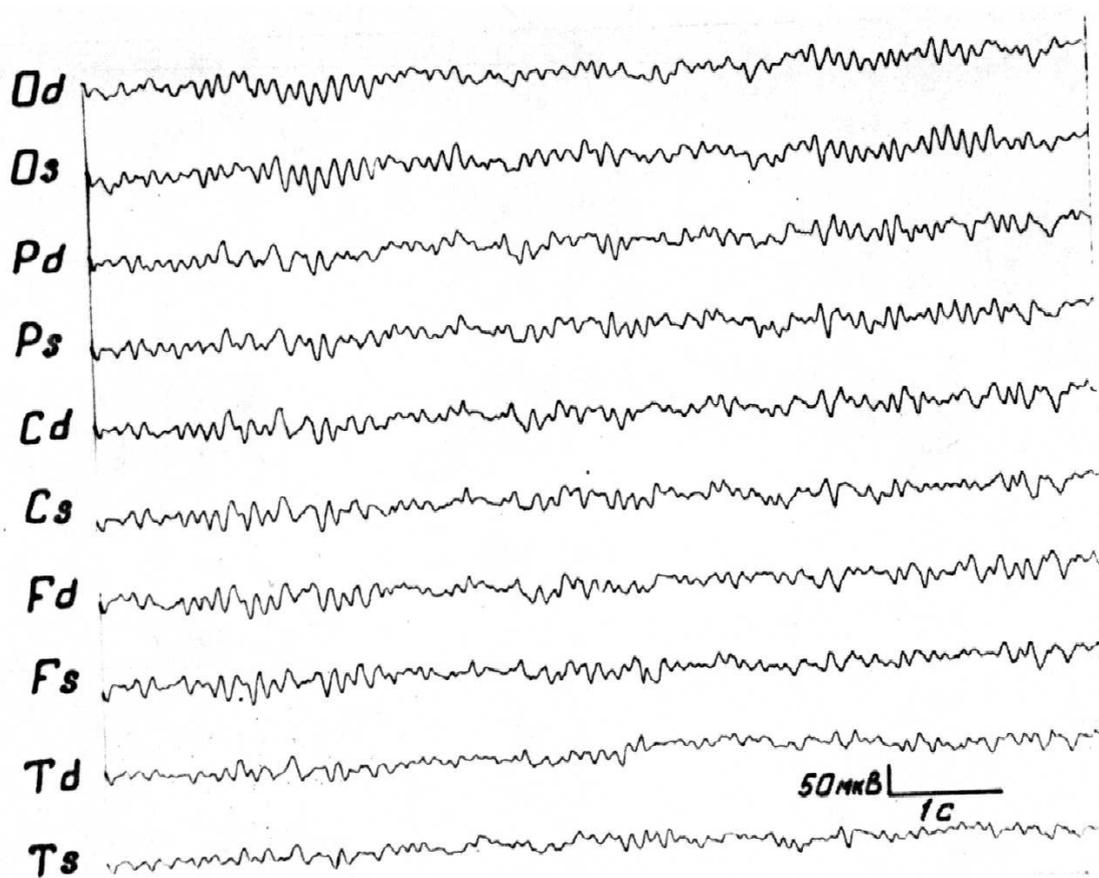


Рис. 2.13. ЭЭГ I типа.

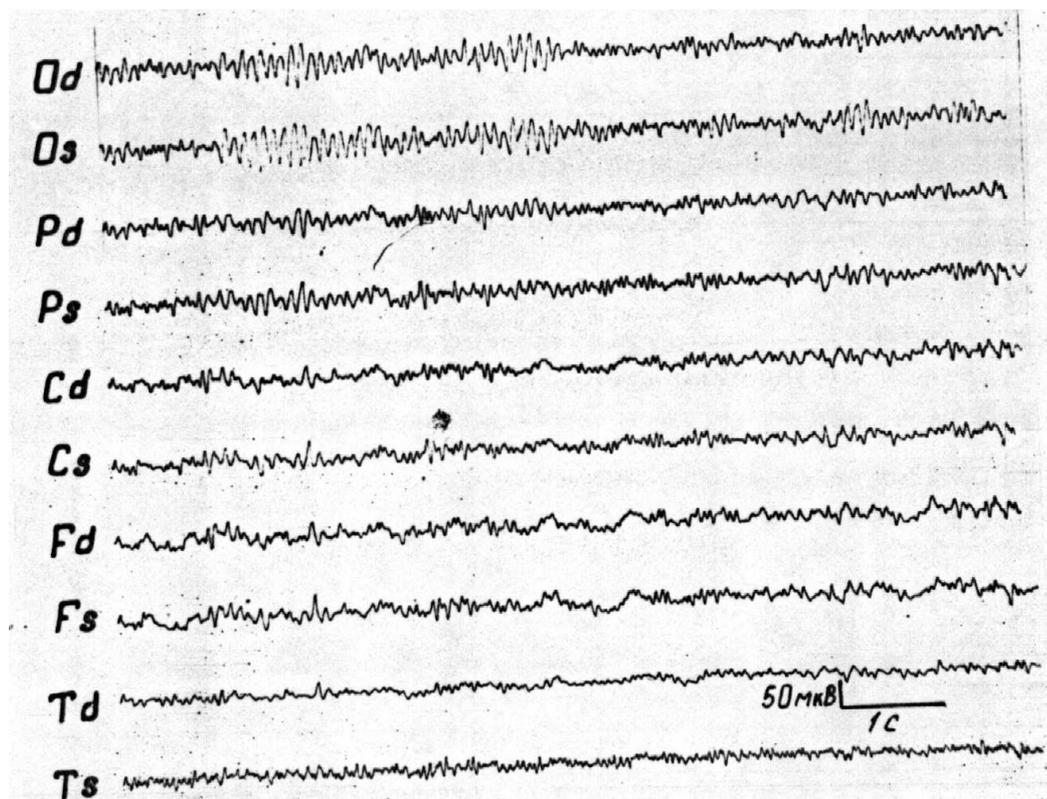


Рис. 2.14. ЭЭГ II типа.

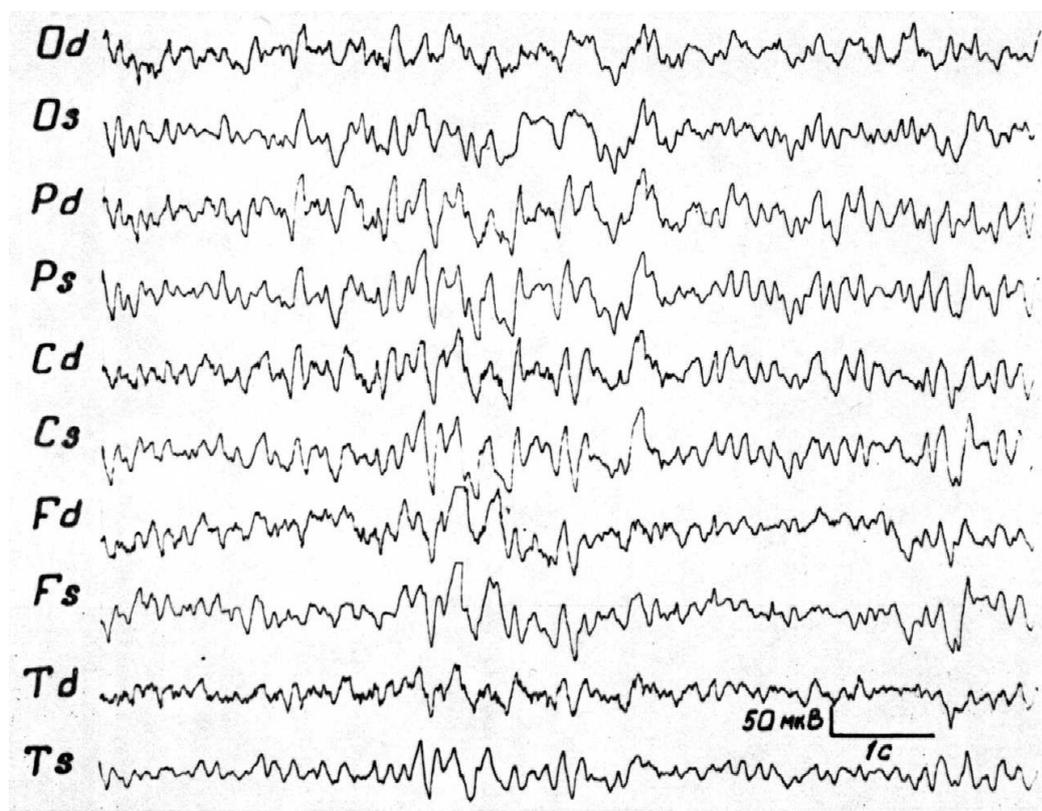


Рис. 2.15. ЭЭГ III типа.

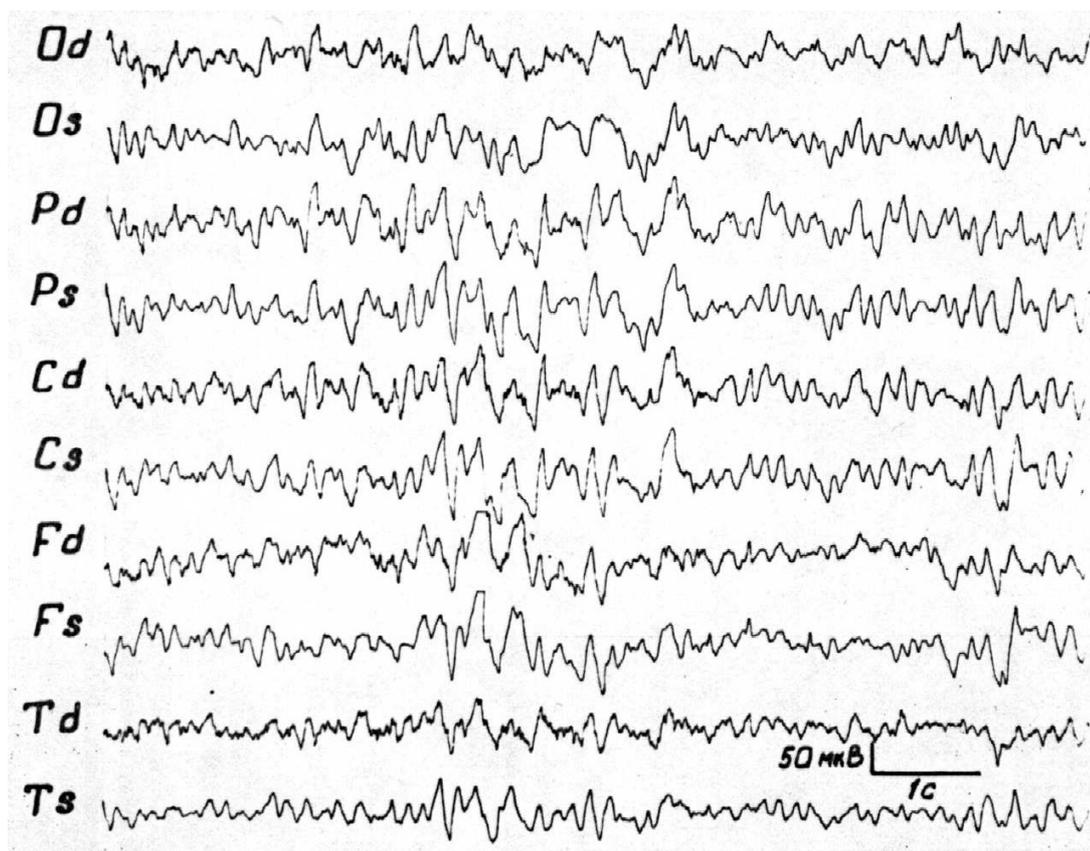


Рис. 2.16. ЭЭГ IV типа.

Второй тип ЭЭГ характеризовался более грубыми изменениями в виде доминирования по всем отведениям полиморфной активности альфа-тета-диапазонов при сохранности зональных различий с регистрацией в затылочных отведениях поли-морфного нерегулярного альфа-ритма. Медленно-волновая активность носила преимущественно диффузный характер (рис. 2.14).

Изменения ЭЭГ третьего типа характеризовались отсутствием альфа-ритма, обнаруживались лишь отдельные группы альфа-волн. Преобладали волны тета-диапазона, индекс медленных колебаний был невысоким. Активность медленного диапазона была генерализованной и носила, как правило, билатерально синхронный характер, на фоне которого регистрировалась межполушарная асимметрия или локальное преобладание амплитуды биопотенциалов. В большинстве наблюдений

такая активность чередовалась с периодическим появлением более высокочастотных ритмов (рис. 2.15).

Для четвертого типа ЭЭГ были характерны грубо выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга. При этом доминировала активность дельта-диапазона диффузного и билатерально-синхронного характера (рис. 2.16.).

Данные о распределении больных по срокам проведения ЭЭГ и их типам представлены в табл. 2.6.

Таблица 2.6.

Распределение больных по срокам и типам ЭЭГ

Сроки ЭЭГ	Тип ЭЭГ				Всего
	I	II	III	IV	
0-3 сут.	3	16	11	1	31
4-8 сут.	8	17	1	2	28
9-12 сут.	9	2	-	2	13
> 12 сут.	8	3	5	-	16
Всего	28	38	17	5	88

Среди больных, которым проводилась ЭЭГ, было 8 с тяжестью состояния I степени по Hunt-Hess, 41 с тяжестью состояния II степени, 30 с тяжестью состояния III степени, 9 - с тяжестью состояния IV степени. При тяжести состояния I-II степени по Hunt-Hess чаще наблюдали ЭЭГ I-II типа, при тяжести состояния III степени чаще наблюдали ЭЭГ II-III типа, при тяжести состояния IV степени чаще наблюдали ЭЭГ III-IV типа. Больным с тяжестью состояния V степени запись ЭЭГ не производили.

Электроэнцефалографическое исследование и анализ электроэнцефалограмм проведены совместно с зав. отделением функциональной диагностики ОКБ им. И.И.Мечникова (Днепропетровск), к.мед.н. Л.И. Кременчуцкой.

2.2.5. Патологоанатомическое исследование. Патологоанатомическое исследование проведено у всех 36 умерших по обычной методике с установлением основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний.

Оценивались наличие и степень выраженности отека и дислокации головного мозга, наличие, локализация и распространенность САК, гемотампонады цистерн основания мозга. Макроскопически определялись давность образования свертков крови, выраженность прокрашивания кровью оболочек мозга, его паренхимы и стенок артерий. После выделения сосудов артериального круга большого мозга на препарате головного мозга без их иссечения производилась качественная и количественная оценка выраженности и распространенности АСС. Измерения диаметра сосудов производились штангенциркулем с точностью до 0,05 мм (шкала деления 0,05), после иссечения артерий измерения производили морфометрически при помощи бинокулярной лупы с увеличением 3,3X, измеряли толщину стенки артерий.

Особое внимание обращали на варианты строения артериального круга большого мозга, его анатомическую целостность или разобщенность, наличие прижизненных тромбов в просвете сосудов, локализацию, размеры и количество АА. Выявляли место разрыва стенки аневризмы, производили его измерение. Степень организации тромба в аневризме определяли по его цвету и консистенции. Определяли форму аневризмы - мешотчатая или фузиформная, а также количество камер в ней. Оценивали зону тракционного повреждения ткани головного мозга, наличие клипс и их положение. Особое внимание уделяли оценке просвета артерии у шейки аневризмы с клипсом, проходимости артерий вокруг аневризмы. В случаях смерти после окутывания оценивали степень выделения АА и полноценность ее окутывания.

При внутримозговых кровоизлияниях определяли локализацию гематомы или ее остатков, их объем, состояние окружающей ткани. При вентрикулярных кровоизлияниях обращали внимание на место прорыва крови в желудочковую систему, наличие в ней сгустков крови и степень ее санации от них, степень организации свертков, степень расширения желудочков. При ишемических размягчениях оценивали их размеры, локализацию, выраженность организации инфаркта.

Сосуды артериального круга большого мозга и аневризмы фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали парафином. Полученные препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон, фуксилином и орсеином для обнаружения эластических волокон и по Маллори для выявления фибрина и дистрофии клеток мышечного слоя. Патологоанатомические и гистологические исследования проводились совместно с сотрудниками патологоанатомических отделений ОКБ им. И.И.Мечникова (Днепропетровск), ЛПО «Межобластной клинический психоневрологический центр» (г. Днепропетровск), 11-й ГКБ г. Одессы и 55-й патологоанатомической лаборатории Южного оперативного командования.

2.2.6. Статистические методы обработки результатов. Оценка состояния больного в нейрохирургии наряду с клинико-неврологическим обследованием предполагает проведение различных диагностических мероприятий. В результате обследования больного получают ряд количественных и качественных показателей по совокупности которых формируется общая картина состояния больного. На основании изучения литературы и собственных наблюдений нами были выделены признаки, характеризующие состояние больных с разрывами АА головного мозга. Всего выделено 400 признаков, которые отражают анамнестические, общеклинические, неврологические, биохимические, компьютерно-томографические, ангиографические, доплерографические, электроэнцефалографические, интраоперационные и другие данные о больном. На основании этих признаков была создана база данных формата Microsoft Access 97. Обработка данных проводилась на ЭВМ Pentium-II-400 в программе Microsoft Excel. Определялись средние величины (M , m , σ), при сравнении частоты количественных и качественных показателей применялся критерий Стьюдента (t). При малочисленных группах (менее 30 наблюдений) и неизвестном законе распределения частот использовался способ расчета с определением средней ошибки по методу Ван дер Вардена. Сравнение относительных чисел частоты и распределения между собой и оценки значимости различий между ними выполнено

по критерию согласия χ^2 Пирсона. Значимыми считали различия с вероятностью не менее 95% ($p < 0,05$).

ГЛАВА 3

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА

3.1. Клиническая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Анализ клинических проявлений показал, что разрывы аневризм разной локализации в пределах передних отделов артериального круга большого мозга имеют свои существенные особенности. Все больные в нашем исследовании распределены на три группы по локализации АА, каждая из которых имела свои характерные особенности: кровоизлияния вследствие разрыва аневризм ПМА-ПСА, ВСА и СМА. Клиническая картина заболевания рассматривалась в соответствии с клинико-анатомической классификацией САК вследствие разрыва АА головного мозга [306], дополненной нами клинико-анатомической формой САК, осложненных ишемией головного мозга (табл. 3.1.). Как видно из таблицы, разные клинико-анатомические формы имели существенные отличия. САК с АСС наблюдались у 94 пациентов (37,6%), из них у 59 (62,8%) без ишемии головного мозга и у 35 (37,2%) с ишемией головного мозга, всего же отсроченная ишемия головного мозга наблюдалась у 56 (33,1%) из 169 больных с АСС и у 22,4% всех 250 обследованных. Таким образом, АСС при изолированных САК значительно чаще проявлялся ишемическими осложнениями (37,2%), чем при других клинико-анатомических формах (28,0%). Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния наблюдались у 56 (33,1%) больных, среди них у 19 (33,9%) – без ишемии или дислокации головного мозга и у 37 (66,1%) – с проявлениями ишемии или дислокации головного мозга. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние наблюдали у 77 (30,8%) больных, в том числе у 37 (48,1%) - без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств и 40 (51,9%) – с ишемией головного мозга или

Таблица 3.1.

**Распределение больных по клинико-анатомическим формам
осложненных САК в зависимости от локализации АА**

Клиническая форма САК	Количество больных			
	ПМА -ПСА	ВСА	СМА	Всего
Осложненное САК с АСС ишемии головного мозга	27	25	7	59
Осложненное САК с АСС и ишемией головного мозга	11	12	12	35
Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома	10	1	8	19
Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом	4	7	26	37
Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств	34	3	-	37
Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств	37	3	-	40
Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома	8	-	-	8
Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом	6	-	-	6
САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома	1	1	-	2
САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом	2	3	2	7
Всего	140	55	55	250

синдромом окклюзии ликворных пространств. Субарахноидально-паренхиматозно-

вентрикулярное кровоизлияние было у 14 (5,6%) больных, из которых у 8 (57,1%) – без клинической картины ишемии, окклюзионного или дислокационного синдрома и у 6 (42,9%) – с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом. САК с субдуральными гематомами (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) наблюдали у 9 (3,6%) больных, среди которых у 2 (22,2%) - без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома и у 7 (77,8%) – с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом. Рассмотрение клиничко-анатомических форм кровоизлияний в зависимости от локализации разорвавшейся аневризмы показало, что разрывы АА разной локализации имели разные клиничко-анатомические формы. САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 27 (19,3%) больных с АА ПМА-ПСА, у 25 (45,5%) – ВСА и у 7 (12,7%) – СМА. САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались у 11 (7,9%) больных с АА ПМА-ПСА, у 12 (21,8%) – ВСА и у 12 (21,8%) – СМА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдались у 10 (7,1%) больных с АА ПМА-ПСА, у 1 (1,8%) – ВСА и у 8 (14,5%) – СМА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдались у 4 (2,9%) больных с АА ПМА-ПСА, у 7 (12,7%) – ВСА и у 26 (47,3%) – СМА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств наблюдались у 34 (24,9%) больных с АА ПМА-ПСА, у 3 (5,5%) – ВСА и ни у одного – СМА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств наблюдались у 37 (26,4%) больных с АА ПМА-ПСА, у 3 (5,5%) – ВСА и ни у одного – СМА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома наблюдались только у 8 (5,7%) больных с АА ПМА-ПСА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом также наблюдались только у 6

(4,9%) больных с АА ПМА-ПСА. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома наблюдались у 1 (0,7%) больного с АА ПМА-ПСА, у 1 (1,8%) – ВСА и ни у одного – СМА. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом наблюдались у 2 (1,4%) больных с АА ПМА-ПСА, у 3 (5,5%) – ВСА и у 2 (3,6%) – СМА.

Распределение больных по локализации разорвавшихся аневризм и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в таблице 3.2.

Таблица 3.2.

Распределение больных по локализации разорвавшихся аневризм и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Степень тяжести	Локализация						Всего	
	ВСА		СМА		ПМА-ПСА			
		%		%		%		%
I	3	5,5%	1	1,8%	6	4,3%	10	4,0%
II	27	49,1%	9	16,4%	67	47,9%	103	41,2%
III	21	38,2%	32	58,2%	54	38,6%	107	42,8%
IV	3	5,5%	11	20,0%	13	9,3%	27	10,8%
V	1	1,8%	2	3,6%	-	0,0%	3	1,2%
Всего	55	100,0%	55	100,0%	140	100%	250	100%

Как видно из таблицы, тяжесть состояния больных зависела от локализации АА. Так наиболее тяжелые кровоизлияния чаще наблюдались при разрывах АА СМА, более мягко протекали разрывы АА ПМА-ПСА и ВСА ($P < 0,03$). Такие существенные различия в клинко-анатомических формах кровоизлияний и связанной с ними тяжестью состояния диктуют необходимость более подробного рассмотрения клинической картины разрывов АА в зависимости от их локализации.

3.1.1. Клиническая характеристика осложненных разрывов АА ПМА-ПСА. Обследовано 140 больных с разрывами АА ПМА-ПСА. Возраст больных 13 - 72 года, 81,4% больных были в возрасте 31 - 60 лет. Мужчин было 100, женщин - 40.

Распределение больных с аневризмами ПМА-ПСА по возрасту, полу и тяжести состояния представлено в табл. 3.3.

Таблица 3.3.

Распределение больных с аневризмами ПМА-ПСА по возрасту, полу и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Степень тяжести	Возраст и пол														Всего	
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70			
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	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	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	2	1	11	3	31	4	34	13	19	13	3	4	-	2	100	40
	3		14		35		47		32		7		2		140	

Как видно из таблицы, состояние 73 (52,1%) больных соответствовало I-II степени тяжести, у 54 (38,6%) - III степени тяжести, у 13 (9,3%) наблюдали состояние IV тяжести, больных с V степенью тяжести не было. Основную группу составили больные II-III степени тяжести состояния. Среди кровоизлияний IV степени тяжести 43,3% составили кровоизлияния из аневризм ПМА-ПСА или 9,3% АА этой локализации.

Распределение больных по частоте осложнений аневризматических САК при разрывах АА ПМА-ПСА представлено в таблице 3.4. Как видно из таблицы, самым частым осложнением разрывов АА ПМА-ПСА оказался АСС – у 95 (67,9%) больных; у 85 (60,7%) больных были ВЖК; у 37 (26,4%) развилась острая гидроцефалия; у 30 (21,4%) больных наблюдались повторные разрывы АА в анамнезе, у 14 из них – перед операцией; у 30 (21,4%) – наблюдали образование внутримозговых гематом; у 26 (18,6%) – ишемические осложнения; редко, лишь у 3 (2,1%) больных образовалась субдуральная гематома. Такое большое количество осложненных САК характеризовало своеобразную клиническую картину разрывов АА ПМА-ПСА.

Таблица 3.4.

Осложнения САК у больных с АА ПМА-ПСА

Артериальный сосудистый спазм	95
Прорыв крови в желудочки	85
Острая гидроцефалия	37
Интраоперационный разрыв АА	35
Образование внутримозговой гематомы	30
Повторный разрыв АА до поступления	30
Отсроченная ишемия	26
Повторный разрыв АА перед операцией	14
Образование субдуральной гематомы	3

Анализ клинической картины САК вследствие разрыва АА ПМА-ПСА показал, что САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 27 больных. Состояние 3 среди них соответствовало I степени тяжести по шкале Hunt-Hess, 22 - II степени тяжести, по одному больному было с состоянием III и IV степени тяжести. Начало заболевания с сильной головной боли, рвоты, у 21 больного с кратковременной утратой сознания, без нарушения сознания после этого, у 4 - наблюдали развернутые эпилептиформные припадки. У 2 больных с III и IV степенью тяжести было нарушение сознания до оглушения и сопора. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 19 больных было психомоторное возбуждение, у 20 - синдром артериальной гипертензии, у 26 - субфебрильное повышение температуры тела. У 7 больных были повторные САК, у 3 – повторное САК наступило в клинике.

САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались у 11 больных. Состояние 10 среди них соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 1 больного наблюдали IV степень тяжести в связи с развитием отсроченной ишемии головного мозга с очаговым неврологическим дефицитом без грубого нарушения сознания. Начало заболевания с сильной головной боли, рвоты, у 10 больных с кратковременной утратой сознания, без нарушения сознания после этого или с легким оглушением, у 2 - наблюдали развернутые эпилептиформные припадки. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 9 больных было психомоторное возбуждение, у 6 - синдром

артериальной гипертензии, у 8 - субфебрильное повышение температуры тела. У всех больных тяжесть состояния была обусловлена развитием отсроченной ишемии с гемисиндромом, появлением нарушения сознания у 4 больных до степени оглушения и у одного больного до сопора. У 6 больных в анамнезе были повторные САК, у 2 – повторное САК наступило в клинике в период подготовки к операции.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 10 больных. Состояние 4 среди них соответствовало II степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 4 - наблюдали III степень тяжести, у 2 больных было состояние IV степени тяжести (тяжесть состояния была связана с первичным нарушением движений по гемитипу у 5 больных и нарушением сознания до оглушения у 2 больных и до сопора - у 2). У половины больных были повторные САК, у одной – повторное САК наступило в клинике. У 6 больных наблюдалась кратковременная утрата сознания, у 3 больных было психомоторное возбуждение, у 4 – амнезия и нарушения ориентировки в месте и времени, у 2 больных – витальные нарушения, у 1 больной – кратковременные витальные нарушения, у 6 - синдром артериальной гипертензии, у всех - субфебрильное повышение температуры тела. У 2 больных непосредственно после САК были кратковременные нарушения движений в конечностях. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 4 больных была гипертоническая болезнь.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 4 больных, у 3 - состояние соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 1 – II степени. У 1 больного гемисиндром появился первично, у 2 развилась отсроченная ишемия. У всех больных в начале заболевания было психомоторное возбуждение, синдром артериальной гипертензии, у 2 – кратковременная утрата сознания, у 1 – гемипарез. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. Гипертоническая болезнь в анамнезе была у 3 больных, у одного из них – ИБС. У одного больного было повторное кровоизлияние, наступившее в клинике.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств наблюдали у 34 больных. Состояние 22 среди них соответствовало I-II степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 11 - наблюдали III степень тяжести, у 1 – IV степень. У всех больных наблюдалась кратковременная утрата сознания, у 7 - развернутые эпилептиформные припадки. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 32 больных было психомоторное возбуждение, у 23 - синдром артериальной гипертензии, у всех гипертермия. Первичный гемисиндром наблюдали у 4 больных, нарушение сознания до оглушения – у 9, до сопора – у 1. У 3 из этих больных было повторное кровоизлияние, наступившее в клинике.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств наблюдали у 37 больных. Состояние 18 среди них соответствовало I-II степени тяжести по шкале Hunt-Hess (лишь у одного – I степень), у 17 - наблюдали III степень тяжести (в связи с развитием отсроченной ишемии головного мозга с появлением или углублением очагового неврологического дефицита - у 10), у 2 – IV степень с отсроченным углублением нарушения сознания и движений. У всех больных наблюдалась кратковременная утрата сознания, у 9 - развернутые эпилептиформные припадки. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 32 больных было психомоторное возбуждение, у 23 - синдром артериальной гипертензии, у всех гипертермия. У 29 из этих больных развилась гидроцефалия, что обуславливало тяжесть состояния большинства из них. У одного больного наступил повторный разрыв АА в клинике с ухудшением состояния.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 8 больных. Состояние 1 среди них соответствовало II степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 4 - наблюдали III степень тяжести, у 3 – IV. У всех больных наблюдалась кратковременная утрата сознания с последующим психомоторным возбуждением, у 2 - развернутые эпилептиформные припадки, у 2 – гормонотонические судороги, у 5 - синдром артериальной гипертензии, у всех гипертермия, у 1 - первичный

гемисиндром, у 4 - нарушение сознания до оглушения и у 3 - до сопора. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У одного больного разрыв АА был повторным.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 6 больных, у 2 состояние соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у 4 - IV степени. У всех на первый план выходило стойкое нарушение сознания до оглушения или сопора, на фоне которого у 3 - выявлялась стволовая симптоматика. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. В 1 случае наблюдали развернутые эпилептиформные припадки. У всех больных было психомоторное возбуждение, синдром артериальной гипертензии, стойкое повышение температуры тела. Первичное нарушение движений было у 2 больных, отсроченное появление или усугубление очагового неврологического дефицита - у 1.

САК с субдуральной гематомой (изолированной или сочетанной с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома было лишь у 1 больного, состояние которого соответствовало II степени по Hunt-Hess. У этого больного на 5 день после поступления в клинику наступил повторный разрыв АА с образованием субдуральной гематомы (при первичной КТ было лишь САК) и нарушением сознания до оглушения. В клинической картине на первый план выходили общемозговые и менингеальные симптомы, а также психомоторное возбуждение.

САК с субдуральной гематомой (изолированной или сочетанной с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдалось только у 2 больных, состояние которых соответствовало у одной – II степени и у другой - III. Отсроченную ишемию у этих больных не наблюдали, у обеих больных клиническая картина характеризовалась общемозговой симптоматикой, психомоторным возбуждением, у одной – умеренным первично возникшим гемипарезом.

Таким образом, оказалось, что тяжесть состояния при разрывах АА ПМА-ПСА была обусловлена прежде всего образованием ВМГ с дислокационным синдромом и развитием отсроченной ишемии головного мозга, особенно при их сочетании. Прорыв крови в желудочковую систему мозга далеко не всегда приводил к тяжелому состоянию, так при ВЖК большинство больных были в состоянии II степени тяжести, а при образовании ВМГ - III-IV степени. Характерным для АА ПМА-ПСА оказалось редкое появление первичных нарушений движений (10 больных) и частое развитие отсроченной ишемии с двигательным дефицитом и усугублением нарушения сознания (26 больных). Нарушение сознания до степени оглушения наблюдали у 23 больных, до степени сопора – у 14, у 116 больных было психомоторное возбуждение. Эпилептиформные припадки наблюдались у 16 больных. Для всех больных была характерна разной степени выраженности общемозговая и менингеальная симптоматика. При изучении сроков появления нарушений движений, чувствительности и речи были выявлены две характерные черты - редкое появление этих нарушений непосредственно после кровоизлияния и появление отсроченного дефицита на 3 - 8 сутки от начала заболевания.

3.1.2. Клиническая характеристика разрывов АА интракраниального отдела ВСА. Обследовано 55 больных с разрывами артериальных аневризм супраклиноидного отдела ВСА, возраст больных 17 - 61 лет, 75% больных были в возрасте 31 - 60 лет. Мужчин было 25, женщин - 30. Распределение больных по возрасту, полу и тяжести состояния представлено в табл. 3.5.

Таблица 3.5.

Распределение больных с аневризмами ВСА по возрасту, полу и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Степень тяжести	Возраст и пол														Всего		
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70				
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	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	-
Всего	3	1	3	4	3	6	8	11	6	7	2	1	-	-	25	30
	4		7		9		19		13		3		-		55	

Как видно из таблицы, среди больных с АА ВСА было 30 (54,5%) с I-II степенью тяжести состояния, 21 (38,3%) – с III степенью тяжести состояния и 4 (7,3%) - IV-V степени тяжести. Основную группу составили больные II-III степени тяжести состояния.

Распределение больных по частоте осложнений аневризматических САК при разрывах АА интракраниального отдела ВСА представлено в таблице 3.6. Как видно из таблицы, самым частым осложнением разрывов АА ВСА оказался АСС – у 44 (80%) больных; у 6 (10,9%) больных были ВЖК; у 6 (10,9%) развилась острая гидроцефалия; у 13 (23,6%) больных в анамнезе наблюдались повторные разрывы АА, у 3 из них – на этапе подготовки к операции; у 11 (20%) – наблюдали образование внутримозговых гематом; у 16 (29,1%) – ишемические осложнения; втрое чаще, чем при АА ПМА-ПСА, у 4 (7,3%) больных образовалась субдуральная гематома. Такое большое количество осложненных САК характеризовало своеобразную клиническую картину разрывов АА ВСА.

Таблица 3.6.

Осложнения аневризматических САК у больных с АА ВСА

Артериальный сосудистый спазм	44
Отсроченная ишемия	16
Интраоперационный разрыв АА	16
Повторный разрыв АА до поступления	13
Образование внутримозговой гематомы	11
Прорыв крови в желудочки	6
Острая гидроцефалия	6
Образование субдуральной гематомы	4
Повторный разрыв АА перед операцией	3

Анализ клинической картины внутримозговых кровоизлияний вследствие разрыва АА интракраниального отдела ВСА показал, что осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 25 больных. Состояние всех этих

больных соответствовало I-II степени тяжести по шкале Hunt-Hess (3 – I и 22 – II). Начало заболевания внезапное, с сильной головной боли, рвоты, у 23 больных с кратковременной потерей сознания, без последующего нарушения сознания, у 1 из них наблюдался развернутый эпилептиформный припадок. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 23 больных было психомоторное возбуждение, у 21 - артериальная гипертензия, у 22 субфебрильная температура тела. Считаемся патогномоничными для разрывов АА ВСА нарушения со стороны глазодвигательных нервов наблюдались у 6 больных. У 6 больных САК были повторными, у двух из них повторные разрывы наступили в клинике.

Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались у 12 больных. Состояние всех этих больных соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess в связи с развитием отсроченной ишемии с нарушением сознания до оглушения и появлением гемипареза. Начало заболевания внезапное, с сильной головной боли, рвоты, у 9 больных с кратковременной потерей сознания, без последующего нарушения сознания или с легким оглушением, у 1 из них наблюдался развернутый эпилептиформный припадок. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 9 больных было психомоторное возбуждение, у 6 артериальная гипертензия, у всех субфебрильная температура тела. Нарушения со стороны глазодвигательных нервов наблюдались у 3 больных.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 1 больного, у которого состояние соответствовало II степени тяжести, в анамнезе было 5 повторных САК. В неврологическом статусе был выраженные менингеальные и общемозговые симптомы, психомоторное возбуждение с последующей амнезией, парез глазодвигательного нерва на стороне АА. В результате лечения наступило выздоровление.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 7 больных. Состояние 2

больных соответствовало II степени тяжести по шкале Hunt-Hess, 3 – III степени, 1 – IV степени, 1 - V степени. У одной больной тяжесть состояния III степени и у одного больного тяжесть V степени были обусловлены развитием отсроченной ишемии на фоне выраженного САК с образованием ВМГ. В клинической картине на первый план выступали нарушения сознания от глубокого оглушения до комы, грубая очаговая симптоматика в виде гемиплегии, афазии, на фоне которых выявлялась стволовая симптоматика. Поражение глазодвигательных нервов наблюдали в 2 случаях. У 4 больных повторялись генерализованные эпилептиформные припадки. У 3 больных кровоизлияния были повторными, у одного из них повторный разрыв АА наступил в клинике.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств наблюдали у 3 больных, их состояние соответствовало II степени тяжести по шкале Hunt-Hess. В клинической картине преобладала общемозговая и менингеальная симптоматика. У всех больных в начале заболевания было психомоторное возбуждение, синдром артериальной гипертензии, стойкая гипертермия.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств наблюдали у 3 больных, состояние которых соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у одного в связи с отсроченной ишемией с гемипарезом, у двух в связи развитием гидроцефалии умеренной степени, проявившейся появлением нарушения сознания до оглушения. У всех больных была выраженная общемозговая и менингеальная симптоматика.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния у больных с АА ВСА не наблюдались.

САК с субдуральной гематомой без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали лишь у одного больного, у которого на фоне полного здоровья возникла сильная головная боль, кратковременная потеря сознания, затем углубление состояния сознания до оглушения. Состояние III степени тяжести, оглушение, умеренный контрлатеральный гемипарез,

гомолатеральный парез III нерва, умеренная брадикардия. При КТ-исследовании выявлен гиперденсивный очаг в виде выпукло-вогнутой линзы на стороне пареза III нерва, следы крови в хиазмальной и межножковой цистернах. Ангиографически выявлена АА супраклиноидного отдела ВСА, во время операции клипирована АА, шейка которой исходила из верхнелатеральной стенки ВСА, в арахноидальной оболочке хиазмальной цистерны обнаружен дефект, в который предлежал купол аневризмы, что очевидно привело к преимущественно субдуральному кровоизлиянию.

САК с субдуральной гематомой (изолированной или сочетанной с интрапаренхиматозными или вентрикулярными кровоизлияниями) с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 3 больных, состояние одной из них было III степени тяжести в связи с развитием отсроченной ишемии с гемисиндромом, 2 – IV степени в связи с синдромом дислокации ствола головного мозга с нарушением сознания до сопора и контрлатеральным гемипарезом.

Таким образом, оказалось, что тяжесть состояния при разрывах АА ВСА была обусловлена прежде всего образованием ВМГ, субдуральных гематом и прорывом крови в желудочки с дислокационным синдромом, синдромом окклюзии ликворных пространств и развитием отсроченной ишемии головного мозга, особенно при их сочетании. Прорыв крови в желудочковую систему мозга далеко не всегда приводил к тяжелому состоянию, так при ВЖК большинство больных были в состоянии II степени тяжести, а при образовании ВМГ - III-V степени. Характерным для АА ВСА оказалось редкое появление первичных нарушений движений (6 больных) и частое развитие отсроченной ишемии с двигательным дефицитом и усугублением нарушения сознания (16 больных). Нарушение сознания до степени оглушения наблюдали у 7 больных, до степени сопора – у 3, комы – у 1, у 36 больных было психомоторное возбуждение. Эпилептиформные припадки наблюдались у 6 больных. У 23 больных наблюдали парез глазодвигательного нерва на стороне разорвавшейся АА. Для всех больных была характерна разной степени выраженности общемозговая и менингеальная симптоматика. При изучении сроков

появления нарушений движений, чувствительности и речи были выявлены две характерные черты - редкое появление этих нарушений непосредственно после кровоизлияния и появление отсроченного дефицита на 3 - 8 сутки от начала заболевания.

3.1.3. Клиническая характеристика разрывов АА СМА. Обследовано 55 больных с разрывами АА СМА, возраст больных 17 - 64 года, 80% больных были в возрасте 31 - 60 лет. Мужчин было 38, женщин - 17. Тяжесть состояния больных представлена в табл. 3.7. Как видно из таблицы, основную группу составили больные III степени тяжести состояния – 58,2%, что очевидно связано с частым образованием гематом латеральной ямки при АА СМА. Среди 30 кровоизлияний IV-V степени тяжести было 13 (43,3%) кровоизлияний из аневризм СМА, что составило 23,6% всех больных с АА этой локализации.

Таблица 3.7.

Распределение больных с аневризмами СМА по возрасту, полу и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Степень тяжести	Возраст и пол														Всего			
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		61 - 70		>70					
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	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	-	-	-	-	2	10
IV	-	-	1	1	3	1	1	1	1	1	1	-	-	-	-	-	7	4
V	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Всего	2	-	3	3	11	4	15	6	5	3	2	1	-	-	-	-	3	17
	2		6		15		21		8		3		-		-		55	

Распределение больных по частоте осложнений аневризматических САК при разрывах АА СМА представлено в таблице 3.8.

Таблица 3.8.

Осложнения аневризматических САК у больных с АА СМА

Образование внутримозговой гематомы	35
АСС	30
Отсроченная ишемия	14
Интраоперационный разрыв АА	10
Повторный разрыв АА до поступления	6
Повторный разрыв АА перед операцией	3
Образование субдуральной гематомы	2
Острая гидроцефалия	2

Как видно из таблицы, самым частым осложнением разрывов АА СМА оказалось образование внутримозговых гематом – у 35 (63,6%) больных; у 30 (54,5%) больных развился АСС; ни у одного больного не было ВЖК, лишь у 2 (7,3%) развилась острая гидроцефалия; у 6 (10,9%) больных в анамнезе наблюдались повторные разрывы АА до операции, у 3 – на этапе подготовки к операции; у 14 (25,5%) – ишемические осложнения; редко, лишь у 2 (3,6%) больных образовалась субдуральная гематома. Такое большое количество осложненных САК характеризовало своеобразную клиническую картину разрывов АА СМА.

Анализ клинической картины внутричерепных кровоизлияний вследствие разрыва АА СМА показал, что осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 7 больных. Состояние 1 из них соответствовало I степени тяжести по шкале Hunt-Hess, 6 – II. Начало заболевания внезапное, с сильной головной боли, рвоты, у всех больных с кратковременной потерей сознания без последующего нарушения сознания. У 3 больных было психомоторное возбуждение, у 5 - артериальная гипертензия, у 5 - субфебрильная температура тела. На первый план в клинической картине выходили общемозговые и менингеальные симптомы. У одного больного наступило повторное САК во время подготовки к операции с усугублением состояния до III степени тяжести в связи с нарушением сознания до глубокого оглушения.

Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдали у 12 больных, состояние которых соответствовало III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, у всех в связи с развитием отсроченной ишемии головного мозга с очаговым неврологическим дефицитом и нарушением сознания до оглушения у 3 больных.

Начало заболевания внезапное, с сильной головной боли, рвоты, у 9 больных с кратковременной потерей сознания, без последующего нарушения сознания или с легким оглушением, у 2 из них наблюдался развернутый эпилептиформный припадок. У всех больных были разной степени выраженности общемозговые и менингеальные симптомы. У 8 больных было психомоторное возбуждение, у 6 - артериальная гипертензия, у 8 - субфебрильная температура тела. У одной из этих больных наступил повторный разрыв АА с усугублением тяжести состояния до IV степени.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 8 больных, лишь у одного из них состояние соответствовало II степени тяжести, у остальных 7 -III степени. В этой группе у 7 больных на фоне общемозговой и менингеальной симптоматики наблюдались очаговые симптомы в виде гемипарезов, расстройств речи различной степени выраженности, а также эпилептиформные припадки у 2.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом у 26 больных, у 14 – состояние было III степени тяжести, у 11 - IV степени, у 1 – V степени . У всех больных наблюдались первичные очаговые симптомы в виде гемипарезов, расстройств чувствительности и речи различной степени выраженности, а также эпилептиформные припадки – у 4. У 11 больных наблюдалось нарушение сознания до степени сопора и у 1 – до комы II степени. У 4 из этих больных наблюдалось усугубление очагового синдрома через 3 - 6 суток после кровоизлияния. Повторные разрывы АА наблюдались у 2 больных до поступления в клинику.

Субарахноидально-вентрикулярных, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний и САК с субдуральными гематомами без ишемии мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома при разрывах АА СМА в наших наблюдениях не было.

САК с субдуральной гематомой с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом были у 2 больных, состояние одной из них было III степени тяжести и другой – V. У одной из этих больных было 4 разрыва АА, у

другой – 2, последний из них наступил в период подготовки к операции. Тяжесть состояния V степени у одной из них была обусловлена большим объемом внутримозговой и субдуральной гематом с дислокацией ствола головного мозга с нарушением сознания до комы с витальными нарушениями. У другой больной тяжесть состояния III степени была связана с отсроченной ишемией с гемипарезом, на фоне которой наступил повторный разрыв АА с образованием гематомы височной доли и субдуральной с появлением нарушения сознания до глубокого оглушения..

Таким образом, оказалось, что тяжесть состояния при разрывах АА СМА была обусловлена прежде всего образованием ВМГ с дислокационным синдромом и развитием отсроченной ишемии головного мозга, особенно при их сочетании. Характерным для разрывов АА СМА оказалось частое появление первичных нарушений движений (34 больных) и частое развитие отсроченной ишемии с двигательным дефицитом и усугублением нарушения сознания (17 больных). Нарушение сознания до степени оглушения наблюдали у 4 больных, до степени сопора – у 12 комы – у 2, у 11 больных было психомоторное возбуждение. Эпилептиформные припадки наблюдались у 8 больных. Для всех больных была характерна разной степени выраженности общемозговая и менингеальная симптоматика. При изучении сроков появления нарушений движений, чувствительности и речи были выявлены две характерные черты - частое появление этих нарушений непосредственно после кровоизлияния и появление отсроченного дефицита на 3 - 8 сутки от начала заболевания. Очаговые проявления разрывов АА СМА были обусловлены частой локализацией кровоизлияния в латеральной ямке головного мозга, степенью его компрессии на окружающие структуры и степенью отсроченной ишемии в бассейне СМА. Степень нарушения сознания при разрывах артериальных аневризм СМА зависела от объема кровоизлияния и от степени отсроченной ишемии в бассейне СМА.

3.2. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

КТ головного мозга произведена у 224 больных, из них у 124 были разрывы АА ПМА-ПСА, у 46 – АА ВСА, у 54 АА СМА. Компьютерные томограммы обрабатывали по единой методике. При этом определяли распространенность САК, объем гематомы ($V_{г.}$) и суммарный объем поражения, включая перифокальные изменения ($V_{сумм.}$), объем инфаркта мозга, подсчитывали величину смещения прозрачной перегородки, оценивали степень расширения желудочков - гидроцефалии, деформации ствола мозга, прорыва крови в желудочки. Расчеты параметров КТ проводили по методикам Вавилова С.Б. (1985) [305]. Распространенность САК по цистернам основания головного мозга оценивали по собственной шкале, которая во многом соответствует шкале Inagawa (1987,1990), разработанной для кровоизлияний из аневризм передних отделов артериального круга большого мозга [303,310].

Согласно шкале Inagawa, выделяется 5 степеней распространенности САК:

0 – нет зон высокой плотности ни в одной из цистерн (всего выделяет три цистерны – две параселлярно-сильвиевых и межполушарная);

I – определяется менее одной зоны небольшого повышения плотности;

II – определяется менее одной зоны умеренного повышения плотности;

III – определяется зона выраженного повышения плотности в одной или двух цистернах;

IV – плотный сгусток тампонирует все три цистерны.

Согласно нашей шкале, также выделяется 5 степеней распространенности САК:

0 – нет зон высокой плотности ни в одной из цистерн (всего выделено четыре цистерны – две сильвиевых, хиазмальная и межполушарная);

I – определяется зона повышения плотности в одной цистерне;

II – определяются зоны повышения плотности в двух цистернах;

III – определяются зоны повышения плотности в трех цистернах;

IV – определяются зоны повышения плотности в четырех цистернах.

Как видно, разработанная нами шкала соответствует шкале Inagawa, но при этом более проста в повседневной практике. Кровоизлияние IV степени распространенности представлено на рис 3.1.

Распределение больных по распространенности крови в цистернах основания головного мозга и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в таблице 3.9. Как видно из таблицы, степень тяжести состояния больных не зависела от распространенности САК по цистернам основания мозга. Так, среди 10 больных с I степенью тяжести состояния половина были с 0 степенью распространенности САК, 2 - с I степенью распространенности САК и 3 - с IV распространенности САК. Среди 87 больных со II степенью тяжести было лишь 13



Рис. 3.1. КТ больного В. (№ ист. болезни 1278) с разрывом АА левой САА на участке М₁-М₂. Распространенное САК IV степени, кровь во всех цистернах

основания головного мозга с небольшой гематомой левой латеральной ямки объемом 9 см³.

(14,9%) с 0 степенью распространенности САК, 8 (9,2%) - с I степенью распространенности САК, 46 (52,9%) - со II степенью распространенности САК, 4 (4,6%) – с III степенью распространенности САК и 16 (18,4%) – с IV степенью распространенности САК. Среди 97 больных с III степенью тяжести было 22 (22,7%) с 0 степенью распространенности САК, 23 (23,7%) - с I степенью распространенности САК, 34 (35,1%) - со II степенью распространенности САК, 3 (3,1%) – с III степенью распространенности САК и 15 (15,5%) – с IV степенью распространенности САК. Среди 30 больных с IV-V степенью тяжести было 8 (26,7%) с 0 степенью распространенности САК, 7 (23,3%) - с I степенью распростра-

Таблица 3.9.

Распределение больных по распространенности крови в цистернах основания головного мозга и тяжести состояния в соответствии с классификацией

Hunt-Hess

Степень тяжести	Распространенность по цистернам										Всего	
	0		I		II		III		IV			
		%		%		%		%		%		%
I	5	50	2	20	-	-	-	-	3	30	10	100
II	13	14,9	8	9,2	46	52,9	4	4,6	16	18,4	87	100
III	22	22,7	23	23,7	34	35,1	3	3,1	15	15,5	97	100
IV	7	25,9	6	22,2	11	40,7	2	6,7	1	3,3	27	100
V	1	33,3	1	33,3	1	33,3	-	-	-	-	3	100
Всего	48		40		92		9		35		224	

ненности САК, 12 (40%) - со II степенью распространенности САК, 2 (6,7%) – с III степенью распространенности САК и 1 (3,3%) – с IV степенью распространенности САК. Всего больных с 0 степенью распространенности САК было 48 (21,4%) , с I степенью распространенности САК – 40 (17,9%), со II степенью распространенности САК – 92 (41,1%), с III степенью распространенности САК – 9 (4,0%) и 35 (15,6%) – с IV степенью распространенности САК. Отсутствие зависимости тяжести состояния от распространенности САК в наших наблюдениях

связано с тем, что у подавляющего большинства наших больных были не изолированные САК, а САК в сочетании с ВМГ, ВЖК, ГЦ и ишемией головного мозга.

Распределение больных по степени распространенности САК по цистернам основания головного мозга в зависимости от локализации разорвавшейся аневризмы представлено в табл. 3.10. Как видно из таблицы, не было КТ-изменений у 48 (21,4%) больных, все эти больные относятся к группе САК без паренхиматозных или вентрикулярных кровоизлияний, КТ у них была выполнена в сроки более 3 суток после начала заболевания, когда при КТ часто не обнаруживается никаких признаков кровоизлияний. При АА ПМА-ПСА не было КТ-изменений у 22 (17,7%) больных, распространенность САК I степени была у 9 (7,3%), II степени – у 56 (45,2%), III степени – у 7 (5,6%), IV степени – у 30 (24,2%). При АА ВСА не было КТ-изменений у 11 (23,9%) больных, распространенность САК I степени была у 3 (6,5%), II степени – у 27 (58,7%), III степени – у 1 (2,2%), IV степени – у 4 (8,7%). При АА СМА не было КТ-изменений у 15 (27,8%) больных, распространенность САК I степени была у 28 (51,8%), II степени – у 9 (16,6%), III степени – у 1 (1,9%), IV степени – у 1 (1,9%). Как видно, наиболее распространенные САК наблюдались при разрывах АА ПМА-ПСА, для АА ВСА были более характерны кровоизлияния II степени распространенности, для АА СМА – I степени распространенности.

Таблица 3.10.

Распространенность САК в зависимости от локализации АА

Локализация АА	Распространенность по цистернам										Всего	
	0		I		II		III		IV			
		%		%		%		%		%		%
ПМА-ПСА	22	17,7	9	7,3	56	45,2	7	5,6	30	24,2	124	100
ВСА	11	23,9	3	6,5	27	58,7	1	2,2	4	8,7	46	100
СМА	15	27,8	28	51,8	9	16,6	1	1,9	1	1,9	54	100
Всего	48		40		92		9		35		224	

Подсчет объема области гематомы (гиперденсивный компонент очага кровоизлияния) и зоны перифокальных изменений (гиподенсивный компонент очага кро-

воизлияния) производили при помощи программ обработки изображения [305]. Для этого на экране монитора при помощи "светового пера" выделяли указанные зоны и подсчитывали объем среза. Путем суммации объемов всех срезов получали общий объем очага поражения. Кроме того определяли общий объем области поражения, которая включала очаг геморрагии и зону перифокальных изменений.

Объем гематомы подсчитывали также как объем эллипсоида по формуле $V_{г.} = 4/3abc$, где a,b,c - полуоси эллипсоида. Эллипсоидальная форма большинства гематом дала нам основание использовать указанную формулу для расчета объема гематомы. Необходимо отметить, что первый способ более точен, а при втором способе полученные значения объема оказываются завышенными на 5-7%. Зная величину расхождений можно с достаточной точностью рассчитать объем гематомы вторым способом. Мы также использовали третий "планиметрический" способ определения объема кровоизлияния и перифокальной зоны. Для этого на монитор накладывали кальку и переносили на нее контуры очага кровоизлияния. Затем эти контуры переносили на миллиметровую бумагу и подсчитывали количество квадратов, соответствующих каждому из срезов. Сумму площадей всех срезов умножали на толщину каждого среза и их количество, что давало объем очага. Этот способ по точности не уступает первому, но занимает много времени - до 30 минут. В тех случаях, когда исследование проводилось на томографе, не имеющем программы обработки изображения (отечественный томограф СРТ-1010), мы использовали второй и третий способы. Гематомы по данным КТ наблюдали у 76 больных (30,4%). Распределение больных по локализации гематом и тяжести состояния представлено в табл. 3.11.

Таблица 3.11.

Распределение больных по локализации гематомы и тяжести состояния по классификации Hunt-Hess

Тяжесть состояния	Локализация				Всего
	Лобная доля	Височная доля	Латеральная ямка	Субдуральная	
I	-	-	-	-	-

II	10	-	1	-	11
III	17	8	14	-	39
IV	10	4	8	1	23
V	-	2	1	-	3
Всего	37	14	24	1	76

Как видно из таблицы, чаще всего гематомы локализовались в доле лобной и в латеральной ямке, реже в височной доле, лишь у 1 больного была изолированная субдуральная гематома. Всего в наших наблюдениях было 9 больных с субдуральными гематомами, 8 из них были в сочетании с ВМГ, 2 субдуральные гематомы наблюдали после повторного разрыва АА в клинике, у одной больной с субдуральной гематомой КТ не производилась. Образование гематом обуславливало тяжелое состояние у большинства больных этой группы. Частота образования ВМГ прямо пропорционально зависела от тяжести состояния больных: среди больных с гематомами не было ни одного с тяжестью состояния I степени, гематомы наблюдались у 11 (12,6%) из 87 больных со II степенью тяжести, у 39 (40,4%) из 97 – с III, у 23 (85,2%) из 27 - с IV и у всех 3 - с V.

Распределение больных по объему гематомы (см³) и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в табл. 3.12.

Таблица 3.12.

Распределение больных по объему гематомы (см³) и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Тяжесть состояния	Объем гематомы											Всего
	<10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	>100	
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	4	2	2	1	-	1	-	-	-	1	-	11
III	7	6	6	5	9	4	1	1	-	-	-	39
IV	2	3	3	1	3	4	2	1	-	2	2	23
V	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	3
Всего	14	12	11	7	12	9	3	2	-	3	3	76

Как видно из таблицы, основную группу составили больные с гематомами

объемом до 60 см³, гематомы большего объема чаще встречались у больных с тяжестью состояния IV-V степени; тяжелое состояние III-V степени наблюдали у подавляющего большинства больных с гематомами.

Смещение прозрачной перегородки (смПП) измеряли в мм от середины линии, соответствующей максимальному расстоянию между внутренними пластинами черепа на этом уровне. Первой степени соответствовало смПП на 2-3 мм, второй - на 4-7 мм, третьей - более 7 мм. Распределение больных по степени смПП и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в табл. 3.13.

Таблица 3.13.

Распределение больных по степени смПП и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Тяжесть состояния	Степень смПП				Всего
	0	I	II	III	
I	10	-	-	-	10
II	80	3	4	-	87
III	70	9	17	1	97
IV	9	-	17	1	27
V	1	-	-	2	3
Всего	170	12	38	4	224

Как видно из таблицы, усугубление тяжести состояния больных прямо зависело от увеличения степени смещения прозрачной перегородки ($P < 0,05$). Распределение больных по степени смПП в зависимости от локализации АА представлено в табл. 3.14., из которой видно, что для разных локализаций была характерна различная степень смПП: наибольшее смПП было характерно для больных с АА СМА, реже всего смПП было у больных с АА ПМА-ПСА. Степень смПП определяла более тяжелое течение заболевания у больных с аневризмами СМА, среди которых было лишь 18,2% больных с I-II степенью тяжести (среди больных с АА ВСА – 54,6%, среди больных с АА ПМА-ПСА – 42,2%). У 20% больных с АА СМА была степень тяжести IV степени и у 58,2% - III степени. Такие тяжелые проявления заболевания у больных с АА СМА связаны прежде всего с

частым образованием гематом в латеральной ямке, лобной или височной долях, которые приводили к большей степени СМП.

Табл. 3.14.

Распределение больных по степени смПП в зависимости от локализации АА

Локализация	Степень смПП				Всего
	0	I	II	III	
ПМА-ПСА	109	5	10	0	124
ВСА	36	3	7	0	46
СМА	25	4	21	4	54
Всего	170	12	38	4	224

Вавилов С.Б. (1985) прорыв крови в желудочки разделяет на четыре степени: первой степени соответствует прорыв крови только в гомолатеральный желудочек, второй степени - в гомолатеральный и III желудочек и третьей степени - в оба боковых и III желудочки, прорыв крови во все желудочки – IV степень или "гематоцефалия" [305]. С целью обеспечения возможности сопоставления материала с данными литературы мы использовали также систему оценки интравентрикулярной геморрагии, предложенную в 1982г. Graeb D.H. et al. [309]. Согласно этой классификации, прорыв крови в желудочки оценивается в баллах: для боковых желудочков 1 балл соответствует следам крови или умеренному кровоизлиянию, 2 балла - менее 1/2 желудочка заполнены кровью, 3 балла - более 1/2 заполнения кровью, 4 балла - желудочек заполнен кровью и расширен. Для III и IV желудочков при 1 балле кровь определяется, но размер нормальный, при 2 баллах - желудочек заполнен кровью и расширен. Сумма 1-3 балла соответствует I степени, 4-6 баллов - II степени, 7-9 баллов - III степени и 10-12 баллов - IV степени. Эта шкала по степеням оценки идентична шкале, разработанной Вавиловым С.Б. [305]. Мы классифицировали степень прорыва крови в желудочковую систему при разрывах АА передних отделов артериального круга большого мозга по собственной шкале:

0 степень – нет крови в желудочках

I степень – кровь в III желудочке

II степень – кровь в III желудочке и одном боковом

III степень - кровь в III желудочке и двух боковых

IV степень – кровь во всех желудочках (гематоцефалия).

Проведенный нами анализ собственных наблюдений показал, что для прорывов крови в желудочки мозга при разрывах АА передних отделов артериального круга большого мозга более приемлема предлагаемая нами классификация, так как именно кровоизлияния в III желудочек наиболее характерны для разрывов аневризм передних отделов артериального круга большого мозга и именно они во многом определяют тяжесть состояния, развитие гидроцефалии и результаты лечения. Распределение больных по степени прорыва крови в желудочковую систему и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Ness представлено в табл. 3.15. Как видно из таблицы, тяжесть состояния не зависела прямо пропорционально от степени прорыва крови в желудочковую систему головного мозга. Проведенное наблюдение подтверждает мнение Лебедева В.В. (1991) о том, что тяжесть состояния больных зависит прежде всего от наличия гематомы, а ВЖК при этом часто служит механизмом, компенсирующим дислокационный синдром [306].

Таблица 3.15.

Распределение больных по степени прорыва крови в желудочковую систему и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Ness

Степень тяжести	Степень прорыва крови в желудочки					Всего
	0	I	II	III	IV (гематоцефалия)	
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
Всего	133	63	4	16	8	224

Гидроцефалию желудочковой системы головного мозга классифицировали по 3 степеням: слабая (I), умеренная (II), выраженная (III). Слабой выраженности гидроцефалии соответствовало увеличение переднего рога или тела бокового

желудочка по сравнению с возрастной нормой или поперечным их размерам до 30%, умеренной - на 31-60% и выраженной - более 60% [305]. Распределение больных по степени гидроцефалии и локализации АА представлено в табл. 3.16.

Таблица 3.16.

Распределение больных с ГЦ по локализации АА

Локализация АА	Степень гидроцефалии				Всего
	0	I	II	III	
ПМА-ПСА	87	11	22	4	124
ВСА	40	3	3	-	46
СМА	52	-	2	-	54
Всего	179	14	27	4	224

Как видно, ГЦ чаще всего развивалась после разрывов АА ПМА-ПСА – 29,8%, реже АА ВСА – 13,0%, редко АА СМА – 3,7%. ГЦ умеренно выраженной степени была характерна для АА ПМА-ПСА, выраженная ГЦ – только для аневризм этой локализации. Совершенно очевидно, что это обстоятельство связано с более частым прорывом крови в желудочковую систему при АА этой локализации.

Распределение больных по степени гидроцефалии и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в табл. 3.17. Как видно из таблицы, гидроцефалия чаще развивалась у больных II-IV степени тяжести, что очевидно обусловлено большей распространенностью базального кровоизлияния и большей частотой прорыва крови в желудочки мозга у тяжелых больных. Гидроцефалия умеренной степени представлена на рис. 3.2.

Подсчет размера области инфаркта мозга (гиподенсивный компонент, исключая перифокальную зону вокруг гематомы) производят по его распространению на доли мозга [78]. С нашей точки зрения, такой подсчет не всегда отражает клинической значимости ИМ. Мы предлагаем производить подсчет обла-

Таблица 3.17.

Распределение больных по степени гидроцефалии и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Тяжесть состояния	Степень гидроцефалии				Всего
	0	I	II	III	

I	8	2	-	-	10
II	65	9	11	2	87
III	80	3	14	-	97
IV	24	-	1	2	27
V	2	-	1	-	3
Всего	179	14	27	4	224

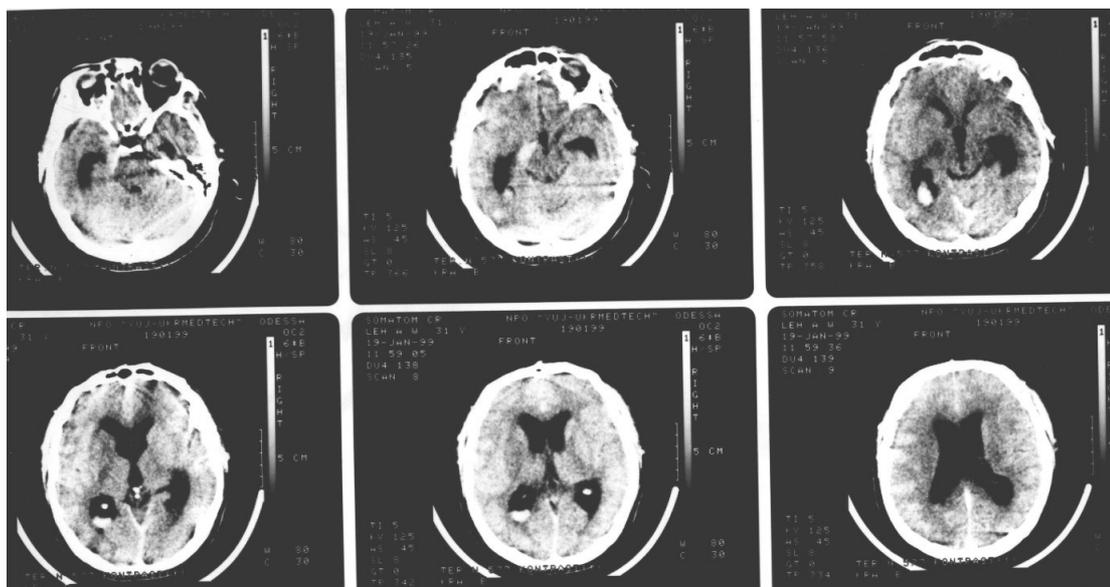


Рис. 3.2. КТ больного Л. (№ ист. болезни 921/99) с разрывом АА супраклиноидного отдела левой ВСА. Умеренно выраженная острая гидроцефалия, кровь в латеральной части цистерны моста слева и в левом заднем роге бокового желудочка.

сти инфаркта мозга при помощи программ обработки изображения аналогично определению объема гематомы [305]. Для этого на экране монитора при помощи "светового пера" выделяли указанные зоны и подсчитывали объем среза. Путем суммации объемов всех срезов получали общий объем ИМ. Мы также использовали "планиметрический" способ для определения объема ИМ. Для этого на монитор накладывали кальку и переносили на нее контуры очага инфаркта. Затем эти контуры переносили на миллиметровую бумагу и подсчитывали количество квадратов, соответствующих каждому из срезов. Сумму площадей всех срезов умножали на толщину каждого среза и их количество, что давало объем очага. В тех случаях, когда исследование проводилось на томографе, не имеющем программы

обработки изображения (отечественный томограф СРТ-1010), мы использовали второй способ. Распределение больных по локализации и размерам очагов инфаркта мозга представлено в диаграмме на рис. 3. 3. Как видно, чаще наблюдались ИМ в бассейне СМА, размеры инфаркта относительно редко превышали 30 см³.

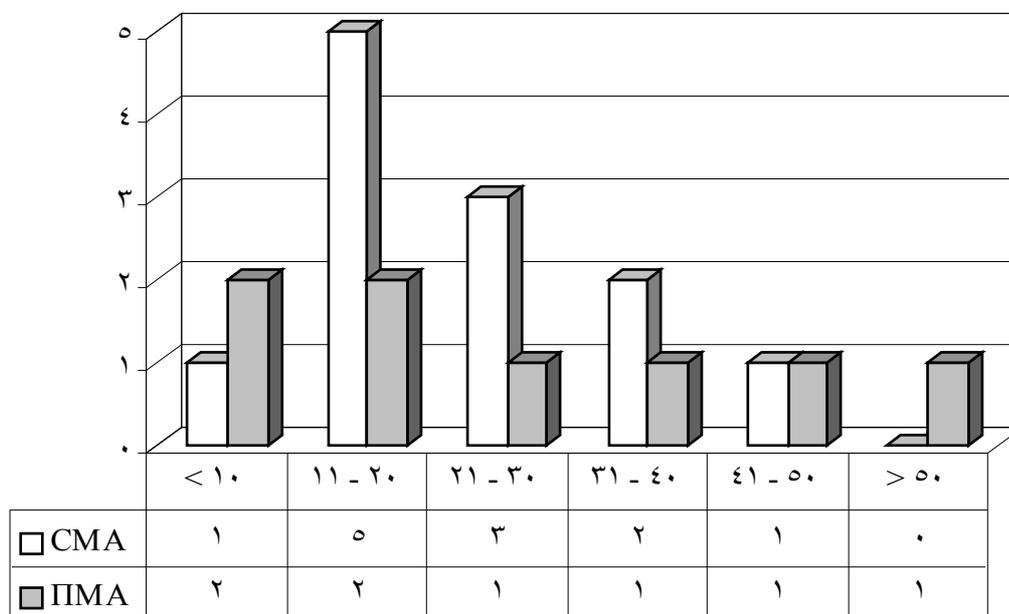


Рис. 3.3. Распределение больных по локализации и размерам очага инфаркта мозга в см³.

Таким образом, метод КТ головного мозга позволил в большинстве случаев определить распространенность САК, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему, диагностировать ГЦ и ИМ. Все эти критерии определяли не только лечебную тактику, но и помогали в выработке тактики ангиографического обследования наших больных. Как показал анализ КТ исследований, аневризмы разной локализации имели различное КТ отображение, что очень важно в ранней диагностике разрывов АА головного мозга. В связи с этим мы провели исследование КТ особенностей разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга в зависимости от их локализации. Как указывалось выше, в нашем исследовании все АА передних отделов артериального круга большого мозга распределены на три группы, каждая из которых имеет свои характерные особенности: аневризмы ВСА, СМА и ПМА-ПСА. Анатомио-морфологические формы кровоизлияний рассматривали в соответствии с клинико-анатомической

классификацией САК вследствие разрыва АА головного мозга [306], дополненной нами.

3.2.1. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных САК вследствие разрывов АА ПМА-ПСА. Проведен анализ компьютерных томограмм 124 больных с разрывами аневризм этой локализации. КТ-признаки кровоизлияния не были выявлены у 22 больных. Все эти больные были обследованы позднее 3 суток после разрыва АА.

Осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 15 больных, не было КТ-признаков кровоизлияния у 6 из них. КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага только в хиазмальной цистерне у 1 больного, только в межполушарной щели - у 1; с распространением на одну латеральную ямку - у 2, на обе - у 2, на конвекситальные борозды - у 3. Смещение срединных структур головного мозга во всех случаях не превышало 2-3 мм. Умеренная ГЦ была выявлена у 2 больных. Отсутствие латеральных КТ-симптомов часто указывало на локализацию АА, но затрудняло латерализацию контрастирования аневризмы до ангиографии.

Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались у 8 больных, не было КТ-признаков кровоизлияния у 3 из них. КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага только в хиазмальной цистерне у 1 больного, с распространением на одну латеральную ямку - у 2, на обе - у 1, на конвекситальные борозды - у 1. Очаги ИМ были выявлены у 7 больных этой группы. СмПП более 2-3 мм было лишь у одного больного и было связано с развитием обширного ИМ. Отсутствие латеральных КТ-симптомов часто указывало на локализацию АА, но затрудняло латерализацию контрастирования аневризмы до ангиографии.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 10 больных. КТ-картина характеризовалась наличием внутримозговой гематомы в виде гиперденсивного очага разных размеров в медиобазальных отделах лобной доли у 9 больных и в межполушарной щели - у 1. Кровь в цистернах не определялась у 5 больных,

распространение кровоизлияния только на хиазмальную цистерну было у 3 больных, на одну латеральную ямку - у 2. Наблюдали также сужение, деформацию и смещение III желудочка и переднего рога бокового желудочка на стороне кровоизлияния. Смещение срединных структур головного мозга во большинстве случаев не превышало 2-3 мм, у одного больного было смПП II степени, и еще у одного - III. ГЦ наблюдалась у 2 больных этой группы. Необходимо отметить, что при ангиографии АА чаще контрастировалась через контрлатеральную гематоме внутреннюю сонную артерию.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 4 больных, КТ-картина характеризовалась наличием внутримозговой гематомы в виде гиперденсивного очага больших размеров в медиобазальных отделах лобной доли. Распространение кровоизлияния в хиазмальную цистерну не выявлено у 1 больного, у 1 было распространение в хиазмальную цистерну, у 2 - на одну латеральную ямку, во всех случаях не визуализировалась или была резко сужена обводная цистерна моста. Наблюдали также выраженное сужение, деформацию и смещение III желудочка и переднего рога бокового желудочка на стороне кровоизлияния. СмПП во всех этих случаях превышало 4 мм. Очаги ИМ у этих больных не наблюдались. Необходимо отметить, что при ангиографии АА чаще контрастировалась через контрлатеральную гематоме внутреннюю сонную артерию.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или окклюзии ликворных пространств наблюдали у 34 больных. КТ-картина характеризовалась прорывом крови в желудочковую систему, у 3 больных через передний рог бокового желудочка и у 31 - через III желудочек. Кровь в III желудочке была у 32 больных (из них у 20 только в III желудочке), в трех желудочках - у 7, во всех желудочках - у 2, в одном боковом - у 2, в III и IV - у 1, в III и одном боковом - у 1. Распространение кровоизлияния только в хиазмальную цистерну было у 1 больного; в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку - у 16; в хиазмальную цистерну и обе латеральные ямки - у 1; в хиазмальную цистерну, обе латеральные ямки и межполушарную щель - у 14; не было признаков САК - у 1,

лишь в 1 случае не визуализировалась обводная цистерна моста. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2-3 мм. Гидроцефалия не развилась ни у одного из этих больных.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или окклюзией ликворных пространств наблюдали у 37 больных. КТ-картина характеризовалась прорывом крови в желудочковую систему, в 3 наблюдениях через передний рог бокового желудочка и у остальных - через III желудочек. Кровь в III желудочке была у всех больных, только в III желудочке – у 27, в III и двух боковых – у 6, во всех желудочках – у 3, в III и IV желудочке - у 1. Распространение кровоизлияния только в хиазмальную цистерну было у 1 больного; в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку - у 23; в хиазмальную цистерну, обе латеральные ямки и межполушарную щель – у 9; не было признаков САК – у 4, в 11 случаях не визуализировалась обводная цистерна моста. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2-3 мм. Слабая ГЦ развилась у 8 больных, умеренная ГЦ - у 17, выраженная – у 4. Отсроченная ишемия головного мозга развилась у 10 больных, из них у 6 – выраженная, очаги ИМ наблюдали у 6.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 8 больных. КТ-картина характеризовалась наличием ВМГ и прорывом крови в желудочковую систему, у 2 больных через передний рог бокового желудочка и у 6 - через III желудочек. У 6 была кровь в III желудочке, у одного – только в одном боковом, у одного – только в обоих боковых, у 2 – в III и обоих боковых, у 2 – во всех желудочках. Внутримозговые гематомы в виде гиперденсивного очага разных размеров в медиобазальных отделах лобной доли наблюдали у всех больных. Распространение кровоизлияния в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку было у 4; в хиазмальную цистерну, обе латеральные ямки и межполушарную щель – у 3; не было признаков САК – у 1, во всех 8 случаях не визуализировалась или была сужена обводная цистерна моста. Смещение срединных структур головного мозга только в одном случае превысило 2-3 мм. ГЦ не развилась ни у одного больного. Наблюдали также сужение, деформацию и смещение III желудочка и переднего рога

бокового желудочка на стороне гематомы у всех больных.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 6 больных. КТ-картина характеризовалась наличием ВМГ и прорывом крови в желудочковую систему, у всех 6 - через III желудочек. У всех была кровь в III желудочке, у 1 – в III и обоих боковых, у 1 – во всех желудочках. Внутримозговые гематомы в виде гиперденсивного очага разных размеров в медиобазальных отделах лобной доли наблюдали у всех больных. Распространение кровоизлияния в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку наблюдали у 4; в хиазмальную цистерну и обе латеральные ямки – у 2; в 5 случаях не визуализировалась или была сужена обводная цистерна моста. Смещение срединных структур головного мозга только в 5 случаях превысило 2-3 мм. ГЦ развилась у 2 больных. Наблюдали также сужение, деформацию и смещение III желудочка и переднего рога бокового желудочка на стороне гематомы у всех больных. У одного из этих больных была клинически выражена отсроченная ишемия головного мозга, ни у одного больного не были выявлены гиподенсивные очаги ишемии. Смещение срединных структур головного мозга во всех случаях превышало 3 мм.

САК с субдуральной гематомой без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 1 больного, у которого после первого САК не было КТ-признаков кровоизлияния, а после повторного разрыва АА выявлено САК с распространением кровоизлияния на хиазмальную цистерну, обе латеральные ямки, межполушарную щель и субдуральная гематома со смещением срединных структур на 3 мм со сдавлением бокового желудочка и обводной цистерны моста.

САК с субдуральной гематомой с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 2 больных. У обеих больных субдуральная гематома была в сочетании с гематомой лобной доли. У одной САК распространилось на хиазмальную цистерну и межполушарную щель, у другой - на хиазмальную цистерну, одну латеральную ямку и межполушарную щель. Смещение срединных структур головного мозга у обеих больных превысило 3 мм. У обеих

больных были сужены боковой желудочек на стороне гематомы и III желудочек, сужена обводная цистерна моста.

Таким образом, при изучении КТ головного мозга больных с разрывами АА ПМА-ПСА у большинства выявлено наличие крови в базальных цистернах мозга. Характерными чертами оказались гиперденсивные очаги в базальных цистернах, прорыв крови в желудочковую систему через III желудочек, гематомы медиобазальных отделов лобной доли и отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения ПМА и СМА. Важной особенностью у больных с разрывами АА ПМА-ПСА оказалась необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с изменениями в клиническом состоянии больных.

3.2.2. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов АА ВСА. Проведен анализ компьютерных томограмм 46 больных с разрывами аневризм этой локализации, КТ-признаки кровоизлияния не были выявлены у 11 больных обследованных позднее 3 суток после разрыва АА.

Осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 20 больных, не было КТ-признаков кровоизлияния у 6 из них. КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага только в хиазмальной цистерне у 2 больных, в хиазмальной цистерне и одной латеральной ямке – у 7, в хиазмальной цистерне и двух латеральных ямках – у 2, в хиазмальной цистерне, двух латеральных ямках и в межполушарной щели - у 2; в хиазмальной цистерне, двух латеральных ямках, в межполушарной щели и межножковой цистерне – у 1. Смещение срединных структур головного мозга превышало 2-3 мм в одном случае. Слабая ГЦ была выявлена у 2 больных.

Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались у 9 больных, не было КТ-признаков кровоизлияния у 2 из них. КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага только в хиазмальной цистерне у 1 больного, с распространением на одну латеральную ямку - у 5. Очаги ИМ были выявлены у 8 больных этой группы. ГЦ при КТ выявлена у одного больного. СмПП более 2-3 мм не было ни у одного больного.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 1 больного. КТ-картина характеризовалась наличием внутримозговой гематомы в виде гиперденсивного очага в медиобазальных отделах лобной доли со сдавлением переднего рога бокового желудочка на стороне гематомы и смПП 3 мм. Наличие гематомы имело значение в латерализации аневризмы.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 7 больных, КТ-картина характеризовалась наличием внутримозговой гематомы в виде гиперденсивного очага больших размеров в медиобазальных отделах лобной доли у 2 больных и в височной доле - у 5. Распространение кровоизлияния в цистерны основания мозга не выявлено у 1 больного, у 6 было в хиазмальную цистерну и на одну латеральную ямку, во всех случаях не визуализировалась или была резко сужена обводная цистерна моста. Наблюдали также выраженное сужение III желудочка и переднего рога бокового желудочка на стороне кровоизлияния. СмПП во всех этих случаях превышало 4 мм. Очаг ИМ был выявлен только у одной больной. Наличие гематомы имело значение в латерализации аневризмы.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или окклюзии ликворных пространств наблюдали у 3 больных. КТ-картина характеризовалась прорывом крови в желудочковую систему, у 1 больного через передний рог бокового желудочка и у 2 - через III желудочек. Кровь в III желудочке была у 3 больных (из них у 2 только в III желудочке). Распространение кровоизлияния в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку - у 2; в хиазмальную цистерну и межполушарную щель - у 1. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2-3 мм. Гидроцефалия не развилась ни у одного из этих больных.

Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или окклюзией ликворных пространств наблюдали у 3 больных, КТ-картина характеризовалась прорывом крови в желудочковую систему, в 2 наблюдениях через передний рог бокового желудочка и в 1 - через III желудочек. Кровь в III

желудочке была у всех больных, у 2 - в одном из боковых. Распространение кровоизлияния в хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку - у одного больного. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2-3 мм. Слабая ГЦ развилась у 1 больного, умеренная ГЦ - у 1. Отсроченная ишемия головного мозга развилась у 1 больного, очаги ИМ не наблюдались.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния у больных с АА ВСА не наблюдались.

САК с субдуральной гематомой без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 1 больного, у которого субдуральная гематома сочеталась с гематомой лобной доли и распространением крови на хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку без смещения срединных структур головного мозга.

САК с субдуральной гематомой с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 2 больных. У одной из больных субдуральная гематома была в сочетании с гематомой височной доли. У обеих больных САК распространилось на хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку. Смещение срединных структур головного мозга у обеих больных было 6 мм. У обеих больных были сужены боковой желудочек на стороне гематомы и III желудочек, сужена обводная цистерна моста.

Таким образом, при изучении КТ головного мозга больных с разрывами АА ВСА у большинства выявлено наличие крови в базальных цистернах мозга. Характерными чертами оказались гиперденсивные очаги в базальных цистернах, гематомы медиобазальных отделов височной или лобной доли, отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения ПМА и СМА, редко наблюдали прорыв крови в желудочковую систему. Важной особенностью у больных с разрывами АА ПМА-ПСА оказалась необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с изменениями в клиническом состоянии больных.

3.2.3. Компьютерно-томографическая характеристика осложненных разрывов АА СМА. Проведен анализ компьютерных томограмм 54 больных с

разрывами аневризм этой локализации. КТ-признаки кровоизлияния не были выявлены у 15 больных. Все эти больные были обследованы позднее 3 суток после разрыва АА.

Осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 7 больных, КТ-признаки кровоизлияния не были выявлены у 1 больного. КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага в виде узкой полоски, выполняющей одну из латеральных ямок мозга с распространением на конвекситальную поверхность головного мозга у 3 больных, на хиазмальную цистерну у 3 больных. Латерализация аневризмы при АА СМА не вызывала затруднений.

Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга у 12 больных с развитием отсроченной ишемии. При повторных КТ-исследованиях были обнаружены гиподенсивные ишемические очаги различной величины в бассейне соответствующей СМА у 8 больных. Распространение крови на одну латеральную ямку и конвекситальную поверхность мозга наблюдали у 9 больных, на хиазмальную цистерну и одну латеральную ямку – у 2, на хиазмальную цистерну, обе латеральные ямки и межполушарную щель – у 1. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2-3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдали у 8 больных, КТ-картина характеризовалась наличием гиперденсивного очага округлой формы разных размеров, выполняющего латеральную ямку мозга и окружающую мозговую ткань лобной и височной долей с распространением на конвекситальную поверхность головного мозга у 7 больных и в виде узкой полосы на хиазмальную цистерну у 2 больных, и на контрлатеральную сильвиеву ямку и межполушарную щель у 1 больного. У 2 больных наблюдали развитие умеренно выраженной ГЦ. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 3 мм, наблюдалось также сдавление переднего и нижнего рогов бокового желудочка на стороне кровоизлияния.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдали у 26 больных. КТ-картина у 18 больных характеризовалась наличием гиперденсивного очага округлой формы больших размеров, выполняющего латеральную ямку мозга и окружающую мозговую ткань лобной и височной долей с распространением на конвекситальную поверхность головного мозга и в виде полосы на хиазмальную, цистерну и контрлатеральную силвиеву ямку. Гематомы лобной доли наблюдались у 3 больных, височной доли – у 5. Смещение срединных структур головного мозга в 6 случаях было 4 мм, в 7 – 5 мм, в 5 – 6 мм, в 3 – 7 мм, в 3 – 8 мм, лишь у 2 больных оно не превышало 3 мм. Наблюдалось также выраженное сдавление переднего и нижнего рогов бокового желудочка на стороне кровоизлияния, а также III желудочка. Охватывающая цистерна на стороне кровоизлияния не визуализировалась у 18 больных, а с двух сторон у 3.

Субарахноидально-вентрикулярные и субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния и САК с субдуральной гематомой без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома у больных с разрывами АА СМА не наблюдались.

САК с субдуральной гематомой с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдались у 2 больных, у обеих в сочетании с гематомой височной доли, у одной больной обнаружен ИМ, в одном случае смПП было 6 мм, в другом – 8 мм.

Таким образом, при изучении КТ головного мозга больных с разрывами АА СМА у большинства выявлено наличие гиперденсивного очага различных размеров, плотностью 40 -70 единиц Hounsfield в проекции латеральной ямки мозга, височной или лобной доли, при этом также наблюдались различной степени распространенности кровоизлияния в базальных цистернах мозга. Лишь у одного больного мы наблюдали распространенное САК в цистернах основания мозга без гематомы в латеральной ямке. Характерным для разрыва аневризм СМА оказалось отсроченное появление гиподенсивных ишемических очагов в зонах ее кровоснабжения. Появление этих очагов соответствовало клиническим проявлениям

отсроченной ишемии у большинства больных, однако у 5 больных с явными клиническими проявлениями ишемии в виде гемисиндрома (у одного из них с речевыми расстройствами) при КТ они не были обнаружены. Ни в одном случае мы не наблюдали КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему. Важной особенностью ведения больных с разрывами АА СМА явилась необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с возникавшими изменениями в клиническом состоянии.

3.3. Клиническая, компьютерно-томографическая и ангиографическая характеристика повторных разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Самым грозным осложнением острого периода САК вследствие разрыва АА головного мозга является повторный разрыв аневризмы, который, как правило, существенно ухудшает состояние больных и результаты лечения с летальностью до 70% [78]. Улучшение диагностики САК и своевременное направление больных в специализированные центры изменило ситуацию с повторными кровотечениями в сторону уменьшения их количества, прежде всего в группах оперированных больных [247]. По данным Кооперативного исследования аневризм повторное кровотечение чаще всего наблюдается в первый день после САК (4%) и затем с частотой 1-2% ежедневно в течение последующих 4 недель [92]. Риск кровотечения у больных леченных консервативно составляет 20-30% в течение первого месяца после САК [323] и затем стабилизируется на уровне 3% в год [250]. Факторами, способствующими повторному кровотечению, являются возраст больных, предшествующее состояние, форма и направление купола аневризмы, ранняя ангиография, нестабильность артериального давления, гидроцефалия, внутрижелудочковое кровоизлияние, применение желудочкового дренирования [92,93,231,250,255-260].

Клинические проявления повторных разрывов АА головного мозга достаточно характерны и, как правило, их диагностика не вызывает серьезных затруднений. При любом ухудшении состояния больного с САК мы, прежде всего, исключали повторный разрыв аневризмы. Также, как и при первом разрыве, основным методом диагностики этого осложнения является КТ головного мозга, которую необходимо выполнить в кратчайшие сроки. Всего наши больные перенесли 69 повторных САК, анализ этих кровоизлияний показал, что 72% из них протекали тяжелее, чем первое. Большинство больных перенесли 2 кровоизлияния (36), 8 больных – 3 кровоизлияния, 4 больных – 4. Один из больных перенес 5 САК вследствие разрывов гигантской каротидно-офтальмической МА в течение 3 лет.

Пример 3.1. Больной К. (№ ист. болезни 13312) 41 года, поступил 30.10.96г. с жалобами на головную боль, общую слабость в нейрохирургическое отделение 411 центрального клинического военного госпиталя Южного оперативного командования. Заболел остро, когда 21.10.96г. внезапно появилась сильная головная боль, кратковременно утратил сознание, был госпитализирован в неврологическое отделение, где при люмбальной пункции обнаружена кровь в ликворе. Состояние постепенно улучшилось, в связи с подозрением на разрыв аневризмы переведен в нейрохирургическое отделение. Из анамнеза известно, что в течение последних 3 лет перенес 5 САК II степени тяжести по Hunt-Hess, верифицированных люмбальной пункцией, последнее из них за 2 года до настоящего. При поступлении в сознании, умеренно выражен менингеальный синдром, легкий парез глазодвигательного нерва слева. При КТ головного мозга выявлена ВМГ медиобазальных отделов левой лобной доли, объемом 22 см³ (рис.3.4).



Рис. 3.4. КТ больного К. (№ ист. болезни 13312). ВМГ левой лобной доли объемом 22 см³ вследствие разрыва каротидно-офтальмической АА слева.

01.11.96г. при каротидной ангиографии справа обнаружена гигантская АА супраклиноидного отдела левой ВСА (рис. 3.5.).

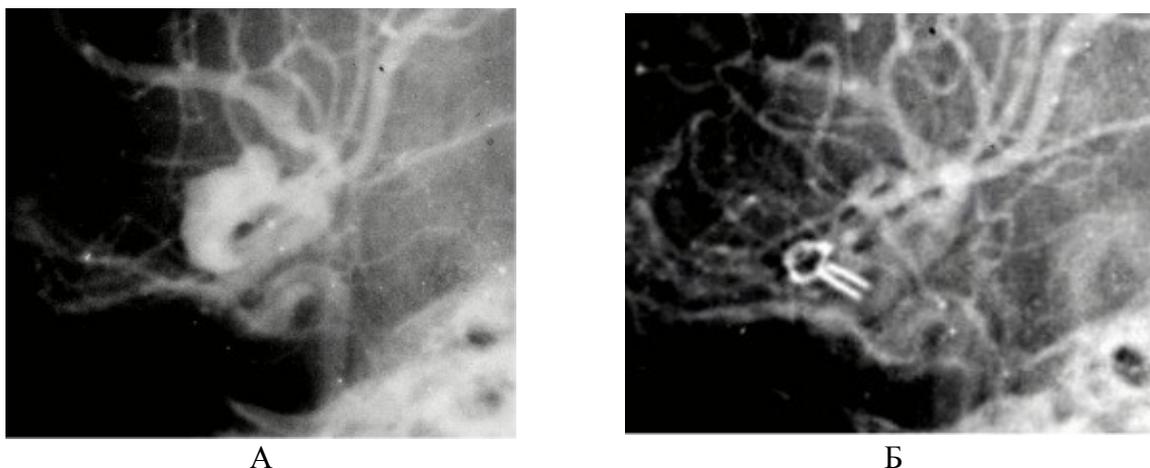


Рис 3.5. Ангиограммы больного К. (№ ист. болезни 13312). А - гигантская каротидно-офтальмическая АА слева. Б – аневризма клипирована.

04.11.96г. выполнена операция – удаление внутримозговой гематомы левой лобной доли, клипирование шейки аневризмы из птерионального доступа. Послеоперационное течение гладкое, наступило выздоровление.

Распределение больных с повторными разрывами аневризм по клинко-анатомическим формам представлено в табл. 3.18.

Таблица 3.18.

Распределение больных с повторными разрывами по клинко-анатомическим

формам осложненных САК в зависимости от локализации АА

Клиническая форма САК	Количество больных			
	ПМА -ПСА	ВСА	СМА	Всего
Осложненное САК с АСС без ишемии головного мозга	6	7	1	14
Осложненное САК с АСС и ишемией головного мозга	7	-	-	7
Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома	6	-	1	7
Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом	1	4	2	7
Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств	5	1	-	6
Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств	3	1	-	4
Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома	1	-	-	1
Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом	-	-	-	-
САК с субдуральными (изолированными или сочетанными) гематомами без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома	1	-	-	1
САК с субдуральными (изолированными или сочетанными) гематомами с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом	-	-	2	2
Всего	30	13	6	49

Как видно из таблицы, осложненные САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 6 больных с разрывами АА ПМА-ПСА, у 7 – АА ВСА, у 1 – АА СМА. Осложненные САК с АСС и ишемией головного мозга наблюдались только у

7 больных с разрывами АА ПМА-ПСА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдалось у 6 больных с разрывами АА ПМА-ПСА и у 1 – АА СМА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдалось у 1 больного с разрывом АА ПМА-ПСА, у 4 – АА ВСА, у 2 – АА СМА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств наблюдалось у 5 больных с разрывом АА ПМА-ПСА и у 1 – АА ВСА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом или синдромом окклюзии ликворных пространств наблюдалось у 3 больных с разрывом АА ПМА-ПСА и у 1 – АА ВСА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдалось только у одного больного с разрывом АА ПМА-ПСА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом не было. САК с субдуральной гематомой без ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдалось у одного больного с АА ПМА-ПСА. САК с субдуральной гематомой с ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдалось у 2 больных с АА СМА. Таким образом, чаще повторные разрывы наблюдались при АА ПМА-ПСА и ВСА, вдвое реже при АА СМА. При повторных разрывах аневризм было больше внутримозговых и субдуральных кровоизлияний, а также прорывов крови в желудочки, что обуславливало более тяжелое течение таких разрывов. Среди больных с повторными разрывами АА было 19 женщин и 30 мужчин, обращает на себя внимание несколько большая частота повторных разрывов у женщин – 21,8%, чем у мужчин – 18,4%

В наших наблюдениях было 20 (8%) больных с повторными разрывами АА в период подготовки к операции и у 1 - разрыв недиагностированной, не кровоточившей ранее аневризмы ПМА-ПСА после клипирования 2 аневризм СМА (пример 2.1.). Возраст больных 34-59 лет, мужчин - 13, женщин - 7. Предшествующая артериальная гипертензия отмечалась у 19 больных. По

локализации аневризмы распределялись следующим образом: ПМА-ПСА- 8, ВСА - 9, СМА - 5. По размерам 19 аневризм были менее 10 мм в диаметре. Повторное САК с прорывом крови в желудочковую систему наблюдали у 11 больных. Люмбальные пункции перед повторным кровоизлиянием производились у 9 больных (45%), среди больных без повторного разрыва АА в 4,8%.

Таким образом, повторные разрывы аневризм чаще наблюдались при АА ПМА-ПСА и ВСА, вдвое реже они наблюдались при разрывах АА СМА. Это обстоятельство очевидно связано с тем, что разрывы АА СМА имеют ярко выраженную клиническую манифестацию, что заставляет этих больных раньше обращаться в специализированное нейрохирургическое отделение.

3.4. Характеристика сосудистого спазма и ишемии головного мозга при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Наиболее объективным методом в диагностике АСС при аневризматических САК остается церебральная ангиография [31,78,80,104,139,140,162,163,186,316]. В последние годы все большее значение приобретает метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии, который позволяет диагностировать АСС по величине ЛСК и дает возможность неинвазивного мониторинга этого грозного осложнения [96,139,140,164-167]. При выполнении работы мы использовали оба метода.

3.4.1. Ангиографическая характеристика сосудистого спазма и ишемии головного мозга при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Проведен анализ ангиограмм всех 250 больных. На всех ангиограммах производилось измерение диаметра (калиброметрия) интракраниальных артерий в 8 стандартных точках, АСС оценивался по степени уменьшения просвета артерий и распространенности сужения [78,162,163]. Использовали известные

ангиографические критерии – выраженность и протяженность сужения просвета артерии. Определяли спазм на участках M_1 , A_1 и супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии с двух сторон. Таким образом, качественная оценка АСС определялась на 6 сегментах артерий передних отделов артериального круга большого мозга. Кроме качественной оценки спазма для выявления АСС использовали количественную методику Т. Gabrielsen и Т. Greitz [315], которые наличие или отсутствие спазма выявляли отношением суммы размеров интракраниальных артерий к сумме размеров экстракраниального отдела ВСА:

$$K = C + A_1 + M_1 + C_1 + C_2 + C_3 / C_5 + C_6,$$

где A_1 - диаметр ПМА на расстоянии 5 мм от бифуркации ВСА;

M_1 - диаметр СМА на расстоянии 5 мм от бифуркации ВСА;

C - диаметр ВСА на расстоянии 5 мм от ее бифуркации;

C_1 - диаметр ВСА дистальнее устья ЗСА;

C_2 - диаметр ВСА проксимальнее устья ЗСА;

C_3 - диаметр ВСА на уровне бугорка турецкого седла;

C_5 - диаметр ВСА проксимальнее кавернозного синуса;

C_6 - диаметр ВСА на уровне первого шейного позвонка.

В норме это отношение равно 1,97, уменьшение этой величины рассматривается, как спазм артерий одноименного бассейна [316]. Сужение просвета артерии на 25-50% расценивали как умеренно выраженный АСС, на 50-75% - как выраженный, более 75% - как резко выраженный. При наличии сужения в 1-2 артериальных сегментах спазм расценивался как локальный, сегментарный, при сужении 3-4 сегментов - как распространенный, при выявлении сужения артерий обоих полушарий мозга - как диффузный.

Частота ангиографической выявляемости АСС на основании качественной и количественной оценки в наших наблюдениях составила 67,6% (169 больных). Частота выявляемости и распространенность АСС в различные сроки ангиографии представлены в табл. 3.19.

Таблица 3.19.

Частота выявляемости и распространенность АСС в различные

сроки ангиографии

Сроки АГ	Распространенность АСС						Всего
	1 сегм.	2 сегм.	3 сегм.	4 сегм.	5 сегм.	6 сегм.	
0-3 сут.	8	35	16	4	1	2	66
4-8 сут.	9	39	8	5	-	1	62
9-12 сут.	2	13	3	-	-	-	18
> 12 сут.	2	15	3	1	-	2	23
Всего	21	102	30	10	1	5	169

В первые трое суток спазм диагностирован у 66 (39%) из 169 больных со спазмом, на 4-8 сутки - у 62 (36,7%), на 9-12 сутки - у 18 (10,7%), позднее 12 суток - у 23 (13,6%).

Спазм 1-2 сегментов артерий артериального круга большого мозга был выявлен у 123 (72,8%) из всех 169 больных со спазмом, спазм 3-4 сегментов - у 40 (23,7%), спазм 5-6 сегментов - у 6 (3,5%).

В течение первых 12 суток от начала заболевания отмечена отчетливая тенденция к увеличению частоты АСС 1-3 сегментов; тенденция к снижению частоты АСС 1-3 сегментов наблюдалась после 12 суток. В первые трое суток спазм 1-3 сегментов наблюдался у 59 (89,4%) из 66 больных, на 4-8 сутки - у 56 (90,3%) из 62, на 9-12 сутки - у 18 (100%) из 18, позднее 12 суток - у 20 (87%) из 23 ($P < 0,01$).

Спазм 4-6 сегментов наблюдали у 16 (9,5%) из 169 больных со спазмом. При анализе частоты спазма, распространяющегося на 4-6 сегментов, оказалось, что в первые 3 суток он наблюдался у 7 (10,6%) из 66 больных, на 4-8 сутки - у 6 (9,7%) из 62, на 9-12 сутки - ни у одного из 18, позднее 12 суток - у 3 (13%) из 23 ($P < 0,01$).

Таким образом, выявлено нарастание частоты АСС в период 4-12 суток после САК. При этом выявлена тенденция уменьшения частоты спазма после 12 суток. Частота спазма 1-3 артерий была самой высокой на 9-12 сутки.

При анализе частоты возникновения АСС оказалось, что его возникновение зависит от локализации аневризм. После разрыва АА ВСА ангиографически спазм в течение первых двух недель наблюдался у 44 (80%) больных, после разрыва АА ПМА-ПСА - у 95 (67,9%), после разрыва АА СМА - у 30 (54,5%). Оказалось, что не у всех больных выявленный спазм приводил к ишемическим расстройствам

мозгового кровообращения. Так, клинические и КТ проявления ишемии головного мозга мы наблюдали у 56 (22,4%) больных, образование ИМ у 20 (8%). ИМ чаще всего развивались при разрывах АА СМА у 7 (12,7%) больных, реже при разрывах АА ВСА – у 5 (9,1%) больных и редко при разрывах АА ПМА-ПСА – у 8 (5,7%) больных. Проявления отсроченной ишемии чаще наблюдали у больных с аневризмами ВСА - 16 (29,1%); реже с аневризмами СМА - 14 (25,5%) и у больных с аневризмами ПМА-ПСА - 26 (18,6%). Таким образом, АСС и ишемические осложнения чаще всего наблюдались при АА ВСА, реже всего при АА ПМА-ПСА. У 19 больных с ИМ состояние соответствовало III степени тяжести, у одного больного была IV степень тяжести. В табл. 3.20. представлена распространенность АСС в зависимости от локализации АА.

Таблица 3.20.

Распространенность АСС в зависимости от локализации АА

Локализация АА	Распространенность АСС							Всего
	нет	1 сегм	2 сегм	3 сегм	4 сегм	5 сегм	6 сегм	
ПМА-ПСА	45	2	75	4	8	1	5	140
ВСА	11	16	9	17	2	-	-	55
СМА	25	3	18	9	-	-	-	55
Всего	81	21	102	30	10	1	5	250

Оказалось, что от локализации АА зависят и некоторые особенности развития АСС. Спазм одного сегмента наблюдали у 1,4% больных с разрывами АА ПМА-ПСА, у 29,1% - АА ВСА, у 5,5% - АА СМА. Спазм 2 сегментов наблюдали у 53,6% больных с разрывами АА ПМА-ПСА, у 16,4% - АА ВСА, у 32,7% - АА СМА. Спазм 3 сегментов наблюдали у 2,9% больных с разрывами АА ПМА-ПСА, у 30,9% - АА ВСА, у 16,4% - АА СМА. Спазм 4 сегментов наблюдали у 5,7% больных с разрывами АА ПМА-ПСА, у 3,6% - АА ВСА и ни у одного больного с АА СМА. Спазм 5 сегментов наблюдали только у 0,7% больных с разрывами АА ПМА-ПСА и ни у одного больного с АА ВСА и СМА. Спазм 6 сегментов наблюдали только у 3,6% больных с разрывами АА ПМА-ПСА и ни у одного больного с АА ВСА и СМА.

Разрывы АА ПМА-ПСА чаще всего провоцировали развитие спазма сегментов A_1 - 80 больных, при этом у 75 - спазмировались оба сегмента A_1 . Спазм сегментов С наблюдали у 4 больных и M_1 - у 8. Ангиограммы больных со спазмом после разрыва АА ПМА-ПСА представлены на рис. 3.6-3.7.

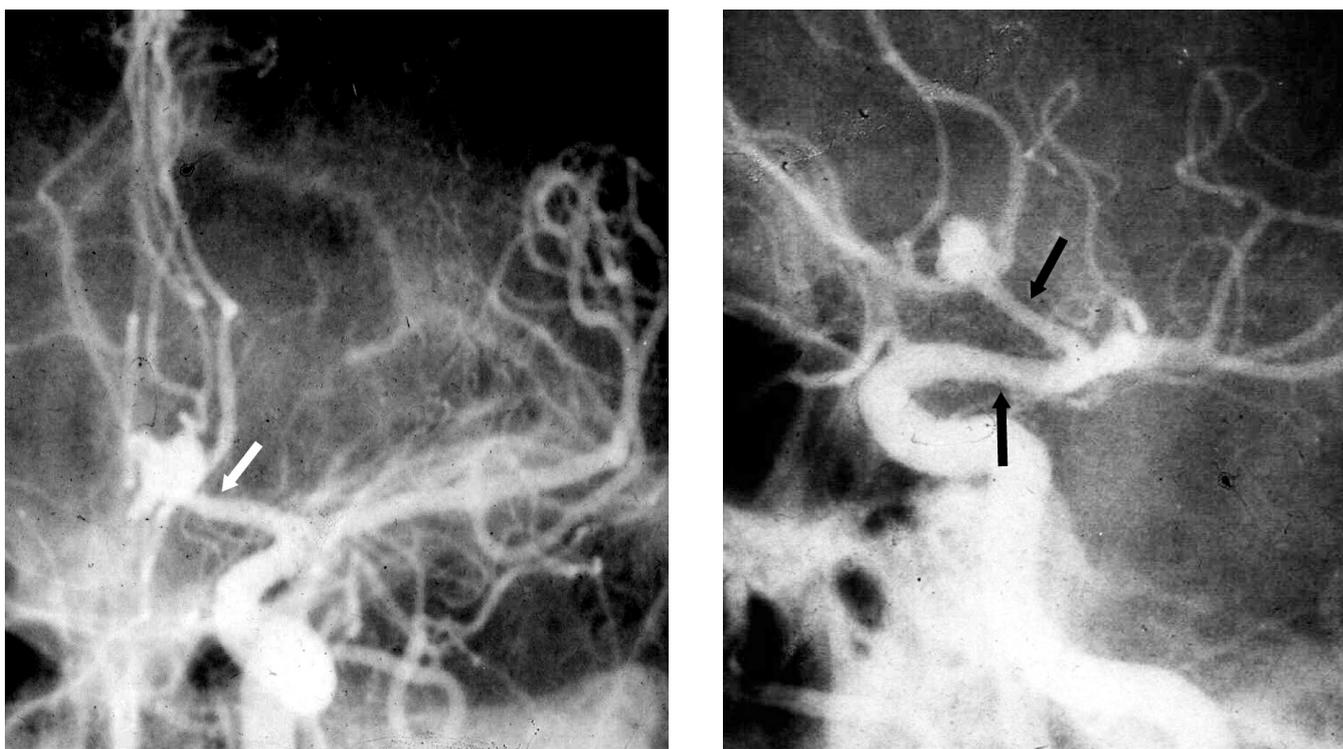


Рис. 3.6. Ангиограммы больного Ш. (№ ист. болезни 2096/99). АА левой ПМА-ПСА, спазм A_1 , С – 2 сегмента



Рис. 3.7. Ангиограммы больного К. (№ ист. болезни 0299э15). АА правой ПМА-ПСА, спазм A_1 , С справа и A_1 , M_1 слева – 4 сегмента.

После разрыва АА ВСА один сегмент С спазмировался у 16 больных, распространение спазма на сегменты A_1 или на M_1 было у 9 больных, на сегменты A_1 и на M_1 – у 17, на сегменты A_1 и на M_1 и на контрлатеральный сегмент С – у 2. Ангиограммы больных со спазмом после разрыва АА ВСА представлены на рис. 3.8-3.10.

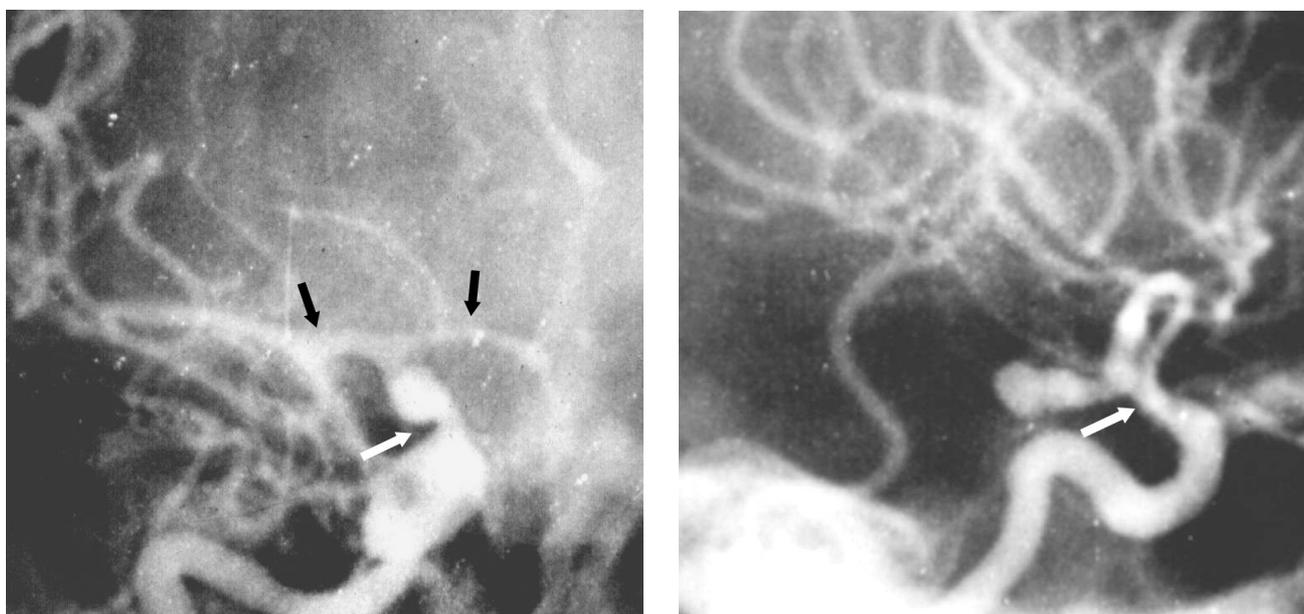


Рис. 3.8. Ангиограммы больной М. (№ ист. болезни 998). АА супраклиноидного отдела правой ВСА, спазм С, A_1 , M_1 – 3 сегмента.

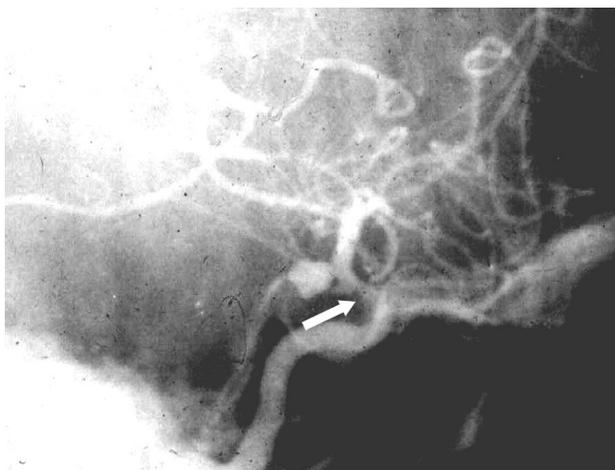


Рис. 3.9. Ангиограмма больной Я. (№ ист. болезни 669/99). АА супраклиноидного отдела правой ВСА, спазм С – 1 сегмент.

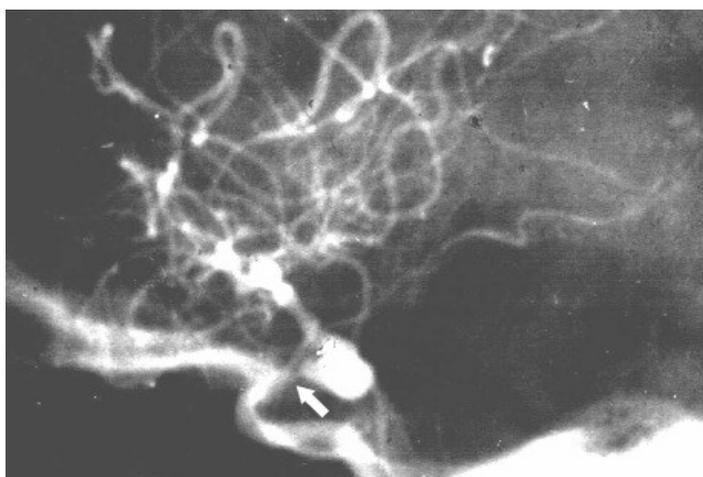


Рис. 3.10. Ангиограмма больной К. (№ ист. болезни 4483). АА супраклиноидного отдела левой ВСА, спазм С – 1 сегмент.

Вазоспазм после разрыва АА СМА локализовался на сегменте M_1 , несущем аневризму - у 3 больных. Распространение спазма на гомолатеральные сегменты С - у 18, на сегмент С и A_1 - у 9. Варианты АСС после разрыва АА СМА представлены на рис. 3.11-3.13.



Рис. 3.11. Ангиограмма больной Б. (№ ист. болезни 5279). АА левой СМА, спазм С, М₁ – 2 сегмента.



Рис. 3.12. Ангиограммы больного Б. (№ ист. болезни 0299/11). АА правой СМА, спазм А₁, М₁, С – 3 сегмента.

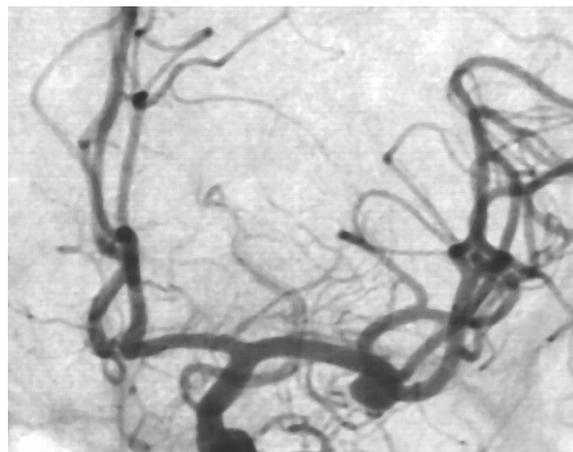
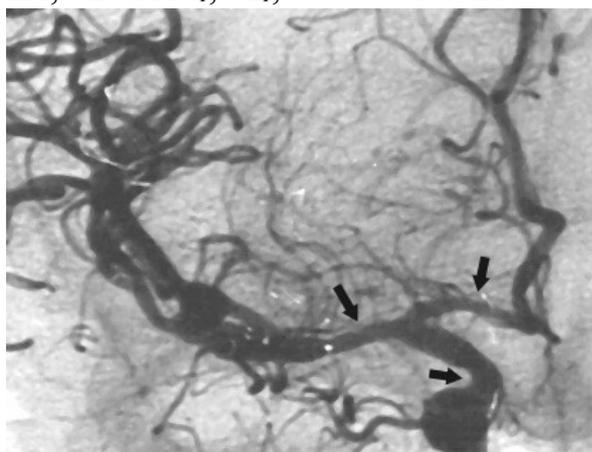


Рис. 3.13. Ангиограммы больного П. (№ ист. болезни 0399э25). Зеркальные аневризмы СМА. АА правой СМА (разорвавшаяся), АА левой СМА (неразорвавшаяся), спазм А₁, М₁, С справа – 3 сегмента.

При анализе влияния распространенности АСС на тяжесть состояния больных оказалось, что тяжесть состояния по классификации Hunt-Hess не зависела от распространенности спазма (табл. 3.21.). Как показал анализ, АСС наблюдали у 9 (90%) из 10 больных с I степенью тяжести, у 80 (77,7%) из 103 больных со II степенью тяжести, у 75 (70,1%) из 107 больных с III степенью тяжести, у 5 (18,5%) из 27 больных с IV степенью тяжести и ни у одного из 3 больных с V степенью тяжести. Оказалось, что АСС чаще всего встречается при I-III степени тяжести, значительно реже при тяжести состояния IV-V степени, которая, как правило, обусловлена другими факторами, прежде всего образованием гематом с дислокацией головного мозга.

Таблица 3.21.

Зависимость тяжести состояния больных по классификации Hunt-Hess от распространенности АСС

Степень тяжести	Распространенность АСС						Всего
	1 сегм.	2 сегм.	3 сегм.	4 сегм.	5 сегм.	6 сегм.	
I	2	7	-	-	-	-	9
II	10	53	10	5	1	1	80
III	9	40	18	5	-	3	75
IV	-	2	2	-	-	1	5
V	-	-	-	-	-	-	-
Всего	21	102	30	10	1	5	169

Таким образом, ангиографически АСС был выявлен у 169 больных. Распространенность спазма зависела от локализации аневризм, наиболее часто спазм встречался при разрывах АА ВСА, реже всего при АА СМА. Выявлено нарастание частоты АСС в период 4-12 суток после САК. При этом выявлена тенденция уменьшения частоты спазма после 12 суток. Частота спазма 1-3 артерий была самой высокой на 9-12 сутки. АСС чаще всего встречается при I-III степени тяжести, значительно реже при тяжести состояния IV-V степени. Проявления отсроченной ишемии чаще наблюдали у больных с аневризмами ВСА, реже с аневризмами СМА и с аневризмами ПМА-ПСА. АСС с ишемическими осложнениями чаще всего наблюдался при АА ВСА, реже всего при АА ПМА-ПСА.

ИМ развились у 11,8% больных с АСС, у 95% больных с ИМ состояние соответствовало III степени тяжести, у 5% была IV степень.

3.4.2. Допплерографическая характеристика сосудистого спазма при осложненных разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Нами проведено изучение вариантов течения АСС, возможности прогнозирования вызванной им ишемии головного мозга и зависимости исходов хирургического лечения разрывов АА в остром периоде САК на основании анализа динамики линейной скорости кровотока в магистральных интракраниальных артериях у 50 больных. Среди больных было 28 женщин и 22 мужчины в возрасте от 24 до 63 лет. Проведено сопоставление компьютерно-томографических и клиничко-неврологических проявлений ишемии головного мозга, возникшей вследствие АСС с доплерографической динамикой ЛСК. У всех больных последовательно выполнено 3 ТКДГ-исследования. Первое исследование проводилось не позднее 72 часов после САК, второе на 6-8 день и третье на 10-12 день. ТКДГ, проведенная в течение первых 72 часов, у всех больных выявила среднюю ЛСК не превышающую 120 см/сек. При анализе ангиограмм, выполненных в течение первых 72 часов после САК, у 14 больных были выявлены признаки АСС. Повторное ТКДГ-исследование, проведенное на 6-8 день показало увеличение ЛСК по сравнению с первым исследованием, показатели средней ЛСК превышали 120 см/сек у 5 больных, что указывало на развитие вазоспазма. При обследовании на 10-12 день обнаружены более высокие показатели средней ЛСК в у 34 пациентов по сравнению с предыдущим исследованием, у 3 больных она превысила 170 см/сек, то есть уровень критического АСС, у 6 пациентов ЛСК оказалась на уровне около 120 см/сек. При сравнении исследований проведенных на 6-8 день и 10-12 день после САК оказалось, что средняя ЛСК значительно выросла.

Таким образом, проведенные доплерографические исследования показали, что развитие АСС и следующей за ним ишемии головного мозга происходит позднее трех суток после кровоизлияния с нарастанием ЛСК к 6-12 дням. Средняя скорость кровотока при этом, как правило, не превышала 120 см/сек в первые трое суток и превышала 120 см/сек в более поздние сроки. Проведенные исследования

показали, что развитие АСС непосредственно связано с длительностью контакта мозговых сосудов с кровью, излившейся в цистерны основания головного мозга. Наши данные согласуются с данными многих исследований, при которых в клинике и эксперименте не зафиксировано значимое увеличение скорости кровотока ранее 72 часов после САК [320,321]. ТКДГ особенно ценна для пациентов, поступивших в сроки более, чем 72 часа после САК, так как у них нарушения мозговой гемодинамики уже могут начинаться, но не вызывать клинических проявлений.

3.5. Электроэнцефалографическая характеристика осложненных субарахноидальных кровоизлияний вследствие разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Значимость ЭЭГ в определении степени тяжести клинического состояния больных в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга изучали путем статистической обработки материала по методу бутстрэпа. Больные распределялись по степеням тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess с уточнением степени нарушения сознания, наличия осложнений САК, наличия и степени выраженности очаговых полушарных и стволовых симптомов. Полученное распределение из 1000 выборок, объемом 88 единиц, что соответствовало количеству больных в группе, выявило следующие характеристики - среднее значение в 70 случаях корреляции степени тяжести состояния и уровня ирритации стволовых структур, дисперсия - 2,6. На основании полученных данных с достоверностью $P < 0,05$, доверительный интервал составил 78,6-92,8%, что подтвердило наши предположения о распространении ирритации стволовых структур в каудальном направлении при усугублении тяжести состояния больных. Распределение больных с ЭЭГ по локализации АА и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess представлено в табл. 3.22.

Таблица 3.22.

Распределение больных с ЭЭГ по локализации АА и тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess

Степень тяжести	Локализация АА и тип ЭЭГ												Всего
	ВСА				СМА				ПМА-ПСА				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
I	2	-	-	-	1	2	-	-	2	1	-	-	8
II	4	5	2	-	2	3	1	-	7	14	3	-	41
III	-	-	-	-	1	3	-	-	9	6	11	-	30
IV	-	-	-	1	-	-	-	2	-	4	-	2	9
V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	6	5	2	1	4	8	1	2	18	25	14	2	88
	14				15				59				

ЭЭГ I типа наблюдалась у 6 (42,9%) из 14 больных с АА ВСА, у 4 (26,7%) из 15 больных с АА СМА и у 18 (30,5%) из 59 больных с АА ПМА-ПСА. ЭЭГ II типа наблюдалась у 5 (35,7%) из 14 больных с АА ВСА, у 8 (53,3%) из 15 больных с АА СМА и у 25 (42,4%) из 59 больных с АА ПМА-ПСА. ЭЭГ III типа наблюдалась у 2 (14,3%) из 14 больных с АА ВСА, у 1 (6,7%) из 15 больных с АА СМА и у 14 (23,7%) из 59 больных с АА ПМА-ПСА. ЭЭГ IV типа наблюдалась у 1 (7,1%) из 14 больных с АА ВСА, у 2 (13,3%) из 15 больных с АА СМА и у 2 (3,4%) из 59 больных с АА ПМА-ПСА. Таким образом, ЭЭГ I типа наблюдалась чаще у больных с АА ВСА, реже и примерно одинаково часто у больных с АА ПМА-ПСА и СМА. ЭЭГ II типа наблюдалась чаще у больных с АА СМА, реже у больных с АА ПМА-ПСА и лишь у 1/3 больных с АА ВСА. ЭЭГ III типа чаще наблюдалась у больных с АА ПМА-ПСА, в два раза реже у больных с АА ВСА и в три раза реже у больных с АА СМА. ЭЭГ IV типа чаще наблюдалась у больных с АА СМА, вдвое реже у больных с АА ВСА и втрое реже у больных с АА ПМА-ПСА. По нашему мнению, все сказанное непосредственно связано с тем, что именно АА СМА протекают наиболее тяжело, что в свою очередь находило отражение в изменениях биоэлектрической активности головного мозга.

ЭЭГ I типа наблюдалась у 5 (62,5%) из 8 больных с тяжестью состояния I степени, у 13 (31,7%) из 41 больного с тяжестью состояния II степени и у 10 (33,3%) из 30 больных с тяжестью состояния III степени. ЭЭГ II типа наблюдалась у 3 (37,5%) из 8 больных с тяжестью состояния I степени, у 22 (53,7%) из 41 больного с тяжестью состояния II степени, у 9 (30%) из 30 больных с тяжестью состояния III

степени и у 4 (44,4%) из 9 с тяжестью состояния IV степени. ЭЭГ III типа не наблюдалась у больных с тяжестью состояния I степени, наблюдалась у 6 (14,6%) из 41 больного с тяжестью состояния II степени и у 11 (36,7%) из 30 больных с тяжестью состояния III степени. ЭЭГ IV типа не наблюдалась у больных с тяжестью состояния I-III степени, наблюдалась у 5 (55,6%) из 9 больных с тяжестью состояния IV степени. Запись ЭЭГ у больных V степени тяжести не производили. Таким образом, отмечена отчетливая тенденция к нарастанию патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга с нарастанием тяжести состояния больных.

Сопоставление данных ЭЭГ и клинико-неврологического обследования больных показало, что клиническое состояние больных определялось развитием осложнений САК, а также степенью вовлечения в патологический процесс стволовых структур головного мозга. Анализ показал значительные нарушения общих параметров поля в виде появления низких значений скорости в лобно-теменных отделах, поворота сагиттальной оси поля более 90°, парадоксальной реакции на фотостимуляцию, указывающих на функциональную неполноценность срединных структур головного мозга и локализацию патологического очага. Нарастание выраженности АСС и отсроченной ишемии сопровождалось нарастанием выраженности нарушений параметров поля.

С целью изучения реактивности головного мозга и его стволовых структур проведена интраоперационная запись ЭЭГ у 25 больных, среди них с развитием АСС и ишемии головного мозга было 12. У больных с САК без развития АСС и ишемии головного мозга после индукции анестезии и перевода на ИВЛ отмечалось усиление ирритации стволовых структур, которое носило преходящий характер. У больных с односторонним диффузным или сегментарным спазмом, а также у 3 больных с выраженным диффузным АСС была выявлена тенденция к уменьшению диффузных изменений ЭЭГ и ирритации ствола головного мозга, особенно в течение первых двух часов операции. Очевидно, указанное явление было связано с нейропротекторным действием проводимой анестезии и интраоперационным применением гемодилюции. У больных с внутримозговыми гематомами на фоне

АСС во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде отмечено нарастание диффузных изменений и усугубление ирритации стволовых структур головного мозга.

ЭЭГ-обследование, проведенное перед выпиской больных этой группы, показало, что при компенсированном клиническом состоянии были явные изменения ЭЭГ, указывающие на усугубление локальных изменений и сохранности ирритации ствола головного мозга. Математический анализ ЭЭГ методом построения полей средних скоростей показал уменьшение нарушений общих параметров поля и нормализацию реакции на фотостимуляцию. Тем не менее, имеющиеся изменения ЭЭГ, указывали на сохранение функциональной неполноценности стволовых структур головного мозга.

Таким образом, проведенное сопоставление клинических и ЭЭГ-проявлений разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга, показало, что изучение ЭЭГ значительно дополняет оценку клинического состояния больных. С высокой достоверностью выявлена между выраженностью АСС и данными ЭЭГ, особенно уровнем и степенью ирритации стволовых структур. Изучение ЭЭГ объективизировало или уточняло степень тяжести поражения головного мозга. Ухудшение клинического состояния, особенно у больных с АСС сопровождалось усугублением изменений ЭЭГ. При отсутствии АСС преобладала ирритация гипоталамической области. Односторонний диффузный АСС инициировал ирритацию диэнцефальных структур. Выраженный диффузный спазм вызывал ирритацию мезэнцефальных структур. Наиболее информативными для оценки тяжести состояния оказались изменения ЭЭГ, указывающие на вовлечение в патологический процесс стволовых структур головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ГЛАВЕ 3

Анализ результатов проведенных исследований осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга (клинико-неврологическое исследование, церебральная ангиография, КТ головного мозга,

ТКДГ, ЭЭГ) позволил выявить частоту и распространенность АСС и ишемии головного мозга, внутричерепных гематом, внутрижелудочковых кровоизлияний, гидроцефалии, повторных разрывов аневризм, определить особенности неврологической симптоматики и ее динамики, компьютерно-томографических, ангиографических, доплерографических, электроэнцефалографических изменений, обусловленных осложнениями САК.

Разные клиничко-анатомические формы имели существенные отличия. САК с АСС наблюдались у 37,6% пациентов, из них у 44,6% без ишемии головного мозга и у 55,4% с ишемией головного мозга, всего же отсроченная ишемия головного мозга наблюдалась у 33,1% больных с АСС и у 22,4% всех обследованных. Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния наблюдались у 33,1% больных, среди них у 33,9% без ишемии или дислокации головного мозга и у 66,1% с ишемией или дислокацией головного мозга. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние наблюдали у 30,8% больных, в том числе у 48,1% без ишемии мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств у 51,9% ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние было у 5,6% больных, из которых у 57,1% без ишемии мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома и у 42,9% с ишемией, окклюзионным или дислокационным синдромом. САК с субдуральными гематомами наблюдали у 3,6% больных, среди которых у 22,2% без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома и у 77,8% с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом.

Разрывы АА разной локализации имели разные клиничко-анатомические формы. САК с АСС без ишемии головного мозга наблюдались у 12,9% больных с АА ПМА-ПСА, у 25,6% – ВСА и у 18,5% – СМА. САК с АСС и клинической картиной ишемии головного мозга наблюдались у 14,9% больных с АА ПМА-ПСА, у 41,8% – ВСА и у 16,4% – СМА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без клинической картины ишемии головного мозга или дислокационного синдрома наблюдались у 7,1% больных с АА ПМА-ПСА, у 1,8% – ВСА и у 14,5% – СМА. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с

ишемией головного мозга или дислокационным синдромом наблюдались у 2,9% больных с АА ПМА-ПСА, у 12,7% – ВСА и у 47,3% – СМА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без ишемии головного мозга или синдрома окклюзии ликворных пространств наблюдались у 24,9% больных с АА ПМА-ПСА, у 5,5% – ВСА и ни у одного – СМА. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с ишемией головного мозга или синдромом окклюзии ликворных пространств наблюдалось у 26,4% больных с АА ПМА-ПСА, у 5,5% – ВСА и ни у одного – СМА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома наблюдались только у 5,7% больных с АА ПМА-ПСА. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом также наблюдались только у 4,9% больных с АА ПМА-ПСА. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами без ишемии головного мозга, окклюзионного или дислокационного синдрома наблюдались у 0,7% больных с АА ПМА-ПСА, у 1,8% – ВСА и ни у одного – СМА. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами с ишемией головного мозга, окклюзионным или дислокационным синдромом наблюдались у 1,4% больных с АА ПМА-ПСА, 5,5% – ВСА и у 3,6% – СМА.

Тяжесть состояния больных зависела от локализации АА, наиболее тяжелые кровоизлияния чаще наблюдались при разрывах АА СМА, более мягко протекали разрывы АА ПМА-ПСА и ВСА. Среди кровоизлияний IV степени тяжести 43,3% составили кровоизлияния из аневризм ПМА-ПСА или 9,3% АА этой локализации.

Самым частым осложнением разрывов АА ПМА-ПСА оказался АСС – 67,9% больных; у 60,7% - были ВЖК; у 26,4% развилась острая гидроцефалия; у 21,4% наблюдались повторные разрывы АА, у 14 из них – в клинике; у 21,4% наблюдали образование ВМГ; у 18,6% – ишемические осложнения; редко, лишь у 2,1% больных образовалась субдуральная гематома. Состояние 52,1% больных с АА ПМА-ПСА соответствовало I-II степени тяжести, у 38,6% - III степени тяжести, у 9,3%

наблюдали состояние IV тяжести, больных с V степенью тяжести не было. При изучении сроков появления нарушений движений, чувствительности и речи были выявлены две характерные черты - редкое появление этих нарушений непосредственно после кровоизлияния и появление отсроченного дефицита на 3 - 8 сутки от начала заболевания.

Самым частым осложнением разрывов АА ВСА оказался АСС – у 80% больных; у 10,9% больных были ВЖК; у 10,9% развилась острая гидроцефалия; у 23,6% больных наблюдались повторные разрывы АА до операции, у 3 из них – в клинике; у 20% наблюдали образование ВМГ; у 29,1% - ишемические осложнения; втрое чаще, чем при АА ПМА-ПСА; у 7,3% больных образовалась субдуральная гематома. Среди больных с АА ВСА было 54,5% с I-II степенью тяжести состояния, 38,3% – с III степенью тяжести состояния и 7,3% - IV-V степени тяжести. Характерными признаками разрыва АА интракраниального отдела ВСА явилось отсутствие очагового синдрома в виде нарушений движений различной степени выраженности у большинства больных. Состояние большинства из 21 больных с III степенью тяжести было связано не с компрессией двигательной зоны при разрывах АА ВСА, а с частым (16 больных) развитием отсроченной ишемии головного мозга. При АА ВСА редко, но чаще, чем при других локализациях аневризм наблюдались субдуральные гематомы, в том числе и единственная изолированная.

Самым частым осложнением разрывов АА СМА оказалось образование внутримозговых гематом – у 63,6% больных; у 54,5% больных развился АСС; ни у одного больного не было ВЖК, лишь у 7,3% развилась острая гидроцефалия; у 10,9% больных наблюдались повторные разрывы АА до операции, из них у 3 – в клинике; у 25,5% – ишемические осложнения; редко, лишь у 3,6% больных образовалась субдуральная гематома. Основную группу составили больные III степени тяжести состояния – 58,2%, что очевидно связано с частым образованием гематом латеральной ямки при АА СМА. Среди 30 кровоизлияний IV-V степени тяжести было 43,3% кровоизлияний из аневризм СМА, что составило 23,6% всех больных с АА этой локализации. Симптомокомплекс разрывов АА СМА состоял из нарушения сознания различной степени выраженности и очагового синдрома в виде

нарушений движений, чувствительности и речи, а также судорожного синдрома. Очаговые проявления разрывов АА СМА были обусловлены локализацией кровоизлияния в латеральной ямке головного мозга, степенью его компрессии на окружающие структуры и степенью отсроченной ишемии. Степень нарушения сознания при разрывах артериальных аневризм СМА зависела от объема кровоизлияния и от степени отсроченной ишемии в бассейне СМА.

КТ головного мозга произведена у 224 больных, из них у 124 были разрывы АА ПМА-ПСА, у 46 – АА ВСА, у 54 АА СМА. Степень тяжести состояния больных не зависела от распространенности САК по цистернам основания мозга. Отсутствие зависимости тяжести состояния от распространенности САК в наших наблюдениях связано с тем, что у подавляющего большинства наших больных были не изолированные САК, а САК в сочетании с ВМГ, ВЖК, ГЦ и ишемией головного мозга.

Не было КТ-изменений у 21,4% больных, все эти больные относятся к группе САК без паренхиматозных или вентрикулярных кровоизлияний, КТ у них была выполнена в сроки более 3 суток после начала заболевания, когда при КТ часто не обнаруживаются никаких признаков кровоизлияний. Наиболее распространенные САК наблюдались при разрывах АА ПМА-ПСА, для АА ВСА были характерны кровоизлияния II степени распространенности, для АА СМА – I степени распространенности.

Гематомы по данным КТ наблюдали у 30,4%, чаще всего гематомы локализовались в лобной доле и в латеральной ямке, реже в височной доле, лишь у 1 больного была изолированная субдуральная гематома. Всего в наших наблюдениях было 9 больных с субдуральными гематомами, 8 из них были в сочетании с ВМГ, 2 субдуральные гематомы наблюдали после повторного разрыва АА в клинике, у одной больной с субдуральной гематомой КТ не производилась. Образование гематом обуславливало тяжелое состояние у большинства больных этой группы. Частота образования ВМГ прямо пропорционально зависела от тяжести состояния больных: среди больных с гематомами не было ни одного с тяжестью состояния I степени, гематомы наблюдались у 12,6% больных со II степенью тяжести, у 40,4% –

с III, у 85,2% - с IV и у всех 3 больных - с V. Основную группу составили больные с гематомами объемом до 60 см³, гематомы большего объема чаще встречались у больных с тяжестью состояния IV-V степени. Тяжесть состояния больных IV-V степени прямо зависела от увеличения степени смещения прозрачной перегородки. наибольшее смПП было характерно для больных с АА СМА, реже всего смПП было у больных с АА ПМА-ПСА.

Тяжесть состояния не зависела прямо пропорционально от степени прорыва крови в желудочковую систему головного мозга. Проведенное наблюдение очевидно связано тем, что тяжесть состояния больных зависит прежде всего от наличия гематомы, а ВЖК при этом часто служит механизмом, компенсирующим дислокационный синдром.

ГЦ чаще всего развивалась после разрывов АА ПМА-ПСА – 29,8%, реже АА ВСА – 13,0%, редко АА СМА – 3,7%. ГЦ умеренно выраженной степени была характерна для АА ПМА-ПСА, выраженная ГЦ – только для аневризм этой локализации. Совершенно очевидно, что это обстоятельство связано с более частым прорывом крови в желудочковую систему при АА ПМА-ПСА. ГЦ чаще развивалась у больных II-IV степени тяжести, что очевидно обусловлено большей распространенностью базального кровоизлияния и большей частотой прорыва крови в желудочки мозга у тяжелых больных.

Наиболее часто ИМ наблюдались в бассейне СМА, чаще всего размеры инфаркта не превышали 30 см³.

КТ головного мозга позволила в большинстве случаев определить распространенность САК, образование гематом, прорыв крови в желудочковую систему, диагностировать ГЦ и ИМ. Все эти критерии определяли не только лечебную тактику, но и помогали в выработке тактики ангиографического обследования наших больных.

Разрывы АА разной локализации имели характерное КТ-отображение, что очень важно в диагностике разрывов АА головного мозга. При изучении КТ головного мозга больных с разрывами АА ПМА-ПСА у большинства выявлено наличие крови в базальных цистернах мозга. Характерными чертами оказались

гиперденсивные очаги в базальных цистернах, прорыв крови в желудочковую систему через III желудочек, гематомы медиобазальных отделов лобной доли и отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения ПМА и СМА.

Анализ КТ головного мозга больных с разрывами АА ВСА у большинства показал наличие крови в базальных цистернах мозга. Характерными чертами оказались гиперденсивные очаги в базальных цистернах, гематомы медиобазальных отделов височной или лобной доли, отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения ПМА и СМА, редко наблюдали прорыв крови в желудочковую систему.

У большинства больных с разрывами АА СМА при КТ головного мозга выявлено наличие гиперденсивного очага различных размеров в проекции латеральной ямки мозга, височной или лобной доли, при этом также наблюдались различной степени распространенности кровоизлияния в базальных цистернах мозга. Лишь у одного больного мы наблюдали распространенное САК в цистернах основания мозга без гематомы в латеральной ямке. Характерным для разрыва аневризм СМА оказалось отсроченное появление гиподенсивных ишемических очагов в зонах ее кровоснабжения. Появление этих очагов соответствовало клиническим проявлениям отсроченной ишемии у большинства больных, однако у 5 больных с явными клиническими проявлениями ишемии в виде гемисиндрома (у одного из них с речевыми расстройствами) при КТ они не были обнаружены. Ни в одном случае мы не наблюдали КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему.

Важной особенностью ведения больных с разрывами АА передних отделов артериального круга большого мозга явилась необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с возникавшими изменениями в клиническом состоянии.

Всего наши больные перенесли 68 повторных САК, анализ этих кровоизлияний показал, что 72% из них протекали тяжелее, чем первое. 73,5% этих больных перенесли 2 кровоизлияния, 16,3% – 3 кровоизлияния, 8,2% – 4. Один из больных перенес 5 САК вследствие разрывов гигантской каротидно-

офтальмической МА в течение 3 лет. Повторные разрывы аневризм чаще наблюдались при АА ПМА-ПСА и ВСА, вдвое реже они наблюдались при разрывах АА СМА. Это обстоятельство очевидно связано с тем, что разрывы АА СМА имеют ярко выраженную клиническую манифестацию, что заставляет этих больных раньше обращаться в специализированное нейрохирургическое отделение.

Частота ангиографической выявляемости АСС на основании качественной и количественной оценки в наших наблюдениях составила 67,6%. Выявлено нарастание частоты АСС в период 4-12 суток после САК. При этом обнаружена тенденция уменьшения частоты спазма после 12 суток. Частота спазма 1-3 артерий была самой высокой на 9-12 сутки. При анализе частоты возникновения АСС оказалось, что его возникновение зависит от локализации аневризм. После разрыва АА ВСА ангиографически спазм в течение первых двух недель наблюдался у 80% больных, после разрыва АА ПМА-ПСА - у 67,9%, после разрыва АА СМА - у 54,5%. Не у всех больных спазм приводил к ишемическим расстройствам мозгового кровообращения, клинические и КТ проявления ишемии головного мозга мы наблюдали у 22,4% больных, образование ИМ у 8%. ИМ чаще всего развивались при разрывах АА СМА - у 12,7% больных, реже при разрывах АА ВСА - у 9,1% и редко при разрывах АА ПМА-ПСА - у 5,7% больных. Проявления отсроченной ишемии чаще наблюдали у больных с аневризмами ВСА - 29,1%; у 25,5% с аневризмами СМА и 18,6% больных с аневризмами ПМА-ПСА. У 19 больных с ИМ состояние соответствовало III степени тяжести, у одного больного была IV степень. При анализе влияния распространенности АСС на тяжесть состояния больных оказалось, что тяжесть состояния по классификации Hunt-Hess не зависела от распространенности спазма

Допплерографические исследования показали, что развитие АСС и следующей за ним ишемии головного мозга происходит позднее трех суток после кровоизлияния с нарастанием ЛСК к 6-12 дням. Средняя скорость кровотока при этом, как правило, не превышала 120 см/сек в первые трое суток и превышала 120 см/сек в более поздние сроки. Оказалось, что развитие АСС связано с длительностью контакта мозговых сосудов с кровью, излившейся в цистерны

основания головного мозга. ТКДГ особенно ценна для пациентов, поступивших в сроки более, чем 72 часа после САК, так как у них нарушения мозговой гемодинамики уже могут начинаться, но не вызывать клинических проявлений.

Сопоставление данных ЭЭГ и клинико-неврологического обследования больных показало, что клиническое состояние больных определялось развитием осложнений САК, а также степенью вовлечения в патологический процесс стволовых структур головного мозга. Оказалось, что изучение ЭЭГ значительно дополняет оценку клинического состояния больных. С высокой достоверностью выявлена между выраженностью АСС и данными ЭЭГ, особенно уровнем и степенью ирритации стволовых структур. Изучение ЭЭГ объективизировало или уточняло степень тяжести поражения головного мозга. Ухудшение клинического состояния, особенно у больных с АСС сопровождалось усугублением изменений ЭЭГ. При отсутствии АСС преобладала ирритация гипоталамической области. Односторонний диффузный АСС инициировал ирритацию диэнцефальных структур. Выраженный диффузный спазм вызывал ирритацию мезэнцефальных структур. Наиболее информативными для оценки тяжести состояния оказались изменения ЭЭГ, указывающие на вовлечение в патологический процесс стволовых структур головного мозга.

ГЛАВА 4

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА

4.1. Техническое оснащение

Основная часть операций выполнена при помощи операционного микроскопа МИКО-Н2 производства "ЛОМО" (Россия) с фокусным расстоянием 250-300 мм, достаточно мобильным, с ручным управлением углом обзора и электроприводом фокусировки и изменения кратности увеличения. Недостатками примененного нами микроскопа оказались небольшая глубина резкости и ручное управление, отвлекающее руки хирурга. При выполнении работы мы также применяли операционные лупы "ЛБВО" (Россия) с увеличением 3,3X и фокусным расстоянием 300 мм, "Биомедтех" (Беларусь) с увеличением 4,5X и фокусным расстоянием 400мм. При определенном навыке хирурга в большинстве случаев операционной лупы с указанными характеристиками оказалось достаточно для выполнения клипирования аневризм, однако несомненно преимущество мобильного микроскопа с большим увеличением, большой глубиной резкости и возможностью документирования операции.

Среди микрохирургического инструментария при операциях по поводу аневризм головного мозга выделяют 2 группы. Первая группа это инструмент для обеспечения доступа к основанию черепа, выделения сосудов и самой аневризмы. Для обеспечения доступа к основанию черепа мы применяли мозговые ретракторы конструкции Yasargil с креплением к краю трепанационного окна, производства "Нейрон" (Россия) и "Детского нейрохирургического центра" (Киев). Необходимым условием для доступа к аневризме и ее выделения является наличие биполярной коагуляции с байонетными микропинцетами длиной 200-250 мм. Мы применяли приборы ЭН-11 (Россия) и РАП-10-12(ЭХВЧ-120МБ) производства НИИ

прикладной электроники (Киев) с микропинцетами производства "Нейрон" (Россия) и "Детского нейрохирургического центра" (Киев). Для препаровки цистерн основания мозга, выделения сосудов и аневризм мы применяли микродиссекторы длиной 200-250 мм с различной конфигурацией рабочего конца и микрокрючки длиной 200-250 мм с различной длиной и остротой рабочего конца, микроаспираторы диаметром 1-4 мм длиной 200-250 мм производства "Нейрон" (Россия) и "Детского нейрохирургического центра" (Киев).

Ко второй группе инструментов относятся клипсы и клипсодержатели, которые производят двух размеров - "mini" и "standart". В стандартный набор входят по 4 клипсодержателя каждого размера с разным углом поворота рабочего конца ($15^\circ, 45^\circ, 90^\circ, 180^\circ$). При выполнении работы мы использовали клипсодержатели пистолетного типа конструкции Caspar производства "Нейрон" (Россия). Наиболее распространенными клипсами для выключения аневризмы из кровотока являются клипсы конструкции Yasargil, мы использовали временные и постоянные стальные клипсы этой конструкции производства "Нейрон" (Россия), а на заключительном этапе работы использовали титановые клипсодержатели и титановые клипсы конструкции Yasargil производства "Детского нейрохирургического центра" (Киев). Сила сжатия клипса калибруется производителем, для ее уменьшения (в случаях, когда стенка аневризмы истончена) мы несколько раз открывали и закрывали клипс до его наложения. В зависимости от расположения аневризмы применяли клипсы различной конфигурации - от прямых до изогнутых с раскрыванием в различных плоскостях, а также фенестрированные. У небольшой группы больных применены клипсы конструкции Perneczky производства "Codman" (США).

4.2. Хирургические доступы и методики операций в остром периоде разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Операции производились с целью выключения аневризмы из кровотока для предотвращения повторных, опасных для жизни кровотечений. При

распространенном базальном кровоизлиянии показанием к операции являлась также необходимость санации цистерн для предотвращения развития АСС и ишемических осложнений. При наличии внутричерепной гематомы и прорыва крови в желудочки, приводящих к компрессии мозга, дислокационному и окклюзионному синдромам, удаляли внутримозговую и внутрижелудочковую гематомы, проводили дренирование цистерн и желудочков мозга.

4.2.1. Доступы к артериальным аневризмам передних отделов артериального круга большого мозга. Используемые доступы весьма разнообразны, при этом основным требованием является достаточно широкий доступ к основанию передней и средней черепной ямок с соблюдением требования обхода функционально важных зон головного мозга. Используемые хирургические доступы в зависимости от локализации АА представлены в таблице 4.1.

Таблица 4.1.

Хирургические доступы в зависимости от локализации АА

Доступы	Локализация АА			Всего
	ВСА	СМА	ПМА-ПСА	
Птериональный	44	47	92	183
Субфронтальный	6	-	43	49
Субтемпоральный	5	8	-	13
Межполушарный	-	-	5	5
Всего	55	55	140	250

При аневризмах ВСА чаще использовали ипсилатеральный птериональный подход по Yasargil [27], который во многом является универсальным при АА передних отделов артериального круга большого мозга, реже использовали односторонний субфронтальный и субтемпоральный доступы. Для аневризм участков А₁-А₂ ПМА и ПСА также предпочитали птериональный доступ, реже использовали односторонний субфронтальный подход. Доступ осуществляли справа, если аневризма контрастировалась справа или с двух сторон; слева, если аневризма

контрастировалась через левую ПМА. При аневризмах участков А₂-А₃ осуществляли доступ через межполушарную щель – после отведения медиальных отделов правой лобной доли вскрывали цистерну мозолистого тела и выделяли перикалезные артерии. При АА СМА также предпочитали ипсилатеральный птериональный доступ, реже использовали субтемпоральный подход, в обоих случаях выделение сосудов, несущих аневризму, производили через латеральную ямку или через имеющуюся гематому. Применение птерионального доступа позволяло начинать препаровку латеральной ямки с ее медиальных отделов, что по нашим наблюдениям более безопасно при АА СМА. Как оказалось, результаты лечения зависели от примененного доступа (табл. 4.2.).

Таблица 4.2.

Зависимость исходов от примененного хирургического доступа

Доступы	Результаты лечения (GOS)					Всего
	I	II	III	IV	V	
Птериональный	98	51	11	-	23	183
Субфронтальный	30	8	2	-	9	49
Субтемпоральный	5	3	-	1	4	13
Межполушарный	4	1	-	-	-	5
Всего	137	63	13	1	36	250

Как видно из таблицы, после применения птерионального доступа наблюдали летальные исходы у 12,6% больных, субфронтального – у 18,7%, субтемпорального – у 28,6%. Большое количество летальных исходов после применения субтемпорального доступа очевидно связано с тем, что этот доступ чаще всего применялся при АА СМА, разрывы которых протекали наиболее тяжело. Не было летальных исходов после применения межполушарного доступа. Во время операций в остром периоде разрыва АА головного мозга в большинстве случаев доступ к аневризме затруднен в связи с выбуханием мозга в операционную рану. Для обеспечения доступа применяли различные способы – люмбальную и вентрикулярную пункцию, люмбальное и желудочковое дренирование, резекцию вещества мозга, пересечение черепных нервов, дегидратацию (табл. 4.3.).

Таблица 4.3.

Методы обеспечения доступа

Методы обеспечения доступа	Количество
Люмбальная пункция	4
Люмбальное дренирование	16
Пункция желудочков	38
Желудочковое дренирование	32
Резекция доли мозга	11
Резекция прямой извилины	20
Пересечение обонятельного тракта	29

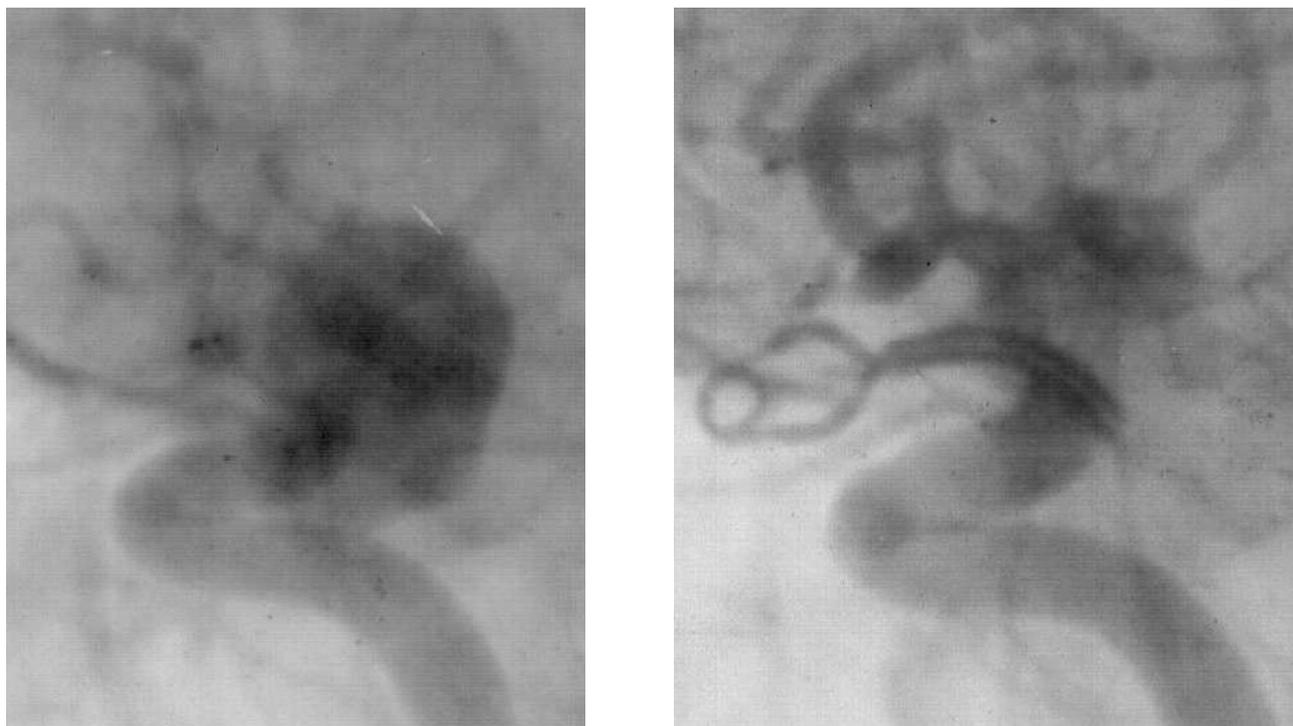
4.2.2. Методики открытых операций в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Клипирование артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга выполнено у 209 больных посредством доступов ко дну передней и средней черепных ямок. Твердую мозговую оболочку вскрывали только после уменьшения ее напряжения, для чего применяли выведение ликвора через люмбальный или желудочковый дренаж, а также частичное пункционное удаление гематомы до вскрытия оболочки. Диуретики с этой целью применяли редко, обычно у больных, оперированных спустя 2 недели после кровоизлияния, так как их применение в более ранние сроки может усугубить ишемические проявления АСС. С целью уменьшения травмы мозгового вещества избегали широких разрезов твердой мозговой оболочки. Во всех случаях для тракции мозга использовали мозговую ретрактор конструкции Yasargil. Мозговую часть операции при наличии гематомы начинали с частичного ее удаления. Выделение аневризмы начинали с обнажения артерий, питающих ее, при этом широко раскрывали базальные цистерны, заполненные излившейся из АА кровью. Одним из важнейших моментов при выделении артерий передних отделов артериального круга большого мозга является четкая визуализация небольших перфорирующих артерий, которые очень переменны по количеству (от 1-3 до 12-15) и местам отхождения от ВСА, СМА, ПМА и ПСА. Ранение и окклюзия этих артерий приводят к развитию обширного инфаркта мозга (ИМ) в подкорковых структурах с грубым очаговым синдромом,

часто с летальным исходом [27]. Для визуализации АА, ее шейки, окружающих сосудов, в том числе и мелких перфорирующих веточек, иногда более рационально не их тщательное выделение из спаек, а небольшая резекция всегда измененного, размягченного мозгового вещества вокруг аневризмы. Некоторые авторы всегда стараются сразу выйти на аневризму путем такой резекции [87,124].

При аневризмах ВСА после отведения мозга от основания передней и средней черепной ямок раскрывали хиазмальную цистерну, из которой начинал поступать ликвор с примесью крови, удаление которого приводило к уменьшению напряжения мозга и существенно облегчало доступ. Далее полностью раскрывали супраклиноидный отдел ВСА, на которой АА чаще всего локализовались в месте отхождения задней соединительной, глазничной, передней хориоидальной, гипофизарной артерий, реже на ее верхней поверхности и бифуркации. Всегда стремились не выделять всю АА, так как это могло привести к ее ранению и кровотечению из нее. Биполярным микропинцетом, микрокрючками и микродиссекторами выделяли шейку АА, стенка которой наиболее прочна по сравнению со стенками других отделов аневризмы. Перед этим обязательно обнажали и хорошо визуализировали все артерии, окружающие АА, особое внимание уделяя перфорирующим артериям, которые отходили от супраклиноидного отдела ВСА, ее бифуркации, A_1 и M_1 . После выделения шейки АА со всех сторон на нее накладывали клипс, с целью смягчения шейки и предупреждения разрыва аневризмы производили кратковременное пальцевое прижатие сонных артерий на шее, при широкой шейке, для уменьшения ее размеров, производили ее коагуляцию слабым биполярным током. После клипирования АА проводили визуальный контроль проходимости артерий вокруг аневризмы. Важным моментом операции было тщательное удаление из цистерн основания головного мозга всех сгустков крови, которые могут быть причиной развития АСС. В одном случае гигантской каротидно-офтальмической АА с целью профилактики интраоперационного разрыва аневризмы применили временную окклюзию ВСА на шее и дистальнее аневризмы с аспирацией крови из аневризмы через временно окклюзированную ВСА. Последнее привело к уменьшению

напряжения мешка аневризмы и позволило клипировать ее шейку без разрыва АА и стенозирования несущей артерии.

Пример 4.1. Больной П. (№ ист. болезни 8895), 46 лет, поступил в III нейрохирургическое отделение Днепропетровской ОКБ им. И.И.Мечникова 06.06.96г. Заболел остро в день поступления, когда внезапно появилась сильная головная боль, кратковременная утрата сознания, после восстановления сознания беспокоила сильная головная боль, была многократная рвота. При поступлении в сознании, психомоторное возбуждение, выражен менингеальный синдром, офтальмоплегия слева. На КТ головного мозга - САК в хиазмальной цистерне, обеих латеральных ямках, на конвексительной поверхности левого полушария. 07.06.96г. выполнена тотальная церебральная ангиография из чрезбедренного доступа, выявлена гигантская (диаметром 30 мм) АА офтальмического сегмента левой ВСА, спазм сегментов С и М₁ слева (рис. 4.1.а). Учитывая наличие выраженного спазма по данным ТКДГ и гигантские размеры аневризмы, операцию решено отсрочить. Состояние постепенно улучшалось, прошло возбуждение, полностью восстановилось сознание, прошел менингеальный синдром, появились движения левого глаза и века. Несмотря на явное клиническое улучшение, при повторных ТКДГ определялась высокая ЛСК по обеим СМА и ВСА (рис. 2.12) в течение 3-х недель. После нормализации ЛСК решено произвести клипирование аневризмы. 28.06.96г. выполнена операция – клипирование шейки гигантской АА офтальмического сегмента левой ВСА из ипсилатерального птерионального доступа. Операция начата с доступа к аневризме, после осуществления которого обнажена левая ВСА на шее. Была произведена одновременная окклюзия ВСА на шее и перед ее бифуркацией, пункционно аспирирована кровь из ВСА через ее



а

б

Рис. 4.1. Ангиограммы больного П. (№ ист. болезни 8895):

а - гигантская АА офтальмического сегмента левой ВСА;

б - клипирование гигантской АА офтальмического сегмента левой ВСА.

начальный отдел. После проведенных манипуляций мешок аневризмы спался и на ее шейку наложен клипс. Снят зажим с ВСА на шее и временный клипс перед ее бифуркацией, время окклюзии 2 мин., визуально ВСА не стенозирована. Операция завершена по обычной методике. Послеоперационный период протекал гладко, при контрольной ангиографии – АА не контрастируется, артерии проходимы (рис. 4.1.б), при осмотре через 6 мес. – состояние удовлетворительное, оставался офтальмопарез слева.

При АА ПМА-ПСА после выделения супраклиноидного отдела ВСА и ее бифуркации выделяли участки A_1 и A_2 ПМА. АА этой локализации чаще всего располагались на углах A_1 - A_2 , A_1 -ПСА, A_2 -ПСА, на ПСА, реже на A_2 , редко на A_1 и A_3 . Особое внимание уделяли тщательному выделению перфорирующих артерий, обязательно выделяли обе A_1 , обе A_2 и ПСА. Как правило не выделяли весь мешок аневризмы, а только ее шейку, после чего на нее накладывали клипс. Клипирование АА этой локализации демонстрирует пример 4.2.

Пример 4.2. Больной К. (№ ист. болезни 3480), 55 лет, поступил в сосудистое нейрохирургическое отделение ЛПО «Межобластной клинический психоневрологический центр» 26.02.90г. с жалобами на сильную головную боль, светобоязнь, тошноту, общую слабость. Заболел остро 23.02.90г., когда внезапно появилась сильная головная боль, кратковременно потерял сознания, после восстановления сознания сильно болела голова, была повторная рвота. При поступлении сознание ясное, выражен менингеальный синдром. При КТ головного мозга 26.02.90г. – кровь в хиазмальной цистерне, межполушарной щели, обеих латеральных ямках и в III желудочке. При тотальной церебральной ангиографии 01.03.90г. выявлена аневризма ПСА диаметром 8 мм (рис 4.2.а). Учитывая позднее

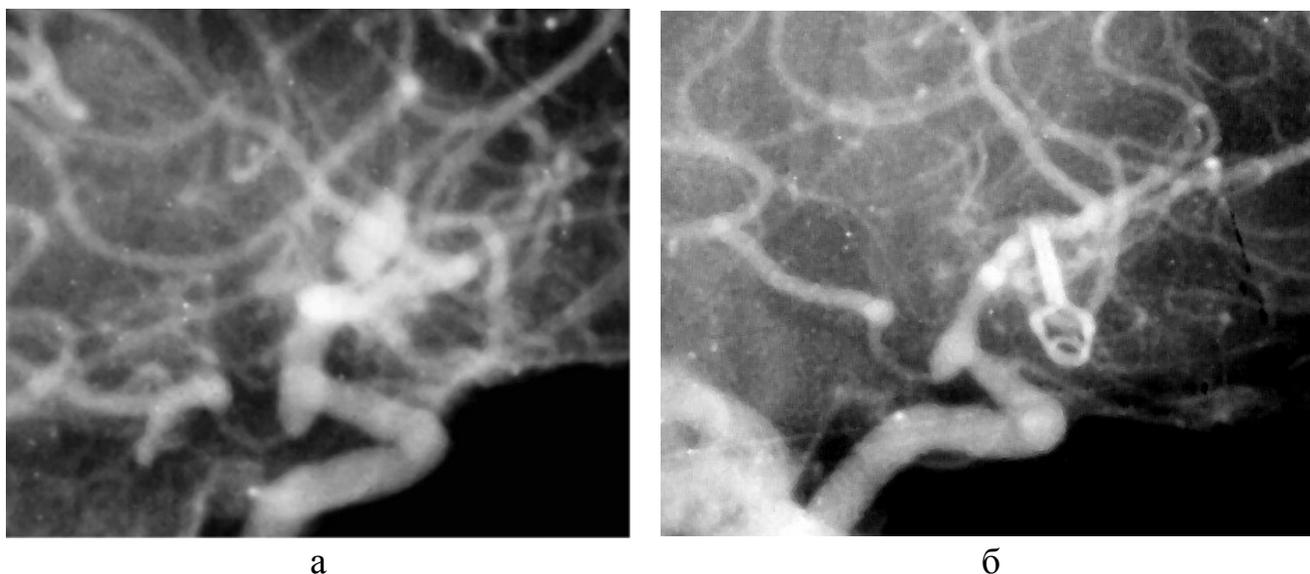


Рис. 4.2. Ангиограммы больного К. (№ ист. болезни 3480). а – АА ПСА. б – клипирование АА ПСА.

поступление и в связи с этим высокую вероятность развития ишемии головного мозга, операцию решено отсрочить. 14.03.90г. выполнена операция – клипирование АА ПСА из субфронтального доступа. Во время операции произошел разрыв дна аневризмы во время ее выделения, клипс на шейку удалось наложить без временного клипирования. Послеоперационное течение гладкое, при контрольной ангиографии – аневризма не контрастируется, артерии проходимы (рис 4.2.б), при осмотре через 6 мес. – состояние удовлетворительное, без неврологического дефицита, приступил к прежнему труду.

При аневризмах СМА при наличии гематомы мозговую часть операции начинали с препаровки латеральной ямки со стороны конвекситальной коры, частично удаляли гематому, обнажали ветви СМА на участках M_2 - M_1 . Чаще всего аневризмы располагались на развилке M_1 - M_2 и после частичного удаления гематомы визуализировалась АА. После выделения всех артерий, окружающих аневризму и ее шейки на последнюю накладывали клипс. Операцию завершали окончательным удалением гематомы и визуальной ревизией артерий вокруг АА. При отсутствии гематомы препаровку латеральной ямки начинали с ее медиальных отделов. С этой целью височную и лобную доли отводили от основания черепа, раскрывали хиазмальную цистерну, обнажали бифуркацию ВСА и после препаровки медиальных отделов латеральной ямки - M_1 , ее развилку и ветви M_2 . Клипирование АА этой локализации демонстрирует пример 4.3.

Пример 4.3. Больной Д. (№ ист. болезни 8752), 45 лет, поступил в сосудистое нейрохирургическое отделение ЛПО «Межобластной клинический психоневрологический центр» 15.07.96г. с жалобами на головную боль, слабость в левых конечностях, светобоязнь. Заболел остро 11.07.96г., когда внезапно появилась сильная головная боль, сознание не терял, была многократная рвота. 14.07.96г. появилась слабость в левых конечностях. При поступлении сознание сохранено, выражен менингеальный синдром, парез VII и XII нервов слева по центральному типу, левосторонняя гемигипестезия поверхностных видов, левосторонний гемипарез по центральному типу, сила в левых конечностях 3 балла. На КТ головного мозга 16.07.96г. – кровь в правой латеральной ямке, гиподенсивный очаг ИМ в правой височной доле размерами $35 \times 30 \times 20$ мм. 17.06.96г. появился регресс гемипареза и 17.07.96г. выполнена аксиллярная ангиография справа и каротидная ангиография слева слабо контрастирован бассейн правой ВСА, аневризма не выявлена. 18.07.96г. выполнена каротидная ангиография справа – выявлена мешотчатая аневризма правой СМА на участке M_1 - M_2 (рис. 4.3. а,в). 20.07.96г. выполнено клипирование МА правой СМА тремя клипсами из птерионального доступа. Во время выделения мешка аневризмы произошел ее разрыв, аневризма клипирована после временной окклюзии правой M_1 на 8 мин. Послеоперационный

период протекал гладко, при контрольной ангиографии – аневризма не контрастируется, СМА проходима (рис. 4.3.б,г). При осмотре через 12 месяцев без неврологического дефицита, приступил к труду.

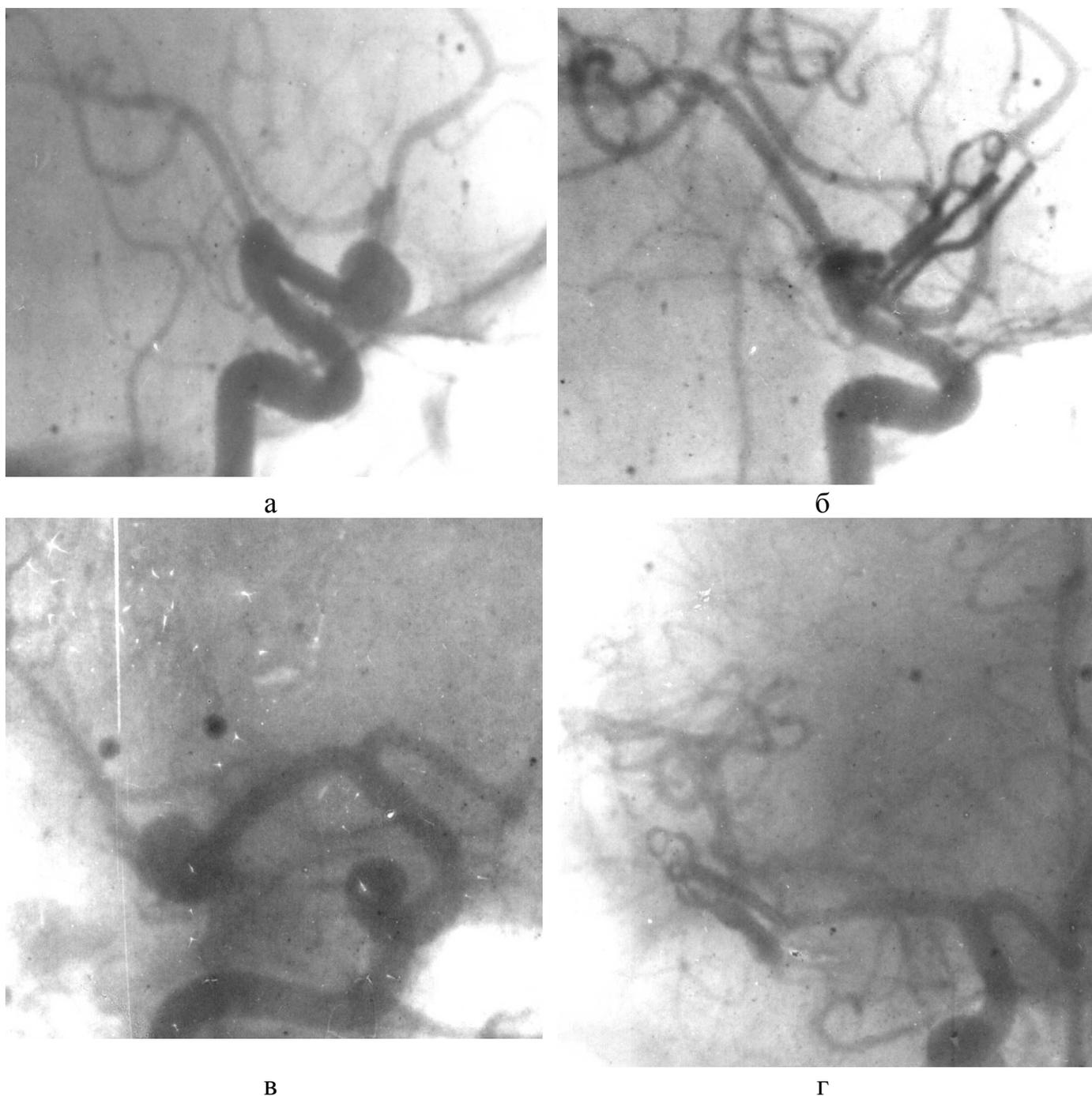


Рис. 4.3. Ангиограммы больного Д. (№ ист. болезни 8752): а, в – аневризма на участке М₁-М₂; б, г – аневризма не контрастируется после клипирования.

При множественных аневризмах выбор доступа определялся локализацией разорвавшейся АА, во всех случаях удалось выключить все аневризмы из одного доступа.

Одним из осложнений после клипирования является соскальзывание клипса с шейки аневризмы [27,71,275,282]. С целью предупреждения этого осложнения мы разработали и применили у 12 больных «Способ наложения сосудистого клипса на шейку аневризмы» (патент Украины №17208 от 03.03.1997г.), который отличается тем, что непосредственно перед наложением клипса на шейку его бранши в разведенном состоянии погружали в медицинский клей из группы цианакрилатов (МК-6). Адгезивные свойства клея позволяли надежно фиксировать клипс на шейке аневризмы.

После тщательного контроля гемостаза твердую мозговую оболочку ушивали наглухо или до цистернальных дренажей (в 15 случаях цистернального дренирования), эпидурально устанавливали дренаж из полихлорвиниловой трубки, костный лоскут фиксировали за надкостницу или кость, послойно ушивали мягкие ткани. Дренажи обязательно выводили через подкожный канал и контрапертуру, в случаях цистернального дренирования налаживали приточно-отточную систему, эпидуральный дренаж подсоединяли к системе активной аспирации.

Треппинг артериальных аневризм произведен у 22 больных: в 18 случаях АА ПСА, в 3 случаях аневризмы ПМА на участке A_2 , и у одной больной с АА супраклиноидного отдела ВСА. Выключение аневризмы вместе с ПСА во всех случаях прошло без осложнений. Треппинг АА ВСА был произведен вынужденно в связи с разрывом шейки аневризмы в момент наложения клипса, больная погибла через 5 суток после операции. При аутопсии обнаружен подкорковый инфаркт на стороне окклюзированной ВСА. Треппинг A_2 в связи с разрывом шейки АА был произведен в 3 случаях, 2 из них закончились летально, в одном наступило выздоровление без очагового неврологического дефицита.

Окутывание артериальных аневризм выполнено при невозможности ее клипирования у 21 больного, среди них у 4 были АА ПМА-ПСА, у 2 - АА ВСА и у 15 - АА СМА. Окутывание во всех случаях было необходимо в связи с невозможностью клипирования без окклюзии функционально важного артериального ствола. Перед окутыванием аневризму выделяли со всех сторон, что было опасным, но необходимым условием для укрепления стенок аневризмы со всех

сторон. Для окутывания применяли хирургическую марлю у 3 больных, свободный мышечно-апоневротический лоскут у 5 больных. Так как, само по себе окутывание не укрепляет стенку аневризмы, а лишь вызывает адгезивный процесс вокруг аневризмы, в послеоперационном периоде назначали постельный режим на 3 недели, необходимые для формирования соединительно-тканного рубца вокруг аневризмы. В одном случае, после окутывания (в связи с тем, что ветви M_2 исходили из мешка аневризмы) АА СМА на ее развилке, произошел повторный разрыв аневризмы через 6 суток после операции с летальным исходом.

4.2.3. Особенности удаления внутричерепных гематом при разрывах артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. Удаление гематом во всех случаях производили одномоментно с клипированием, при прорыве крови в желудочки удаляли сгустки крови из них с промыванием их полости 0,9% раствором хлористого натрия. У 76 больных удалены внутримозговые гематомы, у 8 из них в сочетании с субдуральными, у 15 - с внутрижелудочковыми. Изолированная субдуральная гематома удалена у 1 больного.

При разрывах АА головного мозга выделяют две фазы течения ВЧГ - компенсированную и некомпенсированную [80,88]. Фаза компенсации может протекать от нескольких минут до нескольких дней, декомпенсация может возникнуть в первые минуты образования ВЧГ или в более поздние сроки (до нескольких суток или недель), причем длительно существующий компенсированный процесс в течение нескольких минут или часов может стать декомпенсированным. Темп клинического течения определял хирургическую тактику в наших наблюдениях. Мы считали компенсированными ВЧГ те, которые не сопровождались нарушениями витальных функций и нарастанием очагового синдрома. Тяжесть состояния таких больных обычно соответствовала II-III степени тяжести по Hunt-Hess, но даже при IV степени тяжести наблюдались больные с компенсированной формой ВЧГ. При этом на фоне нарушения сознания до степени глубокого оглушения или сопора наблюдалась стабильная очаговая симптоматика

без нарушений жизненно важных функций. У больных III-IV-V степени операцию выполняли безотлагательно, исключая те случаи, в которых III степень была обусловлена отсроченным развитием ишемии головного мозга. Считаем такую тактику оправданной, так как неудаление гематомы у больных IV-V степени приводит к летальному исходу в 83% [65]. В то же время, даже при наличии гематомы, операция в сроки от конца третьих суток до конца второй недели после кровоизлияния у больных II-III степени нежелательна в связи с высокой вероятностью развития вазоспазма, резко ухудшающего результаты [217]. Поэтому при II-III степени тяжести по Hunt-Hess оперировали или в первые 72 часа или спустя 12 дней после кровоизлияния, то есть после купирования явлений вазоспазма.

Некоторые авторы не во всех случаях одновременно с удалением ВЧГ производят клипирование АА, считая, что при нарушении сознания до степени комы, можно ограничиться только удалением гематомы с отсрочкой клипирования до улучшения и стабилизации состояния больного [88]. Следует отметить, что все больные V степени в серии этих авторов погибли. Мы во всех случаях производили одновременное удаление ВЧГ и клипирование АА. Техника удаления внутримозговых гематом при разрывах АА имела свои существенные особенности. После трепанации мы пункционно через напряженную твердую мозговую оболочку частично удаляли жидкую часть гематомы, что приводило к уменьшению напряжения оболочки. После вскрытия оболочки через энцефалотомическое отверстие в полюсе лобной доли (при АА ВСА и ПМА-ПСА) или через сильвиеву ямку (при АА СМА) частично удаляли сгустки крови, не стремясь при этом к их полному удалению, так как удаление сгустков вблизи дна АА могло привести к ее разрыву. После частичного удаления гематомы в сильвиевой ямке обычно легко обнаруживали АА СМА и клипировали ее. При АА ВСА и ПМА-ПСА частичное удаление гематомы позволяло отвести лобную и височную доли от основания черепа, выделить артерии основания мозга с аневризмой и клипировать АА. Окончательно удаляли гематому только после клипирования АА. При прорыве крови в желудочковую систему обязательно удаляли сгустки из желудочков через

имеющееся в полости гематомы отверстие, сообщающееся с полостью желудочка, которую затем промывали изотоническим раствором хлористого натрия. Главной особенностью удаления ВЧГ при разрывах АА явилось их частичное удаление до клипирования аневризмы и окончательное удаление лишь после выключения АА из кровотока. Указанная интраоперационная тактика позволила у большинства больных избежать интраоперационного кровотечения из аневризмы.

4.2.4. Методы хирургической профилактики ишемических осложнений.

При распространенном базальном кровоизлиянии показанием к операции являлась также необходимость санации цистерн для предотвращения развития АСС и ишемических осложнений. Хирургическая санация цистерн от крови является важным моментом, часто определяющим успех операции, так как продукты распада крови (прежде всего оксигемоглобин и серотонин) обладают выраженным спазмогенным действием и приводят к развитию ишемии головного мозга. Во многих публикациях приводятся данные о том, что тщательное удаление крови из базальных цистерн является важнейшим способом профилактики ишемических осложнений [5,78,85,303]. С целью профилактики АСС и ишемических осложнений мы завершали операцию окончательным удалением гематомы (в тех случаях, когда она была), тщательным удалением сгустков крови из цистерн основания головного мозга и аппликацией в течение нескольких минут артерий основания мозга ватниками, смоченными 2% раствором папаверина. У 15 больных мы применили, предложенный нами "Способ профилактики артериального сосудистого спазма при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях" (патент Украины № 17207 от 03.03.1997г.). Способ включает промывание цистерн основания головного мозга через систему приточно-отточного дренирования раствором Рингера на протяжении 3-7 суток после клипирования АА, отличается тем, что в раствор Рингера добавляли препарат группы нитроглицерина из расчета 10 мг активного вещества на 500 мл раствора, суточная доза которого равнялась 3000-5000 мл.

У 37 больных мы применили орошение операционной раны раствором нимодипина. Нами проанализированы результаты лечения 67 больных (44 мужчин и

23 женщины) в возрасте 13-64 лет, оперированных (все аневризмы клипированы) в первые 72 часа после разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга. Все больные распределены на 2 группы: группа А – больные, у которых проводилось интраоперационное орошение артерий основания головного мозга раствором нимодипина (37 больных); группа Б - больные, у которых не проводилось интраоперационное орошение артерий основания головного мозга раствором нимодипина (30 больных). Распределение больных по тяжести состояния представлено в табл. 4.5.

Таблица 4.5.

Распределение больных по тяжести состояния по Hunt-Hess

Тяжесть состояния	Группа А	Группа Б
I	3%	1,5%
II	54%	26,5%
III	40%	37%
IV	3%	31,5%
V	-	3,5%

Известно, что АСС индуцируется продуктами распада форменных элементов крови и риск развития этого осложнения связан с наличием крови в субарахноидальном пространстве [328,329]. Увеличение внутриклеточного удержания ионов кальция, сопровождающее САК, может служить пусковым механизмом ряда патологических процессов, в том числе распада липидов, входящих в состав клеточных мембран и усиления белкового катаболизма. В свою очередь, в результате дегградации клеточных мембран, содержащих фосфолипиды, освобождаются жирные кислоты, прежде всего арахидоновая кислота, количество которой увеличивается по мере углубления ишемии. Процесс окисления арахидоновой кислоты приводит к накоплению простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов, вызывающих сужение сосудов мозга. Применение антагонистов кальция направлено на прерывание или ослабление этого метаболического каскада и является способом влияния на патологические процессы метаболизма и кровообращения в зоне церебральной ишемии. Блокируя кальциевые каналы клеточных мембран, антагонисты кальция защищают клетку от чрезмерного

проникновения в нее ионов кальция, имеющих тропность к клетке, страдающих от гипоксии, и приводящих к их гибели. Антагонисты кальция также действуют на миоциты артерий мозга, предупреждая развитие и прогрессирование АСС. Наиболее селективным для головного мозга блокатором кальциевых каналов считается нимодипин. Кроме того, нимодипин обладает антиоксидантными свойствами. Все вышесказанное обосновывает интраоперационное орошение артерий артериального круга большого мозга раствором нимодипина во время операций на этих артериях. Результаты лечения в обеих группах представлены в табл. 4.6.

Таблица 4.6.

Результаты лечения в зависимости от интраоперационного орошения артерий артериального круга большого мозга раствором нимодипина

Результаты (G O S)	Группа А	Группа Б
I	64 %	42%
II	27%	25%
III	3%	10%
IV	-	1,5%
V	6%	21,5%

Как видно из таблицы, результаты в группе А оказались значительно лучше, чем в группе Б ($P < 0,03$). Однако, необходимо отметить, что в группе Б было вдвое меньше больных с тяжестью I-II степени и в 12 раз больше больных с тяжестью IV-V степени. Тем не менее, анализ результатов в зависимости от тяжести состояния подтвердил, что результаты в группе А значительно лучше - $P < 0,05$ (табл. 4.7.). Особенно это касается больных со II-III степенью тяжести: среди больных группы А со II степенью тяжести в 1,3 раза больше выздоровевших, в 4 раза меньше инвалидизированных и в 2,3 раза меньше умерших; среди больных с III степенью тяжести в 1,5 раза меньше выздоровевших, но в 2,5 раза больше умеренно инвалидизированных и вдвое меньше умерших. Небольшое число наблюдений больных с IV-V степенью тяжести не позволяет сделать определенных выводов. Таким образом, интраоперационное орошение нимодипином артерий основания головного мозга позволило значительно улучшить результаты хирургического

лечения при ранних операциях после разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга, особенно у больных II-III степени тяжести.

Таблица 4.7.

Результаты в зависимости от тяжести состояния по Hunt-Hess и применения интраоперационного орошения нимодипином

Тяжесть состо- яния	Результаты (GOS) в %									
	I		II		III		IV		V	
	A	Б	A	Б	A	Б	A	Б	A	Б
I	100	-	-	100	-	-	-	-	-	-
II	89,5	68,8	5,3	18,8	-	-	-	-	5,3	12,5
III	37,5	59,3	56,3	22,7	-	4,5	-	-	6,3	13,5
IV	-	5,2	-	31,6	100	26,4	-	-	-	36,8
V	-	-	-	-	-	-	-	50	-	50

4.2.5. Методы профилактики внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде. Одним из грозных осложнений острого периода разрыва АА головного мозга является острая гидроцефалия, которая развивается у 13,2-23,4% больных [4,19,50,232]. Развитие этого осложнения существенно усугубляло тяжесть состояния больных и исходы их лечения. Риск развития гидроцефалии значительно выше у больных с внутримозжечковыми кровоизлияниями, чем при цистернальных САК [232]. Различные шунтирующие операции с отведением ликвора в правое предсердие, в брюшную полость применимы не у всех больных с аневризматическими кровоизлияниями, так как возможно прекращение функционирования шунтирующих систем из-за обтурации их сгустками крови или белком [99,240,241]. Это заставляет прибегать у части больных к наружному дренированию желудочковой системы, что опасно развитием инфекционных осложнений [49,205,241,242]. Разгрузка желудочков до выключения аневризмы из кровотока опасна в связи с увеличением риска повторного разрыва АА [57,231,223,243]. Раннее выключение аневризмы является одним из существенных моментов в профилактике и лечении гидроцефалии, так как после ликвидации угрозы разрыва АА допустимы все дренирующие и шунтирующие

мероприятия. У всех больных с прорывом крови в желудочковую систему головного мозга мы дополняли интраоперационное удаление сгустков крови из желудочков вентрикулярным дренажом по Арендту, который оставляли на 2-5 суток. У 1 больного несмотря на принятые профилактические меры развилась выраженная закрытая внутренняя гидроцефалия с окклюзией на уровне водопровода. Осложнение верифицировано при повторных КТ-исследованиях и сопровождалось развитием синдрома внутричерепной гипертензии с выраженными застойными сосками зрительных нервов, апалическим синдромом. В связи с развитием окклюзионной ГЦ выполнено вентрикуло-перитонеальное шунтирование отечественной клапанной системой ЛШС-1 среднего давления. Изменений в состоянии этого больного не наблюдалось, наступил исход в вегетативное состояние. Наш незначительный опыт шунтирования больных с гидроцефалией после разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга не позволяет сделать определенные выводы, но очевидно этот метод подлежит дальнейшему изучению и у этой группы больных. С целью профилактики гидроцефалии мы у всех больных (кроме больных с вентрикулярными дренажами) в послеоперационном периоде производили повторные люмбальные пункции в течение 3 - 7 дней с выведением большого количества ликвора (10 - 30 мл). Обычно уже на 2-3 сутки ликвор начинал санироваться, становился ксантохромным, а затем прозрачным и бесцветным, постепенно в нем снижалось количество форменных элементов крови и белка. Поясничной дренаж был применен нами у 16 больных для снижения внутричерепного давления при доступе к аневризме. Сложность обеспечения функционирования люмбального дренажа у больных с разрывами АА головного мозга из-за большого количества крови в ликворе и часто наблюдавшегося психомоторного возбуждения заставила нас отказаться от этого метода и отдать предпочтение другим.

Важной особенностью, определяющей исходы лечения разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга является то, что даже небольшое интракраниальное скопление крови после операции может быть фатальным. Учитывая, что в пред- и послеоперационном периоде при хирургическом лечении в

остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга применяются гипervолемиа, гемодилуция и управляемая артериальная гипертензия, вазоактивные препараты, антиагреганты, антикоагулянты, особенно остро встает проблема послеоперационных гематом. Одной из частых причин плохих исходов является образование эпидуральных гематом. С целью профилактики этого грозного осложнения мы, кроме тщательного гемостаза, обязательно применяли подшивание твердой мозговой оболочки к надкостнице по всему периметру трепанационного окна. Операцию обязательно завершали герметичным дренированием (через подкожный канал и контрапертуру) эпидурального пространства полихлорвиниловой трубкой с активной аспирацией. Практически у всех больных было геморрагическое отделяемое по дренажу в объеме 20-30 мл за сутки, при большем объеме отделяемого дренаж оставляли на 2-3 суток до полного прекращения выделений из него.

4.2.6. Профилактика интраоперационных разрывов АА и хирургическая тактика при их возникновении. Наиболее грозным из осложнений, которые могут произойти при операции по поводу АА является повторный ее разрыв во время доступа [101,268,275,287-291]. Это осложнение часто бывает фатальным, в связи с этим его предупреждение является важной задачей всей операционной бригады. Учитывая высокий риск интраоперационного разрыва АА, мы всегда кроме микроасpirатора имеем запасной aspirатор диаметром 2-3 мм для быстрого удаления крови и обеспечения осмотра аневризмы, ее шейки и окружающих артерий. Этап доступа мы выполняли как можно быстрее и атравматично. Самой частой причиной разрыва аневризмы во время доступа является неадекватное анестезиологическое обеспечение при индукции анестезии с возникновением возбуждения больного и повышением артериального давления [101,288]. При этом после трепанации наблюдается выраженное напряжение твердой мозговой оболочки, которое не уменьшается, несмотря на применение диуретиков, желудочковую или поясничную пункцию. После разреза твердой мозговой оболочки головной мозг ригидный, полнокровный, не отводится от основания

черепа, растрескивается. При этом осложнении мы операцию прекращали и откладывали ее выполнение до улучшения состояния больного, единственной профилактической мерой при этом осложнении является адекватное анестезиологическое обеспечение.

Другим распространенным интраоперационным осложнением является кровотечение из аневризмы во время ее выделения [101,268,275,287,289-291]. Самым лучшим способом профилактики этого осложнения является тщательное использование микрохирургической техники. К этапу выделения шейки аневризмы мы всегда выделяли все артерии, окружающие ее. Самыми распространенными методами предупреждения этого осложнения является два принципиально различных способа профилактики: временное клипирование артерий, питающих АА [268,270,275,289,324,325] и управляемая артериальная гипотензия (см. главу 5) [292,326,327]. Длительная управляемая артериальная гипотензия в наших наблюдениях часто приводила к ишемическим нарушениям со стороны головного мозга с развитием грубого неврологического дефицита и психических нарушений. Больные очень тяжело переносили операцию и послеоперационный период, при этом нередко с глубоким нарушением сознания. Управляемая артериальная гипотензия приводила к стойким гемодинамическим нарушениям, в особенности у больных с сердечной и почечной патологией. Временное клипирование артерий, питающих АА, является самым важным способом профилактики разрыва аневризмы во время ее выделения в остром периоде САК [268,270,275,289,324,325]. Непосредственно перед временной окклюзией с целью предупреждения тромбообразования мы внутривенно вводили 5000 ЕД гепарина. Временное клипирование СМА и ПМА продолжительностью до 10 минут, как правило, проходило без последствий. Этого времени в большинстве случаев было более чем достаточно для выделения и клипирования аневризмы. Для временного клипирования использовали только временные клипсы с силой сдавления 50-90 грамм. При невозможности выделить шейку АА и клипировать ее, что часто бывает при аневризмах большого размера, выполняли ее пункцию заостренным микроаспиратором, с помощью которого аспирировали кровь из

аневризматического мешка, последний вследствие этого спадался, что позволяло выделить шейку и клипировать ее.

Интраоперационная тактика определялась этапом операции, во время которого происходил разрыв аневризмы. При кровотечении, возникавшем на этапе вводного наркоза и краниотомии, вмешательство прекращали. При кровотечении, возникавшем на этапе доступа к основанию мозга, операцию продолжали и применяли временное клипирование артерий несущих аневризму. При кровотечении, возникавшем во время выделения аневризмы и при наложении на нее клипса, также применяли временное клипирование применено, но в большинстве случаев кровотечение было остановлено непосредственным клипированием шейки аневризмы. Для уменьшения кровотечения использовали также кратковременную окклюзию сонных артерий с помощью пальцевого прижатия на шее. Временное выключение кровотока по магистральной артерии произведено у 34 больных (13,6%). Длительность временного клипирования и зависимость исходов от него представлены в таблице 4.4. Как видно, результаты прямо зависели от длительности временной окклюзии – $P(\chi^2) < 0,05$. Так, у больных с временным клипированием менее 5 мин. выздоровление наблюдали у 9 (64,3%) из 14, умеренную инвалидизацию – у 4 (28,6%) из 14, а летальный исход – у 1 (7,1%) из 14. Среди больных с временным клипированием в течение 6-10 мин. выздоровление наблюдали у 5 (45,5%) из 11, умеренную инвалидизацию – у 2 (18,2%) из 11, грубую инвалидизацию – у 1 (9,1%) из 11, а летальный исход – у 3 (27,3%) из 11. Среди

Таблица 4.4.

Длительность временного клипирования и зависимость исходов от него

Длительность временного клипирования	Результаты (GOS)					Всего
	I	II	III	IV	V	
< 5 мин	9	4	-	-	1	14
6-10 мин	5	2	1	-	3	11
11-15 мин	-	3	1	-	3	7
16-20 мин	-	-	-	-	2	2
Всего	14	9	2	-	9	34

больных с временным клипированием в течение 11-15 мин. выздоровление не наблюдали, умеренную инвалидизацию наблюдали у 3 (42,9%) из 7, грубую инвалидизацию – у 1 (14,2%) из 7, а летальный исход – у 3 (42,9%) из 7. Оба случая с временным клипированием 16-20 мин. закончились летально.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ГЛАВЕ 4

Хирургические операции в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга имеют существенные особенности. Необходимыми условиями для выполнения этих операций являются наличие операционной оптики и специального инструментария. Наш опыт показал, возможность оперировать при помощи операционной лупы, но при этом несомненно преимущество мобильного микроскопа с большим увеличением, большой глубиной резкости и возможностью документирования операции. При выполнении этих операций применим отечественный инструментарий и оборудование, в том числе мозговые ретракторы, микродиссекторы, клипсодержатели, клипсы и силиконовые дренажи производства "Детского нейрохирургического центра" (Киев), а также прибор для биполярной коагуляции РАП-10-12(ЭХВЧ-120МБ) производства НИИ прикладной электроники (Киев).

Операции производились с целью выключения аневризмы из кровотока для предотвращения повторных, опасных для жизни кровотечений. При распространенном базальном кровоизлиянии показанием к операции являлась также необходимость санации цистерн для предотвращения развития АСС и ишемических осложнений. При наличии ВЧГ и ВЖК удаляли гематомы, проводили дренирование цистерн и желудочков мозга.

Как оказалось, результаты лечения зависели от примененного доступа. После применения птерионального доступа наблюдали летальные исходы у 12,6% больных, субфронтального – у 18,7%, субтемпорального – у 28,6%. Не было летальных исходов после применения межполушарного доступа. Такие существенные различия в исходах связаны не только с примененным доступом, но

прежде всего с локализацией АА и тяжестью состояния больных, которая зависела от локализации аневризмы.

При аневризмах ВСА чаще использовали ипсилатеральный птериональный подход, реже использовали односторонний субфронтальный и субтемпоральный доступы. Для аневризм участков A_1 - A_2 ПМА и ПСА также предпочитали птериональный доступ, реже использовали односторонний субфронтальный подход. При АА СМА также предпочитали ипсилатеральный птериональный доступ, реже использовали субтемпоральный подход.

При аневризмах всех локализаций в пределах передних отделов артериального круга большого мозга самым предпочтительным оказался птериональный доступ, который позволял широко обнажать переднюю и среднюю черепные ямки, хорошо визуализировать артерии основания мозга, удалять гематомы лобной и височной долей, а также внутрижелудочковые сгустки крови, проводить тщательную санацию цистерн основания мозга. При этом доступе в зависимости от локализации АА, ВЧГ и ВЖК трепанационное окно необходимо смещать в сторону аневризмы и гематомы. Для клипирования аневризм дистальных участков ПМА (A_2 - A_3) был показан межполушарный доступ, применение которого во всех случаях позволило исключить аневризму и добиться выздоровления всех больных.

Во время операций в остром периоде разрыва АА головного мозга в большинстве случаев доступ к аневризме затруднен в связи с выбуханием мозга в операционную рану. Для обеспечения доступа применяли различные способы – люмбальную и вентрикулярную пункцию, люмбальное и желудочковое дренирование, резекцию вещества мозга, пересечение обонятельных нервов, дегидратацию. Наиболее предпочтительными из этих методов оказались вентрикулярная пункция и вентрикулярное дренирование. Люмбальное дренирование позволяло уменьшить напряжение мозга, но оказалось трудно контролируемым методом из-за частого психомоторного возбуждения больных и большого количества крови в ликворе.

Временное клипирование кровотока по магистральной артерии произведено у 34 больных (13,6%). Результаты прямо зависели от длительности временной окклюзии, которая не должна превышать 10 минут.

Клипирование артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга выполнено у 209 больных. С целью уменьшения травмы мозгового вещества избегали широких разрезов твердой мозговой оболочки. Мозговую часть операции при наличии гематомы начинали с частичного ее удаления. Выделение аневризмы начинали с обнажения артерий, питающих ее, при этом широко раскрывали базальные цистерны, заполненные излившейся из АА кровью. Одним из важнейших моментов при выделении артерий передних отделов артериального круга большого мозга явилась четкая визуализация небольших перфорирующих артерий. Для визуализации АА, ее шейки, окружающих сосудов, в том числе и мелких перфорирующих веточек, иногда более рациональным оказалось не их тщательное выделение из спаек, а небольшая резекция всегда измененного, размягченного мозгового вещества вокруг аневризмы. Важным моментом операции было тщательное удаление из цистерн основания головного мозга всех сгустков крови, которые могут быть причиной развития АСС. При гигантских АА ВСА с целью профилактики интраоперационного разрыва аневризмы показана временная окклюзия ВСА на шее и дистальнее аневризмы с аспирацией крови из аневризмы через временно окклюзированную ВСА. При аневризмах СМА при наличии гематомы мозговую часть операции показано начинать с препаровки латеральной ямки с частичным удалением гематомы, затем обнажаются ветви СМА на участках М₂-М₁. При отсутствии гематомы препаровка латеральной ямки начинается с ее медиальных отделов. При множественных аневризмах выбор доступа определяется локализацией разорвавшейся АА, во всех случаях нам удалось выключить все аневризмы из одного доступа.

С целью предупреждения соскальзывания клипса с шейки аневризмы показано применение "Способа наложения сосудистого клипса на шейку аневризмы" (патент Украины № 17208 от 03.03.1997г.), который заключается в

окутывании браншей клипса непосредственно перед его наложением в медицинский клей из группы цианакрилатов, например МК-6.

После тщательного контроля гемостаза твердая мозговая оболочка ушивается наглухо или до цистернальных дренажей, костный лоскут фиксируют за надкостницу или кость, эпидурально устанавливают дренаж из полихлорвиниловой трубки, послойно ушивают мягкие ткани. Дренажи обязательно выводят через подкожный канал и контрапертуру, в случаях цистернального дренирования налаживают приточно-отточную систему, эпидуральный дренаж подсоединяют к системе активной аспирации.

Треппинг артериальных аневризм произведен у 22 больных, исключение аневризмы вместе с ПСА во всех случаях прошло без осложнений, треппинг АА ВСА закончился летально, треппинг А₂ был произведен в 3 случаях, 2 из них закончились летально, в одном наступило выздоровление. Таким образом, треппинг АА безопасен только при аневризмах ПСА, при других локализациях треппинг противопоказан и может быть выполнен только как вынужденная мера для остановки кровотечения из разорвавшейся аневризмы.

Окутывание артериальных аневризм выполнено при невозможности ее клипирования без окклюзии функционально важного артериального ствола у 21 больных. Перед окутыванием показано выделение аневризмы со всех сторон, для окутывания применимы хирургическая марля и свободный мышечно-апоневротический лоскут. Окутывание не является достаточно надежным методом и применимо только при невозможности исключения аневризмы без функционально важных артерий.

Удаление гематом во всех случаях показано одномоментно с исключением АА из кровотока, при прорыве крови в желудочки показано удаление сгустков крови из них с промыванием их полости 0,9% раствором хлористого натрия. У 76 больных удалены внутримозговые гематомы, у 8 из них в сочетании с субдуральными, у 17 с внутрижелудочковыми. Изолированная субдуральная гематома удалена у 1 больного. Важной особенностью удаления ВЧГ при разрывах

АА является их частичное удаление до клипирования аневризмы и окончательное удаление лишь после выключения АА из кровотока.

С целью профилактики АСС и ишемических осложнений операция завершается окончательным удалением гематомы (в тех случаях, когда она есть), тщательным удалением сгустков крови из цистерн основания головного мозга и аппликацией в течение нескольких минут артерий основания ватниками, смоченными 2% папаверином. Для профилактики ишемических осложнений показан предложенный нами "Способ профилактики артериального сосудистого спазма при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях" (патент Украины № 17207 от 03.03.1997г.). Способ включает промывание цистерн основания головного мозга через систему приточно-отточного дренирования раствором Рингера на протяжении 3-7 суток после клипирования АА, отличается тем, что в раствор Рингера добавляется препарат группы нитроглицерина из расчета 10 мг активного вещества на 500 мл раствора, суточная доза которого равняется 3000-5000 мл.

Также для профилактики АСС и ишемии головного мозга показано орошение операционной раны раствором нимодипина. Результаты у больных с орошением нимодипином значительно лучше, чем у больных без такового. Анализ результатов в зависимости от тяжести состояния подтвердил, что результаты после орошения нимодипином значительно лучше. Важным фактом оказалось улучшение результатов во всех группах тяжести состояния больных.

Раннее выключение аневризмы является одним из существенных моментов в профилактике и лечении гидроцефалии. У больных с прорывом крови в желудочковую систему головного мозга показано интраоперационное удаление сгустков крови из желудочков с вентрикулярным дренажом по Арндту. Применение вентрикулоперитонеального шунтирования в хирургии аневризм головного мозга требует дальнейшего изучения. С целью профилактики гидроцефалии (кроме больных с вентрикулярными дренажами) в послеоперационном периоде показаны повторные люмбальные пункции в течение 3 - 7 дней с выведением большого количества ликвора (10 - 30 мл). Сложность

обеспечения функционирования люмбального дренажа у больных с разрывами АА головного мозга из-за большого количества крови в ликворе и часто наблюдавшегося психо-моторного возбуждения заставила нас отказаться от этого метода и отдать предпочтение другим.

С целью профилактики возникновения эпидуральных гематом показано (кроме тщательного гемостаза) обязательное применение подшивания твердой мозговой оболочки к надкостнице по всему периметру трепанационного окна. Операцию необходимо завершать герметичным дренированием (через подкожный канал и контрапертуру) эпидурального пространства полихлорвиниловой трубкой с активной аспирацией.

ГЛАВА 5

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА

5.1. Принципы интенсивной терапии

Успех хирургического лечения больных в остром периоде аневризматических САК невозможен без адекватной интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения, которые имеют существенные особенности. В последние годы все больше авторов пересматривают взгляды на предоперационное, интраоперационное и послеоперационное ведение больных. Подавляющее большинство нейрохирургов и нейроанестезиологов приходят к выводу, что лишь раннее хирургическое лечение, применение гемодилюции, управляемой артериальной гипертензии, фармакологической нейропротекции обеспечивают успех у больных с разрывами АА головного мозга [5,317-319,325,330-336]. При этом перед нейроанестезиологом стоят несколько задач: профилактика повторного разрыва АА до и во время операции, профилактика отсроченной ишемии головного мозга, защита головного мозга от гипоксии, обеспечение хирургического доступа к основанию черепа анестезиологическими средствами [317-319,325,330-336].

На основе анализа лечения 250 больных, оперированных в остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний, нами разработаны принципы интенсивной терапии. В остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний показана умеренная гемодилюция, управляемая артериальная нормотензия на "рабочем" уровне до операции или умеренная артериальная гипертензия после нее [325,330,333,334,336]. Проблему устранения противоположностей между профилактикой повторных разрывов аневризм и ишемических осложнений решало раннее выключение аневризмы из кровотока. В

послеоперационном периоде угроза повторного разрыва аневризмы исчезала, и интенсивная терапия была направлена на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений. Применение раннего хирургического лечения с методами профилактики ишемических и других осложнений аневризматических САК позволили снизить число летальных исходов с 17,4%, на начальном этапе исследования до 12,2% - на завершающем.

Все больные в острой стадии аневризматического САК независимо от тяжести состояния требовали неотложных мероприятий, которые состояли в восстановлении и обеспечении внешнего дыхания после рвоты и во время потери сознания; применении барбитуратов и бензодиазепинов в больных с судорогами; в устранении боли, которая могла стать причиной повышения артериального давления (АД), при этом не применяли морфиноподобные вещества, которые угнетают внешнее дыхание и могут углублять гипоксию головного мозга. Очень важным у больных с аневризматическими САК является интенсивное наблюдение за состоянием - при потере сознания, оглушении или дезориентации каждые 15 минут оценивали состояние сознания, реакции зрачков, частоту пульса, дыхание, АД; после восстановления сознания эти параметры оценивали каждый час; об изменении состояния сознания, нарастании неврологического дефицита, появлении мидриаза, изменении пульса, АД, дыхания сестринский персонал срочно докладывал об этом дежурному врачу.

На дооперационном этапе перед нейрохирургом и анестезиологом стоят две взаимоисключающие схемы терапии. С целью предупреждения повторного кровоизлияния применяют гемостатическую терапию, управляемую артериальную гипотензию, которые повышают риск ишемических осложнений. С целью предупреждения отсроченной ишемии головного мозга применяют гемодилюцию, вазоактивные вещества, управляемую артериальную гипертензию, повторные санационные поясничные пункции, дренирование желудочков головного мозга, которые повышают риск геморрагических осложнений. Проблему устранения этих противоположностей в интенсивной терапии решало раннее выключение АА из кровообращения. В послеоперационном периоде угроза повторного разрыва

аневризмы исчезало, и лечение было направлено на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений.

Сразу после установления диагноза САК с целью предупреждения артериального сосудистого спазма начинали терапию антагонистами кальция, что, кроме того обеспечивало нормализацию АД. Наиболее селективным для мозговых артерий среди препаратов этой группы считается нимодипин (нимотоп) [328,329], который у больных с САК рекомендуют применять в виде непрерывной внутривенной инфузии; лечение начинали с 1 мг/час на протяжении 2 часов, при отсутствии падения АД дозу повышали до 2 мг/час и продлевали непрерывную инфузию на протяжении 2 недель с момента САК; после прекращения инфузии на протяжении 2 недель продолжали использование нимотопа С перорально в дозе 60 мг 6 раз в сутки. В связи с высокой стоимостью, нимодипин по указанной схеме применен лишь у 24 больных, еще у 37 больных проведено интраоперационное орошение нимотопом артерий передних отделов артериального круга большого мозга. У подавляющего большинства больных мы использовали нифедипин (коринфар, кордафен, фенигидин, кордипин, адалат, никардипин) перорально 5-10 мг 4 раз в сутки на протяжении одного месяца после кровоизлияния. Также использовали другие препараты этой группы - верапамил (изоптин, финоптин), дилтиазем, лидофлазин. Нифедипин применили в 58 больных, оперированных на протяжении первых 72 часов после кровоизлияния; практически выздоровели 54,5% больных, умеренная инвалидизация была у 31,8% больных, грубая инвалидизация у 4,6% больных, летальный результат у 9,1%. Результаты применения нифедипина, полученные в наших наблюдениях, подтверждаются литературными данными [51,52,328].

При выработке индивидуальной схемы интенсивной терапии на дооперационном этапе в связи с угрозой повторных разрывов аневризм и артериального сосудистого спазма с ишемией головного мозга придерживались следующих принципов. Гемостатические препараты не назначали, так как, во-первых кровотечение у больных, доставленных в клинику, уже остановилось, а во-вторых гемостатические препараты активизируют факторы свертываемости крови и

ухудшают реологические свойства крови, что приводит к ухудшению перфузии головного мозга и ишемических осложнений. Препараты, повышающие метаболизм головного мозга (ноотропил, церебролизин и т.д.), в первые 1-2 недели после кровоизлияния не назначали, так как они могут приводить к увеличению очагов ишемии и понижать порог судорожной готовности; ноотропил начинали использовать с конца второй недели после кровоизлияния. Диуретики использовали с очень большой осторожностью, так как снижение объема циркулирующей крови потенцирует угрозу ишемических осложнений; использовали гормоны (дексазон, преднизолон, гидрокортизон) салуретики и онкодиуретики, которые обладают относительно мягким действием, осмодиуретики использовали редко во время операции для обеспечения доступа к аневризме. В связи с риском развития ишемии мозга вследствие снижения его перфузии, АД удерживали на "рабочем" для данного больного уровне. При этом необходимо отметить, что у большинства больных АД имело тенденцию к гипертензии, которая плохо поддавалась коррекции общепринятыми препаратами. В таких случаях с целью снижения АД использовали ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний) и миолитики (нитроглицерин, нитро, нанипрус, нитропруссид натрия, аденозинтрифосфат). Для повышения АД использовали кристалоиды (полиглюкин) и гормоны (дексазон, преднизолон, гидрокортизон), последние, кроме того защищают мембраны клеток от повреждения. С целью улучшения реологических свойств крови и тем самым перфузии головного мозга проводили умеренную гемодилюцию, для этого использовали реополиглюкин и солевые растворы. Для контроля гемодилюции проводили исследование уровня гематокрита, который поддерживали на уровне не выше 0,32-0,35, проверяли также гидрофильность тканей и оценивали влажность слизистых оболочек. С целью предупреждения ишемических осложнений назначали вазоактивные препараты; не использовали кавинтон, компламин, никотиновую кислоту, в связи с их свойством обкрадывания здоровых участков головного мозга в острой стадии его ишемии; у подавляющего большинства больных использовали пентоксифилин (трентал, агапурин) в дозе 750-1000 мг в сутки, препарат раскрывает периферическое русло, препятствует агрегации

эритроцитов, повышает реологические свойства крови и тем самым предупреждает ишемические осложнения; также использовали ацетилсалициловую кислоту, которая обладает выраженной антиагрегантной активностью, ее назначали в дозе 250 мг в сутки. Геморрагических осложнений связанных с применением антиагрегантов не наблюдали. Обязательно назначали антиферментные препараты в связи с протеолизом в крови, излившейся в субарахноидальное пространство, желудочки и паренхиму мозга, а также в мозговой ткани, поврежденной при образовании гематом и при ишемических осложнениях; использовали низкомолекулярные полипептиды (трасилол, гордокс, пантрипин, контрикал, ингитрил) в дозе 50000-100000 ЕД на протяжении 3-5 суток. Антиоксиданты использовали в связи с активацией перекисного окисления липидов в острой стадии САК, что приводит к гипоксии и ишемии головного мозга и последующему его отеку. Назначали альфа-токоферол и эмоксипин, которые вводили внутривенно из расчета 10-15 мг/кг массы тела на протяжении 10-12 суток. С целью потенцирования действия препарата альфа-токоферол использовали еще и перорально 300 мг в сутки на протяжении 10-15 суток; барбитураты, в связи с их свойством угнетать сознание, дыхание и деятельность миокарда, использовали осторожно.

5.2. Особенности анестезиологического обеспечения операций

Успех хирургического лечения невозможен без анестезиологического обеспечения, которое имеет существенные особенности в остром периоде аневризматических САК. Перед нейроанестезиологом стоят несколько задач: профилактика повторного разрыва АА до и во время операции, обеспечение хирургического доступа, профилактика отсроченной ишемии головного мозга, защита головного мозга от гипоксии во время операции [5,317-319,325,326,330-336].

Интраоперационный период в острой стадии САК имеет существенные особенности, обусловленными патологическими процессами, развивающимися в ответ на кровоизлияние в центральной нервной системе и в организме в целом.

Премедикацию, в связи с высоким риском повторного разрыва аневризмы вследствие предоперационного стресса, начинали не позднее вечера перед операцией. Премедикация должна обеспечить артериальное давление (АД) на рабочем для данного больного уровне, повышение которого не желательно у больных в острой стадии аневризматического САК.

Специфической особенностью при операциях по поводу АА головного мозга является грозное осложнение - разрыв аневризмы на этапах индукции анестезии и доступа к основанию черепа [101,324-327,331,332]. Как правило, при этом осложнении операцию приходится откладывать до улучшения состояния больного. На этом этапе в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи развиваются гемодинамические нарушения в виде увеличения частоты сердечных сокращений и острого повышения АД. Факторами, которые влияют на выраженность гемодинамических нарушений, является состояние сердечно-сосудистой системы, гипертоническая болезнь, глубина вводного наркоза, использование деполяризующих миорелаксантов, продолжительность и травматичность интубации. Интубация трахеи в условиях поверхностного вводного наркоза характеризуется более выраженными нарушениями гемодинамики в сравнении с глубоким наркозом. В связи с этим уже на этом этапе мы проводили глубокий наркоз. На развитие гемодинамических нарушений влияют деполяризующие миорелаксанты, это влияние подобно эффекту естественных медиаторов (адреналин, норадреналин). Травматичная и продолжительная интубация трахеи сопровождается выраженной реакцией системной гемодинамики. Острое повышение АД может привести к разрыву АА еще во время доступа, что демонстрирует пример.

Больной Л., 45 лет, ист. болезни №1853/94, поступил в нейрохирургическое отделение через 5 суток после кровоизлияния, состояние II степени по шкале Hunt-Hess, при компьютерной томографии - САК с прорывом крови в желудочки головного мозга. Ангиографически выявлена АА правой ПМА-ПСА. Из сопутствующей патологии имела место гипертоническая болезнь с цифрами АД 150/110 мм рт. ст. Операция выполнена на 7 день после кровоизлияния. Индукция

анестезии - седуксен 10 мг + тиопентал натрия 500 мг в/в. Интубация трахеи с первой попытки, без технических сложностей. Однако, сразу после этого зафиксировано повышения АД с 130/90 до 220/110 мм рт. ст. и пульса с 90 до 180 ударов в минуту. Углубление анестезии препаратами нейролептаналгезии через 15 минут стабилизировало АД на уровне 100/70 мм рт. ст. В дальнейшем, до конца операции отмечалась артериальная гипотония до 80/50 - 70/40 мм рт. ст. После трепанации твердая мозговая оболочка резко напряжена, после ее вскрытия мозговое вещество пролабировало в рану. Мероприятия, направленные на снижение отека головного мозга (лазикс, дексазон, эуфиллин, маннитол, гипервентиляция, желудочковое дренирование), не изменили ситуации. В связи с невозможностью доступа к основанию мозга, операция на этом закончена. После операции состояние было очень тяжелым - атоническая кома, при компьютерной томографии выявлены гематомы межполушарной щели и медиобазальных отделов левой лобной доли. На вторые сутки после операции наступила остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия не эффективны. На аутопсии: АА правой ПМА-ПСА, фиброз и гемосидероз оболочек основания головного мозга, гематома межполушарной щели и медиобазальных отделов левой лобной доли, резко выраженный диффузный отек головного мозга с дислокацией ствола.

Таким образом, этап индукции анестезии и интубации трахеи имеет существенную опасность для больных в остром периоде аневризматических САК. В связи с этим, в качестве обязательного компонента анестезиологического обеспечения мы использовали способы предупреждения гипертензивной реакции и обеспечения стабильности гемодинамики:

- анестезию верхних дыхательных путей растворами местных анестетиков;
- смазывание интубационной трубки мазью с местными анестетиками;
- внутривенное введение местных анестетиков (лидокаин);
- использование ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний, арфонад);
- использование аденолитиков;

- использование альфа- и бета-адреноблокаторов;
- использование только недеполяризирующих миорелаксантов;
- инфузию миолитиков (нитроглицерин, нитропруссид натрия, нитро, АТФ).

Этап поддержания анестезии также имел свои особенности. В острой стадии САК сердечно-сосудистая система функционирует в условиях повышенной функциональной нагрузки. Очень неблагоприятным фактором при этом является сопутствующая кардиальная патология. При выборе метода анестезии и во время операции учитывали возможность срыва компенсаторных механизмов адаптации с развитием острой декомпенсации. Во всех случаях мы использовали нейролептаналгезию и атаралгезию. Нейролептаналгезия эффективна у больных с тенденцией к артериальной гипертензии, в связи с альфа-адреноблокирующим эффектом дроперидола [327]. Но нейролептаналгезия у больных в остром периоде САК может привести к падению системной гемодинамики. При этом осложнении для повышения АД струйно вводили коллоидные и кристаллоидные растворы и гормоны. Возможность возникновения такой гипотензивной реакции при применении нейролептаналгезии необходимо учитывать, особенно при наличии сопутствующей соматической патологии и тяжелого состояния. Для обезболивания во время операций в остром периоде аневризматических САК также использовали атаралгезию. Но у больных с тенденцией к повышению АД она может не обеспечить стабильной гемодинамики. При использовании обеих методик во время наиболее травматического этапа операции, которым является трепанация, возможно повышение АД, которое не снижается введением повышенных доз наркотических препаратов и может потребовать проведения специфической терапии. Применение ингаляционного анестетика фторотана с целью углубления наркоза и стабилизации гемодинамики может привести к тяжелым гемодинамическим нарушениям, которые демонстрирует следующий клинический пример.

Больной В., 34 лет, ист. болезни №1790/95, поступил в нейрохирургическое отделение в состоянии IV степени тяжести по шкале Hunt-Hess через 2 суток от

начала заболевания. Ангиографически выявлены две АА: левой ПМА-ПСА и супраклиноидного отдела левой ВСА. В соматическом состоянии без существенных изменений. На третьи сутки после кровоизлияния выполненная операция - клипирование шеек обеих АА. Анестезия: индукция - тиопентал натрия 500 мг + седуксен 10 мг в/в; интубация без технических сложностей, но сопровождалась повышением АД со 120/90 до 150/100 мм рт. ст. Поддержка анестезии - нейролептаналгезия (фентанил+дроперидол). Во время трепанации, несмотря на большие дозы фентанила и дроперидола, появилось повышение АД до 140-150/80 мм рт. ст. Учитывая высокие значения АД с угрозой интраоперационного разрыва двух АА для стабилизации АД применили фторотан в дозе 0,6 об%. Через 3 минуты после подключения фторотана появилось резкое снижение АД к неопределяемым величинам (контроль АД прямым методом). Прекращена подача фторотана, начат непрямой массаж сердца, внутрисердечно введен адреналин и хлористый кальций. Через 4 минуты АД восстановилось до 130/70 мм рт. ст. и стабилизировалось на этих цифрах. Дальнейшее течение операции и анестезии без особенностей. Ранний послеоперационный период протекала тяжело - кома, гемипарез. С четвертых суток после операции состояние больного постепенно улучшилось, восстановилась сознание, регрессировала гемипарез, больной выздоровел.

Таким образом, этап поддержания анестезии является также одним из наиболее ответственных и требует постоянного внимания со стороны анестезиолога и обязательного применения мониторинга основных функций организма.

Во время операций по поводу АА головного мозга грозным осложнением является их разрыв. В настоящее время разработаны и используются два принципиально различных метода профилактики интраоперационного разрыва аневризм: временное выключение артерий [324,331,332], питающих аневризму и управляемая артериальная гипотензия [292,326,327,333-336]. Оба метода имеют свои преимущества и отрицательные стороны в остром периоде разрыва аневризм.

Управляемая артериальная гипотензия у больных в остром периоде САК имеет свои особенности. Глубокая и продолжительная артериальная гипотензия

может привести к необратимым последствиям со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем и почек. Именно у больных в острой стадии САК характерно быстрое развитие феномена тахифилаксии - снижение терапевтического (гипотензивного) эффекта препаратов, которые содержат нитроглицерин (нитроглицерин, нитропруссид натрия, нанипрус, нитро), несмотря на повышение дозы препарата. При этом существенно повышается риск развития цианидной интоксикации с депрессией гемодинамики, декомпенсированным метаболическим ацидозом и даже летальным исходом. Фактором, который может привести к развитию этого осложнения, является снижение мочевыделительной функции почек у больных в острой стадии САК. Другим отрицательным эффектом управляемой артериальной гипотензии препаратами нитроглицерина является феномен гипертензии отмены, который проявляется острым повышением АД до высоких значений. Такое резкое повышение АД опасно развитием специфического осложнения - соскальзыванием клипса с шейки аневризмы и ее разрывом.

С целью изучения влияния интраоперационной управляемой артериальной гипотензии на исходы хирургического лечения больных в остром периоде разрыва АА головного мозга нами проанализированы результаты лечения 250 больных. Больные распределены на 2 группы: в первую группу включены больные, у которых интраоперационно применялась управляемая артериальная гипотензия (25 человек), во второй группе данная методика не применялась (225 человек).

Все больные оперированы под общей внутривенной анестезией с управляемым дыханием через интубационную трубку. Для премедикации использовали бензодиазепины и опиоиды, учитывая неврологический статус больных. Вводная анестезия тиопенталом натрия с фентанилом. Миорелаксация на всех этапах анестезии достигалась ардуаном. Орошение голосовых связок раствором местного анестетика перед интубацией трахеи для снижения гипертензивной реакции. Поддержание анестезии нейролептаналгезией с тиопенталом-натрия. На всех этапах анестезии проводился мониторинг ЧСС, ЦВД, АД (инвазивным и неинвазивным способами), диуреза, температуры тела.

Управляемая артериальная гипотензия проводилась на этапе индукции и интубации трахеи и во время выделения аневризмы у больных 1-й группы посредством непрерывной в/в капельной инфузии препаратов нитроглицерина, дозировка которых определялась у каждого пациента прямо пропорционально степени артериальной гипертензии. Среди больных 2-й группы управляемая артериальная гипотензия применена кратковременно лишь у 58 больных только на этапе индукции и интубации трахеи. Тяжесть состояния больных обеих групп в соответствии со шкалой W.Hunt-R.Ness представлена в табл. 5.1.

Таблица 5.1.

Тяжесть состояния больных в соответствии со шкалой Hunt-Ness

Тяжесть состояния	Группа 1	Группа 2
I	2 (8%)	8 (3,5%)
II	16 (64%)	87 (39%)
III	5 (20%)	102 (45%)
IV	2 (8%)	26 (11,5%)
V	-	2 (1%)

Результаты лечения в обеих группах оценены в соответствии с GOS и представлены в табл.5.2.

Таблица 5.2.

Результаты лечения в зависимости от применения управляемой артериальной гипотензии

Результаты по GOS	Группа 1	Группа 2
I	56%	53%
II	20%	25,5%
III	-	7,5%
IV	-	0,5%
V	24%	13,5%

Как видно из табл. 5.1. степень тяжести состояния в 1-й группе была ниже, чем во 2-й группе. Тем не менее, из табл. 5.2. следует, что исходы во 2-й группе были значительно лучше, чем в 1-й группе. Так, среди больных 1-й группы летальность оказалась почти в 2 раза выше, чем во 2-й группе. Результаты в зависимости от

тяжести состояния до операции оценены в соответствии с GOS и представлены в таблице 5.3.

Таблица 5.3.

Результаты лечения в зависимости от тяжести состояния

Тяжесть состояния	Результаты в соответствии с GOS (%)									
	I		II		III		IV		V	
	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2
I	50	100	50	-	-	-	-	-	-	-
II	68,75	80	18,75	10	-	4	-	-	12,5	6
III	40	38,5	20	39,5	-	4,5	-	-	40	17,5
IV	-	3,5	-	35,5	-	30,5	-	-	100	30,5
V	-	-	-	-	-	-	-	50	-	50

При анализе результатов лечения в зависимости от тяжести состояния оказалось, что исходы во 2-й группе при всех степенях тяжести значительно лучше, чем во 1-й группе – $P(\chi^2) < 0,001$. Летальность во 2-й группе при всех степенях тяжести кроме I степени, оказалась в 2-3 раза ниже, чем в 1-й группе. Таким образом длительная управляемая артериальная гипотензия при открытых операциях в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга не показана, так как летальность при ее применении увеличивается вдвое. Применение управляемой артериальной гипотензии при открытых операциях в остром периоде разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга показано кратковременно во время индукции анестезии и интубации трахеи.

В связи с приведенными отрицательными сторонами, управляемую артериальную гипотензию использовали очень осторожно и лишь кратковременно на тех этапах операции, которые было невозможно выполнить без нее. Это прежде всего индукция анестезии, выделение шейки аневризмы и ее клипирование.

При операциях в остром периоде САК мы предпочитали временное клипирование сосудов, питающих аневризму. Непосредственно перед временной окклюзией с целью предупреждения тромбообразования внутривенно вводили 5000 ЕД гепарина. Выключение ПМА из кровообращения на 10 минут и СМА продолжительностью 10-15 минут по нашим наблюдениям проходило без

последствий. Этого времени было достаточно для выделения и клипирования аневризмы во всех случаях.

Еще одной существенной особенностью анестезиологического обеспечения хирургии артериальных аневризм головного мозга является обеспечение доступа к основанию головного мозга. Адекватный хирургический доступ у больных, которые оперируются в холодном периоде САК, обеспечивается дегидратацией. В острой стадии САК эта методика малоэффективна, что связано с нейрогуморальными нарушениями на регуляторном уровне водно-электролитного обмена (нейрогормоны, медиаторы) и на уровне эффекторного органа - почек (сосудистый спазм, снижение почечного плазмотока и скорости гломерулярной фильтрации, повышение канальцевой реабсорбции). С целью обеспечения оптимального хирургического доступа и снижения ретракционной травмы головного мозга мы проводили искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции и использовали способ дозированного вывода цереброспинальной жидкости через поясничный или желудочковый дренаж.

На этапе выхода из наркоза обеспечивали мягкий выход с наркоза без повышения АД с помощью методов, описанных выше. Принудительную искусственную вентиляцию легких продлевали до полного восстановления самостоятельного внешнего дыхания. В связи с возможными нарушениями дыхания, экстубацию трахеи проводили через 2-3 часа после восстановления дыхания.

5.3. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде

Принципы интенсивной терапии в послеоперационном периоде оставались такими же, как и в предоперационном периоде. АД у больных с аневризматическими САК имеет тенденцию к повышению, в связи с этим для поддержки его на уровне больше рабочего на 20 - 30 мм рт. ст. у большинства больных этот уровень обеспечивался гипотензивными препаратами - антагонистами

кальция (нимотопом, нифедипином), альфа- и бета-адреноблокаторами, ганглиоблокаторами, сернокислой магнезией, а также миолитиками. Артериальная гипертензия обеспечивает перфузию головного мозга, несмотря на АСС, который наблюдали в послеоперационном периоде у большинства больных. Гемодилюцию проводили до уровня гематокрита 0,32-0,35, с этой целью использовали реополиглюкин, полиионный раствор и физиологический раствор хлористого натрия. С целью улучшения микроциркуляции использовали трентал, аспирин. Антагонисты кальция продолжали применять на протяжении 4 недель от начала заболевания, если при этом появлялся их гипотензивный эффект со снижением АД ниже рабочего, снижали дозу или даже прекращали их применение. Антиферментные препараты использовали на протяжении 3-4 суток после операции. Также продлевали антиоксидантную и гормональную терапию. Ноотропные препараты назначали не ранее конца второй недели с начала заболевания при благоприятном течении послеоперационного периода. Стремались рано активизировать больного после клипирования и треппинга аневризмы, после окутывания аневризмы придерживались постельного режима на протяжении 3 недель.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ГЛАВЕ 5

Как показал анализ 250 наблюдений, у больных в остром периоде аневризматических САК показано проведение умеренной гемодилюции с управляемой артериальной нормотензией на "рабочем" уровне до операции и с управляемой умеренной артериальной гипертензией после операции. Проблему устранения противоположностей в интенсивной терапии между профилактикой повторных разрывов аневризм и ишемических осложнений решало раннее выключение АА из кровообращения. В послеоперационном периоде угроза повторного разрыва аневризмы исчезала, и интенсивная терапия была направлена на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений.

В остром периоде разрывов АА передних отделов артериального круга

большого мозга является показанным проведение нейролептаналгезии и атаралгезии с методами предотвращения нестабильности гемодинамики. Уже на этапе индукции анестезии и интубации трахеи необходимо проведение глубокого наркоза. С целью предупреждения интраоперационного разрыва АА показаны кратковременное использование управляемой артериальной гипотензии и временное клипирование (не более 10 минут) артерий, питающих аневризму. В остром периоде разрыва аневризм преимущество имеет временное клипирование. Использование дегидратации для обеспечения хирургического доступа мало эффективно в остром периоде разрыва АА головного мозга. С этой целью показаны умеренная гипервентиляция и дозированный вывод спинномозговой жидкости через желудочковый или поясничный дренаж.

Применение хирургического лечения с указанными методами интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга позволило снизить летальные исходы с 17,4% на начальном этапе исследования до 12,1% на завершающем.

ГЛАВА 5

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ И РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСЛОЖНЕННЫХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА

5.1. Принципы интенсивной терапии

Успех хирургического лечения больных в остром периоде аневризматических САК невозможен без адекватной интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения, которые имеют существенные особенности. В последние годы все больше авторов пересматривают взгляды на предоперационное, интраоперационное и послеоперационное ведение больных. Подавляющее большинство нейрохирургов и нейроанестезиологов приходят к выводу, что лишь раннее хирургическое лечение, применение гемодилюции, управляемой артериальной гипертензии, фармакологической нейропротекции обеспечивают успех у больных с разрывами АА головного мозга [5,317-319,325,330-336]. При этом перед нейроанестезиологом стоят несколько задач: профилактика повторного разрыва АА до и во время операции, профилактика отсроченной ишемии головного мозга, защита головного мозга от гипоксии, обеспечение хирургического доступа к основанию черепа анестезиологическими средствами [317-319,325,330-336].

На основе анализа лечения 250 больных, оперированных в остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний, нами разработаны принципы интенсивной терапии. В остром периоде аневризматических субарахноидальных кровоизлияний показана умеренная гемодилюция, управляемая артериальная нормотензия на "рабочем" уровне до операции или умеренная артериальная гипертензия после нее [325,330,333,334,336]. Проблему устранения противоположностей между профилактикой повторных разрывов аневризм и ишемических осложнений решало раннее выключение аневризмы из кровотока. В

послеоперационном периоде угроза повторного разрыва аневризмы исчезала, и интенсивная терапия была направлена на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений. Применение раннего хирургического лечения с методами профилактики ишемических и других осложнений аневризматических САК позволили снизить число летальных исходов с 17,4%, на начальном этапе исследования до 12,2% - на завершающем.

Все больные в острой стадии аневризматического САК независимо от тяжести состояния требовали неотложных мероприятий, которые состояли в восстановлении и обеспечении внешнего дыхания после рвоты и во время потери сознания; применении барбитуратов и бензодиазепинов в больных с судорогами; в устранении боли, которая могла стать причиной повышения артериального давления (АД), при этом не применяли морфиноподобные вещества, которые угнетают внешнее дыхание и могут углублять гипоксию головного мозга. Очень важным у больных с аневризматическими САК является интенсивное наблюдение за состоянием - при потере сознания, оглушении или дезориентации каждые 15 минут оценивали состояние сознания, реакции зрачков, частоту пульса, дыхание, АД; после восстановления сознания эти параметры оценивали каждый час; об изменении состояния сознания, нарастании неврологического дефицита, появлении мидриаза, изменении пульса, АД, дыхания сестринский персонал срочно докладывал об этом дежурному врачу.

На дооперационном этапе перед нейрохирургом и анестезиологом стоят две взаимоисключающие схемы терапии. С целью предупреждения повторного кровоизлияния применяют гемостатическую терапию, управляемую артериальную гипотензию, которые повышают риск ишемических осложнений. С целью предупреждения отсроченной ишемии головного мозга применяют гемодилюцию, вазоактивные вещества, управляемую артериальную гипертензию, повторные санационные поясничные пункции, дренирование желудочков головного мозга, которые повышают риск геморрагических осложнений. Проблему устранения этих противоположностей в интенсивной терапии решало раннее выключение АА из кровообращения. В послеоперационном периоде угроза повторного разрыва

аневризмы исчезало, и лечение было направлено на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений.

Сразу после установления диагноза САК с целью предупреждения артериального сосудистого спазма начинали терапию антагонистами кальция, что, кроме того обеспечивало нормализацию АД. Наиболее селективным для мозговых артерий среди препаратов этой группы считается нимодипин (нимотоп) [328,329], который у больных с САК рекомендуют применять в виде непрерывной внутривенной инфузии; лечение начинали с 1 мг/час на протяжении 2 часов, при отсутствии падения АД дозу повышали до 2 мг/час и продлевали непрерывную инфузию на протяжении 2 недель с момента САК; после прекращения инфузии на протяжении 2 недель продолжали использование нимотопа С перорально в дозе 60 мг 6 раз в сутки. В связи с высокой стоимостью, нимодипин по указанной схеме применен лишь у 24 больных, еще у 37 больных проведено интраоперационное орошение нимотопом артерий передних отделов артериального круга большого мозга. У подавляющего большинства больных мы использовали нифедипин (коринфар, кордафен, фенигидин, кордипин, адалат, никардипин) перорально 5-10 мг 4 раз в сутки на протяжении одного месяца после кровоизлияния. Также использовали другие препараты этой группы - верапамил (изоптин, финоптин), дилтиазем, лидофлазин. Нифедипин применили в 58 больных, оперированных на протяжении первых 72 часов после кровоизлияния; практически выздоровели 54,5% больных, умеренная инвалидизация была у 31,8% больных, грубая инвалидизация у 4,6% больных, летальный результат у 9,1%. Результаты применения нифедипина, полученные в наших наблюдениях, подтверждаются литературными данными [51,52,328].

При выработке индивидуальной схемы интенсивной терапии на дооперационном этапе в связи с угрозой повторных разрывов аневризм и артериального сосудистого спазма с ишемией головного мозга придерживались следующих принципов. Гемостатические препараты не назначали, так как, во-первых кровотечение у больных, доставленных в клинику, уже остановилось, а во-вторых гемостатические препараты активизируют факторы свертываемости крови и

ухудшают реологические свойства крови, что приводит к ухудшению перфузии головного мозга и ишемических осложнений. Препараты, повышающие метаболизм головного мозга (ноотропил, церебролизин и т.д.), в первые 1-2 недели после кровоизлияния не назначали, так как они могут приводить к увеличению очагов ишемии и понижать порог судорожной готовности; ноотропил начинали использовать с конца второй недели после кровоизлияния. Диуретики использовали с очень большой осторожностью, так как снижение объема циркулирующей крови потенцирует угрозу ишемических осложнений; использовали гормоны (дексазон, преднизолон, гидрокортизон) салуретики и онкодиуретики, которые обладают относительно мягким действием, осмодиуретики использовали редко во время операции для обеспечения доступа к аневризме. В связи с риском развития ишемии мозга вследствие снижения его перфузии, АД удерживали на "рабочем" для данного больного уровне. При этом необходимо отметить, что у большинства больных АД имело тенденцию к гипертензии, которая плохо поддавалась коррекции общепринятыми препаратами. В таких случаях с целью снижения АД использовали ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний) и миолитики (нитроглицерин, нитро, нанипрус, нитропруссид натрия, аденозинтрифосфат). Для повышения АД использовали кристалоиды (полиглюкин) и гормоны (дексазон, преднизолон, гидрокортизон), последние, кроме того защищают мембраны клеток от повреждения. С целью улучшения реологических свойств крови и тем самым перфузии головного мозга проводили умеренную гемодилюцию, для этого использовали реополиглюкин и солевые растворы. Для контроля гемодилюции проводили исследование уровня гематокрита, который поддерживали на уровне не выше 0,32-0,35, проверяли также гидрофильность тканей и оценивали влажность слизистых оболочек. С целью предупреждения ишемических осложнений назначали вазоактивные препараты; не использовали кавинтон, компламин, никотиновую кислоту, в связи с их свойством обкрадывания здоровых участков головного мозга в острой стадии его ишемии; у подавляющего большинства больных использовали пентоксифилин (трентал, агапурин) в дозе 750-1000 мг в сутки, препарат раскрывает периферическое русло, препятствует агрегации

эритроцитов, повышает реологические свойства крови и тем самым предупреждает ишемические осложнения; также использовали ацетилсалициловую кислоту, которая обладает выраженной антиагрегантной активностью, ее назначали в дозе 250 мг в сутки. Геморрагических осложнений связанных с применением антиагрегантов не наблюдали. Обязательно назначали антиферментные препараты в связи с протеолизом в крови, излившейся в субарахноидальное пространство, желудочки и паренхиму мозга, а также в мозговой ткани, поврежденной при образовании гематом и при ишемических осложнениях; использовали низкомолекулярные полипептиды (трасилол, гордокс, пантрипин, контрикал, ингитрил) в дозе 50000-100000 ЕД на протяжении 3-5 суток. Антиоксиданты использовали в связи с активацией перекисного окисления липидов в острой стадии САК, что приводит к гипоксии и ишемии головного мозга и последующему его отеку. Назначали альфа-токоферол и эмоксипин, которые вводили внутривенно из расчета 10-15 мг/кг массы тела на протяжении 10-12 суток. С целью потенцирования действия препарата альфа-токоферол использовали еще и перорально 300 мг в сутки на протяжении 10-15 суток; барбитураты, в связи с их свойством угнетать сознание, дыхание и деятельность миокарда, использовали осторожно.

5.2. Особенности анестезиологического обеспечения операций

Успех хирургического лечения невозможен без анестезиологического обеспечения, которое имеет существенные особенности в остром периоде аневризматических САК. Перед нейроанестезиологом стоят несколько задач: профилактика повторного разрыва АА до и во время операции, обеспечение хирургического доступа, профилактика отсроченной ишемии головного мозга, защита головного мозга от гипоксии во время операции [5,317-319,325,326,330-336].

Интраоперационный период в острой стадии САК имеет существенные особенности, обусловленными патологическими процессами, развивающимися в ответ на кровоизлияние в центральной нервной системе и в организме в целом.

Премедикацию, в связи с высоким риском повторного разрыва аневризмы вследствие предоперационного стресса, начинали не позднее вечера перед операцией. Премедикация должна обеспечить артериальное давление (АД) на рабочем для данного больного уровне, повышение которого не желательно у больных в острой стадии аневризматического САК.

Специфической особенностью при операциях по поводу АА головного мозга является грозное осложнение - разрыв аневризмы на этапах индукции анестезии и доступа к основанию черепа [101,324-327,331,332]. Как правило, при этом осложнении операцию приходится откладывать до улучшения состояния больного. На этом этапе в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи развиваются гемодинамические нарушения в виде увеличения частоты сердечных сокращений и острого повышения АД. Факторами, которые влияют на выраженность гемодинамических нарушений, является состояние сердечно-сосудистой системы, гипертоническая болезнь, глубина вводного наркоза, использование деполяризующих миорелаксантов, продолжительность и травматичность интубации. Интубация трахеи в условиях поверхностного вводного наркоза характеризуется более выраженными нарушениями гемодинамики в сравнении с глубоким наркозом. В связи с этим уже на этом этапе мы проводили глубокий наркоз. На развитие гемодинамических нарушений влияют деполяризующие миорелаксанты, это влияние подобно эффекту естественных медиаторов (адреналин, норадреналин). Травматичная и продолжительная интубация трахеи сопровождается выраженной реакцией системной гемодинамики. Острое повышение АД может привести к разрыву АА еще во время доступа, что демонстрирует пример.

Больной Л., 45 лет, ист. болезни №1853/94, поступил в нейрохирургическое отделение через 5 суток после кровоизлияния, состояние II степени по шкале Hunt-Ness, при компьютерной томографии - САК с прорывом крови в желудочки головного мозга. Ангиографически выявлена АА правой ПМА-ПСА. Из сопутствующей патологии имела место гипертоническая болезнь с цифрами АД 150/110 мм рт. ст. Операция выполнена на 7 день после кровоизлияния. Индукция

анестезии - седуксен 10 мг + тиопентал натрия 500 мг в/в. Интубация трахеи с первой попытки, без технических сложностей. Однако, сразу после этого зафиксировано повышения АД с 130/90 до 220/110 мм рт. ст. и пульса с 90 до 180 ударов в минуту. Углубление анестезии препаратами нейролептаналгезии через 15 минут стабилизировало АД на уровне 100/70 мм рт. ст. В дальнейшем, до конца операции отмечалась артериальная гипотония до 80/50 - 70/40 мм рт. ст. После трепанации твердая мозговая оболочка резко напряжена, после ее вскрытия мозговое вещество пролабировало в рану. Мероприятия, направленные на снижение отека головного мозга (лазикс, дексазон, эуфиллин, маннитол, гипервентиляция, желудочковое дренирование), не изменили ситуации. В связи с невозможностью доступа к основанию мозга, операция на этом закончена. После операции состояние было очень тяжелым - атоническая кома, при компьютерной томографии выявлены гематомы межполушарной щели и медиобазальных отделов левой лобной доли. На вторые сутки после операции наступила остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия не эффективны. На аутопсии: АА правой ПМА-ПСА, фиброз и гемосидероз оболочек основания головного мозга, гематома межполушарной щели и медиобазальных отделов левой лобной доли, резко выраженный диффузный отек головного мозга с дислокацией ствола.

Таким образом, этап индукции анестезии и интубации трахеи имеет существенную опасность для больных в остром периоде аневризматических САК. В связи с этим, в качестве обязательного компонента анестезиологического обеспечения мы использовали способы предупреждения гипертензивной реакции и обеспечения стабильности гемодинамики:

- анестезию верхних дыхательных путей растворами местных анестетиков;
- смазывание интубационной трубки мазью с местными анестетиками;
- внутривенное введение местных анестетиков (лидокаин);
- использование ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний, арфонад);
- использование аденолитиков;

- использование альфа- и бета-адреноблокаторов;
- использование только недеполяризующих миорелаксантов;
- инфузию миолитиков (нитроглицерин, нитропруссид натрия, нитро, АТФ).

Этап поддержания анестезии также имел свои особенности. В острой стадии САК сердечно-сосудистая система функционирует в условиях повышенной функциональной нагрузки. Очень неблагоприятным фактором при этом является сопутствующая кардиальная патология. При выборе метода анестезии и во время операции учитывали возможность срыва компенсаторных механизмов адаптации с развитием острой декомпенсации. Во всех случаях мы использовали нейролептаналгезию и атаралгезию. Нейролептаналгезия эффективна у больных с тенденцией к артериальной гипертензии, в связи с альфа-адреноблокирующим эффектом дроперидола [327]. Но нейролептаналгезия у больных в остром периоде САК может привести к падению системной гемодинамики. При этом осложнении для повышения АД струйно вводили коллоидные и кристаллоидные растворы и гормоны. Возможность возникновения такой гипотензивной реакции при применении нейролептаналгезии необходимо учитывать, особенно при наличии сопутствующей соматической патологии и тяжелого состояния. Для обезболивания во время операций в остром периоде аневризматических САК также использовали атаралгезию. Но у больных с тенденцией к повышению АД она может не обеспечить стабильной гемодинамики. При использовании обеих методик во время наиболее травматического этапа операции, которым является трепанация, возможно повышение АД, которое не снижается введением повышенных доз наркотических препаратов и может потребовать проведения специфической терапии. Применение ингаляционного анестетика фторотана с целью углубления наркоза и стабилизации гемодинамики может привести к тяжелым гемодинамическим нарушениям, которые демонстрирует следующий клинический пример.

Больной В., 34 лет, ист. болезни №1790/95, поступил в нейрохирургическое отделение в состоянии IV степени тяжести по шкале Hunt-Hess через 2 суток от

начала заболевания. Ангиографически выявлены две АА: левой ПМА-ПСА и супраклиноидного отдела левой ВСА. В соматическом состоянии без существенных изменений. На третьи сутки после кровоизлияния выполненная операция - клипирование шеек обеих АА. Анестезия: индукция - тиопентал натрия 500 мг + седуксен 10 мг в/в; интубация без технических сложностей, но сопровождалась повышением АД со 120/90 до 150/100 мм рт. ст. Поддержка анестезии - нейролептаналгезия (фентанил+дроперидол). Во время трепанации, несмотря на большие дозы фентанила и дроперидола, появилось повышение АД до 140-150/80 мм рт. ст. Учитывая высокие значения АД с угрозой интраоперационного разрыва двух АА для стабилизации АД применили фторотан в дозе 0,6 об%. Через 3 минуты после подключения фторотана появилось резкое снижение АД к неопределяемым величинам (контроль АД прямым методом). Прекращена подача фторотана, начат непрямой массаж сердца, внутрисердечно введен адреналин и хлористый кальций. Через 4 минуты АД восстановилось до 130/70 мм рт. ст. и стабилизировалось на этих цифрах. Дальнейшее течение операции и анестезии без особенностей. Ранний послеоперационный период протекала тяжело - кома, гемипарез. С четвертых суток после операции состояние больного постепенно улучшилось, восстановилась сознание, регрессировала гемипарез, больной выздоровел.

Таким образом, этап поддержания анестезии является также одним из наиболее ответственных и требует постоянного внимания со стороны анестезиолога и обязательного применения мониторинга основных функций организма.

Во время операций по поводу АА головного мозга грозным осложнением является их разрыв. В настоящее время разработаны и используются два принципиально различных метода профилактики интраоперационного разрыва аневризм: временное выключение артерий [324,331,332], питающих аневризму и управляемая артериальная гипотензия [292,326,327,333-336]. Оба метода имеют свои преимущества и отрицательные стороны в остром периоде разрыва аневризм.

Управляемая артериальная гипотензия у больных в остром периоде САК имеет свои особенности. Глубокая и продолжительная артериальная гипотензия

может привести к необратимым последствиям со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем и почек. Именно у больных в острой стадии САК характерно быстрое развитие феномена тахифилаксии - снижение терапевтического (гипотензивного) эффекта препаратов, которые содержат нитроглицерин (нитроглицерин, нитропруссид натрия, нанипрус, нитро), несмотря на повышение дозы препарата. При этом существенно повышается риск развития цианидной интоксикации с депрессией гемодинамики, декомпенсированным метаболическим ацидозом и даже летальным исходом. Фактором, который может привести к развитию этого осложнения, является снижение мочевыделительной функции почек у больных в острой стадии САК. Другим отрицательным эффектом управляемой артериальной гипотензии препаратами нитроглицерина является феномен гипертензии отмены, который проявляется острым повышением АД до высоких значений. Такое резкое повышение АД опасно развитием специфического осложнения - соскальзыванием клипса с шейки аневризмы и ее разрывом.

С целью изучения влияния интраоперационной управляемой артериальной гипотензии на исходы хирургического лечения больных в остром периоде разрыва АА головного мозга нами проанализированы результаты лечения 250 больных. Больные распределены на 2 группы: в первую группу включены больные, у которых интраоперационно применялась управляемая артериальная гипотензия (25 человек), во второй группе данная методика не применялась (225 человек).

Все больные оперированы под общей внутривенной анестезией с управляемым дыханием через интубационную трубку. Для премедикации использовали бензодиазепины и опиоиды, учитывая неврологический статус больных. Вводная анестезия тиопенталом натрия с фентанилом. Миорелаксация на всех этапах анестезии достигалась ардуаном. Орошение голосовых связок раствором местного анестетика перед интубацией трахеи для снижения гипертензивной реакции. Поддержание анестезии нейролептаналгезией с тиопенталом-натрия. На всех этапах анестезии проводился мониторинг ЧСС, ЦВД, АД (инвазивным и неинвазивным способами), диуреза, температуры тела.

Управляемая артериальная гипотензия проводилась на этапе индукции и интубации трахеи и во время выделения аневризмы у больных 1-й группы посредством непрерывной в/в капельной инфузии препаратов нитроглицерина, дозировка которых определялась у каждого пациента прямо пропорционально степени артериальной гипертензии. Среди больных 2-й группы управляемая артериальная гипотензия применена кратковременно лишь у 58 больных только на этапе индукции и интубации трахеи. Тяжесть состояния больных обеих групп в соответствии со шкалой W.Hunt-R.Ness представлена в табл. 5.1.

Таблица 5.1.

Тяжесть состояния больных в соответствии со шкалой Hunt-Ness

Тяжесть состояния	Группа 1	Группа 2
I	2 (8%)	8 (3,5%)
II	16 (64%)	87 (39%)
III	5 (20%)	102 (45%)
IV	2 (8%)	26 (11,5%)
V	-	2 (1%)

Результаты лечения в обеих группах оценены в соответствии с GOS и представлены в табл.5.2.

Таблица 5.2.

Результаты лечения в зависимости от применения управляемой артериальной гипотензии

Результаты по GOS	Группа 1	Группа 2
I	56%	53%
II	20%	25,5%
III	-	7,5%
IV	-	0,5%
V	24%	13,5%

Как видно из табл. 5.1. степень тяжести состояния в 1-й группе была ниже, чем во 2-й группе. Тем не менее, из табл. 5.2. следует, что исходы во 2-й группе были значительно лучше, чем в 1-й группе. Так, среди больных 1-й группы летальность оказалась почти в 2 раза выше, чем во 2-й группе. Результаты в зависимости от

тяжести состояния до операции оценены в соответствии с GOS и представлены в таблице 5.3.

Таблица 5.3.

Результаты лечения в зависимости от тяжести состояния

Тяжесть состояния	Результаты в соответствии с GOS (%)									
	I		II		III		IV		V	
	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2	гр. 1	гр. 2
I	50	100	50	-	-	-	-	-	-	-
II	68,75	80	18,75	10	-	4	-	-	12,5	6
III	40	38,5	20	39,5	-	4,5	-	-	40	17,5
IV	-	3,5	-	35,5	-	30,5	-	-	100	30,5
V	-	-	-	-	-	-	-	50	-	50

При анализе результатов лечения в зависимости от тяжести состояния оказалось, что исходы во 2-й группе при всех степенях тяжести значительно лучше, чем во 1-й группе – $P(\chi^2) < 0,001$. Летальность во 2-й группе при всех степенях тяжести кроме I степени, оказалась в 2-3 раза ниже, чем в 1-й группе. Таким образом длительная управляемая артериальная гипотензия при открытых операциях в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга не показана, так как летальность при ее применении увеличивается вдвое. Применение управляемой артериальной гипотензии при открытых операциях в остром периоде разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга показано кратковременно во время индукции анестезии и интубации трахеи.

В связи с приведенными отрицательными сторонами, управляемую артериальную гипотензию использовали очень осторожно и лишь кратковременно на тех этапах операции, которые было невозможно выполнить без нее. Это прежде всего индукция анестезии, выделение шейки аневризмы и ее клипирование.

При операциях в остром периоде САК мы предпочитали временное клипирование сосудов, питающих аневризму. Непосредственно перед временной окклюзией с целью предупреждения тромбообразования внутривенно вводили 5000 ЕД гепарина. Выключение ПМА из кровообращения на 10 минут и СМА продолжительностью 10-15 минут по нашим наблюдениям проходило без

последствий. Этого времени было достаточно для выделения и клипирования аневризмы во всех случаях.

Еще одной существенной особенностью анестезиологического обеспечения хирургии артериальных аневризм головного мозга является обеспечение доступа к основанию головного мозга. Адекватный хирургический доступ у больных, которые оперируются в холодном периоде САК, обеспечивается дегидратацией. В острой стадии САК эта методика малоэффективна, что связано с нейрогуморальными нарушениями на регуляторном уровне водно-электролитного обмена (нейрогормоны, медиаторы) и на уровне эффекторного органа - почек (сосудистый спазм, снижение почечного плазмотока и скорости гломерулярной фильтрации, повышение канальцевой реабсорбции). С целью обеспечения оптимального хирургического доступа и снижения ретракционной травмы головного мозга мы проводили искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции и использовали способ дозированного вывода цереброспинальной жидкости через поясничный или желудочковый дренаж.

На этапе выхода из наркоза обеспечивали мягкий выход с наркоза без повышения АД с помощью методов, описанных выше. Принудительную искусственную вентиляцию легких продлевали до полного восстановления самостоятельного внешнего дыхания. В связи с возможными нарушениями дыхания, экстубацию трахеи проводили через 2-3 часа после восстановления дыхания.

5.3. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде

Принципы интенсивной терапии в послеоперационном периоде оставались такими же, как и в предоперационном периоде. АД у больных с аневризматическими САК имеет тенденцию к повышению, в связи с этим для поддержки его на уровне больше рабочего на 20 - 30 мм рт. ст. у большинства больных этот уровень обеспечивался гипотензивными препаратами - антагонистами

кальция (нимотопом, нифедипином), альфа- и бета-адреноблокаторами, ганглиоблокаторами, сернокислой магnezией, а также миолитиками. Артериальная гипертензия обеспечивает перфузию головного мозга, несмотря на АСС, который наблюдали в послеоперационном периоде у большинства больных. Гемодилюцию проводили до уровня гематокрита 0,32-0,35, с этой целью использовали реополиглюкин, полиионный раствор и физиологический раствор хлористого натрия. С целью улучшения микроциркуляции использовали трентал, аспирин. Антагонисты кальция продолжали применять на протяжении 4 недель от начала заболевания, если при этом появлялся их гипотензивный эффект со снижением АД ниже рабочего, снижали дозу или даже прекращали их применение. Антиферментные препараты использовали на протяжении 3-4 суток после операции. Также продлевали антиоксидантную и гормональную терапию. Ноотропные препараты назначали не ранее конца второй недели с начала заболевания при благоприятном течении послеоперационного периода. Стремилась рано активизировать больного после клипирования и треппинга аневризмы, после окутывания аневризмы придерживались постельного режима на протяжении 3 недель.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ГЛАВЕ 5

Как показал анализ 250 наблюдений, у больных в остром периоде аневризматических САК показано проведение умеренной гемодилюции с управляемой артериальной нормотензией на "рабочем" уровне до операции и с управляемой умеренной артериальной гипертензией после операции. Проблему устранения противоположностей в интенсивной терапии между профилактикой повторных разрывов аневризм и ишемических осложнений решало раннее выключение АА из кровообращения. В послеоперационном периоде угроза повторного разрыва аневризмы исчезала, и интенсивная терапия была направлена на активную профилактику и лечение ишемических и других осложнений.

В остром периоде разрывов АА передних отделов артериального круга

большого мозга является показанным проведение нейролептаналгезии и атаралгезии с методами предотвращения нестабильности гемодинамики. Уже на этапе индукции анестезии и интубации трахеи необходимо проведение глубокого наркоза. С целью предупреждения интраоперационного разрыва АА показаны кратковременное использование управляемой артериальной гипотензии и временное клипирование (не более 10 минут) артерий, питающих аневризму. В остром периоде разрыва аневризм преимущество имеет временное клипирование. Использование дегидратации для обеспечения хирургического доступа мало эффективно в остром периоде разрыва АА головного мозга. С этой целью показаны умеренная гипервентиляция и дозированный вывод спинномозговой жидкости через желудочковый или поясничный дренаж.

Применение хирургического лечения с указанными методами интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения в остром периоде осложненных САК вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга позволило снизить летальные исходы с 17,4% на начальном этапе исследования до 12,1% на завершающем.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине // Междунар. мед. журн. - 1998. - №2. - С. 6-10.
2. Вінчук С.М. Мозковий інсульт: клініко-діагностично-терапевтичні та прогностичні алгоритми. - К., 1998.- 52с.
3. Цімейко О.А. Нейрохірургічне лікування судинної патології головного мозку: стан та перспективи // Бюл. УАН. – 1998. - №7. – С. 97-103.
4. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et all. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results // J. Neurosurg.- 1990.- 73.- P. 18-36.
5. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et all. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results // J. Neurosurg.- 1990.- 73.- P. 37-47.
6. Коновалов А.Н. Возможности хирургического лечения сосудистых заболеваний головного мозга // 60-я сессия общего собрания АМН СССР - Л. - 1990 - с.96-98.
7. Duros J., Clark M.E., Kufahl R.H., Nadvornik P. On the rupture of the aneurysm // Neurol. Res., 1991, 13, 4, 217-222.
8. Broderick J.P., Brott T., Tomsick T. et all. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage // J. Neurosurg.. – 1993. – 78. – 2. – P.188-191.
9. Edner G., Ronne-Engstrom E. Can early admission reduce aneurysmal rebleeds? A prospective study on aneurysmal incidence, aneurysmal rebleeds, admission and treatment delays in a defined region // Br. J. Neurosurg. – 1991. – 5. – 6. – P.601-608.
10. Brouwers P.J.A.M., Dippel D.W.J., Vermeulen M. et all. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture // Stroke. – 1993. – 24. – 6. – P.809-814.
11. Findlay J.M., Grace M.G.A., Weir B.K.A. et all. Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator//Neurosurgery. – 1993. – 32. – 6. – P.941-947.
12. Guber C.J., Lang D.A., Neil-Dwyer G., Smith P.W.F. A simple scoring system for

- accurate prediction of outcome within four days of a subarachnoid hemorrhage // *Acta neurochir.* – 1993. – 122. - 1-2. – P.11-22.
13. Serbinenko F.A., Filatov J.M., Spallone A. et al. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranial-intracranial anastomosis and endovascular occlusion // *J. Neurosurgery.* – 1990. – 73. – P.57-63.
 14. Solomon R.A., Ovesti S.T., Klebanoff C. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia // *J. Neurosurgery.* – 1991. – 75. – 1. – P.6-61.
 15. Deruty R., Mottolise C., Pelisson-Guyotat I. et al. Management of the ruptured intracranial aneurysm - early surgery, late surgery, or modulated surgery? Personal experience based upon 468 patients admitted in two periods (1972-1984 and 1985-1989) // *Acta neurochir.* - 1991. - 113. - 1-2. – P.1-10.
 16. Hijdra A., Breakman R., Van Gijn J. et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Complications and outcome in a hospital population // *Stroke.* – 1987. – 18. – P.1061-1067.
 17. Inagawa T. Management outcome in the elderly patient following subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* – 1993. – 78. – 4. – P.54-561.
 18. Jamjoom A., Jamjoom Z.A., Stranjalis G. et al. The outcome of surgery of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Br. J. clin. pract.* – 1993. – 47. – 3. – P.136-140.
 19. Longstreth W.T.Jr., Nelson L.M., Koepsell T.D. Van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: A population-based study in King County, Washington // *Neurology.* – 1993. – 43. - 4 I. – P.712-718.
 20. Rajshekhar V., Harbaugh R.E. Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage // *Acta neurochir.* – 1992. – 115. - 1-2. – P.8-14.
 21. Russeger L., Twerdy K. Peracute surgery of aneurysms with intracerebral hematomas // *Neurochirurgia.* – 1993. – 36. – 2. – P.37-43.
 22. Saveland H., Hillman J., Brandt L. et al. Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A prospective study from neurological units in Sweden

- during a 1-year period // *J. Neurosurgery.* – 1992. – 76. – 5. – P.729-734.
23. Miyoka M., Sato K., Ishii S. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases // *J. Neurosurg.*- 1993.-79.- P. 373-378.
 24. Никифоров Б.М., Закарявичус Ж., Санаа Ш., Матвеев Ю.В. Причины смерти больных в острый период аневризматических внутричерепных кровоизлияний // *Бюл. УАН.* – 1998. - №7. – С. 134-135.
 25. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et all. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience // *Acta neurochir.* – 1993. – 122. - 1-2. – P.1-10.
 26. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et all. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery // *Acta neurochir.* – 1995. – 133. - 3-4. - P.134-140.
 27. Yasargil G.M. *Microneurosurgery.* V. 2. Clinical considerations, surgery of intracranial aneurysms and results.- Stuttgart - New York: G.Thieme Verlag, 1984. – 365p.
 28. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. *Сосудистая нейрохирургия.-К.: Здоров'я, 1990.- 312с.*
 29. Prat R., Misra M., Dujovny M. Endovascular treatment of vasospasm following subarachnoid hemorrhage // *Crit. Rev. Neurosurg.* - 1997.- 7. – P.149-155.
 30. Щеглов В.И. Стандартизация эндоваскулярного лечения внутричерепных мешотчатых аневризм с помощью отделяемых баллонов-катетеров // *Бюл. УАН.* – 1998. - №6 . – С. 79-80.
 31. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. Ишемические осложнения в развитии летальных исходов после разрыва аневризм головного мозга // *Вопросы нейрохирургии.* - 1995. - №1. - С.6-9.
 32. Крылов В.В. Прогноз исхода ранних операций при разрыве аневризм головного мозга: Автореф.дис...канд.мед.наук.: 14.00.28/НИИ скорой мед. помощи им. Склифосовского.- М., 1988. - 27с.
 33. Yasargil G. Surgery of aneurysms and arteriovenous malformations // *Abstracts of 10th European congress of Neurosurgery.* – Berlin. – 1995. – P. 24.
 34. Morgagni (1761) – Цит. по Лурье З.Л. Расстройства мозгового кровообращения.

- М.: Медицина, 1959. – С.175.
35. Вiumi (1778) – Цит. по Лурье З.Л. Расстройства мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1959. – С.175.
 36. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина, 1973. - 327 с.
 37. Олешкевич Ф.В. Хирургическое лечение мешотчатых аневризм (анализ результатов, артериальный спазм, микрохирургия): Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.00.28 / Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. – М., 1973. – 24 с.
 38. Зозуля Ю.А. Микрохирургические операции при внутричерепных артериальных и артерио-венозных аневризмах // Оперативные вмешательства при заболеваниях головного мозга. – К.: Здоров'я, 1986. – С.30-33.
 39. Сербиненко Ф.А. Катетеризация и окклюзия магистральных сосудов головного мозга и перспективы развития сосудистой нейрохирургии // Вопр. нейрохирургии.- 1971.- №5. - С.17-27.
 40. Щеглов В.И. Эндоваскулярные вмешательства при нейрохирургической патологии // Всесоюзный съезд нейрохирургов. - М. - 1976. - С.558.
 41. Suzuki J. Cerebral Aneurysms. - Tokyo, 1979. – 402p.
 42. Yasargil G.M. Microneurosurgery. V. 2. Clinical considerations, surgery of intracranial aneurysms and results.- Stuttgart - New York: G.Thieme Verlag, 1984. – 365 p.
 43. Horsley (1891) - Цит. по Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина, 1973. - С.9.
 44. Cushing, 1911 - Цит. по Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина, 1973. - С.9.
 45. Dott (1933) - Цит. по Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина, 1973. - С.9.
 46. Dandy W.E. Intracranial arterial aneurysms. - N.Y.: Comptock, Ithaca, 1944. –184p.
 47. Кандель Э.И., Переседов В.В. Стереотаксическое клипирование артериальных и артериовенозных аневризм головного мозга // Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии головного мозга при заболеваниях нервной системы. - Л. -

1979. - С.27-29.

48. Переседов В.В. Хирургическое лечение артериальных и артериовенозных аневризм головного мозга методом стереотаксического клипирования: Автореф.дис... канд.мед.наук.:14.00.28 / НИИ неврологии АМН СССР. - М., 1980. - 25с.
49. Suzuki J., Onuma T., Yoshimoto T. Results of early operations on cerebral aneurysms // Surg. Neurol. - 1979. - V.11. - N 6. - P.407-412.
50. Haley E.G.Jr., Kassel N.F., Torner J.C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: The North American experience // Stroke. – 1992. – V.23. - N2. – P.205-214.
51. Haley E.C.Jr., Kassel N.F., Torner J.C. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study // J. Neurosurg.. – 1993. – V.78. - N4. – P.537-547.
52. Haley E.C.Jr., Kassel N.F., Torner J.C. A randomized trial of nicardipine in subarachnoid hemorrhage: Angiographic and transcranial Doppler ultrasound results. A report of the Cooperative Aneurysm Study // J. Neurosurg. – 1993. – V.78. - N4. – P. 548-553.
53. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease // Anderson D.W., ed. Neuroepidemiology.- A Tribute to Bruce Schoenberg. Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc. - 1991.- P.141-168.
54. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние.- Л.: 1990.- 232с.
55. Jensen H.P., Krans E., Scheil F. Surgical results in 1045 cases of intracranial aneurysms // South African Journal of surgery.- 1984.- v. 22.- №1.- P. 3-11.
56. Kessler Ch., Voght U. Neurologische Diagnose und Therapie der Subarachnoidalblutung // Ther. Gegenw.- 1981.- v. 120.- №2.- S. 137-151.
57. Stula D., Sigstein W. Intraventriculäre blutungen // Neurochirurgia. – 1993. – 36. – 5. – S. 156-160.
58. Nagashima M., Newoto M., Hadeishi H. et all. Unruptered aneurysms associated with cerebrovascular diseases. Surgical indication // Acta neurochir. – 1993. – 124(2-4). - P.71-78.

59. Marks H.P., Lane B., Steinberg G.K., Snipes G.J. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: Evaluation and endovascular treatment // *Radiology*. – 1992. – 183(2). – P.355-360.
60. Никифоров Б.М. К вопросу о ранней диагностике и лечении разрыва мешотчатых аневризм переднего отдела виллиевого многоугольника // *Сосудистые заболевания нервной системы*. - М.: 1980. - С.206-209.
61. Мацко Д.Е. Патологоанатомические исследования аневризмы мозговых артерий: Методические рекомендации. - Л.: 1982. - 12 с.
62. Спиридонова В.Д. Аневризматические внутримозговые кровоизлияния (клиника, диагностика и хирургическое лечение в остром периоде): Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.00.28 / НИИ нейрохирургии им. Поленова. – Л., 1975. – 42с.
63. George B., Roux F.X., Begue T., Muzard O., Dematons C. Arguments pour une intervention precoce dans les anevrysmes intracraniees. A partir d'une serie de 33 anevrysmes avec hematome // *Neurochirurgie*. - 1984. - T.30. - N1.- P.31-34.
64. Pasqualin A., Bazzan A., Cavazzani P., Mendola G., da Pian R. Intracranial haematomas following aneurysmal rupture: experience with 278 cases // *Acta Neurochir*. -1983. - V.69. - N 1-3. - P.121.
65. Pasqualin A., Bazzan A., Cavazzani P., Scienza R., Licata C., Da Plan R. Intracranial hematomae following aneurysmal rupture: Experience with 309 cases // *Surg.Neurol*. - 1986. - V.25. - N 1. - P.6-17.
66. Зозуля Ю.А., Педаченко Г.И., Орлов Ю.А. Хирургическое лечение внутричерепных гематом после разрыва аневризм сосудов мозга // *Диагностика и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга*. - Л.: 1974. – С.163-165.
67. Andreoli A., Testa C., Arista A., Bollini C., Calbucci F., Crieti G., Limoni P. MCA aneurysm plus large intracerebral haematoma: Emergency or delayed surgery? // *Acta Neurochir*. - 1983. - V.69. - N 1-3. - P.117.
68. Barton N., Tudor J. Subdural haematoma in association with intracranial aneurysm // *Neuroradiology*. - 1982. - V.23. -N 3. - P.157-160.
69. Hijdra A., Van Gijn J. Early death from rupture of an intracranial aneurysm //

- J.Neurosurg. - 1982. - V.57. - P.765-768.
70. Jeffreys R.V. Early complications and results of surgery for ruptured intracranial aneurysms // Acta Neurochir. -1981. - V.56. - N 1-2. - P.39-52.
 71. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск: 1967. - 244 с.
 72. Смирнов Ю.Д. Клиника диагностика и тактика при рецидивах субарахноидального кровоизлияния // Сосудистые заболевания нервной системы. - М.: 1982. - С.147-148.
 73. Негрецкий А.П., Крылов В.В., Пономарев А.А. Клинико-анатомический анализ причин смерти при разрывах интракраниальных артериальных аневризм // Архив патологии. – 1987. – Т.49. - №7. – С. 50-55.
 74. Inagawa T., Hirano A. Ruptured Intracranial Aneurysms: An Autopsy study of 133 Patients // Surg. Neurol. – 1990. – N33. – P. 117-123.
 75. Ito Z. Microsurgery of cerebral aneurysms: An atlas. - New York: Elsevier Science Publishing Co Inc.; Amsterdam: Elsevier Sci.Publ., 1985. - 230 p.
 76. Hunt W.C., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms // J.Neurosurg. - 1968. - V.28. - P.14-20.
 77. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale // J. Neurosurg.- 1988.- 68.- P. 985-986.
 78. Крылов В.В. Раннее хирургическое лечение внутричерепных артериальных аневризм при сосудистом спазме и ишемии мозга: Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.00.28 / НИИ скорой мед. помощи им. Склифосовского. – М., 1994. – 56 с.
 79. Крылов В.В., Лебедев В.В., Шелковский В.Н., Куксова Н.С., Захаров А.Г. Хирургическое лечение аневризм головного мозга на фоне сосудистого спазма в остром периоде // Вопр.нейрохирургии. – 1987. – 2. - С. 3-8.
 80. Крылов В.В., Лебедев В.В., Захаров А.Г., Сумский Л.И. Тактика хирургического лечения внутричерепных артериальных аневризм при сосудистом спазме и ишемии мозга // Вопр. нейрохирургии. – 1996. – 3. – С. 3-8.
 81. Лебедев В.В., Щелковский В.Н., Крылов В.В. Результаты хирургического лечения внутричерепных артериальных аневризм // Вопр. нейрохирургии. – 1986. - N1. - С.37-42.

82. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. М.: Медицина, 1987. – 335с.
83. Лебедев В.В., Шелковский В.Н., Крылов В.В. Анализ причин летальности в остром периоде разорвавшихся интракраниальных аневризм // Вопр. нейрохирур. - 1985. - №1. - С.3-8.
84. Adams H.P., Kassell N.F., Torner J.C. et al. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study // J.Neurosurg. - 1981. -V.54. - P.141-145.
85. Inagawa T. Cerebral vasospasm in elderly patients treated by early operation for ruptured intracranial aneurysms//Acta neurochir. – 1992. – 115. - 3-4. – P.79-85.
86. Eskesen V., Rosenorn J., Ronde F., Schmidt K. The prognostic significance of preexisting hypertension in intracranial aneurysms // Acta Neurochir. - 1986. - V.79. - 2-4. - P.155.
87. Pia H.W. The surgical treatment of intracerebral and intraventricular hematomas // Acta Neurochir. - 1972. - V.27. - P.149-164.
88. Лебедев В.В., Крылов В.В. Хирургическое лечение внутричерепных гематом в остром периоде разрыва аневризм головного мозга // Вопросы нейрохир. - 1988.- 4.- С. 9-13.
89. Лебедев В.В., Крылов В.В., Арутюнова Н.Е., Трутнев В.В. Прогнозирование исходов ранних операций при разрыве артериальных аневризм мозга // Вопр. нейрохир. – 1989. - №1. – С. 28-32.
90. Taylor B., Harries P., Bullock R. Factors Affecting outcome after surgery for intracranial aneurysm in Glasgow // Stroke. – 1993. – 24. – 6. – P. 801-808.
91. Kassell N.F., Torner J.C. The International Cooperative Study on Timing of Aneurysm Surgery - An Update // Stroke. - 1984. - V.15. - N 3. – P.1023-1031.
92. Kassell N.F., Torner J.C. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study // Neurosurgery. - 1983. - V.13. - P.479-481.
93. Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, Adams HP Jr. Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study // Neurosurgery. 1981. – 9. – P.506-513.

94. Mizukami M., Takemae T., Tazawa T. et al. Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood // *Neurosurgery*. - 1982. - V.10. - P.301-307.
95. Ljunggren B., Brandt L., Kagstrom E. et al. Results of early operations for ruptured aneurysms // *J.Neurosurg.* -1981. - V.54. - P.473-479.
96. Даушева А.А. Субарахноидальные кровоизлияния, осложненные церебральным спазмом (клинико-доплерографическое исследование): Автореф.дис... канд.мед.наук.:14.00.28 / Институт нейрохирургии РАМН им. Н.Н.Бурденко. - М., 1994. - 20с.
97. Taneda M. Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of delayed ischaemic symptoms // *J.Neurosurg.* - 1982. - V.57. - P.622-628.
98. Ebeling U., Reulen H.J. Cerebral vasospasm and aneurysm surgery. A review // *Timing of aneurysm surgery* / Ed. by L.M.Auer. – Berlin, New York.: 1985. – P. 411-420.
99. Bolander H.G., Kourtopoulos H., West K.A. Retrospective analysis of 162 consecutive cases of ruptured intracranial aneurysms. Total mortality and early surgery // *Acta Neurochir.* - 1984. - V.70. - P.31-41.
100. Benedetti A., Curri D., Volpin L., Cervellini P. Our experiences in early aneurysm operations: A preliminary report // *Neurochirurgia.* - 1986. - 29. - 1. - P.25-27.
101. Сон А.С. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении в острый период разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга. // *Бюл. УАН.*- 1998. - №6. – С. 101-102.
102. Yasui N., Suzuki A., Ohta H., Kamiyama H., Kawamura S. Treatment of ruptured intracranial aneurysms at the acute stage - operative timing and results // *Timing of Aneurysm Surgery.* - 1985. - P.97-105.
103. Сон А.С. Результаты «раннего» хирургического лечения разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга // *Бюл. УАН.* – 1998. - №6. – С.73-74.
104. Зубков Ю.Н. Лечение больных с внутричерепными артериальными аневризмами в геморрагический период: Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.00.28 / РНХИ. – Л., 1989. – 38с.

105. Vapalahti M., Ljunggren B., Saveland H., Hernesniemi J., Brandt L., Tapaninaho A. Early aneurysm operation and outcome in two remote Scandinavian populations // *J.Neurosurg.* - 1984. - V.60. - N 6. - P.1160-1163.
106. Nishimoto A., Kiyataka U., Onbe H. et al. Nationwide Cooperative Study of intracranial aneurysm surgery in Japan // *Stroke.* - 1985. - V.16. - N 1. – P.42-51.
107. Sundt T.M., Kobajahi S.K., Fode N.C., Whisnant J.P. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases (Related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery) // *J.Neurosurg.* - 1982. - V.56. - P.753-765.
108. Hori S., Suzuki J. Early intracranial operations for ruptured aneurysms // *Acta Neurochir.* – 1979. -V.46. - N 1-2. - P.93-104.
109. Milhorat T.H., Krautheim M. Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients // *Surg.Neurol.* - 1986. -V.26. - P.123-123.
110. Svendgaard N.A. Early operation to cerebral aneurysms // *Acta Neurochir.* - 1981. - V.56. - N 1-2. - P.133.
111. Auer L.M., Brandt L., Ebeling U. et all. Nimodipine and early operation in good condition SAH patients // *Acta Neurochir.* - 1986. - V.82. - P.7-13.
112. Shephard R.H. Ruptured cerebral aneurysms: early and late prognosis with surgical treatment. A personal series, 1958-1980 // *J.Neurosurg.* - 1983. - V.59. - N 1. - P.6-15.
113. Maurice-Williams R.S. Ruptured intracranial aneurysms: has the incidence of early rebleeding been over estimated? // *J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.* - 1982. – V.45. - N 9. - P.774-780.
114. Weir B., Aronyk K. Management, mortality and the timing of surgery for supratentorial aneurysms // *J.Neurosurg.* -1981. - V.54. - N 2. - P.146-150.
115. Wheelock B., Weir B., Watts R., Mohr G., Khan M., Hunter M., Fewer D., Ferguson G., Durity P., Cochrane D., Bonoit B. Timing of surgery for intracerebral hematomas due to aneurysm rupture // *J.Neurosurg.* - 1983. - V.58. - P.476-481.
116. Pertuiset B., Lienhart A., Metzgerk J., Robert G., Gardeur D., Ahmed A. Preoperative timing of investigations and therapy with special reference to diasepam in ruptured

- intracranial saccular aneurysms. Series of 250 cases - consciousness grade I-II // *Neurochirurgie*. - 1980. - T.26. -P.123-128.
117. Deruty R., Bret Ph., Lecuire J. et al. Le traitement chirurgical de l'aneurysma de l'artere communicante anterieure // *Lyon Med*. - 1980. - T.244. - N 15. - P.147-151.
118. Fleischer A.S., Tindall G.T. Cerebral vasospasm following aneurysm rupture. A protocol for therapy and prophylaxis // *J.Neurosurg*. - 1980. - V.52. - P.149-152.
119. Seki Y., Aiba T. The timing of surgical intervention for ruptured intracranial aneurysms // *Abstr.7th Intern.Congr. Neurol.Surg., Munchen, 1981.* - *Neurochirurgia, Suppl.* -1981. - P.308.
120. Yasui N., Ito Z., Ohta H., Suzuki A. Surgical problems and pathophysiology in severe cases with ruptured aneurysm in the acute stage // *Acta Neurochir.* - 1982. - V.63. -N 1-4. - P.163-174.
121. Saito I., Shigeno T., Aritake K. et al. Vasospasm assessed by angiography and computerized tomography // *J.Neurosurg*. - 1979. - V.51. - P.466-475.
122. Sano K., Saito I. Indication an Timing of Operation and Vasospasm // *Cerebral aneurysms. Advances in diagnosis and therapy / Ed. by Pia H.W. – Berlin.: 1979. – P. 208-209.*
123. Saito I., Sano K. Vasospasm after aneurysm rupture: incidence, onset and course // *Cerebral arterial spasm / Ed. by Wilkins R. – Baltimore.: 1980. – P. 294-301.*
124. Филатов Ю.М., Мякота А.Е., Руднев И.Н. Применение микрохирургии в лечении артериальных аневризм головного мозга. // *Артериальные аневризмы головного мозга.*- Л.,1983. - С.26-32.
125. Endo S., Hori S., Suzuki J. Vasoconstriction of external carotid after rupture of intracranial aneurysms // *Acta Neurochir.* - 1979. - V.50. - P.281-287.
126. Ohta H., Ito Z., Yasui N. Extensive evacuation of subarachnoid clot for prevention of vasospasm – effective or not // *Acta Neurochir.* – 1982. – 63. – 1-4. – P. 111-116.
127. Pertuiset B., Sichez J.P., Arthuis F. Traitement chirurgical des anevrysmes arteriels sacculaires supra-clinoidiens admis dans lee trois semaines suivant la rupture // *Societe de neurochirurgie de langue francaise, XXXVII Congres Annuel, Turin, 1987.* - *Neurochirurgie.* - 1987. - T.33. - Suppl.1. - P.101-106.

128. Abu-Zeid M., Patil M.R.C. Arterial hypertension as a risk of rebleedings front ruptured intracranial aneurysms // *N. Engl. J. Med.* - 1977. - V.244. - P.1108-1112.
129. Ecker A., Riemenschneider P.A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms // *J. Neurosurg.* - 1951. - V.8. - P.660-667.
130. Heros R.C., Zervas N.T., Negoro M. Cerebral vasospasm // *Surg.Neurol.* - 1976. - V.5. - N 6. - P.354-362.
131. Mizukami M., Kawase T., Tazawa T. et al. Hypothesis and clinical evidence for the mechanism of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage // Wilkins R.H. (Ed.). *Cerebral arterial spasm.* Baltimore - London: Williams and Wilkins, 1981. - P.97-106.
132. Suzuki S., Sobata E., Ando A., Iwabuchi T. Anaerobic change of bloody CSF in subarachnoid haemorrhage. Its relation to cerebral vasospasm // *Acta Neurochir.* - 1981. - V.58. – P. 15-26.
133. Hughes J.T., Schianchi P.M. Cerebral artery spasm. A histological study at necropsy of the blood vessels in cases of subarachnoid hemorrhage // *J.Neurosurg.* - 1978. - V.48. - P.515-525.
134. Sakaki T., Tamigake T., Kyoji K., Utumi S., Murata Y., Hiasa Y., Kikushi H. Pathological study of late arterial spasm // *Neurol.Med.Cir.(Tokyo).* - 1999. - V.19. - P.1085- 1093.
135. Tanabe Y., Sakata K., Yamada H., Ito T., Takada M. Cerebral vasospasm and ultrastructural changes in cerebral arterial wall. An experimental study // *J.Neurosurg.* - 1998. -V.49. - P.229-238.
136. Арутюнов А.И., Барон М.А., Майорова Н.А. Роль проникающего в субарахноидальное пространство фибриногена крови в патогенезе спазма // II Всесоюзн. съезд нейрохирургов. Тез.докл. - М., 1976. - С. 65.
137. Kassell N.F., Sasaki T., Clohan A.R.T., Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Stroke.* - 1985. - V.16. - N 4. - P.562-572.
138. Sano K., Tamura A. A proposal for grading of subarachnoid hemorrhage due to aneurysm rupture // *Timing of Aneurysm Surgery,* 1985. - P.3-7.

139. Пирская Т.Н. Клиника и диагностика констриктивно-стенотической ангиопатии и ишемии мозга при разрывах внутричерепных аневризм: Автореф.дис... канд.мед.наук.:14.00.28 / РНХИ. - СПб., 1997. - 21с.
140. Закарявичус Ж.З. Констриктивно-стенотическая ангиопатия мозговых сосудов у больных в геморрагический период церебральных аневризм (клиника, морфология): Автореф.дис... канд.мед.наук.:14.00.28 / РНХИ. - СПб., 1995. - 20с.
141. Kostron H., Twerdy K., Mobsenipour I., Fischer J. Klinische, biochemische und therapeutische Aspekte des zerebralen Vasospasmus // Neurochirurgia. - 1981. - Bd.24. - S.23-29.
142. Ohta H., Suzuki A. Clinical and pathophysiological evaluation of vasospasm in ruptured intracranial aneurysms // Abstr.7th Intern.Congr.Neurol.Surg., Munchen, 1981. - Neurochirurgia, Suppl. - 1981. - P.310.
143. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualized by computerized tomographic scanning // Neurosurgery. - 1980. - V.6. - P.1-9.
144. Mizukami M., Takemae T., Tazawa T. et al. Value of computed tomography in the prediction of cerebral vasospasm after aneurysm rupture // Neurosurgery. - 1980. - 7. - P.583-586.
145. Suzuki J., Komatsu S., Sato T. et al. Correlation between CT findings and subsequent development of cerebral infarction due to vasospasm in subarachnoid haemorrhage // Acta Neurochir. - 1980. - V.55. - N 1-2. - P.63-70.
146. Hirashima Y., Endo S., Kurimoto M. et al. The use of computed tomography in the prediction of delayed cerebral infarction following acute aneurysm surgery for subarachnoid haemorrhage // Abstracts of 10th European congress of Neurosurgery. - Berlin. - 1995. - P. 84.
147. Tomasello F., Albanese V., Picozzi P., Spadaro A., Conforti P. Relation of cerebral vasospasm to operative findings of subarachnoid blood around ruptured aneurysms // Acta Neurochir. - 1982. - V.60. - P.55-62.
148. Hamer V., Götte B. Incidence and neurological significance of postoperative cerebral vasospasm. A study of 80 consecutive cases with clipped saccular aneurysms //

- Neurochirurgia. - 1981. - Bd.24. - S.128-130.
- 149.Sundt T.M. Management of ischemic complication after subarachnoid hemorrhage // J.Neurosurg. - 1975. - V.43. - P.418-425.
 - 150.Schievink W.I., Hageman L.M., Jelis D.N., Van der Wert D.J.M., Hardeman M.K., Goedhart P.T. Relationship between blood viscosity and cerebral ischemia after surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms // Surg.Neurol. - 1987. - V.27. - N 6. - P.537-543.
 - 151.Andreadis A., Vatopoulos C., Taptos J.H. Les embolies cerebrales des anevrysmes intracraniens // Neurochirurgie, 1975. - V.25. - P.25-27.
 - 152.Mount L.A., Autunes J.L. Results of treatment of intracranial aneurysms by wrapping and coating // J.Neurosurg, - 1995. - V.42. - P.189-193.
 - 153.Antunes J.L., Correll J.W. Cerebral embolies from intracranial aneurysms // Surg.Neurol. - 1986. - V.6. - P.7-10.
 - 154.Hoffman W.F., Wilson C.B., Townsend J.G. Recurrent transient ischemic attacks secondary to a embolizing saccular middle cerebral artery aneurysms // J.Neurosurg. - 1989.- V.51. - P.103-106.
 - 155.Sakaki T., Kinugawa K., Tarilgake T., Miyamoto S., Kyoj K., Utsumi S.U. Embolism from intracranial aneurysms // J.Neurosurg. - 1990. - V.53. - P.300-304.
 - 156.Suzuki S., Iwabuchi T., Tanaka T., Kanayama S., Ottomo M., Hatanaka M., Aihara H. Prevention of cerebral vasospasm with OKY-046 an Imidazole derivative and a thromboxane synthetase inhibitor. A preliminary cooperative clinical study // Acta Neurochir. - 1985. - V.77. - P.133-141.
 - 157.Nornes H., Knutzen H.B., Wikeby P. Cerebral arterial flow and aneurysm surgery // J.Neurosurg. - 1987. - V.47. - N 6. - P.819-827.
 - 158.Farrar J.K., Gamache F.W., Ferguson G.G., Barker J., Varkey G.P., Drake C.G. Effects of profound hypotension on cerebral blood flow during surgery for intracranial aneurysms // J.Neurosurg. - 1991. - V.55. - P.857-864.
 - 159.Voldby B., Enevoldsen E.M., Jensen F.T. Cerebrovascular reactivity in patients with ruptured intracranial aneurysms // J.Neurosurg. - 1995. - V.62. - N 1. - P.59-67.
 - 160.Pickard J.D., Matheson M., Patterson J., Wyper D. Prediction of late ischemic

- complications after cerebral aneurysm surgery by the intraoperative measurement of cerebral blood flow // *J.Neurosurg.* - 1990. - V.53. - P.305-308.
161. Powers W.J., Grubb R.C., Baker R.P., Muntun M.A., Raichle M.E. Regional cerebral blood flow and metabolism in reversible ischemia due to vasospasm // *J.Neurosurg.* - 1995. V.62. - N 4. - P.539-546.
162. Лебедев В.В., Зингерман Л.С., Захаров А.Г., Крылов В.В. Клинико-ангиографические проявления сосудистого спазма в остром периоде разрыва аневризм // *Ж. невропат. и психиатрии.* – 1993. – Т.93. - №3. – С. 3-5.
163. Захаров А.Г., Крылов В.В. Ангиографическая диагностика сосудистого спазма при разрывах аневризм головного мозга // *Вопр. нейрохир.* – 1992. - №6. – С. 3-5.
164. Chaudhuri R., Padayachee T.S., Lewis R.R. et all. Non-invasive assesment of the Circle of Willis using Transcranial pulsed Doppler ultrasound with angiographic correlation//*Clin. Radiol.*, 1992, 46, 3, 193-197.
165. Fontaine S., Lafortune M., Lebrun L.H. Couillard P. Le Doppler Transcranien//*J. Can. Assoc. Radiol.*, 1991, 42, 6, 389-396.
166. Hurst R.W., Schee C., Raps E.C. et all. Role of transcranial Doppler in neuroradiological treatment of intracranial vasospasm // *Stroke.* – 1993. – 24. – 2. – P.99-303.
167. Steinmeier R., Laumer R., Bondar I. et all. Cerebral Hemodynamics in Subarachnoid Hemorrhage Evaluated by Transcranial Doppler Sonography. Part 2. Pulsatility Indices: Normal Reference Values and Characteristics in Subarachnoid Hemorrhage // *Neurosurgery.*- 1993.- 33.- 1.- P. 10-19.
168. Kodama N., Mizoi K. , Sakura Y. et all. Incidence and onset of vasospasm // *Cerebral arterial spasm / Ed. by Wilkins R.* – Baltimore.: 1990. – P. 361-365.
169. Зубков Ю.Н., Никифоров Б.М., Шустин В.А. Начальный опыт дилатации спазмированных сосудов в остром периоде разрыва артериальных аневризм // *Вопр.нейрохирургии.* – 1983. - 5. – С. 17-23.
170. Gurusighe N.T., Richardson A.E. The value of computirized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The concept of the Ctscore // *J. Neurosurg.* – 1994. - 60. – P. 763-770.

171. Даушева А.А., Белоусова О.Б., Мякота А.Е., Тиссен Т.П., Сазонова О.Б., Шишкина Л.В. Прогнозирование ишемических осложнений, обусловленных церебральным артериальным спазмом после субарахноидальных кровоизлияний (клинико-доплерографическое сопоставление) // *Вопр. нейрохирургии.* – 1996. - №2. – С. 6-10.
172. Grosset D.G., Straiton J., McDonald I., Bullock R. Angiographic and doppler diagnosis of cerebral artery vasospasm following subarachnoid hemorrhage // *Br. J. Neurosurg.* – 1993. – 7. – 3. – P. 291-298.
173. Lennihan L., Petty G.W., Fink M.E. et al. Transcranial Doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry.* – 1993. – 56. – 8. – P. 906-909.
174. Demolis P., Chalon S., Giudicelli J.F. Repeatability of transcranial Doppler measurements of arterial blood flow velocities in healthy subjects // *Clin. sci.* – 1993. – 84. – 6. – P. 599-604.
175. Grosset D.G., Straiton J., McDonald I. et al. Use of transcranial Doppler sonography to predict development ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* – 1993. – 78. – 2. – P. 183-187.
176. Mickey B., Vorstrup S., Voldby B. et al. Serial measurement of regional cerebral blood flow in patients with SAH using Xe133 // *J. Neurosurg.* – 1984. – V. 60. – N6. – P. 916-922.
177. Voldby B., Enevoldsen E.M., Jensen F.T. Regional CBF, intraventricular pressure and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms // *J. Neurosurg.* -1985. - V.62. - N 1. - P. 48-58.
178. Knuckey N.W., Fox R.A., Surveyor J. et al. Early cerebral blood flow and computerized tomography in predicting ischemia after cerebral aneurysm rupture // *J. Neurosurg.* – 1985. – V.62. – N6. – P. 850-855.
179. Rousseaux M., Huglo D., Steinling M. Cerebral blood flow in frontal lesions of aneurysms of the anterior communicating artery // *Stroke.* – 1994. – V.25. - N1. – P. 135-40.
180. Sano K., Kanno T., Shinimija K. et al. Prospection of chronic vasospasm by CT

- findings // *Acta Neurochir.* – 1982. – V.63. – N1-4. – P. 23-30.
181. Майорова Н.Ф. Функциональное состояние ствола головного мозга у больных с аневризмами мозговых сосудов в остром периоде геморрагий // *Журн. невропат. и психиатр.* – 1982. - №7. - С.60-65.
182. Полякова В.Б., Райнус К.Б., Угорова Ю.С.Б Гулуева С.Х. Клинико-электрофизиологическая оценка гипоталамических структур у нейрохирургических больных // *Вопр. нейрохирургии.* – 1987. - №2. – С. 32-37.
183. Rimpl E., Bauer G., Gerstenbrand F. et all. Focal electroencephalographic changes associated with vasospasm after subarachnoid hemorrhage // *Cerebral arterial spasm / Ed. by Wilkins R.* – Baltimore.: 1980. – P. 356-360.
184. Landau-Ferey I., Revieres M., Gaskes J. et all. Apport de l'electroencephalogramme an diagnostic de vasospasme apres a ruptur d'aneurisme intra-cranien // *Neurochirurgie.* - 1984. – V.30. – N1. – P. 25-29.
185. Куксова Н.С., Сумский Л.И., Мятчин М.Ю. Нарушение суммарной спонтанной и вызванной электрической активности головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва артериальных аневризм // *Внутричерепные кровоизлияния и ишемия.* – М., 1990. – С. 82-87.
186. Крылов В.В., Куликов Ю.Г., Захаров А.Г. Прогноз ишемических осложнений после раннего хирургического лечения аневризм головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* – 1995. - №4. – С. 11-13.
187. Gerand G., Tremonlet M., Guell A. et all. The prognostic value of noninvasive CBF measurement in subarachnoid haemorrhage // *Stroke.* – 1984. – V.15. – N2. – P. 301-305.
188. Jomin M., Lesoin F., Lozes G. Prognosis with 500 ruptured and operated intracranial arterial aneurysms // *Surg. Neurol.* - 1984. - V.21. - P.13-18.
189. Symon L., Bell., Kendall B.E. The relationship between vasospasm // *Cerebral arterial spasm / Ed. by Wilkins R.* – Baltimore.: 1980. – P. 372-377.
190. Угрюмов В.М., Теплов С.И., Тиглиев Г.С. Регуляция мозгового кровообращения. – Л.: Медицина, 1984. - 136 с.
191. Кесаев С.А. Принципы диагностики и лечения артериальных аневризм сосудов

головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния // Артериальные аневризмы головного мозга. – Л., 1983. – С. 8-15.

192. Арутюнов А.И., Коновалов А.Н., Чиковани О.К. Исследование регионарного мозгового кровотока методом интраартериального введения Хе у больных с артериальными аневризмами // Вопр. нейрохир. – 1970. - №5. – с. 3-9.
193. Voldby B.C., Enevoldsen E. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 3: Recurrent hemorrhage // J.Neurosurg. - 1982. - V.56. - N 6. - P.784-789.
194. Voldby B., Enevoldsen E.M. Intracranial pressure, cerebral blood flow and metabolism in patients with ruptured aneurysme // Seara Med.Neurocir. - 1980. - V.9. - N 2. - P.215-223.
195. Fujita K., Kusunoki T., Noda M., Hirayama A., Tamaki N., Matsumoto S. Normal pressure hydrocephalus (NPH) following subarachnoid hemorrhage - Clinical consideration of CT and development of hydrocephalus after SAH // Brain and Nerve (Tokyo). - 1981. - V.33. - P. 845-851.
196. Park B.E. Spontaneous subarachnoid hemorrhage complicated by communicating hydrocephalus: epsilon-aminocaproic acid as a possible predisposing factor // Surg.Neurol. -1979. - V.11. - P.73-80.
197. Hayashi M., Marukawa S., Fujii H., Kitano T. Intracranial pressure in patients with diffuse cerebral arterial spasm following ruptured intracranial aneurysms // Acta Neurochir. - 1978. - V.44. - N 1-2. - P.81-95.
198. Hayashi M., Kobayashi H., Yamamoto Sh. Changes of intracranial pressure during the rupture of intracranial aneurysms: prognosis for survival // Surg.Neurol. - 1982. - V.18. -N 5. - P.381-384.
199. Hayashi M., Kobayashi H., Kawano H., Harda Y., Yamamoto Sh., Kitano I. ICP patterns and isotope cisternography in patients with communicating hydrocephalus following rupture of intracranial aneurysm // J.Neurosurg. – 1985. - V.62. - N2. - P.220-226.
200. Fearnside M.R., Adams C.B.T. The treatment of raised intracranial pressure following aneurysm surgery // J.Neurol. Neurosurg. Psychiat. - 1980. - 7.43. - P. 957-961.
201. Midholm S., Markussen E. Hydrocephalus following surgical treatment of intracranial

- saccular aneurysms // *Acta Neurochir.* - 1986. - V.79. - N2-4. - P.165.
202. Freger P., Creissard P., Sevrain C. et al. Les hematomes intracraniens des anevrysmes rompus. A propos de 57 cae // *Neurochirurgie.* - 1987. - T.33. - N1. - P.1-11.
203. Tomei G., Gaini S.M., Giovanelli M., Granata G., Villani R. Intracranial pressure in subarachnoid haemorrhage. Preliminary report in 33 cases // *Acta Neurochir.* - 1981. - V.57.- P.318.
204. Klug N., Hoffmann O., Zierski J., Buss K., Laun A., Agnoli A.L. Decerebrate rigidity and vegetative signs in the acute midbrain syndrome with special regard to motor activity and intracranial pressure // *Acta Neurochir.* - 1984. - V.72. - P.219-233.
205. Mohr G., Ferguson G., Khan M., Malloy D., Watts R., Benoit B., Weir B. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm (retrospective analysis of 91 cases) // *J.Neurosurg.* - 1983. - V.58. - P.482-487.
206. Боголепов Н.К., Федин А.И., Аристова Р.А., Дубровская М.К., Филиппов М.А. Семиологический, биохимический и электрофизиологический анализ стадий апоплексической комы // *Журн. Невропат. и психиатр.* – 1976. - N8. - С. 1127-1137.
207. Гурвич А.М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. - Л.,1966, 216 с.
208. Шахнович Р.А., Милованова Л.С. Комплексное исследование кровоснабжения, метаболизма и функций мозга в нейрохирургической клинике // *Нейрохирург. патология сосудов головн.мозга.*- М.,1974. - С.9- 18.
209. Bortoluzzi M., Poli R., Marini G. Possible prognostic significance of diencephalic dysfunction following subarachnoid hemorrhage from cerebral aneurysm rupture. Preliminary report // *Acta Neurochir.* - 1983. - V.69. - N1-2. - P.124.
210. Попова Л.М. Запредельная кома при инсульте // *Журн.невропат. и психиатр.* – 1976. - №3. - С.1121-1126.
211. Friedrich H., Seifert V., Stolke D. Vergleichende Untersuchung zur Früh-und Spätoperation in der Aneurysma-Chirurgie // *Neurochirurgia.* - 1985. - Bd.28. - N.2. - S.32-36.
212. Никифоров Б.М. Хирургия аневризм сосудов головного мозга // *Клиника и*

хирургическое лечение сосудистой патологии головного мозга при заболеваниях нервной системы.- Л., 1979. - С.25-27.

213. Спиридонова В.Д. Особенности диагностики и хирургической тактики аневризматических внутримозговых кровоизлияний // Совещание нейрохирургов, тез. докл. - Мурманск, 1983. - С.217-219.
214. Никитин П.И. Хирургическое лечение больных с внутричерепными гематомами аневризматической этиологии. – СПб.: Изд. РНХИ им. Проф. А.Л.Поленова, 1998. – 148с.
215. Hotta T., Tokuda S., Nishia M. et all. Surgical results of intracranial aneurysms in the acute stage // Acta Neurochir. - 1982. - V.63. – N1-4. - P.193-200.
216. Hashi K., Sakatani K., Ogawa S. et all. Current results and future problems in early aneurysmal surgery // Timing of aneurysm surgery / Ed. by L.M.Auer. – Berlin, New York.: 1985. – P. 107-113.
217. Сон А.С. Хірургічне лікування, показання до нього і причини летальності в гострий період розриву артеріальних аневризм головного мозку // Бюлетень УАН.- 1998.- №4.- С. 60-63.
218. Testa C., Andreoli A., Limoni P. et all. Overall results in 304 consecutive patients with acute spontaneous subarachnoid hemorrhage // Surg. Neurol. – 1985. – V.24. – P. 377-385.
219. Самотокин Б.А., Хилько В.А. Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга.- Л.: Медицина, 1973. - 287 с.
220. Adams H.P., Kassell N.P., Torner J.C., Sahs A.L. CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study // Neurology. - 1983. - V.33. - N 8. - P.981-988.
221. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. - М.: Медицина, 1985. – 296с..
222. Vassilouthis J., Richardson A.F. Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage // J.Neurosurg. - 1989. - V.61. - N 3. - P.341-351.
223. Belousova O.B., Myakota A.E. role of hydrocephalus in the outcome after early and

- delyed aneurysm surgery // Abstracts of 9th European congress of Neurosurgery. – Moskow (USSR). – 1991. – P. 43.
224. Синисалу В.Х. Тактика лечения больных с разрывом артериальной аневризмы мозга // Современные проблемы нейрохирургии. - Каунас, 1983. - в.2. - С.153-156.
225. Matsumoto S., Asada M., Kusunoki T., Noda S., Tamaki N. Pathogenesis of normal pressure hydrocephalus // Abstr.7th Intern.Congr. Neurol.Surg., Munchen, 1981. - Neurochirurgia, Suppl. - 1981. - P.259.
226. Ment L.R., Duncan C.C., Scott D.T., Ehzenkranz R.A. Posthemorrhagic hydrocephalus. Low incidence in very low birth weight neonates with intraventricular hemorrhage // J.Neurosurg. - 1994. - V.70. - N 2. - P.343-348.
227. Hijdra A., Van Gijn J., Stefanko S., Van Dongen K.J., Vermeulen M., Van Gravel M. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinicoanatomic correlations // Neurology. - 1996. - 46. - 3. - P.329-334.
228. Kosteljanetz M. Applicability of the pressure volume index technique in the evaluation of patients with communicating hydrocephalus // Acta Neurochir. - 1996. - V.89. - N 2-4. - P.165.
229. Black P.M. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms // Neurosurgery. - 1996. - 28. - 1. - P.12-17.
230. Lin C.L., Kwan A.L., Howng S.L. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih. – 1999. – V.15. - N3. – P. 137-145.
231. Pare L, Delfino R, Leblanc R. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding // J Neurosurg. – 1992. – 76. – P.422-427.
232. Hasau D., Taughe H.L.J. Distribution of cisternal blood in patients with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage // Ann. Neurol. – 1992. - V. 31. - N4. – P. 374-378.
233. Julow J. The influence of dexamethasone on subarachnoid fibrosis after subarachnoid haemorrhage. Scanning electron microscopic study in the dog // Acta Neurochir. - 1989. - V.61. - N1-2. - P.43-52.
234. Julow J. Prevention of subarachnoid fibrosis after subarachnoid haemorrhage with urokinase. Scanning electron microscopic study in the dog // Acta Neurochir. - 1989. -

V.61. - N1-2. - P.53-62.

235. Hildebrandt G., Werner M., Kaps M., Busse O. Acute non-communicating hydrocephalus after spontaneous subarachnoid haemorrhage // *Acta Neurochir.* - 1985. - V.76. - P.58-61.
236. Vassilouthis J. The syndrome of normal-pressure hydrocephalus // *J.Neurosurg.* - 1994. - V.71. - P.501-509.
237. Van Gijn J., Hijdra A., Wijdicks E.F.M., Vermeulen M., Van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *J.Neurosurg.* - 1995. - V.73. - N 3. - P.355-362.
238. Угрюмов В.М., Кесаев С.А., Зубков Ю.Н., Асатурян Г.А. Хирургическое лечение артериальных аневризм в острой стадии заболевания // *Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии мозга при заболеваниях нервной системы.* - Л. – 1979. - С.12-15.
239. Kinugawa K., Horiike N., Nobuoka J. Clinical prognosis estimated by CT scan finding on patients in the acute stage after rupture of a cerebral aneurysm // *Abstr.7th Intern. Congr.Neurol.Surg., Munchen, 1981.* - *Neurochirurgia, Suppl.* - 1981. - P.307.
240. Ohwaki K., Chin M., Nakazawa S., Shimura T., Yajima K. The value of continuous spinal drainage in normal pressure hydrocephalus // *Abstr.7th Intern.Congr.Neurol.Surg., Munchen, 1981.* - *Neurochirurgia, Suppl.* - 1981. - P.260.
241. Aoki N. Rapid Bedside Technique for Percutaneous Ventricular Drainage in patients with severe Subarachnoid Haemorrhage. Technical Note // *Acta Neurochir.* – 1991. – V.113. – P. 184-185.
242. Sundburg G., Ponten U. ICP and CSF absorption impairment after subarachnoid hemorrhage // *Beks J.W.P., Bosch D.A., Brock M. Intracranial pressure III.* Berlin - New York, 1976. - P.139-146.
243. Bogdahn U., Lau W., Hassel W. et all. Continuous-pressure controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus - Evaluation of risk factors // *Neurosurgery.* – 1992. – 31. – 5. – P. 898-904.
244. Creissard P., Dietrich P.Y., Tadie M., Freger P., Godlewski Y., Mangez F., Thierry A., Sautreaux J.L., Pelikan M.C., Kotbane R. Une serie de 10b cas d'anevrysmes rompus

- operes pendant la premiere semaine // Neurochirurgie. - 1984. -T.39.- N 5. - P.283-288.
- 245.Ito U., Tomita H., Yamazaki S.L., Takeda Y., Inaba Y. Enhanced cisternal drainage and cerebral vasospasm in early aneurysm surgery // Acta Neurochir. - 1986. - V.80. - P.18-23.
- 246.Aoyagi N., Hayakawa I. Analysis of 223 ruptured intracranial aneurysms with special reference of rerupture // Surg. Neurol. - 1984. - V.21. - P.445-452.
- 247.Van Crevel H. Pitfalls in the diagnosis of rebleeding from intracranial aneurysm // Clin Neurol Neurosurg. – 1980. – 82. – P.1-9.
- 248.Bromowicz J., Danilewicz B., Harasiewicz M. Nawrotowe krwawienia podpajeczynowkowe z pekniatego tetniaka // Neurol. Neurochir.Pol. - 1977. - T.11. - N 6. - S.677-682.
- 249.Fodstad H., Lillequist B., Schannong M., Thulin C.A. TranexaElic acid in the preoprative management of ruptured intracranial aneurysms // Surg.Neurol. - 1978. - V.10. - N 1. - P.9-15.
- 250.Winn H.R., Richardson A.E., Jane J.A. The late morbidity and mortality in ruptured single anterior circulation aneurysms treated by non-surgical therapy // Acta Neurochir. -1982. - V.63. - B 1-4. - P.71-82.
- 251.Boudouresques G., Meininger V., Hauw J., Derouesne C., Escourolle R., Pertuiset B., Buge A., Lhermitte P., Castaigne P. Etude neuropathologique dee hemorragies intracraniennes de l'adulte. III. Analyse de 107 hemorragies sousarachnoïdennes par rupture anevrismale // Rev.Neurol. - 1980. - V.136. - N 6-7. - P.431-443.
- 252.Холодов С.А., Щелковский В.Н., Платонова Т.К. Фибринолитическая активность спинномозговой жидкости как индикатор риска повторных разрывов артериальных аневризм // Вопр. нейрохирургии. – 1985. - №4. – С. 18-22.
- 253.Бекиева А.Х. Роль фибринолиза ликвора и крови в патогенезе геморрагических инсультов: Автореф.дис... канд.мед.наук.:14.00.28 / Нии неврологии АМН СССР. - М., 1990. - 19с.
- 254.Гусев Е.И., Кузин В.М., Колесникова Т.И. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови при острых нарушениях мозгового кровообращения // Журн. невропат. и психиатр.- 1985.- 1.- С.9-16.

255. Kassell N.F., Torner J.C., Adams H.P. Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Preliminary observations from the Cooperative Aneurysm Study // *J.Neurosurg.* - 1984. - V.61. - N 2. - P.225-230.
256. Ausman J.I., Diaz E.G., Malik G.M., Fielding A.S., Son C.S. Current management of cerebral aneurysms: Is it based on facts or myths // *Surg.Neurol.* - 1985. - V.24. - P.625-635.
257. Torner JC, Nibbelink DW, Burmeister LF. Statistical comparisons of end results of a randomized treatment study // *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Report of the Cooperative Study.* Baltimore, Md: Urban & Schwarzenberg, 1991. – P.249-276.
258. Vermeulen M, Lindsay KW, Murray GD, Cheah F, Hijdra A, Muizelaar JP, Schannong M, Teasdale GM, Van Crevel H, Van Gijn J. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage // *N. Engl J. Med.* – 1984. – 311. – P.432-437.
259. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms // *Surg Neurol.* –1989. – 32. – P.323-326.
260. Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, Van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Clin. Neurol. Neurosurg.* - 1990. - 92. – P.111-117.
261. Shucart W.A., Hussain S.K., Cooper P.R. Epsilon-aminocaproic acid and recurrent subarachnoid hemorrhage. A clinical trial // *J.Neurosurg.* - 1980. - V.53. - P.28-31.
262. Adams H., Nibbelink D., Torner K., Sahs A. Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study // *Arch.Neurol.* - 1981. - V.38. - N 1. - P.25-28.
263. Sawaya R., Sonnino V., McLaurin R.L., Perrotta G. Monitoring of antifibrinolytic therapy following subarachnoid hemorrhage // *J.Neurosurg.* - 1983. - V.58. - P.699-707.
264. Эниня Г.И., Метра И.Я., Гайче Н.В. Действие эпсилон-аминокапроновой кислоты на церебральную гемодинамику // *Клинич. мед.* – 1979. – 9. - С.57-59.
265. Gelmers H.J. Prevention of recurrence of spontaneous subarachnoid hemorrhage by tranexamic acid // *Acta Neurochir.* - 1990. - V.62. - P.45-50.
266. Tsementzis S.A., Hitchcock E.R. Antifibrinolytics in subarachnoid haemorrhage //

- Brit.J.Clin.Pract. - 1985. -V.39. - N 11. - P.423-427.
267. Collins G.J., Rich N.M., Clagett G.P., Spebar M.J., Salander J.M. Heparin efficacy and safety after arterial operation // Arch.Surg. - 1981. - V.116. - N 8. - P.1077-1081.
268. Крылов В.В., Евзиков Г.Ю., Сарибекян А.С. и др. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении сосудов головного мозга // Журн. Вопр. нейрохирургии. - 1996. - 2. - С. 3-6.
269. Крылов В.В., Лебедев В.В., Евзиков Г.Ю. Вынужденное постоянное клипирование внутренней сонной артерии при операциях на артериальных аневризмах головного мозга // Журн. Вопросы нейрохирургии. – 1998. - 2. – С.7-8.
270. Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Шелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. – М.: Медицина.- 1996. – 256 с.
271. Batjer H., Samson D. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management. // Neurosurgery. – 1986. –18.- 6. – P. 701-707.
272. Fischer J., Mustafa H. Endoscopic-guided clipping of cerebral aneurysms. // Br.J.Neurosurg. – 1994. - 8. - 5. – P. 559-565.
273. Karhunen P.J. Neurosurgical vascular complications associated with aneurysm clips evaluated by postmortem angiography. // Forensic.Sci.Int. – 1991. – 51. - 1. – P. 13-22.
274. Phuenpathom N., Ratanalert S. Results of delayed operations for ruptured supratentorial aneurysms in 22 consecutive patients. // J. Med. Assoc. Thai. – 1992. – 75. - 9. – P. 495-501.
275. Schramm J., Cedzich C. Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture. // Surg. Neurol. – 1993. – 40. - 1. – P. 26-30.
276. Barbagli R., Faggi S., Doni L., Marchini O. Treatment of intracranial aneurysm in interventional neuroradiology. What problems for the anesthetist? // Minerva.Anesthesiol. – 1997. – 63. - 12. – P. 395-403.
277. Civil T., Auque J., Marchal J. C. et al. Surgery of aneurysms after endovascular treatment by coils. A report of 7 cases // Abstracts of 10-th European Congress of Neurosurgery. - 1995. — P. 35.

278. Raymond J., Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms // *Neurosurgery*. — 1997. - 41. - 6. - P. 1235-1246.
279. Sano H., Kale Y., Kanaoka N. et al. Management of cerebral aneurysms. Direct surgery vs coil embolisation // 11-th International Congress of Neurological Surgery. — 1997. - Vol. 1. — P. 291-297.
280. Vinuela F., Duckwiler G., Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. // *J. Neurosurg.* — 1997. — 86. - 3. — P. 475-482.
281. Cognard C., Weill A., Castaings L., et al. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. // *Radiology*. — 1998. — 206. - 2. - P. 499-510.
282. Giannotta S.L., Litofsky N.S. Reoperative management of intracranial aneurysms // *J. Neurosurg.* — 1995. — 83. - 3. — P. 387-393.
283. Yasui N., Suzuki A., Ohta H. et al. Pitfalls in aneurysm surgery — management of aneurysm rupture // *Timing of aneurysm surgery* / Ed. L.M.Auer. — Berlin, New York, 1985. — P. 349-355.
284. Le Roux P.D. et al. The incidence of surgical complications is similar in good and poor grade patients undergoing repair of ruptured anterior circulation aneurysms: a retrospective review of 355 patients. // *Neurosurgery*. — 1996. — 38. - 5. — P. 887-893.
285. Tsementzis S.A., Kennett R.P., Hitchcock E.R. Rupture of intracranial vascular lesions during arteriography // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1984. — 47. - 8. — P. 795-798.
286. Komiyama M., Tamura K., Nagata Y., et al. Aneurysmal rupture during angiography. // *Neurosurgery*. — 1993. — 33. - 5. — P. 798-803.
287. Le Roux P.D., Dailey A.T., Newell D.W., et al. Emergent aneurysm clipping without angiography in the moribund patient with intracerebral hemorrhage: the use of infusion computed tomography scans. // *Neurosurgery*. — 1993. — 33. - 2. — P. 189-197.
288. Tsementzis S.A., Hitchcock E.R. Outcome from "rescue clipping" of ruptured intracranial aneurysms during induction anaesthesia and endotracheal intubation. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1985. — 48. - 2. — P. 160-163.

289. Yasui T., Sakamoto H., Kishi H., et al. Intraoperative aneurysmal rupture at the neck // No. *Shinkei. Geka.* – 1997. – 25. - 3. – P. 271-276.
290. Yamauchi M., Maeda T., Iwasaki H., Namiki A. Re-rupture of intracranial aneurysm caused by insertion of an intraventricular drainage tube. // *Masui.* – 1997. – 46. - 9. – P. 1215-1257.
291. Connolly E.S., Kader A.A., Frazzini V.I., et al. The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm: technical note. // *Surg.Neurol.* – 1997. – 48. - 4. – P. 338-342.
292. Зозуля Ю.А., Родионов А.Г. Управляемая артериальная гипотония с помощью нитроглицерина при операциях на головном мозге // *Вопр. нейрохирургии.* – 1985. - №3. – С.37-40.
293. Корниенко В.Н. Функциональная церебральная ангиография. – Л.: Медицина, 1981. – 216с.
294. Григорук А.П. Особенности течения спонтанных субарахноидальных кровоизлияний при артериальных аневризмах у лиц различных возрастных групп // *Бюл. УАН.* – 1998. - №6. – С. 83-84.
295. Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н., Холодов С.А. Диагностика и лечение больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва артериальных аневризм сосудов мозга // *Ж. невропатол. и психиатр.* - 1985. - №8. - С. 1143-1146.
296. Loach A.B., De Azevedo Filho H.R.C. Some observations on the microneurosurgical treatment of intracranial aneurysms // *Acta Neurochir.* - 1986. - V.45. - P.97-103.
297. Коровин А.М., Никифоров Б.М., Костомарова М.С., Руденко Ю.С., Теплицкий Ф.С. Опыт лечения острых сосудистых заболеваний головного мозга по материалам специализированного нейрососудистого отделения // *Сосудистые заболевания нервной системы.* - М.,1980. - С.126-129.
298. Fortuny L.A.I., Prieto-Valiente L. Long-term prognosis in surgically treated intracranial aneurysms. Part 1. Mortality. Part II. Morbidity // *J.Neurosurg.* - 1981. - V.54. -N 1. - P.26-34; P.35-43.
299. Vajda J. Multiple Intracranial Aneurysms: A High Risk Condition // *Acta*

- Neurochir. – 1992. – 118. – P.59-75.
300. Inagawa T. Surgical Treatment of Multiple Intracranial Aneurysms // Acta Neurochir. – 1991. – 108. – P.22-29.
301. Филатов Ю.М., Алиев Э.З. Микрохирургическое лечение артериальных аневризм офтальмического сегмента внутренней сонной артерии // Вопр. нейрохир. – 1994. - №1.- С.3-6.
302. Bailes J.E., Spetzler R.F., Hadley M.N., Baldwin H.Z. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients // J. Neurosurg. – 1990. – 72. – P.559-566.
303. Inagawa T. Effect of Early Operation on Cerebral Vasospasm // Surg. Neurol. – 1990. – 33. – P.239-246.
304. Symon L. Surgical Experiences with Giant Intracranial Aneurysms // Acta Neurochir. - 1992. – 118. – P.53-58.
305. Вавилов С.Б. Компьютерная томография при мозговом инсульте: Дис... д-ра мед. наук: 14.00.28. - М.,1985. - 487с.
306. Лебедев В.В., Мятчин М.Ю., Негрецкий А.П. Клиническая картина кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии. - 1991. - №1. - С. 6 - 9.
307. Bassi P., Bandera R., Loiero M. et all. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study // Acta Neurol. Scand. – 1991. – 84. – 4. – P. 277-281.
308. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological gradein patients with subarachnoid hemorrhage // Can. J. Neurol. Sci. – 1991. – 18. – 4. – P. 453-457.
309. Graeb D.H., Robertson W.D., Lapointe J.S. et al. Computed tomographic diagnostic of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis // Radiology. - 1982. - Vol.143. - P.91-96.
310. Inagawa T., Kamiya K., Ogasawara H., Yano T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage // Surg. Neurol. – 1987. – 28. – P.93-99.
311. Fenyés G., Doczi T., Tarjányi J. et al. // Zbl. Neurochir.-1982.- Bd.43. - N1. – S .85-94
312. Nehls D.G., Flom R.A., Carter L.P. et al. // Ibid. - 1985. - Vol.63. - P.342-348
313. Холодов С.А. Прогнозирование и профилактика повторных кровотечений из

артериальных аневризм сосудов головного мозга в остром периоде их разрыва: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.28 / НИИ нейрохирургии им Н.Н.Бурденко.- М., 1987. - 24с.

- 314.Филатов Ю.М., Мендибаев К.Т., Мякота А.Е., Тиссен Т.П. // Вопр. нейрохирург.- 1990. - N1. - С. 36-40.
- 315.Gabrielsen T.O., Greitz T. Normal Size of Internal Carotid, Middle Cerebral and Anterior Cerebral Arteries // Acta Radiologica.- 1970.- V.10. - N1. - P. 1-10.
- 316.Захаров А.Г. Ангиографическая диагностика спазма артерий головного мозга в остром периоде разрыва артериальных аневризм: Автореф.дис...канд.мед.наук.: 14.00.28 / НИИ скорой мед. помощи им. Склифосовского. - М.,1992. - 24с.
- 317.Meyer F.B., Muzzi D.A., Cerebral protection during aneurysm surgery with isoflurane anesthesia. Technical note. // J. Neurosurgery. – 1992. – V.76. - N3. - P. 541-543.
318. Ravussin P., De Tribolet N., Giannotta S.L. et all. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: Preliminary report of 42 patients // Neurosurgery. – 1993. - V.32. - N2. - P. 236-240.
319. Taniguchi M., Nadstawek J., Pechstein U. et all. Total intravenous anesthesia for improvement of intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials during aneurysm surgery // Neurosurgery. – 1992. –V.31. - N5. - P. 891-897.
320. Romner B., Ljunggren B., Brandt L., Salevand H. Correlation of transcranial Doppler sonography findings with timing of aneurysm surgery // J. Neurosurg. - 1990. - V.73. - July. - P.72-76.
321. Handers A.G., Gilsbach J.M. Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound // J. Neurosurg. - 1987. – V.66. - 718-728.
322. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. -1975. - N1. – P.480-484.
- 323.Henderson WG, Torner JC, Nibbelink DW. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: report on a randomized treatment study, IV-B: regulated bed rest: statistical evaluation // Stroke. – 1977. - 8. – P.579-589.
- 324.Крылов В.В., Евзиков Г.Ю., Щелковский В.Н. и соавт. Превентивное временное

клипирования магистральных артерий мозга при хирургическом лечении артериальных аневризм // Вопросы нейрохирургии. – 1997. - №1. – С. 7-10.

325. 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.
326. Сон А.С., Левин Б.Я., Хрущ А.В., Петелкаки 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.
327. Лубнин А.Ю., Лукьянов В.И., Баранов О.А., Давыдов Д.В., Салалыкин В.И. Профилактика прессорной реакции на интубацию трахеи у больных с аневризмами сосудов мозга: комбинации фентанила и нитроглицерина // Анестезиология и реаниматология. - 1993. - N1. – С. 39-41.
328. Feigin V.L., Rinkel G.J., Algra A., Vermeulen M., van Gijn J. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A systematic review // Neurology. - 1998. - V.50. - P.876-883.
329. Кечин И.Л. Влияние нимодипина в полимерных пленках на циркуляторные и метаболические сдвиги в головном мозге при экспериментальной гипертонической энцефалопатии // Вісник наукових досліджень. - 1999. - №2. - С.43-45.
330. Гончаров С.А., Мороз В.В., Цімейко О.А. Профілактика ішемічних уражень головного мозку при операціях виключення мішкоподібних аневризм судин головного мозку // Бюл. УАН. 1998. - №6. - С.98.
331. Chandler J.P, Getch C.C., Batjer H.H. Intraoperative aneurysm rupture and complication avoidance // Neurosurg. Clin. N. Am. - 1998. - V.4. - P.861-868.
332. Yasui T., Sakamoto H., Kishi H. et all. Intraoperative aneurysmal rupture at the neck // No Shinkei Geka. - 1997. - V.3. - P.271-276.
333. Bruder N., Ravussin P., Young W.L., Francois G. Anesthesia in surgery for intracranial aneurysms // Ann. Fr. Anesth. Reanim. - 1994. - V.2. - P.209-20

334. Bekker A.Y., Baker K.Z., Baker C.J., Young W.L. Anesthetic considerations for cerebral aneurysm surgery // Am. J. Anesthesiol. - 1995. - V.22.- P.248-258.
335. Herrick I.A., Gelb A.W. Anesthesia for intracranial aneurysm surgery // J. Clin. Anesth. - 1992. - V.4. - P.73-85.
336. Martinez-Chacón Crespo J.L. Anesthesia for the Surgery of Intracranial Aneurysms. Part III // The Internet Journal of Anesthesiology. - 1998. - V.2.- №3. – P. 142-164.

ПРИЛОЖЕНИЕ (список больных)

№п/п	Ф.И.О	№ и/б	Учреждение	Дата поступления	Дата выписки	Дата САК	Дата операции	Результат GOS
1.	К.К.С.	3480	ЛПО МКПНЦ	26.02.90	15.04.90	23.02.90	14.03.90	I
2.	Б.Е.Д.	6512	ЛПО МКПНЦ	20.04.90	27.05.90	13.04.90	08.05.90	I
3.	Л.С.В.	7131	ЛПО МКПНЦ	04.05.90	22.05.90	08.05.90	16.05.90	V
4.	М.И.В.	8062	ЛПО МКПНЦ	21.05.90	01.07.90	19.05.90	04.06.90	II
5.	Л.И.Н.	8569	ЛПО МКПНЦ	30.05.90	09.07.90	29.05.90	12.06.90	I
6.	Г.В.А.	110924	ДнОКБ	11.06.90	05.07.90	11.06.90	11.06.90	I
7.	Л.И.П.	12964	ЛПО МКПНЦ	28.08.90	18.09.90	17.08.90	01.09.90	I
8.	А.В.Ю.	14457	ЛПО МКПНЦ	15.10.90	25.10.90	22.10.90	22.10.90	V
9.	С.Г.Н.	16684	ЛПО МКПНЦ	10.11.90	14.01.91	09.11.90	05.12.90	II
10.	Х.А.П.	3380	ЛПО МКПНЦ	26.02.91	14.03.91	20.02.91	13.03.91	V
11.	С.М.В.	4591	ЛПО МКПНЦ	18.03.91	11.05.91	14.03.91	22.03.91	I
12.	Ш.В.В.	5480	ЛПО МКПНЦ	03.04.91	04.09.91	25.03.91	13.04.91	V
13.	Б.А.В.	6195	ЛПО МКПНЦ	16.04.91	09.06.91	15.04.91	05.05.91	I
14.	М.Г.П.	8084	ЛПО МКПНЦ	21.05.91	23.06.91	16.05.91	05.06.91	I
15.	Б.Г.П.	8789	ЛПО МКПНЦ	03.06.91	23.06.91	30.05.91	10.06.91	I
16.	П.Е.Д.	8928	ЛПО МКПНЦ	28.06.91	25.07.91	19.06.91	08.07.91	I
17.	К.А.И.	11657	ЛПО МКПНЦ	29.07.91	05.09.91	04.09.91	04.09.91	V
18.	К.Г.А.	12936	ЛПО МКПНЦ	21.08.91	18.09.91	01.09.91	02.09.91	I
19.	Т.А.Ф.	13235	ЛПО МКПНЦ	28.08.91	25.09.91	05.09.91	05.09.91	II
20.	С.Н.А.	14862	ЛПО МКПНЦ	01.10.91	25.10.91	27.09.91	08.10.91	I
21.	М.Н.И.	16086	ЛПО МКПНЦ	23.10.91	24.11.91	15.10.91	01.11.91	II
22.	О.А.И.	880	ЛПО МКПНЦ	20.01.92	15.03.92	15.01.92	27.01.92	I
23.	М.Л.И.	998	ЛПО МКПНЦ	22.01.92	01.03.92	18.01.92	05.02.92	I
24.	З.Н.А.	5566	ЛПО МКПНЦ	16.04.92	24.05.92	12.04.92	04.05.92	I
25.	Г.А.А.	5949	ЛПО МКПНЦ	22.04.92	01.06.92	17.04.92	11.05.92	III
26.	П.Л.М.	5929	ЛПО МКПНЦ	22.04.92	14.06.92	15.04.92	04.05.92	I

27.	К.С.И.	7529	ЛПО МКПНЦ	25.05.92	11.06.92	06.05.92	01.06.92	I
28.	Т.П.И.	8718	ЛПО МКПНЦ	16.06.92	12.07.92	12.06.92	24.06.92	I
29.	М.С.К	10112	ЛПО МКПНЦ	10.07.92	02.12.92	09.07.92	20.07.92	III
30.	Н.А.Н.	10215	ЛПО МКПНЦ	13.07.92	04.08.92	09.07.92	29.07.92	V
31.	Ж.М.А.	10854	ЛПО МКПНЦ	27.07.92	24.08.92	20.07.92	05.08.92	II
32.	В.А.Ф.	21298	ДнОКБ	12.10.92	31.10.92	10.10.92	21.10.92	V
33.	В.С.П.	15322	ЛПО МКПНЦ	22.10.92	30.11.92	19.10.92	09.11.92	II
34.	М.Н.В.	22758	ДнОКБ	31.10.92	03.12.92	30.10.92	10.11.92	I
35.	Х.А.А.	23048	ДнОКБ	03.11.92	15.11.92	02.11.92	05.11.92	V
36.	Г.В.Н.	24218	ДнОКБ	18.11.92	23.12.92	18.11.92	23.11.92	I
37.	А.Г.А.	24584	ДнОКБ	02.12.92	20.12.92	01.12.92	02.12.92	I
38.	П.М.Я.	1021	ЛПО МКПНЦ	21.01.93	14.03.93	19.01.93	15.02.93	I
39.	К.Л.Ф.	2064	ДнОКБ	02.02.93	18.03.93	31.01.93	12.02.93	II
40.	Б.И.А.	3413	ДнОКБ	16.02.93	20.03.93	16.02.93	24.02.93	I
41.	М.М.Д.	2627	ЛПО МКПНЦ	16.02.93	18.04.93	08.02.93	23.02.93	II
42.	Б.В.Н.	7257	ДнОКБ	07.04.93	27.04.93	07.04.93	08.04.93	I
43.	Р.Н.Т.	8669	ДнОКБ	20.04.93	13.05.93	20.04.93	22.04.93	I
44.	Г.Т.В.	13691	ДнОКБ	28.06.93	15.07.93	28.06.93	01.07.93	II
45.	К.Н.М.	14149	ДнОКБ	03.07.93	30.07.93	02.07.93	14.07.93	I
46.	М.Ю.И.	18010	ДнОКБ	02.09.93	27.09.93	02.09.93	04.09.93	III
47.	С.И.П.	19444	ДнОКБ	22.09.93	10.10.93	21.09.93	04.10.93	V
48.	З.Л.А.	17310	ЛПО МКПНЦ	01.11.93	12.11.93	25.10.93	10.11.93	V
49.	Е.В.Н.	24505	ДнОКБ	02.12.93	19.12.93	27.11.93	08.12.93	I
50.	К.П.А.	24674	ДнОКБ	06.12.93	24.12.93	06.12.93	13.12.93	III
51.	Б.В.М.	3733	ДнОКБ	20.02.94	20.03.94	18.02.94	01.03.94	I
52.	Р.Н.М.	4502	ДнОКБ	04.03.94	01.04.94	04.03.94	16.03.94	I
53.	Л.К.А.	5997	ДнОКБ	27.03.94	29.04.94	27.03.94	01.04.94	I
54.	П.О.Е.	6193	ДнОКБ	29.03.94	15.04.94	29.03.94	29.03.94	I
55.	П.Л.Л.	6170	ДнОКБ	29.03.94	24.04.94	26.03.94	06.04.94	I
56.	М.С.Я.	6649	ДнОКБ	04.04.94	30.04.94	31.03.94	11.04.94	III

57.	Б.Г.А.	5279	ЛПО МКПНЦ	15.04.94	20.06.94	13.04.94	06.05.94	II
58.	Г.В.И.	8502	ДнОКБ	02.05.94	27.06.94	30.04.94	18.05.94	III
59.	С.Ю.Н.	9574	ДнОКБ	17.05.94	06.06.94	17.05.94	19.05.94	II
60.	Д.Э.И.	10395	ДнОКБ	27.05.94	21.06.94	27.05.94	06.06.94	I
61.	В.Т.Д.	10242	ДнОКБ	28.05.94	27.06.94	26.05.94	03.06.94	II
62.	Б.Т.С.	11136	ДнОКБ	07.06.94	16.07.94	05.06.94	20.06.94	II
63.	П.А.В.	8872	ЛПО МКПНЦ	27.06.94	10.07.94	04.07.94	05.07.94	V
64.	Е.С.И.	12559	ДнОКБ	27.06.94	18.07.94	27.06.94	01.07.94	I
65.	М.С.В.	9688	ЛПО МКПНЦ	12.07.94	14.08.94	01.07.94	18.07.94	I
66.	С.И.В.	10892	ЛПО МКПНЦ	09.08.94	30.10.94	01.08.94	28.08.94	I
67.	О.Н.И.	16039	ДнОКБ	20.08.94	14.09.94	20.08.94	25.08.94	II
68.	Р.В.И.	16975	ДнОКБ	05.09.94	10.10.94	04.09.94	20.09.94	I
69.	Б.П.Д.	17027	ДнОКБ	05.09.94	21.09.94	11.09.94	12.09.94	V
70.	М.Н.Н.	12360	ЛПО МКПНЦ	12.09.94	27.10.94	09.09.94	20.09.94	II
71.	Б.Р.Е.	19180	ДнОКБ	05.10.94	26.10.94	05.10.94	06.10.94	I
72.	М.Н.М.	19586	ДнОКБ	11.10.94	08.11.94	09.10.94	26.10.94	I
73.	В.В.Н.	13462	ЛПО МКПНЦ	13.10.94	27.11.94	05.10.94	26.10.94	I
74.	К.Л.В.	13613	ЛПО МКПНЦ	18.10.94	04.12.94	04.10.94	24.10.94	II
75.	З.Е.И.	20378	ДнОКБ	21.10.94	04.11.94	21.10.94	01.11.94	V
76.	Ц.С.Д.	13788	ЛПО МКПНЦ	24.10.94	27.11.94	20.10.94	09.11.94	I
77.	О.А.Н.	13853	ЛПО МКПНЦ	25.10.94	17.11.94	24.10.94	14.11.94	V
78.	Ч.Л.И.	21687	ДнОКБ	10.11.94	27.11.94	10.11.94	17.11.94	V
79.	К.В.А.	24625	ДнОКБ	21.12.94	05.01.94	21.12.94	23.12.94	III
80.	П.А.В.	553	ДнОКБ	07.01.95	14.01.95	07.01.95	08.01.95	V
81.	П.А.Г.	928	ДнОКБ	12.01.95	02.02.95	11.01.95	13.01.95	I
82.	К.Н.Т.	3235	ДнОКБ	15.02.95	14.03.95	13.02.95	23.02.95	I
83.	С.Г.А.	3419	ДнОКБ	17.02.95	21.03.95	17.02.95	02.03.95	I
84.	А.Г.И.	2533	ЛПО МКПНЦ	24.02.95	16.04.95	07.03.95	29.03.95	II
85.	К.Г.В.	4075	ЛПО МКПНЦ	27.03.95	09.05.95	25.03.95	05.04.95	I
86.	К.Л.Г.	6263	ДнОКБ	29.03.95	10.04.95	29.03.95	04.04.95	V

87.	И.С.И.	6799	ДнОКБ	06.04.95	11.04.95	05.04.95	06.04.95	V
88.	Ф.Л.А.	7058	ДнОКБ	10.04.95	15.05.95	10.04.95	21.04.95	I
89.	Ж.С.А.	5732	ЛПО МКПНЦ	03.05.95	12.06.95	22.04.95	18.05.95	I
90.	Д.С.В.	8426	ДнОКБ	03.05.95	10.05.95	03.05.95	05.05.95	V
91.	Б.В.Г.	6539	ДнОКБ	07.05.95	05.06.95	05.05.95	19.05.95	II
92.	Ф.М.А.	9936	ДнОКБ	28.05.95	21.06.95	27.05.95	08.06.95	I
93.	Б.В.Н.	10418	ДнОКБ	04.06.95	29.06.95	01.06.95	14.06.95	I
94.	С.П.И.	11272	ДнОКБ	18.06.95	01.07.95	18.06.95	19.06.95	I
95.	Н.А.Г.	8183	ЛПО МКПНЦ	20.06.95	12.09.95	16.06.95	26.06.95	II
96.	З.В.М.	11714	ДнОКБ	24.06.95	20.07.95	24.06.95	04.07.95	II
97.	Б.И.А.	11841	ДнОКБ	26.06.95	18.07.95	24.06.95	05.07.95	I
98.	Г.Я.В.	11919	ДнОКБ	27.06.95	14.07.95	27.06.95	28.06.95	II
99.	Р.О.С.	9047	ЛПО МКПНЦ	10.07.95	10.09.95	05.07.95	17.07.95	I
100.	З.С.Ю.	12875	ДнОКБ	12.07.95	26.07.95	12.07.95	14.07.95	I
101.	В.Ю.В.	13174	ДнОКБ	18.07.95	18.08.95	16.07.95	27.07.95	I
102.	Ш.С.А.	15123	ДнОКБ	30.08.95	25.09.95	30.08.95	05.09.95	II
103.	Д.В.П.	15965	ДнОКБ	11.09.95	22.09.95	11.09.95	12.09.95	I
104.	М.Н.М.	16342	ДнОКБ	19.09.95	10.11.95	18.09.95	28.09.95	II
105.	К.Г.А.	12508	ЛПО МКПНЦ	06.10.95	05.12.95	24.10.95	25.10.95	I
106.	Т.Л.И.	14446	ЛПО МКПНЦ	27.11.95	12.01.96	19.11.95	13.12.95	I
107.	П.В.И.	22184	ДнОКБ	25.12.95	10.01.96	25.12.95	28.12.95	II
108.	М.О.А.	15620	ЛПО МКПНЦ	26.12.95	07.04.96	22.12.95	03.01.96	I
109.	Ж.Л.А.	22307	ДнОКБ	26.12.95	21.01.96	23.12.95	10.01.96	I
110.	Л.Ф.В.	1795	ДнОКБ	28.01.96	09.02.96	28.01.96	30.01.96	I
111.	П.Н.Д.	2009	ДнОКБ	31.01.96	22.04.96	31.01.96	01.03.96	II
112.	Л.А.А.	2498	ЛПО МКПНЦ	27.02.96	15.04.96	16.02.96	09.03.96	I
113.	Д.И.И.	5387	ДнОКБ	19.03.96	31.03.96	19.03.96	20.03.96	II
114.	О.В.Н.	4710	ДнОКБ	21.03.96	02.04.96	20.03.96	22.03.96	V
115.	Г.Т.Т.	6828	ДнОКБ	05.04.96	26.04.96	05.04.96	16.04.96	II
116.	П.Л.Д.	8895	ДнОКБ	06.05.96	11.06.96	06.05.96	28.05.96	II

117.	П.А.В.	10589	ДнОКБ	28.05.96	10.06.96	28.05.96	29.05.96	I
118.	О.В.А.	10736	ДнОКБ	30.05.96	22.06.96	30.05.96	10.06.96	I
119.	З.В.А.	12614	ДнОКБ	01.07.96	11.08.96	01.07.96	29.07.96	III
120.	В.И.Ф.	13060	ДнОКБ	08.07.96	30.07.96	06.07.96	16.07.96	I
121.	Д.Н.И.	8752	ЛПО МКПНЦ	15.07.96	22.09.96	11.07.96	20.07.96	I
122.	Б.А.А.	14087	ДнОКБ	05.08.96	26.08.96	05.08.96	06.08.96	II
123.	Д.В.П.	14734	ДнОКБ	13.08.96	03.09.96	12.08.96	23.08.96	I
124.	Д.В.Ю.	15156	ДнОКБ	27.08.96	30.09.96	25.08.96	11.09.96	I
125.	В.В.В.	15481	ДнОКБ	04.09.96	24.09.96	04.09.96	13.09.96	I
126.	П.В.Н.	16948	ДнОКБ	01.10.96	15.10.96	01.10.96	03.10.96	I
127.	В.Е.М.	12652	411 ЦВКГ	14.10.96	06.11.96	13.10.96	29.10.96	I
128.	Б.М.К.	17988	ДнОКБ	16.10.96	10.11.96	15.10.96	30.10.96	V
129.	Ж.В.С.	18027	ДнОКБ	16.10.96	12.11.96	16.10.96	31.10.96	I
130.	Д.А.М.	18641	ДнОКБ	25.10.96	20.11.96	24.10.96	05.11.96	I
131.	Д.А.Н.	11068	ДнОКБ	30.10.96	21.11.96	30.10.96	01.11.96	II
132.	К.А.В.	13312	411 ЦВКГ	30.10.96	11.11.96	21.10.96	04.11.96	I
133.	Д.Т.А.	13396	411 ЦВКГ	31.10.96	21.11.96	22.10.96	11.11.96	I
134.	Д.А.М.	97	411 ЦВКГ	05.12.96	12.12.96	20.11.96	09.12.96	V
135.	Ц.А.В.	23153	ДнОКБ	26.12.96	10.01.97	26.12.96	27.12.96	I
136.	С.А.Ю.	365	ДнОКБ	09.01.97	15.02.97	09.01.97	04.02.97	I
137.	С.Л.Л.	1839	411 ЦВКГ	20.01.97	18.02.97	12.01.97	27.01.97	I
138.	Т.И.В.	13764	ДнОКБ	21.01.97	02.02.97	21.01.97	23.01.97	I
139.	Б.И.П.	2386	ДнОКБ	05.02.97	10.03.97	03.02.97	25.02.97	II
140.	Б.Л.А.	3548	411 ЦВКГ	21.02.97	21.03.97	13.02.97	06.03.97	I
141.	З.В.Ф.	4591	ДнОКБ	11.03.97	06.04.97	08.03.97	25.03.97	I
142.	Л.Г.Б.	4900	ДнОКБ	17.03.97	23.04.97	13.03.97	03.04.97	II
143.	Л.В.И.	5062	ДнОКБ	18.03.97	24.04.97	14.03.97	04.04.97	I
144.	П.С.И.	5566	ДнОКБ	24.03.97	20.04.97	20.03.97	08.04.97	I
145.	В.И.Э.	6165	411 ЦВКГ	30.03.97	10.04.97	25.03.97	02.04.97	I
146.	Д.В.П.	5114	ДнОКБ	10.04.97	05.05.97	06.04.97	22.04.97	II

147.	Р.И.А.	7103	ДнОКБ	14.04.97	10.05.97	11.04.97	24.04.97	I
148.	К.Е.Н.	6323	411 ЦВКГ	22.04.97	08.05.97	11.04.97	24.04.97	V
149.	Ш.И.В.	5212	ДнОКБ	23.04.97	01.05.97	22.04.97	23.04.97	I
150.	Б.В.С.	7859	ДнОКБ	30.04.97	19.05.97	26.04.97	07.05.97	I
151.	С.А.В.	6525	411 ЦВКГ	02.05.97	19.05.97	27.04.97	06.05.97	I
152.	Щ.А.М.	8379	ДнОКБ	08.05.97	10.06.97	04.05.97	26.05.97	I
153.	И.Л.К.	8433	ДнОКБ	10.05.97	12.06.97	08.05.97	28.05.97	I
154.	В.Н.Н.	9697	ДнОКБ	24.05.97	15.06.97	24.05.97	01.06.97	I
155.	Г.И.А.	7746	411 ЦВКГ	02.06.97	20.06.97	30.05.97	09.06.97	I
156.	П.А.И.	9608	ДнОКБ	17.06.97	08.07.97	17.06.97	18.06.97	III
157.	К.Е.М.	8368	411 ЦВКГ	18.06.97	09.07.97	15.06.97	23.06.97	I
158.	З.В.П.	8138	411 ЦВКГ	22.06.97	04.07.97	12.06.97	24.06.97	II
159.	Т.А.П.	11596	ДнОКБ	22.06.97	05.07.97	21.06.97	24.06.97	I
160.	К.В.И.	8552	411 ЦВКГ	23.06.97	05.07.97	04.06.97	26.06.97	V
161.	Я.Л.Я.	12189	ДнОКБ	01.07.97	20.07.97	28.06.97	08.07.97	II
162.	М.Г.П.	12382	ДнОКБ	03.07.97	30.07.97	09.07.97	10.07.97	I
163.	З.В.И.	13392	ДнОКБ	21.07.97	02.08.97	20.07.97	22.07.97	II
164.	К.Н.И.	13574	ДнОКБ	22.07.97	05.08.97	19.07.97	31.07.97	V
165.	П.А.И.	9711	411 ЦВКГ	23.07.97	05.08.97	06.07.97	25.07.97	I
166.	Л.В.И.	13680	ДнОКБ	23.07.97	10.08.97	22.07.97	25.07.97	I
167.	Б.С.В.	13771	ДнОКБ	27.07.97	25.08.97	25.07.97	13.08.97	II
168.	Г.С.А.	13989	ДнОКБ	29.07.97	30.08.97	22.07.97	15.08.97	II
169.	М.А.М.	15320	ДнОКБ	20.08.97	28.09.97	18.08.97	15.09.97	III
170.	О.С.С.	15604	ДнОКБ	27.08.97	18.09.97	26.08.97	08.09.97	I
171.	А.Н.М.	15731	ДнОКБ	29.08.97	26.09.97	26.08.97	16.09.97	II
172.	Р.Е.Н.	17453	ДнОКБ	23.09.97	10.10.97	22.09.97	24.09.97	I
173.	Р.Т.И.	17802	ДнОКБ	28.09.97	27.10.97	26.09.97	07.10.97	II
174.	К.Г.А.	19800	ДнОКБ	26.10.97	26.11.97	11.11.97	12.11.97	II
175.	М.К.Н.	19797	ДнОКБ	26.10.97	15.11.97	22.10.97	04.11.97	I
176.	Л.В.В.	20070	ДнОКБ	28.10.97	15.11.97	20.10.97	03.11.97	I

177.	Г.Г.Л.	20243	ДнОКБ	30.10.97	10.11.97	29.10.97	31.10.97	I
178.	Р.З.И.	13723	411 ЦВКГ	03.11.97	14.11.97	17.10.97	05.11.97	III
179.	Х.Н.Д.	20737	ДнОКБ	06.11.97	02.12.97	03.11.97	21.11.97	I
180.	А.В.А.	21638	ДнОКБ	18.11.97	07.12.97	17.11.97	20.11.97	I
181.	Б.А.В.	22212	ДнОКБ	25.11.97	10.12.97	25.11.97	27.11.97	I
182.	М.В.В.	23648	ДнОКБ	15.12.97	10.01.97	13.12.97	29.12.97	I
183.	К.С.В.	24185	ДнОКБ	22.12.97	10.01.98	22.12.97	26.12.97	I
184.	Б.Д.С.	1127	411 ЦВКГ	26.12.97	31.12.97	10.12.97	29.12.97	V
185.	К.О.В.	24501	ДнОКБ	27.12.97	31.01.98	24.12.97	16.01.98	II
186.	А.В.И.	24500	ДнОКБ	27.12.97	25.01.97	23.12.97	15.01.98	II
187.	В.С.В.	1278	411 ЦВКГ	03.01.98	15.01.98	03.01.98	06.01.98	I
188.	К.С.П.	134	ДнОКБ	04.01.98	25.01.98	03.01.98	09.01.98	II
189.	Ч.А.А.	415	ДнОКБ	10.01.98	31.01.98	08.01.98	21.01.98	II
190.	Н.Н.М.	1047	ДнОКБ	15.01.98	29.01.98	10.01.98	22.01.98	V
191.	Д.О.В.	2021	411 ЦВКГ	19.01.98	02.02.98	09.01.98	21.01.98	I
192.	М.В.Д.	2472	ДнОКБ	04.02.98	22.03.98	31.01.98	11.02.98	I
193.	К.З.Г.	3178	411 ЦВКГ	09.02.98	20.02.98	22.01.98	11.02.98	II
194.	И.К.Г.	3287	ДнОКБ	15.02.98	10.03.98	23.02.98	24.02.98	II
195.	К.В.В.	4451	ДнОКБ	02.03.98	24.03.98	28.02.98	12.03.98	I
196.	К.В.Е.	4483	411 ЦВКГ	03.03.98	17.03.98	23.02.98	09.03.98	I
197.	К.С.В.	4783	411 ЦВКГ	09.03.98	20.03.98	18.02.98	12.03.98	I
198.	Г.В.П.	5085	ДнОКБ	10.03.98	30.03.98	06.03.98	18.03.98	II
199.	С.В.Н.	5561	ДнОКБ	17.03.98	15.04.98	15.03.98	31.03.98	I
200.	З.А.В.	5669	ДнОКБ	18.03.98	22.04.98	15.03.98	08.04.98	II
201.	Л.А.В.	7624	ДнОКБ	11.04.98	15.04.98	08.04.98	30.04.98	I
202.	К.С.В.	7652	411 ЦВКГ	07.05.98	21.05.98	15.04.98	13.05.98	I
203.	К.В.С.	9482	ДнОКБ	08.05.98	29.05.98	07.05.98	19.05.98	V
204.	Д.В.Ф.	10489	ДнОКБ	20.05.98	21.06.98	17.05.98	01.06.98	I
205.	Я.И.Н.	10581	ДнОКБ	21.05.98	14.06.98	18.05.98	04.06.98	II
206.	К.А.В.	8500	411 ЦВКГ	25.05.98	11.06.98	12.05.98	27.05.98	I

207.	П.С.В.	8508	411 ЦВКГ	26.05.98	05.06.98	16.05.98	28.05.98	V
208.	В.Н.Н.	1156	ДнОКБ	31.05.98	25.06.98	29.05.98	11.06.98	I
209.	Г.Т.А.	11894	ДнОКБ	09.06.98	20.06.98	08.06.98	10.06.98	I
210.	Л.В.А.	12237	ДнОКБ	14.06.98	29.06.98	14.06.98	16.06.98	V
211.	С.Е.В.	12391	ДнОКБ	15.06.98	10.07.98	13.06.98	25.06.98	I
212.	К.В.Я.	12893	ДнОКБ	22.06.98	29.07.98	19.06.98	09.07.98	II
213.	Г.Л.Н.	14908	ДнОКБ	21.07.98	02.08.98	21.07.98	23.07.98	III
214.	В.Н.И.	15424	ДнОКБ	30.07.98	24.08.98	30.07.98	14.08.98	I
215.	Б.А.И.	16038	ДнОКБ	10.08.98	05.09.98	09.08.98	21.08.98	II
216.	Г.Н.Н.	16168	ДнОКБ	12.08.98	28.08.98	11.08.98	18.08.98	II
217.	Ш.Е.М.	14678	ДнОКБ	12.08.98	15.09.98	08.08.98	26.08.98	II
218.	П.Е.Ф.	12378	411 ЦВКГ	25.08.98	11.09.98	10.08.98	02.09.98	I
219.	К.Л.И.	17288	ДнОКБ	01.09.98	20.09.98	27.08.98	09.09.98	II
220.	К.А.В.	17553	ДнОКБ	06.09.98	11.09.98	06.09.98	08.09.98	V
221.	Л.В.Ф.	15919/98	11 ГКБ	02.10.98	28.10.98	01.10.98	14.10.98	I
222.	Т.Е.Ф.	19735	ДнОКБ	07.10.98	30.10.98	07.10.98	20.10.98	I
223.	Б.З.М.	16963/98	11 ГКБ	22.10.98	28.12.98	09.11.98	17.11.98	V
224.	О.Э.П.	22306	ДнОКБ	07.11.98	15.12.98	05.11.98	26.11.98	I
225.	Б.Э.Р.	18963/98	11 ГКБ	19.11.98	11.12.98	11.11.98	21.11.98	I
226.	К.А.И.	23567	ДнОКБ	23.11.98	10.12.98	23.11.98	25.11.98	I
227.	Ж.В.Я.	18682/98	11 ГКБ	24.11.98	21.12.98	16.11.98	30.11.98	V
228.	Б.П.С.	19680/98	11 ГКБ	14.12.98	30.12.98	13.12.98	21.12.98	V
229.	А.А.В.	25300	ДнОКБ	15.12.98	03.01.99	10.12.98	22.12.98	I
230.	М.Л.И.	25216	ДнОКБ	18.12.98	18.01.99	04.01.99	05.01.99	II
231.	Д.А.А.	25755	ДнОКБ	21.12.98	21.01.99	24.12.98	25.12.98	II
232.	Т.Ю.Г.	581/99	11 ГКБ	13.01.99	07.04.99	30.01.99	01.02.99	IV
233.	Ш.Т.Н.	0199э484	ДнОКБ	14.01.99	01.02.99	20.01.99	21.01.99	I
234.	Я.О.С.	669/99	11 ГКБ	15.01.99	13.02.99	18.01.99	01.02.99	II
235.	Ч.А.И.	0199э541	ДнОКБ	15.01.99	10.02.99	10.01.99	25.01.99	I
236.	А.В.В.	0199э533	ДнОКБ	15.01.99	31.01.99	15.01.99	15.01.99	II

237.	Л.А.В.	921/99	11 ГКБ	20.01.99	19.02.99	13.01.99	22.01.99	I
238.	П.В.Г.	0299э1286	ДнОКБ	04.02.99	27.02.99	01.02.99	17.02.99	II
239.	Б.Л.М.	0299э1430	ДнОКБ	08.02.99	01.03.99	07.02.99	18.02.99	I
240.	З.Н.П.	0299э1400	ДнОКБ	08.02.99	25.02.99	08.02.99	12.02.99	I
241.	Б.Т.И.	256/99	11 ГКБ	09.02.99	18.02.99	09.02.99	09.02.99	V
242.	Ш.С.Е.	2096/99	11 ГКБ	11.02.99	16.02.99	13.02.99	15.02.99	V
243.	К.Н.В.	0299э1588	ДнОКБ	12.02.99	28.02.99	12.02.99	13.02.99	III
244.	Б.О.О.	0299/1175	ДнОКБ	02.03.99	15.03.99	02.03.99	03.03.99	II
245.	П.С.П.	0399э2503	ДнОКБ	10.03.99	31.03.99	05.03.99	16.03.99	I
246.	Ш.А.А.	0399э2999	ДнОКБ	24.03.99	10.04.99	24.03.99	25.03.99	I
247.	К.Ю.В.	0499э4010	ДнОКБ	20.04.99	19.05.99	20.04.99	20.04.99	III
248.	К.О.В.	э5613	ДнОКБ	26.05.99	26.06.99	25.05.99	07.06.99	I
249.	Г.М.А.	9569	411 ЦВКГ	07.07.99	11.08.99	12.07.99	15.07.99	I
250.	В.А.К.	э6462	ДнОКБ	15.07.99	29.07.99	15.07.99	16.07.99	II