

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

ХРУЩ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ

УДК 616.133.33-007.64-001.5-005.1-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ КАРОТИДНОГО
БАСЕЙНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ,
ОСЛОЖНЕННОЕ ИХ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫМ РАЗРЫВОМ

14.01.05 нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
Сон Анатолий Сергеевич, доктор медицинских
наук, профессор

2010 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень условных обозначений, символов, сокращений, терминов	3
Введение	4
Раздел 1. Обзор литературы	11
Раздел 2. Материал и методы	41
Раздел 3. Характеристика собственных наблюдений	53
Раздел 4. Анализ факторов определяющих возникновение интраоперационных разрывов	69
Раздел 5. Влияние ИОР на результаты хирургического лечения больных с артериальными аневризмами	94
Раздел 6. Прогнозирование интраоперационных разрывов и их профилактика	112
Выводы	136
Список использованных источников	138

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, СОКРАЩЕНИЙ,
ТЕРМИНОВ

АА – артериальная аневризма
АГ – ангиография
АСС – артериальный сосудистый спазм
ВП – вызванные потенциалы
ВСА – внутренняя сонная артерия
ВЧД – внутричерепное давление
ГБ – гипертоническая болезнь
ЗМА – задняя мозговая артерия
ЗСА – задняя соединительная артерия
ИОР – интраоперационный разрыв
КТ – компьютерная томография
ЛП – люмбальная пункция
МРТ – магнитно-резонансная томография
ПМА – передняя мозговая артерия
ПСА – передняя соединительная артерия
САК – субарахноидальное кровоизлияние
СМА – средняя мозговая артерия
СМЖ – спинномозговая жидкость
ТКДГ – транскраниальная доплерография
ТМО – твердая мозговая оболочка
ЦАГ – церебральная ангиография
ЭКГ – электрокардиография
ЭЭГ – электроэнцефалография
GOS – шкала исходов Глазго

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы

Артериальные аневризмы (АА) головного мозга представляют наиболее сложную и актуальную проблему современной неврологии и нейрохирургии. Они служат одной из главных причин спонтанных субарахноидальных кровоизлияний (САК) (J. Van Gijn et al., 2007, Е. Р. Лебедева, 2007) [84, 33]. Аневризматическое САК – тяжелое заболевание с высокой смертностью и инвалидностью. По данным совместных исследований американских и английских нейрохирургов причиной САК в 51,0 % - 85,0 % случаев являются артериальные аневризмы [17, 24]. Частота САК варьирует от 6 до 21,6 случаев на 100000 населения в год (S. Pakarinen, 1967; R. Fogelholm, 1981; R. Bonita et al., 1985; B. Ljunggren et al., 1985; В. В. Лебедев, 1996; О. А. Цімейко, 2003; Н. J. Priebe, 2007; В. А. Бывальцев и др., 2010) [131, 79, 59, 63, 47, 49, 139, 5]. Каждый год в США более 30000 людей страдают от разрыва интракраниальных АА (A. Qureshi et al., 2005) [170].

Без хирургического лечения среди этих людей 50,0 % умирают, 25,0 % становятся инвалидами. У оставшихся 25,0 % сохраняется риск развития повторных кровоизлияний (D. Peters et al. 2001; A. Qureshi et al., 2005) [123, 170]. Потеря трудоспособности в популяции от кровоизлияний, произошедших вследствие разрыва АА головного мозга, сравнима с церебральным инфарктом, который составляет основную часть всех инсультов (S. Johnston et al., 1998) [101]. Главная причина этого связана с возникновением САК у относительно молодых людей и плохими исходами заболевания (V. Feigin et al., 2003; M. Hackett et al., 2000) [150, 87]. На долю САК приходится четверть летальных исходов вследствие цереброваскулярных заболеваний (Ю. А. Медведев и др., 1998; 2000; A. Qureshi et al., 2005) [34, 35, 170].

Анализируя современную ситуацию в Украине, необходимо обратить внимание на эпидемиологию САК. Разрыв АА как этиологический фактор САК возникает в 85,0 % наблюдений. Заболеваемость составляет до 15 на 100000 населения в год. Данные статистики свидетельствуют, что в Украине на протяжении

1 года аневризматическое САК выявляют почти у 7000 пациентов. Летальность, в том числе догоспитальная, от первичного аневризматического кровоизлияния на протяжении первых 3 месяцев без хирургического лечения достигает 65,0 %. Инвалидизация пациентов, которые выжили после первичного САК без хирургического вмешательства, составляет 50,0 %. Основными осложнениями аневризматического САК считают повторное кровоизлияние (до 25,0 % — в течение первых 2 недель и до 50,0 % — на протяжении 6 месяцев). Следует отметить, что летальность при повторном САК достигает 70,0 %. (О. А. Цімейко, 2008) [50].

Хирургическое лечение АА является одной из сложных и актуальных проблем нейрохирургии. Одна из ведущих причин смерти больных с аневризматическими САК - повторное кровотечение, риск возникновения которого весьма высок и составляет среди перенесших первое кровоизлияние от 14,0 % до 44,0 % (в среднем 32,4 %). Летальность при повторных кровоизлияниях достигает 20,5 % – 85,0 % (В. Gallhofer, L. Auer, 1982; М. Taneda, 1982; В. В. Лебедев и др., 1986; А. С. Хейреддин и др. 2007; О. А. Цімейко, 2008) [82, 154, 47, 19, 50]. Своевременное выявление аневризм и их хирургическое лечение (транскраниальное или эндоваскулярное) является единственной профилактикой внутрочерепных кровоизлияний. Очевидно, что снижение летальности среди всех больных с АА возможно только тогда, когда хирургическое лечение будет осуществляться в более ранние сроки, до возникновения повторного кровотечения из аневризмы и до развития вторичных ишемических нарушений мозгового кровообращения головного мозга.

Одним из наиболее грозных осложнений, возникающих при транскраниальных операциях по поводу артериальных аневризм головного мозга, являются их интраоперационные разрывы (ИОР), частота которых составляет от 5,0 % до 50,0 % [18, 28, 47, 57, 77, 105, 134, 146].

Интраоперационные разрывы чаще встречаются при ранних сроках хирургического лечения, увеличивают летальность и уменьшают число благоприятных исходов. Наиболее частыми причинами ИОР при открытой хирургии являются манипуляции на аневризме (17,0 %), реже встречаются неконтактные

кровотечения (0,7 % - 4,1 %) [3, 29, 47].

Все ИОР делятся на неконтактные (при индукции наркоза, интубации, доступе к твердой мозговой оболочке и основанию черепа, экстубации) и контактные (при выделении и клипировании АА) [42, 57]. В связи с наличием определенных периодов в возникновении ИОР их профилактику проводят по двум направлениям: 1) анестезиологические методы (правильный выбор премедикации, вводного наркоза, интубации, анестезии на основном этапе операции, экстубации; должная анестезия при манипуляциях - ангиография, люмбальный дренаж перед операцией, люмбальная пункция и др.); 2) хирургические методы: временная окклюзия - клипирование или баллон-катетерная окклюзия приводящих артерий (с контролем ВП, ЭЭГ); эндоскопическая ассистенция; правильность клипирования и выбора клипс; «острое» выделение АА, контроль кровотока по ВСА при выделении на шее с возможным применением методики ретроградной аспирации [41, 86, 146].

Хирургическая тактика при ИОР окончательно не разработана и определяется этапом операции, во время которого происходит разрыв аневризмы и степень повышения внутричерепного давления при неконтактных разрывах. Несмотря на высокую частоту возникновения ИОР при хирургическом лечении артериальных аневризм головного мозга не до конца выяснены причины возникновения этого осложнения; не разработаны методы профилактики и хирургическая тактика при развитии ИОР. Все выше сказанное обосновывает необходимость дальнейшего изучения проблемы ИОР и разработки мер профилактики ИОР и хирургической тактики при их возникновении.

Связь работы с научными программами и темами.

Диссертационная работа выполнялась как отдельный фрагмент научно-исследовательской темы Одесского государственного медицинского университета в 2001-2004 гг. с № госрегистрации 0199U004329 «Разработать алгоритм выбора оптимальных методов хирургической профилактики, лечения и прогнозирования цереброваскулярных осложнений артериальной гипертензии».

Цель работы: улучшение результатов хирургического лечения больных с артериальными аневризмами головного мозга на основании разработки хирургической тактики при прогнозируемом высоком риске интраоперационного разрыва артериальных аневризм головного мозга.

Задачи исследования:

1. Изучить факторы, приводящие к ИОР АА головного мозга.
2. Разработать метод прогнозирования риска возникновения интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга.
3. Разработать методы профилактики интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга.
4. Разработать хирургическую тактику при возникновении интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга.
5. Провести сравнительный анализ результатов лечения больных с интраоперационными разрывами артериальных аневризм головного мозга и без них.

Объект исследования

Артериальные аневризмы головного мозга.

Предмет исследования

Профилактика, прогнозирование и лечение при интраоперационных разрывах артериальных аневризм головного мозга.

Материал исследования

200 больных, оперированных по поводу разрыва артериальных аневризм головного мозга;

61 больной (основная группа) - больные, оперированные по поводу разрыва АА с развившимся ИОР;

139 больных (группа сравнения) - больные, оперированные без возникновения ИОР.

Методы исследования

Общие клиничко-лабораторные, неврологические; церебральная ангиография, нейровизуализирующие - компьютерная томография головного мозга, магнитно-

резонансная томография; патологоанатомические и гистологические исследования, статистический анализ результатов. При исследовании учитывались принципы биоэтики и биомедицины.

Научная новизна полученных результатов

1. Получены новые научно обоснованные данные о факторах, приводящих к интраоперационным разрывам аневризм головного мозга.
2. Доказана связь ИОР с повторными кровоизлияниями в анамнезе, сроком оперативного вмешательства, наличием осложнений САК вследствие разрыва АА, применением пункции бокового желудочка до момента вскрытия твердой мозговой оболочки.
3. Впервые разработан способ прогнозирования высокого риска возникновения ИОР АА головного мозга, заключающийся в применении дискриминантного уравнения, позволяющий в зависимости от его значения разделять больных на группы с высоким и низким уровнем риска развития ИОР.

Практическая значимость полученных результатов

Разработан метод прогнозирования высокого риска возникновения ИОР АА головного мозга в дооперационном периоде. Разработана хирургическая тактика при возникновении ИОР АА головного мозга, зависящая от вида разрыва: при неконтактных разрывах – заключается в завершении операции, при контактных – в продолжении операции с применением пальцевого прижатия сонных артерии на шее, временного клипирования артерий, несущих аневризму, выделения аневризмы и ее клипирования или треппинга при невозможности клипирования. Определены наиболее эффективные и безопасные методы профилактики ИОР АА головного мозга при прогнозируемом высоком риске ИОР АА головного мозга - управляемая артериальная гипотония на этапах индукции анестезии и интубации трахеи; превентивное временное клипирование длительностью до 10 минут после выделения несущих аневризму артерий. Применение разработанного метода прогнозирования высокого риска возникновения ИОР позволило снизить частоту их

возникновения с 35,8 % до 15,4 %, количество летальных исходов с 23,4 % до 15,3 %, а количества положительных результатов увеличилось с 75,0 % до 83,3 %.

Личный вклад соискателя

Диссертационная работа является самостоятельным научным исследованием автора. Тема и основные направления диссертации разработаны совместно с научным руководителем д. мед. н., проф. А. С. Сон. Автором проанализированы клинические данные 200 историй болезни, соискатель лично принимал участие в хирургическом лечении 94 больных. Автором лично разработаны критерии для прогнозирования ИОР и выбора тактики и способа хирургического лечения больных при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях, проведен анализ и статистическая обработка результатов исследования, подобран и оформлен иллюстративный материал. Диссертантом самостоятельно написаны все разделы диссертации.

Практические рекомендации

Разработана хирургическая тактика в зависимости от времени возникновения интраоперационного разрыва артериальных аневризм, заключающаяся в том, что при неконтактных разрывах - операция завершается, при контактных - вмешательство продолжается с применением пальцевого прижатия сонных артерий на шее, временного клипирования артерий, несущих аневризму, выделения аневризмы и ее клипирования или треппинга при невозможности клипирования.

Внедрение в практику

Клиническое применение разработанной системы профилактики интраоперационных разрывов у больных с АА головного мозга проведено на базе нейрохирургической клиники ОГМУ. Результаты исследования внедрены в лечебно-диагностическую работу нейрохирургического отделения КУ «Городская клиническая больница №11» г. Одессы, включены в курс лекций и практических занятий нейрохирургии и неврологии ОГМУ.

Апробация результатов диссертации

Результаты исследований докладывались на заседаниях Одесской областной ассоциации нейрохирургов (2004, 2005, 2006 гг.); XI Европейском конгрессе нейрохирургов, Копенгаген, 1999 г.; III национальном съезде анестезиологов Украины, Одесса, 2000 г., III съезде нейрохирургов России, Санкт-Петербург, 2002 г., IV Конгрессе причерноморских стран, Кишинев, 2003 г., XII Европейском конгрессе нейрохирургов, Лиссабон, 2003 г., III съезде нейрохирургов Украины, Алушта, 2003 г.; VII Международном симпозиуме «Новые технологии в нейрохирургии», Санкт-Петербург, 2004 г., XIII Всемирном конгрессе нейрохирургов, Марракеш, 2005 г., Международной конференции «Современные вопросы и новые технологии лечения в неврологии и нейрохирургии», Одесса, 2005г., IV съезде нейрохирургов России, Москва, 2006 г., XIII Европейском конгрессе нейрохирургов, Глазго, 2007 г., IV съезде нейрохирургов Украины, Днепропетровск, 2008 г., XIV Всемирном конгрессе нейрохирургов, Бостон, 2009г. Апробация диссертации состоялась на совместном заседании проблемной комиссии «Хирургические специальности» при участии кафедр хирургии №1, нейрохирургии и неврологии Одесского государственного медицинского университета (протокол №5/09 от 20.10.09) и на совместном заседании Ученого совета ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины» совместно с кафедрами нейрохирургии Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца МЗ Украины и Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины (протокол №3 от 29.01.10).

РАЗДЕЛ 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Интраоперационный разрыв (ИОР) артериальной аневризмы в настоящее время остается потенциально катастрофическим событием, которое может привести к неблагоприятному результату у больных при хирургическом лечении артериальных аневризм [52]. Тяжесть ИОР наиболее вероятно коррелирует с окончательным результатом лечения. Например, тяжелый неконтролируемый интраоперационный разрыв вероятнее всего приведет к худшему результату, чем небольшое кровотечение, которое останавливается простым сведением браш клипса. P. Chandler et al. [61] определяют ИОР как «кровотечение, которое прерывает и изменяет последовательность микрохирургической процедуры, и не включают в это понятие тривиальные кровотечения, с которыми легко справляется большинство нейрохирургов». S. Giannotta et al. [115] также исключали «незначительные кровотечения в момент клипирования, которые прекращались при простом закрывании клипса». С другой стороны P. Le Roux et al. [158] и J. Rinne et al. [117] включают в понятие ИОР также и незначительные кровотечения.

Частота возникновения одного из наиболее грозных осложнений, возникающих при прямых операциях по поводу артериальных аневризм головного мозга - интраоперационного кровотечения (ИОК) из аневризмы, составляет по данным различных авторов от 5,0 % до 40,2 % [18, 28, 36, 47, 57, 77, 105, 134, 146]. ИОР встречается в 3 раза чаще во время ранних операций, чем при отсроченном вмешательстве. Такой разброс показателей объясняется отсутствием общепринятого определения ИОР [19].

Успехи, достигнутые в развитии новейших технологий, инструментов и хирургической технике уменьшили количество осложнений, связанных с хирургическим лечением внутричерепных аневризм. Однако, интраоперационный разрыв аневризмы остается хорошо признанным риском, который может значительно уменьшить шансы пациента на хорошее восстановление. До широкого внедрения в хирургическую практику использования операционного микроскопа,

ряд исследований сообщали о развитии ИОР более чем у половины пациентов [113, 132, 147]. С внедрением в оперативное лечение артериальных аневризм микрохирургических методик доля ИОР составляет от 15,0 % до 50,0 % [40, 57, 70, 80, 85, 92, 102, 115, 117, 129, 130, 145, 146, 158, 181].

T. Leipzig et al. (2005) [52] разделяет периоды возникновения ИОР на пять основных отрезков времени: до выделения, начальная микродиссекция, основная микродиссекция, клипирование и период после клипирования АА. Период до выделения определяется как возникновение любых ИОР, встречающихся между вводным наркозом и открытием твердой мозговой оболочки. ИОР начальной микродиссекции определяются как разрывы, происходящие во время выделения несущих АА сосудов. ИОР основной микродиссекции определены как разрывы, возникающие во время выделения дна и купола аневризмы или во время попытки отделить сосудистые ветви от аневризмы. ИОР в период клипирования определены как разрывы аневризмы, происходящие во время наложения клипса, либо попытки изменения его положения. Любое действие с клипсом после его первичного применения считали «манипуляцией с клипсом». Если кровотечение встречалось после того, как первый клипс был повторно открыт, либо перемещен, либо повторно использовался, ИОР определялся как разрыв во время манипуляции с клипсом. Период после клипирования определен как любой ИОР, встречающийся после размещения постоянного клипса на аневризме (например, ИОР, вызванный намеренной пункцией аневризмы, которая не была полностью клипирована, или при размещении дополнительного постоянного клипса на аневризме).

Поскольку от определения ИОР может зависеть и их частота, мы решили в определение ИОР включить все интраоперационные разрывы со времени вводного наркоза и до завершения хирургической процедуры.

В исследовании, проведенном Г. А. Асатурян (2003) кровотечение в связи с разрывом артериальной аневризмы во время оперативного вмешательства возникло у 42 больных, что составило 17,0 %. Частота ИОР снижалась к третьей неделе с момента субарахноидального кровоизлияния, в отдаленные сроки она уже не менялась [3, 8].

ИОР 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 % [146]. Смертность и грубая инвалидизация были у 2,6 % при ранней хирургии и 7,6 % - при отсроченной. ИОР из аневризм передней мозговой артерии (ПМА) и передней соединительной артерии (ПСА) наблюдались в два раза чаще, чем при аневризмах другой локализации. Частота ИОР не зависела от степени тяжести состояния больных. Результаты лечения зависели от ИОР только в тех случаях, когда разрыв АА происходил до вскрытия твердой мозговой оболочки.

Для определения распространенности интра- и послеоперационных хирургических осложнений, проведен ретроспективный анализ у 224 больных с хорошим и у 131 с плохим восстановлением. Большинство пациентов с хорошим (74,2 %) и плохим (89,8 %) восстановлением были 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 [158].

Развитие интраоперационного кровотечения в ряде случаев может заканчиваться клипированием несущего аневризму сосуда. В. В. Крыловым были проанализированы в рандомизированной группе из 470 пациентов причины и результаты постоянного клипирования внутренней сонной артерии (ВСА) при хирургическом лечении [28]. 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 офтальмической ветви ВСА - в 2 (0,4 %). Во всех случаях разрыва были найдены и подтверждены при гистологическом исследовании 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 каротидно-офтальмического сегмента ВСА, ИОР наблюдалось у 31,0 % (6 случаев). ВСА была клипирована в 33,0 % 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 одном.

Хорошее восстановление без ИОР наблюдалось у 43,6 % больных, умеренная инвалидизация — у 20,7 %, грубая инвалидизация - у 17,6 %, смерть - у 18,1 %; хорошее восстановление с ИОР соответственно у 26,9 % больных, умеренная инвалидизация - у 25 %, грубая инвалидизация - у 19,2 %, смерть - у 28,9 %. Анализ причин летальности больных с ИОР показал, 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. ИОР ухудшают исходы лечения: количество хороших исходов уменьшается в 1,6 раза, а послеоперационная летальность возрастает в 1,6 раза [42].

При анализе причин летальности после интраоперационных кровотечений инфаркт мозга явился основной причиной смерти в 62,0 % наблюдений (26 из 42 больных), отек и дислокация мозга — в 20,0 % (8 из 42 больных), пневмония — в 12,0 % (5 из 42 больных), геморрагический шок — в 4,0 % (2 из 42. больных), тромбоэмболия легочной артерии — в 2,0 % наблюдений (1 из 42 больных). В группе больных, умерших после ИОК, для остановки которого в ходе операции использовалось временное клипирование магистральных артерий мозга, частота инфаркта мозга как основной причины смерти составила 82,0 % (22 из 27 больных), в группе больных, у которых временное клипирование не использовалось, аналогичный показатель составил 27,0 % (4 из 15 больных; $p < 0,01$) [18].

Все ИОР по причинам возникновения подразделяются на две основные группы – неконтактные и контактные. А. С. Сон все ИОР разделяет на неконтактные (при индукции наркоза, интубации, доступе к твердой мозговой оболочке и основанию черепа, экстубации) и контактные (при выделении и клипировании АА). При операциях по поводу АА головного мозга выделяют 4 периода, во время которых может произойти разрыв аневризмы: при вводимом наркозе; при краниотомии и доступе к основанию мозга; при выделении аневризмы; при наложении клипса. При анализе 240 больных ИОР 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 %) [42].

По мнению авторов [41, 86, 146] ИОР может произойти во время любой из трех стадий хирургического вмешательства:

1. Во время предварительного доступа (до выделения аневризмы). Случается редко. Как правило, развивается набухание мозга, даже при неосложненном субарахноидальном кровотечении. Прогноз, обычно, неблагоприятный. Вероятными причинами являются - вибрация при выполнении трепанации, возрастающий трансмуральный градиент давления при вскрытии твердой мозговой оболочки, гипертензия от выброса катехоламинов в ответ на боль. Лечебные мероприятия заключаются в немедленном снижении артериального давления; контролем за кровотечением путем клипирования супраклиноидных сегментов ВСА или прижатием сосудов на шее; при необходимости – резекция полюса лобной доли.

2. Во время диссекции аневризмы (вызывает большинство ИОР, происходит по двум механизмам). 1) разрывы при тупой диссекции - является профузным, близким к шейке, сложным для контроля; показано временное клипирование магистрального сосуда с назначением нейропротекторов; при разрывах, распространяющихся на несущие артерии – ушивание дефекта. 2) рассечение при острой диссекции - как правило точечные, дистальные по отношению к шейке, контролируются отсосом; могут быть остановлены тампонадой; дефект может быть ликвидирован применением биполярной коагуляции.

3. При наложении клипса. Недостаточное обнажение аневризмы: бранша клипса может перфорировать одну из невизуализированных камер аневризмы; снятие клипса, контроль кровотечения двумя отсосами и временным клипированием несущих артерий; повторная диссекция и клипирование аневризмы. При повреждении шейки при неполном клипировании аневризмы необходимо обеспечить проксимальное положение клипса и выход кончиков бранш за границы шейки, наложение второго клипса параллельно первому; использование нескольких клипсов или специальных, укрепляющих бранши стандартных.

По данным В. В. Крылова (1996) общая частота ИОК составила 24,6 % (у 116 больных из 470) [18]. На этапе введения больного в наркоз и проведения трепанации черепа кровотечения возникали в 2,5 % случаев (у 3 больных из 116) или в 0,6 % от общего количества операций, на этапе ретракции мозга при доступе к аневризме — в 3,3 % (у 4 больных из 116) или в 0,9 % от общего количества операций, на этапе препаровки аневризмы и при клипировании — в 94,2 % случаев (у 109 больных из 116) или в 23,1 % от общего количества операций.

N. Yasui 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, её коагуляция [135].

Разрывы аневризм во время индукции анестезии и интубации трахеи наблюдаются в 3,8 % и считаются фатальным осложнением [42]. 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. 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» [171].

H. Batjer, D. Samson изучили [57] интраоперационный разрыв в 58 из 307 (19,0 %) случаев хирургического лечения аневризм. Аневризмы разрывались: при доступе к основанию черепа в 7,0 %, выделении АА в 48,0 % и клипировании в 45,0 %. После разрыва во время доступа выжил только 1 из 4 пациентов.

T. Inagawa [93] провел исследование, для выяснения места разрыва во время выделения и клипирования аневризмы. ИОР отмечены у 16 больных (9,0 %) из 170 пациентов, оперированных в остром периоде разрыва АА. ИОР произошел во время выделения аневризмы в 8 случаях, выделения артерии — у 5 больных, при наложении клипса — 3. Отмечено, что разрыв не происходил на том же самом участке, что и первичный.

Наличие гипертонической болезни, повторных кровотечений до операции и распространенность кровоизлияния не содействуют возникновению ИОК. У пациентов с внутримозговыми гематомами кровотечение возникает чаще при полном удалении гематомы до клипирования аневризмы. ИОР чаще возникают во время ранних операций, что связано со сложностью визуализации сосудов непосредственно после кровоизлияния [42].

Учитывая то, что у тяжелых больных диагностический этап может непосредственно переходить в хирургическое вмешательство, следует учитывать, что некоторые авторы отмечают разрывы аневризм во время диагностических процедур и манипуляций. S. Tsementzis описывает 4 случая с разрывами АА при проведении ангиографии, что указывает на возможность опасного осложнения этой процедуры [172]. Японскими нейрохирургами, при анализе 14 персональных и 202 литературных наблюдений, проведена оценка важности интервала между последним разрывом АА и ангиографией. 78,0 % разрывов во время ангиографии происходили в первый день после последнего кровотечения, 89,0 % разрывов наблюдались при выполнении ангиографии в первые 6 часов. Прогноз при таких разрывах был плохим, со смертностью 79,0 %. Авторы рекомендуют умышленную задержку АГ, по крайней мере, на 6 часов от момента последнего разрыва, если нет большой гематомы [55].

В связи с риском разрыва аневризмы во время ангиографии P. D. Le Roux et al. у 25 пациентов с внутримозговой гематомой и нарушением сознания до 5 баллов по шкале Glasgow вследствие разрыва АА проводили дооперационную инфузионную компьютерную томографию [73]. Инфузионная КТ позволила правильно идентифицировать аневризму у всех пациентов (СМА - 18; ЗСА - 2; бифуркация ВСА - 3; ПМА - 2). ИОР наблюдался дважды, временное клипирование использовались в четырех случаях. Двенадцать пациентов выжили, 8 из них были с умеренным неврологическим дефицитом. Авторы заключают, что, хотя ангиография 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.

Как указывают J. Chandler et al. (1998), интраоперационный разрыв внутричерепной аневризмы - потенциально катастрофический случай, требующий стратегии контроля над ИОР аневризмы, основанной на общепринятых хирургических принципах с учетом таких переменных, как время, локализация и размеры разрыва [61].

Пациенты в остром периоде субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва аневризм часто имеют системные нарушения, включая гиповолемию и нарушения водно-электролитного баланса [66]. Поэтому ведение наркоза начинается с надлежащей дооперационной оценки и коррекции этих нарушений. Вводный наркоз и ведение анестезии зависят от состояния пациента и направлены на оптимизацию мозговой перфузии, уменьшению воздействия на мозг инструментов при хирургическом доступе и снижению риска ИОР.

Разрыв аневризмы во время вводного наркоза возникает в 1,0 % – 2,0 % случаев и смертность у таких больных достигает 75,0 %. Задача анестезиолога заключается в уменьшении гемодинамических изменений от реакции на боль путем обеспечения глубокой анальгезии во время ларингоскопии, интубации трахеи, жесткой фиксации головы и разреза кожи [171].

Другие моменты, которые также могут вести к повышению АД, это изменение положения больного на столе и установка жесткой фиксации головы. Эти процедуры должны обязательно выполняться в условиях достаточной глубины наркозного сна, полной миорелаксации и контроля АД. Опрос членов ассоциации нейроанестезиологов показал, что наиболее часто используемым препаратом для индукции анестезии у этих больных является тиопентал в сочетании с фентанилом. Интубация трахеи выполняется на фоне миорелаксации векурониумом, а поддержание анестезии комбинацией изофлурана, закиси азота и наркотических анальгетиков. Как считают авторы внутривенная методика (диприван - наркотический анальгетик – дормикум) также может быть с успехом применена и даже является предпочтительной при отеке мозга [65].

С целью профилактики осложнений, сопутствующих операциям выключения

аневризм из кровотока, в том числе и ИОР, показаны защита мозга от гипоксии и постоянный мониторинг следующих показателей: ЭКГ (модифицированное V₅ отведение в большинстве случаев является адекватным), АД прямым методом, центральное венозное давление, пульсовая оксиметрия, капнография, эзофагеальная термометрия. Параметрами мониторинга, которые могут использоваться дополнительно по показаниям, являются: ЭЭГ, соматосенсорные или акустические стволовые вызванные потенциалы и контроль внутричерепного давления [9].

Как указывает J. Mustaki et al. (1996) интраоперационные кровотечения, связанные с хирургией мозговых аневризм требуют определенной анестезиологической тактики в ведении обезболивания, анестезиологической и хирургической профилактики [133]. Профилактические мероприятия включают стабильность гемодинамики, поддержание среднего АД между 80-90 мм рт.ст. во время ввода в наркоз, интубации трахеи, фиксации головы, разреза кожи и трепанации черепа. Аневризматическое трансмуральное давление поддерживают избегая агрессивного уменьшения внутричерепного давления.

В. В. Крылов с соавт. (1996) сообщают о своих наблюдениях по анестезиологическому обеспечению у 13 больных с неконтактными ИОР [28]. Премедикация у всех больных осуществлялась промедолом и атропином, вводный наркоз у 11 больных проводился тиопенталом натрия (250—1000 мг), у одного — гексеналом (500 мг) и у одного — калипсолом (50 мг). Интубировали всех больных после введения миорелаксантов с первой попытки. Основной наркоз у 7 больных проводили смесью закиси азота с кислородом в сочетании с нейролептаналгезией, у 4 больных применяли калипсол и нейролептаналгезию, у 2 больных — только нейролептаналгезию. Всем больным на операционном столе устанавливали люмбальный дренаж. У 10 больных была применена управляемая артериальная гипотония. Неконтактное кровотечение авторы определяли по появлению крови через дренажную трубку или по вспучиванию мозга и появлению крови из базальных отделов мозга при вскрытии твердой оболочки головного мозга. 7 больным было произведено клипирование аневризмы, а у 6 — оперативное вмешательство было прекращено вследствие пролабирования мозга, не

поддающегося медикаментозному воздействию. Возникновение неконтактного кровотечения изучали на этапах: 1) вводного наркоза и интубации трахеи; 2) установления люмбального дренажа; 3) укладывания больного на операционном столе; 4) разреза кожи; 5) трепанации черепа; 6) вскрытия твердой мозговой оболочки.

По наблюдениям В. В. Лебедева, В. В. Крылова, 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 инструментом в целях высвобождения ее от сгустков крови и спаек; раздавливание клипсом шейки или стенки аневризмы при перекладывании клипса [47].

Эти же авторы считают, что частота ИОР 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 ИОР 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. ИОР чаще возникал при АА размером 16 - 20 мм - 28,6 %, при размерах 6 - 10 мм - в 13,6 % случаев, при 11 - 15 мм — в 20,0 %, при размере более 20 мм — в 25,0 %. При аневризмах диаметром менее 5 мм кровотечений не отмечалось [47].

По данным Н. Watjer, D. Samson [57] разрыв во время препарирования АА был связан с тупым выделением - в 75,0 % случаев и с острым - в 25,0 %. Исход был благоприятным только у 50,0 % больных с разрывами в результате тупого выделения, а все пациенты с разрывами при использовании острого выделения выздоровели. Разрыв при клипировании возникал в связи с неполным пережатием шейки в 65,0 %, неправильным наложением клипса в 31,0 % и поломкой клипса в 1 случае. Благоприятные исходы отмечались у 88,0 % всех пациентов и только у

62,0 % больных, перенесших интраоперационный разрыв. В группе больных без ИОР частота послеоперационных осложнений составила 7,0 %, плохих результатов — 4,0 % и смертельных исходов — 5,0 %, а в группе с интраоперационным разрывом соответственно — 41,0 %, 2,0 % и 19,0 %.

У больных с внутримозговыми гематомами ИОК возникали чаще в тех случаях, когда гематома удалялась до клипирования аневризмы. Частота ИОК в этой группе составила 33 % (у 7 из 21 больного). В группе больных, у которых в ходе вмешательства первично клипировалась аневризма, после чего удалялась гематома, частота ИОК составила 13 % (у 8 из 61 больного). ИОК чаще отмечались во время ранних операций на аневризмах. Частота кровотечений, возникших во время операций, выполненных в течение первых 7 сут с момента кровоизлияния, составила 27,5 %, в срок от 8- до 14 сут — 23 %, в срок более 2 нед — 22 % [18].

Чаще других встречаются разрывы аневризмы при манипуляциях на ней. Т. Yasui et al. столкнулись с 8 случаями (5,0 %) ИОР у 155 пациентов [97]. Все пациенты были оперированы в остром периоде САК. В 6 случаях наблюдался разрыв дна и в 2 – шейки аневризмы. Авторы сообщают о двух пациентах с интраоперационным разрывом шейки АА. Первый случай касается 50-летней женщины с САК, у которой тотальная ангиография не выявила аневризмы. Вторая АГ через 10 дней верифицировала аневризму A_1 проксимально от ПСА. Выполнен правосторонний птериональный доступ, аневризма с широкой шейкой и с истонченными стенками располагалась на правой A_1 проксимально от ПСА. Таким образом, казалось лучше наложить клипс параллельно оси A_1 . 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 A_1 , как только бранши клипса были открыты и продвинуты, произошел разрыв мешка аневризмы у её основания, что потребовало наложения сосудистого шва. Во втором случае у 57-летней женщины произведено клипирование аневризмы ЗСА справа. Через два года после операции пациентка снова перенесла САК. АГ показала относительно большую аневризму ЗСА, у которой старый клипс был расположен на куполе

аневризмы. Клипирование АА было выполнено в день разрыва. ВСА, ЗСА, 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 аневризмах клипс должен быть помещен на шейку параллельно артерии. Кроме того, применение временного клипирования несущих АА артерий желательно при выделении шейки и наложения клипса на шейку для предотвращения её повреждения.

Частота ИОК зависела не только от сроков проведения операций, но и от локализации аневризм. Во время хирургических вмешательств, выполненных в первые 14 сут, при аневризмах ПСА частота ИОК составила 24,0 %, при аневризмах ВСА — 32,0 %, при аневризмах СМА — 22,0 %. Частота ИОК во время операций, выполненных в более поздние сроки, составила при аневризмах ПСА 24,0 %, при аневризмах ВСА и СМА 20,0 %. Для аневризм ПСА характерен стабильно высокий показатель частоты ИОК, не изменявшийся в зависимости от сроков проведения вмешательства. ИОК из аневризм этой локализации объясняются, на наш взгляд, в большей степени трудностями их выделения, связанными с многообразием формы и направления их купола, а также большим количеством окружающих аневризму сосудов, которые часто плотно спаяны со стенкой аневризмы [18].

В сообщении S. Giannotta причиной 75,0 % первичных операционных неудач были неправильно расположенные или соскользнувшие клипсы, интраоперационный разрыв и неадекватное выделение АА. Техническая трудность интраоперационных манипуляций при повторных операциях коррелировала с отрезком времени между первой и повторной операцией, присутствием клипсов и спаек, локализацией АА [83].

При кровотечении из аневризмы во время интубации В. В. Крылов и В. В. Лебедев с соавт. (1996) придерживаются следующей тактики [47]. После стабилизации гемодинамики производят костно-пластическую трепанацию. Если твердая мозговая оболочка не напряжена и мозг после ее вскрытия легко поддается тракции, то создается реальная возможность осуществить подход к аневризме и клипировать ее. Если же оболочка напряжена или после ее вскрытия отмечается пролапс мозга, то от дальнейшего вмешательства отказываются в связи с высоким риском травматизации мозга на дальнейших этапах операции. Выключение аневризмы из кровотока у таких больных производят обычно через 2-3 недели после улучшения состояния (второй этап операции). Однако такая тактика не исключает повторного кровотечения из аневризмы. Поэтому, в интервале между первым (трепанация черепа) и вторым (выключение аневризмы из кровотока) этапом операции, производят прогностический расчет вероятности повторного кровотечения, который основывается на контроле фибринолитической активности спинномозговой жидкости и динамике развития ишемии мозга, на фоне проведения антифибринолитической терапии.

Основываясь на изучении 1433 случаев, Y. Kato et al. (1997) пришли к выводу, что большой размер аневризмы, близость перфорирующих артерий, глубокое местоположение, атеросклеротические стенки аневризмы, пожилой возраст больных и расположение центростремительных или отводящих артерий в куполе являются факторами, которые отдельно или в комбинации делают невозможным клипирование при возникновении ИОР [136]. Эти авторы считают необходимым учитывать при планировании операции четыре аспекта в хирургии аневризм: 1) неадекватное предоперационное планирование; 2) несоответствующий ответ на внезапный интраоперационный разрыв аневризмы; 3) неправильный выбор метода клипирования и клипса; 4) неумышленная окклюзия или перфорация сосуда. Данное сообщение представляет концептуальный подход в хирургии аневризм: использование минимальной тракции мозга в течение всей операции; уменьшение напряжения мозга должно достигаться через желудочковый дренаж или эвакуацией гематомы до клипирования аневризмы; выполнение четкого микрохирургического

выделения аневризмы с разработанной реактивной ирригацией, методом двойной аспирации; использование временного клипирования и коагуляции купола аневризмы, предотвращающих ишемические осложнения и уменьшающих время операции.

По данным В. В. Крылов (1996), А. С. Сон (1998) [18, 42] интраоперационная тактика определялась этапом операции, во время которого происходил разрыв аневризмы. При кровотечениях, возникавших на этапе трепанации черепа, от вмешательства на аневризме приходилось отказываться, так как кровотечение сопровождалось выраженным отеком мозга и его пролабированием в трепанационный дефект. Доступ к хиазмально-селлярной области в этих условиях был очень травматичным. В случае кровотечения, возникающего на этапе доступа к основанию мозга, операцию продолжали и у всех больных применяли временное клипирование артерий, несущих аневризму. При кровотечении, возникавшем во время выделения аневризмы и при наложении на нее клипса, временное клипирование применено у $\frac{2}{3}$ больных, а у остальных пациентов кровотечение было остановлено непосредственным клипированием шейки аневризмы. Чаще всего временные клипсы применялись при кровотечении из аневризм ПСА — в 90 % наблюдений и накладывались на сегменты A_1 , при кровотечении из аневризм СМА временное клипирование сегмента M_1 использовалось в 72 % наблюдений, при кровотечении из аневризм ВСА временное клипирование ВСА выполнено в 63 % наблюдений. Менее высокий показатель использования временного клипирования при кровотечении из аневризм ВСА по сравнению с аневризмами ПСА и СМА связан как с большой функциональной значимостью сонной артерии, что вынуждало хирургов бороться с кровотечением, не применяя временного клипирования, так и с анатомическими особенностями аневризм. Большинство аневризм ВСА исходили из области устья задней соединительной артерии. Кровотечения на этапе выделения аневризмы возникали, как правило, в тот момент, когда ее шейка была уже видна хирургу, что позволяло клипировать аневризму в момент кровотечения без временного клипирования ВСА.

S. Tsementzis, E. Hitchcock (1985) предлагают продолжать операцию в любом

случае из-за неэффективности консервативного лечения разрывов, возникших на этапе интубации и трепанации [171]. Этими авторами у 8 больных с разрывами аневризм во время вводного наркоза и эндотрахеальной интубации выполнено «спасительное клипирование», 3 из них умерли. Среди пяти оставшихся в живых - трое выздоровели, у одного пациента отмечена умеренная инвалидизация и один остался в коме. Консервативное лечение больных с интраоперационными разрывами, по мнению авторов, обречено на неудачу, а сравнительно хороший результат операционных случаев оправдывает проведение «спасительного клипирования».

По мнению В. В. Крылова с соавт. при возникшем кровотечении из аневризмы хирург должен стремиться контролировать его и быстрее клипировать аневризму [28]. Прежде всего, необходимо отмыть операционное поле от крови, при этом с помощью одного аспиратора удаляется кровь из самой аневризмы, а с помощью другого - сгустки крови вокруг аневризмы, приводящих и отводящих сосудов. Если в таких условиях произвести клипирование аневризмы не представляется возможным (не полностью выделена шейка аневризмы, возможность повреждения клипсом аневризмы, а также спаянных с ее стенкой артерий), то необходимо произвести временное клипирование приводящего, а при продолжающемся кровотечении и отводящего сосудов. После выделения шейки аневризмы производится её клипирование, а временные клипсы удаляют. Для четких и быстрых действий во время кровотечения хирург всегда должен стремиться, прежде всего, выделить приводящую часть питающей артерии, а затем переходить к выделению шейки аневризмы, избегая контакта с ее куполом. В таких ситуациях целесообразно аневризму прикрыть ватником, оставив открытой только область ее шейки. Иногда для прекращения кровотечения из купола аневризмы бывает достаточно наложить клипс на тело аневризмы ниже места разрыва, а после выделения шейки - клипировать ее. Кровотечение из небольшого дефекта в теле или шейке аневризмы может быть остановлено с помощью электрокоагуляции. Иногда массивное артериальное кровотечение заставляет окончить операцию постоянным клипированием питающей артерии, что значительно ухудшает исход

вмешательства.

J. Fischer, H. Mustafa (1994) для облегчения клипирования мозговых аневризм используют эндоскопическую технику с применением эндоскопа [77]. Этот метод применен ими у 24 пациентов с 30 АА (13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 22 до 73 лет). Операция проведена в среднем через 7,3 дня после САК (в пределах от 2 до 24 дней). В трех случаях наблюдался ИОР аневризмы и у 1 пациента операция была остановлена из-за выраженного отека мозга. При использовании эндоскопической техники общий результат был хорошим в 14 случаях (58,3 %), у 8 пациентов (33,3 %) отмечены признаки умеренной инвалидизации, выраженный неврологический дефицит наступил у 1 пациента (4,0 %) и 1 пациент (4,0 %) погиб. Во всех случаях применения эндоскопов авторы отметили значительное улучшение визуализации анатомических особенностей аневризмы и окружающих её структур. Кроме того, применение эндоскопического оборудования намного облегчало контроль положения клипса и состояния сосуда проксимальнее и дистальнее аневризмы.

H. Batjer, D. Samson (1986) указывают, что использование острой диссекции с плановым учетом признаков, относящихся к внезапным кровотечениям, и разумным использованием временного клипирования должно минимизировать неблагоприятный эффект интраоперационного разрыва [57].

В связи с выше изложенным методы профилактики ИОР можно разделить на анестезиологические и хирургические. Среди хирургических мер, способствующих профилактике ИОР можно выделить: 1) ограничение ретракции мозга, благодаря резекции крыла основной кости, уменьшению напряжения мозга (дренирование желудочковой системы, люмбальный дренаж, гипервентиляция, применение барбитуратов); 2) снижение риска разрыва шейки или купола аневризмы (применение острой диссекции, полная мобилизация аневризмы перед попыткой ее клипирования, превентивное временное клипирование несущего сосуда) [41, 86, 146].

В. В. Крылов с соавт. для профилактики осложнений, возникающих во время интубации и вводного наркоза, предлагают следующие мероприятия:

1. Применение нейроплегических, анальгезирующих, адренолитических, ганглиоблокирующих, гипотензивных препаратов. При этом следует учитывать возможность неконтролируемых или плохо контролируемых последствий применения указанных препаратов, особенно у лиц пожилого возраста, страдающих гипертонической болезнью (возможно резкое снижение артериального давления, плохо или не поддающееся коррекции), а также возможность отрицательного действия гипотензивных препаратов на фоне сосудистого спазма (увеличение гипоксии мозга).
2. Гипервентиляция через маску в течение 2—3 мин перед интубацией для снижения внутричерепного и центрального венозного давления. При этом следует помнить, что гипервентиляция может приводить к возникновению или увеличению имеющегося сосудистого спазма.
3. Применение ротоглоточной анестезии во время интубации.
4. Углубление наркоза ингаляцией анестетика перед интубацией у больных, страдающих гипертонической болезнью и заболеваниями сердечно-сосудистой системы.
5. Быстрое, глубокое обезболивание с более ранним применением управляемой артериальной гипотонии, максимальное снижение внутричерепного давления до вскрытия твердой оболочки головного мозга при помощи люмбального дренирования и применения осмотических диуретиков.

Применение вентрикулярного и люмбального дренажей являются способами, облегчающими доступ к сосудам основания черепа. Однако их использование может провоцировать развитие ИОР. М. Yamauchi et al. представили описание такого разрыва у 42-летнего мужчины с САК, требующим клипирования АА и удаления внутричерепной гематомы [144]. Во время операции систолическое давление устойчиво поддерживалось между 100-110 мм рт.ст. Артериальное давление поднялось до 146/76 мм рт.ст. через 7 минут после установки внутрижелудочкового дренажа через твердую мозговую оболочку. 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 аневризматического САК проведено сопоставление частоты ИОР с частотой применения люмбального дренажа [162]. Триста четырнадцать пациентов I-III степени без масс-эффекта или сопутствующей патологии были оперированы в течение 14 дней с применением люмбального дренажа. Только один случай ИОР авторы связывают с установкой дренажа (0,3 %). 47,0 % пациентов IV-V степени требовали дооперационной вентрикулостомии и у 11,0 % люмбальный дренаж был противопоказан 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 в ранней хирургии при использовании интраоперационных спинномозговых дренажей.

Уменьшение напряжения мозга является важным моментом для улучшения хирургического доступа к аневризме, уменьшения воздействия шпателей ретрактора на мозг и облегчения клипирования шейки аневризмы. Наиболее часто это достигается внутривенной инфузией маннитола в дозе 0,5-1 мг/кг в сочетании с фуросемидом (20 мг внутривенно). Если необходимо, то может быть использовано дробное выведение ликвора через люмбальный дренаж до момента вскрытия твердой мозговой оболочки. Инфузию маннитола следует проводить в течение 20-30 минут для предупреждения сдвигов ВЧД и АД, связанных с быстрой инфузией, а начинать её следует приблизительно за 45 минут до вскрытия ТМО. При этом эффективность дегидратационной терапии должна оцениваться по состоянию мозга, а не по количеству выделенной мочи [9].

Для уменьшения давления под ретракторами и во избежание натяжения и разрыва смежных сосудов мозг не должен быть напряженным после трепанации. Если, несмотря на эти предосторожности, все же происходит кровотечение из-за

разрыва аневризмы, среднее АД должно быть уменьшено до 60 мм рт.ст., при котором мозг становится менее напряженным и позволяет выполнить прямое клипирование аневризмы или временное клипирование приводящих артерий. Оптимальными средствами анестезии на этом этапе являются: изофлюран (который уменьшает потребление кислорода мозгом), внутривенные обезболивающие средства (несмотря на отрицательный инотропный эффект, они могут потенциально защищать мозг) и нитропруссид натрия. Защитную роль играют бета-блокаторы, местные анестетики, вводимые местно или внутривенно, тщательное титрование стадии наркоза, поддерживаемая волемиа [133].

S. Inomata et al. (1992) ретроспективно проанализировали эффекты влияния управляемой гипотензивной анестезии на прогноз у 112 пациентов, подвергшихся ранним хирургическим вмешательствам по поводу разрыва мозговых аневризм [157]. Управляемая гипотензия применена у 85 пациентов, 27 пациентов составили контрольную группу. В обеих группах не было различий в степени тяжести состояния по шкале Hunt-Hess, во времени прошедшем от последнего разрыва до операции и в уровне АД перед вмешательством. В основной группе во время операции систолическое АД снижали до 80-90 мм рт.ст. в течение 87 ± 6 минут. Управляемая гипотензивная анестезия не оказала влияния на результаты по шкале исходов Glasgow, на число послеоперационных осложнений и длительность госпитализации. Однако она не смогла снизить случаи разрыва АА во время операции, предупреждение которого и являлось основной её целью. Смертность у больных IV-V степени тяжести по Hunt-Hess, сопровождаемая повышением уровня АД более чем на 12000 мм рт.ст./мин была 55,0 % - 80,0 %. Авторы предполагают, что в тяжелых случаях, сопровождаемых разрывом церебральной аневризмы, повреждение структур гипоталамуса, может привести к росту внутричерепного давления и ухудшению прогноза.

При проведении операции постоянно существует опасность разрыва аневризм и возникновения сильного, трудно контролируемого кровотечения. В связи с этим необходимо выполнение специальных мероприятий, направленных на предупреждение этого тяжелого осложнения. Они состоят в крайне осторожном и

атравматичном выделении аневризмы под визуальным контролем. Значительно улучшает условия проведения этого этапа операции применение оптического увеличения и микрохирургической техники. Необходимо помнить, что наименее прочным участком аневризмы является дно ее мешка, а наиболее прочным — шейка аневризмы. Для предупреждения разрыва аневризмы важное значение имеет применение управляемой артериальной гипотензии на наиболее ответственном этапе операции. При выделении шейки аневризмы крайне важно не вызвать нарушения кровотока как в магистральных сосудах артериального круга большого мозга, так и в мелких перфорирующих ветвях, обеспечивающих кровоснабжение функционально важных зон мозга. При этом крайне осторожное манипулирование позволяет избежать не только повреждения сосудов, но и развития спазма магистральных артерий. Для предупреждения последнего существенное значение имеет также адекватное анестезиологическое обеспечение. Поскольку в большинстве случаев аневризмы окружены, а иногда полностью закрыты арахноидальными спайками, во избежание повреждения аневризмы препаровку надо начинать с проксимального участка артерии, постепенно приближаясь к шейке аневризмы. Для ориентировки надо учитывать следующую анатомическую деталь: аневризмы обычно располагаются в местах анастомозирования или отхождения крупной артериальной ветви от магистральной артерии, на стенке сосуда, противоположной по отношению к направлению кровотока [40].

При контралатеральном доступе может быть успешно соблюдено большинство условий, способствующих профилактике ИОР: выполняется тщательная резекция крыла основной кости до переднего наклоненного отростка, на ранних этапах доступа осуществляется «проксимальный» контроль за питающей аневризму магистралью, диссекция аневризмы осуществляется от шейки. Несколько большая степень тракции мозга компенсируется тем обстоятельством, что купол аневризмы направлен в сторону тракции, а не к основанию черепа [47].

По данным многих авторов при состоявшемся разрыве управляемая гипотензия обеспечивает операционный доступ и снижает степень ретракционного сдавления мозга при временной окклюзии приводящего сосуда [11, 53, 56, 111, 128].

Максимально допустимое время выключения кровотока по магистральным сосудам в условиях нормотермии по экспериментальным данным составляет от 5 до 20 минут. Известная ранее концепция фармакологической антигипоксической защиты, основанная только лишь на использовании барбитуратов, в настоящее время дополнена использованием новых препаратов, блокирующих развитие отдельных звеньев ишемических каскадных нарушений, среди которых нимотоп, натрия оксибутират, токоферола ацетат, рибоксин. Тиопентал натрия используют внутривенно за 15-20 минут до остановки кровотока по артерии в дозе 1-1,5 мг/кг массы тела. Нимотоп вводится в начале операции в дозе 1-2 мг/час болюсно, под контролем артериального давления. Если барбитураты вызывают депрессию церебрального метаболизма и повышают устойчивость нервных клеток к гипоксии, то нимотоп, являясь блокатором кальциевых каналов клеток, снижает потребность нейронов в кислороде, а также нейтрализует свободные радикалы и увеличивает коллатеральный кровоток. ГОМК (натрия оксибутират) вводят в дозе 2 – 4 г/час болюсно, токоферола ацетат (витамин Е) за 1 час до начала операции внутримышечно 300 – 600 мг. Рибоксин используют в виде 2 % раствора болюсно за 15-20 минут до наложения клипса в дозе 0,04-0,06 г.

D. Chyatte et al. (2001) применяют временные клипсы для контроля кровотечения из интраоперационного разрыва аневризмы или выделения аневризм сложной локализации [62]. Временное клипирование авторы также используют для предотвращения интраоперационного разрыва при аневризмах с высоким риском разрыва или для уменьшения напряженности стенки аневризмы перед ее коагуляцией.

Профилактическое временное клипирование приводящих артерий уменьшает частоту развития ИОР при аневризмах ПСА с 26,0 % до 13,0 %, при аневризмах СМА с 29,0 % до 4,0 % [41]. Д. В. Свистов показывает, что при аневризмах ПСА использование профилактического временного клипирования артерий не отражается на хирургических результатах. При АА СМА эта процедура уменьшает послеоперационную смертность с 17,0 % до 12,0 %, уменьшая частоту ИОР; однако частота осложнений из-за возможной мозговой ишемии в бассейне СМА

увеличивается с 32,0 % до 40,0 %.

О. А. Цимейко с соавт. считают временное клипирование важным методом профилактики ИОР, и в случаях его применения, за 20 минут до наложения временных клипсов, начинают внутривенную инфузию препаратов противогипоксической и противоишемической защиты [11]. Авторы указывают, что критически допустимое время выключения кровотока по магистральным артериям мозга в условиях нормотермии по экспериментальными данным составляет не более 5-7 мин. С целью защиты мозга от ишемии, связанной с временным клипированием, эти авторы применяют препараты, блокирующие развитие отдельных звеньев ишемических каскадных нарушений (нимодипин, натрия оксибутират, токоферола ацетата, рибоксин).

Е. Samaha et al. (1999) сообщают о 54 пациентах, прооперированных по поводу внутримозговых аневризм с использованием временной артериальной окклюзии [156]. Из 27 пациентов с I-II степенью тяжести по шкале WFNS - 24 оперированы в ранние сроки. Размер аневризмы был малым в 16 случаях, средним в 22, большим в 13 и гигантским в 3 случаях. Этими авторами использовалась методика, предложенная Н. Watjer et al. [173] в 1988 г. для больших и гигантских аневризм (этоמידат, нормотензия и гиперволемиа), без электрофизиологического контроля. Превентивная временная окклюзия была предпринята у 51 пациента и проведена после интраоперационного разрыва АА у 3 пациентов. Продолжительность окклюзии была менее 5 минут у 25 пациентов, от 5 до 10 минут у 12, от 10 до 15 минут у 11, от 15 до 20 минут у 5 больных и более 20 минут у одного пациента. У последнего развился обратимый неврологический дефицит, вызванный ишемией, обусловленной временной окклюзией. ИОР аневризмы был отмечен у 3 пациентов, клинически значимый вазоспазм у 13. Авторы рекомендуют использование временной артериальной окклюзии, которая уменьшает риск интраоперационного разрыва с 18,0 % по данным литературы до 4,2 % по их данным и не увеличивает риск симптоматического вазоспазма.

Целью анализа С. Bellotti et al. (1999) было определение прогноза использования методов временного клипирования приводящего сосуда у пациентов

с АА [140]. У 304 пациентов выполнены операции по поводу негигантских внутричерепных аневризм с последующей ангиографией: 157 пациентов были оперированы с использованием временного клипирования приводящего сосуда, остальные 147 пациентов составили контрольную группу. Статистический анализ показал трехкратное снижение ($p < 0,001$) интраоперационных осложнений у пациентов, подвергшихся операции с временным клипированием по сравнению с контрольной группой.

Z. Ragonović (2002) приводит данные, свидетельствующие о том, что развитие ИОР главным образом зависело от длительности предоперационного периода и не влияло на результаты хирургического лечения, также как и применение временного клипирования, если его продолжительность не превышала 8-10 минут [141].

Для контроля за реакцией мозга на временное клипирование применяют интраоперационную ЭЭГ и регистрацию вызванных потенциалов. К. Mizoі и Т. Yoshimoto (1993), с целью определения допустимого времени временной окклюзии сосудов в хирургии аневризм, был проведен ретроспективный анализ результатов интраоперационного контроля ВП у 97 пациентов с аневризмами СМА и ВСА [121]. Все больные подверглись временной окклюзии приводящих сосудов, длительностью от 2 до 70 минут, с введением раствора маннитола 20,0 % с фенитоином и витамином Е. Среднее время окклюзии было 20,3 минуты для пациентов с АА СМА и 15,8 минут для пациентов с АА ВСА. ВП исчезали в течение окклюзии у 42 пациентов (30 АА СМА и 12 АА ВСА). У 39 больных ВП возвратились к начальному уровню после возобновления кровообращения и ни у одного из них не было послеоперационных осложнений. Период времени от начала окклюзии до полного исчезновения ВП составлял в среднем 8,6 минут, а время окклюзии от исчезновения ВП до восстановления кровообращения - в среднем 12 минут. У 3 пациентов (у всех были АА ВСА) ВП не восстановились после возобновления кровотока, и развились послеоперационные ишемические осложнения. У двух из них сосудистые окклюзии были выполнены на нескольких участках (ВСА, СМА, ПМА и ЗСА) и ВП исчезали быстро после окклюзии.

В. В. Крылов с соавт. (1997) приводят анализ применения временного

клипирования несущих аневризму сосудов при интраоперационных разрывах [18]. У 20 больных при кровотечении из аневризм ВСА временные клипсы не использовались или накладывались на ВСА на срок менее 5 мин. Восемь из этих больных погибли. При клипировании ВСА на срок больше 5 мин. (у 16 больных) летальные исходы наступили у половины больных. При кровотечении из аневризм СМА у 22 больных временные клипсы не использовались или накладывались на сегмент М₁ на срок менее 20 мин., летальные исходы отмечены у 6; у 3 больных клипс накладывался на срок более 20 мин, летальные исходы наступили у 2 пациентов. При кровотечении из аневризм ПСА у 40 больных временные клипсы не использовали или их накладывали на срок менее 20 мин. Летальный исход наступил у 14 пациентов. У 4 больных клипсы накладывали на срок более 20 мин, 2 из них погибли. При клипировании сроком менее 20 мин. у пациентов с аневризмами ПСА авторы не выявили различий в результатах при временной окклюзии одного или обоих сегментов А₁. По мнению авторов, применение превентивного временного клипирования снижает послеоперационную летальность за счет снижения частоты интраоперационных кровотечений.

Известно, что клипирование гигантских супраклиноидных аневризм ВСА часто требует временного прекращения кровотока. По мнению Н. Batjer и D. Samson (1990) из-за оживленного ретроградного кровотока через глазничную артерию и кавернозный отдел ВСА простой треппинг АА временным клипированием артерии на шее и дистальнее аневризмы не может смягчить хирургическую травму мозга [58]. Ими описан ретроградный метод внешней аспирации, который они использовали более чем в 40 случаях. После временного треппинга, сосудистый катетер вводили в интракраниальный отдел ВСА и подсоединяли к аспиратору, позволяющему провести быструю дефляцию аневризмы. Эта манипуляция, выполняемая ассистентом, позволяет хирургу освободить обе руки для быстрого клипирования аневризмы и предупредить интраоперационное кровотечение из аневризмы.

При эндоваскулярных операциях частота ИОР колеблется от 2,7 % до 16,0 % [74, 110, 114, 142, 152, 169].

При возникновении кровотечения из аневризмы во время эндоваскулярной операции оправдана попытка выключения разорвавшейся аневризмы с помощью баллона-катетера [40].

ИОР отмечается и при эндоваскулярном выключении АА платиновыми микроспиральями. Связанная с методом смертность составила 2,0 % (интраоперационный разрыв АА - 2, гематома из-за перфузии урокиназы - 1, повторное кровотечение в имевшуюся гематому после чрезмерной коагуляции - 1). Повторное кровотечение наступило у одного пациента после неполной окклюзии аневризмы [96].

В 1991 г. G. Guglielmi et al. [72] предложили к применению электрически разделяемые платиновые микроспирали (Guglielmi detachable coils — GDC), преимуществами которых являются гибкость и мягкость, что сводит к минимуму риск тяжелых интраоперационных осложнений [74]. В настоящее время этот метод является признанной альтернативой для лечения тех АА, когда клипирование или невозможно, или представляет чрезмерный риск. Наиболее тяжелыми осложнениями при проведении эмболизации микроспиральями, которые могут привести к летальным осложнениям, являются разрывы АА во время манипуляции. Такие осложнения T. Civit et al. наблюдали у 1 из 129 больных [152], G. Klein et al. — у 1 из 87 [74], K. Leber et al. - у 2 из 109 [110], J. Raymond и D. Roy - у 6 из 75 [142], H. Sano et al. — у 4 из 25 (причем у 2 они были незначительными, а у 2 — смертельными) [114], F. Venuella — у 3 из 307 больных [176]. По данным J. Raymond и D. Roy, если во время манипуляции петля или кончик микроспирали проецировались вне аневризматического мешка, подтверждением разрыва АА явились данные КТ (у 6 больных) или экстравазация контрастного вещества в момент проведения вмешательства (у 4 пациентов) [142]. У 5 больных с небольшими повреждениями этим авторам удалось закрыть место разрыва АА непосредственно спиралью, вызвавшей осложнение. При возникновении осложнения они сразу же прекращали применение антикоагулянтов. У одного пациента с гигантской АА они прибегли к окклюзии сонной артерии. У 3 больных разрыв протекал бессимптомно, но 3 больных погибли (в частности, один от

обширного инфаркта мозга после окклюзии сонной артерии). Поскольку большинство случаев интраоперационных разрывов и перфораций АА произошло при малых АА (диаметром менее 2 мм), авторы не рекомендуют использование GDC для эмболизации АА меньше 3 мм.

Для определения типов аневризм, которые можно оперировать эндоваскулярно с применением GDC, было исследовано 208 пациентов с 236 внутречерепными аневризмами. 150 пациентов оперированы в остром периоде САК. Эндоваскулярная операция была выполнена у 182 пациентов с 203 (86,0 %) аневризмами. Две операции были выполнены у 18 (11,0 %) больных и три операции - в одном случае. Контрольная АГ была произведена через 3 месяца в 160 случаях. Заключительные результаты, проанализированные у 152 пациентов, демонстрировали полную окклюзию аневризмы в 123 (81,0 %) случаях, субтотальную окклюзию в 26 (17,0 %) случаях, и неполную окклюзию в 3 (2,0 %) случаях. Связанная с методикой заболеваемость составила 4,0 % (семь пациентов с постоянным неврологическим дефицитом из-за нарушений свертывающей системы крови). Интраоперационные разрывы наблюдались в 2 случаях, повторное кровотечение в связи с применением антикоагулянтов также в двух. Эндоваскулярная эмболизация спиралями явилась надежной методикой с хорошими анатомическими и клиническими результатами, которая обеспечивает защиту от повторного кровотечения из разорвавшихся аневризм [96].

F. Venuela с декабря 1990 по июль 1995 проведено исследование оценки безопасности применения GDC при лечении больных с артериальными аневризмами [177]. Сообщение основывается на изучении группы из 403 пациентов с аневризматическими САК. По хирургической классификации (С. G. Drake, 1979) [40, 69] размер аневризм был определен как маленький (60,8 %), большой (34,7 %) и гигантский (4,5 %); размер шейки - как маленький (53,6 %), широкий (36,2 %), веретенообразный (6,0 %) и неопределенный (4,2 %). 57,0 % аневризм были расположены в задних отделах артериального круга большого мозга и 43,0 % - в передних. Тяжесть состояния 82 (20,3 %) пациентов классифицировалась как I степень по шкале Hunt - Hess, 105 (26,1 %) - II степень, 121 (30,0 %) - III степень, 69

(17,1 %) - IV степень и 26 (6,5 %) - V степень. Прямое хирургическое вмешательство было противопоказано у всех пациентов в этом исследовании из-за ожидаемой хирургической сложности (69,2 %), предпринятой ранее и неудавшейся операции (12,7 %), тяжелого неврологического (12,2 %) или соматического (4,7 %) состояния, отказа от операции (1,2 %). Эмболизация GDC была выполнена в течение 48 часов после первичного кровоизлияния у 147 пациентов (36,5 %), от 3 до 6 дней - у 156 пациентов (38,7 %), от 7 до 10 дней - у 71 пациента (17,6 %) и от 11 до 15 дней - у 29 пациентов (7,2 %). Полная окклюзия аневризмы отмечена в 70,8 % маленьких аневризм с маленькой шейкой, в 35,0 % больших аневризм, и в 50,0 % - гигантских. Небольшой остаток шейки наблюдался в 21,4 % маленьких аневризм с маленькой шейкой, в 57,1 % больших аневризм и в 50,0 % - гигантских. Технические осложнения включили перфорацию аневризмы (2,7 %), неумышленную окклюзию артерии (3,0 %) и мозговую эмболию (2,5 %). В 8,9 % случаев имели место осложнения, непосредственно связанные с GDC техникой. Семь смертных случаев были вызваны техническими осложнениями (1,7 %) и 18 (4,5 %) - тяжестью первичного кровоизлияния. Авторы считают, что результаты этого исследования демонстрируют безопасность GDC системы для лечения больных с разрывами внутричерепных аневризм в передних и задних отделах артериального круга большого мозга.

Таким образом, из проведенного обзора литературы можно сделать вывод, что ИОР часто сопровождают открытые, и реже эндоваскулярные операции. Наиболее частыми причинами ИОР при открытой хирургии являются манипуляции на аневризме, реже встречаются неконтактные кровотечения. Интраоперационные разрывы чаще встречаются при ранней хирургии. Результаты лечения у больных с ИОР при ранней хирургии сопоставимы с таковыми при отсроченной хирургии. ИОР в большинстве случаев не являются фатальным осложнением, но при этом ухудшают результаты лечения. Высокая частота интраоперационных разрывов аневризм требует разработки мер профилактики и тактики лечения больных с этим тяжелым осложнением.

Из обзора литературы следует - возникновение ИОР зависит от множества

факторов, среди которых наибольшее значение имеют локализация аневризмы, сроки операции относительно времени возникновения САК, применение операционного микроскопа и микрохирургической техники, использование временной артериальной окклюзии, наличие повторных САК перед операцией, тяжесть состояния больного, переключивание клипса при клипировании аневризмы. Успехи в технологии, инструментальной поддержке и хирургической технике уменьшают число осложнений, связанных с хирургическим лечением внутричерепных аневризм. Однако, интраоперационный разрыв аневризмы общепризнанно остается фактором, значительно уменьшающим шансы пациента на выздоровление.

Профилактика неконтактных ИОР включает мероприятия гарантирующие стабильность гемодинамики, поддержание среднего АД между 80-90 мм рт.ст. на этапах вводного наркоза, интубации трахеи, фиксации головы, разреза кожи и трепанации черепа. При этом рутинно используются: учет системных нарушений, включающих гиповолемию и нарушения водно-электролитного баланса; защита мозга от гипоксии; интраоперационный мониторинг АД, ЧСС, сатурации, ВП, ЭЭГ; адекватное выведение ликвора через люмбальный дренаж. Средства профилактики, направленные на усиление обезболивания и подавление висцеральных рефлексов во время вводного наркоза и начальной стадии операции не всегда эффективны, а у ряда больных и сами по себе могут привести к осложнениям. Применение управляемой гипотензивной анестезии не уменьшает число случаев повторных кровотечений во время операции, предупреждение которых и является основной целью ее применения; остается невыясненной проблема применения управляемой артериальной гипотонии при операциях в остром периоде САК; оба упомянутых метода таят в себе угрозу ишемических осложнений.

Профилактика контактных ИОР состоит, прежде всего, в использовании операционного микроскопа и микрохирургической техники. Временная артериальная окклюзия позволяет достоверно снизить степень риска развития этого хирургического осложнения. При всех локализациях аневризм с увеличением длительности временного клипирования увеличивается количество

неблагоприятных исходов. Применение «спасительного клипирования» не приводит к улучшению результатов лечения. Профилактическое временное клипирование приводящих артерий уменьшает частоту развития ИОР при аневризмах ВСА, ПСА и СМА. При аневризмах ПСА использование профилактического временного клипирования артерий не влияет на хирургические результаты; при АА СМА - уменьшая послеоперационную смертность и частоту ИОР, в то же время увеличивает частоту возникновения ишемических осложнений. Важным методом контроля времени окклюзии является регистрация ВП. Применение метода ретроградной внешней аспирации позволяет снизить риск возникновения ИОР при АА каротидно-офтальмической локализации. Применение гибких эндоскопов намного улучшает визуализацию операционного поля и облегчает контроль положения клипса и состояния сосуда проксимальнее и дистальнее аневризмы, тем самым снижает риск ИОР. Тщательное планирование доступа к аневризме (например, использование контрлатерального подхода) позволяет снизить риск ИОР.

До настоящего времени проводились лишь единичные исследования по поводу ИОР АА, которые не учитывали все факторы, приводящие к развитию этого грозного и опасного интраоперационного осложнения. Поэтому, как нам видится, целесообразным является проведение анализа ряда дооперационных и интраоперационных факторов, которые как по отдельности, так и в совокупности могут оказывать влияние на развитие интраоперационного разрыва АА.

Таким образом, исследование и оценка факторов, связанных с ИОР, могут помочь в прогнозировании высокого риска возникновения ИОР и определять, какие факторы должны побудить хирурга рассматривать альтернативные способы выключения аневризм из кровотока или привести к более высокой бдительности относительно технических особенностей, которые могут предотвратить ИОР, что в конечном итоге позволит уменьшить их частоту и улучшить результаты лечения.

Хирургическая тактика при ИОР определяется этапом операции, во время которого происходит разрыв аневризмы и требует дальнейшей разработки. В связи с наличием определенных периодов в возникновении ИОР, их профилактика должна

проводиться по следующим направлениям:

- 1) анестезиологические методы: мониторинг; правильный выбор премедикации, вводного наркоза и анестезии на основном этапе операции; нетравматичная интубация трахеи; должная анестезия при манипуляциях (люмбальная пункция и др.).
- 2) хирургические методы: тщательное планирование доступа к аневризме; рутинное применение операционного микроскопа и микрохирургическое выделение АА и приводящих артерий; временная окклюзия - клипирование или баллонизация приводящих артерий (с контролем ВП, ЭЭГ); эндоскопическая ассистенция; интраоперационная ангиография; правильность выбора клипс и их наложения.

РАЗДЕЛ 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Характеристика клиническая материала

В исследование включены 200 больных с церебральными аневризмами, которым проводили оперативное вмешательство в остром периоде разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга, обоего пола, средний возраст которых составил $(47,50 \pm 11,64)$ лет.

Аневризмы верифицированы у всех больных при ангиографическом исследовании, интраоперационно, а также при аутопсии умерших. Все больные оперированы открытым методом с применением операционного микроскопа и микрохирургической техники в нейрохирургической клинике Одесского государственного медицинского университета в период с 1996 по 2008 год.

По срокам поступления, в зависимости от времени возникновения последнего кровоизлияния, все больные были распределены на 5 групп: 1 группа - до 72 часов, 2 группа - от 4 до 8 суток, от 9 до 14 суток, 15 - 30 суток и более 30 дней.

В зависимости от локализации АА, определявшей клинические проявления САК, компьютерно-томографические и ангиографические данные, все больные были распределены на 3 группы – больные с АА внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой артерии (СМА) и передней мозговой – передней соединительной артерии (ПМА-ПСА).

Общее число артериальных аневризм составило 228, так как у 24 (12,0 %) пациентов имели место множественные аневризмы. В связи с этим число аневризм (228) превышало число больных 200.

У 24 больных были выявлены 28 не разорвавшихся аневризм в передних и задних отделах артериального круга большого мозга.

По размерам АА больные распределены в соответствии классификации предложенной М. G. Yasargil [181] следующим образом: маленькие - до 5 мм, АА, средние - от 6 до 15 мм, большие (от 16 до 25 мм). Аневризмы гигантских размеров

(более 25 мм) в наших наблюдениях не встречались.

Сроки хирургического вмешательства определялись в зависимости от степени тяжести больного при поступлении, тяжести и распространенности кровоизлияния, сроков госпитализации и времени, прошедшего от последнего кровоизлияния, выраженности АСС, тяжести сопутствующей патологии, полноты обследования больного.

Все больные оперированы открытым методом с использованием микрохирургической техники. Всего произведено 222 операции, из них у 19 (9,5 %) больных – 22 повторные, в связи с развившимися осложнениями в послеоперационном периоде.

При первой операции достигнуто выключение АА из кровотока (199 больных) путем клипирования ее шейки в 164 (82,0 %) случаях, треппинг АА произведен в 18 (9,0 %) случаях, окутывание АА - у 2 (1,0 %) больных. У 15 больных было использовано комбинированное выключение АА, в том числе и множественных, с использованием клипирования и окутывания АА – 14 (7,0 %) больных, треппинг и окутывание АА - у 1 (0,5 %) больного. У 1 больной произведена эксплоративная трепанация с развившимся анестезиологическим интраоперационным кровотечением, вследствие чего операция была прекращена.

Основная операция дополнялась удалением внутримозговой гематомы у 53 (26,5 %) больных, удалением сгустков крови из желудочковой системы мозга у 7 (3,5 %) больных, удалением субдуральной гематомы – у 13 (6,5 %) больных.

При повторных операциях в 4 случаях произведено наружное вентрикулярное дренирование. Произведена декомпрессивная трепанация из-за развившегося отека головного мозга в послеоперационном периоде у 3 больных, удаление эпидуральной гематомы у 5 больных. В 1 случае повторная операция заключалась в дополнительном окутывании клипированной АА (в том числе с дополнительным удалением внутримозговой и внутрижелудочковой гематом). У 3 больных произведено удаление внутримозговой гематомы, причем в одном наблюдении в сочетании с экстирпацией АВМ.

Вентрикулоперитонеальное шунтирование произведено у 5 больных спустя

некоторое время после клипирования АА в связи с развившейся гидроцефалией.

У 1 больной при повторной операции, произведенной через 1 год, выполнено повторное клипирование и окутывание АА в связи с соскальзыванием клипса и повторным САК.

У 102 (51,0 %) больных с аневризматическими САК наблюдался ряд осложнений в различные периоды течения заболевания. Интраоперационный разрыв АА развился у 61 (30,5 %) больного.

Одним из факторов, существенно осложняющих течение острого периода разрыва АА головного мозга, является наличие сопутствующей патологии, имевшей место до момента разрыва АА, оказывающей значительное влияние на предоперационное обследование больного, длительность подготовки к операции и ее сроки, ухудшающей результаты лечения, и увеличивающей возникновение интраоперационных осложнений [43, 47, 164, 182].

Тяжелая соматическая патология, влияющая на течение заболевания и его исходы, наблюдалась у 124 (62,0 %) больных. Из них гипертоническая болезнь отмечена у 99 (79,8 %), ишемическая болезнь сердца – у 21 (16,9 %), инфаркт миокарда в анамнезе – у 3 (2,4 %), патология мочевыделительной системы – у 17 (13,7 %), патология легких – у 12 (9,7 %), сахарный диабет – у 3 (2,4 %) и патология милиарной системы – у 8 (6,5 %) больных.

Результаты лечения оценивались в соответствии со шкалой исходов Glasgow (Glasgow Outcome Scale – GOS) [100] при выписке больного из клиники и спустя 6 месяцев. Согласно этой классификации выделяется 5 исходов повреждений головного мозга:

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

Обследование больных заключалось в проведении комплекса клинических и инструментально-лабораторных исследований.

Диагностический комплекс включал подробное 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.

При поступлении всем больным проведены общеклиническое обследование с оценкой деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, детальный неврологический осмотр больного с оценкой степени нарушения сознания по шкале ком Glasgow [155], определения выраженности очаговой неврологической и менингеальной симптоматики.

Лабораторное исследование заключалось в проведении общеклинических анализов крови, мочи, исследование свертывающей системы крови, содержания общего белка, глюкозы крови, функциональных проб печени. Части больных произведено рентгенографическое исследование легких.

В клиническом обследовании больного принимали участие нейрохирург, терапевт и при необходимости кардиолог, офтальмолог, отоларинголог и другие специалисты.

В связи с тем, что в классификации, предложенной W. Hunt и R. Hess (1968) [90] учитываются и степень нарушения сознания, и наличие или отсутствие менингеальной, и разнообразной очаговой симптоматики, а также сопутствующая патология, мы, как и большинство нейрохирургов при проведении исследования и в практической работе пользовались этой классификацией. Тяжесть состояния оценивали в соответствии с классификацией предложенной W. Hunt и R. Hess непосредственно при поступлении и перед оперативным вмешательством.

Инструментальная диагностика включала проведение компьютерной томографии головного мозга, церебральной ангиографии всем больным, у части больных проведена люмбальная пункция (в большинстве случаев на догоспитальном этапе), ЭКГ, ТКДГ, МРТ, ЭЭГ.

Диагностика осложнений раннего послеоперационного периода (гематома, пневмоцефалия, вазоспазм, ишемический очаг, отек головного мозга и его

дислокация) также основывается на результатах нейрорадиологических исследований [2, 26, 23, 180, 1].

Одной из основных диагностических нейрорадиологических методик в настоящее время является компьютерная томография (КТ) головного мозга. Выполненная в первые 24 часа после САК, КТ позволяет в 92,0 % случаев выявить кровь в субарахноидальных пространствах и желудочках мозга, а также определить возможный источник кровоизлияния [178].

В наших наблюдениях КТ исследованию при поступлении была подвергнута большая часть больных – 192 (96,0 %).

Распространенность базального САК оценивали по количеству цистерн, заполненных кровью [78]. Проводили денситометрию (в ЕД Hounsfield) сгустков крови и ликвора в цистернах. Определяли степень смещения срединных структур головного мозга. Распространенность САК по цистернам основания головного мозга оценивали по шкале А. С. Сон [43], которая во многом соответствует шкале Т. Inagawa (1987, 1990), разработанной для кровоизлияний из аневризм передних отделов артериального круга большого мозга [94, 143].

Количество крови в желудочках оценивали в баллах. Для каждого бокового желудочка сумма баллов не превышала 3. Если кровь заполняла половину бокового желудочка — это соответствовало 1 баллу. Двум баллам соответствовало заполнение кровью более половины бокового желудочка и 3 баллам — полное заполнение желудочка кровью. Для III и IV желудочков заполнение их кровью без расширения соответствовало 1 баллу, кровоизлияние в желудочек с его расширением соответствовало 2 баллам. Максимальное заполнение кровью всех желудочков соответствовало 10 баллам (по 3 балла для каждого бокового и по 2 балла для III и IV желудочков).

Подсчет объема гематомы (гиперденсивный компонент очага кровоизлияния) и зоны перифокальных изменений (гиподенсивный компонент очага кровоизлияния) производили при помощи программ обработки изображения [32]. Для этого на экране монитора при помощи "светового пера" выделяли указанные зоны и подсчитывали объем среза. Путем сложения 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 $V_{\Gamma} = \frac{4}{3}abc$, 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 5,0 -7,0 %. 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, мы использовали второй и третий способы.

МР-томография по своей информативности близка к таковой у КТ, а в некоторых ситуациях даже превосходит ее. В наших наблюдениях МР-томография головного мозга выполнена 8 (4,0 %) больным, большую часть которых составили больные с поздними сроками госпитализации (исследование выполнялось при обращении больных в непрофильные стационары).

Методика церебральной ангиографии (ЦАГ), предложенная в 1927 г. Е. Monitz [104, 124], до сих пор остается основным методом диагностики сосудистой патологии головного мозга. У больных с церебральными аневризмами ЦАГ позволяет верифицировать аневризму, ее пространственное расположение и соотношение, как с несущим, так и с другими сосудами, верифицировать наличие и оценить степень выраженности вазоспазма. У больных с поражениями церебральных сосудов, несмотря на широкое внедрение КТ-АГ, МР-ангиографии,

ЦАГ остается золотым стандартом диагностики.

Селективная церебральная ангиография является общепризнанным стандартом в диагностике артериальных аневризм, как причины САК, а также выявления асимптомных не разрывавшихся аневризм. В наших исследованиях произведено 248 ангиографических исследований. Из них при поступлении каротидная ангиография произведена 71 (35,5 %) раз, аксиллярная – 3 (1,5 %), селективная тотальная – 9 (4,5 %), двухсторонняя каротидная – 10 (5,0 %), трехмерная КТ-ангиография – 104 (52,0 %).

Известно, что выявляемость артериальных аневризм головного мозга напрямую зависит от метода ангиографии. В последние годы в практику широко внедряется метод трехмерной компьютерно-томографической ангиографии, возможности которой в диагностике аневризм почти такие же, как и дигитальной субтракционной церебральной ангиографии [22, 10, 31, 45].

С помощью трехмерной КТ-ангиографии можно получить полезную информацию о размерах, направлении и форме тела аневризмы, об анатомических взаимоотношениях аневризмы с артерией, на которой она находится, и окружающих ветвях. Особенно велико значение трехмерной КТ-ангиографии в неотложной нейрохирургии. У тяжелобольных при быстро прогрессирующем ухудшении состояния она позволяет в течение короткого промежутка времени определить необходимость и характер неотложной операции. Трехмерная КТ-ангиография позволяет также выявлять аневризмы независимо от выраженности САК и наличия внутримозговой гематомы. При повторной КТ-ангиографии можно оценить динамику сосудистой спазма, так как разрешающая способность методики позволяет выявлять сосуды с минимальным диаметром до 1 мм. Появление метода трехмерной КТ-ангиографии позволило повысить выявляемость аневризм у больных со спонтанными САК до 97,1 - 98,5 %, а по некоторым данным - до 100,0 % [44, 46, 51].

Начиная с 2003 года в нашей клинике внедрено в практику применение трехмерной КТ-ангиографии с целью выявления причины кровоизлияния. В начале обследования проводились на аппарате Siemens Emotion DUO, в последнее время

используется мультиспиральный томограф TOSHIBA ASTERION с обработкой полученного изображения на графической станции Vitrea©.

Нами проведено обследование 104 пациентов. В 101 (97,1 %) случаях АА выявлена при первом исследовании, в 3 случаях потребовалось проведение повторной ангиографии спустя 10 - 14 дней. Методика обследования заключалась в следующем. Перед исследованием проводили катетеризацию локтевой вены, после чего больного укладывали в томографе, на топограмме отмечали зону интереса - базальные отделы головного мозга. При помощи автоматического инжектора начинали введение контраста (Омнипак 300) в локтевую вену со скоростью 3 мл/сек в общей дозе - 100 мл. С 18-20 секунды от начала введения контраста проводили сканирование с шагом 1,25 мм, длительность сканирования - 15-20 секунд. На этом исследование заканчивали. Затем при помощи программ обработки изображения получали трехмерное изображение сосудов основания головного мозга.

Программы обработки изображения позволяли не только выявить аневризму, но и получить точные данные о топографо-анатомических соотношениях аневризмы, ее шейки, несущих артерий и костей черепа. На рис. 2.1 приведена иллюстрация ангиографического исследования больного П., 41 г. (история болезни № 13669) с АА ПСА.

Нами проведен анализ ангиограмм всех 200 больных. На всех ангиограммах производилось измерение диаметра (калиброметрия) интракраниальных артерий в 8 стандартных точках, АСС оценивался по степени уменьшения просвета артерий и распространенности сужения [15, 21, 30]. Нами использовались 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.

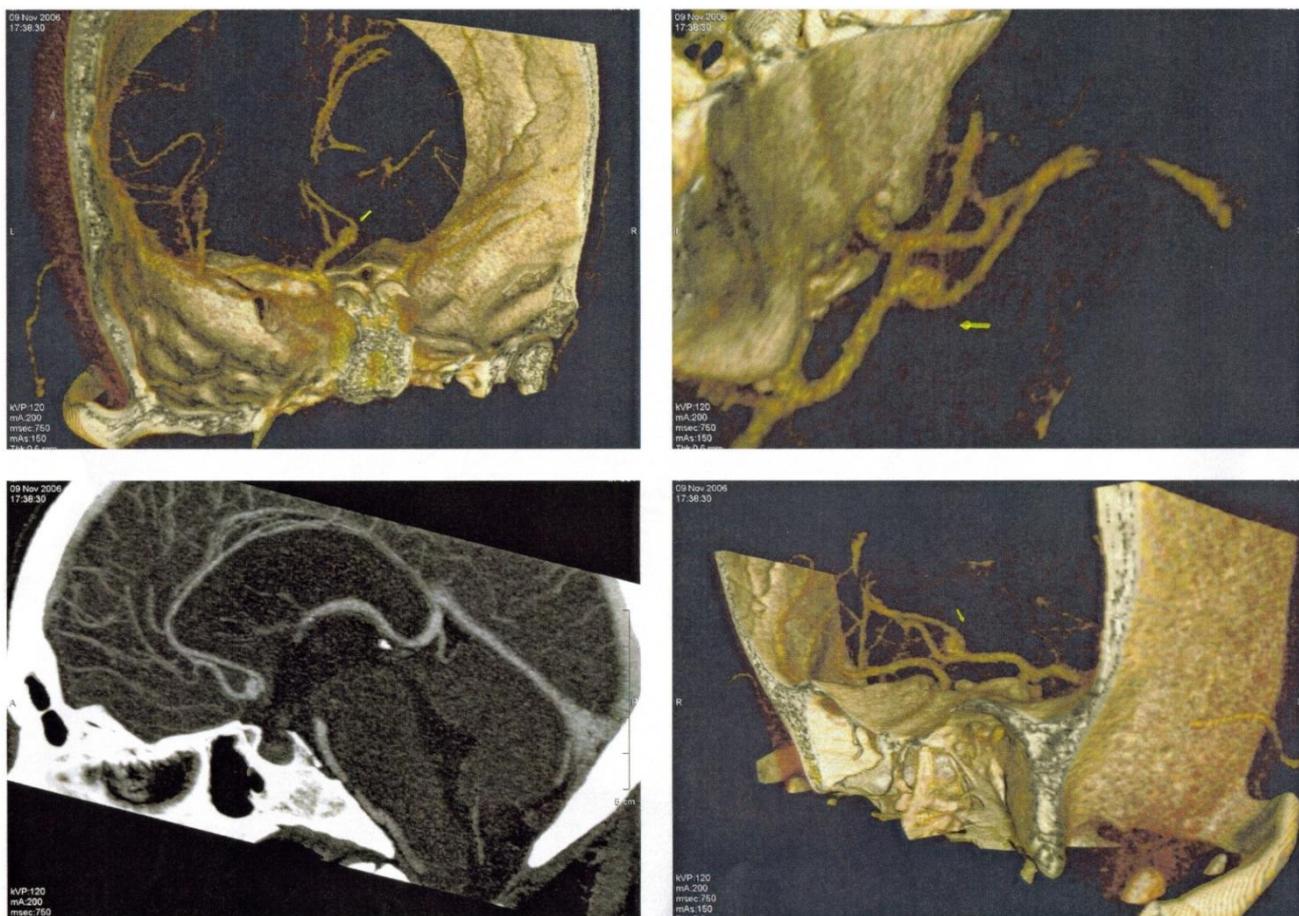


Рис. 2.1. Трехмерная ангиография. Б-ной П., 41 г., и.б. № 13669 с АА ПСА.

Кроме качественной оценки спазма для выявления АСС использовали количественную методику Т. Gabrielsen и Т. Greitz [81], 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 [14]. Сужение просвета артерии на 25,0 – 50,0 % расценивали как умеренно выраженный АСС, на 50,0 % – 75,0 % - как выраженный, более 75,0 % - 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.

Люмбальная пункция в настоящее время как диагностический метод используется редко. В наших наблюдениях ЛП выполнена у 39 больных (19,5 %). Однако в последнее время эта манипуляция использовалась только для подтверждения диагноза САК при КТ-негативном исследовании.

Одним из проявлений САК являются изменения сердечной деятельности и гемодинамики. А. Andreoli et al. (1987) считают необходимым проводить мониторинг ЭКГ всем больным с САК, так как аритмии сердца выявляются у 91,0 % больных, из них тяжелая — у 41,0 %, причем аритмии наиболее часто возникают у лиц старше 60 лет, вплоть до мерцания желудочков и асистолии. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности у лиц, ранее страдавших гипертонической болезнью или иными сердечно-сосудистыми заболеваниями, всегда являлись отягощающим прогностическим фактором.

Патологоанатомическое исследование проведено по обычной методике у 32 умерших с установлением основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний [20]. Оценивались наличие и степень выраженности отека и дислокации головного мозга, наличие, локализация и распространенность САК, тампонады кровью цистерн основания мозга. Макроскопически определяли: давность образования свертков крови, выраженность прокрашивания кровью оболочек мозга, его паренхимы и стенок 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.

Патологоанатомические и гистологические исследования проводились совместно с сотрудниками патологоанатомических отделений КУ ГКБ № 11 г. Одессы и 55-й патологоанатомической лаборатории Южного оперативного командования.

Оценка состояния больного в нейрохирургии наряду с клинико-неврологическим обследованием предполагает проведение различных диагностических мероприятий. Нами всего выделено более 400 показателей, которые отражали 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 XP.

Обработка данных проводилась на ЭВМ Pentium-4 в программах Microsoft Excel XP, SPSS 12, Statistica 6. Определялись средние величины (M , m , σ), при сравнении частоты количественных и качественных показателей применялся критерий Стьюдента (t), корреляционный анализ. В случаях, когда распределение значений переменных отличалось от нормального, и при малых выборках

использовали непараметрические критерии (Вальда-Вольфовича, Холмогорова-Смирнова и Манна-Уитни для независимых переменных). 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 95,0 % ($p < 0,05$). Различия между группами считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Для оценки риска развития ИОР был применен метод построения дискриминантной функции, основанной на дискриминантном анализе ряда дооперационных и интраоперационных признаков, с помощью которого можно определить высокую или низкую степень вероятности развития ИОР у каждого конкретного больного. Ядром дискриминантного анализа является построение так называемой дискриминантной функции:

$$y = a + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + \dots + b_n \cdot x_n, \quad (2.1)$$

где x_1 и x_2 — значения переменных, соответствующих рассматриваемым случаям, константы $b_1 - b_n$ и a — коэффициенты, которые и предстояло оценить с помощью дискриминантного анализа.

Целью анализа является определение этих коэффициентов, чтобы по значениям дискриминантной функции можно было с максимальной четкостью провести разделение больных по группам с высокой и низкой степенью вероятности развития ИОР [4, 6].

РАЗДЕЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

Одним из важнейших вопросов, определяющих успех хирургии острого периода разрыва АА головного мозга, является своевременность госпитализации больных в нейрохирургический стационар. По срокам поступления, в зависимости от времени возникновения последнего кровоизлияния, все больные распределены следующим образом на 5 групп: 1 группа - до 72 часов – 101 больной (50,5 %), 2 группа - от 4 до 8 суток - 47 больных (23,5 %), от 9 до 14 суток – 27 больных (13,5%), 15 - 30 суток – 19 больных (9,5 %) и более 30 дней – 6 больных (3,0 %). Данные о сроках поступления представлены на рис. 3.1.

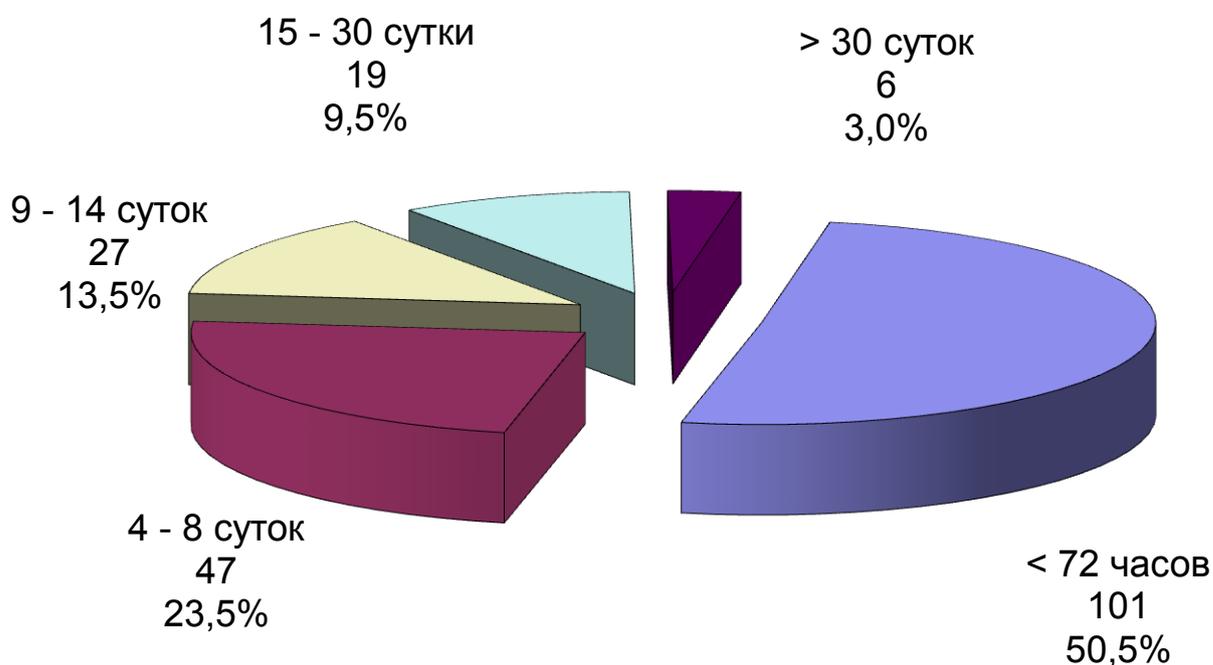


Рис. 3.1. Распределение больных с аневризматическими САК в зависимости от сроков поступления в нейрохирургический стационар.

Чаще всего АА наблюдались у лиц в возрасте 31-60 лет - 156 (78,0 %), значительно реже у лиц младшей, менее 30 лет (18 больных; 9,0 %) и старшей более

60 лет (26 больных; 13,0 %) возрастных групп. Возрастной спектр колебался от 14 до 72 лет. Средний возраст больных составлял $47,57 \pm 11,65$ лет. Из них мужчин было 102 (51,0 %), женщин – 98 (49,0 %). Соотношение мужчины: женщины составило 1,04 : 1. Распределение больных АА по возрасту и полу представлено в табл. 3.1.

Таблица 3.1

Распределение больных с аневризматическими САК по возрасту и полу

Пол	Возраст, лет							Всего
	<20	21- 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	>70	
муж	3	13	15	38	27	6	0	102
жен	0	2	12	33	31	17	3	98
Всего	3	15	27	71	58	23	3	200
	1,5 %	7,5 %	13,5 %	35,5 %	29,0 %	11,5 %	1,5 %	100,0 %

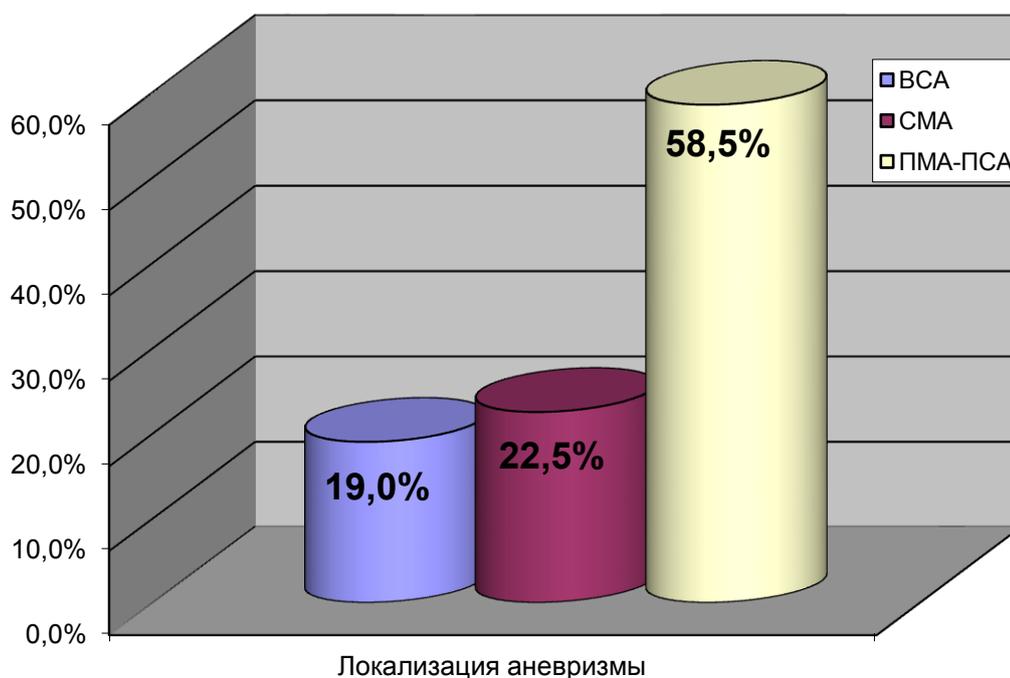


Рис. 3.2. Распределение больных с разорвавшимися АА в зависимости от их локализации.

В зависимости от локализации АА, больные с АА ВСА составили 19,0 %, СМА – 45 (22,5 %) и ПМА-ПСА – 117 (58,5 %) больных. Количество разорвавшихся

аневризм в зависимости от их локализации представлены на рис. 3.2.

Преобладающее большинство больных – 117 (58,5 %) имели САК вследствие разрыва АА ПМА-ПСА.

По размерам АА в наших наблюдениях больные распределились следующим образом: до 5 мм - 63 (31,5 %) больных, АА размером от 6 до 15 мм составили наибольшую группу больных – 130 (65,0 %), большие АА встречались у 7 (3,5 %) больных и аневризмы гигантских размеров в наших наблюдениях не встречались (табл. 3.2).

Таблица 3.2

Распределение больных в зависимости от размеров АА

Размер аневризмы	Число больных	
	Абс	%
≤ 5 мм	63	31,5 %
6 - 15 мм	130	65,0 %
16 - 25 мм	7	3,5 %
> 25 мм	0	0,0 %
Всего	200	100,0 %

Данные о распределении больных в зависимости от размеров и локализации АА представлены на рис 3.3.

Наибольшее количество больных с АА размером менее 6 мм - 50 (79,4 %) и от 6 до 15 мм – 66 (50,8 %) было в группе аневризм ПМА-ПСА, при этом в группе средних и больших АА ПСА было мало. Артериальные аневризмы более 16 мм располагались в большинстве случаев (57,1 %) на ВСА и их количество увеличивалось с возрастанием размера АА. Гигантские аневризмы (более 25 мм) среди больных, включенных в наше наблюдение, не встречались.

Распределение больных по локализации, размерам и множественности аневризм не отличается от данных других авторов [48, 175, 95, 52].

В первые трое суток, прошедших после развившегося кровоизлияния оперировано 72 (36,0 %) больных, на 4 – 8 сутки оперировано 10 (5,0 %) больных, на

9-14 сутки - 51 (25,5 %) больной, с 15 по 30 сутки – 55 (27,5 %) больных и в срок более месяца оперировано 12 (6,0 %) больных. Таким образом, в раннем периоде кровоизлияния (до 14 суток) оперировано 133 (66,5 %) больных. Распределение больных по срокам хирургического вмешательства в зависимости от времени поступления в нейрохирургический стационар представлено на рис. 3.4.

Таблица 3.3

Различные виды осложнений САК, выявленные при проведении КТ при поступлении больных с АА в стационар

Форма осложнения	количество	%
вентрикулярное кровоизлияние	36	18,0 %
внутричерепная гематома	41	20,5 %
вентрикулярное + паренхиматозное	21	10,5 %
субдуральная гематома	9	4,5 %
гидроцефалия	39	19,5 %
АСС	50	25,0 %
ишемия головного мозга	35	17,5 %
инфаркт мозга	38	19,0 %

По данным КТ головного мозга образование внутричерепной гематомы наблюдалось у 41 (20,5 %) больного, прорыв крови в желудочковую систему – у 36 (18,0 %), паренхиматозно-вентрикулярного кровоизлияния – у 21 (10,5 %), образование субдуральной гематомы – у 9 (4,5 %). Повторные разрывы АА отмечены у 54 (27,0 %), повторные разрывы произошедшие в период пребывания больного в специализированном нейрохирургическом стационаре – у 18 (9,0 %). Развитие острой гидроцефалии наблюдалось у 29 (14,5 %) больных. Развитие артериального сосудистого спазма зарегистрировано у 50 (25,0 %) больных, с развитием отсроченной ишемии – у 45 (22,5 %), и в дальнейшем инфаркта мозга – у 17 (8,5 %) больных. Интраоперационный разрыв АА развился у 61 (30,5 %) больного.

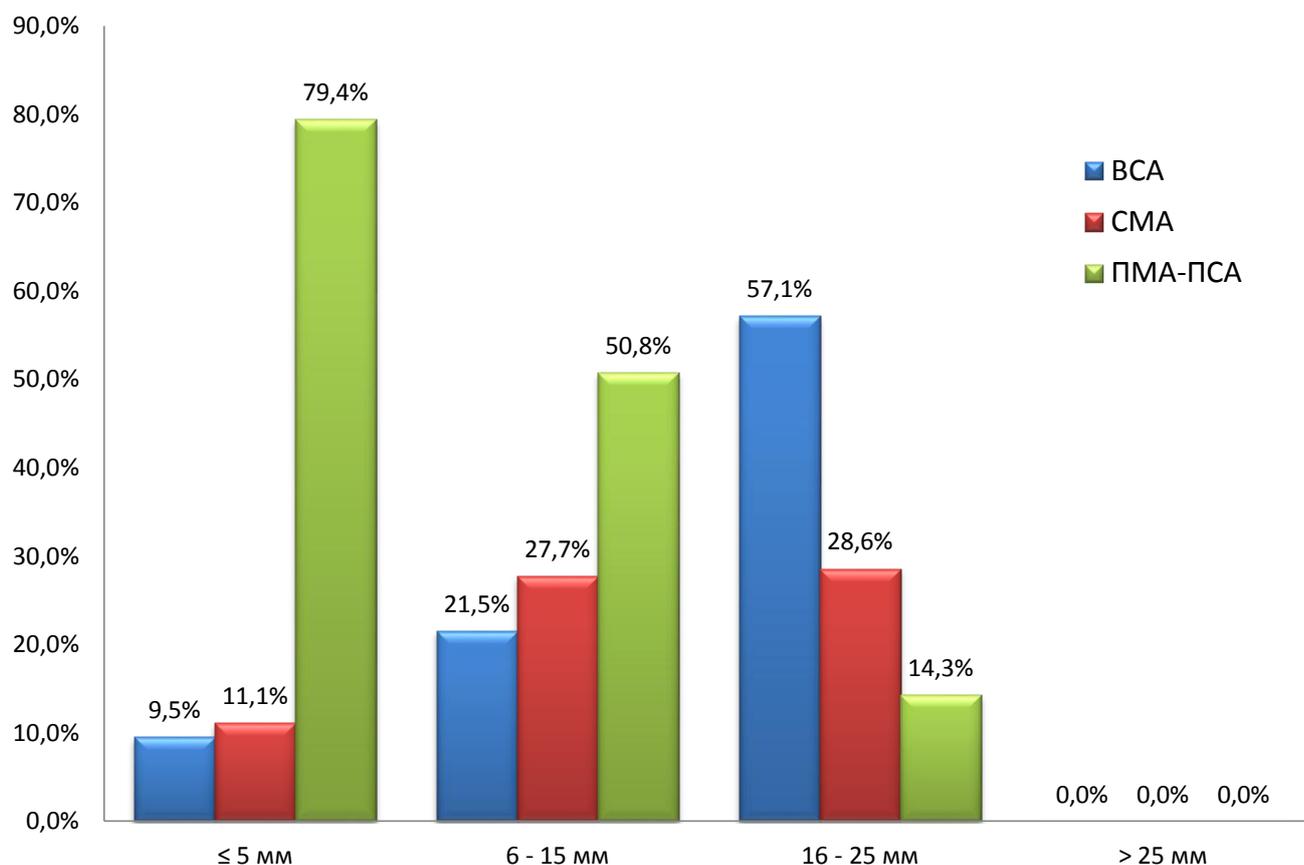


Рис 3.3. Распределение больных по размерам АА и их локализации

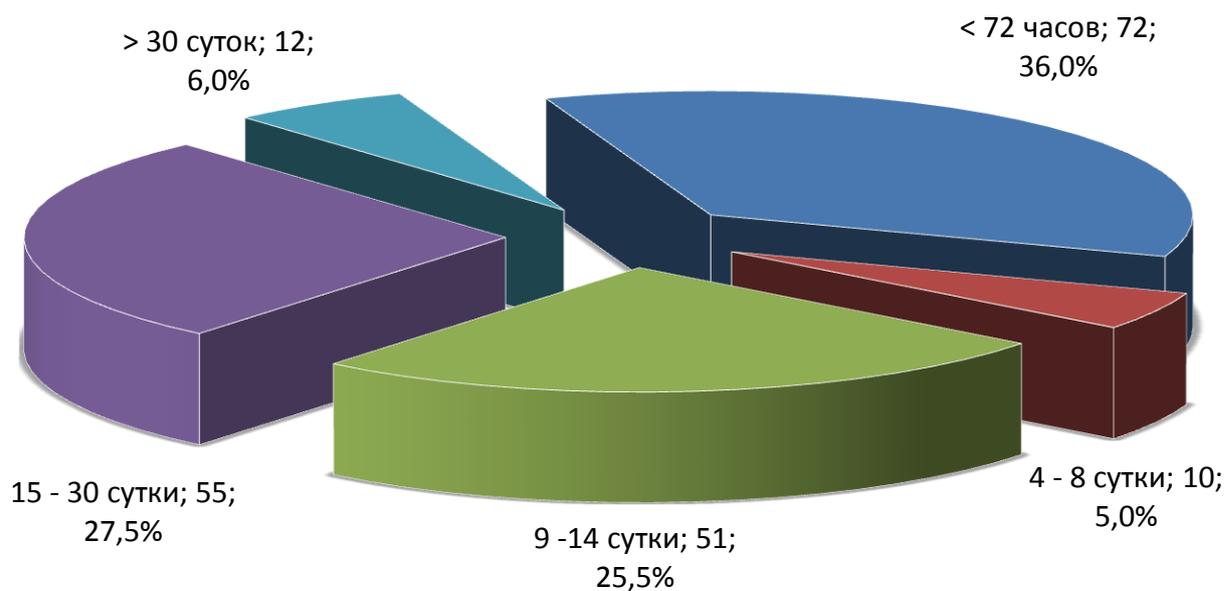


Рис. 3.4. Распределение больных с АА в зависимости от сроков хирургического вмешательства

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 1/6 случаев имели клиническое и компьютерно-томографическое отображение в виде появления или усугубления общемозговой и очаговой симптоматики, а также появления при КТ гиподенсивных ишемических очагов. Данные об этом представлены в таблице 3.3.

Распределение больных по сопутствующей патологии представлено на рис.3.5. Тяжелая соматическая патология, влияющая на течение заболевания и его исходы, наблюдалась у 124 (62,0 %) больных. Из них гипертоническая болезнь отмечена у 99 (79,8 %), ишемическая болезнь сердца – у 21 (16,9 %), инфаркт миокарда в анамнезе – у 3 (2,4 %), патология мочевыделительной системы – у 17 (13,7 %), патология легких – у 12 (9,7 %), сахарный диабет – у 3 (2,4 %) и патология билиарной системы – у 8 (6,5 %) больных.

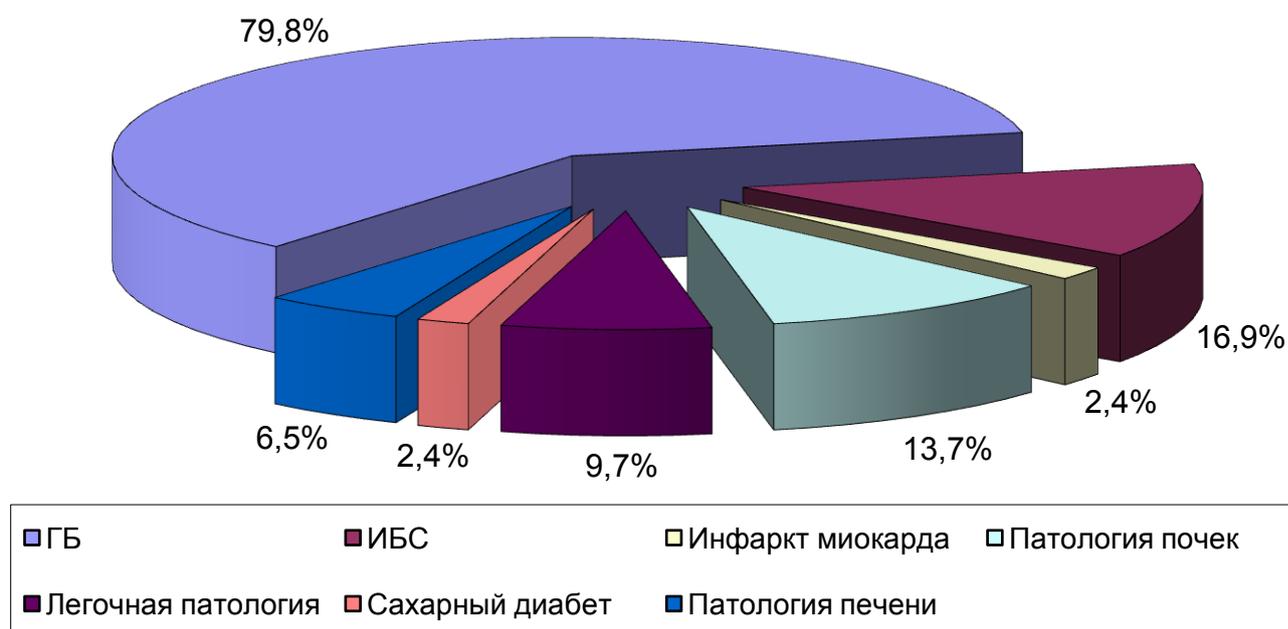


Рис. 3.5. Распределение больных с АА в зависимости от сопутствующей патологии

Таким образом, большая часть сопутствующей патологии представлена артериальной гипертензией 79,8 %, на втором месте стоит ишемическая болезнь сердца - 16,9 % больных.

Результаты хирургического лечения у 200 больных, оперированных по поводу разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга, были

следующими: выздоровление наступило у 102 (51,0 %) больных, умеренная инвалидизация – у 35 (17,5 %), грубая инвалидизация – 18 (9,0 %), вегетативное состояние – 3 (1,5 %), смерть - у 42 (21,0 %) больных. Данные о распределении больных в зависимости от исходов по Glasgow Outcome Scale представлены на рис. 3.6.

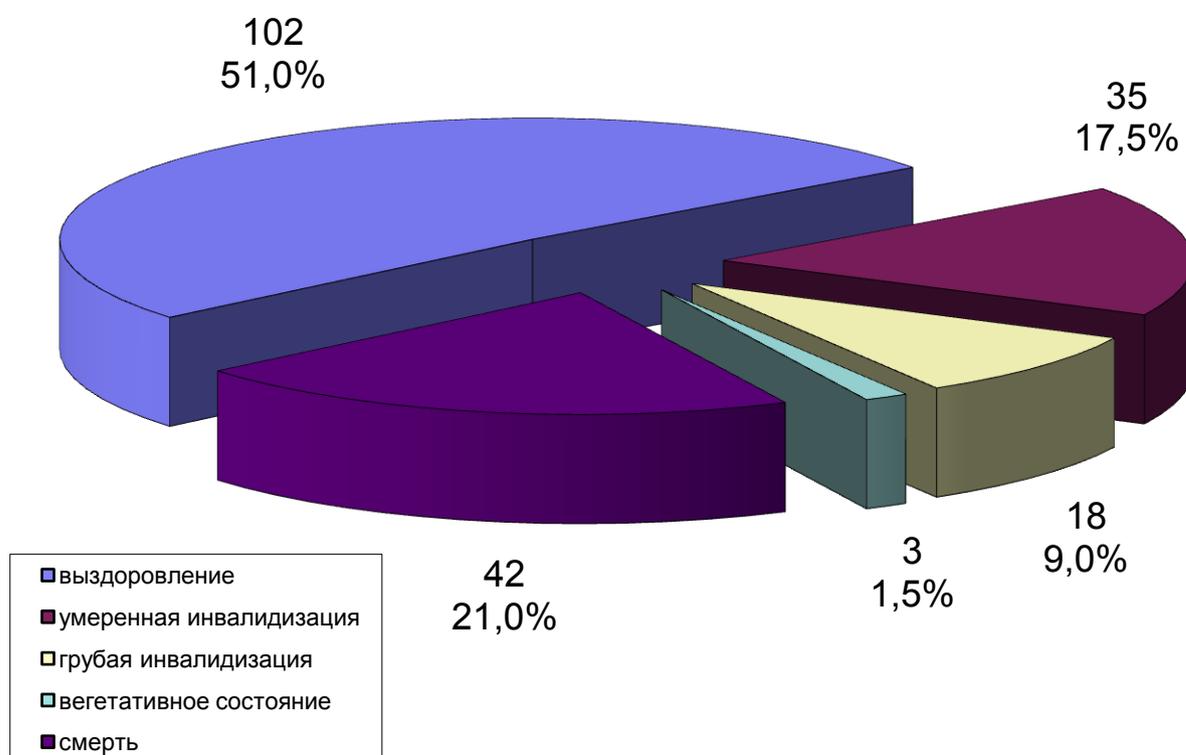


Рис. 3.6. Распределение больных в зависимости от исходов по GOS

Распределение пациентов по тяжести состояния в соответствии с классификацией по W. Hunt и R. Hess представлено на рис. 3.7. Пациенты 1 степени тяжести по Hunt-Hess составили 21 (10,5 %) случая, 2 степени – 71 (35,5 %) больной, 3 степени – 76 (38,0 %), 4 степени – 23 (11,5 %) и 5 степени – 9 (4,5 %) больных.

Полушарная неврологическая симптоматика (гемипарез, гемиплегия, гемигипестезия, анизорефлексия, нарушение функции VII и/или XII пары черепно-мозговых нервов, речевые нарушения), стволовая, дислокационная симптоматика (анизокория, парез взора вверх, разностояние глазных яблок, угнетение корнеальных рефлексов, нарушение функции III, IV, VI пар черепно-мозговых

нервов, нистагм, патологические стопные рефлекссы, гормонотонические судороги) при поступлении отмечена у 129 (64,5 %) больных.

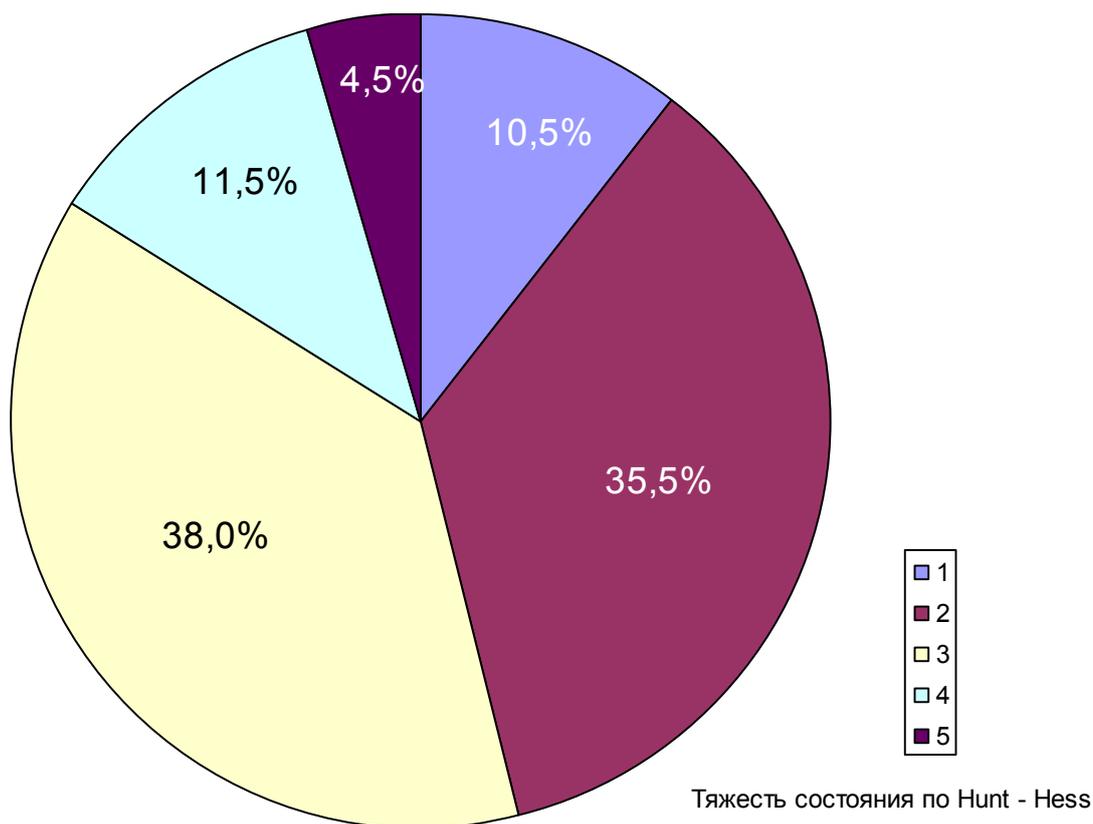


Рис. 3.7. Тяжесть состояния больных с АА при поступлении по шкале Hunt - Hess

Современные нейрорентгенологические исследования представляют собой один из важнейших компонентов лечения больных с патологией центральной нервной системы. Так, в настоящее время ни один нейрохирургический больной, оперируемый в плановом порядке, а в экономически развитых странах и urgentные больные, не оперируются без предварительных КТ, МР-томографии или церебральной ангиографии.

КТ-исследование, проведенное больным в остром периоде САК аневризматической природы, позволяет по характерной локализации крови с определенной степенью вероятности судить о локализации аневризмы. Компьютерная томография головы подтверждает наличие крови в субарахноидальных пространствах и может даже выявить саму аневризму, если ее диаметр более 1 см. Визуализация базальных цистерн или их деформация позволяет

судить о наличии или отсутствии внутричерепной гипертензии, дислокационного синдрома. Наличие на КТ острой гидроцефалии, прорыва крови в желудочковую систему при нарушенном сознании больного, сопровождаемом нарастанием неврологической симптоматики, является показанием к установке наружного вентрикулярного дренажа. При этом следует избегать быстрого дренирования ликвора из-за возможного разрыва аневризмы при резком снижении внутричерепного давления (ВЧД) [118].

В наших наблюдениях КТ исследованию при поступлении была подвергнута большая часть больных – 192 (96,0 %). Некоторым из них проводилось несколько обследований в динамике, при возникновении осложнений, как в предоперационный, так и в послеоперационный период. Общее количество проведенных КТ составило 327 исследований.

Согласно шкале Т. Inagawa, выделяется 5 степеней распространенности САК:

степень	Характеристика 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 шкале, применяемой нами, 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.

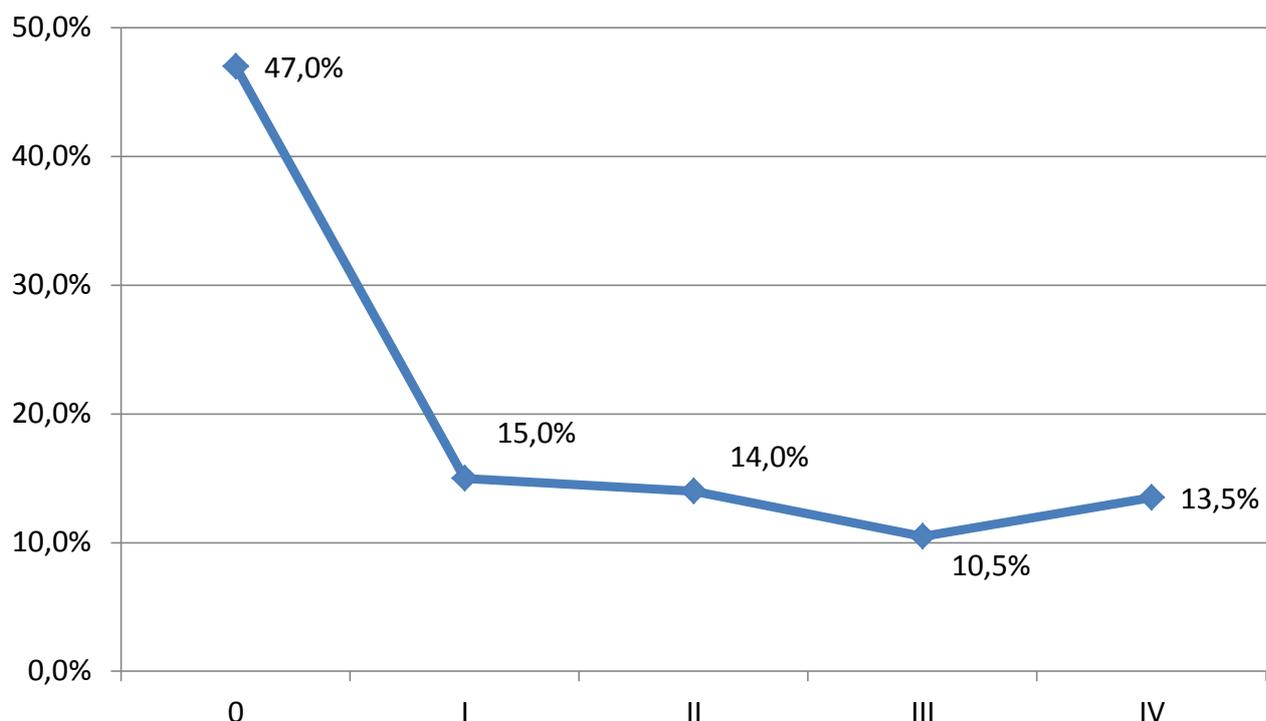


Рис. 3.8 Распределение больных в зависимости от распространенности базального САК

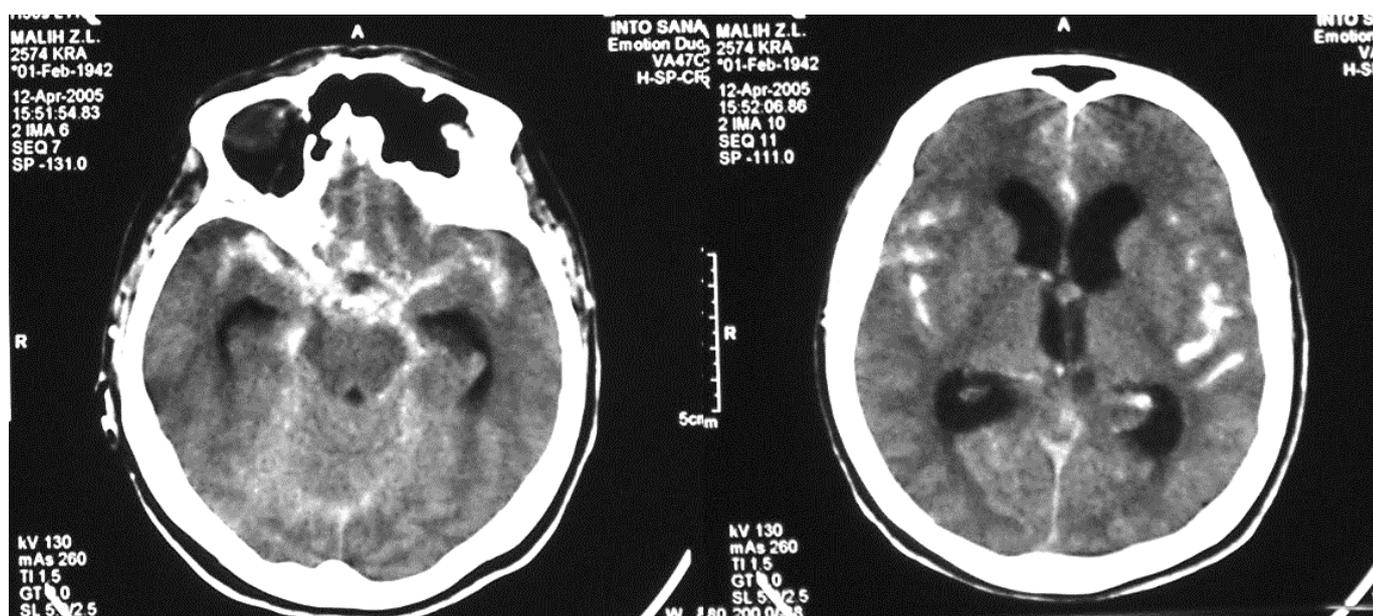


Рис. 3.9. КТ головного мозга б-ной М., 62 лет ист. б-ни. № 5222, с базальным САК IV степени вследствие разрыва АА ПМА-ПСА справа.

По распространенности базального кровоизлияния больные распределились следующим образом: САК 1 степени – у 30 (15,0 %) больных, 2 степени – 28 (14,0 %), 3 степени – 21 (10,5 %) и 4 степени – у 27 (13,5 %) больных. Эти данные представлены на рис. 3.8. Таким образом, большая часть базальных кровоизлияний

(29,0 %) представлена САК I - II степени. Кровоизлияние IV степени распространенности представлено на рис. 3.9.

Определяя локализацию крови и степень заполнения ею различных отделов желудочков мозга, использовали оценку вентрикулярного кровоизлияния по D. A. Graeb [7, 64]. В наших наблюдениях заполнение кровью 1 желудочка наблюдалось в 14 (28,6 %) случаях, 2 желудочков – в 23 (46,9 %), трех желудочков – в 9 (18,4 %) и всех желудочков – в 3 (6,1 %) случаях. Данные об этом представлены на следующем рис. 3.10.

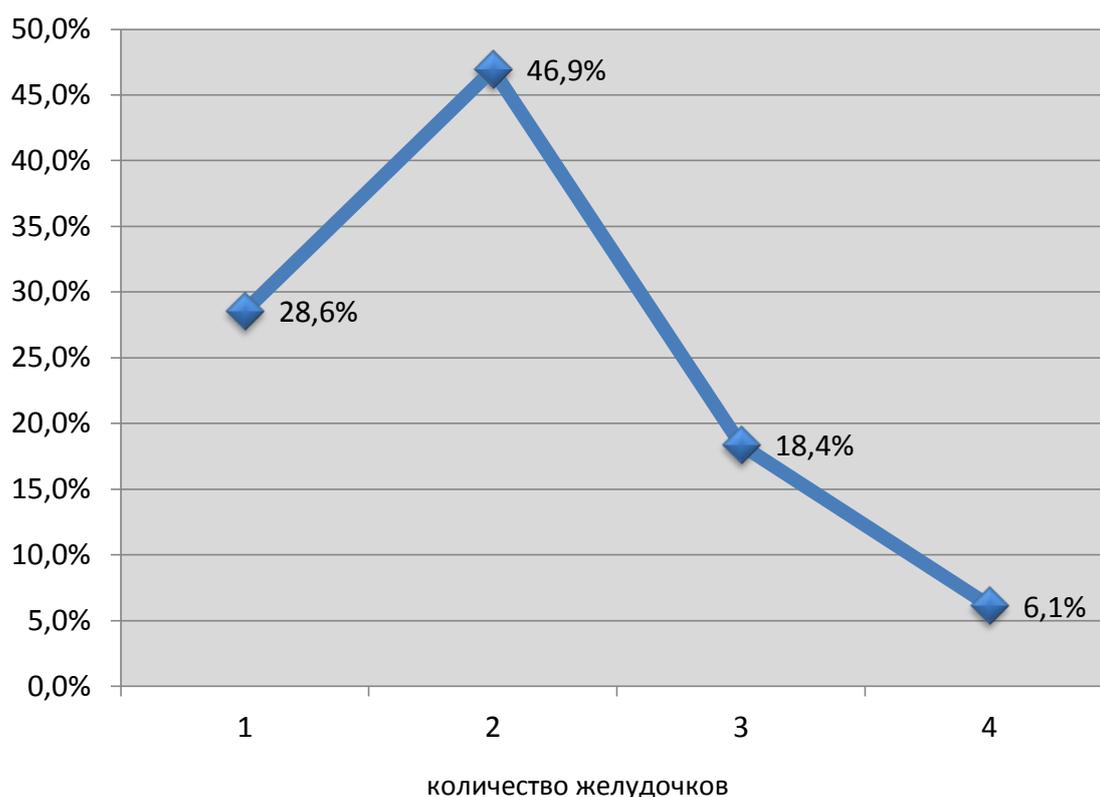


Рис. 3.10. Распространенность кровоизлияний по желудочкам мозга

Использование специальных контрастных препаратов и программ визуализации позволяет проводить МР-ангиографию для диагностики сосудистой патологии головного мозга, причем точность метода МР-ангиографии близка к таковой у традиционной ангиографии. МРТ наряду с КТ в настоящее время является одной из основных диагностических методик в нейрорентгенологии. В дальнейшем диагноз подтверждается проведением КТ головного мозга и церебральной ангиографии. На рис. 3.11 представлена МР-томограмма больного Б., 52 лет

(история болезни № 11877) с тромбированной АА супраклиноидного отдела правой ВСА.

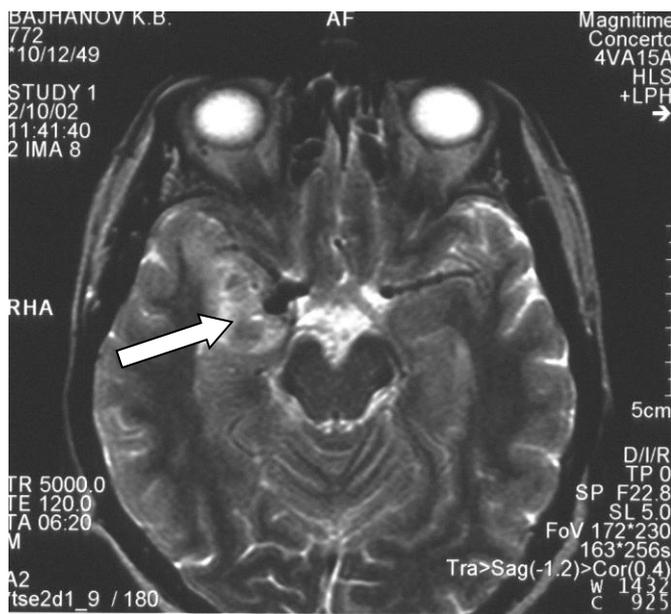


Рис.3.11. МРТ головного мозга больного Б., 52 лет, ист. болезни №11877, с АА супраклиноидного отдела правой ВСА

У больных с церебральными аневризмами ЦАГ позволяет верифицировать аневризму, ее пространственное расположение и соотношение, как с несущим, так и с другими сосудами, верифицировать наличие и оценить степень выраженности вазоспазма. У больных с поражениями церебральных сосудов, несмотря на широкое внедрение транскраниальной доплерографии (ТКДГ), дуплексного сканирования, КТ-АГ, МР-ангиографии, ЦАГ остается золотым стандартом диагностики. Общим правилом является проведение АГ, обязательно тотальной (в виду множественности аневризм), в пределах 6 – 12 часов после поступления больного, ориентируясь на результаты КТ на этапе предоперационной подготовки больного. В 20,0 % – 25,0 % случаев АГ при спонтанных САК не выявляет сосудистой патологии. Повторная АГ, спустя 1 неделю, как правило, позволяет выявить аневризму еще у 1,0 – 2,0 % больных [151]. Подготовка больного к АГ, показания и противопоказания столь же тщательны, как и для основной операции, поскольку развитие ангиоспазма, который может ухудшить клиническое состояние отмечается у 19,0 % - 31,0 % больных [138, 163, 166]. Поэтому же рекомендуется тщательный клинический мониторинг, включая контроль АД, ВЧД (при наружном вентрикулярном дренаже) и

неврологического статуса. Точная причина наличия крови в субарахноидальном пространстве и локализация аневризмы могут быть установлены только при проведении церебральной ангиографии с контрастированием всех сосудов мозга, так как аневризмы могут быть множественными.

В большинстве случаев, 78 (39,0 %) больных, АГ проводилась под местной анестезией, в 16 (8,0 %) - требовалось применение общей анестезии в связи с тяжестью состояния больного, его неадекватностью, выраженным психомоторным возбуждением. Без анестезии проведено 106 исследований. Средний срок до проведения АГ составил $(1,8 \pm 0,6)$ дня.

В большинстве случаев трехмерную КТ-ангиографию выполняли сразу после рутинного КТ исследования головного мозга, выявляющего признаки внутричерепного кровоизлияния, после осмотра больного нейрохирургом. Кроме того, следует отметить малоинвазивность, безопасность, высокую информативность и скорость методики. Подобная тактика обследования больных значительно сокращает время с момента поступления больного в стационар, до установления клинического диагноза, а вместе с тем и начала патогенетической медикаментозной терапии, определения правильной тактики лечения и сроков проведения хирургического вмешательства. Учитывая методику проведения данного обследования, исключаящую введение большого количества контрастного вещества под высоким давлением в артериальный сосуд, несущий аневризму, проведение трехмерной КТ-ангиографии сводит к нулю вероятность повторного разрыва артериальной аневризмы, что позволяет проводить исследование в более ранние сроки от момента развития катастрофы [55, 172], что особо важно для тяжелых больных с обширными интракраниальными геморрагиями, приводящими к развитию масс-эффекта и дислокационного синдрома, требующих применения urgentных лечебных мероприятий.

ЛП выполнялась при позднем поступлении больного и отрицательных данных КТ на фоне типичных клинических проявлений, позволяла проводить дифференциальную диагностику и определять ближайший прогноз заболевания [119, 179]. ЛП является самым чувствительным тестом САК. Однако понижение

давления СМЖ увеличивает трансмуральное давление через стенку аневризмы и может провоцировать развитие повторного кровотечения. Поэтому удалять следует только небольшое количество СМЖ (несколько мл), используя маленькую (< 20 Ga) иглу для спинномозговой пункции [13, 86].

По данным К. Kataoka и М. Taneda (1985), при САК отмечаются грубые нарушения сердечной деятельности — аритмии, блокады, что является причиной отказа от оперативного лечения при разрыве аневризм. Однако эти же авторы считают, что указанные нарушения сердечно-сосудистой деятельности являются следствием или поражений сосудодвигательного центра продолговатого мозга и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока при разрыве аневризм базальной локализации, либо острой вазодвигательной недостаточности, вызываемой ирритацией кровью оболочек мозга. Тяжелая аритмия сочетается с гипокалиемией и удлинением интервала Q–T. По данным В. В. Лебедева и др. (1985), изменения ЭКГ выявлены у 71 % больных с САК. Таким образом, нарушения сердечно-сосудистой деятельности у больных с САК являются неотъемлемой частью клинического проявления болезни. Однако, остается неясным, насколько эти проявления обусловлены самим САК, насколько они опасны для жизни, являются ли они противопоказанием к проведению ангиографического исследования и самой операции и, что рациональнее для больного, учитывая центральное происхождение описанных нарушений, — консервативное или хирургическое лечение и каков должен быть объем хирургического вмешательства. Все они требуют хорошей медикаментозной подготовки к оперативному лечению, вследствие чего операцию приходится задерживать на 1–3 сут. и более в зависимости от степени компенсации или декомпенсации имевшегося сердечнососудистого заболевания. САК у таких больных обычно способствовало ухудшению течения заболевания сердца, создавало реальную угрозу возникновения декомпенсации у ранее компенсированных больных.

САК сопровождается мощным симпатическим разрядом в момент кровотечения. Это манифестирует выраженной артериальной гипертензией и может вызвать другие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые

включают дисфункцию миокарда, смещение сегмента ST, нарушение ритма и проводимости и нейрогенный отек легких. Наиболее частой проблемой, с которой сталкивается анестезиолог, является интерпретация сдвигов на ЭКГ и оценка состояния кардиологического риска для больного. Различные нарушения на ЭКГ имеют место, главным образом, в первые 24 - 48 часов после САК. Более чем у 50 % больных изменения на ЭКГ могут трактоваться как ишемические, и у 90 % больных возникают различные нарушения ритма и проводимости. Если подозревается инфаркт миокарда, необходимо провести серийное исследование миокард-специфических ферментов, хотя трактовать результаты исследования креатинфосфокиназы-МВ бывает трудно [67]. Дисфункция миокарда более тесно коррелирует со степенью неврологического дефицита, чем с видом ЭКГ отклонений [60].

Отсрочка операции подвергает больного повышенному риску повторного САК и лимитирует пределы проведения три-Н-терапии. Эти больные получают также меньший объем инвазивной диагностики и терапии. В целом, у таких больных следует корригировать факторы, которые могут способствовать системным нарушениям (гипоксия, гиперкапния, электролитные нарушения) и увеличить объем интраоперационного мониторинга в зависимости от анамнеза и клинического состояния больного.

Учитывая, что АГ часто встречается у этих больных, может быть назначена гипотензивная терапия, которая должна продолжаться вплоть до ближайшего предоперационного периода, пока АД у больного не снизится до его нормального уровня или у больного не разовьется симптоматический вазоспазм.

В нашем исследовании ЭКГ была проведена всем 200 больным в первые сутки после поступления в стационар. В случае необходимости электрокардиография повторялась в динамике. Больные, с зарегистрированными изменениями на ЭКГ, консультированы терапевтом, и при необходимости кардиологом, проводившим коррекцию предоперационной медикаментозной подготовки. Особую сложность в определении дальнейшей тактики вызывали больные, поступившие из непрофильных стационаров, в лечении которых использовалась инъекционная

форма препарата Нимотоп, применявшаяся там с несоблюдением рекомендованных способов и доз введения (без применения автоматических инъекторов), вследствие чего такие больные поступали с выраженными изменениями на ЭКГ, сходными с острой ишемией миокарда. Вышеописанные изменения требовали проведения дополнительных дифференциально-диагностических исследований для исключения острого инфаркта миокарда, что удлиняло у них предоперационный период.

Клинический пример 3.1. Больная К., 47 лет, история болезни № 788/3955. Болеет с 17.01.04, когда на фоне нервного напряжения появилась интенсивная головная боль в затылочной области, шум в ушах, повторная рвота. Госпитализирована в ГКБ № 3, где находилась до 21.01.04, когда появился менингеальный синдром. Направлена в инфекционную больницу. После проведенной люмбальной пункции верифицировано субарахноидальное кровоизлияние. После КТ госпитализирована для дальнейшего лечения в нейрохирургическое отделение.

При поступлении: жалобы на головную боль, слабость, головокружение. Состояние больной тяжелое. По Hunt-Hess 2+1. Умеренно выраженная общемозговая симптоматика. Менингеальный синдром. Гипертермия до 39°C. АД 160/90 мм рт.ст. КТ 21.01.04 – в проекции супраселлярных цистерн и межполушарной щели небольшое количество крови. В субарахноидальных пространствах лобных долей следы крови. Желудочковая система не расширена, не смещена. Субарахноидальные пространства сглажены. Трехмерная КТ-ангиография сосудов головного мозга - 05.02.04 - в проекции передних мозговых, передней соединительной артерии определяется аневризма овальной формы до 0,7 см. Истончение отрезка А1 справа. ЭКГ: распространенная субэпикардальная ишемия миокарда по передней стенке, перегородочной, передне-перегородочной, верхушечной, передне-боковой областям, "коронарные" зубцы T_{III-VI}. Выраженные изменения миокарда. Консультирована терапевтом - Гипертоническая болезнь III ст. Гипертензивное сердце. ИБС. ПИК (ОИМ - 2001г). СН 2А ст, ФК 2. Язвенная болезнь ДПК, неактивная фаза. Кардиолог - ИБС. Повторный передне-распространенный не Q инфаркт миокарда (январь 2004 г). ПИК (инфаркт 2001 г). ГБ III, гипертензивное сердце. СН I. ФК 2.

Ввиду высокой степени анестезиологического и операционного риска, нейрохирургическое вмешательство, клипирование аневризмы, отложено до проведения дообследования и комплексной реабилитационной терапии в условиях кардиологического отделения. Госпитализирована повторно в нейрохирургическое отделение 31.03.04 для проведения оперативного вмешательства. Люмбальная пункция: 05.04.04 – ликвор слабо ксантохромный. Операция: 02.04.04 – треппинг артериальной аневризмы передней соединительной артерии. Послеоперационный период протекал гладко. Сняты швы, заживление первичным натяжением. На фоне проведенного лечения состояние больной улучшилось, сохраняется астенизация. 09.04.04 больная выписана под наблюдение невропатолога и кардиолога поликлиники по месту жительства.

РАЗДЕЛ 4

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ РАЗРЫВОВ

В нашей работе мы выделяли три вида интраоперационных разрывов –

- 1) неконтактные (интубационные или анестезиологические) разрывы – любые ИОР, происходящие в период от момента поступления больного в оперблок и проведения премедикации до рассечения твердой мозговой оболочки;
- 2) ИОР возникающие при выделении АА – период от вскрытия ТМО до окончания полного выделения АА, либо подготовки места наложения постоянного клипса;
- 3) ИОР при клипировании – это все разрывы, возникающие во время наложения постоянного клипса, либо изменения его положения, или использования дополнительных постоянных клипс при неполном выключении из кровотока аневризмы первым клипсом.

Интраоперационные разрывы зарегистрированы у 61 (30,5 %) из 200 больных. Эти больные составили основную группу нашего исследования. 139 (69,5 %) пациентов без интраоперационных разрывов составили группу сравнения. Данные о видах и количестве ИОР представлены на рис. 4.1, из которого видно, что неконтактные ИОР развились у 7 (11,5 %) больных, интраоперационные разрывы при выделении составили большую часть от всех ИОР – 31 (50,8 %) больных, и разрывы при клипировании отмечены у 23 (37,7 %) больных.

Среди ИОР неконтактные разрывы наблюдались у 7 (11,5 %) больных. У 6 пациентов операции были продолжены и у 2 из них отмечены повторные ИОР при выделении АА (Л., 60 лет, №825/2003, Л., 14 лет, №12702-2002, оба больных с неблагоприятным исходом). У 1 больной (Н., 32 лет, ист. болезни №8183/60) ИОР возникло на этапе трепанации и операция была прекращена (рис. 4.2).

Разрывы при выделении аневризмы отмечались у 31 (50,8 %) больных. При клипировании аневризмы разрывались у 23 (37,7 %) больных.

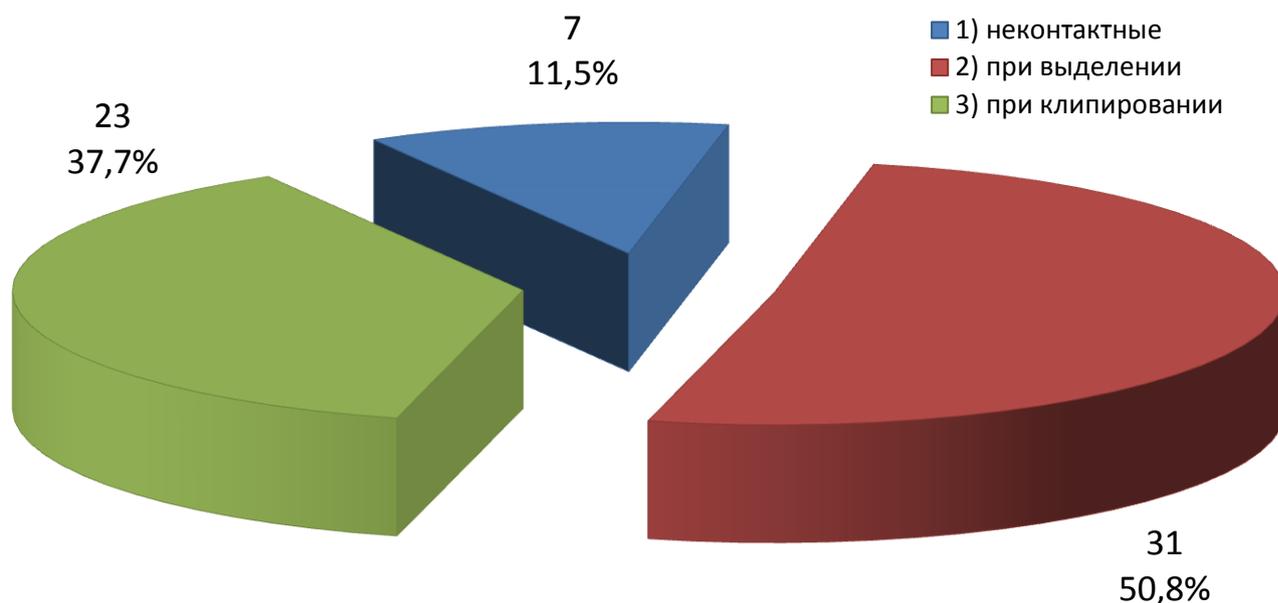


Рис. 4.1. Виды и количество интраоперационных разрывов АА

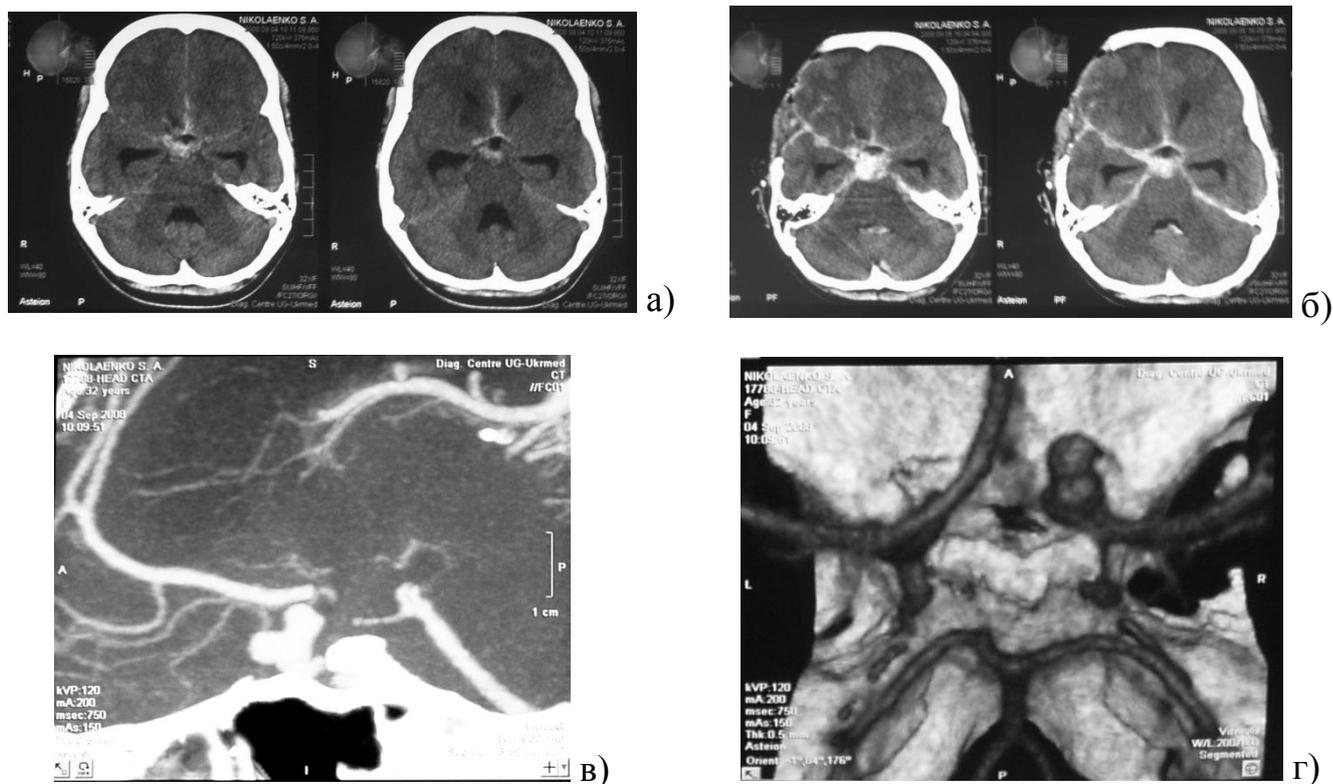


Рис. 4.2. Ангиограммы и компьютерные томограммы больной Н., 32 лет, с развившимся неконтактным ИОР. а) КТ при поступлении, б) КТ после оперативного вмешательства, в) КТ ангиография, г) КТ ангиография – 3D реконструкция.

У одной больной (К., 67 лет, история болезни №5555/325) произведен преднамеренный разрыв АА при её клипировании (вскрыт мешок аневризмы для удаления сгустков и последующего клипирования АА с контролируемым кровотечением).

С целью определения причин, влияющих на возникновение интраоперационных разрывов, был проанализирован ряд возможных факторов риска, распределенных на несколько групп:

1. анамнестические (срок госпитализации, направивший специалист, количество перенесенных ранее САК, количество повторных разрывов в клинике, возраст, пол, сопутствующая патология);
2. морфологические (размер и локализация АА, количество аневризм);
3. клинико-инструментальные (тяжесть состояния больного, виды ангиографии, виды кровоизлияний, их распространенность, АСС, гидроцефалия);
4. операционные (сроки операции, оперативные доступы, количество операций, способы выключения АА из кровотока, способы облегчения доступа к АА, виды ИОР, временное клипирование и его длительность).

4.1. Срок госпитализации, особенности до госпитального этапа

Как уже говорилось в 3 главе, своевременность госпитализации больных в нейрохирургический стационар является одним из важнейших факторов, определяющих успех хирургии острого периода разрыва АА головного мозга. Данные о таком распределении в основной и группе сравнения представлены на рис. 4.3. По срокам поступления, в зависимости от времени возникновения последнего кровоизлияния ($p=0,251$), все больные были распределены на 5 групп: до 72 часов ($p=0,6143$) больные с ИОР составили – 35 больных (57,4 %), в группе сравнения – 66 (47,5 %), в срок от 4 до 8 суток ($p=0,0219$) соответственно 10 (16,4 %) и 37 (26,6 %) больных, от 9 до 14 суток – 8 (13,1 %) и 19 (13,7 %), от 15 до 30 суток – 7 (11,5 %) и 12 (8,6 %) и более 30 дней – 1 (1,6 %) и 5 (3,6 %) больных.

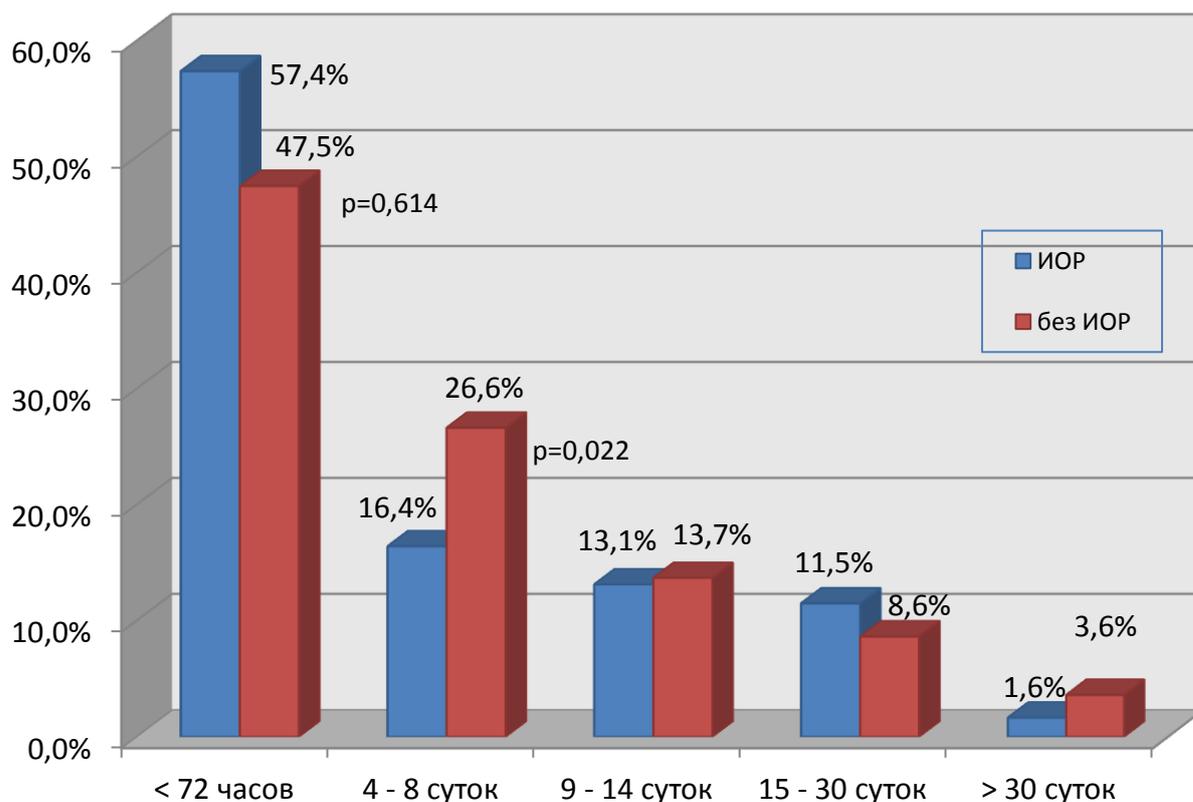


Рис. 4.3. Распределение больных в зависимости от возникновения ИОР по срокам поступления ($p=0,251$).

Наибольшее число больных поступило в обеих группах в срок до 72 часов (острейший период САК) – 57,4 % с ИОР и 46,0 % без ИОР. Средний срок поступления в группе с ИОР составил ($5,49 \pm 0,87$) дня против ($7,21 \pm 0,91$) дня в группе без ИОР. Достоверная разница сроков поступления на развитие ИОР выявлена только в группе больных поступивших от 4 до 8 суток ($p=0,0219$).

Большая часть больных направлялась на госпитализацию в специализированный нейрохирургический стационар невропатологами с подозрением на САК или уже верифицированным кровоизлиянием – 20 (32,8 %) больных с ИОР и 53 (38,1 %) без ИОР, каретами скорой медицинской помощи соответственно 20 (32,8 %) и 40 (28,8 %) больных, нейрохирургом – 8 (13,1 %) и 19 (13,7 %) больных, инфекционистом – 4 (6,6 %) и 8 (5,8 %) больных. Обратились самостоятельно – 9 (14,8 %) и 19 (13,7 %) больных. Достоверной разницы в двух группах в зависимости от направивших специалистов не выявлено ($p=0,999$).

4.2. Количество перенесенных ранее САК

Установлена достоверная связь ($p=0,011$) ИОР с количеством перенесенных ранее субарахноидальных кровоизлияний. Одно кровоизлияние перенесли 38 (62,3 %) больных из основной группы, в группе сравнения у 108 (77,7 %), повторные САК соответственно у 23 (37,7 %) больных с развившимися интраоперационными разрывами и у 31 (22,3 %) больного без них. Эти данные представлены на рис. 4.4.

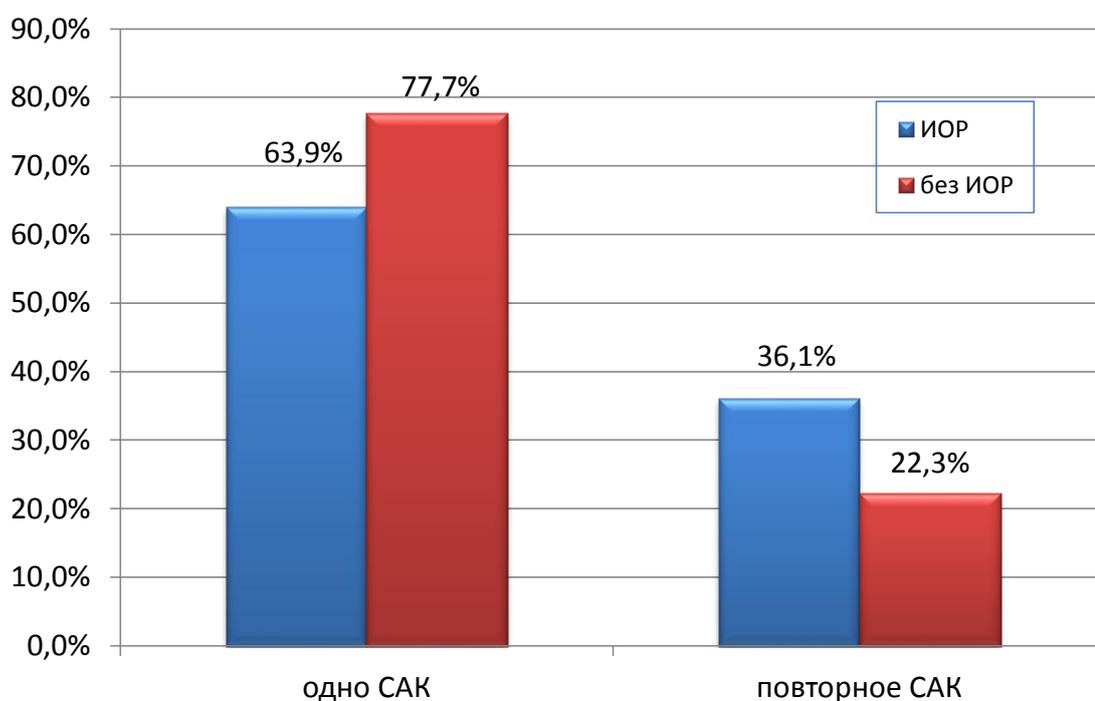


Рис. 4.4. Развитие ИОР у больных с АА в зависимости от количества перенесенных ранее САК ($p=0,011$).

4.3. Возраст и пол

Распределение больных по возрасту и полу в основной группе представлено следующим образом. Среди больных с ИОР в возрастной группе до 20 лет было 2 (3,3 %), из них мужчин - 2, женщин - 0. В группе от 21 до 30 лет – 3 (4,9 %), соответственно мужчин 2, женщин – 1, в группе от 31 до 40 лет – 7 (11,5 %) – 3 мужчин и 4 женщин. Большая часть ИОР наблюдалась в возрастной группе 41-60 лет и составила 42 (68,9 %) больных – 20 мужчин, 22 женщины. Данные о

распределении больных с ИОР по возрасту и полу представлены на рис. 4.5 и 4.6.

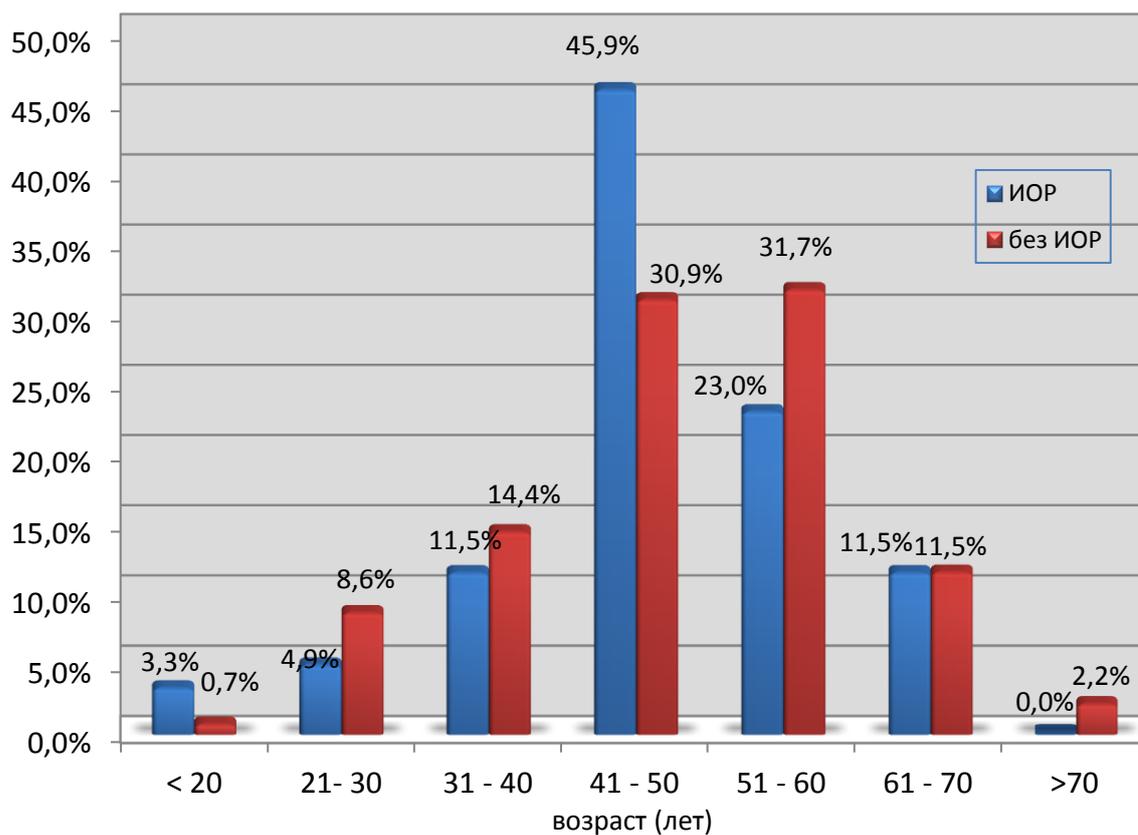


Рис. 4.5. Частота развития ИОР в разных возрастных группах ($p > 0,05$)

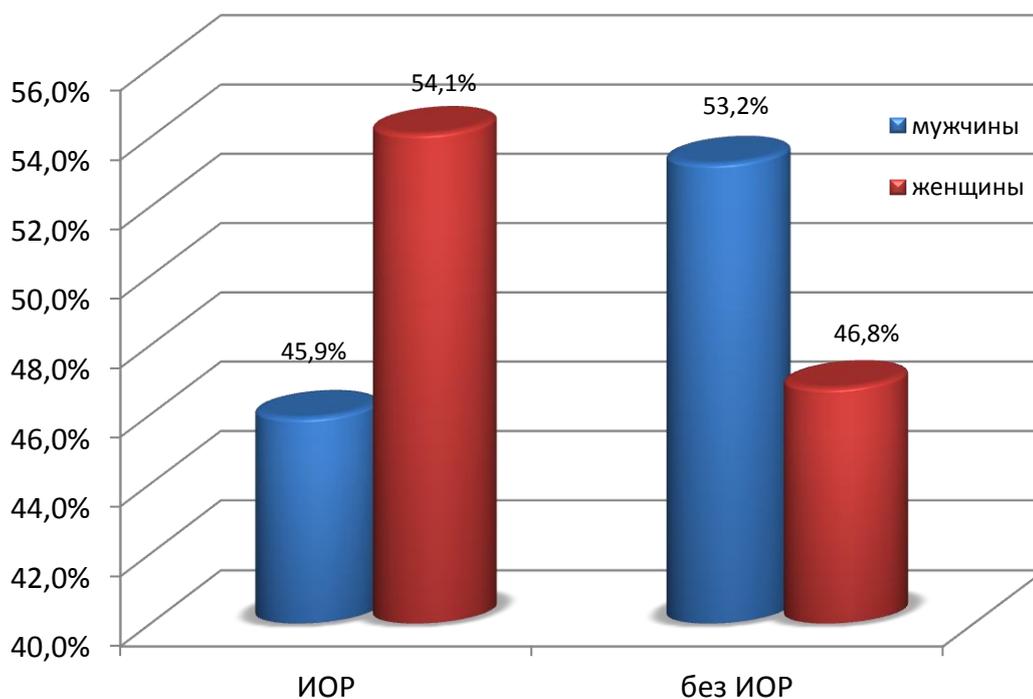


Рис. 4.6. Частота развития ИОР в зависимости от пола больных ($p > 0,05$)

В возрастной группе от 61 до 70 лет – 7 (11,5 %) – соответственно 1 и 6. ИОР не отмечено у больных старше 70 лет.

В группе сравнения соответственно: до 20 лет 1 (0,7 %), мужчин 1, женщин 0; от 21 до 30 лет – 12 (8,6 %), мужчин 11, женщин 1; от 31 до 40 лет – 20 (14,4 %), мужчин 12, женщин 8; от 41 до 60 лет – 87 (62,6 %), мужчин 45, женщин 42; от 61 до 70 лет – 16 (11,5 %), мужчин 5, женщин 11 и старше 70 лет – 3 (2,2 %) больных, все женщины. Соотношение мужчин 28 (45,9 %) и женщин 33 (54,1 %) в основной группе составило 1 : 1,2. Однако достоверного различия в двух группах по возрасту ($p=0,376$) и полу ($p=0,341$) не выявлено.

4.4. Сопутствующая патология

Одним из факторов, существенно осложняющих течение острого периода разрыва АА головного мозга, является наличие сопутствующей патологии, которая наблюдалась в основной группе у 50 (81,9 %) больных, а в группе сравнения – у 111 (79,8 %).

На рис. 4.7 представлено распределение больных с имеющейся различной сопутствующей патологией в соответствии с произошедшими в дальнейшем ИОР и без них. Как видно из рисунка, в двух группах преобладающее число больных 30 (49,2 %) с ИОР и 68 (48,9 %) без ИОР имели артериальную гипертензию до развития разрыва АА, которая не оказывала достоверного влияния ($p>0,05$) на развитие ИОР. Остальные виды сопутствующей патологии среди больных распределились следующим образом: атеросклероз – отсутствует в группе с ИОР и 1 (0,7 %) больной в группе без ИОР, ишемическая болезнь сердца соответственно – у 6 (9,8 %) и 15 (10,8 %) больных, инфаркт миокарда в анамнезе – у 1 (1,6 %) и 2 (1,4 %), патология мочевыделительной системы – у 6 (9,8 %) и 11 (7,9 %), патология легких – у 5 (8,2 %) и 7 (5,0 %), сахарный диабет – у 2 (3,3 %) и 1 (0,7 %) и патология печени – у 2 (3,3 %) и 6 (4,3 %) больных.

Все перечисленные виды сопутствующей патологии, хотя и оказывали влияние на течение САК и развитие соматических осложнений, но достоверного

влияния на развитие ИОР не имели. ($p>0,05$).

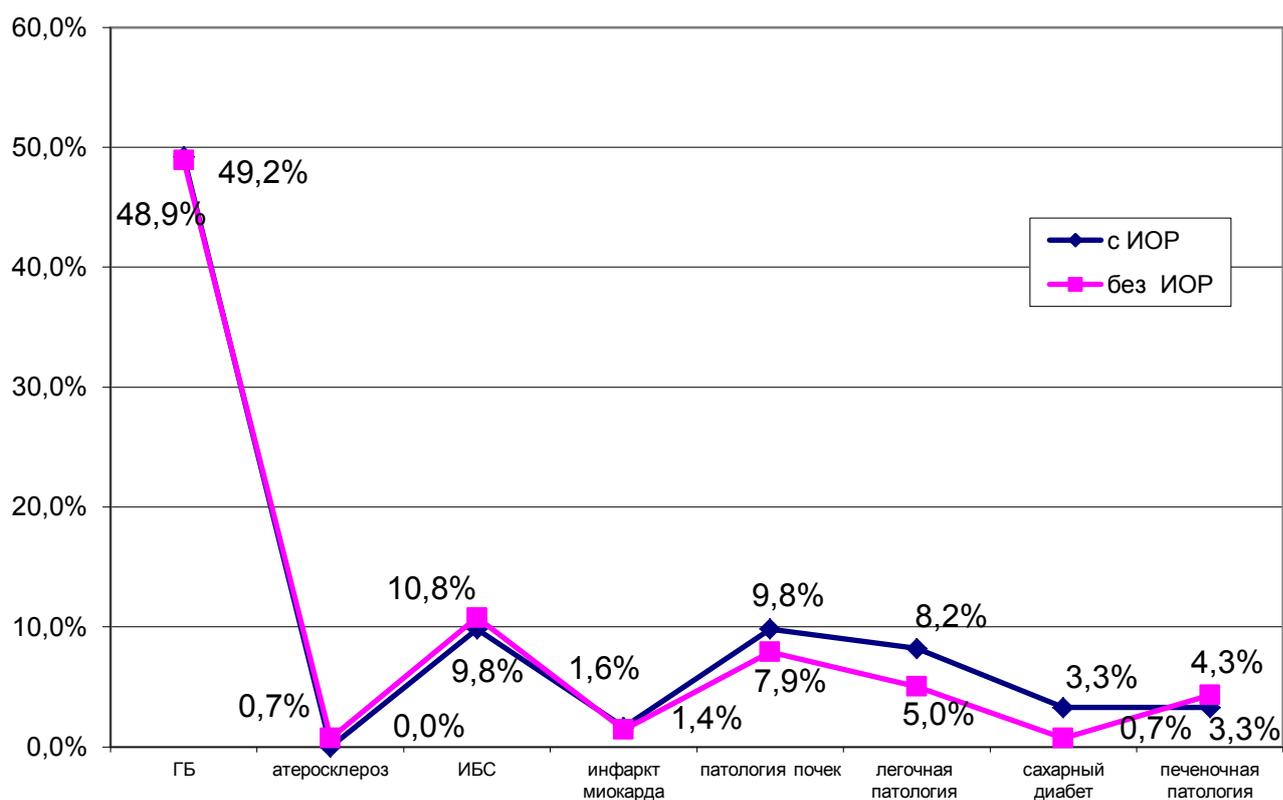


Рис. 4.7. Распределение больных с ИОР по сопутствующей патологии.

4.5. Размер и локализация артериальных аневризм

Важными характеристиками аневризм являются их размер и локализация, влияющие на выбор хирургической тактики при лечении данной группы больных. В наших наблюдениях ИОР произошел у больных с локализацией АА в бассейне внутренней сонной артерии в 11 (18,0 %) случаев, в бассейне средней мозговой артерии 11 (18,0 %) случаев и бассейне передней мозговой – передней соединительной артерии в 39 (64,0 %) случаев.

В группе сравнения соответственно: ВСА – у 27 (19,4 %) больных, СМА – у 34 (24,5 %) и ПМА-ПСА – у 78 (56,1 %) больных. Количество ИОР было больше при локализации АА в бассейне ПМА-ПСА, и меньше – при локализации аневризм в бассейнах ВСА и средней мозговой артерии. Таким образом, чаще происходит ИОР аневризм, расположенных в бассейне ПМА-ПСА 33,3 %, реже в бассейне ВСА –

28,9 % и СМА – 24,4 %. Однако, достоверного влияния на возникновение ИОР, местоположение АА не оказывало ($p=0,45$). Распределение больных по локализации разорвавшихся аневризм представлено на рис. 4.8.

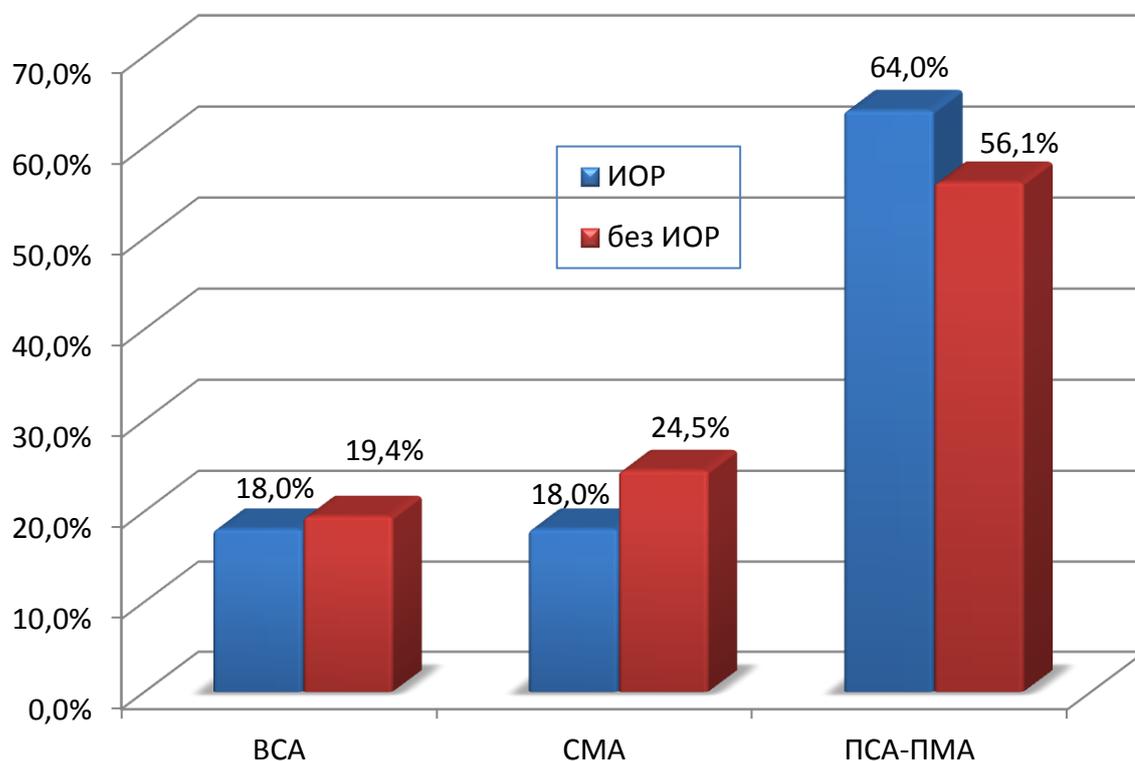


Рис. 4.8. Распределение больных с ИОР в зависимости от локализации разорвавшихся аневризм ($p=0,45$)

По размерам АА в основной группе больные распределены следующим образом. Аневризмы, до 5 мм включительно выявлены у 14 (23,0 %) больных, от 6 до 15 мм – у 43 (70,5 %) больных, от 16 до 25 мм – у 4 (6,6 %) больных, АА более 25 мм не встречались. В группе сравнения распределение больных произошло соответственно – 49 (35,3 %), 87 (62,6 %), 3 (2,2 %) и 0 (0 %) больных. Эти данные представлены на рис. 4.9. Максимальное число случаев возникновения ИОР приходится на АА размером от 6 до 15 мм (70,5 % с ИОР против 62,6 % без ИОР). Частота возникновения ИОР была больше при АА всех размеров, кроме маленьких (менее 5 мм) - 23,0 % у больных с ИОР и 35,3 % у больных без ИОР. Таким образом размер АА не оказывал достоверного влияния на возникновение интраоперационного осложнения ($p=0,119$).

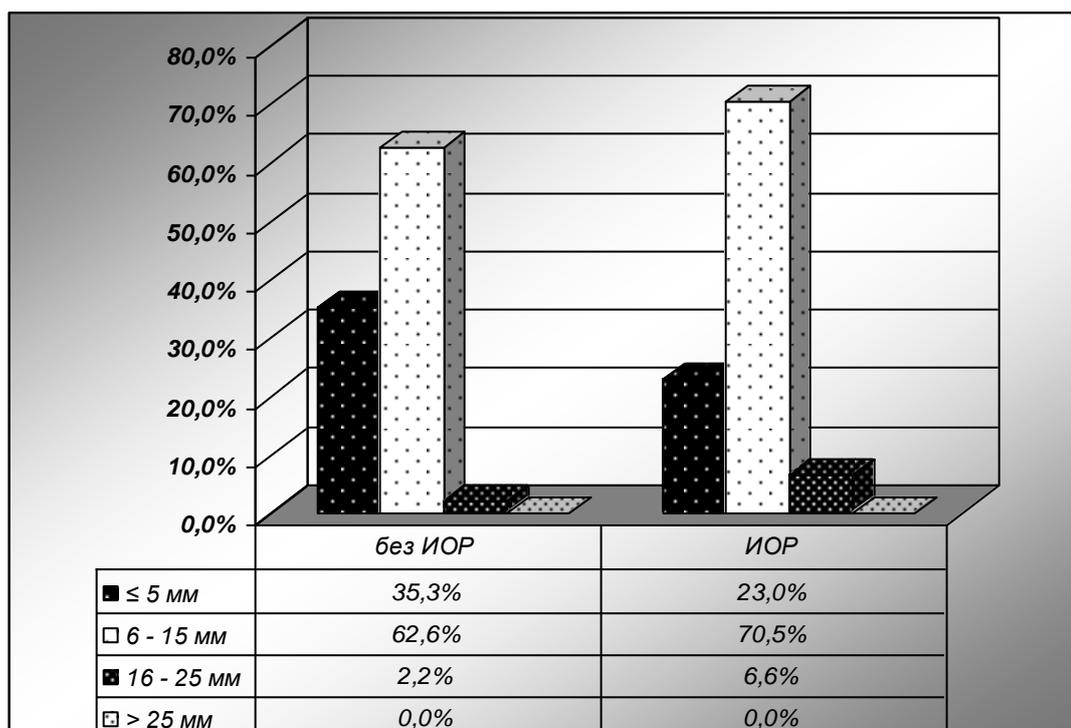


Рис. 4.9. Распределение больных с ИОР в зависимости от размеров разорвавшихся аневризм ИОР ($p=0,119$).

4.6. Множественные АА

По литературным данным множественные аневризмы как причины САК составляют до 20,0 – 25,0 % от общего числа артериальных аневризм [25, 47, 108, 122, 153]. Проблема хирургического лечения таких аневризм остается актуальной не только в связи с возрастающим числом больных с такой патологией, но и вследствие трудностей диагностики всех аневризм, в том числе и разорвавшихся; высокого риска повторного кровотечения не только из разорвавшейся аневризмы, но и из других аневризм, а также сложности выбора хирургической тактики при аневризмах, расположенных в различных сосудистых бассейнах.

В наших наблюдениях множественные АА выявлены у 24 (12,0 %) больных, из них - 4 (6,6 %) больных основной группы и 20 (14,4 %) больных группы сравнения. Эти данные представлены в табл. 4.1.

Таблица 4.1

ИОР в зависимости от количества АА

Количество АА	ИОР		без ИОР		Всего
	абс.	%	абс.	%	
единственная АА	57	93,4 %	119	85,6 %	176
множественные АА	4	6,6 %	20	14,4 %	24
ВСЕГО	61	100,0 %	139	100,0 %	200

Статистически значимого различия между количеством АА и развитием интраоперационного разрыва ($p=0,176$) не выявлено.

4.7. Тяжесть состояния больных

Тяжесть состояния больных оценивали в соответствии с классификацией, предложенной W. Hunt и R. Hess (1968) [90]. В связи с тем, что в вышеописанной классификации 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 [43].

Больных I степени тяжести по Hunt-Hess в основной группе было 8 (13,1 %), II степени – 18 (29,5 %) больных, III степени – 23 (37,7 %), IV – 5 (8,2 %) и V – 7 (11,5 %). Большинство больных в этой группе - 41 (67,2 %) были II – III степени тяжести по Hunt-Hess. ИОР преобладали у больных 1 и 5 степени тяжести ($p=0,272$).

В группе сравнения – I степень тяжести отмечена у 13 (9,4 %) больных, II и III степени – по 53 (41,6 %), IV степень – у 18 (12,9 %) и V степень – у 2 (1,4 %) больных. Распределение больных с ИОР в зависимости от степени тяжести и локализации АА показано на рис. 4.10. Характерна более легкая степень тяжести (II-III степень) у группы больных без развития ИОР, в то время как возрастает для более тяжелых больных (V степени) в группе с наступившими интраоперационными

разрывами. Отмечается отсутствие достоверного влияния степени тяжести больных на развитие ИОР ($p=0,272$).

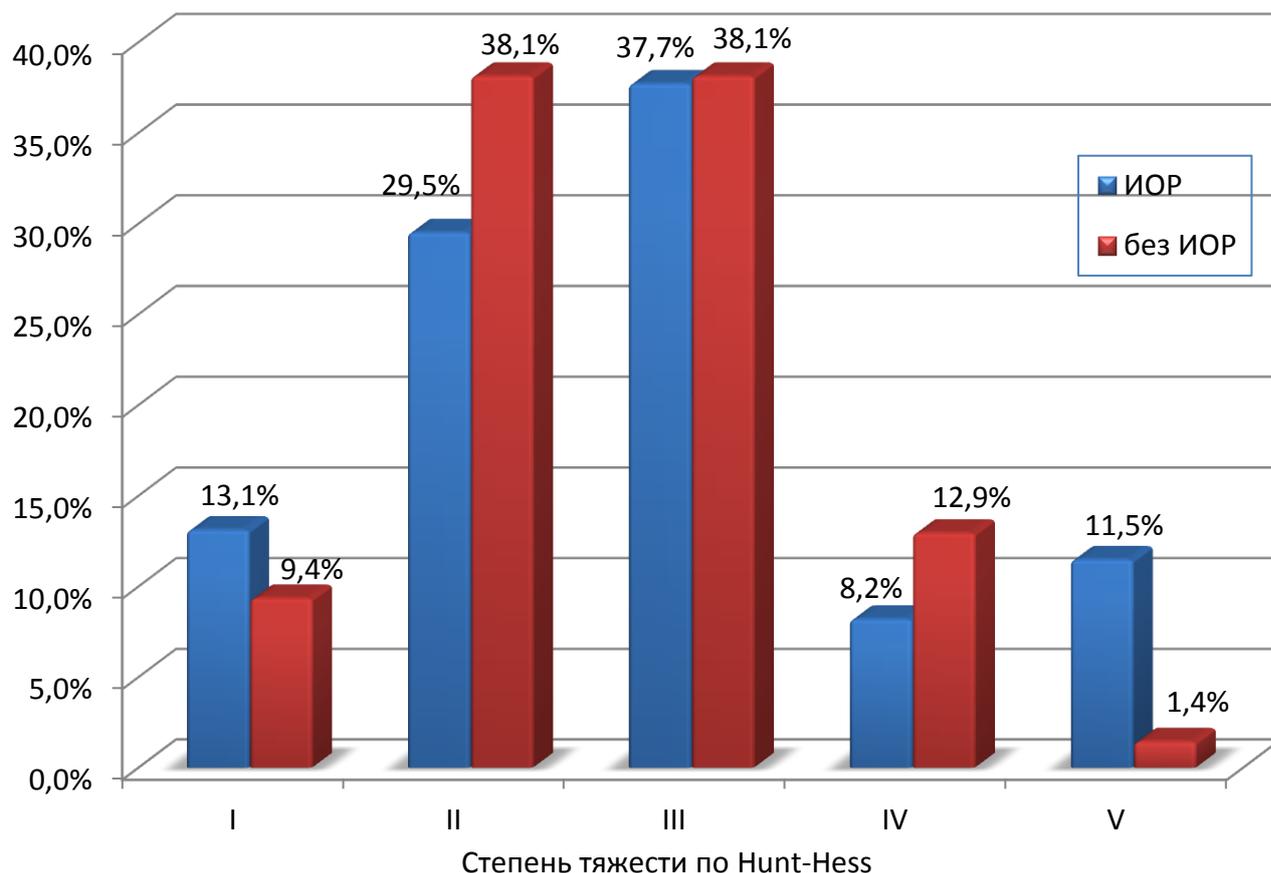


Рис. 4.10. Распределение больных с ИОР в зависимости от тяжести состояния по шкале Hunt-Hess ($p=0,272$).

Большее количество ИОР в группе больных с I степенью тяжести по шкале Hunt-Hess обусловлена ранними сроками проведения хирургического вмешательства у этих больных

4.8. Распределение больных по срокам операции после последнего разрыва артериальной аневризмы

Как уже говорилось в 3 главе, все больные распределены на 5 групп по срокам проведения оперативного вмешательства [159, 71, 148, 116, 161]. В основной группе в первые 3 суток оперировано 29 (47,5 %) больных, в срок от 4 до 8 суток – 3 (4,9 %)

больных, 9-14 суток – 12 (19,7 %) больных, 15-30 суток – 16 (26,2 %) больных, позднее 1 месяца – 1 (1,6 %) больной. В группе сравнения соответственно – 43 (30,9 %), 7 (5,0 %), 39 (28,1 %), 39 (28,1 %) и 11 (7,9 %) больных.

Обращает на себя внимание, повышенное количество ИОР при операциях, произведенных в острейшем (до 3 суток) периоде САК 47,5 %. С увеличением времени, прошедшего от последнего разрыва АА до проведения хирургической операции количество больных с интраоперационными разрывами уменьшалось, и при статистической обработке выяснилось, что сроки оперативного вмешательства оказывали значимое влияние на возникновения ИОР ($p=0,0374$).

Данные, о распределении больных в зависимости от сроков операции с момента последнего разрыва АА, представлены на рис. 4.11.

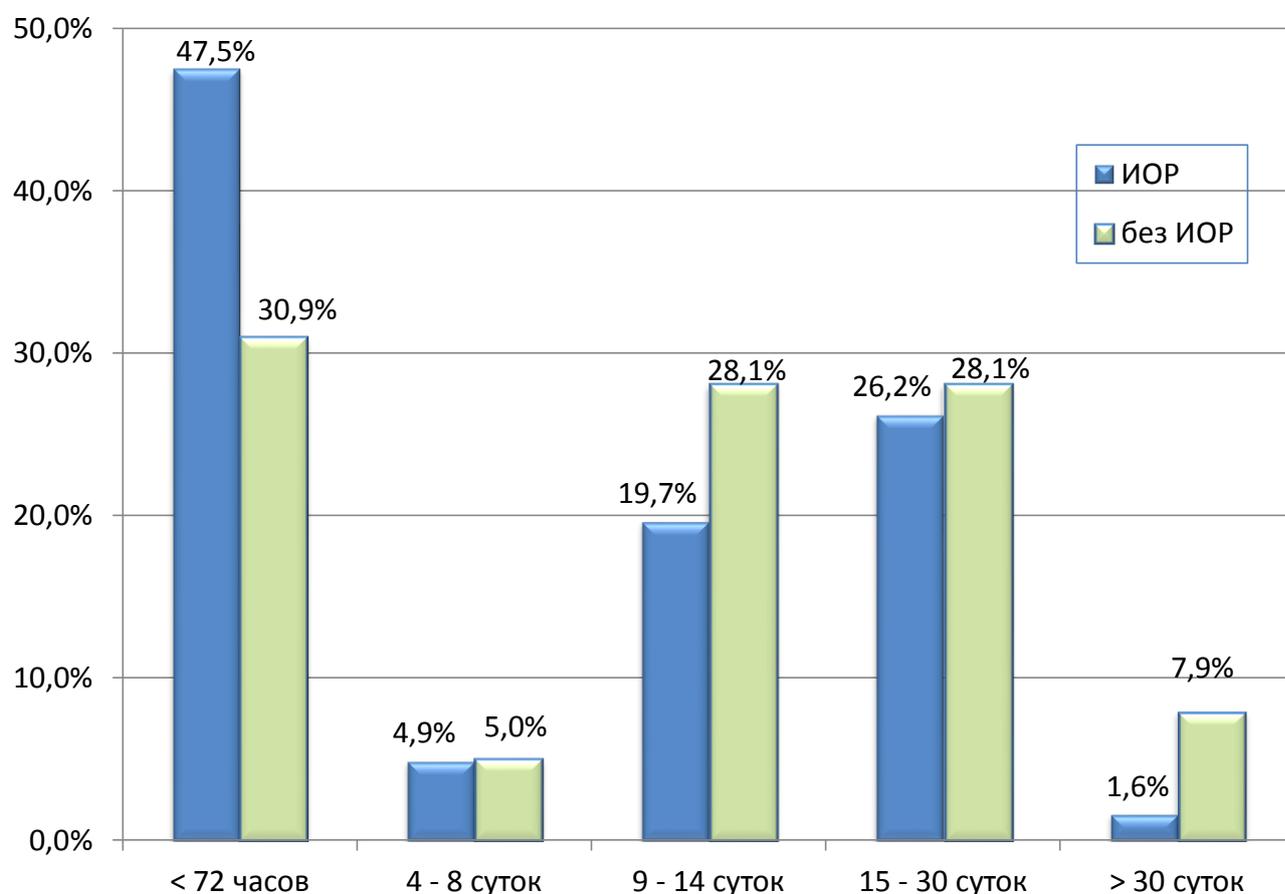


Рис. 4.11. Распределение больных с ИОР по срокам операции с момента последнего разрыва АА ($p=0,0374$).

При ранней хирургии, такие факторы как большое количество крови под мягкими

оболочками, ригидность мозга, трудность его отведения, затрудняют визуализацию сосудов основания и могут увеличивать частоту возникновения ИОР.

В зависимости от сроков проведения оперативного вмешательства, с момента последнего разрыва АА и ее локализации, преобладали аневризмы ПМА-ПСА, причем максимальное число ИОР 27,9 % произошло при ранних операциях (до 72 часов) и практически в 2 раза меньше разрывов АА указанной локализации отмечалось при операциях, проведенных в более поздние сроки (9-14 суток – 14,6 %, и 15-30 суток – 16,4 %). При локализации АА в бассейне ВСА большее количество ИОР отмечалось в срок операции от 15 до 30 суток (6,6 %). Не отмечалось разрывов АА СМА при операциях в срок от 4 до 8 суток, а максимальное число разрывов отмечено при операциях в острейшем периоде – 13,1 %. В остальные периоды операций число ИОР АА этой локализации не превышало 3,3 %.

Более высокая частота ИОР при ранних операциях обусловлена, по нашему мнению, тем, что в это время дефект стенки аневризмы в месте разрыва заполнен недостаточно организованным рыхлым тромбом, при удалении которого в момент выделения аневризмы может возникнуть кровотечение.

В большей степени, зависимость частоты ИОР от сроков проведения операций, характерна для аневризм ПМА-ПСА, частота ИОР из которых в остром периоде в 1,7 раза выше, чем при операциях, выполненных через 2 недели с момента кровоизлияния.

4.9. Виды кровоизлияний у больных с ИОР

В нашем исследовании имеется большая группа больных с осложненными субарахноидальными аневризматическими кровоизлияниями. Под осложненными САК мы понимали наличие наряду с субарахноидальным паренхиматозного или вентрикулярного кровоизлияния, верифицированного по данным компьютерной томографии. В группе с ИОР эти больные составили 32 (52,5 %), в основной группе – 70 (50,4 %), в то время как изолированные САК встречались соответственно у 29 (47,5 %) и 69 (49,6 %) больных ($p=0,785$).

4.9.1. Внутримозговые гематомы

Внутримозговые гематомы по данным КТ наблюдали у 61 больного (30,5 %), из них у 20 больных наблюдалось их сочетание с вентрикулярным кровоизлиянием. Распределение больных по локализации гематом в зависимости от возникновения ИОР представлено в табл. 4.2.

Паренхиматозное кровоизлияние в лобной доле выявлено у 13 (52,0 %) больных с ИОР и 22 (46,8 %) без интраоперационного разрыва. В височной доле соответственно 6 (24,0 %) и 9 (19,1 %), в латеральной ямке – 5 (20,0 %) и 11 (23,4%), в теменной доле – 1 (4,0 %) и 5 (10,6 %) больных. Прорыв крови в субдуральное пространство – у 4 (6,5 %) с ИОР и 5 (3,5 %) больных без ИОР. Только наличие субдурального кровоизлияния оказывало достоверное влияние на развитие ИОР ($p=0,043$).

В зависимости от объема паренхиматозного кровоизлияния больные разделены на 3 группы – до 30 мл, 30 – 60 мл и более 60 мл. В основной группе гематомы до 30 мл выявлены у 15 (75,0 %) больных, от 30 до 60 мл – у 4 (20,0 %) и более 60 мл – у 1 (5,0 %) больного. В группе сравнения гематомы до 30 мл были у 26 (63,4 %) больных, от 30 до 60 мл – у 11 (26,8 %) и более 60 мл – у 4 (9,8 %) больных. На возникновение ИОР объем гематомы влияния не оказывал $p=0,226$ ($p=0,14$, $p=0,43$, $p=0,22$).

Таблица 4.2

Распределение больных по локализации гематомы в зависимости от возникновения ИОР

ИОР	Локализация								Всего	
	Лобная доля		Височная доля		Латеральная ямка		Теменная доля			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
без ИОР	22	46,8%	9	19,1%	11	23,4%	5	10,6%	47	65,3%
с ИОР	13	52,0%	6	24,0%	5	20,0%	1	4,0%	25	34,7%
Всего	35	48,6%	15	20,8%	16	22,2%	6	8,3%	72	100,0%

4.9.2. Вентрикулярные кровоизлияния

Вентрикулярное кровоизлияние наблюдалось у 53 (26,5 %) больных. Из них интраоперационный разрыв произошел у 18 (34,0 %) пациентов. В группе с ИОР больные распределились следующим образом. Кровоизлияние в один из желудочков произошло у 4 (22,2 %) больных, в 2 желудочка – у 6 (33,3 %), в 3 желудочка – у 6 (33,3 %) и заполнение кровью всех 4 желудочков произошло у 2 (11,1 %) больных. В то время как у больных группы сравнения эти данные выглядят так – 1 желудочек – 15 (31,4 %) больных, 2 желудочка – у 19 (54,3 %), 3 желудочка – у 4 (11,4 %) и 4 желудочка – у 1 (2,9 %) больного.

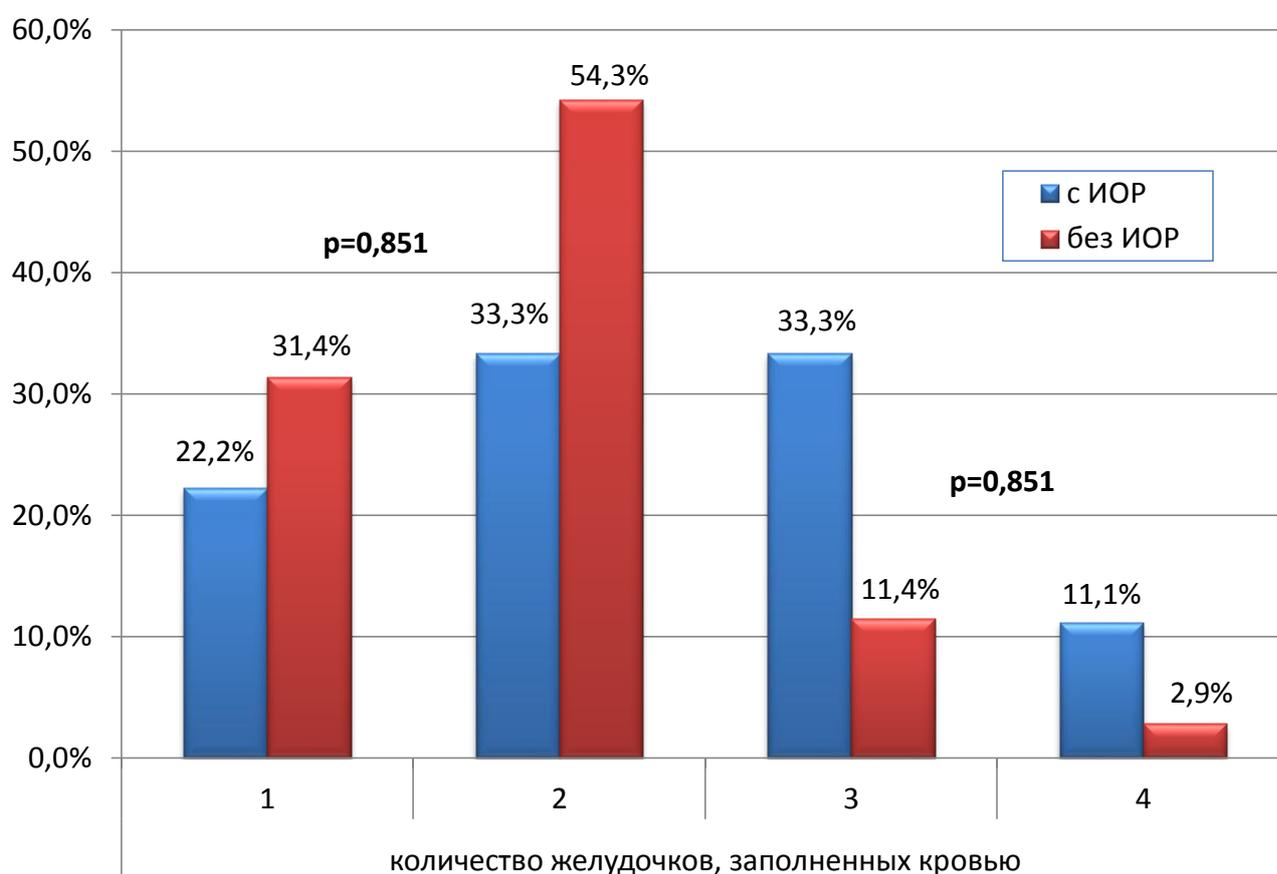


Рис. 4.12. Распространенность вентрикулярного кровоизлияния ($p=0,119$) в зависимости от возникновения ИОР.

Большая часть больных в группе сравнения имела распространение крови на 1-2 желудочка – 85,7 %, в то время как для группы с произошедшими ИОР, характерно более массивное кровоизлияние (3-4 желудочка) – 44,4 %. Однако

распространенность вентрикулярной геморрагии не оказывала статистически значимого влияния на развитие интраоперационного разрыва ($p=0,119$). Данные о количестве желудочков вовлеченных в кровоизлияние представлены на рис. 4.12.

Паренхиматозно-вентрикулярные и субдурально-вентрикулярное кровоизлияния наблюдались у 21 больного, из них в группе с ИОР 7 (11,5 %) больных, а в группе сравнения реже – 14 (10,1 %) больных ($p=0,549$).

4.10. Распространенность САК по базальным цистернам

Массивность кровоизлияния (распространенность по базальным цистернам) оказывает влияние на тяжесть состояния больного, вероятность развития артериального сосудистого спазма и в дальнейшем возможного инфаркта мозга, что в конечном счете отражается на результатах лечения этих пациентов [43]. Статистически достоверного влияния выраженности САК по шкале Т. Inagava на возникновение интраоперационных разрывов в наших наблюдениях не выявлено ($p=0,691$). В основной группе больные распределены следующим образом. КТ-изменений не было у 21 (36,2 %) больных, все эти больные относятся к группе САК без паренхиматозных или вентрикулярных кровоизлияний. КТ у них была выполнена в более поздние сроки после начала заболевания, когда при КТ часто не обнаруживаются никаких признаков кровоизлияний. В группе ИОР массивность геморрагии I степени выявлено у 9 (15,5 %) больных, II степени – у 10 (17,2 %), III степени – у 7 (12,1 %) и IV степени – у 11 (19,0 %) больных. В группе сравнения соответственно – 53 (43,4 %), 21 (17,2 %), 18 (14,8 %), 14 (11,5 %) и 16 (13,1 %) больных.

4.11. Артериальный сосудистый спазм

Частота ангиографической выявляемости АСС на основании качественной и количественной оценки в наших наблюдениях составила 50 (25,0 %) больных (рис. 4.13.). Из них ИОР развился у 13 (26,0 %) больных.

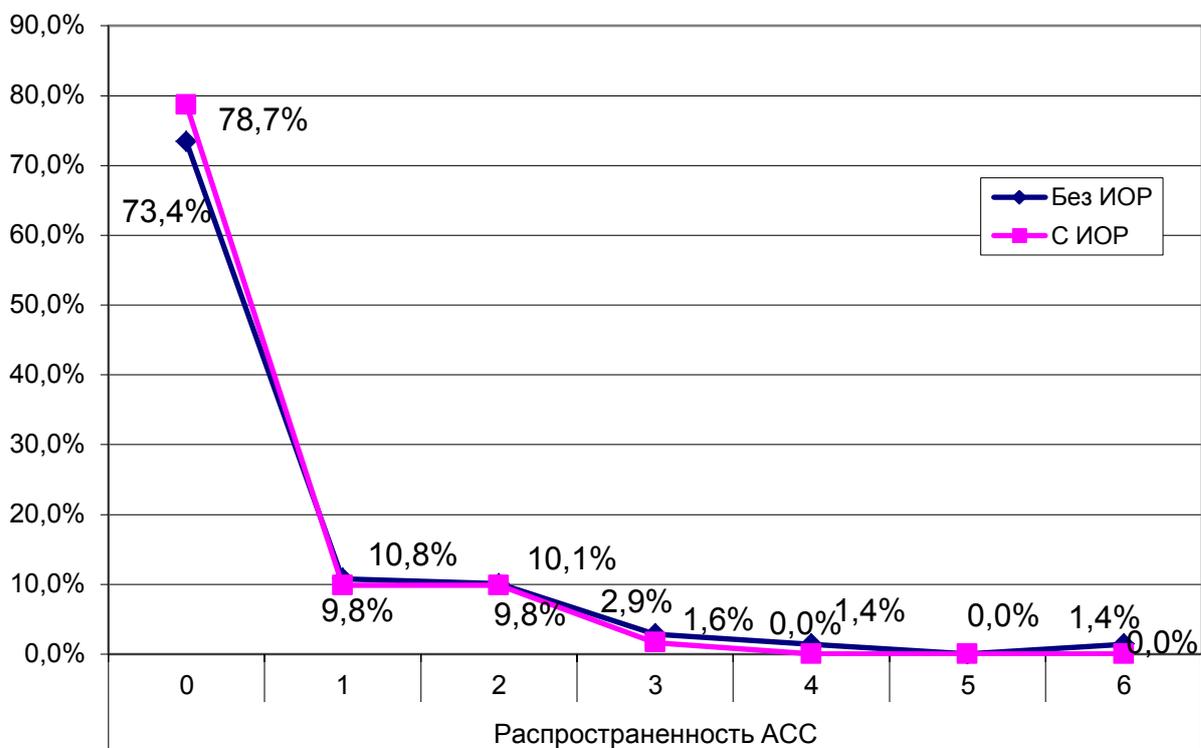


Рис. 4.13. Частота выявляемости и распространенность АСС в зависимости от возникновения ИОР

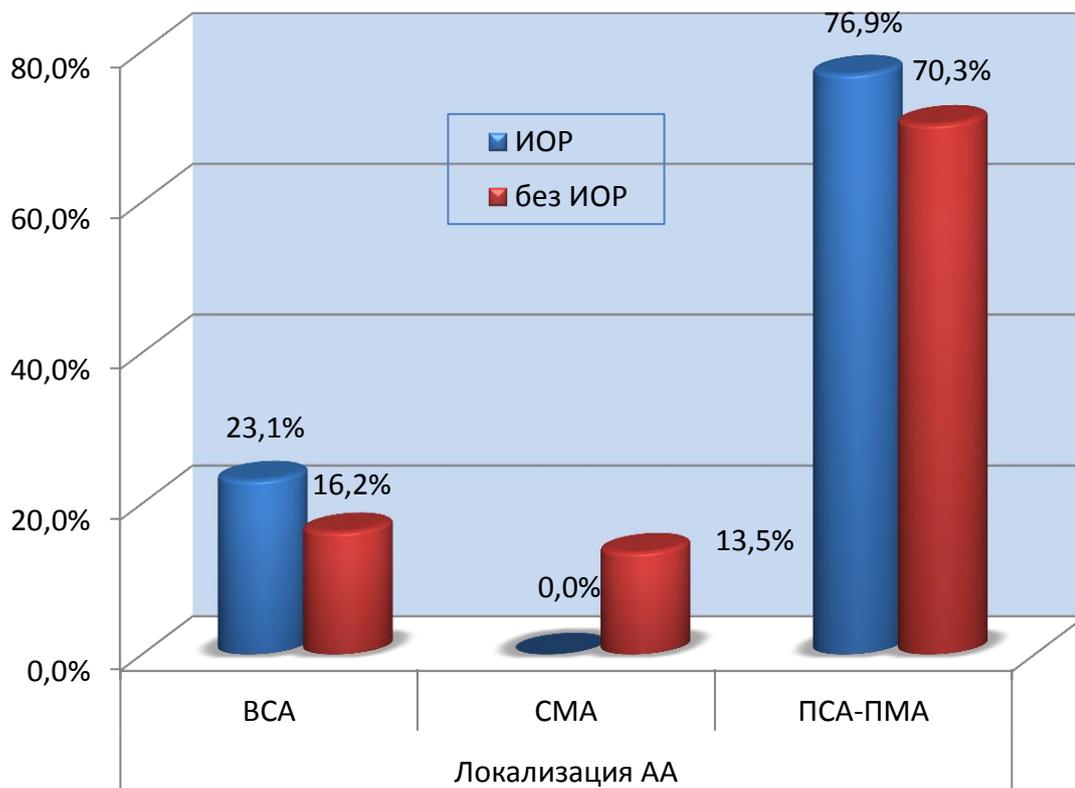


Рис. 4.14. Возникновение ИОР у больных в зависимости от наличия АСС и локализации АА ($p=0,38$).

Спазм 1-2 сегментов артерий артериального круга большого мозга был выявлен у 41 (82,0 %) из всех 50 больных со спазмом, в том числе 12 (29,3 %) с ИОР, спазм 3-4 сегментов - у 7 (14,0 %), с ИОР 1 (14,2 %), спазм 5-6 сегментов - у 2 (4,0 %), из них с ИОР – 0 (0,0 %) больной.

При анализе частоты возникновения артериального сосудистого спазма оказалось, что его возникновение зависит от локализации аневризм, что и представлено на рис. 4.14.

После разрыва АА ВСА ангиографический спазм в течение первых двух недель наблюдался у 3 (23,1 %) больных с ИОР и 6 (16,2 %) без ИОР, после разрыва АА ПМА-ПСА - у 10 (76,9 %) больных с ИОР и 26 (70,3 %) без ИОР, после разрыва АА СМА - у 0 (0,0 %) с ИОР и 5 (13,5 %) без ИОР.

Таким образом, проведенный анализ показал, что частота развития АСС и ишемических осложнений находится в зависимости от локализации АА и является максимальной при ее расположении на ПМА-ПСА (72,0 %). Очевидно, это связано с большим распространением кровоизлияний на оба каротидных бассейна при такой локализации.

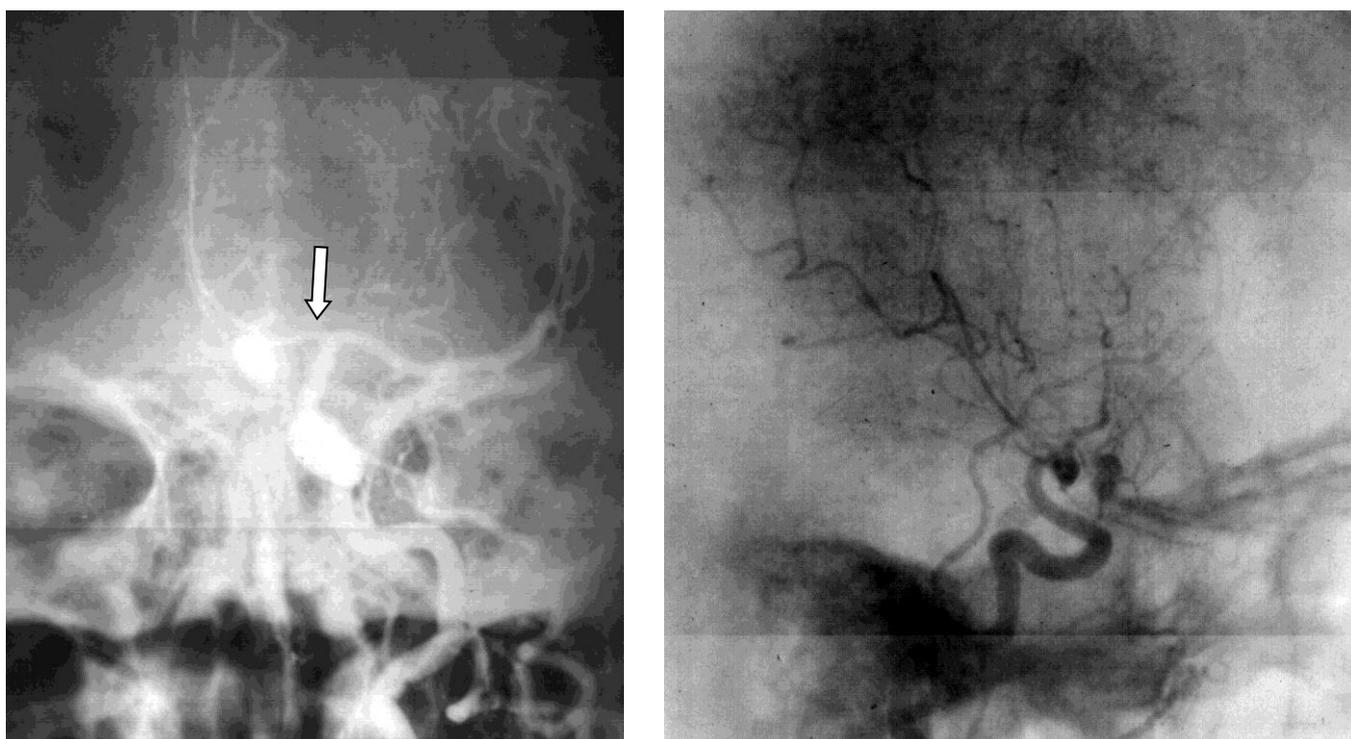


Рис. 4.15. Ангиограммы больной Б. (№ ист. болезни 16963/98). АА левой ПМА-ПСА, спазм A_1 сегмента (показан стрелкой).

Меньшая частота развития АСС при АА СМА и ВСА связана с распространенностью кровоизлияния в большинстве случаев на один каротидный бассейн. Возникновение ИОР на фоне спазма, опять-таки, является максимальным при локализации АА в бассейне ПМА-ПСА 76,9 %, и не встречалось в бассейне СМА. Статистически значимого влияния на возникновение ИОР ни локализация АА, ни наличие АСС не имели ($p=0,38$). Ангиограммы больной со спазмом после разрыва АА ПМА-ПСА представлены на рис. 4.15.

Не у всех больных выявленный спазм приводил к ишемическим расстройствам мозгового кровообращения. Так, клинические и КТ проявления ишемии головного мозга мы наблюдали у 45 (22,5 %) больных, из них с ИОР 15 (24,6 %), без ИОР – у 30 (21,6 %). Образование ИМ у 17 (8,5 %), из них до оперативного вмешательства – 7 (3,5 %) больных. ИОР отмечались у 10 (58,8 %) больных с инфарктом мозга.

4.11. Развитие гидроцефалии

В дооперационном периоде гидроцефалия развилась у 29 (16,2 %) из 179 больных, которым выполнено КТ-исследование при поступлении. Из них у 12 (60,0 %) пациентов в дальнейшем наступил ИОР. Из рис. 4.16 видно, что среди 150 больных без гидроцефалии ИОР наступил у 46 (79,3 %) больных, при слабой степени выраженности гидроцефалии больных с ИОР было 3 (5,2 %), без ИОР 5 (4,1 %). При умеренной степени гидроцефалии – с ИОР 8 (13,8 %), без ИОР – 11 (9,1 %) больных. При выраженной гидроцефалии – ИОР отмечено у 1 (1,7 %) больного, также и без ИОР 1 (0,8 %) больной. Таким образом, развитие гидроцефалии не оказало значительного влияния на развитие интраоперационного разрыва ($p=0,28$). С целью профилактики развития гидроцефалии в послеоперационном периоде, во время операции проводилось удаление внутрижелудочковых гематом, дренирование желудочков, повторные санационные люмбальные пункции, люмбальное дренирование. В четырех случаях в отдаленном послеоперационном периоде потребовалось проведение ликворошунтирующих

операций, вследствие нарастающей артеробтивной гидроцефалии, причем у этих больных ИОР во время клипирования АА не возникало.

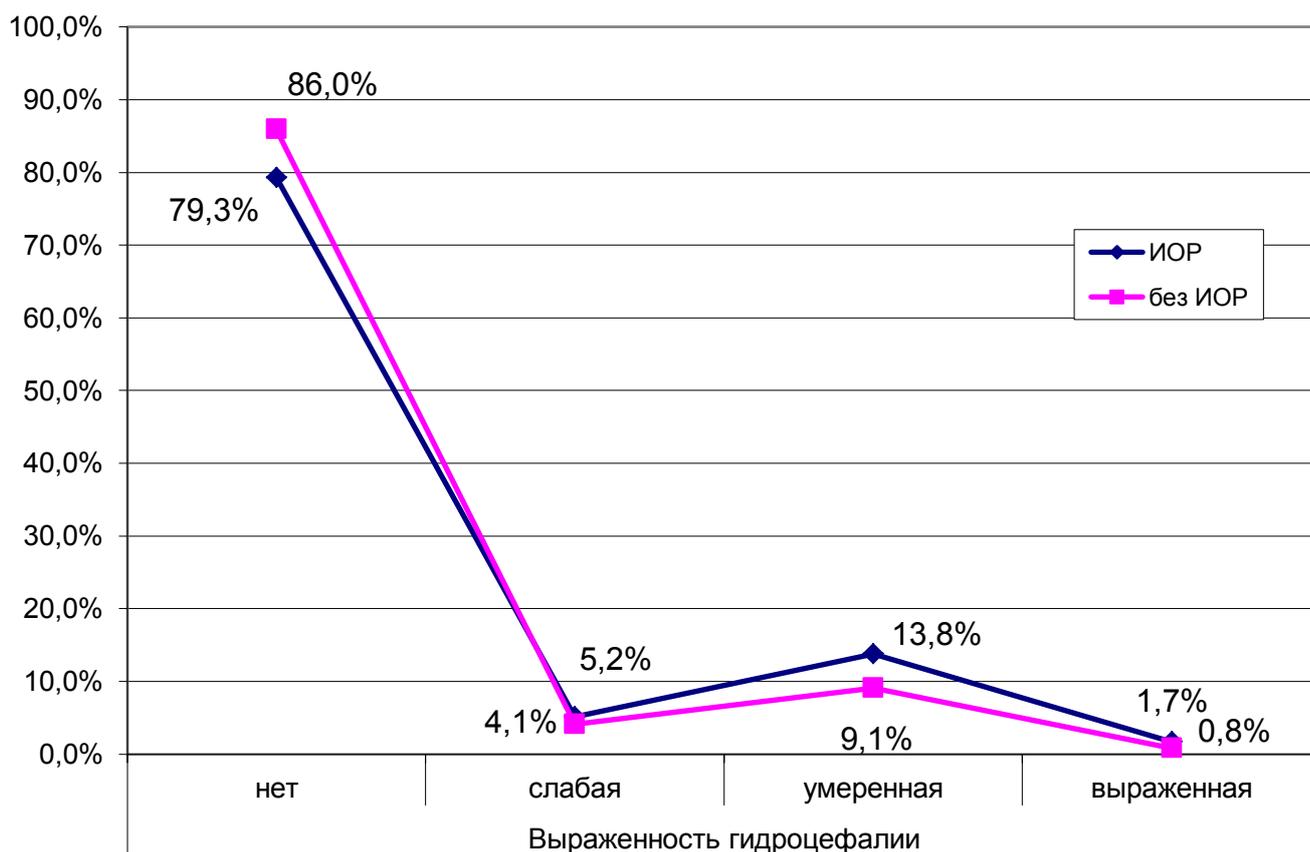


Рис. 4.16. Развитие ИОР в зависимости от выраженности гидроцефалии ($p=0,28$)

Практически у половины больных развитие гидроцефалии было связано с ВЖК – 14 (48,2 %), из них 5 (35,7 %) с ИОР. У 15 больных (51,8 %) с гидроцефалией не было ВЖК, из них у 7 (46,6 %) развился ИОР. У большинства больных гидроцефалия возникла после разрыва АА ПМА-ПСА – всего 20 (68,9 %) пациентов, из них ИОР отмечен у 10 (50,0 %) человек.

4.12. Оперативное вмешательство

Для доступа к сосудам основания головного мозга наиболее часто птериональный доступ, который выполнен в 56 (91,8 %) случаях в основной группе и 128 (92,1 %) – в группе сравнения.

С целью исключения АА из кровотока большей части больных произведено

клипирование шейки АА – в основной группе 49 (74,2 %) больных, в группе сравнения – 129 (87,2 %) больных ($p=0,009$). Треппинг АА – у больных с ИОР 11 (16,7 %), без ИОР – у 8 (5,4 %) операций ($p=0,006$), окутывание АА соответственно у 6 (9,1 %) и 11 (7,4 %) больных ($p=0,66$).

Основную операцию дополняли удалением внутримозговой гематомы у 20 (32,8 %) больных с ИОР и 33 (23,7 %) больных группы сравнения ($p=0,183$), удалением субдуральной гематомы у 5 (8,2 %) и 8 (5,8 %) больных соответственно ($p=0,52$), удалением внутрижелудочковой гематомы – у 5 (8,2 %) и 2 (1,4 %) пациентов ($p=0,017$), дренированием желудочка у 1 (1,6 %) с ИОР и 4 (2,9 %) больных без интраоперационного разрыва ($p=0,606$).

Данные о количестве дополнительных операций в основной группе и группе сравнения представлены на рис. 4.17.

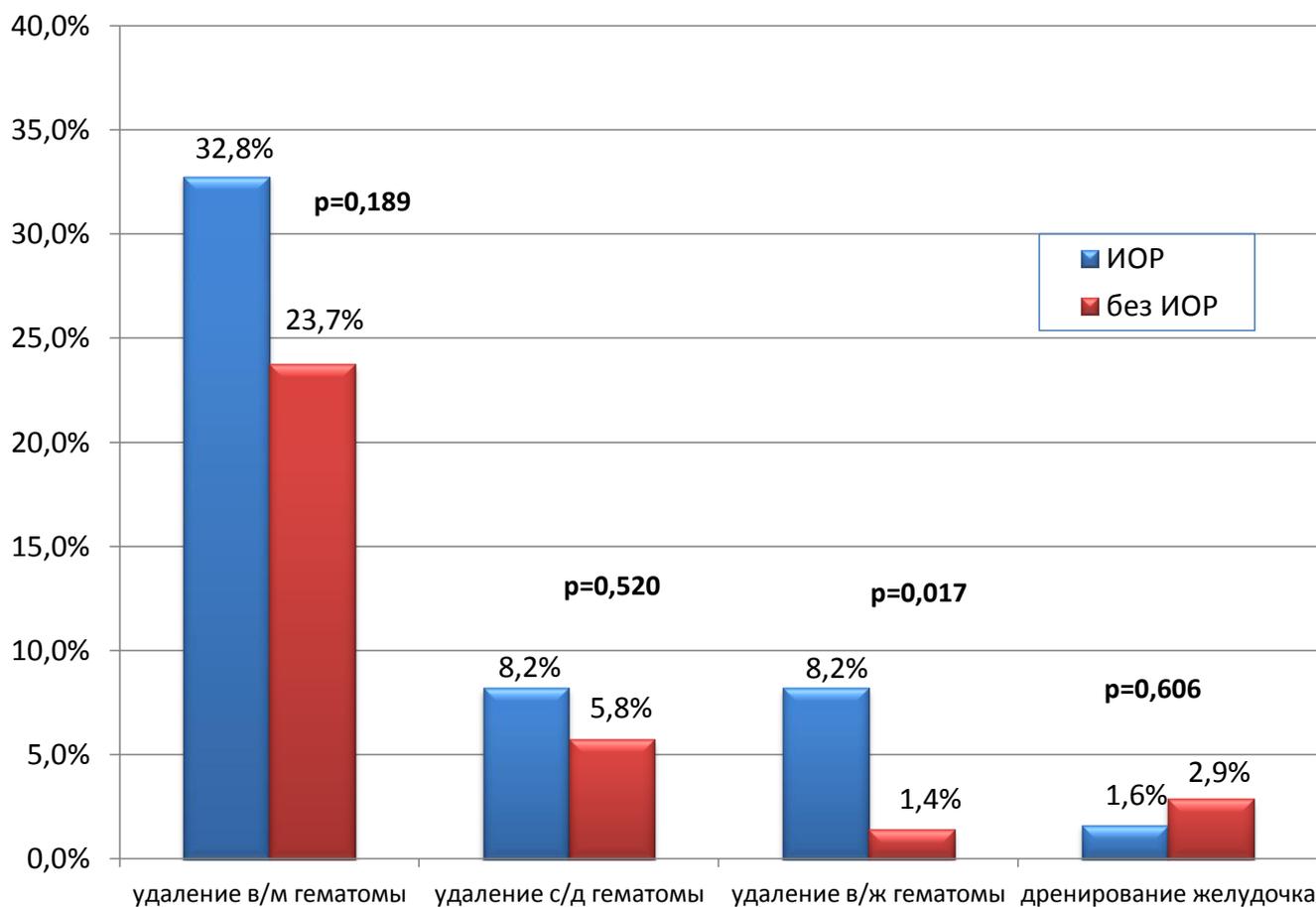


Рис. 4.17. Данные о проведении дополнительных хирургических пособий у больных

в основной группе и группе сравнения.

Значимое воздействие на возникновение ИОР имело только удаление внутрижелудочковой гематомы ($p=0,017$).

В связи с тем, что большинство оперативных вмешательств произведено в остром периоде кровоизлияния, порой возникали трудности с доступом к сосудам основания мозга в связи с выбуханием мозга, ригидностью мозговой ткани, являвшимся следствием реакции мозга на произошедшую катастрофу. В этих случаях мы прибегали к использованию хирургических манипуляций, направленных на уменьшение напряжения мозга, и как следствие уменьшение тракционной травмы. Такими методами являлись: люмбальная пункция, пункция бокового желудочка, резекция прямой извилины, пересечение I нерва, резекция лобной доли. Люмбальная пункция в начале хирургического вмешательства выполнена у 1 больного с ИОР. Данные о методах облегчения доступа представлены на рис. 4.18.

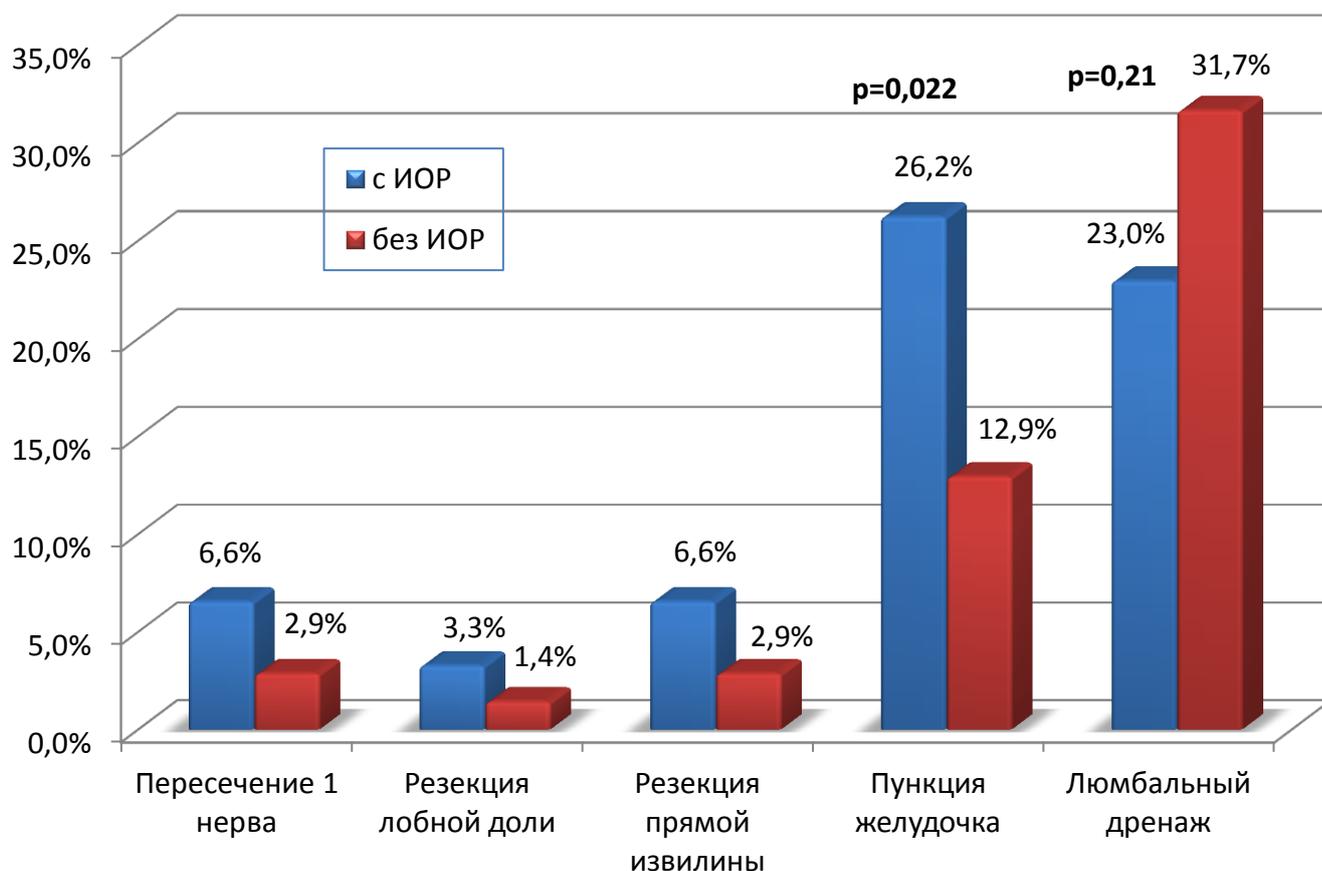


Рис. 4.18. Возникновение ИОР в зависимости от применяемого метода облегчения

доступа к сосудам основания черепа

В последнее время вместо люмбальной пункции нами применялся люмбальный дренаж. Люмбальный дренаж устанавливался в начале хирургического вмешательства, после введения больного в наркоз и его интубации. На этапе установки дренажа старались избегать выведения большого количества ликвора. Дренаж выводился в стерильную замкнутую емкость и перекрывался. После этого начинался основной этап операции. Дренаж открывался на этапе разреза ТМО для уменьшения интрацеребрального объема ликвора и оставался функционирующим до момента клипирования АА. При необходимости скорость выведения ликвора изменялась. По окончании операции дренаж не удалялся и больной переводился в отделение интенсивной терапии с перекрытым дренажом. В послеоперационном периоде наличие люмбального дренажа облегчало выведение ликвора из субарахноидальных пространств с целью санации и профилактики развития гидроцефалии, контроля ликворного давления. Дренаж удалялся обычно на 3 сутки после оперативного вмешательства, при необходимости дренаж оставляли на более длительное время. Люмбальный дренаж применялся у 14 (22,9 %) больных с ИОР и 44 (31,7 %) больных группы сравнения. Статистически значимого влияния использования люмбального дренажа на возникновение ИОР не выявлено ($p=0,21$).

Пункция бокового желудочка применялась после проведенной трепанации, до момента вскрытия твердой мозговой оболочки. Ликвор эвакуировался при помощи мозговой канюли с контролем скорости его эвакуации и напряжения мозга, после чего производили разрез ТМО. Вентрикулярная пункция произведена 16 (26,2 %) больным с ИОР и 18 (12,9 %) больным группы сравнения. Среди этих больных развитие ИОР отмечалось на этапе до вскрытия ТМО у 3 (16,7 %) больных, у 9 (50,0 %) больных разрыв произошел при выделении АА и у 6 (33,3 %) – при клипировании аневризмы. Выявлена статистически значимая зависимость проведения этой манипуляции и развития интраоперационного разрыва ($p=0,022$).

Резекция прямой извилины использовалась у 8 больных, из них – 4 (6,6 %) больных с ИОР и 4 (2,9 %) без ИОР ($p=0,22$).

4.13. Применение нимодипина в медикаментозном лечении

В настоящее время практически единственным доказанным эффективным церебральным Ca^{2+} -блокатором является нимодипин. История его применения в нейрохирургии и неврологии насчитывает более 20 лет. Благодаря хорошей растворимости в липидах препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер и достигает головного мозга вскоре после введения. В своей практике мы применяли этот препарат в дозировках, рекомендованных фирмой изготовителем. Нимотоп использовался у 33 (54,1 %) больных с развившимся интраоперационным разрывом и у 88 (63,3 %) больных без ИОР. Значимого влияния применения нимотопа на возникновение интраоперационного разрыва не выявлено ($p=0,22$).

РАЗДЕЛ 5

ВЛИЯНИЕ ИОР НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ

Результаты хирургического лечения больных в остром периоде разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга зависели от многочисленных факторов. Это и осложнения САК, и тяжесть состояния больных, и сроки проведения операций, и возраст больных, и другие факторы. Результаты существенно ухудшались у больных с такими осложнениями САК, как образование внутримозговых гематом, прорыв крови в желудочковую систему с последующей гидроцефалией, АСС и как следствие ишемии головного мозга, повторными дооперационными и интраоперационными разрывами аневризм [43].

5.1. Срок госпитализации

Срок госпитализации оказывает влияние на результаты хирургического лечения в основной группе и групп сравнения.

Так, в группе сравнения больных среди поступивших в первые трое суток, выздоровление наступило у 39 (60,9 %) больных, умеренная инвалидизация у 10 (15,6 %), грубая инвалидизация – у 6 (9,4 %), вегетативное состояние – у 2 (3,1 %) и смерть – у 7 (10,9 %) больных. Аналогичное распределение больных наблюдается и у больных со сроком госпитализации от 4 до 8 суток: 23 (65,7 %), 5 (14,3 %), 2 (5,7 %), 0 (0 %) и 5 (14,3 %). Исход в вегетативное состояние больше не встречается ни в одной из групп. Максимальное количество неблагоприятных исходов наблюдается среди больных, поступивших в срок от 4 до 9 суток – 14,3 %. С увеличением срока, прошедшего от момента заболевания до госпитализации, количество благоприятных исходов возрастает до 81,8 % в сроки от 15 до 30 дней, и до 83,3 % - более 30 суток.

В основной группе, среди больных, поступивших в ранние сроки, отмечается значительное увеличение по сравнению с группой сравнения числа

неблагоприятных исходов. Среди поступивших в первые 72 часа выздоровело 8 (22,9 %), а смерть наступила у 16 (45,7 %) больных. В срок от 4 до 8 суток соответственно 5 (50,0 %) и 4 (40,0 %) больных. В сроки от 9 до 14 суток и от 15 до 30 суток сохраняется преобладание количества неблагоприятных исходов в сравнении с группой сравнения – 37,5 % и 50,0 % соответственно (табл. 5.1).

Статистически достоверной в зависимости от ИОР оказалась разница в исходах у больных в ранние сроки поступления – до 72 часов ($p=0,011395$), и от 15 до 30 суток ($p=0,023739$). У больных с иными сроками поступления достоверных различий результатов лечения в основной и группе сравнения не выявлено ($p>0,05$).

Таблица 5.1

Результаты хирургического лечения в зависимости от сроков поступления и возникновения ИОР

Результаты (GOS)	Срок поступления после последнего САК (сутки)									
	до 72 часов		4 - 8 сут		9 - 14 сут		15 - 30 сут		более 30 сут	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	22,9 %	60,9 %	50,0 %	65,7 %	37,5 %	58,8 %	0,0 %	72,7 %	0,0 %	50,0 %
умеренная инвалидизация	22,9 %	15,6 %	0,0 %	14,3 %	0,0 %	17,6 %	50,0 %	9,1 %	50,0 %	33,3 %
грубая инвалидизация	5,7 %	9,4 %	10,0 %	5,7 %	25,0 %	11,8 %	0,0 %	18,2 %	0,0 %	8,3 %
вегетативное состояние	2,9 %	3,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
смерть	45,7 %	10,9 %	40,0 %	14,3 %	37,5 %	11,8 %	50,0 %	0,0 %	50,0 %	8,3 %
p=	0,011395		0,733316		0,4829		0,023739		0,17	

5.2. Количество перенесенных ранее САК

Результаты по GOS в зависимости от общего количества перенесенных САК представлены в таблице 5.2. Среди больных основной группы ($p=0,207$), перенесших

единственное кровоизлияние, выздоровело 11 (28,9 %), GOS II – 8 (21,1 %), GOS III – 5 (13,2 %), GOS IV – 0 (0 %) и GOS V – 14 (36,8 %). В группе сравнения соответственно – 72 (66,7 %), 14 (13,0 %), 11 (10,2 %), 1 (0,9 %) и 10 (9,3 %).

Среди больных, перенесших 2 и более кровоизлияния, достоверно ($p=0,004$) преобладало число больных без ИОР с выздоровлением - 14 (51,9 %) и умеренной инвалидизацией - 8 (29,6 %) в сравнении с основной группой – 4 (22,2 %) и 2 (11,1 %).

Дальнейшее увеличение количества перенесенных кровоизлияний не оказывало достоверного влияния на результаты в обеих группах ($p>0,05$), и имело тенденцию к росту число неблагоприятных исходов 40,0 % и 25,0 % в основной группе и группе сравнения.

Таблица 5.2

Результаты в зависимости от ИОР и количества перенесенных ранее САК

Результаты (GOS)	Общее количество САК			
	единственное		2 и более	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	28,9%	66,7%	21,7%	45,1%
умеренная инвалидизация	21,1%	13,0%	17,4%	29,0%
грубая инвалидизация	13,2%	10,2%	0,0%	6,5%
вегетативное состояние	0,0%	0,9%	4,3%	3,3%
смерть	36,8%	9,3%	56,6%	16,1%
$p=$	0,207		0,004	

5.3. Распределение больных по возрасту и полу

Результаты хирургического лечения у мужчин и женщин имеют свои различия в зависимости от возникновения ИОР. Среди женщин выздоровление наступило у 10 (30,3 %) в основной группе и 43 (66,2 %) пациенток в группе сравнения. Умеренная инвалидизация соответственно 5 (15,2 %) и 9 (13,8 %), грубая инвалидизация – 3 (9,1 %) и 7 (10,8 %), вегетативное состояние 1 (3,0 %) и 1 (1,5 %)

и смерть – у 14 (42,4 %) и 5 (7,7 %) больных. Среди мужчин исходы в основной и группе сравнения распределились следующим образом: 6 (21,4 %) и 43 (58,1 %), 7 (25,0 %) и 14 (18,9 %), 2 (7,1 %) и 6 (8,1 %), 0 и 1 (1,4 %), 13 (46,4 %) и 10 (13,5 %) больных. Достоверно значимого различия в исходах среди мужчин и женщин в зависимости от наступления ИОР не выявлено ($p=0,67$).

Таблица 5.3

Результаты в зависимости от ИОР у больных разного пола

Результаты (GOS)	женщины		мужчины	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	30,3%	66,2%	21,4%	58,1%
умеренная инвалидизация	15,2%	13,8%	25,0%	18,9%
грубая инвалидизация	9,1%	10,8%	7,1%	8,1%
вегетативное состояние	3,0%	1,5%	0,0%	1,4%
смерть	42,4%	7,7%	46,4%	13,5%
p=	p=0,179		p=0,367	

Результаты у больных разного возраста в зависимости от ИОР оказались следующими (табл. 5.4). В возрасте до 20 лет в нашем исследовании было трое больных, из которых двое выздоровело, а один больной с наступившим ИОР умер. Лучшие результаты лечения, среди больных группы сравнения, достигнуты в возрастной группе от 31 до 40 и от 41 до 50 лет (соответственно 17 (85,0 %) и 34 (79,1 %)). В основной группе хорошие результаты отмечены в следующих возрастных группах: 21 – 30 лет – 66,7 % и 41 – 50 лет – 50 %. Максимальное число неблагоприятных исходов отмечалось в возрастных группах от 31 до 40 лет - 4 (57,1 %) больных и от 51 до 60 лет – 8 (57,1 %). Эти отличия оказались достоверно различными ($p<0,05$) в возрастной категории от 41 до 50 лет. Обращает на себя

внимание подавляющее преобладание хороших результатов в старшей возрастной группе (старше 60 лет) – выздоровление в группе сравнения 15 (68,4 %), в основной – 6 (85,7 %) больных, летальные исходы соответственно у 10,5 % и 14,3 %.

Таблица 5.4

Результаты в зависимости от ИОР у больных разного возраста

Результаты (GOS)	ВОЗРАСТ, лет											
	< 20		21- 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		старше 60	
	ИОР %	без ИОР %	ИОР %	без ИОР %	ИОР %	без ИОР %	ИОР %	без ИОР %	ИОР %	без ИОР %	ИОР %	без ИОР %
выздоровление	0,0 %	100, 0 %	33,3 %	58,3 %	14,3 %	55,0 %	25,0 %	65,1 %	14,3 %	59,1 %	71,4 %	68,4 %
умеренная инвалидизация	0,0 %	0,0 %	33,3 %	8,3 %	28,6 %	30,0 %	25,0 %	14,0 %	7,1 %	18,2 %	14,3 %	10,5 %
грубая инвалидизация	0,0 %	0,0 %	0,0 %	8,3 %	0,0 %	5,0 %	10,7 %	11,6 %	14,3 %	9,1 %	0,0 %	10,5 %
вегетативное состояние	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	2,3 %	7,1 %	2,3 %	0,0 %	0,0 %
смерть	100,0 %	0,0 %	33,3 %	25,0 %	57,1 %	10,0 %	39,3 %	7,0 %	57,1 %	11,4 %	14,3 %	10,5 %
p=			0,516		0,39		0,037		0,07		0,817	

5.4. Сопутствующая патология

Наличие в анамнезе у больных гипертонической болезни не оказывает достоверного влияния ($p=0,64$) на результаты лечения в обеих группах (рис. 5.1). В основной группе количество умерших 33,3 % в 3,8 раза преобладает над таковыми в группе сравнения 8,8 %. В то время как среди выздоровевших больных имеется обратная зависимость 26,7 % и 61,8 %.

Среди исходов по GOS 2 серьезных отличий не выявлено – 8 (26,7 %) больных

основной группы и 11 (16,2 %) – группы сравнения, аналогично GOS 3 – 3 (10,0 %) и 7 (10,3 %), GOS 4 – 1 (3,3 %) и 2 (2,9 %).

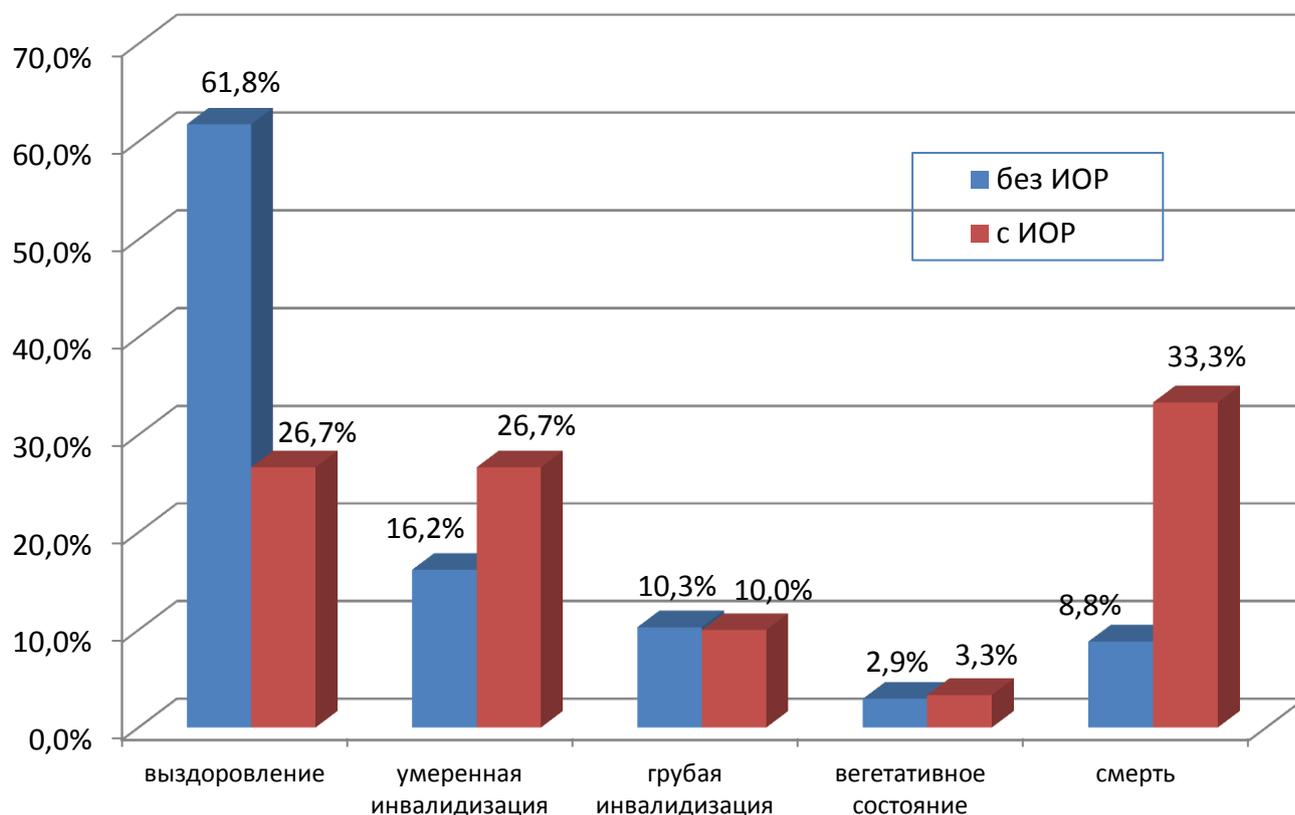


Рис. 5.1. Результаты лечения в зависимости от возникновения ИОР у больных с гипертонической болезнью ($p=0,64$)

5.5. Размер и локализация артериальных аневризм

В зависимости от локализации АА результаты также были хуже в основной группе (табл. 5.5). Достоверными оказались различия в основной и группы сравнения только при локализации аневризм в бассейне ВСА ($p=0,0009$). При локализации аневризм в этом бассейне у больных основной группы выздоровление наступило у 3 (27,3,0 %), грубая инвалидизация у 1 (9,1 %), смерть наступила у 7 (63,6 %) больных, умеренная инвалидизация и вегетативное состояние не наблюдались. В группе сравнения, соответственно, эти показатели выглядят таким образом – 16 (59,3 %), 7 (25,9 %), 0, 1 (3,7 %) и 3 (11,1 %) больных.

В бассейне ПМА-ПСА ($p=0,000001$) результаты GOS I в основной группе и группе сравнения были следующими: 11 (28,2 %) и 53 (67,9 %) больных. Соответственно результаты GOS II составили 7 (17,9 %) и 9 (11,5 %) больных, GOS III – 4 (10,3 %) и 11 (14,7 %), GOS IV – 0 и GOS V – 17 (43,6 %) и 5 (6,4 %) больных.

Таблица 5.5

Результаты хирургического лечения больных с ИОР в зависимости от локализации разорвавшейся аневризмы

Результаты (GOS)	локализация АА					
	ВСА		ПМА-ПСА		СМА	
	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР
выздоровление	59,3 %	27,3 %	67,9 %	28,2 %	50,0 %	18,2 %
умеренная инвалидизация	25,9 %	0,0 %	11,5 %	17,9 %	20,6 %	45,5 %
грубая инвалидизация	0,0 %	9,1 %	14,1 %	10,3 %	5,9 %	0,0 %
вегетативное состояние	3,7 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	2,9 %	9,1 %
смерть	11,1 %	63,6 %	6,4 %	43,6 %	20,6 %	27,3 %
$p=$	0,0009		0,000001		0,196	

При локализации аневризм в бассейне СМА ($p=0,196$) в группе с ИОР эти показатели были следующими: 2 (18,2 %), 5 (45,5 %), больных. Исходы GOS III не зарегистрированы. Вегетативное состояние у 1 (9,1 %) больного, смерть наступила у 3 (27,3 %) больных. Среди больных без интраоперационного разрыва соответственно – 17 (50,0 %), 7 (20,6 %), 2 (5,9 %), 1 (2,9 %) и 7 (20,6 %) больных.

Размеры артериальных аневризм также оказывают влияние на результаты лечения (табл. 5.6) – они хуже у больных основной группы, причем достоверное различие выявлено только среди больных с размером аневризм от 6 до 15 мм ($p=0,000007$), где благоприятные результаты наблюдались у 9 (20,9 %) больных основной группы и 51 (58,6 %) группы сравнения. Летальные исходы в этих группах

составили 22 (51,2 %) и 11 (12,6 %) больных.

В группе больных с маленькими аневризмами (до 5 мм), выздоровление наступило соответственно в основной и группе сравнения у 6 (42,9 %) и 34 (69,4 %) больных, умеренная инвалидизация – у 2 (14,3 %) и 8 (16,3 %), глубокая инвалидизация – у 2 (14,3 %) и 4 (8,2 %), вегетативное состояние не наблюдалось, смерть у 4 (28,6 %) и 3 (6,1 %) больных ($p=0,177$).

Таблица 5.6

Результаты хирургического лечения больных с ИОР в зависимости от размера аневризмы

Результаты (GOS)	размер АА					
	≤ 5 мм		6 - 15 мм		16 - 25 мм	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	42,9 %	69,4 %	20,9 %	58,6 %	25,0 %	33,3 %
умеренная инвалидизация	14,3 %	16,3 %	20,9 %	16,1 %	25,0 %	33,3 %
грубая инвалидизация	14,3 %	8,2 %	4,7 %	10,3 %	25,0 %	0,0 %
вегетативное состояние	0,0 %	0,0 %	2,3 %	2,3 %	0,0 %	0,0 %
смерть	28,6 %	6,1 %	51,2 %	12,6 %	25,0 %	33,3 %
$p =$	0,177		0,000007		0,585	

Среди пациентов с большими аневризмами (от 16 до 25 мм) в основной группе и группе сравнения существенных различий не было. Гигантские (более 25 мм) АА в нашем исследовании не встречались.

5.6. Множественные АА

Среди больных с множественными артериальными аневризмами ($n=21$) выявлена достоверная разница в результатах лечения в зависимости от

возникновения ИОР ($p=0,036$). Так, в группе с ИОР больные распределились в зависимости от исходов следующим образом: выздоровел 1 (25,0 %) больной, умеренно инвалидизация не встречалась, грубая инвалидизация – у 1 (25,0 %), вегетативное состояние у 1 (25,0 %) и смерть наступила 1 (25,0 %) больного. В группе сравнения соответственно – 14 (70,0 %), 2 (10,0 %), грубой инвалидизации и вегетативного статуса не было, смерть у 4 (20,0 %) больных.

5.7. Тяжесть состояния больных

Преобладающее число больных в обеих группах классифицировались как 2-3 степени тяжести по Hunt-Hess (табл. 5.7).

Таблица 5.7

Результаты хирургического лечения больных в зависимости от степени тяжести состояния по Hunt-Hess и возникновения ИОР

Результаты (GOS)	степень тяжести больных по Hunt-Hess									
	1		2		3		4		5	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	50,0 %	61,5 %	27,8 %	75,5 %	26,1 %	52,8 %	20,0 %	55,6 %	0,0 %	0,0 %
умеренная инвалидизация	25,0 %	30,8 %	22,2 %	9,4 %	17,4 %	20,8 %	0,0 %	16,7 %	28,6 %	0,0 %
грубая инвалидизация	0,0 %	7,7 %	5,6 %	7,5 %	8,7 %	11,3 %	20,0 %	11,1 %	14,3 %	0,0 %
вегетативное состояние	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	20,0 %	0,0 %	0,0 %	100,0 %
смерть	25,0 %	0,0 %	44,4 %	7,5 %	47,8 %	15,1 %	40,0 %	16,7 %	57,1 %	0,0 %
p=	1,0		0,0095		0,295		1,0		0,04	

Так при 2 степени по Hunt-Hess в группе сравнения выздоровление наступило среди 40 (75,5 %) больных, в основной группе – среди 5 (27,8 %) больных. Умеренная инвалидизация – соответственно среди 5 (9,4 %) и 4 (22,2 %) больных.

Грубая инвалидизация – 4 (7,5 %) больных группы сравнения, в основной 1 (5,6 %). Смерть – 4 (7,5 %) и 8 (44,4 %) больных. Преобладание неблагоприятных исходов среди больных с ИОР статистически достоверно среди больных 2 степени тяжести ($p=0,0095$).

Как в основной, так и в группе сравнения при 1-ой степени тяжести больных по Hunt-Hess преобладали положительные результаты, составившие в основной группе 75,0 % больных, а в группе сравнения – 92,3 %. Причем в группе сравнения не отмечалось летальных исходов, в основной умер 1 (25,0 %) больной.

Среди больных 3 степени тяжести отмечались одни из наихудших результатов в основной группе – выздоровление наступило у 6 (26,1 %) больных, умеренная инвалидизация – у 4 (17,4 %), у 2 больных грубая инвалидизация и смерть у 11 (47,8 %) больных; в то время как в группе сравнения 28 (52,8 %) больных выздоровело, умеренная инвалидизация 11 (20,8 %), грубая инвалидизация – у 6 (11,3 %), а умерло в 3,2 раза меньше - только 8 (15,1 %) человек.

У более тяжелых больных – 4-5 степени тяжести по Hunt-Hess, преобладали худшие результаты. Так, среди больных основной группы при 4 степени тяжести выздоровление наступило только в 20,0 % случаев, смерть у 40,0 % больных. Среди больных 5 степени тяжести полного выздоровления не отмечалось, умеренно инвалидизированы 28,6 % больных, грубая инвалидизация 14,3 %, смерть наступила у 57,1 % больных. В группе сравнения при 5 степени тяжести у двух (100,0 %) больных заболевание завершилось переходом в вегетативное состояние ($p<0,05$).

5.8. Результаты в зависимости от сроков оперативного вмешательства

В зависимости от сроков оперативного вмешательства в острейший период САК (первые 72 часа) результаты хирургического лечения в основной группе были следующими – выздоровление наступило у 5 (17,2 %) больных, умеренная инвалидизация – у 6 (20,7 %), грубая инвалидизация – у 0 (0 %), вегетативное состояние 1 (3,4 %) и смерть – у 17 (58,6 %) больных. В группе сравнения соответственно – 20 (46,5 %), 8 (18,6 %), 5 (11,6 %), 2 (4,7 %) и 8 (18,6 %) больных.

Все больные с исходом в вегетативное состояние были прооперированы в первые трое суток от момента разрыва АА (табл. 5.8).

В основной группе лучшие результаты хирургического лечения отмечены у больных, оперированных в срок от 9 до 14 суток – выздоровление у 8 (66,7 %) больных, умеренная инвалидизация у 3 (25,0 %), смерть у 1 – (8,3 %) больных. В группе сравнения количество хороших результатов увеличивается с увеличением предоперационного периода. В срок от 4 до 8 суток 5 (71,4 %) больных, от 9 до 14 суток – 28 (71,8 %) больных, более 15 суток – 33 (66,0 %) больных. Достоверных различий в результатах лечения в зависимости от сроков хирургического вмешательства между основной группой и группой сравнения не выявлено.

Таблица 5.8

Результаты хирургического лечения больных в зависимости от сроков проведения хирургического вмешательства и ИОР

Результаты (GOS)	Сроки операции после последнего САК, в днях							
	< 72 часов		4-8 суток		9-14 суток		≥ 15 суток	
	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР	ИОР	без ИОР
выздоровление	17,2 %	46,5 %	0,0 %	71,4 %	66,7 %	71,8 %	17,6 %	66,0 %
умеренная инвалидизация	20,7 %	18,6 %	0,0 %	14,3 %	25,0 %	10,3 %	17,6 %	20,0 %
грубая инвалидизация	0,0 %	11,6 %	33,3 %	14,3 %	0,0 %	5,1 %	23,5 %	10,0 %
вегетативное состояние	3,4 %	4,7 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
смерть	58,6 %	18,6 %	66,7 %	0,0 %	8,3 %	12,8 %	41,2 %	4,0 %
p=	0,337		0,17		0,76		0,4	

5.9. Результаты лечения в зависимости от видов разрывов АА

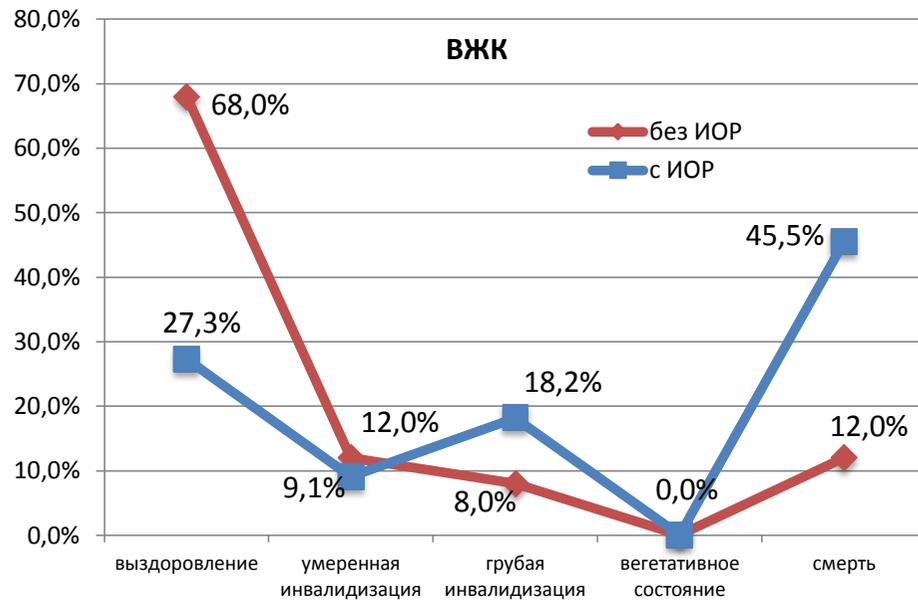
Вентрикулярное кровоизлияние наблюдалось у 36 (18,0 %) больных (рис. 5.2а). Интраоперационные разрывы наблюдались у 11 (30,6 %) больных, в группе сравнения – 25 (69,4 %) больных. Результаты лечения больных с ИОР были следующие: выздоровление наступило у 3 (27,3 %) больных, умеренная инвалидизация – у 1 (9,1 %), грубая инвалидизация – у 2 (18,2 %), летальный исход

– у 5 (45,5 %) больных. В группе сравнения среди больных с ВЖК – выздоровели 17 (68,0 %) больных, умеренно инвалидизированы – 3 (12,0 %), умерло 3 (12,0 %) больных ($p=0,086$).

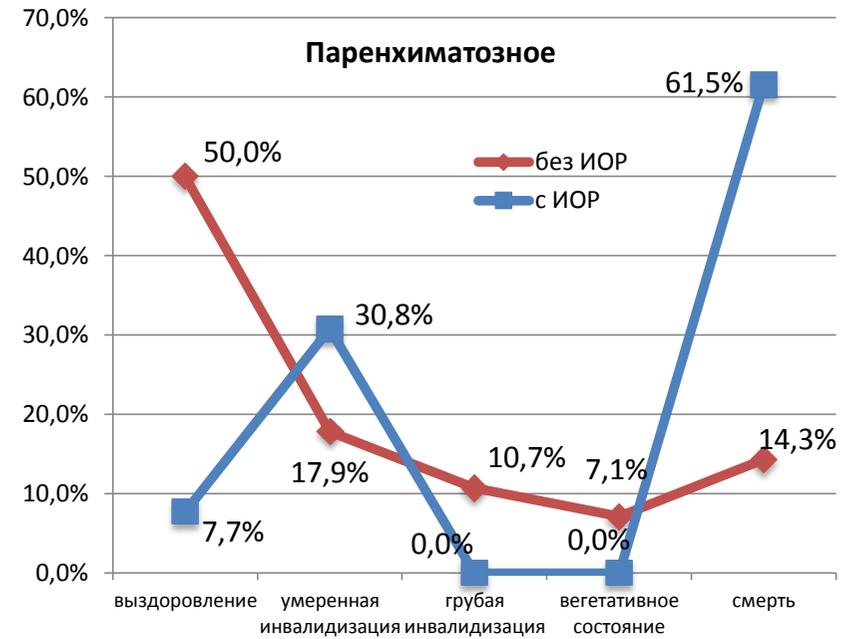
У 41 (20,5 %) больного разрывы АА сопровождались паренхиматозными кровоизлияниями. ИОР произошли у 13 (31,7 %) больных (рис. 5.2б). В основной группе среди больных с паренхиматозными кровоизлияниями отмечены следующие результаты лечения – выздоровел 1 (7,7 %), умеренная инвалидизация – у 4 (30,8 %) больных, грубая инвалидизация и вегетативный статус – 0, и 8 (61,5 %) больных умерло. В группе сравнения соответственно 14 (50,0 %), 5 (17,9 %), 3 (10,7 %), и 4 (14,3 %) больных с летальным исходом ($p=0,33$).

У двадцати (10,0 %) больных выявлено субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние (рис. 5.2в). В этой группе больных отмечались самые худшие результаты лечения, среди всех осложненных кровоизлияний. В группе с ИОР выздоровление наступило только у 1 (14,3 %) больного, умеренная инвалидизация – у 2 (28,6 %), грубая инвалидизация – у 1 (14,3 %), умерло – 3 (42,9 %) больных. В группе сравнения соответственно 6 (46,2 %), 2 (15,4 %), 2 (15,4 %), 3 (23,1 %) больных ($p=0,34$).

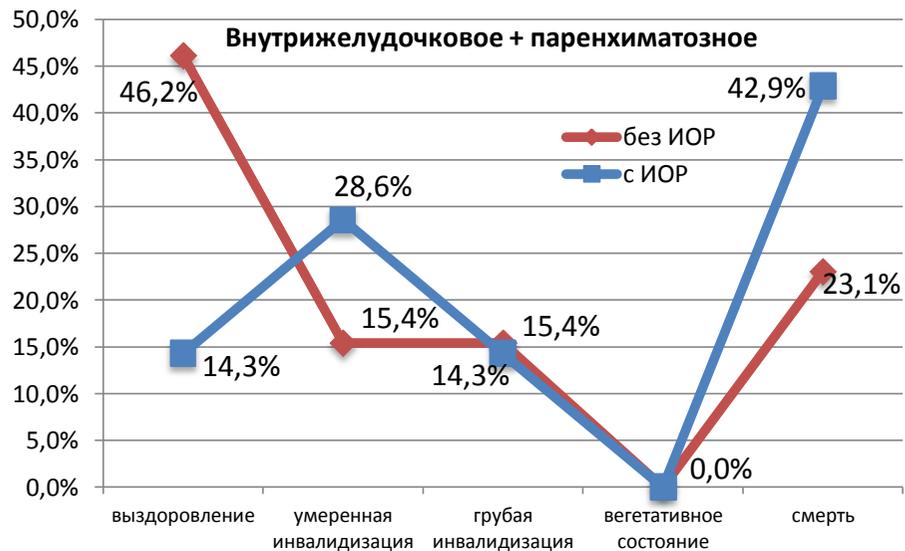
При осложненных аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях в обеих группах лучшие результаты оперативного лечения получены у больных с прорывом крови в желудочковую систему, худшие при паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияниях.



а)



б)



в)

Рис. 5.4. Результаты хирургического лечения больных в зависимости от видов кровоизлияния и ИОР.

а) Вентрикулярное кровоизлияние ($p > 0,05$),

б) Паренхиматозное кровоизлияние ($p > 0,05$),

в) Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние

($p > 0,05$).

5.10. Результаты в зависимости от возникновения ИОР и их видов

Сам факт возникновения интраоперационного разрыва оказывал значительное достоверное ($p=0,018$) влияние на результаты хирургического лечения больных с АА (рис. 5.3).

В основной группе выздоровление наступило у 16 (26,2 %), умеренная инвалидизация у 12 (19,7 %), грубая инвалидизация у 5 (8,2 %), смерть у 27 (44,3 %). В группе сравнения 86 (61,9 %) больных выздоровело, умеренная инвалидизация наблюдалась у 23 (16,5 %), грубая инвалидизация – у 13 (9,4 %), у 2 (1,4 %) больных – вегетативное состояние, и летальный исход у 15 (10,8 %) больных.

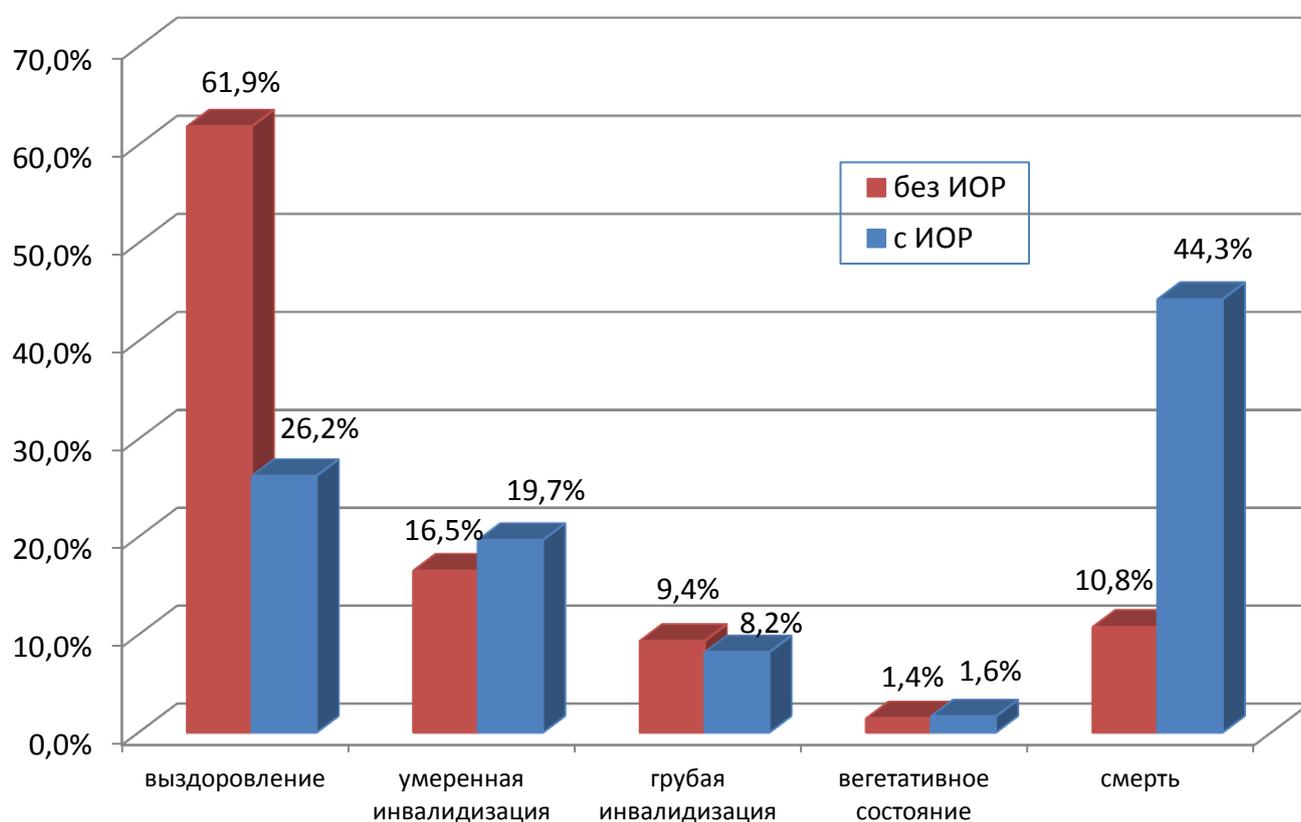


Рис. 5.3. Результаты хирургического лечения при развитии ИОР ($p=0,018$).

Большое влияние на исходы лечения имеет этап хирургического вмешательства, в момент которого возникает интраоперационный разрыв АА. Как уже говорилось в главе 3, все ИОР были разделены на три группы: неконтактные разрывы - 7 (11,5 %) больных, разрывы при выделении аневризмы - у 31 (50,8 %)

больных и при клипировании аневризмы разрывались у 23 (37,7 %) больных (рис. 5.4).

Самые неблагоприятные результаты наблюдались у больных с неконтактными разрывами: смерть – у 7 (100,0 %) больных.

Среди больных перенесших ИОР на этапе выделения АА выздоровело 9 (29,0 %), умеренная инвалидизация – у 6 (19,4 %), грубая инвалидизация – у 3 (9,7 %), вегетативное состояние у 1 (3,2 %) и летальный исход – у 12 (38,7 %) больных.

У 23 больных с разрывами, произошедшими на этапе клипирования АА, выздоровление наступило среди 7 (30,4 %) больных, умеренная инвалидизация – у 6 (26,1 %), грубая инвалидизация – у 2 (8,7 %), смерть – у 8 (34,8 %) больных.

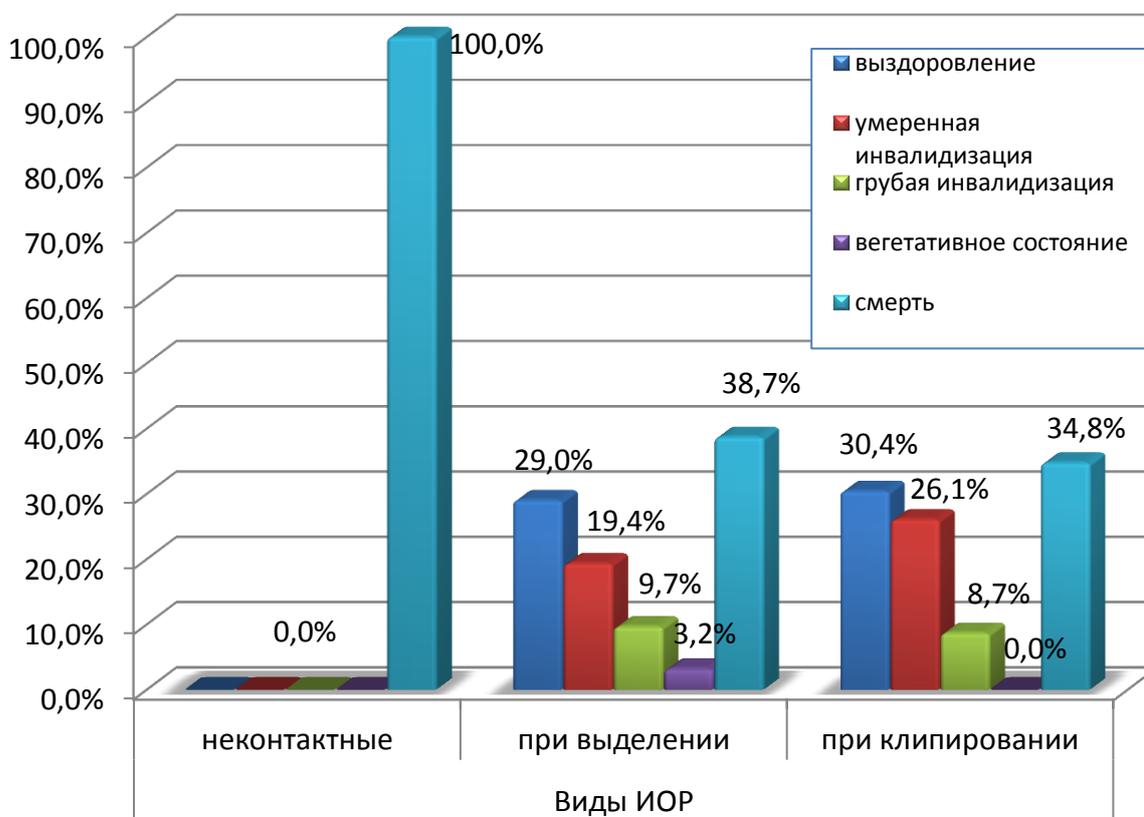


Рис. 5.4. Результаты в зависимости от этапа возникновения ИОР

У двух больных с неконтактными разрывами, при выделении АА развилось повторное кровотечение, что в совокупности и привело к неблагоприятному исходу.

Клинический пример 5.1. Больной Л., 59 лет (история болезни № 14902-825/2003) госпитализирован в нейрохирургическое отделение 19.01.03. Считает себя больным с середины декабря 2002 года, когда появилась и нарастала головная боль. С 30.12.02 по 14.01.03 лечился в нейрохирургическом отделении КУ ГКБ №11, где верифицировано САК. От ангиографии больной отказался, был выписан. 18.01.03 вновь появилась головная боль. Обратился повторно, госпитализирован в отделение. При поступлении состояние средней степени тяжести. Соматически компенсирован. Неврологически - выраженная общемозговая симптоматика, по Hunt – Hess 2. Люмбальная пункция 21.01.03 выявила ксантохромный ликвор. КТ от 20.01.03 - объёмных изменений не определяется. Признаки внутренней гидроцефалии. 30.01.03 произведена селективная тотальная ангиография, выявившая артериальную аневризму ПМА-ПСА 4 мм.

05.02.2003 произведена операция клипирование артериальной аневризмы ПСА в условиях неконтактного интраоперационного разрыва. Операционное поле обработано трижды растворами антисептиков. Птериональный доступ справа. ТМО обычного цвета, умеренно напряженная, вскрыта дугообразно. В субарахноидальных пространствах - свежая кровь. Мозг отечен, выбухает в рану. В точке Кохера пунктирован передний рог правого бокового желудочка. Получено 70 мл ликвора, интенсивно-розового цвета, после чего уменьшилось напряжение мозга. Лобная доля отведена от основания, выделены супраклиноидный отдел правой ВСА, обе А1, ПСА с мешотчатой аневризмой, уходящей куполом кзади. При выделении шейки АА произошло резкое вспучивание мозга. Повторно пунктирован передний рог правого бокового желудочка, получено 10 мл кровянистого ликвора. После уменьшения напряжения мозга выделены обе А2, шейка мешотчатой АА, на которую наложен титановый клипс размера "midi". Артерии вокруг аневризмы проходимы. После энцефалотомии длиной 1 см в области прямой извилины удалена внутримозговая гематома черного цвета, объемом 10 мл. Гемостаз. Мозг не выбухает, пульсирует. Оболочка ушита наглухо. Эпидуральный дренаж выведен через контраппертуру. Костный лоскут уложен на место и фиксирован костными швами. Послойные швы на рану. Йод. Асептическая повязка.

7.02.03 произведена контрольная КТ головного мозга выявившая массивное внутрижелудочковое кровоизлияние. Внутренняя гидроцефалия. Произведено дренирование боковых желудочков. Послеоперационный период протекал тяжело, осложнился гипостатической пневмонией, дыхательной недостаточностью. Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала дыхательная недостаточность. 21.02.03 произведена трахеотомия. 24.02.2003 наступила остановка дыхания, сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия в полном объеме оказались неэффективными. 24.02.03 констатирована биологическая смерть.

Проведение повторных хирургических вмешательств значительно утяжеляло прогнозы лечения. Выздоровление наступило в основной группе у 4 (25,0 %) больного, умеренная инвалидизация – у 2 (12,5 %), грубая инвалидизация также у 2

(12,5 %) больных, вегетативное состояние у 1 (6,3 %) и смерть у 7 (43,8 %) больных. В группе сравнения соответственно – 1 (16,7 %), вегетативное состояние – у 2 (33,3 %) и летальный исход – у 3 (50,0 %) больных.

5.11. Причины смерти больных при хирургическом лечении АА головного мозга

Среди общего количества летальных исходов большая доля относится к группе больных с перенесенными ИОР – 26 (63,4 %), меньшая – 15 (36,5 %) больных к группе сравнения. Ведущей причиной смерти больных в основной группе явился отек мозга – 16 (63,0 %) больных, на втором месте стоит инфаркт мозга – у 7 (25,9 %) больных (рис. 5.5).

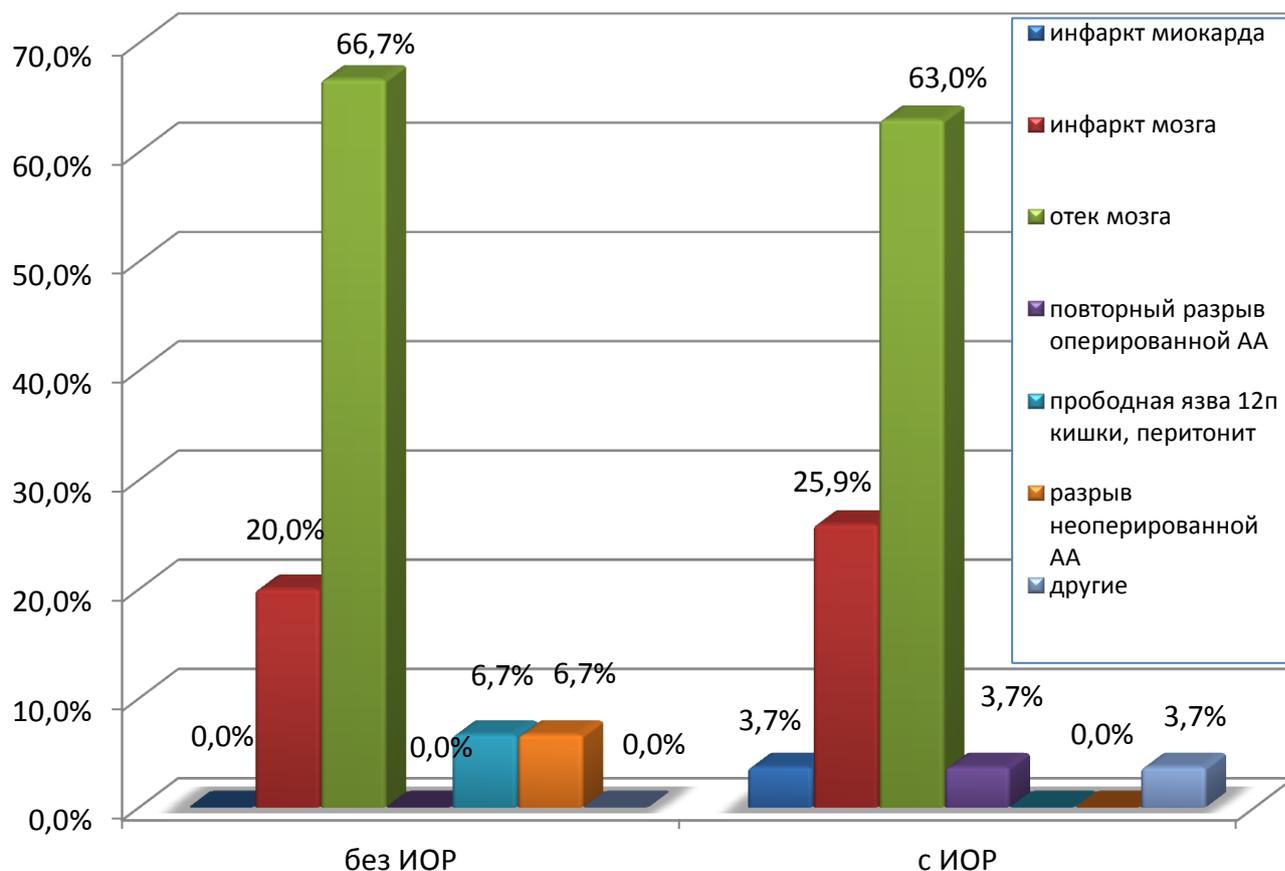


Рис. 5.5. Основные причины летальных исходов среди больных группы сравнения и основной групп.

Повторный разрыв оперированной АА послужил причиной смерти у 1 больного, и 1 больной погиб от немозговой причины – инфаркта миокарда, развившегося в послеоперационном периоде, и у 1 больной – причиной смерти явилось неконтролируемое кровотечение из трахеостомы.

В группе сравнения распределение основных причин смерти больных имеет такой же порядок. Отек головного мозга послужил причиной 66,7 % летальности, на втором месте идет инфаркт мозга – у 20,0 % больных. У 1 больного причиной летального исхода явился разрыв не оперированной аневризмы, у 1 больного – причиной смерти стал перитонит, развившийся в послеоперационном периоде, вследствие прободной язвы двенадцатиперстной кишки.

РАЗДЕЛ 6

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ РАЗРЫВОВ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Несмотря на достижения в области сосудистой микронейрохирургии, интраоперационные факторы риска и осложнения ухудшают послеоперационные исходы у больных с артериальными аневризмами головного мозга, и последствия САК остаются тяжелыми. Примерно $\frac{1}{3}$ больных погибают или остаются глубокими инвалидами после первого же кровоизлияния, а из оставшихся больных только $\frac{1}{3}$ остаются функционально полноценными [107].

Частота интраоперационных осложнений (ИОО) значительно варьирует и по самым строгим оценкам достигает 30,0 % - 52,0 % (S. Fridriksson et al., 2002; G. Neuloh et al., 2004), а частота неблагоприятных исходов, обусловленных ИОО, колеблется от 5,0 до 25,0 % (P. D. Le Roux et al., 1996; S. Fridriksson et al., 2002) [137, 158, 98, 126]. К ИОО относят интраоперационный разрыв аневризмы, продолжительное временное клипирование несущей аневризму артерии, ретракционное повреждение мозга, гемодинамические нарушения и интраоперационный отек головного мозга (В. В. Лебедев и соавт., 1996; M. A. Stoodley et al., 1998; S. Fridriksson et al., 2002; Г. А. Асатурян, 2003; A. Szelenyi et al., 2005) [47, 149, 98, 3, 125]. Эта статистика имеет место, несмотря на менее чем 10,0 % операционную летальность в клиниках с опытным персоналом, и отражает тяжесть осложнений, не связанных с самой операцией, главным образом повторных кровоизлияний и вазоспазма [159]. Ранняя диагностика и профилактика ИОО возможна при помощи интраоперационного нейромониторинга и прогнозирования ИОО на основании факторов риска (C. Ogilvy et al., 1996; A. Quinones-Hinojosa et al., 2004; G. Penchet et al., 2007) [168, 167, 174]. Однако мнения авторов относительно влияния тех или иных факторов на возникновение ИОО и исходы лечения противоречивы (В. В. Лебедев и соавт., 1996; R. Stendel et al., 2000; Z. Ragonović et al., 2002; I. Sandalcioglu et al., 2004) [47, 99, 141, 68]. Требуется уточнение факторов

риска, позволяющих прогнозировать ИОО, и возможности проведения ранней их профилактики.

6.1. Прогнозирование высокого риска развития ИОР

Аневризмы головного мозга представляют важную проблему здравоохранения, что обусловлено, с одной стороны, неблагоприятным естественным течением болезни, с другой - риском развития осложнений, связанных с проведением лечения. Исход операции определяют патогенетические механизмы болезни и возможные хирургические осложнения. Особое место принадлежит интраоперационному разрыву (ИОР) аневризмы, так как возникающее кровотечение опасно невозможной кровопотерей, а предпринимаемые действия для его быстрой остановки могут сопровождаться травмой микрососудистых и нервных структур.

Значительное ухудшение результатов раннего хирургического лечения аневризм при развитии ИОР обосновывает необходимость прогнозирования возможного развития этого осложнения во время операции [43].

Основываясь на описанных в разделе 3 факторах нами отобраны 21 до- и интраоперационных признаков, которые могут оказывать влияние на возникновение интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга. Для определения наиболее прогностически значимых признаков, в совокупности влияющих на исход ранних операций, мы провели анализ этих факторов.

Нами был использован математический метод линейного дискриминантного анализа, который позволяет выявить совокупность факторов, которая дает наибольший процент благоприятных или неблагоприятных исходов операции, и получить формулу (решающее правило), позволяющую отнести каждого конкретного больного к определенному классу в зависимости от развития ИОР (1-й класс — с развитием ИОР, 2-й класс — отсутствие ИОР).

Прогнозирование возникновения интраоперационного разрыва строилось на основании 18 дооперационных и 3 интраоперационных факторов: возраст, пол больного, наличие гипертонической болезни в анамнезе, срок поступления больного

(в днях) в стационар после развившегося последнего кровоизлияния, общее количество перенесенных САК, степень тяжести при поступлении по Hunt-Hess, размер АА, количество выявленных аневризм, локализация аневризмы, наличие и количество сегментов артериального сосудистого спазма, распространенность САК по цистернам основания, осложненное либо неосложненное САК, удаление внутримозговой гематомы и её объем, наличие и выраженность гидроцефалии, прорыв крови в желудочковую систему, количество желудочков, заполненных кровью, использование нимотопа, срок, прошедший от последнего кровоизлияния до операции, вид операционного доступа, использование люмбального дренажа, применение превентивного временного клипирования АА.

Статистическую обработку проводили на ПК программами Statistica 6.0, SPSS 12 с использованием линейного дискриминантного анализа у 200 больных, основной операцией у которых было выключение аневризмы из кровотока во время транскраниального вмешательства. Характеристика факторов и их градации представлены в табл. 6.1.

Таблица 6.1

Характеристика факторов и их градации

№	показатель	Значение
1	2	3
1	Возраст больного	количество полных лет
2	Пол	0 – женский, 1 - мужской
3	ГБ до заболевания	1 - есть, 0 - нет
4	Осложненное САК	1 - да, 0 - нет
5	Тяжесть по Hunt & Hess	0 - 5 по Hunt-Hess
6	Срок поступления	количество дней от момента заболевания до поступления в специализированный стационар
7	Общее количество САК	количество САК
8	Применение нимотопа	1 - да, 0 - нет

Продолжение табл. 6.1

1	2	3
9	Размер разорвавшейся АА	размер АА в мм
10	Сегменты спазма	количество сегментов спазмированных артерий
11	Количество аневризм	общее число аневризм
12	Бассейн разорвавшейся АА	ПСА - 1, А1 - 2, А2 - 3, А3 - 4, офтальмический - 5, супраклиноидный - 6, ВСА бифуркационный - 7, М1 - 8, М1-М2 - 9, М2 - 10
13	Срок до операции	количество дней от момента заболевания до проведения оперативного вмешательства
14	Удаление внутримозговой гематомы	0 – нет, 1 - да
15	Объем гематомы	Объем внутримозговой гематомы в мл
16	Гидроцефалия	1 - слабая, 2 - умеренная, 3 - выраженная, 0 - нет
17	Количество цистерн	Количество цистерн заполненных кровью
18	Внутрижелудочковое кровоизлияние	1 - да, 0 - нет
19	Количество желудочков заполненных кровью	количество желудочков
20	Применение люмбального дренажа	1 - да, 0 - нет
21	Применение превентивного временного клипирования	1 - да, 0 - нет

После математической обработки были определены константа $a = 0,299879$ и коэффициент b каждого признака X_n и получено уравнение, по которому принималось решение. При учете 21 дооперационного фактора уравнение имеет вид:

$$Y = 0,299879 + (-0,012270) \times X_1 + 0,430953 \times X_2 + (-0,183702) \times X_3 + 0,315170 \times X_4 + (-0,031007) \times X_5 + (-0,391227) \times X_6 + (-0,402371) \times X_7 + 0,001623 \times X_8 + (-0,336413) \times X_9 + 0,359554 \times X_{10} + 0,134007 \times X_{11} + 0,462622 \times X_{12} + 0,612817 \times X_{13} + (-0,370078) \times X_{14} + 0,180056 \times X_{15} + (-0,183440) \times X_{16} + (-0,168178) \times X_{17} + 0,045249 \times X_{18} + (-0,243528) \times X_{19} + (-0,035759) \times X_{20} + 0,742369 \times X_{21}.$$

Значение $Y > 0,360951$ соответствует благоприятному течению оперативного вмешательства, $Y < -0,822495$ — наступлению интраоперационного разрыва. Вероятность прогнозирования ИОР на основании всех вышеперечисленных факторов равна 76,5 % ($\chi^2 p < 0,000474$).

С целью повышения достоверности после проведения стандартного анализа определения дискриминантной функции проведен пошаговый анализ имеющихся данных. При этом виде анализа в модель показатели вводились постепенно, один за другим, с каждым разом выбирая переменную, вносящую наибольший вклад в дискриминацию. Наибольший процент правильной оценки исхода операции отмечен при учете 14 признаков — 87,8 % ($\chi^2 p < 0,000010$).

Таким образом, при учете 14 признаков формула имеет следующий вид:

$$Y = 0,290444 + (-0,409332) \times X_1 + 0,378917 \times X_2 + 0,447084 \times X_3 + (-0,342618) \times X_4 + (-0,192241) \times X_5 + 0,610942 \times X_6 + (-0,286176) \times X_7 + 0,375193 \times X_8 + (-0,225030) \times X_9 + (-0,364458) \times X_{10} + (-0,196321) \times X_{11} + (-0,181027) \times X_{12} + 0,497180 \times X_{13} + 0,747398 \times X_{14}.$$

Характеристика факторов, их градации и величины стандартизованных коэффициентов представлены в табл. 6.2. Наиболее информативными факторами, в совокупности влияющими на развитие ИОР, явились общее число перенесенных САК, пол больного, наличие ГБ в анамнезе, срок госпитализации больного, время от момента разрыва до операции, наличие ВЖК и его массивность, локализация АА и ее размер, распространенность САК, АСС, гидроцефалия, удаление внутримозговой гематомы, применение превентивного ВК несущих АА артерий.

Значение $Y > 0,355227$ соответствует благоприятному течению оперативного вмешательства, $Y < -0,809453$ — наступлению интраоперационного разрыва. Использование полученного уравнения дает возможность прогнозирования течения

операции на аневризме в остром периоде субарахноидального кровоизлияния у каждого вновь поступившего больного.

Таблица 6.2

**Характеристика факторов, их градации и величины коэффициентов
дискриминантной функции, используемой для прогнозирования
возникновения ИОР**

№	показатель	значение	Значение коэффициента
1	2	3	4
1	Общее количество САК	количество САК	-0,409332
2	Сегменты спазма	количество сегментов спазмированных артерий	0,378917
3	Пол	0 – женский, 1 - мужской	0,447084
4	Размер разорвавшейся АА	размер АА в мм	-0,342618
5	Количество цистерн	Количество цистерн заполненных кровью	-0,192241
6	Срок до операции	количество дней от момента заболевания до проведения оперативного вмешательства	0,610942
7	Удаление внутримозговой гематомы	0 – нет, 1 - да	-0,286176
8	Осложненное САК	1 - да, 0 - нет	0,375193
9	Количество желудочков	количество желудочков	-0,225030
10	Срок поступления	количество дней от момента заболевания до поступления в специализированный стационар	-0,364458
11	Гидроцефалия	1 - слабая, 2 - умеренная, 3 - выраженная, 0 - нет	-0,196321
12	ГБ до заболевания	1 - есть, 0 - нет	-0,181027

1	2	3	4
13	Бассейн разорвавшейся АА	ПСА - 1, А1 - 2, А2 - 3, А3 - 4, офтальмический - 5, супраклиноидный - 6, ВСА бифуркационный - 7, М1 - 8, М1- М2 - 9, М2 - 10	0,497180
14	Применение временного превентивного клипирования	1 - да, 0 - нет	0,747398
	Константа		0,290444

Примером использования полученного уравнения для прогнозирования исхода операции могут служить следующие наблюдения.

Клинический пример 6.1. Больной И., 33 лет (история болезни 2328/1999), находился на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении КУ ГКБ №11 с 16.02.99. Считает себя больным с марта 1996 года, когда впервые перенёс спонтанное субарахноидальное кровоизлияние. Лечился медикаментозно в стационаре инфекционной больницы. 30.01.99 перенёс повторное спонтанное САК. Находился на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении КУ ГКБ №11 с 4.02.99 по 12.02.99. От предложенной ангиографии и возможного оперативного вмешательства отказался. Лечился амбулаторно, после чего поступил для проведения ангиографии и оперативного лечения.

При поступлении: Жалобы на периодически возникающую головную боль в лобно-височной области слева, общую слабость. Общее состояние удовлетворительное, по Hunt-Hess I ст. 16.02.99 произведена каротидная ангиография слева: выявлена мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии. 17.02.99 произведена каротидная ангиография справа: вариант нормы. КТ (от 4.02.99): На серии срезов головного мозга слева в височной области сглажены подпаутинные пространства и не дифференцируется сильвиева борозда. В её проекции следы крови. III и боковые желудочки не расширены, не смещены. Образования задней черепной ямки, IV желудочек по средней линии. Справа над полушарием расширены субарахноидальные пространства.

Учитывая имеющиеся у больного дооперационные факторы, уравнение имеет следующий вид:

$$Y = 0,290444 + (-0,409332) \times 2 + 0,378917 \times 0 + 0,447084 \times 1 + (-0,342618) \times 8 + (-0,192241) \times 3 + 0,610942 \times 18 + (-0,286176) \times 0 + 0,375193 \times 1 + (-0,225030) \times 0 + (-0,364458) \times 16 + (-0,196321) \times 0 + (-0,181027) \times 0 + 0,497180 \times 8 + 0,747398 \times 1 = 6,866856.$$

Значение $Y > 0$ указывает, что во время оперативного вмешательства, вероятнее всего, не ожидается возникновения ИОР.

18.02.99 выполнена операция: Клипирование шейки артериальной аневризмы левой средней мозговой артерии на развилке М1. С 18.02.99 по 19.02.99 больной находился в отделении интенсивной терапии. Послеоперационный период протекал гладко. На фоне проведенного лечения состояние больного улучшилось, и он был выписан на амбулаторное лечение 17.03.99 под наблюдение невропатолога.

Клинический пример 6.2. Больная О., 60 лет, №12189/2001, находилась на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении ГКБ № 11. Госпитализирована 08.11.01 с жалобами на интенсивную головную боль, тошноту, рвоту, общую слабость, боль за грудиной. Заболела остро 8.11.01, когда на фоне эмоционального стресса появилась резкая головная боль, слабость, утрата сознания до 2-х минут. Доставлена ГКБ №11 бригадой СМП. Страдает ГБ на протяжении многих лет. При поступлении состояние больной тяжелое. АД 180 / 100 мм рт.ст., пульс 80 уд/мин. Сознание нарушено по типу умеренного оглушения, психомоторное возбуждение. ШКГ 14 баллов, по Hunt-Hess 3+1. Положительная менингеальная симптоматика, нарушение функции левого глазодвигательного нерва. 08.11.01 при КТ выявлено массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние по медиальной коре в лобных отделах, больше слева, кровь в базальных цистернах, 4-м желудочке. 09.11.01 произведена каротидная ангиография, на которой выявлена артериальная аневризма ПСА слева 6 мм.

Учитывая имеющиеся у больного дооперационные факторы, уравнение имеет следующий вид:

$$Y = 0,290444 + (-0,409332) \times 1 + 0,378917 \times 0 + 0,447084 \times 0 + (-0,342618) \times 6 + (-0,192241) \times 5 + 0,610942 \times 2 + (-0,286176) \times 0 + 0,375193 \times 1 + (-0,225030) \times 1 + (-0,364458) \times 1 + (-0,196321) \times 0 + (-0,181027) \times 1 + 0,497180 \times 1 + 0,747398 \times 0 = -1,812059.$$

Значение $Y < 0$ указывает, что во время оперативного вмешательства, вероятнее всего, ожидается возникновение ИОР.

10.11.01 произведена операция – клипирование артериальной аневризмы передней соединительной артерии. Птериональный доступ слева. Оболочка умеренно напряжена, вяло проводит пульсацию, вскрыта дугообразно к основанию передней и средней ямок. Под мягкими оболочками мозга большое количество крови. Лобная и височные доли отведены от основания, раскрыта хиазмальная цистерна,

выделен супраклиноидный отдел ВСА, А1, образующая бифуркацию, между участками А2 исходит шейка аневризмы, после выделения которой на нее наложен титановый клипс "ДНЦ", при этом из дна аневризмы открылось кровотечение, не останавливающееся при переключении клипса. Наложен временный клипс на А1, переложен клипс на шейке, наложен клипс на тело аневризмы. Время окклюзии 6,5 минут.

Послеоперационный период осложнился явлениями ангиоспазма, пик которых пришёлся на 6-е послеоперационные сутки. Регресс ангиоспазма на 9-е сутки, после чего состояние больной стабилизировалось. 03.12.01 больная выписана на амбулаторное лечение.

В заключение необходимо отметить, что показания к операции должны основываться, прежде всего, на оценке клинической картины заболевания и данных инструментальных методов исследования. Разработанная нами формула поможет или подтвердить правильность выбранной хирургической тактики, либо определить риск оперативного вмешательства.

6.2. Профилактика интраоперационных разрывов

С момента поступления больного с аневризматическим САК в больницу, главными проблемами для него становятся риск повторного кровоизлияния, развитие вазоспазма и гидроцефалии, а также различные соматические осложнения [9]. Профилактика интраоперационных разрывов должна начинаться с момента поступления больного в нейрохирургический стационар.

Клиническая оценка состояния больного адекватна лишь в условиях стабилизации жизненно-важных функций и необходима для оценки степени поражения мозга с позиций общемозговых и очаговых проявлений, а также для определения показаний и противопоказаний к различным диагностическим процедурам и возможному оперативному вмешательству [38].

При поступлении производили оценку состояния больного по Hunt-Hess. Больных 0 – 3 степени госпитализировали в нейрохирургическое отделение, 4 - 5 степени тяжести – в ОРИТ.

В условиях ОРИТ проводили:

- стабилизацию жизненно важных функций и мониторинг пульса, АД, ЦВД,

ЧДД, диуреза, SpO₂, газов крови – каждый час, при необходимости чаще.

- оценку и коррекцию внешнего дыхания. Обеспечение проходимости дыхательных путей включает интубацию у больных в коматозном состоянии с последующим проведением ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (PaCO₂ 30-35 мм рт.ст.) на весь диагностический период что являлось неотложным мероприятием [127], определение газов крови, SpO₂.

- оценку и коррекцию гемодинамики.

Известно, что у 20,0 % больных повторные кровоизлияния происходят в течение первых 2 недель, при том, что в первые 24 часа у 4,0 % больных, а в последующем по 1,0 % - 2,0 % ежегодно [88, 106]. Для уменьшения риска повторного кровоизлияния необходим контроль артериальной гипертензии со стабилизацией систолического АД не выше 160 мм рт. ст. внутривенно вводимыми быстродействующими и легкоуправляемыми гипотензивными препаратами. При повышенном АД вводили сульфат магния (верапамил) при пульсе до 80 в минуту, лабеталол титровано при пульсе выше 80 в минуту. В тяжелых случаях АГ нитроглицерин – 4-10 мкг/кг/мин, натрия нитропруссид 4-10 мкг/кг/мин.

При снижении АД проводили инфузионную терапию (коллоиды и кристаллоиды) в объеме 60-80 мл/кг (без глюкозы), глюкокортикоиды, дофамин 7-10 мкг/кг/мин, титруя до нормальных цифр АД.

При развитии судорожных приступов проводили противосудорожную терапию (диазепам, оксибутират натрия, тиопентал натрия).

У больных с САК может развиваться гиповолемия. Ранее эти больные рутинно велись «сухими» (т.е. на ограниченном водном режиме) с целью профилактики развития гипонатриемии и отека мозга, но на самом деле это представляет серьезную опасность [91]. Целью инфузионной терапии у больных с САК должны быть поддержание ЦПД и профилактика развития отека легких и мозга. Эти задачи наилучшим образом решаются при поддержании больного в состоянии нормо- или слегка гиперволемии и изоосмии.

Все современные нейрорадиологические исследования малоинвазивны и нетравматичны, а их подавляющее большинство безболезненны, и адекватной

седатации было вполне достаточно для обеспечения неподвижности даже при продолжительных процедурах. Для выполнения компьютерной томографии, при необходимости, проводили седацию (транквилизаторы, барбитураты, ГОМК) с мониторингом АД, пульса, ЧДД, SpO₂. Проведение же исследований, связанных даже с минимально болезненными моментами (ангиография), требует седации, а иногда и проведения общей анестезии. При выполнении церебральной ангиографии местная анестезия + седаналгезия применялась для предотвращения повторного разрыва (Лидокаин, Фентанил 100-150 мкг, Стадол 2-4 мг, ГОМК 80-100 мг/кг, Диазепам, Пропофол, Тиопентал натрия с мониторингом АД, пульса, ЧДД, SpO₂).

Главным фактором, стимулирующим проведение хирургического вмешательства в возможно более ранний период после САК, является профилактика повторного кровоизлияния. Кроме того, раннее вмешательство может снизить вероятность развития вазоспазма, позволяет проводить раннюю агрессивную терапию вазоспазма, снижает риск сопутствующих соматических осложнений и стоимость лечения за счет сокращения сроков пребывания в клинике.

Установление диагноза по данным клинического и инструментальных методов обследования позволяет произвести выбор метода хирургического вмешательства (не позже 24 часов после АГ и окончания первичного обследования). Безусловно показанным раннее хирургическое вмешательство считают при оценке состояния больного I - III по шкале Hunt-Hess, при IV – вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае; не показанным считают оперативное вмешательство при оценке состояния больного в V баллов [112]. Относительным противопоказанием является предоперационная верификация у больного выраженного церебрального вазоспазма (линейная скорость кровотока – ЛСК более 250 см/сек), особенно при нарастающем неврологическом дефиците. Повторно решают вопрос об оперативном вмешательстве через 10-12 дней, по мере регресса проявлений церебрального вазоспазма [160, 165].

Важной является оценка неврологического статуса больного и его тяжесть по шкале Hunt-Hess, потому что назначение наркотических и седативных препаратов с целью премедикации может изменить неврологическое состояние (углубление

нарушения сознания) и привести к повышению внутричерепного давления в результате нарушения дыхания. Однако у пациентов в сознании стресс и страх перед операцией могут быть причиной повышения АД и повторного разрыва АА [12]. Если все же больной поступал в операционную с явными признаками страха, мы использовали Диазепам и наркотический анальгетик.

Больным с сохраненным сознанием за 30-40 минут до операции внутримышечный вводили 20-40 мг промедола, антигистаминные препараты (10-20 мг димедрола, супрастин), М-холинолитики в стандартных дозах. При внутричерепной гипертензии седативные препараты использовали в минимальных дозах или не вводили вообще для избежания гиповентиляции и гиперкапнии.

Главными задачами анестезиологического обеспечения (независимо от методики) является профилактика разрыва АА, ишемии мозга и церебрального АСС. У всех больных из аневризматичним САК интраоперационно обязательно проводили мониторинг АД, ЭКГ, центрального венозного давления, сатурация кислорода, капнографию или исследование газов крови. По показаниям дополнительно могут быть использованы: Сван-Ганц катетер, ЭЭГ, вызванные потенциалы (сомато-сенсорные или акустические ствольные), контроль ВЧД [9]. В литературе нет данных о проведении широких рандомизованных клинических исследований, которые бы показали преимущество одного вида анестезии перед другим. Таким образом, выбор препарата для индукции в наркоз проводили, учитывая его влияние на АД, ВЧД и мозговой кровоток.

Наиболее широко для анестезиологического обеспечения использовали тиопентал натрия, благодаря его позитивным свойствам влиять на ВЧД и системное АД, давление в самой аневризме (за счет уменьшения церебрального кровотока), и способности оказывать нейропротекторное действие.

От 1,0 % до 2,0 % разрывов аневризм происходит во время индукции в наркоз и интубации трахеи [159, 115]. По закону Лапласа, когда аневризма увеличивается и ее стенки становятся тоньше, требуется меньшее давление для достижения разрыва [76]. По аналогии с раздутым баллоном аневризма может увеличиться или за счет повышения давления изнутри, или за счет уменьшения давления снаружи. Таким

образом, либо повышение среднего АД (САД), либо внезапное падение давления цереброспинальной жидкости или ткани мозга могут увеличить трансмуральное давление, что увеличит напряжение стенок аневризмы с угрозой ее разрыва [109, 75]. Следовательно, нам необходимо избегать быстрых колебаний внутричерепного давления (ВЧД), вызываемых либо напрямую за счет повышения САД, либо косвенно, за счет рикошетной внутричерепной гипертензии после резкого снижения САД или падения ВЧД из-за потери цереброспинальной жидкости.

Реальная опасность разрыва АА существует во время проведения прямой ларингоскопии и интубации трахеи [27, 54]. Прессорную реакцию на этом этапе блокировали введением больших доз тиопентала натрия (5-7 мг/кг) в сочетании с лидокаином (1,5 мг/кг за 1-2 мин до интубации) и фентанила (7-10 мкг/кг). Миорелаксация обеспечивалась введением недеполяризующих миорелаксантов или сукцинилхолина после проведения прекураризации. Поддержка анестезии проводилась комбинацией наркотических анальгетиков с внутривенными анестетиками.

В начале хирургического вмешательства устанавливали люмбальный дренаж, после введения больного в наркоз и его интубации. На этапе установки дренажа старались избегать выведения большого количества ликвора. Дренаж выводился в стерильную замкнутую емкость и перекрывался. После этого начинался основной этап операции.

Во время индукции и основного наркоза у больных с церебральными аневризмами стремились избегать повышения давления в аневризме, резкого снижения АД и повышения ВЧД. У больных с субарахноидальными кровоизлияниями (САК) 1 - 3 степеней использовали следующую схему: 1-4 мг/кг/час тиопентала; 2 - 4 нг/кг/час фентанила с дополнительным введением тиопентала болюсом по мере необходимости (во время наложения фрезевого отверстия, подъема костного лоскута, во время прекращения инфузии опиоидов приблизительно за 45 минут до закрытия дефекта черепа). Задачами анестезиологического обеспечения являются: 1) контроль трансмурального давления (ТД) в аневризме, 2) поддержание адекватной церебральной перфузии и

кислородной доставки, 3) профилактика острых сдвигов ВЧД. Анестезиологическое обеспечение должно также максимально облегчить подход к аневризме и уменьшить необходимую тракцию мозга, что актуально для больных, оперируемых в остром периоде САК, когда мозг часто плотный и отечный. ТД аневризмы равно давлению внутри аневризмы (АД) минус давление вокруг аневризмы (ВЧД). Это практически то же уравнение, которое описывает церебральное перфузионное давление ($\text{ЦПД} = \text{ср.АД} - \text{ВЧД}$). Поэтому анестезиолог вынужден балансировать между профилактикой повышения давления в аневризме и поддержанием адекватной перфузии мозга. Больные III-IV классов САК часто имеют повышенное ВЧД. В дополнение к этому гематома, гидроцефалия и гигантские размеры аневризмы могут способствовать повышению ВЧД. Анестезиологическое обеспечение не должно усугублять эту проблему, но и снижение ВЧД должно быть постепенным, по крайней мере до момента вскрытия твердой мозговой оболочки (с этого момента величина ВЧД равна 0), так как острое снижение ВЧД может привести к возрастанию ТД в аневризме.

Во время травматичных манипуляций хирурга при выделении аневризмы, временного клипирования проксимального сосуда или наложении постоянного клипса требуется дополнительная защита мозга, чего достигали прерыванием поддержания анестезии и введением тиопентала натрия болюсом в дозе 4-6 мг/кг, контролируя, чтобы САД не опускалось ниже 65 мм рт.ст., пока постоянный клипс не будет установлен на место.

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 плазматока 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 также использовали медленное выведение ликвора через люмбальный дренаж или вентрикулярный дренаж. Дренаж открывали на этапе разреза ТМО, для уменьшения интрацеребрального объема ликвора, и оставляли функционирующим до момента клипирования АА. При необходимости скорость вытекания ликвора изменяли.

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 [10, 61, 97], питающих аневризму и управляемая артериальная гипотензия [16, 37, 39, 53, 54, 89, 120]. Оба метода имеют свои преимущества и отрицательные стороны в остром периоде разрыва аневризм.

Снижение давления в артерии, несущей аневризму, сопровождается снижением давления в полости аневризмы, что облегчает манипуляции хирурга. Кроме того, если разрыв аневризмы все же произошел, проще осуществить контроль кровотечения. Снижение давления может быть достигнуто либо с помощью системной управляемой артериальной гипотонии, либо с помощью «локальной гипоперфузии», достигаемой с помощью наложения временного клипса на артерию, питающую аневризму.

Системная артериальная гипотония может быть достигнута с помощью различных препаратов, но наиболее часто используемыми являются изофлуран или натрия нитропруссид в сочетании с эсмололом. Вид гипотензивного препарата является менее важным, чем осторожность в отношении возможного нарушения ауторегуляции кровотока в мозге и других органах, которая может быть серьезно нарушена, в особенности у больных гипертоников. Таким образом, тщательный контроль АД у таких больных является жизненно важным.

При хирургическом лечении аневризм широко применяют управляемую гипотонию, в результате чего снижается давление в полости аневризмы и уменьшается уровень кровопотери при разрыве АА, при этом средний АД

необходимо поддерживать на уровне 60-70 мм рт. ст. пока постоянный клипс не будет установлен на место. При необходимости на короткое время являются допустимыми меньшие значения САД. Однако исследования последних лет не обнаружили уменьшения количества разрывов аневризм у пациентов во время операции с индуцируемой гипотонией. АГ, а также выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, почек, сердца являются относительными противопоказаниями относительно управляемой гипотензии.

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 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. В связи с имеющимися отрицательными сторонами [43], управляемую артериальную гипотензию использовали очень осторожно и лишь кратковременно на тех этапах операции, которые было невозможно выполнить без нее. Это, прежде всего индукция анестезии, а при выделении шейки аневризмы и ее клипировании предпочитали превентивное временное клипирование.

При операциях в остром периоде САК, основываясь на данных, полученных при дискриминантном анализе, при угрозе возникновения интраоперационного

разрыва, мы предпочитали применение превентивного временного клипирования сосудов, питающих аневризму. Сейчас временное клипирование используется более часто по сравнению с артериальной гипотонией. Примерно 30 % нейроанестезиологов создают умеренную гипертензию во время периода временного клипирования, так как это увеличивает коллатеральное кровообращение в зоне клипированного сосуда в наших наблюдениях АД у больного удерживали в пределах его нормальных границ [65]. Непосредственно перед временной окклюзией с целью предупреждения тромбообразования внутривенно вводили 5000 ЕД гепарина.

Для проведения сравнительного анализа все больные были разделены на 3 группы. В I группу вошли 30 (15,0 %) больных, у которых во время хирургического вмешательства вынужденно использовали временное клипирование несущего сосуда, во II группу – 82 (41,0 %) пациента с превентивным временным клипированием. Контрольную (III) группу составили 88 (44,0 %) оперированных больных, которым временное клипирование не применяли. I группа пациентов от 16 до 68 лет, из них 14 (46,7 %) мужчин, 16 (53,3 %) женщин. II группа – больные от 20 до 71 года, из них 37 (45,1 %) мужчин, 45 (54,9 %) женщин и III группа – больные от 14 до 72 лет, из них 51 (58,0 %) мужчин, 37 (42,0 %) женщин.

Интраоперационные разрывы аневризм у наших больных зарегистрированы в 100 % случаев в первой группе, 13 (15,9 %) II группе и у 18 (20,5 %) больных третьей группы. Развитие такого осложнения значительно утяжеляло исходы заболевания.

САК предшествовала артериальная гипертензия у 15 (50,0 %) больных I группы, 52 (63,4 %) больных II группы и у 31 (35,2 %) больных III группы.

По локализации АА выделены 3 группы: ПМА-ПСА – 17 (56,7 %) больных I группы, 54 (65,9 %) II группа и 46 (52,3 %) III группа, ВСА – 4 (13,3 %), 15 (18,3 %) и 19 (21,6 %) соответственно, СМА – 9 (30,0 %), 13 (15,9 %) и 23 (26,1 %). Анализ нашего материала показал, что множественные аневризмы наблюдались у 3 (10,0 %) больных в I, 11 (13,4 %) во II группах и 10 (11,4 %) – в контрольной группе больных.

Размеры АА до 4 мм отмечены у 3 (10,0 %) больных (I группа), 19 (23,2 %) II

группа и 12 (13,6 %) больных III группы, соответственно 5-9 мм – 21 (70,0 %), 49 (59,8 %) и 60 (68,2 %) больных, 10-19 мм – 6 (20,0 %), 12 (14,6 %) и 15 (17,0 %), более 20 мм – 0 (0 %), 2 (2,4 %) и 1 (1,1 %) больных. Сводные данные по группам временного клипирования представлены в таблице 6.3.

Тяжесть состояния больных оценивали по классификации Hunt-Hess: больные в I группе - I степени составили – 5 (16,7 %), II степени – 8 (26,7 %), III степени – 12 (40,0 %), IV степени – 2 (6,7 %), больные с V степенью тяжести 3 (10,0 %). Больные во II группе - I степени составили – 9 (11,0 %), II степени – 29 (35,4 %), III степени – 29 (35,4 %), IV степени – 14 (17,1 %), V степени – 1 (1,2 %).

Таблица 6.3.

Сводные показатели при временном клипировании несущих АА сосудов

Показатель	ВК				без ВК	
	вынужденное		превентивное			
		%		%		%
1	2	3	4	5	6	7
ВСЕГО	30	15,0 %	82	41,0 %	88	44,0 %
Возраст min	16		20		14	
max	68		71		72	
Пол мужской	14	46,7 %	37	45,1 %	51	58,0 %
женский	16	53,3 %	45	54,9 %	37	42,0 %
ГБ #	15	50,0 %	52	63,4 %	31	35,2 %
Осложненное САК	20	66,7 %	36	43,9 %	46	52,3 %
ИОР †*	30	100,0 %	13	15,9 %	18	20,5 %
Тяжесть состояния по Hunt-Hess						
1	5	16,7 %	9	11,0 %	7	8,0 %
2	8	26,7 %	29	35,4 %	34	38,6 %
3	12	40,0 %	29	35,4 %	35	39,8 %
4	2	6,7 %	14	17,1 %	7	8,0 %
5	3	10,0 %	1	1,2 %	5	5,7 %

Продолжение табл. 6.3

1	2	3	4	5	6	7	
Локализация АА	ВСА	4	13,3 %	15	18,3 %	19	21,6 %
	СМА	9	30,0 %	13	15,9 %	23	26,1 %
	ПМА-ПСА	17	56,7 %	54	65,9 %	46	52,3 %
Размер АА	до 4 мм	3	10,0 %	19	23,2 %	12	13,6 %
	5 - 9 мм	21	70,0 %	49	59,8 %	60	68,2 %
	10- 19 мм	6	20,0 %	12	14,6 %	15	17,0 %
	более 20 мм	0	0,0 %	2	2,4 %	1	1,1 %
Длительность ВК #*	1 - 5 мин	10	33,3 %	30	36,6 %		
	6-10 мин	10	33,3 %	31	37,8 %		
	11 - 15 мин	3	10,0 %	9	11,0 %		
	более 15 мин	7	23,3 %	12	14,6 %		
Исходы †*	выздоровление	7	23,3 %	44	53,7 %	51	58,0 %
	умеренная инвалидизация	8	26,7 %	16	19,5 %	11	12,5 %
	грубая инвалидизация	3	10,0 %	11	13,4 %	4	4,5 %
	вегетативное состояние	1	3,3 %	0	0,0 %	2	2,3 %
	смерть	11	36,7 %	11	13,4 %	20	22,7 %
Срок госпитализации		8,39		9,97		7,6	
Срок до операции		14,2		14,9		14,9	
Количество повторных САК #		9	30,0 %	17	20,7 %	28	31,8 %
Распространенность САК							
	0	12	40,0 %	35	42,7 %	35	39,8 %
	1	4	13,3 %	13	15,9 %	17	19,3 %

Примечания: 1) # - $p < 0,05$ – в группе превентивное ВК – без ВК

2) * - $p < 0,05$ – в группе вынужденное ВК – без ВК

3) † - $p < 0,05$ – в группе превентивное ВК – вынужденное ВК

В группе без ВК больные по степени тяжести состояния распределены следующим образом - I степени – 7 (8,0 %), II степени – 34 (38,6 %), III степени – 35

(39,8 %), IV степени – 7 (8,0 %), V степени – 5 (5,7 %) больных.

В I группе значительно преобладали больные в более тяжёлом состоянии, во II - страдающие гипертонической болезнью. В I группе чаще встречались аневризмы размеров от 5 до 9 мм, во II группе мелкие аневризмы.

По длительности временного клипирования больные первой группы были распределены следующим образом – от 1 до 5 минут – 10 (33,3 %) больных, 6-10 минут – 10 (33,3 %) больных, 11-15 минут – 3 (10,0 %) больных, более 15 минут – 7 (23,3 %) больных. Во II группе - от 1 до 5 минут – 30 (36,6 %), 6-10 минут – 31 (37,8 %), 11-15 минут – 9 (11,0 %), более 15 минут – 12 (14,6 %) больных (рис. 6.1).

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.

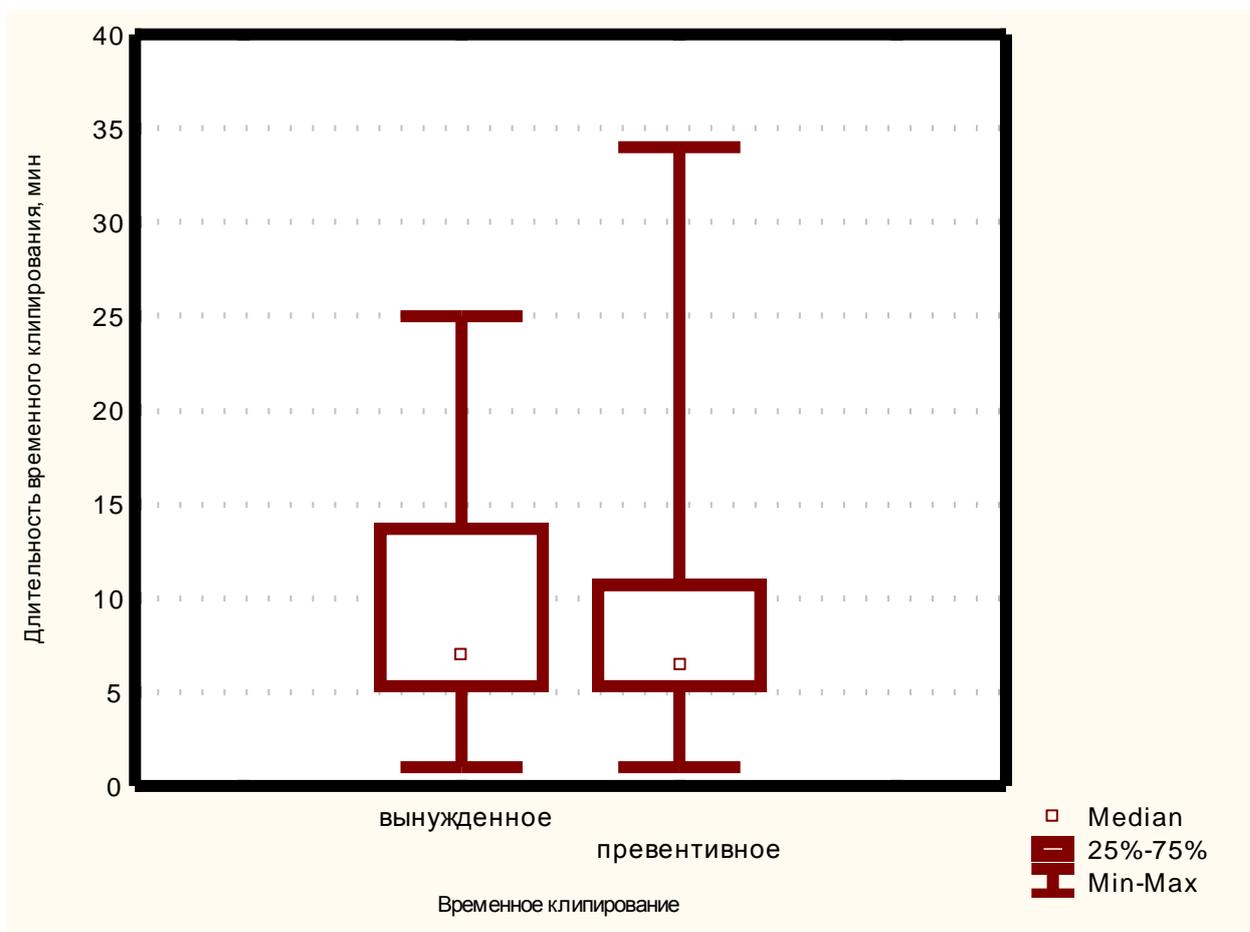


Рис. 6.1. Длительность суммарного ВК в зависимости от вида временного клипирования

Для больных I группы была характерна большая частота образования внутримозговых гематом (36,7 % и 28,0 %), и прорыва крови в желудочковую систему (40,0 % против 35,4 %) по сравнению со II группой. Распространенность кровоизлияний по цистернам головного мозга субарахноидального кровоизлияния, по данным КТ, существенно не различались в обеих группах. Частота и выраженность вазоспазма по ангиографическим данным была практически одинаковой в группе с превентивным временным клипированием по сравнению с группой, где вынужденно применяли ВК – 6 (20,0 %) и 17 (20,7 %), а в контрольной группе число больных составило 27 (30,7 %).

Количество повторных разрывов аневризм в дооперационном периоде существенно не различалось в I и III группах – 9 (30,0 %) человек I группы и 28 (31,8 %) больных III группы, но было значительно ниже у больных II группы - 17 (20,7%).

Средний срок до операции составил 14,2 дня в I группе, 14,9 дней у больных II группы и 26,4 дней у больных III группы. В большинстве случаев у больных I и II групп произведено клипирование шейки АА - у 27 (90,0 %) и 76 (92,7 %) больных, треппинг АА – у 3 (10,0 %) и 6 (7,3 %) больных, коагуляция и окутывание АА – у 4 (13,3 %) и 5 (6,1 %) больных, причем в первой группе во всех 4 случаях окутывание дополняло клипирование АА, а во второй группе во 4 случаях окутывание дополняло клипирование АА и у 1 больного треппинг АА был дополнен окутыванием АА. В контрольной группе клипирование у 69 (78,4 %), треппинг у 10 (11,4 %) больных, в 6 случаях клипирование дополняли окутыванием АА, и у 2 больных ограничились только укреплением стенок АА мышечным фрагментом.

В группе больных, с произведенным вынужденным временным клипированием, вследствие возникшего интраоперационного кровотечения (n=30) выздоровление наступило у 7 (23,3 %) больных, умеренная инвалидизация – у 8 (26,7 %) больных, грубая инвалидизация – у 3 (10,0 %), вегетативное состояние – у 1 (3,3 %) и смерть – у 11 (36,7 %) больных. В этой группе отмечается тенденция к ухудшению результатов хирургического лечения при увеличении длительности временного клипирования (рис. 6.2).

Соответственно во II группе больных с превентивным временным клипированием (n=82) - выздоровление наступило у 44 (53,7 %) больных, умеренная инвалидизация – у 16 (19,5 %) больных, грубая инвалидизация – у 11 (13,4 %), вегетативное состояние – у 0 (0 %) и смерть – у 11 (13,4 %) больных. Худшие результаты отмечены при временном клипировании продолжительностью 6-10 минут. В группе больных, у которых не применялось временное клипирование (n=88) - выздоровление наступило у 51 (58,0 %) больных, умеренная инвалидизация – у 11 (12,5 %) больных, грубая инвалидизация – у 4 (4,5 %), вегетативное состояние – у 2 (2,3 %) и смерть – у 20 (22,7 %) больных.

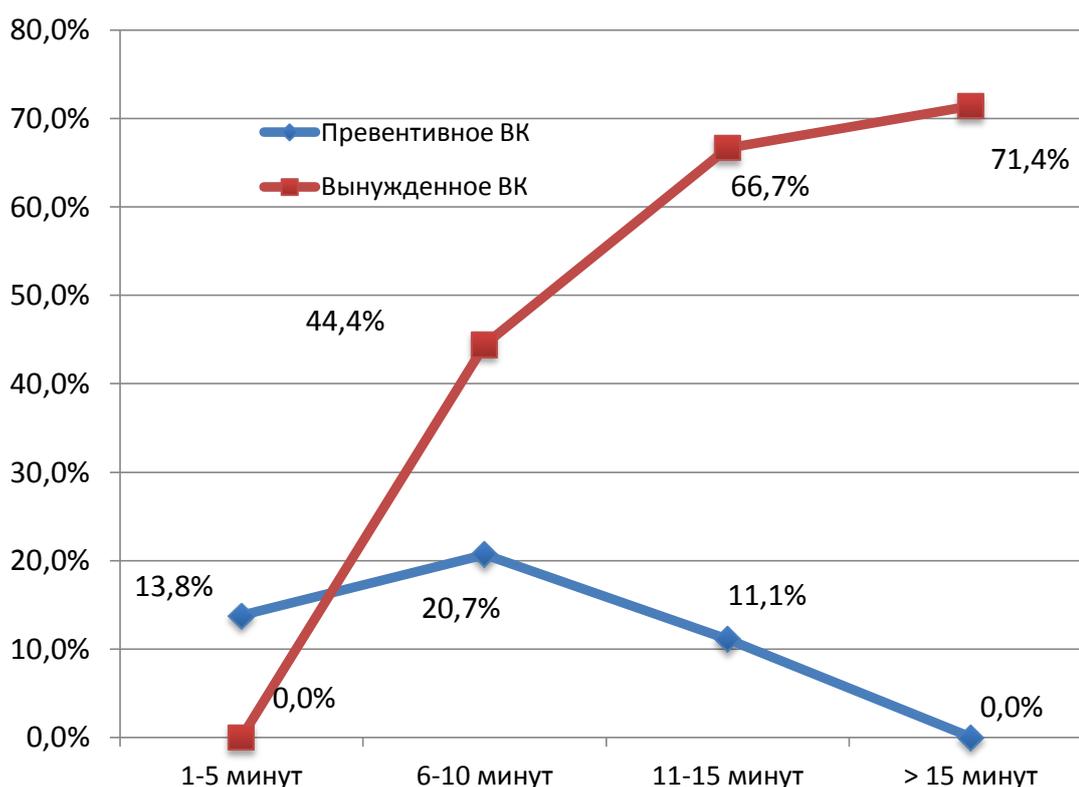


Рис. 6.2. Летальные исходы при хирургическом лечении больных АА в зависимости от длительности временного клипирования

Основными причинами смерти в послеоперационном периоде в I группе явились отек мозга у 7 (23,3 %), инфаркт мозга у 3 (10,0 %) больных, другие причины – 1 (3,3 %). Во II группе - отек мозга у 8 (9,6 %) больных и инфаркт мозга у 3 (3,6 %). В контрольной группе - отек мозга у 11 (12,5 %) больных, инфаркт мозга у

5 (5,7 %), у 2 (2,3 %) больных другие причины и разрыв не оперированной аневризмы у 1 (1,1 %) больного.

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.

Артериальная гипертония часто возникает при быстром пробуждении после анестезии. Умеренную гипертензию считали положительным моментом, так как она увеличивала церебральную перфузию, в особенности у больных с развивающимся вазоспазмом. Повышение же АД свыше 20,0 % от нормальных цифр больного легко контролировали с помощью лабеталола, эсмолола или гидралазина, так как чрезмерное повышение АД может провоцировать формирование послеоперационной гематомы [65, 103].

После окончания операции пробуждение больных было максимально быстрым с целью проведения динамического неврологического контроля. Отрицательная неврологическая динамика являлась основанием для проведения КТ, ангиографии или начала три-Н-терапии. У больных, у которых в ходе операции развились какие-либо осложнения, а также у больных III - IV степени тяжести по Hunt-Hess в отделении интенсивной терапии проводилась продленная ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

6.3. Результаты внедрения разработанного метода прогнозирования и тактики при высокой вероятности возникновения ИОР

Данные о динамике возникновения интраоперационных разрывов представлены на рис. 6.3. При анализе обращает на себя внимание стойкая тенденция к их уменьшению на протяжении последних лет (2006 – 2008 годы). Как видно имеется снижение частоты возникновения разрывов с 35,8 % до 15,4 %. С

нашей точки зрения это связано с использованием на протяжении последних лет, во время основного этапа у всех больных, увеличительной техники (операционный микроскоп) и применения превентивного временного клипирования несущих АА артерий у больных с высоким риском развития ИОР, основываясь на применении разработанного метода прогнозирования этого осложнения и свидетельствует о выполнении поставленных перед исследованием задач.

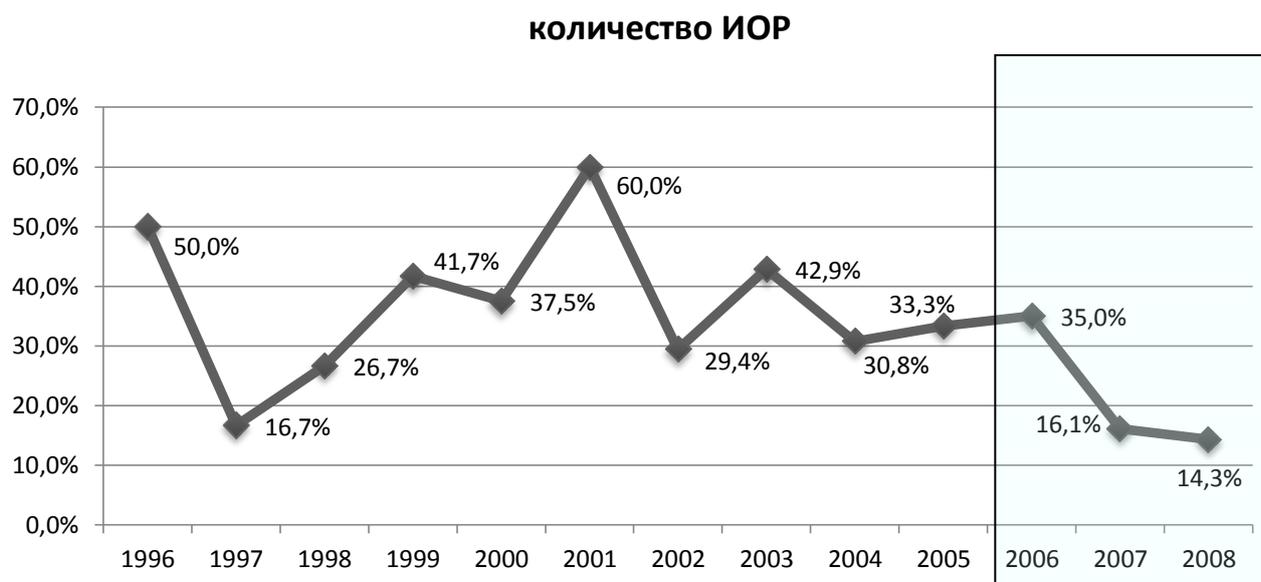
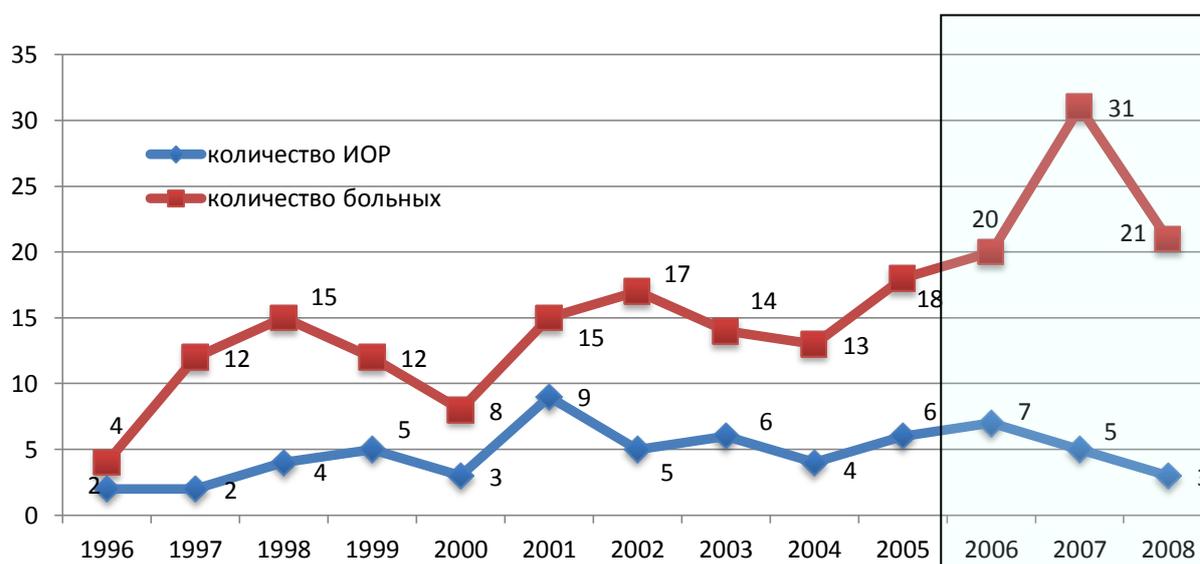


Рис 6.3. Результаты внедрения разработанного метода прогнозирования и тактики при высокой вероятности возникновения ИОР

ВЫВОДЫ

В работе, на основании клинико-инструментальных и математического исследований представлено теоретическое и практическое обоснование решения актуальной задачи - улучшения результатов хирургического лечения больных с артериальными аневризмами головного мозга на основании изучения факторов, способствующих развитию интраоперационных разрывов аневризм, изучения результатов лечения, разработки метода прогноза, профилактики интраоперационных разрывов аневризм и хирургической тактики при их возникновении.

1. Интраоперационные разрывы аневризм существенно ($p=0,018$) ухудшают исходы лечения: количество исходов с выздоровлением уменьшается в 2,4 раза, а послеоперационная летальность возрастает 4,1 раза. Основными причинами смерти больных с интраоперационным разрывом аневризм являются отек головного мозга у 63,0 % и инфаркт мозга у 25,9 % больных. Инвалидизация среди больных с интраоперационным разрывом аневризм существенно не отличается от таковой среди больных без него.

2. Возникновение интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга достоверно связано со следующими факторами: количество перенесенных ранее САК ($p=0,011$), сроком оперативного вмешательства ($p=0,037$), пункция бокового желудочка до момента вскрытия твердой мозговой оболочки ($p=0,021$), наличие субдурального кровоизлияния ($p=0,043$).

3. Способ прогнозирования высокого риска возникновения интраоперационного разрыва артериальных аневризм головного мозга заключается в применении предложенного нами дискриминантного уравнения; полученное значение $Y > 0,360951$ соответствует благоприятному течению оперативного вмешательства, а $Y < - 0,822495$ — наступлению интраоперационного разрыва.

4. При прогнозируемом высоком риске интраоперационного разрыва артериальных аневризм головного мозга необходимо проведение управляемой артериальной гипотонии на этапах индукции анестезии и интубации трахеи,

применение временного клипирования выделенных несущих аневризму артерий, длительностью до 10 минут.

5. Хирургическая тактика при возникновении интраоперационных разрывов артериальных аневризм головного мозга зависит от вида разрыва: при неконтактных разрывах необходимо прекращение вмешательства, при контактных разрывах операция продолжается с применением перкутанной окклюзии сонных артерии на шее, временного клипирования артерий несущих аневризму, выделения аневризмы и ее клипирования или треппинга при невозможности клипирования.

6. Улучшены результаты хирургического лечения больных с артериальными аневризмами головного мозга. Применение разработанного метода прогнозирования возникновения ИОР позволило снизить частоту возникновения разрывов с 35,8 % до 15,4 %, количество летальных исходов с 23,4 % до 15,3 %.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Анестезиологическое обеспечение при нейрорентгенологических исследованиях / А. Ю. Лубнин, Ю. Г. Рагозин, В. Н. Корниенко, Н. В. Арутюнов // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – №1. – Режим доступа до журн. : <http://www.neuroanesth.narod.ru/st13.htm>
2. Арутюнов А. И. Тотальная церебральная ангиография / А. И. Арутюнов, В. Н. Корниенко. – М.: Мед., 1971. – 168 с.
3. Асатурян Г. А. Интраоперационные осложнения в хирургии аневризм головного мозга : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / Г. А. Асатурян ; Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова. – СПб., 2003. – 46 с.
4. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. / В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.: ил. – ISBN 5-272-00078-1.
5. Бывальцев В. А. Естественное течение и риск разрыва аневризм сосудов головного мозга / В. А. Бывальцев, А. Л. Кривошапкин, В. А. Сороковиков // Клиническая неврология. – 2010. – №1. – С. 32-35.
6. Бююль А. SPSS: искусство обработки информации. Platinum Edition / Ахим Бююль, Петер Цёфель ; пер. с нем. – СПб.: ООО «ДиаСофтЮП», 2005. – 608 с. (стр.346-383). – ISBN 5-93772-133-0.
7. Васильев С. А. Внутрижелудочковые кровоизлияния аневризматического генеза / С. А. Васильев, В. В. Крылов // Нейрохирургия. – 2003. – № 4. – С. 12-17.
8. Возможности улучшения исхода хирургического вмешательства при интраоперационном разрыве церебральных аневризм // В. С. Панунцев, Г. А. Асатурян, В. А. Алиев, С. К. Сергиенко / Київ, 2003. – Матеріали III з'їзду нейрохірургів України, Алушта. – 23-25 вересня 2003 р. – С. 157.
9. Гелб А. Анестезиологическое обеспечение у больных с церебральными

- артериальными аневризмами / А. Гелб, А. Ватт // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – №1. – Режим доступа до журн. : <http://www.neuroanesth.narod.ru/st13.htm>.
10. Гельфенбейн М. С. Особенности инструментальной диагностики разорвавшихся сосудистых мальформаций головного мозга / М. С. Гельфенбейн, В. В. Крылов // Нейрохирургия. – 2000. – № 3. – С. 56-66.
 11. Гончаров С. А. Профілактика ішемічних уражень головного мозку при операціях виключення мішкоподібних аневризм судин головного мозку / С. А. Гончаров, В. В. Мороз, О. А. Цімейко // Бюлетень Укр. Асоціації нейрохірургів. – Київ, 1998. – Вип. 6. – С. 98.
 12. Григорук О. П. Лікування артеріальних аневризм головного мозку у людей похилого віку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / О. П. Григорук ; АМН України; Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова. – К., 2007. – 20 с.
 13. Дзяк Л. А. Артеріальні аневризми головного мозку: Учбовий посібник. / Л. А. Дзяк, В. А. Голик, М. О. Зорін. – Дніпропетровськ: Пороги, 1998. – 42 с.
 14. Захаров А. Г. Ангиографическая диагностика сосудистого спазма при разрывах аневризм головного мозга / А. Г. Захаров, В. В. Крылов // Вопр. нейрохир. – 1992. – №6. – С.3-5.
 15. Захаров А. Г. Ангиографическая диагностика спазма артерий головного мозга в остром периоде разрыва артериальных аневризм : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / А. Г. Захаров; НИИ скорой мед. помощи им. Склифосовского. – М., 1992. – 24 с.
 16. Зозуля Ю. А. Управляемая артериальная гипотония с помощью нитроглицерина при операциях на головном мозге / Ю. А. Зозуля, А. Г. Родионов // Вопр. нейрохирургии. – 1985. – №3. – С.37-40.
 17. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. Ван Гейн [и др.] ; пер. с англ. А. В. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы [и др.]; под ред. А. А. Скоромца и В. А. Сорокоумова. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.: ил. ISBN 5-7325-0466-4.

18. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении сосудов головного мозга / В. В. Крылов, Г. Ю. Евзиков, А. С. Сарибекян [и др.] // Журн. Вопр. нейрохирургии. – 1996. – №2. – С. 3-6.
19. Интраоперационный разрыв церебральных аневризм – частота и факторы риска / А. С. Хейредин, Ю. М. Филатов, О. Б. Белоусова [и др.] // Журнал Вопросы нейрохирургии. – 2007. – № 4. – С. 33-38.
20. Калитиевский П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. / П. Ф. Калитиевский. – М.: Медицина, 1987. – 400 с.
21. Клинико-ангиографические проявления сосудистого спазма в остром периоде разрыва аневризм / В. В. Лебедев, Л. С. Зингерман, А. Г. Захаров, В. В. Крылов // Журн. невропат. и психиатрии. – 1993. – Т.93. – №3. – С. 3-5.
22. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учебное пособие / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, Т. П. Тиссен, В. М. Халчевский. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005. – 360 с.: ил. (Учеб. лит. для слушателей системы последиplomного образования). – ISBN 5-225-04782-3.
23. Коновалов А. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин – М.: Видар, 1997. – 472 с.
24. Коновалов А. Н. Совместные исследования американских и английских нейрохирургов по проблеме аневризм и субарахноидальных кровоизлияний / А. Н. Коновалов // Вопр. нейрохир. – 1968. – №1. – С.52-58.
25. Коновалов А. Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга / А. Н. Коновалов – М.: Медицина, 1973. – 328. (стр.21).
26. Корниенко В. Н. Функциональная церебральная ангиография. / В. Н. Корниенко – Л.: Мед., 1981. – 216 с., ил.
27. Короткоручко А. А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии. / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. – К.: «Четверта хвиля», 2004. – 528 с. – ISBN 966-529-069-X.
28. Крылов В. В. Вынужденное постоянное клипирование внутренней сонной артерии при операциях на артериальных аневризмах головного мозга / В. В.

- Крылов, В. В. Лебедев, Г. Ю. Евзиков // Журн. Вопросы нейрохирургии. – 1998. – №2. – С.7-8.
29. Крылов В. В. Интраоперационные факторы риска в хирургии церебральных аневризм / В. В. Крылов, И. М. Годков, П. Г. Генов // Нейрохирургия. – 2009. - № 2. – С. 24-33.
30. Крылов В. В. Раннее хирургическое лечение внутричерепных артериальных аневризм при сосудистом спазме и ишемии мозга : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / В. В. Крылов ; НИИ скорой мед. помощи им. Склифосовского. – М., 1994. – 56 с.
31. Крылов В. В. Современные подходы к диагностике и лечению артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций / В. В. Крылов, М. С. Гельфенбейн // Нейрохирургия. – 1998. – № 2. – С. 43-54.
32. Лебедев В. В. Клиническая картина кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм головного мозга / В. В. Лебедев, М. Ю. Мятчин, А. П. Негрецкий // Вопросы нейрохирургии. – 1991. – №1. – С. 6-9.
33. Лебедева Е. Р. Интракраниальные аневризмы: факторы риска, ранняя диагностика : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Е. Р. Лебедева. – Пермь, 2007. – 56 с.
34. Медведев Ю. А. Явление сегментарного (метамерного) строения артериального круга большого мозга человека / Ю. А. Медведев, Ю. М. Забродская // Научные открытия. – М.; СП-б., 2000. – Вып. 2. – С. 49-51
35. Медведев Ю. А. О сегментарном строении артериального круга большого мозга, сочленениях в нем и ранее неизвестной болезни этих сочленений / Ю. А. Медведев, В. П. Берснев, Ю. М. Забродская // Нейрохирургия. – 1998. – № 2. – С. 9-17.
36. Превентивное временное клипирование магистральных артерий мозга при хирургическом лечении артериальных аневризм / В. В. Крылов, Г. Ю. Евзиков, В. Н. Щелковский [и др.] // Вопросы нейрохирургии. – 1997. – №1. – С. 7-10.
37. Применение управляемой артериальной гипотонии при хирургическом лечении в остром периоде разрывов артериальных аневризм головного мозга / А. С. Сон,

- Б. Я. Левин, А. В. Хрущ, А. В. Петелкаки // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – 1(д). – С. 164-166.
38. Принципы интенсивной терапии при острых субарахноидальных кровоизлияниях нетравматической этиологии / В. Г. Амчеславский, Г. И. Тома, Н. Д. Тенедиева [и др.] // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2007. – № 2.
 39. Профилактика прессорной реакции на интубацию трахеи у больных с аневризмами сосудов мозга: комбинации фентанила и нитроглицерина. / А. Ю. Лубнин, В. И. Лукьянов, О. А. Баранов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 1993. – № 1. – С. 39-41.
 40. Ромоданов А. П. Сосудистая нейрохирургия / А. П. Ромоданов, Ю. А. Зозуля, Г. А. Педаченко. – К.: Здоровья, 1990. – 312 с., ил. – ISBN 5-311-00202-6.
 41. Свистов Д. В. Контралатеральный птериональный доступ в хирургии аневризм ПМА-ПСоА / Д. В. Свистов // Российская нейрохирургия. – 2001. – № 1. – С. 4-12. – Режим доступа до журн. : http://www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Issue1_2001rus.htm
 42. Сон А. С. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении в острый период разрыва артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга / А. С. Сон // Бюл. УАН. – Киев. – 1998. – № 6. – С. 101-102.
 43. Сон А. С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку : дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / А. С. Сон ; Ін-т нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова АМН України. – К., 2001. – 270 с.
 44. Спиральная компьютерно-томографическая ангиография: возможности в комплексной лучевой диагностике заболеваний сосудов головы и шеи / А. В. Савелло, Д. В. Свистов, Д. В. Кандыба, Н. А. Аносов // Нейрохирургия. – 2002. – № 3. – С. 35-41.
 45. Тиссен Т. П. Возможности спиральной компьютерной томографии в

- нейрохирургии / Т. П. Тиссен, И. И. Пронин, Т. В. Белова // *Нейрохирургия*. – 2001. – № 1. – С. 14-18.
46. Трехмерная КТ-ангиография в диагностике аневризм головного мозга / А. С. Сон, Н. А. Кравченко, В. Я. Гуменюк, Е. Н. Давискиба // *III з'їзд нейрохірургів України / Під ред. акад. Ю. П. Зозулі*. – К.: вид-во Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, 2003. – 328 с. (162-163 с.).
47. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. – М.: Медицина. – 1996. – 256 с. – ISBN 5-225-01102-0.
48. Цімейко О. А. Нейрохірургічне лікування судинної патології головного мозку: стан та перспективи / О. А. Цімейко // *Бюл. УАН*. – 1998. – № 7. – С. 97-103.
49. Цімейко О. А. Фактори ризику і прогнозування ускладнень в періопераційному періоді у хворих при розриві внутрішньочерепної артеріальної аневризми / О. А. Цімейко, Л. І. Романенко // *Укр. нейрохірург. журн.* – 2003. – № 4. – С. 57- 66.
50. Цімейко О. А. Стан і перспективи хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку / О. А. Цімейко // *Український нейрохірургічний журнал*. – 2008. – № 4. – С.31-34.
51. 3D CT-angiography in diagnostics of brain aneurysms / A. S. Son, N. A. Kravchenko, A. V. Khrushch, E. N. Daviskiba // *13th World Congress of Neurological Surgery. Marrakesh, June 19-24th, 2005. Abstract № 282.*
52. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms / T. Leipzig, B. Morgan, T. Horner, T. Payner [et al.] // *Neurosurgery*. – 2005. – Vol. 56, № 3. – P. 455-468.
53. Anesthesia in surgery for intracranial aneurysms / N. Bruder, P. Ravussin, W. Young, G. Francois // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 1994. – Vol. 13, № 2. – P. 209-220.
54. Anesthetic considerations for cerebral aneurysm surgery / A. Y. Bekker, K. Z. Baker, C. J. Baker, W. L. Young // *Am. J. Anesthesiol.* – 1995. – Vol. 22. – P. 248-258.
55. Aneurysmal rupture during angiography / M. Komiyama, K. Tamura, Y. Nagata [et al.] // *Neurosurgery*. – 1993. – Vol. 33, № 5. – P. 798-803.

56. Are the calcium antagonists really useful in cerebral aneurysmal surgery? A retrospective study / P. Mercier, G. Alhayek, T. Rizk [et al.] // *Neurosurgery*. – 1994. – Vol. 34, № 1. – P.30-36.
57. Batjer H. H. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome, and suggestions for surgical management / H. H. Batjer, D. S. Samson // *Neurosurgery*. – 1986. – Vol. 18, № 6. – P. 701-707.
58. Batjer H. H. Retrograde suction decompression of giant paraclinoidal aneurysms. Technical note / H. H. Batjer, D. S. Samson // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73, № 2. – P. 305-306.
59. Bonita R. Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, diagnosis, management, and outcome / R. Bonita, S. Thomson // *Stroke*. – 1985. – Vol. 16, № 4. – P. 591-594.
60. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities / K. R. Davies, A. W. Gelb, P. H. Manninen [et al.] // *Br. J. Anaesth.* – 1991. – Vol. 67. – P. 58-63.
61. Chandler J. P. Intraoperative aneurysm rupture and complication avoidance / J. P. Chandler, C. C. Getch, H. H. Batjer // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 1998. – Vol. 9, № 4. – P. 861-868.
62. Chyatte D. Nuances of middle cerebral artery aneurysm microsurgery / D. Chyatte, R. Porterfield // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 48, № 2. – P. 339-342.
63. Cognitive impairment and adjustment in patients without neurological deficits after aneurysmal SAH and early operation. / B. Ljunggren, B. Sonesson, H. Säveland, L. Brandt // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 62, № 5. – P. 673-679.
64. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage: etiology and prognosis / D. A. Graeb, W. D. Robertson, J. S. La Pointe [et al.] // *Radiology*. – 1982. – Vol. 143. – P. 91– 96.
65. Current anesthetic practices and use of brain protective therapies for cerebral aneurysm surgery at 41 North American centers / R. Craen, A. Gelb, M. Eliaszw [et al.] // *J. Neurosurg. Anesth.* – 1994. – Vol. 6. – P. 303.
66. Dangor A. A. Anesthesia for cerebral aneurysm surgery / A. Dangor, A. Lam // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 1998. – Vol. 9, № 4. – P. 647-659.

67. Davis T. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review / T. Davis, J. Alexander, M. Lesch // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1993. – Vol. 36. – P. 245-260.
68. Does intraoperative aneurysm rupture influence outcome? Analysis of 169 patients. // I. Sandalcioglu, B. Schoch, J. Regel [et al.] / *Clin Neurol Neurosurg.* – 2004. – Vol. 106, № 2. – P. 88-92.
69. Drake C. G. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients / C. G. Drake / *Clin Neurosurg.* – 1979. – Vol. 26. – P. 12-95.
70. Early operation on ruptured cerebral aneurysms: Results of 120 cases operated on within one week after SAH / I. Saito, K. Aritake, K. Sano // *Mod. Neurosurg.* – 1982. – Vol. 1. – P. 424-435.
71. Edner G. Can early admission reduce aneurysmal rebleeds? A prospective study on aneurysmal incidence, aneurysmal rebleeds, admission and treatment delays in a defined region / G. Edner, E. Ronne-Engstrom // *Br. J. Neurosurg.* – 1991. – Vol. 5, № 6. – P. 601-608.
72. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2 / G. Guglielmi, F. Viñuela, J. Dion [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1991. – Vol. 75. – P. 8-14.
73. Emergent aneurysm clipping without angiography in the moribund patient with intracerebral hemorrhage: the use of infusion computed tomography scans / P. D. Le Roux, A. T. Dailey, D. W. Newell [et al.] // *Neurosurgery.* – 1993. – Vol. 33, № 2. – P. 189-197.
74. Endovascular treatment of acute ruptured intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils (GDC) / G. Klein, R. Karaic, K. Leber [et al.] // *Cl. Neurol. And Neurosur.* – 1997. – Vol. 99, Supl. 1. – P. 97.
75. Eng C. Cerebral aneurysms: Anesthetic considerations / C. Eng, A. Lam // In: Cottrell J. E., Smith D. S. *Anesthesia and Neurosurgery.* 3rd ed. St. Louis: C. V. Mosby, 1994. – 798 p. – P. 376-405. – ISBN 0-8016-6573-6.
76. Ferguson G. G. The rationale for controlled hypotension / G. G. Ferguson // In: Varley G. P. *Anesthetic considerations in the surgical repair of intracranial aneurysms.* *Int Anesth Clin* 20. Boston: Little, Brown, 1982.

77. Fischer J. Endoscopic-guided clipping of cerebral aneurysms / J. Fischer, H. Mustafa // *Br. J. Neurosurg.* – 1994. – Vol. 8, № 5. – P. 559-565.
78. Fisher C. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualized by computerized tomographic scanning / C. M. Fisher, J. P. Kistler, J. M. Davis // *Neurosurgery.* – 1980. – Vol. 6. – P. 1-9.
79. Fogelholm R. Subarachnoid hemorrhage in middle-Finland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment / R. Fogelholm // *Stroke.* – 1981. – Vol. 12, №3. – P. 296-301.
80. Fox J. L. Intracranial aneurysms / J. L. Fox. – N. Y.: Springer-Verlag, 1983. Vol. 1-3.
81. Gabrielsen T. Normal size of internal carotid, middle cerebral and anterior cerebral arteries / T. Gabrielsen, T. Greitz // *Acta radiologica: diagnosis.* – 1970. – Vol. 10, № 1. – P. 1-10.
82. Gallhofer B. Spontaneous course after subarachnoid haemorrhage - evaluation of 109 patients / B. Gallhofer, L. Auer // *Acta Neurochir (Wien).* – 1982. – Vol. 63, № 1-4. – P. 67-70.
83. Giannotta S. L. Reoperative management of intracranial aneurysms / S. L. Giannotta, N. S. Litofsky // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83, № 3. – P. 387-393.
84. Gijn Van J. Subarachnoid haemorrhage / J. Gijn Van, R. Kerr, G. Rinkel // *The Lancet.* – 2007. – Vol. 27(369). – Issue 9558. – P. 306-318.
85. Graf C. J. Randomized treatment study: Intracranial surgery / C. J. Graf, D. W. Nihbelink // A. L. Sahs, D. W. Nibbelink / *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Report of the Cooperative Study.* – Baltimore: Urban - Schwarzenberg, 1981. P. 145-202. – ISBN 9780806718613.
86. Greenberg Mark S. Handbook of Neurosurgery. Sixth edition / S. Greenberg Mark. – Thieme New York: Greenberg Graphics, 2006. – 1000 p. – P. 781-815. – ISBN 1-58890-457-1.
87. Hackett M. L. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. / M. L. Hackett, C. S. Anderson //

- Neurology. – 2000. – Vol. 12; № 55(5). – P. 658-662.
88. Heros R. C. Preoperative management of the patient with a ruptured intracranial aneurysm / R. C. Heros // *Semin. Neurol.* – 1984. – Vol. 4. – P. 430.
 89. Herrick I.A. Anesthesia for intracranial aneurysm surgery / I. A. Herrick, A. W. Gelb // *J. Clin. Anesth.* – 1992. – Vol. 4. – P. 73-85.
 90. Hunt W. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W. Hunt, R. Hess // *J. Neurosurg.* – 1968. – Vol. 28. – P.14-20.
 91. Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful? / E. Wijdicks, M. Vermeulen, A. Hijdra [et al.] // *Ann. Neurol.* – 1985. – Vol. 17. – P. 137-140.
 92. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients / P. Le Roux, J. Elliott, L. Downey [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83, № 3. – P. 394-402.
 93. Inagawa T. Dissection from fundus to neck for ruptured anterior and middle cerebral artery aneurysms at the acute surgery / T. Inagawa // *Acta Neurochir. (Wien).* – 1999. – Vol. 141, № 6. – P. 563-570.
 94. Inagawa T. Effect of early operation on cerebral vasospasm / T. Inagawa // *Surg. Neurol.* – 1990. – Vol. 33. – P. 239-246.
 95. Inagawa T. Surgical treatment of multiple intracranial aneurysms / T. Inagawa // *Acta Neurochir.* – 1991. – Vol. 108. – P. 22-29.
 96. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment / C. Cognard, A. Weill, L. Castaings [et al.] // *Radiology.* – 1998. – Vol. 206, № 2. – P. 499-510.
 97. Intraoperative aneurysmal rupture at the neck / T. Yasui, H. Sakamoto, H. Kishi [et al.] // *No. Shinkei. Geka.* – 1997. – Vol. 25, № 3. – P. 271-276.
 98. Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study / S. Fridriksson, H. Säveland, K. Jakobsson [et al.] // *J Neurosurg.* – 2002. – Vol. 96, № 3. – P. 515-522.
 99. Intraoperative microvascular Doppler ultrasonography in cerebral aneurysm surgery /

- R. Stendel, T. Pietilä, A. Al Hassan [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2000. – Vol. 68, № 1. – P. 29-35.
100. Jennett B. Assessment of outcome after severe brain damage / B. Jennett, M. Bond // *Lancet*. – 1975. – Vol. 1. – P. 480-484.
101. Johnston S. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage / S. Johnston, S. Selvin, D. Gress // *Neurology*. – 1998. – Vol. 50, № 5. – P. 1413-1418.
102. Jomin M. Prognosis with 500 ruptured and operated intracranial arterial aneurysms / M. Jomin, F. Lesoin, G. Lozes // *Surg neurol*. – 1984. – Vol. 21, № 1. – P. 13-18.
103. Kalfas I. H. Postoperative hemorrhage: a survey of 4992 intracranial procedures / I. H. Kalfas, J. R. Little // *Neurosurgery*. – 1988. – Vol. 23. – P. 343-347.
104. Kandel' E. I. Egas Moniz (on the 100th anniversary of his birth) / E. I. Kandel' // *Vopr. Neurokhir*. – 1974. – № 2. – P. 59-60.
105. Karhunen P. J. Neurosurgical vascular complications associated with aneurysm clips evaluated by postmortem angiography / P. J. Karhunen // *Forensic. Sci. Int*. – 1991. – Vol. 51, № 1. – P. 13-22.
106. Kassel N. F. Aneurismal rebleeding. A preliminary report from cooperative aneurysm study / N. F. Kassel, J. C. Torner // *Neurosurgery*. – 1983. – Vol. 13. – P. 479.
107. Kassell N. F. Timing of aneurysm surgery / N. F. Kassell, M. D. Drake // *Neurosurgery*. – 1982. – Vol. 10. – P. 514-519.
108. Kojima T. More than one aneurysm on the same artery / T. Kojima, S. Waga // *Surg. Neurol*. – 1984. – Vol. 22, № 4. – P. 403-408.
109. Kotopka M. J. Cerebral Aneurysms: Surgical consideration / M. J. Kotopka, E. S. Flamm // In: Cottrell J. E., Smith D. S. *Anesthesia and neurosurgery*. 3rd ed. St. Louis: C. V. Mosby, 1994. – 798 p. (P. 376-405). – ISBN 0-8016-6573-6.
110. Leber K. Will endovascular treatment replace surgery for intracranial aneurysms: a comparative review of 286 cases / K. Leber, G. Klein // *Cl. Neurol. And Neurosur*. – 1997. – Vol. 99, Supl. 1. – P. 98-98.
111. Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow / A. Ogawa, H. Sato, Y. Sakurai, T.

- Yoshimoto // *Surg. Neurol.* – 1991. – Vol. 36, № 6. – P. 453-457.
112. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients / J. E. Bailes, R. F. Spetzler, M. N. Hadley, H. Z. Baldwin // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 72, № 4. – P. 559-566.
113. Management of aneurysmal rupture during surgery, using bipolar coagulation, deep hypotension, and the operating microscope / B. Pertuiset, R. van Effenterre, J. Goutorbe, N. Yoshimasu // *Acta Neurochir (Wien).* – 1974. – Vol. 30, № 3-4. – P. 195-205.
114. Management of cerebral aneurysms. Direct surgery vs coil embolisation / H. Sano, Y. Kale, N. Kanaoka [et al.] // 11th International Congress of Neurological Surgery. – 1999. – Vol. 1. – P. 291-297.
115. Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension / S. I. Giannotta, J. H. Oppenheimer, M. L. Levy [et al.] // *Neurosurgery.* – 1991. – Vol. 28. – P. 531-536.
116. 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) / R. Deruty, C. Mottolese, I. Pelisson-Guyotat [et al.] // *Acta neurochir.* – 1991. – Vol. 113, № 1-2. – P. 1-10.
117. Management outcome for multiple intracranial aneurysms / J. Rinne, J. Hernesniemi, M. Niskanen, M. Vapalahati // *Neurosurgery.* - 1995. – Vol. 36. – P. 31-38.
118. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage / D. Hasan, M. Vermeulen, E. Wijdicks [et al.] // *Stroke.* – 1989. – Vol. 20. – P. 747.
119. Markus H. S. A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage / H. S. Markus // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* – 1991. – Vol. 54. – P. 1117-1118.
120. Martinez-Chacón Crespo J. L. Anesthesia for the surgery of intracranial aneurysms. Part III / J. L. Martinez-Chacón Crespo // *The Internet Journal of Anesthesiology.* – 1998. – Vol. 2, № 3. – P. 142-164.
121. Mizoi K. Permissible temporary occlusion time in aneurysm surgery as evaluated by evoked potential monitoring / K. Mizoi, T. Yoshimoto // *Neurosurgery.* – 1993. –

Vol. 33, № 3. – P. 434-440.

122. Mizoi K. Surgical treatment of multiple aneurysms. Review of experience with 372 cases / K. Mizoi, J. Suzuki, T. Yoshimoto // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1989. – Vol. 96, № 1-2. – P. 8-14.
123. Molecular anatomy of an intracranial aneurysm: coordinated expression of genes involved in wound healing and tissue remodeling / D. Peters, A. Kassam, E. Feingold, E. Heidrich-O'Hare [et al.] // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32, № 4. – P. 1036-1042.
124. Moniz E. L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales / E. Moniz // *Rev Neurol (Paris)*. – 1927. – Vol. 2. – P. 72–90. [Translated from the French by R. E. Espinosa and reprinted in: A. J. Bruwer, ed. *Classic Descriptions in Diagnostic Roentgenology*. Springfield: Charles C. Thomas, 1964].
125. Motor evoked potential monitoring during cerebral aneurysm surgery: technical aspects and comparison of transcranial and direct cortical stimulation / A. Szelényi, K. Kothbauer, A. de Camargo [et al.] // *Neurosurgery*. – 2005. – Vol. 57 (4 Suppl). – P. 331-338; discussion 331-338.
126. Neuloh G. Monitoring of motor evoked potentials compared with somatosensory evoked potentials and microvascular Doppler ultrasonography in cerebral aneurysm surgery / G. Neuloh, J. Schramm // *J Neurosurg*. – 2004. – Vol. 100, № 3. – P. 389-399.
127. Newfield P. Intracranial aneurysms and AV Malformations. Anesthetic management, Ch.26 / P. Newfield, R. Hamid, A. Lam / In: *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives*. / Ed. M.S. Albin by McGraw-Hill, Inc., 1996. – 1433 p. – ISBN 978-0070009660.
128. Ohman J. Risks factors for cerebral infarction in good-grade patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study / J. Ohman, A. Servo, O. Heiskanen // *J. Neurosurg*. – 1991. – Vol. 74, № 1. – P. 14-20.
129. Overall management of ruptured aneurysm: comparison of early and late operation / N. F. Kassell, D. J. Boarini, H. P. Adams Jr. [et al.] // *Neurosurgery*. – 1981. Vol. 9,

№ 2. – P. 120-128.

130. Overall management outcome of ruptured posterior fossa aneurysms / J. Hillman, H. Säveland, K. Jakobsson [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 85, № 1. – P. 33-38.
131. Pakarinen S. Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period / S. Pakarinen // *Acta Neurol Scand.* – 1967. – Vol. 43, Supl. 29. – P. 1-28.
132. Paul R. L. Operative factors influencing mortality in intracranial aneurysm surgery: analysis of 186 consecutive cases // R. L. Paul, J. G. Arnold Jr / *J. Neurosurg.* – 1970. – Vol. 32, № 3. – P. 289-294.
133. Perioperative risks in cerebral aneurysm surgery / J. Mustaki, B. Bissonnette, D. Archer [et al.] // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 1996. – Vol. 15, № 3. – P. 328-337.
134. Phuenpathom N. Results of delayed operations for ruptured supratentorial aneurysms in 22 consecutive patients / N. Phuenpathom, S. Ratanalert // *J. Med. Assoc. Thai.* – 1992. – Vol. 75, № 9. – P. 495-501.
135. Pitfalls in aneurysm surgery – management of aneurysm rupture / N. Yasui, A. Suzuki, H. Ohta [et al.] // *Timing of aneurysm surgery* / Ed. L. M. Auer – New York : Walter de Gruyter, 1985. Hardcover. 685 p., 233 illus., 129 tables. – P. 349-355. – ISBN 0-8992-5071-8.
136. Pitfalls in aneurysm surgery in acute stages / Y. Kato, H. Sano, I. Okuma [et al.] // *Neurol. Res.* – 1997. – Vol. 19, № 1. – P. 17-24.
137. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases / P. Le Roux, J. Elliott, D. Newell [et al.] // *J Neurosurg.* – 1996. – Vol. 85, № 1. – P. 39-49.
138. Prehemorrhage statin use and the risk of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / S. Moskowitz, C. Ahrens, J. Provencio [et al.] // *Surg. Neurol.* – 2009. – Vol. 71, № 3. – P. 311-317.
139. Priebe H. J. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist / H. J. Priebe // *Br. J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 99. – P. 102-118.
140. Prognostic meaning of temporary clipping in patients with intracranial aneurysm / C.

- Bellotti, G. Pelosi, G. Oliveri [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* – 1999. – Vol. 65, № 6. – P. 440-444.
141. Ragonović Z. Intraoperative rupture of cerebral aneurysms and use of temporary arterial occlusion / Z. Ragonović , G. Pavlicević // *Vojnosanit Pregl.* – 2002. – Vol. 59, № 2. – P. 125-130.
142. Raymond J. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms / J. Raymond, D. Roy // *Neurosurgery.* – 1997. – Vol. 41, № 6. – P. 1235-1246.
143. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage / T. Inagawa, K. Kamiya, H. Ogasawara, T. Yano // *Surg. Neurol.* – 1987. – Vol. 28. – P. 93-99.
144. Re-rupture of intracranial aneurysm caused by insertion of an intraventricular drainage tube / M. Yamauchi, T. Maeda, H. Iwasaki, A. Namiki // *Masui.* – 1997. – Vol. 46, № 9. – P. 1215-1257.
145. Risk of intracranial aneurysm surgery in the good grade patient: early versus late operation / D. S. Samson, R. M. Hodosh, W. R. Reid [et al.] // *Neurosurgery.* – 1979. – Vol. 5, № 4. – P. 422-426.
146. Schramm J. Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture / J. Schramm, C. Cedzich // *Surg. Neurol.* – 1993. – Vol. 40, № 1. – P. 26-30.
147. Snyckers F. D. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery. A report on 24 verified cases / F. D. Snyckers, C. G. Drake // *S. Afr. Med. J.* – 1973. – Vol. 6, № 47(39). – P. 1787-1791.
148. Solomon R. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia / R. Solomon, S. Ouesti, C. Klebanoff // *J. Neurosurgery.* – 1991. – Vol. 75, № 1. – P. 60-61.
149. Stoodley M. Surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms / M. Stoodley, R. Macdonald, B. Weir // *Neurosurg Clin N Am.* – 1998. – Vol. 9, № 4. – P. 823-834.
150. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century / V. L. Feigin, C. M. Lawes, D. A. Bennett, C. S. Anderson // *Lancet Neurol.* – 2003. – Vol. 2, № 1. – P. 43-53.
151. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects / F.

- Cioffi, A. Pasqualin, P. Cavazzani [et al.] // *Acta Neurochir.* – 1989. – Vol. 97. – P. 31-39.
152. Surgery of aneurysms after endovascular treatment by coils. A report of 7 cases / T. Civil, J. Auque, J. Marchal [et al.] // *Abstracts of 10th European Congress of Neurosurgery.* – 1995. – P. 35.
153. Surgical treatment of multiple intracranial aneurysms / J. Vajda, J. Juhász, E. Orosz [et al.] // *Acta Neurochir (Wien).* – 1986. – Vol. 82, № 1-2. – P. 14-23.
154. Taneda M. Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of delayed ischemic symptoms / M. Taneda // *J. Neurosurg.* – 1982. – Vol. 57, № 5. – P. 622-628.
155. Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale / G. Teasdale, B. Jennett // *Lancet.* – 1974. – Vol. 2. – P. 81-84.
156. Temporary occlusion in surgical management of intracranial aneurysm. Report of 54 cases / E. Samaha, T. Rizk, G. Nohra [et al.] // *Neurochirurgie.* – 1999. – Vol. 45, № 1. – P. 24-28.
157. The effect of deliberate hypotensive anesthesia on the prognosis of patients who underwent early surgeries for ruptured cerebral aneurysm / S. Inomata, K. Mizuyama, S. Sato [et al.] // *Masui.* – 1992. – Vol. 41, № 2. – P. 207-213.
158. 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 // P. Le Roux, J. Elliott, D. Newell [et al.] // *Neurosurgery.* – 1996. – Vol. 38, № 5. – P. 887-893; discussion 893-895.
159. The International cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part I. Overall management results / N. F. Kassell, J. C. Torner, E. C. Haley Jr. [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73. – P. 18-36.
160. The International cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part II. Surgical results / N. F. Kassell, J. C. Torner, E. C. Haley Jr. [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73. – P. 37-47.
161. The outcome of surgery of aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A. Jamjoom, Z. Jamjoom, G. Stranjalis [et al.] // *Br. J. clin. pract.* – 1993. – Vol. 47, № 3. –

- P. 136-140.
162. The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm: technical note / E. S. Connolly, A. A. Kader, V. I. Frazzini [et al.] // *Surg.Neurol.* – 1997. – Vol. 48, № 4. – P. 338-342.
 163. Timing of computed tomography and prediction of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / S. Dupont, E. Wijndicks, E. Manno [et al.] // *Neurocrit. Care.* – 2009. – Vol. 11, № 1. – P. 71-75.
 164. Timing of operation after subarachnoid hemorrhage since the introduction / K. Sano, T. Kanno, K. Katado [et al.] // *Timing of aneurysm surgery* / Ed. L. M. Auer – New York: Walter de Gruyter, 1985. Hardcover. 685 p., 233 illus., 129 tables. – P. 151-163. – ISBN 0-8992-5071-8.
 165. Torner J. The timing of surgery and vasospasm / J. Torner, N. Kassel, E. Yaley // *Neurosurg. Clin. N.Am.* – 1990. – Vol. 1. – P. 335.
 166. Transcranial Doppler ultrasound in the acute phase of aneurysmal subarachnoid hemorrhage / E. Carrera, J. Schmidt, M. Oddo [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 27, № 6. – P. 579-584.
 167. Transcranial motor evoked potentials during basilar artery aneurysm surgery: technique application for 30 consecutive patients / A. Quiñones-Hinojosa, M. Alam, R. Lyon [et al.] // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 54, № 4. – P. 916-924; discussion 924.
 168. Transfacial transclival approach for midline posterior circulation aneurysms / C. Ogilvy, F. Barker 2nd, M. Joseph [et al.] // *Neurosurgery.* – 1996. – Vol. 39, № 4. – P. 736-741; discussion 742.
 169. Treatment of intracranial aneurysm in interventional neuroradiology. What problems for the anesthetist? / R. Barbagli, S. Faggi, L. Doni, O. Marchini // *Minerva. Anesthesiol.* – 1997. – Vol. 63, № 12. – P. 395-403.
 170. Trends in hospitalization and mortality for subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysms in the United States / A. Qureshi, M. Suri, A. Nasar, J. Kirmani [et al.] // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 57, № 1. – P. 1-8.
 171. Tsementzis S. A. Outcome from "rescue clipping" of ruptured intracranial aneurysms

- during induction anaesthesia and endotracheal intubation / S. A. Tsementzis, E. R. Hitchcock // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1985. – Vol. 48, № 2. – P. 160-163.
172. Tsementzis S. A. Rupture of intracranial vascular lesions during arteriography / S. A. Tsementzis, R. P. Kennett, E. R. Hitchcock // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1984. – Vol. 47, № 8. – P. 795-798.
173. Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms / H. H. Batjer, A. I. Frankfurt, P. D. Purdy [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1988. – Vol. 68, № 2. – P. 234-240.
174. Use of intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials to prevent ischaemic stroke after surgical exclusion of middle cerebral artery aneurysms // G. Penchet, P. Arné, E. Cuny [et al.] / *Acta Neurochir (Wien)*. – 2007. – Vol. 149, № 4. – P. 357-364.
175. Vajda J. Multiple Intracranial Aneurysms: A High Risk Condition / J. Vajda // *Acta Neurochir.* – 1992. – Vol. 118. – P. 59-75.
176. Venuella F. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms using GDC system: The USA experience. Presented at the annual meeting of the American Society of Neuroradiology / F. Venuella // L. P. Carter, R. F. Spetzler, M. G. Hamilton. *Neurovascular Surgery*. – New York, McGraw-Hill, 1995. – P. 789-806.
177. Venuella F. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients / F. Venuella, G. Duckwiler, M. Mawad // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86, № 3. – P. 475-482.
178. Vermeulen V. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage / V. Vermeulen, J. van Gijn // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* – 1990. – Vol. 53. – P. 365-372.
179. Wijdicks E. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage / E. Wijdicks, Y. Kerkhoff, J. Van Gijn // *Lancet*. – 1988. – Vol. 9, № 2. – P. 68-70.
180. Wolfe T. M. Anesthesia outside the operating room / T. M. Wolfe, C. C. Rao // *Semin. Pediatr. Surg.* – 1992. – Vol. 1. – P. 81-87.
181. Yasargil M. G. *Microneurosurgery* / M. G. Yasargil. - Stuttgart: New York, 1984. – Vol. 1-4. – ISBN 3-1364-5101-5.