

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

На правах рукопису

ЄЛЄЙНИК МАКСИМ ВАЛЕРІЙОВИЧ

УДК 616-089-084:616.832.9-008.8:616.133.33-007.64-001.5

**ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕНЬ
ЛІКВОРОДИНАМІКИ ПРИ ЛІКУВАННІ РОЗРИВІВ
АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

14.01.05 — нейрохірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Яковенко Леонід Миколайович
д.мед.н., професор

Київ – 2015

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	12
1.1. Історія вивчення гідроцефалії	12
1.2. Клінічні прояви гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм	16
1.3. Патогенез гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм	18
1.4. Діагностика гідроцефалії та інтракраніальних крововиливів при розривах артеріальних аневризм	22
1.5. Місце та роль хірургічного лікування гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм	27
1.6. Фібриноліз при аневризматичних крововиливах	31
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	36
2.1. Загальна характеристика спостережень	36
2.2. Методи дослідження	41
2.2.1. Клініко-неврологічне дослідження	42
2.2.2. Комп'ютерна томографія	43
2.2.3. Транскраніальна ультразвукова доплерографія судин головного мозку	47
2.2.4. Електроенцефалографія	47
2.2.5. Церебральна ангіографія при розривах артеріальних аневризм	48
2.2.6. Інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія	49
2.2.7. Прогноз ефективності лікворощунтуючої операції (Tap-test або Miller Fisher test)	49
2.3. Хірургічне лікування хворих з розривами артеріальних аневризм при наявності ліквородинамічних порушень	50
2.3.1. Транскраніальні операції при розривах артеріальних аневризм головного мозку з порушеннями ліквороциркуляції	51

2.3.2. Ендоваскулярні операції при розривах артеріальних аневризм з порушенням ліквороциркуляції	53
2.4. Оцінка результатів лікування	54
2.5. Методи статистичної обробки отриманих даних	56
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА РОЗРИВІВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ УСКЛАДНЕНИХ ЛІКВОРОДИНАМІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ	57
3.1. Клініко-неврологічні прояви розривів артеріальних аневризм головного мозку ускладнених ліквородинамічними порушеннями	57
3.2. Комп'ютеро-томографічні ознаки розривів артеріальних аневризм з порушенням ліквороциркуляції	64
3.3. Допоміжні інструментальні обстеження в гострому періоді розриву артеріальних аневризм, ускладнених порушеннями ліквороциркуляції	72
3.3.1. Результати електроенцефалографії	73
3.3.2. Результати транскраніальної ультразвукової доплерографії	74
3.4. Церебральна ангіографія у хворих з розривами артеріальних аневризм	76
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РОЗРИВАМИ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ УСКЛАДНЕНИХ ПОРУШЕННЯМ ЛІКВОРОДИНАМІКИ	79
4.1. Хірургічне лікування хворих без ініціальної гідроцефалії внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 1	81
4.1.1. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих без ініціальних порушень ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 1	89
4.2. Хірургічне лікування хворих з ініціальною оклюзійною гідроцефалією внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 2	93
4.2.1. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих з ініціальними порушеннями ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 2	100

4.3. Вентрикулярний фібриноліз у хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку	104
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	115
5.1. Результати хірургічного лікування хворих в групі 1	116
5.2. Результати хірургічного лікування хворих в групі 2	124
5.3. Аналіз летальних випадків	132
5.4. Діагностична інформативність комплексу клінічних і фізіологічних ознак, що використовувалися у прогнозуванні ускладненого перебігу захворювання	137
5.5. Прогнозування кінцевого результату лікування у хворих з ліквородинамічними порушеннями при розривах артеріальних аневризм	138
ЗАКЛЮЧЕННЯ	142
ВИСНОВКИ	148
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	150
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	151
ДОДАТОК	167

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА	—	артеріальна аневризма
АГЦ	—	арезорбтивна гідроцефалія
ВББ	—	вертебро-базиллярний басейн
ВКІ		вентрикуло-краніальний індекс
ВМК	—	внутрішньомозковий крововилив
ВСА	—	внутрішня сонна артерія
ВФ	—	вентрикулярний фібриноліз
ВШК	—	внутрішньо-шлуночковий крововилив
ГПМК	—	гостре порушення мозкового кровообігу
ЕЕГ	—	електроенцефалографія
ЗВС	—	зовнішня вентрикулостомія
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЛШО	—	лікворошунтуючі операції
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
ОА	—	основна артерія
ОГЦ	—	оклюзійна гідроцефалія
ПМА	—	передня мозкова артерія
ПСА	—	передня сполучна артерія
САК	—	субарахноїдальний крововилив
СКТ	—	спіральна комп'ютерна томографія
СМА	—	середня мозкова артерія
СМР	—	спинномозкова рідина
ТКУЗДГ	—	транскраніальна ультразвукова доплерографія
ЦАГ	—	церебральна ангиографія
ЦВС	—	церебральний вазоспазм
ШКГ	—	шкала ком Глазго
NIHSS	—	National Institutes of Health Stroke Scale

ВСТУП

Актуальність теми. Лікування хворих з артеріальними аневризмами (АА) судин головного мозку з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) є одним з найбільш складних розділів судинної нейрохірургії. Хірургічне лікування АА судин головного мозку не має альтернатив. Застосування як мікрохірургічних так і ендovasкулярних методик супроводжується рядом ускладнень, значна частина яких обумовлена порушеннями ліквородинаміки [120, 142].

Геморагічний інсульт внаслідок розриву АА, складає 6–10 випадків на 100000 населення в рік. Пік захворюваності реєструється у віці 55–60 років. Типовим проявом розриву АА головного мозку є ГПМК по геморагічному типу, яке супроводжується і характеризується рядом ускладнень: субарахноїдальний крововилив (САК); субарахноїдально-паренхіматозний крововилив; субарахноїдально-вентрикулярний крововилив; порушення ліквородинаміки відіграє суттєву роль поглиблюючи патологічну дію інших проявів розриву АА; спазм церебральних артерій, і як наслідок дії патологічних чинників — ішемічне ураження головного мозку [41].

Ліквородинамічні порушення найбільш часто формуються при ускладнених формах внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розриву АА, в гострому періоді крововиливу, що обумовлено оклюзією лікворних шляхів згортками крові, а у віддаленому періоді — порушенням резорбції ліквору. Частота ліквородинамічних порушень при розривах АА коливається від 6 до 67% [111]. Існує пряма залежність частоти та вираженості порушень ліквородинаміки від форми внутрішньочерепного крововиливу [93]. Ускладненні аневризматичні крововиливи, гемотампонадою шлуночків і базальних цистерн головного мозку спостерігаються у 30% хворих [83]. Оклюзійні порушення ліквородинаміки виникають при тампонаді базальних підпаутинних цистерн згортками крові, вивороту IV шлуночку, а також водогону мозку, III шлуночку, міжшлуночкових отворів, блокаді одного з

бічних шлуночків, внаслідок деформації і дислокації головного мозку. Вираженість ліквородинамічних порушень при крововиливах в шлуночки мозку та базальні цистерни визначається ступенем блокади згортками крові лікворопровідних шляхів.

Розвиток порушень ліквородинаміки значно обтяжує клінічні прояви ГПМК внаслідок розриву АА, ускладнює перебіг післяопераційного періоду та негативно впливає на кінцевий результат лікування. Внаслідок чого відновлення ліквородинаміки являється одним із завдань хірургічного лікування розривів АА головного мозку. Транскраніальні втручання поряд з виключенням АА з кровоциркуляції, створюють можливість видалення згортків крові з базальних цистерн і шлуночків мозку, що сприяє нормалізації циркуляції СМР та попереджує подальший розвиток гідроцефалії. Усунення гемотампонади шлуночків головного мозку та базальних цистерн, явищ оклюзійної гідроцефалії (ОГЦ) має переваги інтраопераційно в гострому періоді, під час кліпування аневризми, якщо операція у хворих з порушенням свідомості до сопору, коли обмежується тільки кліпуванням аневризми — летальність складає до 80%, якщо кліпування АА доповнюється усуненням гемотампонади шлуночків та відновленням ліквородинаміки — 35–60% [92].

Проведення вентрикулярного фібринолізу (ВФ) при гемотампонаді шлуночків дозволяє досягти нормалізації ліквородинаміки і регресу ОГЦ протягом перших 48 годин [101].

Проте подібний обсяг втручання в гострому періоді розриву аневризми не завжди дозволяє уникнути розвитку арезорбтивної гідроцефалії (АГЦ) в післяопераційному періоді. Лікворошунтуючі операції (ЛШО) в таких випадках є необхідним та ефективним оперативним втручанням. Виходячи з цього, зростає роль хірургічної корекції ліквородинамічних порушень з метою санації лікворної системи і відновлення ліквороциркуляції, зниження частоти розвитку АГЦ, зниження летальності, поліпшення якості життя таких хворих. Все вищевикладене обумовило необхідність поглибленого вивчення проблем, спрямованих на поліпшення діагностики, оптимізації тактики хірургічного

лікування та вдосконалення їх методики у хворих в гострому періоді розриву АА, ускладнених ліквородинамічними порушеннями, для покращення результатів лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана як фрагмент комплексної науково-дослідної роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Дослідити механізми реканалізації артеріальних аневризм головного мозку та розробити способи їх корекції» за № держреєстрації 0113U000286.

Мета дослідження: покращення результатів хірургічного лікування хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями шляхом диференційованого застосування хірургічних дій, спрямованих на відновлення ліквородинаміки.

Задачі дослідження:

1. Визначити частоту формування ОГЦ та АГЦ внаслідок розривів АА головного мозку в гострому та віддаленому періодах.
2. Проаналізувати клінічні прояви порушень ліквородинаміки залежно від форм внутрішньочерепних крововиливів в результаті розривів АА головного мозку.
3. Визначити особливості розвитку ліквородинамічних ускладнень при розривах АА головного мозку.
4. Проаналізувати особливості хірургічного лікування хворих з розривами АА головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями для оптимізації хірургічного втручання.
5. Оцінити вплив хірургічної корекції порушень ліквородинаміки на клінічний перебіг та результати лікування хворих з розривом АА.
6. Дослідити роль ускладнених форм внутрішньочерепних крововиливів, зокрема прориву крові в шлуночкову систему в розвитку гострої обструктивної гідроцефалії в гострому періоді розриву АА. Дослідити ефективність проведення зовнішнього дренирування шлуночків мозку з

застосуванням ВФ в хірургічній корекції ліквородинамічних порушень при розривах АА.

7. Провести порівняльне вивчення динаміки формування порушень ліквородинаміки після ендovasкулярних та транскраніальних втручань з приводу розривів АА.

8. Розробити прогностичні критерії впливу ОГЦ та АГЦ на показники хірургічного лікування, та визначити їх прогностичну значимість.

9. Оптимізувати тактику хірургічного лікування розривів АА головного мозку ускладнених ліквородинамічними порушеннями.

Об'єкт дослідження — артеріальні аневризми головного мозку.

Предмет дослідження — клініка, діагностика, хірургічне лікування хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку.

Методи дослідження:

1. Комплексне клініко-неврологічне дослідження — з метою визначення клінічних проявів захворювання.

2. Інструментальні неінвазивні: транскраніальна ультразвукова доплерографія (ТКУЗДГ) судин головного мозку, електроенцефалографія (ЕЕГ) — з метою визначення наявності та вираженості церебрального вазоспазму (ЦВС) та біоелектричної активності головного мозку.

3. Нейровізуалізуючі: комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку, комп'ютеро-томографічна ангіографія, магнітно-резонансна ангіографія — з метою верифікації АА головного мозку, форми внутрішньочерепного крововиливу, характеристики ліквородинамічних порушень.

4. Інструментальні інвазивні: катетерезаційна церебральна ангіографія (ЦАГ) — для визначення локалізації аневризми та її характеристики.

5. Статистичні методи — з метою оцінки достовірності отриманих результатів.

Під час виконання дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Вивчено роль порушень ліквородинаміки та вплив хірургічної їх корекції на клінічний перебіг та результати лікування хворих з розривами АА головного мозку.

Визначена діагностична послідовність у хворих з розривами АА головного мозку ускладнених ліквородинамічними порушеннями з урахуванням тяжкості стану хворих та наявності і вираженості оклюзійно-дислокаційних ознак головного мозку.

Запропонована оптимальна тактика хірургічного втручання у хворих з АА головного мозку в гострому періоді розриву з ліквородинамічними порушеннями.

Визначена ефективність внутрішньошлуночкового фібринолізу при гемотампонаді шлуночкової системи головного мозку.

Доведено, що базальний та внутрішньошлуночковий фібриноліз при масивних САК з проривом крові в шлуночкову систему являється перспективним, ефективним способом прискорення лізису крові та санації лікворної системи.

Практичне значення отриманих результатів. На основі аналізу 245 випадків встановлено, що інтраопераційна корекція ліквородинамічних порушень та зниження внутрішньочерепного тиску є обов'язковою та дозволяє оптимізувати кінцеві результати лікування АА судин головного мозку в гострому періоді розриву.

Доведено доцільність проведення ВФ у хворих з гемотампонадою шлуночків мозку в першу добу після крововиливу, що дозволяє санувати шлуночкову систему в середньому на третю добу, з нормалізацією ліквороциркуляції і регресом ОГЦ у 87,2% хворих.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора. Здобувачем особисто проведено літературно-патентний пошук та аналіз наукової літератури за темою дисертації, сформульовано мету та основні задачі дослідження, проведено аналіз історій хвороби понад 245 хворих з розривами АА головного мозку ускладнених ліквородинамічними

порушеннями. Автор безпосередньо приймав участь в обстеженні та хірургічному лікуванні хворих, включених в дисертаційне дослідження. Здобувач особисто провів аналіз і статистичну обробку результатів дослідження, оформив ілюстративний матеріал. Результати досліджень та висновки обговорено з науковим керівником дисертаційної роботи — д.мед.н., професором Яковенком Л.М. Дисертантом самостійно написані всі розділи дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертації і результати досліджень доповідались та обговорювались: на конференції нейрохірургів України «Досягнення нейрохірургії останнього десятиріччя» в рамках Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині — здоров'я нації» (Київ, 2012); на «V з'їзді нейрохірургів України» (Ужгород, 2013).

Апробація дисертації відбулася на засіданні вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» спільно з кафедрами нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України та Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, членами Української асоціації нейрохірургів 19 грудня 2014р., протокол засідання № 26/2.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 8 наукових друкованих праць, з них 6 статей у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, у т.ч. 4 — у журналах, внесених до міжнародних наукометричних баз, 2 — тез доповідей на з'їздах і конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, додатку. Повний обсяг дисертації 170 сторінки машинопису. Дисертація ілюстрована 29 рисунком і містить 57 таблиць. Список використаних джерел містить 142 найменувань, з них 42 — кирилицею та 100 — латиною.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Історія вивчення гідроцефалії

САК внаслідок розриву АА головного мозку обумовлює виникнення та розвиток гострих патологічних станів [24, 27], які співіснуючи та доповнюючи один одного обумовлюють клінічні прояви аневризматичної хвороби, небезпечні для життя з моменту виникнення та спричиняють інвалідизаційні ускладнення ГПМК за геморагічним типом. Найчастішими проявами розриву АА артерій головного мозку при наявності САК є судинний спазм та порушення ліквороциркуляції на рівні базальних цистерн, IV шлуночку головного мозку, III та бічних шлуночків [15, 25].

Гідроцефілія внаслідок САК була вперше описана В. В. Rush в 1809 р. Перше верифіковане посилання на гідроцефалію аневризматичного генезу в сучасній літературі належить G. Riddoch та C. Goulden (1925 р.), які виявили розширення шлуночкової системи посмертно у хворого з розривом аневризми біфуркації основної артерії (ОА). У 1928 році С. Jr. Bagley встановив клініко-анатомічні кореляції у хворих з гідроцефалією внаслідок розриву аневризми судин головного мозку [49].

В 1928 році Е. L. Foltz та А. А. Ward. вперше звернули увагу на те, що розширення шлуночків після САК має дві фази: гостру, що виникає безпосередньо після крововиливу і характеризується швидким погіршенням стану хворого, та другу фазу, яка виникає приблизно через 6 тижнів після початку захворювання та обумовлює поступове погіршення стану хворого [73].

Першу класифікацію гідроцефалії запропонував А.А. Арендт в 1948 році. Поділивши водянку за походженням на вроджену, травматичну, інфекційну, застійну та реактивну; по місцю знаходження на внутрішню та зовнішню; по формі порушення функцій лікворного апарата на дискунікантну, відкриту, гіперсекреторну і арезорбтивну форми універсальність цієї класифікації

обумовлює її актуальність по теперішній час [2]. А. А. Арендт запропонував ліквородинамічну пробу для діагностики відкритої та закритої форми гідроцефалії, яка базується на законі сполучених судин. Ця проба значно полегшила діагностику цих двох форм водянки за відсутністю КТ [2, 63].

Tomas H. Milhorat та Jan van Gijn зробили опис клінічних проявів, рентгенологічних критеріїв, а також сучасний погляд на патофізіологію процесу розширення шлуночків в гострому періоді аневризматичного САК [99].

У вітчизняній літературі перші посилання на можливість розвитку гідроцефалії в гострому періоді належить Б. М. Нікіфорову та Б. Х. Белімготову. Автори звернули увагу, що наявність гідроцефалії значно погіршує стан хворого, виявити об'єктивні ознаки гідроцефалії можна застосовуючи пневмоенцефалографію. Вони перші пов'язали з гідроцефалією виникнення застійних явищ на очному дні, що регресують через один-два місяці, незалежно від лікування. Також Б. М. Нікіфоров та Б. Х. Белімготов описали тяжкий перебіг водянки, на яку не впливає консервативне лікування, та яка призводить до смерті хворого [30].

Букліна С. Б. та співавтори провели аналіз клінічних та анатомічних проявів гострого розширення шлуночкової системи у пацієнтів з аневризматичним САК [4].

У 1875 році А. Кеу та G. Retzius описали шляхи циркуляції ліквору від продукції до резорбції в венозну систему [95].

В 1891 Г. І. Квінке описав люмбальну пункцію як метод лікування гідроцефалії, цей же рік слід вважати поворотним з точки зору поглибленого вивчення складу нормального та патологічного ліквору. Незалежно від причини, були спроби лікування гідроцефалії як консервативного так і хірургічного. W. W. Keen дронував шлуночки мозку крізь задній темпоральний доступ з використанням довготривалого вентрикулярного дренажу. Але через те, що зовнішній вентрикулярний дренаж пов'язаний з великим ризиком інфікування, подальші спроби були спрямовані на пошуки технік проведення внутрішнього дронування ліквору.

Перші спроби застосувати закриті вентрикулярні дренажі були проведені в кінці XIX ст. Спинномозкова рідина (СМР) зазвичай відводилась або під шкіру, або в субдуральний простір [61].

В 1896 році J. Miculicz вперше застосував дренажування бічного шлуночку мозку з відведенням рідини в скроневий м'яз. В 1917 році W. Sharpe описував 41 випадок лікування гідроцефалії за допомогою внутрішніх закритих дренажів, які встановлювались між шлуночками при ОГЦ, чи між субарахноїдальним простором та скроневим м'язом при відкритій гідроцефалії. Але ефективність такого лікування була менше 40%, майже половина спроб закінчувалась смертю хворого [123].

Вдалі спроби лікування гідроцефалії за допомогою вентрикулярного дренажування привели до виникнення наступних тенденцій лікування за допомогою вентрикулостомії III шлуночка та коагуляції судинних сплетень [16, 62].

В 1918 W. E. Dandy застосував коагуляцію судинного сплетення. W. E. Dandy був першим лікарем, що провів вентрикулостомію III шлуночку відкритим доступом в 1922 році. Першу ендоскопічну вентрикулостомію виконав в 1923 році W. J. Mixter, він провів фенестрацію дна III шлуночку уретроскопом, а в 1939 році A. A. Torkildsen з'єднав бічні шлуночки з великою цистерною мозку з використанням катетера [16, 28, 61, 62, 135].

Великий вклад у лікування гідроцефалії зробив A. A. Арендт, його монографія в 1948 році з вивчення гідроцефалії актуальна до цього часу. Він запропонував спосіб створення сальникового дренажу між субарахноїдальним простором спинного мозку та черевною порожниною [2].

D. D. Matson належать перші спроби ЛШО, в 1949 році він зробив спроби встановити дистальний кінець шунта в різні простори та порожнині тіла: підшкірно, в плевральну та черевну порожнину, в грудну лімфатичну протоку, а також у синуси твердої мозкової оболонки [98].

В 1952 році F. E. Nulsen та E. B. Spitz вперше застосували вентрикулоюгулярний шунт з використанням металевого кулькового клапану [104].

З 1955 року для вироблення шунтуючих систем та клапанів почали використовувати простий силікон, а в подальшому діоксид силікону [63].

З 1967 року лікування гідроцефалії стали проводити з використанням здебільшого вентрикулоперитонеальних шунтів. В цьому році R. H. Ames довів, що очеревина є найкращою порожниною для резорбції ліквору [47].

САК та його ускладнені різновиди внаслідок розриву АА головного мозку займає 3-є місце в структурі мозкового інсульту і становить близько 10% від усіх форм ГПМК з частотою від 6 до 16 випадків на 100 000 населення в рік. Найбільш часто САК внаслідок розриву АА розвивається у віці від 40 до 60 років. Летальність до 28 днів від моменту крововиливу становить 30% [15, 29, 35, 36, 39, 45, 51, 82, 83].

САК найчастіше виникає внаслідок розриву АА (60–80%) з ураженням наступних судинних басейнів головного мозку: передньої мозкової і передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА) — 40–50%, внутрішньої сонної артерії (ВСА) та задньої сполучної артерії — 20–35%, середньої мозкової артерії (СМА) — 15–20%, основної та задньої мозкової артерій — 3–5%, інших артерій — 4–9% [34, 39, 40, 58, 76].

Одним з найтяжчих ускладнень розриву АА головного мозку є внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК) з розвитком гострої ОГЦ, який зустрічається в 37–58% [11, 17, 21, 25, 39, 42].

Згідно з даними літератури, стан більшості хворих з ВШК та гострою ОГЦ являється тяжким вже з моменту розриву АА та відповідає IV – V ст. по шкалі W. E. Hunt та R. M. Hess [64, 77, 79, 84, 92].

Розповсюдженість гострої гідроцефалії при аневризматичних крововиливах за даними різних авторів спостерігається від 6 до 67% випадків. Така варіабельність зустрічається в зв'язку з різними методами та строками досліджень [13, 17, 18, 20, 42, 44].

Розширення шлуночків в перший день після крововиливу зустрічається у 10–17,4% пацієнтів, а в перші 5 днів у 34%. В будь-якому випадку гострий розвиток ОГ ускладнює протікання аневризматичної хвороби [68, 69, 70, 92].

Гостре розширення шлуночків головного мозку часто асоціюється з великою кількістю крові в базальних цистернах та шлуночках мозку [39, 70, 110, 117].

По даним літератури близько 30% хворих з гострою гідроцефалією потребує негайного тимчасового дренування шлуночків мозку або постійного шунтування шлуночків [124, 129].

Існують повідомлення, що швидкість розвитку гідроцефалії більша у хворих з розривами аневризм близьких до середньої лінії [18, 39, 44].

Vale F. L та інші в 1997 році розділили розвиток гострої гідроцефалії на три періоди: гостри 0–3 дні після САК, підгострий 4–13 днів після САК, хронічний більше 14 днів після САК. Практично гідроцефалію при САК поділяють на гостру та хронічну. Гостра гідроцефалія з'являється відразу або незабаром після САК та хронічна гідроцефалія після двох тижнів з моменту САК [139].

1.2. Клінічні прояви гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм

Клініка аневризматичного крововиливу з гострою гідроцефалією включає загально мозкову симптоматику, вогнищеві неврологічні порушення, менингеальний синдром [20, 35].

Захворювання розвивається гостро, іноді на тлі фізичного та емоційного напруження або після нього. Виникає сильний головний біль. На тлі вираженого головного болю відбувається пригнічення свідомості від приглушення до коми. При цьому виникає психомоторне збудження, гіпертермія, тахікардія, підвищення артеріального тиску [36, 52, 58, 68].

Клінічна картина при ВШК з ОГЦ внаслідок розриву АА прямо корелює з ступенем вираженості оклюзійних явищ. При масивних ВШК з тотальною гемотампонадою шлуночків розвиток захворювання починається з пригнічення рівня свідомості до глибокої коми, нижче 6 балів по шкалі коми Глазго (ШКГ), в 60% хворих розвивається децеребраційна ригідність [39, 92, 101, 102].

Тяжкість хворих в абсолютній мірі залежить від вираженості оклюзійного синдрому, стан переважної більшості хворих (69%) відповідає IV–V ст. по Hunt-Hess (Н-Н) [44, 78, 92, 93].

Оклюзійно-дислокаційний синдром частіше виникає при САК в поєднанні з вентрикулярним та паренхіматозним крововиливом. При цьому летальність досягає 90% [19, 121, 129, 142].

Вогнищеві неврологічна симптоматика залежить від вираженості та розповсюдженості САК, наявності паренхіматозного крововиливу, тоді як вентрикулярний крововилив з гострою гідроцефалією значно погіршують загальний стан хворого. У 15% хворих відзначають епілептичні напади, які в переважній більшості випадків розвиваються в перший день захворювання [35, 36, 38, 44, 68, 69].

Клінічна картина АГЦ складається з тріади симптомів [131]:

- 1) Прогресуюча деменція.
- 2) Нижній парепарез з розвитком порушення ходи, або тетрапарезу в пізніх стадіях захворювання.
- 3) Порушення функції тазових органів по типу нетримання сечі.

В клініці прогресуючої деменції на перше місце виступає порушення функції лобних та дієнцефальних структур головного мозку, що проявляються появою вкрай швидкого виснаження хворих, підвищеною сонливістю з її коливанням протягом дня, аспонтанність та безініціативність хворих. Відмічають також дезорієнтованість хворих, особливо в часі, та характерні порушення нейродинаміки у вигляді персеверацій та інертності. Всі вище вказані симптоми виникають внаслідок формування так званого

функціонального роз'єднання між глибинними структурами мозку та корою великих півкуль мозку при АГЦ [1, 5, 6, 12, 46].

Апраксія ходи найбільш частий симптом при АГЦ і зустрічається у 89% хворих. Характерною особливістю даної апраксії є невпевненість при стоянні та рухах, утрудненим початком ходи. При цьому в положенні лежачи, або сидячи хворий без затруднення може імітувати ходу та всі складні рухи кінцівками, проте в стоячому положенні знову відтворити ці рухи хворий не може. Порушення ходи при АГЦ поступово прогресує і з часом призводить до нижнього парапарезу чи параплегії [7, 8, 9, 22, 41].

Порушення функції тазових органів по типу нетримання являється менш постійним симптомом і виникає в пізніх стадіях захворювання [54, 55, 131].

Клінічна картина АГЦ розвивається на фоні вогнищевої неврологічної симптоматики, яка виникає в гострій період захворювання та призводить до її поглиблення, що ускладнює загальний стан хворого [75, 81, 86].

1.3. Патогенез гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм

Суттєве значення в обранні та успіху адекватного лікування, особливо в плануванні хірургічної тактики при розривах АА, ускладненої розвитком АГЦ має патогенез розвитку дилатації шлуночків. Що є частим ускладненням субарахноїдалбного або вентрикулярного крововиливу, при цьому обструкція ліквороносних шляхів відбувається щільним згортками крові [39,77, 92].

Основною причиною розвитку гострої ОГЦ є механічна перешкода відтоку СМР на рівні міжвентрикулярних отворів, водогону мозку, отворів четвертого шлуночку і базальних цистерн щільними згортками крові [11, 21, 33].

Потужним фактором, що впливає на розвиток гострої гідроцефалії є ВШК, при цьому вираженість САК не має суттєвого впливу на ступінь розширення шлуночків [39, 79].

Причиною гострої гідроцефалії, що швидко прогресує, при вентрикулярному крововиливу є внутрішньошлуночкові згортки крові і підвищення в'язкості ліквору в шлуночковій системі. Деякі автори вказують, що наявність в шлуночках мозку крові 20 мл є смертельним [21, 25, 39].

Прогностично найбільш небезпечний крововилив в четвертий шлуночок. Він частіше ніж крововилив в інші шлуночки ускладнюється виникненням множинних інфарктів в ділянці моста мозку. Це так звані швидко виникаючі інфаркти. Механізм виникнення таких інфарктів пов'язують із погіршенням перфузії крові через стовбур мозку [11,89, 93].

ОГЦ часто виникає при крововиливах в задню черепну ямку при розривах аневризм ОА та її гілок, або з АА хребтової артерії. При цьому відбувається блокування отворів IV шлуночку та водогону мозку щільними згортками крові, що порушує відтік СМР [137,138].

Є чітка залежність виникнення гідроцефалії від наявності крові в цистернах мозку. При цьому важливим фактором являється загальний об'єм крові в цистернах та протяжність крововиливу. Ризик розвитку гідроцефалії прямо залежить від кількості цистерн мозку заповнених кров'ю. Відтік СМР може бути блокований або значно уповільненим навіть невеликою кількістю крові [39, 41].

Блокування відтоку СМР в шлуночковій системі та базальних цистернах призведе до перепаду тиску ліквору як всередині шлуночків, так і між шлуночками та субарахноїдальним простором. Такий стан супроводжується збільшенням об'єму шлуночків та поступовим зменшенням субарахноїдального простору навколо стовбуру мозку, супраселлярних цистерн, в міжпівкульній та латеральних щілинах головного мозку [18, 30, 138].

Блокада арахноїдальних ворсин еритроцитами і відкладеннями фібрину, призведе до зниження резорбції ліквору вздовж верхнього сагітального синусу та сприяє розширенню шлуночків [11, 39, 101].

Було доведено, що в першу чергу розширюються ті частини шлуночків, що оточені тканинами, які легко розтягуються, а саме білою речовиною півкуль

мозку. Частини шлуночків, оточені тканинами, що менше розтягуються, сіра речовина ядер, волокна трактів, розширюються в останню чергу, і ніколи не мають великих розмірів [41, 68].

Швидке розширення стінок шлуночків при гострій гідроцефалії супроводжується розтягненням епендимального епітелію і появі у ньому щілин та розривів. Це призводить до виходу ліквору зі шлуночків в міжклітинний простір субепендимальних тканин і подальшому накопиченню рідини в перивентрикулярній білій речовині мозку [17, 21, 132].

Найбільший набряк, що на КТ описують як явище гіподенситивності, спостерігають в ділянках, що є суміжними з зонами максимального ушкодження епендими. Це, як правило, задньобічні кути передніх рогів бокових шлуночків [39].

Повторні аневризматичні крововиливи — це один фактор, який збільшує вірогідність виникнення гострої гідроцефалії. Так ОГЦ серед хворих з рецидивом САК зустрічається в два рази частіше, ніж в групі хворих після першого крововиливу. Таке явище виникає внаслідок збільшення фіброзу оболонки головного мозку, що призведе до порушення резорбції ліквору [126, 141].

Довготривале лікування транексамовою кислотою чи другими антифібринолітичними засобами, що проводиться з метою профілактики повторних крововиливів, призведе до уповільнення лізису згортків крові в субарахноїдальному просторі, шлуночках і цистернах мозку, це збільшує вірогідність розвитку гідроцефалії. Доведено, що гідроцефалія виникає у всіх пацієнтів із аневризматичними САК, яких лікували транексамовою кислотою в дозі, що перевищує 30 г [13, 41, 70, 109].

В патогенезі АГЦ після САК виділяють декілька етапів. Первинно, в умовах реактивного запалення у відповідь на кров, що вилилась і діapedезом її клітинних елементів, відбувається утворення спайок в арахноїдальній оболонці з явищами фіброзу, потовщенням оболонки та адгезії, що призведе до порушення циркуляції та резорбції ліквору [5, 13, 124].

Патогенез цієї фази пов'язаний із процесами адгезії і фіброзу базальних відділів павутинної оболонки. Але вже на першому тижні після САК, в гострій фазі, відбувається лімфоцитарно-гістіоцитарна реакція оболонок мозку з залученням всієї шлуночкової системи, в тому числі судинних сплетень у відповідь на крововилив. Інфільтрація та потовщення оболонок найбільш виражені на базальній поверхні мозку. Вираженість проліферативного процесу залежить від об'єму крововиливу та від наявності повторних крововиливів [39]. Фіброз та потовщення оболонок мозку ініціюється тканьовим фактором росту $\beta 1$, що відповідає за синтез білку позаклітинного матриксу. Велика кількість β -1 вміщується в тромбоцитах, та вивільнюється під час крововиливу. Великий вплив на проліферацію лептоменінгеальних клітин має тромбін, в меншому ступені епідермальний фактор росту, кислий фактор росту фібробластів і фактор росту тромбоцитів. У хворих з гострою гідроцефалією концентрація β -1 на 12–14 день після САК достовірно вище, ніж у пацієнтів без розширення шлуночків [9, 25, 140].

Цереброспінальна рідина накопичується внаслідок пошкодження структур, що приймають участь в її всмоктуванні, що призведе до розтягнення стінок шлуночків, їх збільшення і компресії перивентрикулярних ділянок мозку. Тиск цереброспінальної рідини на цій стадії стає підвищеним [7, 22].

По даним А. Shahlavi та співавторів (2001 р.), на фоні збільшення шлуночків та лікворної гіпертензії розвивається інтерстиціальний набряк і ішемія перивентрикулярних ділянок внаслідок просочування цереброспінальної рідини [46]. Це сприяє пошкодженню судин перивентрикулярної білої речовини та внутрішньої капсули, виникає порушення перфузії мозку. Дослідження С. С. Chang та співавторів у 2003 році довели, що саме зниження церебрального кровоплину, яке діагностується по даним перфузійної комп'ютерної томографії в перивентрикулярній зоні, співпадають із маніфестацією клінічних симптомів гідроцефалії в віддаленому періоді САК і можуть бути індикатором прогресуючої гідроцефалії, на відміну від асимптомної вентрикуломегалії [52].

В більш пізніх стадіях на фоні порушення перфузії в перивентрикулярній зоні головного мозку, а також внаслідок ушкодження судин, розвивається гліоз нервової тканини з порушенням клітинного метаболізму і атрофією білої речовини перивентрикулярної зони. На цьому фоні мозкова тканина стає більш податливою, перфузія її значно знижується і захворювання приймає хронічну форму, тиск цереброспінальної рідини стає нормальним [55, 73].

1.4. Діагностика гідроцефалії та інтракраніальних крововиливів при розривах артеріальних аневризм

Гідроцефалія легко виявляється за допомогою нейровізуалізуючих методів обстеження та характеризується розширенням шлуночків, заокругленням передніх рогів бічних шлуночків, перивентрикулярним набряком, зглаженістю борозен головного мозку, збільшення скроневих рогів бічних шлуночків шириною більше 2 мм (рис.1.4.1).

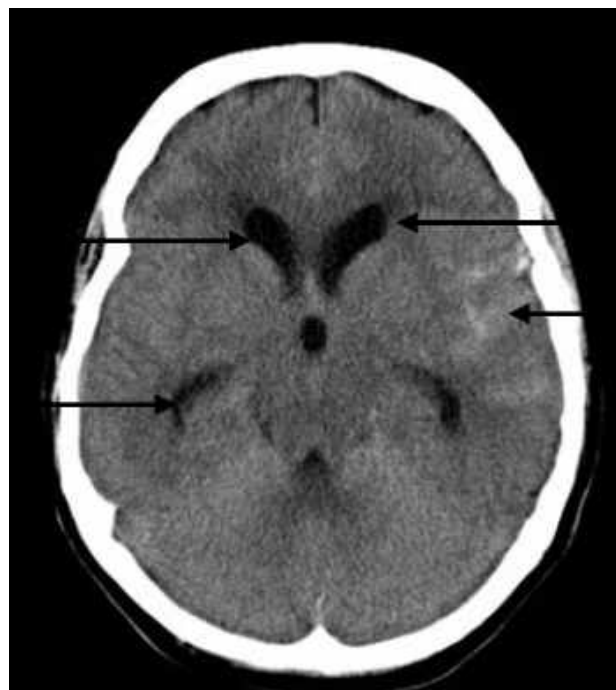


Рис. 1.4.1. Гостра гідроцефалія при САК. Заокруглені передні та збільшені скроневі роги бічних шлуночків. Перивентрикулярний набряк навколо передніх рогів бічних шлуночків. Кров в латеральній щілині зліва.

Найбільш точну оцінку стану шлуночкової системи та ліквороносних просторів можливо провести за допомогою КТ головного мозку. Звичайно при КТ дослідженні проводять серію зрізів паралельно орбіто-міатальній лінії. Нижні зрізи дають інформацію про стан структур основи мозку та його цистерн, зрізи середнього рівня — про передні відділи бічних шлуночків і третього шлуночку, зрізи верхнього рівня — про стан тіл бічних шлуночків [60, 78].

Ліквороносні шляхи головного мозку (шлуночки мозку, цистерни, підпаутинний простір) візуалізуються у вигляді зон зниженої щільності, в зв'язку з майже рівними коефіцієнтами поглинання рентгенівського випромінювання цереброспінальної рідини та води [39, 78].

З метою об'єктивної оцінки розмірів шлуночків визначають вентрикуло-краніальні індекси (ВКІ), які розраховуються як відношення ширини шлуночку до відповідного діаметру черепа на рівні даного зрізу [41, 75].

Для оцінювання розмірів шлуночків найбільш широко використовують індекс передніх рогів бічних шлуночків, бікаудатний індекс, індекс тіл бічних шлуночків, індекси третього та четвертого шлуночків [7, 68].

В зв'язку з тим, що розмір шлуночків змінюється в процесі онтогенезу, багато дослідників намагались визначити на скільки сильно змінюється кожний з індексів під час вікової динаміки шлуночкової системи. В численних дослідженнях встановлено, що відносні лінійні розміри передніх рогів і центральних частин бокових шлуночків достатньо стабільні в різних вікових групах, та невелике збільшення індексу відбувається лише після 60 років. Індекс третього шлуночку є найменш стабільним показником, він змінюється вже після 20 років (до 20 років 2,4–3,0; в 30–50 років 3,1–3,9; а після 70 років 4,8), індекс четвертого шлуночку навпаки є найбільш стійкий до вікової динаміки (11,3–13,0 в усіх вікових групах) [39,41].

При КТ діагностиці гострої гідроцефалії найбільш часто взначають бікаудальний індекс (ВКІ 2). Це співвідношення показників ширини шлуночків

на рівні голівок хвостатих ядер до відповідного діаметру мозку на рівні цього зрізу (рис. 1.4.2) [5, 9, 22].



Рис. 1.4.2. Бікаудатний індекс. А — ширина шлуночків на рівні хвостатих ядер. В — діаметр мозку на тому ж рівні.

Дослідники не прийшли абсолютної згоди до вікових значень бікаудального індексу, в літературі можливо зустріти декілька варіантів вікової динаміки бікаудального ВКІ, що відрізняються один від одного. V. Mehta та співавтори показали, що верхня межа вікової норми для ВКІ-2 для пацієнтів молодше 36 років становить — 0,16, для пацієнтів 36–45 років — 0,17, від 46–55 років — 0,18, від 56 до 65 років — 0,19, від 66 до 75 років — 0,20, і у пацієнтів від 76 до 85 років — 0,21. В роботах С. Б. Вавілова та Н. В. Верещагіна у пацієнтів в віці до 30 років ВКІ-2 становить 0,16, в віці біля 50 років — 0,18, в віці біля 60 років — 0,19 і у пацієнтів в віці біля 80 років 0,21 [23, 44].

Індекс тіл бічних шлуночків визначається як ширина центральних частин обох бічних шлуночків по відношенню до ширини зовнішнього шару черепа на

цьому ж рівні також використовується для визначення дилатації шлуночків при гідроцефалії рис. 1.4.3 [23, 41].



Рис. 1.4.3. Індекс тіл бічних шлуночків. А — ширина обох бічних шлуночків на рівні центральної частини, В — ширина черепа на цьому ж рівні.

Котрий з індексів, що використовуються є найбільш чутливим і першим реагує на обструкцію — залишається предметом дискусій. Наприклад, в дослідженні Т. Suga та співавтори пропонують вимірювати скроневі роги бічних шлуночків, котрі, на їх думку, є найбільш раннім і чутливим показником наростаючої гідроцефалії [45].

КТ головного мозку має високу чутливість (>95%) при виявленні інтракраніальних крововиливів. Найбільш частими причинами негативних результатів при КТ-дослідженні є невеликі крововиливи та пізні дослідження. Через 48 годин від початку крововиливу чутливість КТ-дослідження становить 80–85%, на 3–5 добу — 75%, на 6–21 добу — <30% [23, 39, 60].

КТ головного мозку в гострому періоді захворювання дозволяє оцінити характер інтракраніального крововиливу, його локалізацію, об'єм та розповсюдження. З метою оцінити вираженість САК та ризик розвитку церебрального ангіоспазму користуються шкалою С. Fisher [72, 131]. Відповідно до якої вираженість САК розділяють на 4 ступені. Так при першому ступені кров в субарахноїдальному просторі не визначається, при другому визначається дифузний САК з товщиною згортків не більше 1мм, при третьому — локальний згортки або САК з товщиною більше 1мм, та при четвертому ступені виявляється внутрішньомозкова або внутрішньошлуночкова геморагія в поєднанні з дифузним САК.

Hijdra A. та співавтори у 1990 році. описали нову методику класифікації кількості крові в субарахноїдальному просторі та шлуночках по даним КТ. Вони розділили субарахноїдальний простір на 10 різних базальних цистерн та щілин. Кожна цистерна, щілина та шлуночок оцінювалися в 0–3 бали залежно від кількості крові [78].

A. J. Norden та співавтори у 2006 році доповіли, що оціночна шкала Hijdra перевершує бальну шкалу Fisher при оцінці вираженості та розповсюженості САК. Доведено, що при крововиливах 23 бали та більше по Hijdra існує високий ризик розвитку гострої оклюзивної гідроцефалії [88].

Вираженість вентрикулярного крововиливу при розривах аневризм оцінюють по шкалі D. A. Graeb [60]. При цьому в залежності від кількості крові кожен з бічних шлуночків оцінюється в 1–4 бали, третій та четвертий шлуночки в 1–2 бали. Таким чином максимальна сума — 12 балів. Вентрикулярні крововиливи оцінені в 7 балів та більше по шкалі Graeb відповідають наявності ОГЦ [39, 68].

Церебральна селективна ангіографія залишається «золотим стандартом» у верифікації АА. Метод дає змогу встановити локалізацію та анатомічні особливості кожної аневризми, її відношення з кровопостачаючими та перфоруючими артеріями, визначити характер наявного артеріального спазму

та особливості судинної анатомії артерій по ходу запланованого оперативного лікування [36, 58].

При протипоказах або неможливості проведення селективної ангіографії доцільно застосування неінвазивних методик — КТ або МРТ ангіографії, яка володіє достатньо високою чутливістю у виявленні аневризми від 4 мм та більше [40, 56].

1.5. Місце та роль хірургічного лікування гідроцефалії при розривах артеріальних аневризм

При наявності та задовільному розвитку технологій хірургічного лікування АА головного мозку, включаючи мініінвазивну хірургію, хірургічне лікування АА, ускладнених ВШК та гострою ОГЦ, являє собою найбільш складну проблему і до тепер [36, 38, 39].

ВШК та гостра оклюзій на гідроцефалія, що ускладнюють розриви АА, впливають на хірургічну тактику та потребують термінового виконання операції. Оптимальним в даному випадку є одномоментне виключення АА з кровоплину та корекція ліквородинамічних порушень [39, 40, 54].

Основною метою операції з приводу розриву аневризми є виключення її з кровоплину із збереженням несучої судини і перфоруючих артерії. Частіше виконують кліпування шийки аневризми і ендovasкулярну емболізацію АА спіралями [54,58, 59].

При визначенні можливості проведення операції при розриві аневризми необхідно враховувати кілька анатомічних факторів. Традиційно аневризма має шийку та тіло. Для виключення АА з кроволину, що має вузьку шийку, підходять як транскраніальне кліпування так і ендovasкулярна емболізація спіралями. При наявності вузької шийки АА пріоритетне ендovasкулярне втручання. Так якщо співвідношення діаметру куполу АА і довжини тіла аневризми становить один до двох, це вважають найбільш відповідними

розмірами аневризми для ендоваскулярної хірургії. При широкій шийці ризик виходу спіралей в несучу артерію дуже високий [59, 100].

Ендоваскулярна операція може бути виконана у хворих в тяжкому стані – IV–V ст. по Hunt-Hess, для запобігання повторного крововиливу з аневризми, з подальшим проведенням дренивання шлуночків та вентрикулярного фібринолізу [26, 32, 34, 64, 114].

Лікування гострої ОГЦ, що виникла внаслідок розриву АА часто має ургентний характер, направлене на виключення АА з кровоплину та оптимізацію ліквороциркуляції [38, 40, 136].

Найчастіше виконується зовнішнє дренивання шлуночкової системи, перфорація кінцевої пластинки III шлуночку та мембрани Ліллієквіста з санацією базальних цистерн та інтраопераційна пункція переднього рогу бічного шлуночку [48, 59, 65].

Зовнішнє дренивання шлуночків пріоритетніше виконувати після виключення АА з кровоплину з метою попередження повторного розриву АА на фоні зниження внутрішньочерепного тиску [39, 100].

Першим етапом зовнішнє дренивання виконується у пацієнтів в тяжкому загальному стані з порушенням вітальних функцій — IV–V ст. по Hunt-Hess. Виключення АА з кровоплину виконується після стабілізації вітальних функцій. Перфорація кінцевої пластинки III шлуночку та мембрани Ліллієквіста з аспірацією щільних згортків крові з порожнини III шлуночку та санацією базальних цистерн дозволяє інтраопераційно зменшити оклюзійні явища та оптимізувати ліквороциркуляцію [17, 25, 39, 65].

Багато хірургів пропонує розширені доступи до аневризм з метою більш повного видалення згортків крові з базальних цистерн. Наприклад фронто-базальна краніотомія або лобно-скронево-базальна краніотомія до верхньої межі виличного відростку, резекцією 1/3 крила основної кістки та латеральних відділів даху орбіти. Однак жоден із запропонованих доступів не дозволяє повністю видалити згортки крові з цистерн основи мозку. Тому операція часто

доповнюються дренажуванням міжніжкової цистерни та порожнини III шлуночку з можливістю введення фібринолітичних препаратів [39, 67, 122].

Метод дренажування шлуночків є незамінним у пацієнтів з розривами АА, що знаходяться у критичному стані з прогресуючою гідроцефалією, коли проведення хірургічного лікування в повному об'ємі протипоказане, а відновлення ліквородинаміки та попередження дислокації мозку являється життєво необхідною операцією [25, 39, 57, 67].

Можливі ускладнення даного методу є високий ризик інфікування, особливо при встановленні дренажа на тривалий термін. Ще одним небезпечним ускладненням зовнішнього дренажування є можливе виникнення повторного крововиливу через перепад пристінкового тиску в аневризмі. Зменшення тиску на зовнішню стінку аневризми при швидкому виведенні ліквору сприяє виштовхуванню тромбу з її порожнини тиском крові. Також тривале зовнішнє дренажування сприяє фіброзу мозкових оболонок, що може призводити в подальшому до розвитку АГЦ [54, 79, 109].

Зовнішнє дренажування шлуночків при гострій ОГЦ та функціонуючій АА являється фактором ризику повторного розриву АА [90]. Саме тому зовнішнє дренажування шлуночків рекомендують проводити інтраопераційно, при виключенні аневризми з кровоплину або безпосередньо перед операцією [39].

Також існують повідомлення, що хворі, які отримують тромболітичну терапію або тривалу гепаринізацію під час ендоваскулярного виключення АА з кровоплину знаходяться в зоні ризику рецидиву кровотечі. В дослідженні ISAT представлені п'ять пацієнтів з рецидивами кровотечі на фоні фібринолізу [121].

Вихід пацієнтів після повторного крововиливу з АА зазвичай поганий. У двох дослідженнях майже всі з цих пацієнтів померли [58, 126].

Вентрикулоперитонеальне шунтування є основним методом хірургічного лікування арезорбтивної гідроцефалії. При цьому відмічається хороший ранній ефект, покращення стану настає в короткий термін і майже у всіх хворих, яким проводять шунтуючу операцію [103, 108, 109].

Будь-яке консервативне лікування АГЦ неефективне і при остаточному діагнозі виникає потреба в оперативному лікуванні, шунтуванні шлуночкової системи мозку[112].

По даним літератури 12–39% хворих у віддаленому періоді САК потребують проведення ЛШО [124, 139, 141].

На даний час стандартною операцією являється вентрикулоперитоніальне шунтування, як метод, що відрізняється технічною простотою виконання та відсутністю серйозних ускладнень. У випадках наявних труднощів імплантації дистального катетера шунтуючої системи в черевну порожнину (злукова хвороба, наявність гастростоми, повторні перенесені порожнинні операції і т.п.) перевагу віддають одній з інших модифікацій шунтуючих операцій, зокрема використовують вентрикулоатріальне шунтування [108, 111].

Сучасні шунтуючі системи розділяються на 3 основні групи:

1. Система з заданим тиском відкриття клапану.
2. Система з заданим тиском відкриття клапану та наявністю антисифонного пристрою.
3. Система з неінвазивно регулюючим тиском відкриття клапану [108].

Так в залежності від рівня тиску, що визначає відкриття клапану, шунтуючі системи розділяють на:

- дуже низького тиску (від 10 до 30 мм вод. ст.);
- низького тиску (від 30 до 45 мм вод. ст.);
- середнього тиску (від 85 до 105 мм вод. ст.);
- високого тиску (від 145 до 170 мм вод. ст.);
- дуже високого тиску (від 175 до 200 мм вод. ст.) [103, 111].

Виявлено, що в лікуванні АГЦ доцільно імплантувати шунтуючі системи з низьким тиском відкриття клапану. Це пояснюється тим, що при встановленні таких шунтуючих систем у пацієнтів спостерігається швидкий регрес неврологічної симптоматики, а ускладнення, що пов'язані з гіпердренуванням, виникають вкрай рідко і легко піддаються корекції. При імплантації

шунтуючих систем з середнім тиском у 48% хворих не виникає регрес неврологічної симптоматики [39, 109].

Питання ускладнень, що пов'язані з недостатнім або надлишковим дренаванням ліквору дають змогу вирішити пристрої з неінвазивно регулюючим тиском клапану. Основним принципом роботи таких пристроїв є можливість зміни тиску відкриття клапану під дією електромагнітного або постійного магнітного поля. Шунтуючі системи, що регулюються, дають змогу змінювати тиск відкриття клапану від дуже високого до дуже низького протягом декількох хвилин. Цим самим усунення клінічних симптомів, що пов'язані з недостатнім або надлишковим дренаванням можна швидко корегувати вже на початку їх появи. Недоліком регулюючих систем є їх висока вартість та можливість розладу програми під дією зовнішніх магнітних полів [108].

Антисифонні пристрої, що приєднуються до клапану перешкоджають надлишковому шунтуванню ліквору, а також її ретроградному току [41, 109].

Існують повідомлення про різну частоту розвитку АГЦ після транскраніального чи ендovasкулярного лікування розриву АА [41, 122].

Кілька публікацій показали, що АГЦ більш часто розвивається після ендovasкулярної емболізації АА спіралями [59, 70]. Це пов'язують з відсутністю можливості виконати розтин кінцевої пластинки III шлуночку, санації субарахноїдального простору та цистерн від згортків крові під час ендovasкулярної операції, що оптимізує ліквороциркуляцію та зменшує розвиток фіброзу арахноїдальної оболонки [41, 54].

1.6. Фібриноліз при аневризматичних крововиливах

Перше повідомлення про успішне використання стрептокінази для лікування тромбозів та емболій в артеріальній та венозній системі людини зроблено в 1955 в роботі G. Tillet. Фібринолітичні засоби в нейрохірургії та

неврології вперше почали використовувати в кінці 60-х на початку 70-х років [26, 32].

Основні поняття про лікування стрептокіназою ішемічних інсультів були сформовані в 70-ті роки, проте своєї актуальності не втратили до теперішнього часу. З 80-х років окрім системного фібринолізу в нейрохірургії почали активно використовувати селективне інтраартеріальне або венозне введення фібринолітиків безпосередньо в область знаходження тромбу [27, 33].

Локальний фібриноліз при нетравматичних внутрішньомозкових гематомах з введенням препарату безпосередньо в місце крововиливу вперше було використано в 1984 р. японськими нейрохірургами. Зокрема К. Matsumoto та співавтори для видалення внутрішньомозкової гематоми при геморагічному інсульті, окрім стереотаксичної аспірації рідкої крові для розчинення та видалення залишившихся згортків крові, використали урокіназу в дозі 6000 IU на 5 мл фізіологічного розчину з інтервалом введення 6–12 годин [32, 33, 39, 119].

Препарати, які використовують при фібринолізі та їх механізм дії.

Препарати, які використовують в нейрохірургії (стрептокіназа, урокіназа, пролаза, актилізе та ін.) відносяться до групи так званих непрямих фібринолітиків [57, 64].

Непрямі фібринолітичні засоби беруть участь в процесах фібринолізу шляхом активації плазміногену, який являється інертним білком плазми крові. Вивільнюється він під дією активаторів плазміногену плазми і являє собою активний короткоживучий фермент (термін напівжиття в кровоплинні 0,1 с) і призводить до лізису не тільки фібрину, але і фібріногену, факторів згортання V, VIII та ряд інших білків плазми, викликаючи дезорганізацію фібріногену згортку крові [71, 77].

Відомо три основні шляхи активації плазміногену: внутрішній, зовнішній альтернативний. Так основним шляхом активації плазміногену є внутрішній, який запускається під дією XIIa фактора згортання крові [80, 87].

Зовнішній шлях активації плазміногену проходить під дією стрептокінази — ферментного білка з культури різних штамів *Streptococcus haemolyticus*. На сьогоднішній день відомо п'ять поколінь плазміногену — стрептокіназа та урокіназа. Вони не мають схожості з фібрином, тому і відрізняються вираженою системною активацією плазміногену. Враховуючи ризик вторинних геморагічних ускладнень при ВШК, це робить їх використання обмеженим [89, 91, 96].

Проурокіназа та tPa володіють практично 100% схожістю з фібрином та діють виключно на поверхні згортку крові, що дає можливість їх використання для лізису внутрішньочерепних крововиливів навіть у хворих з порушенням системи згортання крові [90, 94, 115].

Модифікована урокіназа — фібриноген — препарат отримують шляхом рекомбінації ДНК урокінази за допомогою методик генної інженерії, має більш виражений локальний тромболітичний ефект без суттєвого впливу на системний фібриноліз [105].

Фрагмент tPA та проурокінази, інтегрований з Р-селектином та алексином V, за рахунок з'єднання каталітичної частини тромболітика з рецепторами, що диференціюють тромб, ефективність засобів четвертого покоління зростає в сотні разів, що дає змогу при мінімальній дозі препарату досягнути максимальної швидкості лізису згортку крові [97, 115].

Для використання в клінічній практиці, в даний час, дозволено чотири препарати: стрептокіназа; урокіназа або двох ланцюговий урокіназний тип активатору плазміногену (актилізе); проурокіназа або рекомбінантний одно ланцюговий урокіназний тип активатора плазміногену (пролаза, пуроплазан); ретеплаза [113].

Методика проведення фібринолізу.

При ВШК використовують стандартні точки (Кохера) для пункції передніх рогів бічних шлуночків [39, 92].

При базальних крововиливах з тампонадою цистерн для встановлення катетерів в міжніжкову та хіазмальну цистерни використовують класичний птеріональний доступ до судин основи черепа [40, 115].

Особливістю дренивання шлуночків являється обов'язкове виведення вентрикулярного катетера через контрапертуру та створення підшкірного тунелю для профілактики гнійно-запальних ускладнень. Для пункції та дренивання шлуночків використовують катетери з внутрішнім діаметром 1,5 мм з обов'язковою наявністю на них бічних отворів [132, 137].

У хворих з вентрикулярним крововиливом також доцільно завжди дренивати обидва роги бічних шлуночків, так як у випадку оклюзії міжшлуночкових отворів, дренивання одного рогу може призвести до асиметричної гідроцефалії та поперечної дислокації мозку.

Для інтракраніального чи локального лізису згортків крові використовують набагато менші дози активаторів плазміногену, ніж при внутрішньовенному чи внутрішньоартеріальному тромболізісі. Так для ефективного інтракраніального використання tPA достатньо — 2,5–5 мг з експозицією протягом трьох годин [32, 87].

ВФ полягає у введенні фібринолітика в кожен з дренажів, після чого вводиться фізіологічний розчин 2 мл, щоб заповнити дренажні катетери. Дренажі перекривають на 3 години, після чого відкривають на пасивний відтік в замкнуту систему на 3 години. Таким чином фібринолітик вводиться кожні 6 годин, 4 рази на добу. Кожні 24 години проводиться контрольна КТ головного мозку, по результатам якої оцінюють об'єм ВШК за шкалою Graeb та вираженість ОГЦ та при необхідності фібриноліз продовжують [32, 90, 94].

Ускладнення локального фібринолізу.

До ускладнень локального фібринолізу відносять:

- повторні крововиливи;
- рецидиви гематом, що створюють загрозу декомпенсації дислокаційного синдрому та потребують повторних відкритих оперативних втручань [34, 105].

- запальні ускладнення, що пов'язані з необхідністю тривалого дренивання. При цьому для попередження даного ускладнення необхідне строге дотримання протоколу фібринолізу, тривалість якого не повинна перевищувати 3 доби з моменту початку операції, створення механічних перешкод для контамінації катетерів мікроорганізмами — проведення катетерів через шкірний тунель та виведенням їх через контрапертуру, герметизація всіх елементів систем для збору ліквору та моніторингу ВЧТ, а також використання профілактичної антибіотикотерапії [32, 77, 87].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Дослідження ґрунтується на аналізі результатів комплексного обстеження та хірургічного лікування 245 хворих з внутрішньочерепними крововиливами внаслідок розриву АА судин головного мозку, ускладненими ліквородинамічними порушеннями. Як було зазначено у вступі, в основу роботи покладено гіпотезу про важливу, недостатньо вивчену роль порушень ліквороциркуляції внаслідок розриву АА в перебігу, проявах та особливостях лікування аневризматичної хвороби. Всі 245 (100%) пацієнтів були оперовані з застосуванням мікрохірургічної або ендovasкулярної технології виключення АА з кровоплину в відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї та відділенні невідкладної судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2009 по 2014 рр. Строки хірургічного лікування від 1 до 21 доби після ГПМК, обумовленого розривом АА. Захворювання дебютувало гострим геморагічним інсультом в 100% спостережень. Первинні клінічні та нейровізуалізуючі дані були отримані під час діагностичного обстеження або ретроспективно, шляхом перегляду медичної документації.

Критеріями включення пацієнтів в дослідження було: 1. Об'єктивні ознаки інтракраніального крововиливу в результаті розриву АА по даним ЦАГ, МРТ ангіографії, СКТ ангіографії; 2. Наявність різновидів ліквородинамічних порушень за клінічними та нейровізуалізуючими даними у вигляді СКТ та МРТ головного мозку. Підтвердження про різновиди порушення ліквородинаміки отримано за даними КТ, МРТ — в 100% випадків.

Чоловіків було обстежено — 145 (59,2%) та жінок — 100 (40,8%). Вік хворих коливався від 20 до 76 років (табл. 2.1.)

Таблиця 2.1.1

Розподіл пацієнтів за віком та статтю

Вікові групи	<30		31–40		41–50		51–60		61–70		>70		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	15	6,1	27	11,1	36	14,7	49	20	13	5,3	5	2	145	59,2
Жінки	5	2	11	4,5	32	13,1	37	15,1	9	3,7	6	2,4	100	40,8
Всього	20	8,1	38	15,6	68	27,8	86	35,1	22	9	11	4,4	245	100

Таким чином переважна більшість хворих 154 (62,8%) були у віці від 41 до 60 років. Серед хворих переважали чоловіки.

Згідно з завданнями дослідження всіх обстежених нами хворих розділено на 2 групи. В основі поділу було покладено відсутність (група 1) або наявність (група 2) ряду клініко-неврологічних та нейровізуалізаційних ознак порушення ліквородинаміки внаслідок розриву АА при госпіталізації.

Всіх хворих обстежено в гострому періоді розриву АА. Протягом першої доби госпіталізовано 51 (20,8%) хворих. В терміни з 1 по 3 добу госпіталізовано 117 (47,8%), з 4 по 14 добу — 67 (27,3%) та з 15 по 21 добу — 10 (4,1%) хворих, (табл. 2.1.2).

Таблиця 2.1.2

Строки госпіталізації хворих

Групи	Строки госпіталізації з початку захворювання (доба)								Всього	
	1		1–3		4–14		15–21			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	15	6,1	34	13,9	18	7,3	7	2,9	74	30,2
Група 2	36	14,7	83	33,9	49	20	3	1,2	171	69,8
Всього	51	20,8	117	47,8	67	27,3	10	4,1	245	100

У 176 (71,8%) хворих діагностовано первинний розрив АА, та у 69 (28,2%) хворих — повторний розрив АА. У всіх 245 (100%) хворих діагностовано АА судин головного мозку, при цьому у 27 (11,02%) хворих мали місце множинні АА. Найчастіше діагностовано АА комплексу ПМА–ПСА 147 (60%) випадки, аневризми ВСА склали 57 (23,3%) випадки, АА СМА виявлено в 18 (7,3%) спостереженнях, АА вертебро-базиллярного басейну (ВББ) — в 23 (9,4%) випадках (табл. 2.1.3).

Таблиця 2.1.3

Локалізація діагностованих АА

Локалізація АА	Каротидний басейн						ВББ		Всього	
	ПСА-ПМА		ВСА		СМА					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	41	16,7	17	6,9	2	0,8	14	5,7	74	30,2
Група 2	106	43,3	40	16,3	16	6,5	9	3,7	171	69,8
Всього	147	60	57	23,3	18	7,3	23	9,4	245	100

Стан хворих на всіх етапах спостереження оцінювали за шкалою Hunt-Ness та ШКГ.

W. E. Hunt and R. M. scale [84] запропонована з метою класифікації тяжкості стану хворих з САК нетравматичного походження. Систематизація базується на загальній оцінці ступеню вираженості неврологічних симптомів захворювання, а саме:

I ст. — безсимптомний перебіг чи легкий головний біль, можлива незначна ригідність потиличних м'язів;

II ст. — помірний чи сильно виражений головний біль, виражена ригідність потиличних м'язів, можливий парез черепно-мозкових нервів;

III ст. — приглушення, можливий слабо виражений неврологічний дефіцит;

IV ст. — сопор, геміпарез різного ступеню вираженості, початкові ознаки децеребраційної ригідності чи вегетативні порушення;

V ст. — хворі в коматозному стані, відмічається децеребраційна ригідність, дифузна м'язова атонія.

Тяжкість стану хворих згідно шкали Hunt-Hess представлені в табл. 2.1.4.

Таблиця 2.1.4

Стан хворих за шкалою Hunt-Hess

Тяжкість стану хворих по Hunt-Hess	I		II		III		IV		V		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	11	4,5	32	13,1	108	44,1	75	30,6	19	7,7	245	100

Таким чином переважна більшість хворих знаходилась в тяжкому стані 183 (74,7%), що відповідав III, IV ст. по шкалі Hunt-Hess, в легкому стані — I, II ст. по Hunt-Hess було 43 (17,6%) хворих. В найбільш тяжкому стані — V ст. по Hunt-Hess, знаходилось 19 (7,7%) пацієнтів.

Стан хворих, обстежених в гострому періоді розриву АА, залежала від ряду факторів, а саме: масивності та розповсюдженості САК, паренхіматозного, вентрикулярного компоненту крововиливу, церебрального ангіоспазму та наявності і вираженості гострої оклюзивної гідроцефалії. Остання складова клінічних проявів підлягла нашому вивченню, що не виключило детальної характеристики всіх інших складових розриву АА.

Абсолютна більшість 216 (88,5%) хворих мали супутні захворювання — гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз, хронічні обструктивні захворювання легень, виражений атеросклероз — у таких хворих тяжкість стану оцінювали на 1 ступінь вище.

При ініціальному обстеженні та в динаміці хірургічного лікування анатомічний варіант внутрішньочерепного крововиливу, його вираженість та розповсюдженість визначали за даним КТ. В залежності від отриманих результатів КТ при розривах аневризм головного мозку розглядали наступні форми інтракраніального крововиливу: САК різного ступеню виразності з гемотампонадою базальних цистерн, САК з паренхіматозним компонентом, САК з вендрикулярним крововиливом, САК з паренхіматозним та вендрикулярним крововиливом. Поєднання вказаних компонентів розриву АА характеризували як анатомічну форму інтракраніального крововиливу (табл. 2.1.5).

Таблиця 2.1.5

Розподіл пацієнтів по анатомічній формі інтракраніального крововиливу внаслідок розриву АА

Анатомічна форма інтракраніального крововиливу	Кількість хворих	
	абс.	%
САК	84	34,3
САК, ВМК	39	15,9
САК ВШК	50	20,4
САК, ВШК, ВМК	72	29,4
Всього	245	100

Дані табл. 2.1.5 свідчать, що по анатомічним варіантам інтракраніальних крововиливів внаслідок розриву АА САК відмічались у 84 (34,3%) випадках; САК в поєднанні з ВШК відмічено 50 (20,4%); САК ускладнений внутрішньомозковим крововиливом (ВМК) в 39 (15,9%); поєднання САК з ВШК та ВМК відмічено у 72 (29,4%) хворих. Таким чином ускладнені внутрішньочерепні крововиливи внаслідок розриву АА склали 161 (65,7%)

випадків. В подальшому особливості крововиливів вивчено у співвідношенні з локалізацією АА.

У 171 (69,8%) хворого діагностована ініціальна гостра ОГЦ при розриві АА, а у 74 (30,2%) хворих порушення ліквороциркуляції не відмічалось. Потрібно відзначити, що хронічна АГЦ розвинулась у 67 (27,3%) хворих.

Основне завдання хірургічного лікування було виконано проведенням операцій направлених на виключення АА з кровоплину у всіх 245 (100%) хворих протягом перших 2-х діб після госпіталізації до Інституту нейрохірургії. Транскраніальним методом оперовано 207 (84,5%) хворих, та у 38 (15,5%) хворих застосована ендovasкулярна методика Як операції кліпування так і емболізація АА спіралями розглядались нами, як основний компонент хірургічного лікування, який, з урахуванням наявних ускладнень розриву АА у вигляді порушень ліквороциркуляції, технічно доповнювався у всіх оперованих хворих, або продовжувався в подальшому, за рахунок виконання дій, направлених стабілізацію та нормалізацію ліквороциркуляції. Такими діями були: 1) зовнішнє дренивання шлуночків головного мозку першим етапом хірургічного лікування, до виключення АА з кровоплину; 2) інтраопераційні методи корекції ліквороциркуляції (зовнішній дренаж, пункція переднього рогу бічного шлуночку, розтин кінцевої платівки III шлуночку та мембрани Лілієквіста, дренивання порожнини III шлуночку та базальних цистерн); 3) зовнішнє дренивання шлуночків та спинальний дренаж другим етапом хірургічного лікування, при клінічних та нейровізуалізуючих ознаках прогресування порушення ліквородинаміки після виключення АА з кровоплину.

2.2. Методи дослідження

Комплекс діагностичних обстежень включав: повну характеристику судинного ураження по даним ЦАГ, характеристику наслідків розриву АА по даним КТ, МРТ, загальносоматичні, клініко-неврологічні, лабораторні,

інструментальні та статистичні методи з оцінкою даних відповідно існуючих стандартів. Інструментальні методи обстеження включали: КТ головного мозку, ЦАГ, дуплексне сканування брахіоцефальних артерій та транскраніальне дуплексне сканування судин головного мозку, ЕЕГ, електрокардіографію, рентгенографію органів грудної клітини, по показам — ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

2.2.1. Клініко-неврологічне дослідження

Характеристика стану за шкалою Hunt-Hess та ШКГ, для об'єктивізації клінічної картини, а також оцінки неврологічного статусу в динаміці користувалися шкалою інсульту, розробленою Національним Інститутом Здоров'я США NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) (додаток 1). За допомогою цієї шкали оцінювали основні функції, які найчастіше страждають внаслідок ГПМК за геморагічним типом, простежували динаміку неврологічного статусу хворих в періопераційному періоді.

При отриманих даних про розвиток хронічної АГЦ в післяопераційному періоді, реєстрували строки появи перших симптомів, послідовність виникнення клінічних ознак захворювання, ступінь їх вираженості, наявність або відсутність супутніх клінічних симптомів. Вираженість неврологічної симптоматики оцінювали по Гамбурзькій шкалі клінічних проявів гідроцефалії:

I ст. АГЦ — у хворих є порушення концентрації уваги, пам'яті, порушення ходи виявляються тільки при спеціальних тестах, контроль над сечовипусканням збережений, або є поодинокі епізоди неутримання сечі.

II ст. — виражена апатія, орієнтування на місці, в часі і власній особистості частково збережена (наявні ознаки порушення орієнтування в часі), визначаються не грубі порушення ходи, порушення функцій тазових органів набувають постійного характеру.

III ст. — хворі грубо дезорієнтовані в місці, часі, навколишньому оточенні, аспонтанні, ходьба можлива тільки з підтримкою, відмічається постійне нетримання сечі з епізодами нетримання калу.

IV ст. — апатико-абулічний синдром, астазія, абазія, хворі можуть зробити лише кілька кроків, стійке порушення функцій тазових органів.

V ст. — апатико-абулічний синдром, нижній спастичний парапарез або тетрапарез, стійке порушення функцій тазових органів.

2.2.2. Комп'ютерна томографія

КТ, як найчастіше вживаний нейровізуалізуючий метод головного мозку має високу чутливість (>95%) при виявленні інтракраніальних крововиливів. Через 48 годин від початку крововиливу чутливість КТ-дослідження становить 80–85%, на 3–5 добу — 75%, на 6–21 добу <30%. КТ головного мозку визначає характер інтракраніального крововиливу, його локалізацію, об'єм та розповсюдження, дозволяє визначити особливості крововиливу та гідроцефальних порушень в залежності від локалізації АА. З метою об'єктивної оцінки даних КТ головного мозку нами використано спеціалізовані шкали. Дані КТ, проведеної у 100% випадків, перед оперативним лікуванням, нами використані для визначення наявності, ступеню порушення ліквороциркуляції. Гостра ОГЦ по даним КТ визначається за наявністю розширення шлуночків мозку, заокруглення передніх рогів бічних шлуночків, перивентрикулярного набряку мозкової речовини, зглаженістю звивин головного мозку. Ступінь розширення шлуночків визначали шляхом розрахунку ВКІ.

Послідовність проведення КТ дослідження: всім хворим при поступленні до спеціалізованого судинного відділення Інституту нейрохірургії проводили КТ головного мозку на томографі фірми «Siemens» Німеччина». Повторне обстеження проводили на 1 добу після операції та перед випискою з стаціонару. При проведенні ВФ КТ головного мозку виконували кожні 24 години з метою визначення ефективності та доцільності продовження фібринолітичної терапії.

Сканування мозку здійснювали паралельно орбіто-міатальній лінії з товщиною зрізів і кроком томографа 3 або 8 мм. Найбільш частими причинами негативних результатів при КТ-дослідженні є невеликі крововиливи та пізні дослідження.

Для характеристики САК за даним КТ користувалися шкалою Fisher [72], приведена в табл. 2.2.2.1.

Таб. 2.2.2.1

Характеристика САК за шкалою Fisher

Ступінь	Кількість крові по даним КТ
1	Кров в субарахноїдальному просторі не визначається
2	Дифузний САК з товщиною згортків не більше 1мм
3	Локальний згортко або САК з товщиною більше 1мм
4	Внутрішньомозкова або внутрішньошлуночкова геморагія в поєднанні з дифузним САК

Важливою шкалою оцінки вираженості САК та гемотампонади базальних цистерн мозку являється шкала А. Ніјдра [78]. А. Ніјдра описав методику класифікації кількості крові в субарахноїдальному просторі і шлуночках головного мозку на КТ, розділивши субарахноїдальний простір на 10 різних базальних цистерн, латеральні та міжгемісферну щілини. Окремо визначається наявність та кількість крові в лобних відділах міжгемісферної щілини, в базальних відділах латеральних щілин справа та зліва, в латеральних відділах латеральних щілин справа та зліва, в супраселярній цистерні справа та зліва, в обхідній цистерні справа та зліва та в чотири пагорбковій цистерні.

Оцінка кожної цистерни, щілини та шлуночку — 0–3 бали, в залежності від кількості крові в базальних цистернах:

- 0 — кров не визначається;
- 1 — сліди крові;
- 2 — наявність крові;
- 3 — повне заповнення всієї цистерни щільними згортками крові.

Оцінка заповнення кров'ю шлуночків мозку:

0 — кров не визначається;

1 — седиментація крові в задніх рогах;

2 — часткове заповнення шлуночку кров'ю;

3 — повне заповнення шлуночку кров'ю.

Таким чином сумарний максимальний бал за шкалою Hijdra для базальних цистерн і щілин відповідає 30 балам, для шлуночків 12 балам.

За даними КТ головного мозку оцінювали також наявність внутрішньомозкового компоненту крововиливу, його локалізацію та об'єм, дислокації серединних структур головного мозку, виявляли ознаки набряку та ішемії головного мозку. При наявності ВШК, з метою об'єктивної оцінки отриманих даних використовували шкалу Graeb Grading Systems for Severity of Intraventricular Hemorrhage [60]. Відповідно до умов наведеної шкали крововилив кожного з шлуночків оцінюється окремо за бальною системою, після чого оцінюють суму балів. Максимальний загальний бал — 12. Для бічних шлуночків: 1 бал — напластування крові або незначна кількість крові у його порожнині; 2 бали — об'єм крововиливу займає менше половини шлуночку; 3 бали — більше половини шлуночку складає крововилив; 4 бали — гемотампонада шлуночку з його розширенням. III та IV шлуночки оцінюються окремо: 1 бал — у порожнині шлуночка присутня кров, але без розширення його порожнини; 2 бали — крововилив з розширенням порожнини шлуночку.

Ми приймали до уваги ураження шлуночкової системи, що відповідає 10–12 балам по Graeb зазвичай відповідає наявності гострої ОГЦ та потребує виконання втручань, направлених на дренування шлуночкової системи, що було проведено у 76 (31%) хворих.

Таким чином КТ являється основною методикою дослідження для характеристики проявів та можливих наслідків розриву АА, включаючи і гідроцефалію, про наявність якої судили по змінах шлуночкової системи: ступінь розширення шлуночків визначали шляхом розрахунку венстрікулокраніальних індексів (ВКІ1, ВКІ2, ВКІ3, ВКІ4) за

загальноприйнятою методикою, порівнюючи отримані показники з верхніми віковими межами. ВКІ1 розраховується як відношення відстані між самими латеральними ділянками передніх рогів бічних шлуночків до максимальної відстані між внутрішніми пластинками кісток черепа. Верхній рівень для ВКІ1 у осіб молодше 60 років становить 26,4%; старше 60 років — 29,4%. ВКІ2 обчислювався як відношення ширини бічних шлуночків на рівні головок хвостатих ядер до максимального відстані між внутрішніми пластинками кісток черепа. ВКІ2 для пацієнтів молодше 30 років дорівнює 16%; від 31 до 40 років — 17%; від 41 до 50 років — 18%; від 51 до 60 років — 19%; від 61 до 70 років — 20%; старше 70 років — 21%. ВКІ 3 визначався як відношення максимальної ширини III шлуночка до найбільшого відстані між внутрішніми пластинками кісток черепа. Межа норми для ВКІ 3 у людей молодше 30 років становить 2,7%; від 31 до 40 років — 2,9%; від 41 до 60 років — 3,3%; від 61 до 70 років — 3,9%; старше 70 років — 4,3%. ВКІ4 отримували шляхом розрахунку відношення ширини IV шлуночку до максимального діаметру задньої черепної ямки, а ВКІ тіл як відношення відстані найбільш віддалених точок тіл бічних шлуночків до максимальної відстані між внутрішніми пластинками кісток черепа. ВКІ4 являється найбільш постійним для всіх вікових груп, його верхня межа норми становить 13%. Вікові норми ВКІ представлені в табл. 2.2.2.2.

Таблиця 2.2.2.2

Вікові норми ВКІ

Індекси	Вікові групи					
	>30	31–40	41–50	51–60	61–70	>70
ВКІ 1	26,4			29,4		
ВКІ 2	16	17	18	19	20	21
ВКІ 3	2,7	2,9	3,1	3,5	3,9	4,3
ВКІ 4	13					

Нами також враховувалась наявність одної з патогномонічних ознак гідроцефалії, якою являється перивентрикулярний набряк мозкової речовини, у вираженості якого виділяють 3 стадії. На 1 стадії набряк відмічається лише навколо передніх рогів бічних шлуночків, на 2 стадії — навколо передніх, задніх та нижніх рогів бічних шлуночків, та на 3 стадії широкі зони набряку прилягають до всіх частин шлуночкової системи, включаючи перивентрикулярні відділи III та IV шлуночків головного мозку.

У 22 (8,9%) хворих, з метою виявлення АА, яка спричинила крововилив, проводилася КТангіографія головного мозку з трьохвимірною реконструкцією.

2.2.3. Транскраніальна ультразвукова доплерографія судин головного мозку

Дослідження проведено у 148 (60,4%) хворих в пері операційному періоді. Для діагностики та характеристики церебрального вазоспазму (ЦВС) при розривах АА використовували ТКУЗДГ, яка виконувалась на доплерівських апаратах “Neirovision”, модель “Multigon-500 M” (США) та „Siemens Sonoline G 50” (Німеччина).

Для доплерографії церебральних артерій застосовували датчик з частотою 2 МГц і стандартну методику з використанням темпорального вікна. При збільшенні лінійної швидкості кровоплину по артеріях основи мозку до 120 см/с і величиною індексу Ліндегарда (Індекс Ліндегарда — співвідношення пікової систолічної швидкості в СМА і в гомолатеральній ВСА за даними транскраніальної доплерографії) більше 3 судинний спазм вважали помірним, при швидкості кровоплину до 200 см/с і величиною індексу Ліндегаард більш 6 — вираженим, при лінійній швидкості кровоплину більше 200 см/с — критичним. Ангіоспазм оцінювали як нерозповсюджений, якщо він охоплював 1–2 артерії, і вважали поширеним при спазмі 3-х артерій і більше.

Допплерографічні зміни враховували в порівнянні з даними ЦАГ, клінічним станом хворого та КТ особливостями розриву АА.

2.2.4. Електроенцефалографія

Дослідження проведено у 79 (32.24 %) хворих. ЕЕГ виконувалась у вигляді динамічної реєстрації біоелектричної активності головного мозку на ЕЕГ Planet 200 компанія „EsaoteBiomedica”. У переважної більшості хворих патологічна зміна біоелектричної активності спостерігалась на боці локалізації аневризми та крововиливу. У 9 (3,7%) хворих проводили пробу Матаса, з метою оцінки колатерального кровообігу головного мозку.

2.2.5. Церебральна ангиографія пери розривах артеріальних аневризм

В якості основного методу діагностики АА головного мозку була ЦАГ, яка виконана всім 245 хворим. Дослідження проводили в рентгеноопераційній на ангиографічному апараті фірми «Siemens» (Німеччина) з можливістю просторової реконструкції отриманих даних. Обстеження виконано у вигляді дигітальної субтракційної ЦАГ, шляхом селективної катетеризації магістральних судин голови за Сельдінгером, з поетапним контрастуванням всіх басейнів кровопостачання головного мозку.

При проведенні дослідження використовували неіонні контрастні речовини, що дозволило ефективно контрастувати судини головного мозку та без ускладнень виконати обстеження. ЦАГ виконували в двох стандартних проекціях — передньо-задній, латеральній та косих справа та зліва під кутом 45° градусів, при необхідності — в додаткових проекціях. Отримані дані забезпечували точне визначення локалізації, форми, розмірів АА, ширину та конфігурацію шийки АА, стан несучих судин АА, наявність та вираженість патологічного вазоспазму.

При наявності ангиографічних ознак вазоспазму, виділяли 4 варіанти, залежно від його поширеності і ступеню звуження артерій:

I — невиражений і нерозповсюджений вазоспазм — ступінь звуження артерії менше 50% від нормального діаметру артерії, звуження поширюється не більш ніж на 1–2 сегменти артерії.

II — виражений і нерозповсюджений вазоспазм — звуження артерії на 50% і більше, поширюється на 1–2 сегмента.

III — невиражений і розповсюджений вазоспазм — ступінь звуження артерії менше 50%, поширеність на 3 сегмента і більше.

IV — виражений і поширений вазоспазм — звуження артерії на 50% і більш, поширеність на 3 сегмента і більше.

2.2.6. Інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія

Сучасним методом дослідження являється інтраопераційна мікросудинна доплерографія, яку проводили з використанням гнучкого датчику катетерного типу з частотою 16 МГц.

Контактна високочастотна доплерографія є одним з новітніх інтраопераційних методів дослідження кровоплину мозку в нейрохірургії.

Інтраопераційна доплерографія в хірургії аневризм судин головного мозку дозволяє визначити надійність виключення аневризми з кровоплину та виявити стенозування артерій після накладання кліпсу на аневризму.

Відсутність доплерографічного сигналу від тіла аневризми є достовірною ознакою надійності її кліпування.

Дослідження проведено у 149 (60,8%) хворих. Допплерівські спектри реєстрували контактним методом з сегментів артерій, на яких локалізувалась АА до та після кліпування, а також з тіла та пришийкових сегментів АА. Мікросудинний датчик з частотою випромінювання 16 МГц дозволяє реєструвати кровоплин в судинах калібром від 0,3 мм до 4 мм, гнучкість та малий діаметр (2 мм) датчику дозволяє підводити його до будь якого артеріального сегменту в операційному полі.

2.2.7. Прогноз ефективності лікворошунтуючої операції (Tap-testa бо Miller Fishertest)

При виникненні АГЦ, з метою прогнозування ефективності можливої ЛШО, проводили Tap-test або тест Міллера-Фішера [134]. Тест виконується при відсутності протипоказів оклюзійного характеру по даним КТ головного мозку та полягає в проведенні люмбальної пункції з вимірюванням тиску СМР та виведенням до 40 мл ліквору, з його детальним клініко — лабораторним дослідженням.

Короткочасне клінічне поліпшення після видалення 40 мл ліквору має високу прогностичну цінність для подальшого успіху ЛШО. При необхідності тест повторювали 2–3 рази з проміжком часу 1 доба.

2.3. Хірургічне лікування хворих з розривами артеріальних аневризм при наявності ліквородинамічних порушень

Операції, направлені на виключення АА з кровоплину виконували з застосуванням транскраніальної та ендovasкулярної технологій (табл. 2.3.1).

Таблиця 2.3.1

Хірургічне лікування з приводу розриву АА при наявності ОГЦ у гострому періоді

Групи хворих	Оперативні втручання на АА				Всього	
	Транскраніальні		Ендovasкулярні			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	45	18,4	29	11,8	74	30,2
Група 2	162	66,1	9	3,7	171	69,8
Всього	207	84,5	38	15,5	245	100

Оперативні втручання з використанням транскраніальної технології проведено у 207 (84,5%) хворих, при цьому 162 (66,1%) хворих мали ініціально

ознаки гідроцефалії та у 45 (18,4%) хворих вона не спостерігалась ініціально, а розвинулась в динаміці лікування.

Ендоваскулярна технологія виключення АА з кровоплину застосована у 38 (15,5%) хворих, серед них 9 (3,7%) хворих були з ініціальною гідроцефалією та у 29 (11,8%) хворих гостра гідроцефалія сформувалась в динаміці хірургічного лікування.

Саме за наявністю ініціальної ОГЦ хворі поділені на 2 групи, оскільки вони значно відрізнялися в послідовності та об'ємі діагностичних та лікувальних алгоритмів, більш детальна характеристика груп - у відповідному розділі.

2.3.1. Транскраніальні операції при розривах артеріовенозних аневризм головного мозку з порушеннями ліквороциркуляції

Транскраніальним методом оперовані 207 (84,5%) пацієнти з АА головного мозку. Операції проводилися з дотриманням всіх правил забезпечення нейрохірургічних операцій, в тому рахунку і анестезіологічного. Для доступу до аневризм виконували кістково-пластичну трепанацію черепа в лобно-скроневій ділянці — птеріональна краніотомія, при наявності вентрикулярного та внутрішньомозкового крововиливу виконували розширену лобно-скронеvu краніотомію. Обов'язковим було використання стаціонарного мікроскопу OPMI Pentero (Carl Zeiss Surgical GmbH) та мікрохірургічного інструменту Aescular. Обов'язковим елементом оперативного втручання, враховуючи діагностовані порушення ліквороциркуляції, були особливі етапи втручання, які оптимізували підхід до АА, покращували її візуалізацію та кліпування та забезпечували інтраопераційно і післяопераційну ліквороциркуляцію.

При масивному вентрикулярному крововиливу та гострій ОГЦ операцію починали з встановлення зовнішнього вентрикулярного дренажа. Для зниження напруження головного мозку перед розрізом твердої мозкової оболонки

проводили внутрішньовенне введення манітолу. Після розтину твердої мозкової оболонки, якщо відмічалось напруження та пролабування мозку над краями кісткового вікна — виконували пункцію переднього рогу бічного шлуночку у 17 (6,9%) випадках. Після розвантаження шлуночків виконували доступ до основи черепа з аспірацією СМР та згортків крові з базальних цистерн з подальшим поетапним доступом до АА та кліпуванням її шийки, після чого виконувалась санація базальних цистерн від згортків крові, при необхідності проводили перфорацію кінцевої платівки та розтин мембрани Лілієквіста. При розтині термінальної платівки ставала можливою аспірація щільних згортків крові з порожнини III шлуночку. При необхідності в порожнині III шлуночку та міжніжковій цистерні залишали силіконовий дренаж з можливістю відтоку надлишків СМР та проведення фібринолізу. Ефективної евакуації згортків крові з базальних цистерн вдавалося досягти при переважному локальному їх скупченні та проведенні операції протягом 1–2 доби ГПМК.

Перед кліпуванням виділялася несуча артерія проксимальніше та дистальніше аневризми. Превентивне кліпування несучої аневризми судини застосовували під час виділення АА або при виникненні інтраопераційної кровотечі. АА з кровоплину виключали за допомогою кліпсів фірми Aescular та Mizuho. При фузіформних аневризмах проводили укріплення їх стінок клаптом скроневого м'язу та хірургічною марлею. Після кліпування АА проводили інтраопераційну мікросудинну доплерографію з метою контролю виключення АА з кровоплину та прохідності несучих АА судин. При наявності паренхіматозного і вентрикулярного крововиливів, які викликали оклюзійний та компресійно-дислокаційний синдроми, проводили їх видалення. "Хірургічним" вважали об'єм паренхіматозного крововиливу 40 см³ та більше.

При розвитку ОГЦ в післяопераційному періоді, виконували зовнішнє дренажування шлуночків головного мозку у 63 (25,7%) хворих. Вентрикулярний катетер під'єднували до замкнутої дренажної системи з стерильним резервуаром для збору ліквору. Резервуар встановлювали на рівні бічних шлуночків. Кожні 24 години замінювали резервуар та проводили клінічний

аналіз ліквору. Використовували вентрикулярні катетери компанії Medtronic та Codman Bactiseal, покриті антибіотиком з внутрішнім діаметром 1,5 мм та зовнішнім 3 мм. З метою профілактики інфекційних ускладнень з другої доби вентрикулярно вводили розчин амікацину 20 мг в кожен дренаж.

При виникненні хронічної АГЦ у 67 (27,3%) хворих, проводили ЛШО. Пункцію переднього рогу бічного шлуночку проводили з протилежного боку від попередньої операції по описаній вище методиці. Після цього з'єднували вентрикулярний катетер з клапаном шунтуючої системи. В залежності від будови клапану, встановлювали його в трєфінаційний отвір або проводили підшкірно в потиличну ділянку на рівні отвору Монро. З метою уникнення ефекту гіпердренування використовували антисифонний пристрій, який розміщується нижче клапану та прибавляє додатковий опір до його робочого тиску у вертикальному положенні. Далі приєднували перитонеальний катетер та проводили його через додаткові розрізи шкіри в заушній, надключичній та епігастральній ділянках. Функціонування системи перевіряли шляхом прокачування клапану та проводили перитонеальний кінець системи в черевну порожнину за допомогою троакару.

2.3.2. Ендоваскулярні операції при розривах артеріальних аневризм з порушенням ліквороциркуляції

У 38 (15,5%) хворих оперативні втручання проведені ендоваскулярним методом. Операції виконувалися в умовах рентгеноопераційної трансфеморальним доступами. Аневризми з кровоплину виключалися за допомогою мікроспіралей.

При виключенні аневризми мікроспіралями в дистальну частину екстракраніального сегменту магістральної церебральної артерії заводивсянаправляючий катетер (5–6 Fr). Виконувалася навігація мікрокатетера (через операційний катетер) до шийки аневризми і його дистальний кінець розташовувався у порожнині АА. Потім послідовно в порожнину аневризми

вводилися і відділялися мікроспіралі до повної її емболізації. Після введення кожної спіралі проводилась контрольна агіографія. Після втручання операційна система видалялась з кров'яного русла, накладалась гемостатична пов'язка.

2.4. Оцінка результатів лікування

Враховуючи завдання дослідження та особливості клінічного матеріалу — проведене лікування нами було оцінено за рядом якісних та кількісних ознак в гострому та віддаленому післяопераційному періодах. Шкала Ренкіна була розроблена в 1988 році для оцінки функціональних результатів хворих, які перенесли інсульт. Надалі була розроблена модифікована шкала Ренкіна (The Modified Rankin Scale), яка стала використовуватися для оцінки ступеню інвалідизації та функціональної незалежності пацієнта який переніс інсульт. Шкала не тільки дозволяє об'єктивізувати динаміку симптомів і функціональних порушень, але оцінити ефективність реабілітаційних заходів, а також необхідність у використанні допоміжних пристосувань.

Модифікована шкала Ренкіна включає 5 ступенів функціональної недієздатності після інсульту:

0 ст. — Симптомів немає. Після перенесеного інсульту у пацієнта відсутні будь-які залишкові симптоми.

1 ст. — незначне зменшення дієздатності, незважаючи на наявність симптомів, пацієнт продовжує виконувати всі звичайні обов'язки і види діяльності. У пацієнта є деякі симптоми після перенесеного інсульту, фізичні або когнітивні, що мають відношення, наприклад, до промови, читання чи письма, рухові або чутливі розлади, порушення зору, дефекації; емоційні розлади. Але при цьому пацієнт в змозі виконувати весь обсяг роботи, обов'язків, які виконував раніше. Порушення виражені в незначній мірі і не ведуть до обмеження активності

2 ст. — легка втрата дієздатності. Пацієнт не може виконувати повною мірою все, що виконував раніше, але може повністю за собою доглядати.

В даному варіанті пацієнт не може виконувати всі ті види діяльності, які міг виконувати до інсульту (наприклад, водити машину, танцювати, читати, працювати), але може повністю доглядати за собою без сторонньої допомоги. Пацієнт може сам одягатися, пересуватися по околицях, готувати собі просту їжу, справляти природні потреби, ходити по магазинах і подорожувати недалеко від будинку без сторонньої допомоги. Ця категорія передбачає, що пацієнта можна залишити вдома більш, ніж на 1 тиждень без нагляду.

3 ст. — середній ступінь втрати дієздатності. Пацієнт потребує допомоги, але може самостійно ходити. Пацієнт може пересуватися самостійно (якщо потрібно, використовуючи тростинку або рамку для ходьби), може сам одягатися, їсти, справляти природні потреби. Але не може впоратися з більш важкими завданнями. Наприклад, потрібен помічник для походів в магазин, приготування їжі, прибирання квартири. До пацієнта необхідно приходити частіше 1 разу на тиждень для того, щоб переконатися, що всі необхідні справи зроблені повністю. Причому, допомога може бути не тільки фізичної, а й порадою: наприклад, потрібна психологічна та інтелектуальна допомога при веденні своїх фінансових справ.

4 ст. — середньо-тяжкий ступінь порушення дієздатності. Пацієнт не може ходити без сторонньої допомоги, не може повністю за собою доглядати без сторонньої допомоги. В даному випадку пацієнту необхідна допомога в щоденних обов'язках, таких як ходьба, вдягання, туалет і їжа. Його необхідно відвідувати один або кілька разів на день, або постійно жити в одному з ні будинку.

5 ст. — тяжке порушення активності. Пацієнт прикутий до ліжка, відмічається нетримання сечі. Потрібен постійний догляд і увага доглядальниці. Необхідно постійна присутність і догляд доглядальниці в перебігу дня і вночі.

Відзначені ступені від 0 до 5 характеризують послідовне прогресування трудової інвалідизації та соціальної дезадаптації від мінімальних проявів до

стану, який характеризується як повна безпорадність хворого, що потребує постійного догляду.

2.5. Методи статистичної обробки отриманих результатів

Для оцінки результатів досліджень обчислювали середні значення і стандартні відхилення для безперервних показників. Достовірність відмінності між безперервними показниками в різних групах оцінювалися t-критерієм Стьюдента. Перед проведенням статистичного дослідження безперервних показників дані були перевірені на нормальність. Для дискретних показників були обчислені відсоткові співвідношення по групах, складені таблиці спряженості ознак, відмінності між групами визначали за критерієм χ^2 . Гіпотези приймалися при ступеню достовірності не нижче 95% ($p < 0,05$). Для статистичної обробки даних використовували процесор електронних таблиць Microsoft Excel (Microsoft) і програму для статистичної обробки даних STATISTICA for Windows (Stat SoftR).

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА РОЗРИВІВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ УСКЛАДНЕНИХ ЛІКВОРОДИНАМІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ

3.1. Клініко-неврологічні прояви розривів артеріальних аневризм ускладнених ліквородинамічними порушеннями

Клінічна картина розриву АА головного мозку характеризується гострим початком, часто на тлі емоційного та/або фізичного перенапруження. Основний дебютний клінічний синдром раптове виникнення загально мозкової симптоматики - інтенсивний головний біль, пригнічення свідомості від легкого приглушення до коми, часто виникає психомоторне збудження, виражена симпатикотонія, поява і наростання менінгеального синдрому, вогнищева неврологічна симптоматика різного ступеню вираженості, в залежності від ряду факторів, які в певній мірі вже на початку захворювання дозволяють припустити вірогідну локалізацію АА. Розрив АА в абсолютній кількості випадків супроводжується САК. У 10% хворих відзначаються епілептичні напади, які в переважній більшості випадків розвиваються в перший день захворювання.

Локалізація АА її розміри, особливості будови визначають особливості інтракраніального крововиливу: характер поширення крові по субарахноїдальному простору (воно може бути локальним, або кров заповнює весь субарахноїдальний простір з утворенням щільних згортків крові). При пошкодженні мозкової тканини в області крововиливу виникають ділянки паренхіматозної геморагії у вигляді імбібіції мозкової речовини кров'ю або формування внутрішньомозкової гематоми. При масивних САК можливий рефлюкс крові в шлуночкову систему через отвори четвертого шлуночку, водогін мозку в третій та бічні шлуночки мозку. Можливе пряме проникнення крові в шлуночки мозку через пошкоджену термінальна пластинку, що частіше спостерігається при розривах аневризм комплексу ПМА-ПСА. При формуванні

ВМК значного об'єму, можливий його прорив в шлуночкові систему мозку, різного ступеню вираженості (ВШК).

Приймаючи до уваги, що кожна з анатомічних форм крововиливу (табл. 2.1.5) може супроводжуватися порушенням ліквороциркуляції аж до оклюзії лікворопровідних шляхів та, як наслідок цього, розвитком ОГЦ і дислокаційного синдрому. Поєднання САК з іншими формами інтракраніальних крововиливів визначають варіабельність клінічного перебігу гострого періоду розриву АА, визначаючи стан пацієнта, обумовлений розривом АА. Таким чином припущення про природу церебрального інсульту може бути детально обґрунтованим вже в дебюті захворювання.

САК виявляється пусковим механізмом виникнення та розвитку каскаду патологічних змін: 1) судинного спазму та церебральної ішемії; 2) порушення ліквороциркуляції; 3) ускладнених форм крововиливу внаслідок розриву АА. Одночасне або послідовне поєднання вказаних чинників, особливо на фоні ускладнених форм крововиливів, обумовлюють як тяжкість загального стану так і вогнищеві неврологічні прояви гострого періоду розриву АА головного мозку. Ці чинники є взаємодіючими та взаємообумовленими.

Із відзначеної тріади патологічних ознак, порушення ліквороциркуляції значно обтяжують загальний стан хворих та мають тенденцію до прогресування як в межах гострого періоду захворювання так і в динаміці хірургічного лікування і в післяопераційному періоді, залишаючись, при цьому, за межами уваги лікарів при первинному клінічному обстеженні.

Із 245 (100%) хворих оперованих в гострому періоді розриву — АА 183 (74,7%) знаходились в тяжкому стані, III–IV ст. по шкалі Hunt-Hess (табл. 3.1.1).

Таблиця 3.1.1

Стан пацієнтів при розривах АА (Hunt-Hess)

Кількість хворих	Тяжкість стану хворих по Hunt-Hess										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	6	2,4	20	8,2	25	10,2	21	8,6	2	0,8	74	30,2
Група 2	5	2	12	4,9	83	33,9	54	22	17	6,9	171	69,8
Всього	11	4,5	32	13,1	108	44,1	75	30,6	19	7,7	245	100

Отже, V ст. тяжкості стану зареєстровано у 19 (7,7%) пацієнтів. У всіх хворих даної категорії мав місце коматозний стан: у 18 (7,3%) випадках діагностована кома I; у 1 (0,4%) хворого — кома II. До максимально вираженої вогнищевої та загально мозкової симптоматики приєднувалися симптоми дислокації та порушення вітальних функцій. Як відзначено в подальшому викладі, хірургічне лікування цієї групи хворих мало свої особливості по строках, методиці, послідовності та об'єму надання допомоги.

IV ст. тяжкості, за класифікацією Hunt-Hess, діагностовано у 75 (30,6%) пацієнтів. Вогнищева неврологічна симптоматика спостерігалась у 61 (81,3%) пацієнта, була представлена глибокими геміпарезами, геміплегією, чутливими порушеннями за гемітипом, окоруховими порушеннями, зниження реакції зіниць на світло та порушення конвергенції.

Стан III ст. тяжкості виявлено у 108 (44,1%), на фоні вираженої менингеальної симптоматики та головного білю, помірні вогнищеві симптоми у вигляді геміпарезів, чутливих порушень, окорухових розладів. Порушення свідомості сягало до рівня глибокого приглушення.

II ст. тяжкості за шкалою Hunt-Hess діагностовано у 32 (13,1%) хворих. У даних хворих відмічали виражений менингеальний синдром, головний біль. Вогнищева неврологічна симптоматика при розривах АА була представлена

ураженням окорухових нервів в 22 (68,75%) випадках, та була залежною від локалізації АА.

У 11 (4,5%) пацієнтів зареєстровано І ст. тяжкості, коли відмічався тільки головний біль і слабка ригідність м'язів потилиці.

Загальна оцінка стану хворих з ГПМК внаслідок розриву АА представлена в табл. 3.1.2.

Таблиця 3.1.2

Характеристика стану хворих в гострому періоді ГПМК (ШКГ)

Бали по ШКГ	Група 1		Група 2		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
15	6	2,4	5	2	11	4,4
13–14	20	8,2	12	4,9	32	13,1
12–7	46	18,8	137	55,9	183	74,7
6–3	2	0,8	17	6,9	19	7,7
Всього	74	30,2	171	69,8	245	100

При оцінці неврологічного статусу у хворих з розривами АА ускладненими ліквородинамічними порушеннями виявлено, що найбільш частим симптомом є порушення свідомості (виявлено у 202 (82,4%) пацієнтів). При цьому у 183 (74,7%) хворих свідомість була порушена від глибокого приглушення до сопору та 19 (7,7%) хворих були в комі. У хворих без ОГЦ при поступленні глибоке порушення свідомості виявлено у 21 (28,4%), тоді як у хворих з ОГЦ — у 83 (48,5%). Таким чином глибина загально мозкових симптомів має залежність від наявних ознак порушення ліквороциркуляції при певній ролі інших складових ГПМК внаслідок розриву АА.

Ще раз необхідно підкреслити важливість вогнищевих уражень: у 192 (78,4%) пацієнтів виявлені рухові порушення різного ступеню виразності. Серед черепних нервів найчастіше відмічалось ушкодження ІІІ пари в 94

(38,4%) випадках. У 83 (33,9%) пацієнтів діагностовано розлади мови у вигляді дизартрії або афазії. Зниження пам'яті виявлено у 127 (51,8%) пацієнтів, 117 (47,7%) пацієнтів були дезорієнтовані в місці або часі.

Варіанти неврологічних порушень, у хворих з розривами АА в гострому періоді та порушеннями ліквородинаміки, відповідно до шкали NIHSS представлені в табл. 3.1.3. Встановлено, що в задовільному та легкому ступеню тяжкості відповідало 1 (0,4%) та 12 (4,9%) хворих відповідно. Неврологічні порушення середнього ступеню тяжкості виявлено 54 (22%) хворих, тяжкі та вкрай тяжкі у 102 (41,6%) та 57 (23,3%) хворих відповідно. 19 (7,7%) хворих були в коматозному стані (табл. 3.1.3).

Таблиця 3.1.3

Вираженість неврологічних порушень при розривах АА ускладнених ліквородинамічними порушеннями по шкалі NIHSS

Кількість хворих	Вираженість неврологічних порушень												Всього	
	задовільний стан		легкий ступінь тяжкості		середній ступінь тяжкості		тяжкий стан		вкрай тяжкий стан		кома			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	1	0,4	5	2,0	21	8,6	27	11	18	7,3	2	0,8	74	30,2
Група 2	—	—	7	2,8	33	13,5	75	30,6	39	15,9	17	6,9	171	69,8
Всього	1	0,4	12	4,9	54	22,0	102	41,6	57	23,3	19	7,7	245	100

Головний біль ніколи не визначався пацієнтами як слабкий. Помірний за інтенсивністю біль відзначався лише у 11 (4,5%) пацієнтів, в той час як 158 (64,5%) пацієнтів описували свій біль як сильний або дуже сильний. Початок головного болю описувався пацієнтами як раптове відчуття удару в голову або всередину голови. У 135 (55,1%) пацієнтів головний біль супроводжувався нудотою, блюванням 62 (25,3%) пацієнтів відзначали світлобоязнь.

Таким чином, феноменологія цефалгії, навіть при можливостях інструментальних методів обстеження, відіграє важливу роль, оскільки дає

можливість припустити, а надалі й об'єктивізувати прояви гідроцефалії, що розвивається.

При обстеженні пацієнтів з аневризматичними крововиливами було виявлено, що у 149 (60,8%) хворих початок захворювання було спровоковане фізичним та психічним перенапруженням, що є типовим (табл. 3.1.4).

Таблиця 3.1.4.

Провокуючі фактори розриву АА

Причина розриву АА	Група 1		Група 2		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Високий артеріальний тиск	23	9,4	36	14,7	59	24,1
Фізичне напруження	27	11,0	81	33,1	108	44,1
Психо-емоційне напруження	13	5,3	28	11,4	41	16,7
Без причини	11	4,5	26	10,6	37	15,1
Всього	74	30,2	171	69,8	245	100

Таким чином, оцінюючи клінічну картину САК можна встановити, що найчастішими симптомами являються порушення свідомості та орієнтації, вогнищеві симптоми та головний біль. Детальна реєстрація клінічних проявів розриву АА, на нашу думку є доцільною, оскільки їх динаміка після оперативних втручань свідчить, в тому числі, і про динаміку ліквородинамічних порушень.

Відповідно до класифікації по термінам виникнення, гідроцефалію що сформувалась через 14 днів після розриву АА, вважають хронічною арезорбтивною — прогресуючою [139].

Згідно з отриманими даними, у 67 (27,3%) хворих після розриву АА, розвинулась хронічна АГЦ, з них 31 (12,6%) випадок в групі 1 та 36 (14,7%) випадків в групі 2, в строки від 3 до 14 тижнів від розриву АА, що обумовило необхідність хірургічної корекції у всіх випадках.

Клінічна картина АГЦ характеризувалась прогресуючою деменцією у 67 (100%) обстежених хворих. Серед мнестично-інтелектуальних порушень на перший план виступають симптоми дисфункції лобних та дієнцефальних відділів головного мозку, що проявилось зниженням активності, швидким виснаженням хворих, аспонтанністю, дезорієнтацією. Порушення ходи та парези в тяжких випадках виявлено у 46 (68,6%) хворих, що включали елементи апраксії ходи, порушенням контролю рівноваги і нестійкість при поворотах, затруннення початку рухів. Порушення функцій тазових органів по типу неутримання сечі діагностовано у 21 (31,3%) випадку. У 23 (34,3%) хворих відмічалось поглиблення вогнищевої неврологічної симптоматики, яка виникла в гострий період захворювання. Прогресування цих ознак критично погіршувало загальний стан хворих у всіх 67 (100%) випадках.

Деталізація клініко-неврологічних проявів АГЦ, та динаміка саме цих ознак, після завершення хірургічного лікування обумовлює напрямок та інтенсивність медикаментозного лікування або формує покази до проведення хірургічного лікування АГЦ. Вираженість клініко-неврологічних проявів АГЦ представлено в табл. 3.1.5.

Таблиця 3.1.5

**Клініко-неврологічні прояви АГЦ
(за Гамбургською шкалою клінічних проявів гідроцефалії)**

Ступінь по Гамбургській шкалі	Кількість хворих				Всього	
	Група 1		Група 2			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	5	7,5	6	8,9	11	16,4
II	8	11,9	9	13,4	17	25,4
III	11	16,4	14	20,9	25	37,3
IV	6	8,9	6	8,9	12	17,9
V	1	1,5	1	1,5	2	3
Всього	31	46,3	36	53,7	67	100

Як приведено вище, клінічні прояви АГЦ легкого та помірного ступеню діагностовано у 11 (16,4%) та 17 (25,4%) хворих відповідно. Встановлено, що неврологічні прояви АГЦ середнього ступеню вираженості були самими частими у хворих обох груп спостереження, та виявлені у 25 (37,3%) хворих. Тяжкі та форми клінічних проявів, що відповідали IV та V ст. тяжкості — діагностовано у 12 (17,9%) та 2 (3%) хворих відповідно.

3.2. Комп'ютеро-томографічні ознаки розривів артеріальних аневризм з порушенням ліквороциркуляції

Об'єктивізувати практично всі патологічні зміни головного мозку внаслідок розриву АА в гострому періоді ГПМК можливо за результатами нейровізуалізації, яка виконана у всіх 245 (100%) хворих при госпіталізації та в динаміці хірургічного лікування. Для отримання детальної характеристики форм геморагічних інсультів, нами обрано КТ головного мозку, як найбільш чутливий та інформативний метод діагностики внутрішньочерепних крововиливів (табл. 3.2.1).

Таблиця 3.2.1

Розподіл пацієнтів по формі інтракраніального крововиливу внаслідок розриву АА

Форма інтракраніального крововиливу	Анатомічна форма крововиливу								Всього	
	САК		САК+ВШК		САК + ВМК		САК + ВШК + ВМК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	37	15,1	9	3,7	13	5,3	15	6,1	74	30,2
Група 2	47	19,2	41	16,7	26	10,6	57	23,3	171	69,8
Всього	84	34,3	50	20,4	39	15,9	72	29,4	245	100

У хворих групи 1 САК мав місце у 37 (15,1%) хворих, САК ускладнений ВМК діагностовано в 13 (5,3%) випадках. Крововиливи ускладнені ВШК та ВШК з паренхіматозним компонентом виявлено у 9 (3,7%) та 15 (6,1%) хворих відповідно.

У хворих групи 2 найбільш частими формами крововиливу були САК ускладнений ВШК та САК з ВШК та ВМК, що діагностовано в 41 (16,7%) та 57 (23,3%) випадках. Ізольований САК виявлено у 47 (19,2%) хворих. САК ускладнений ВМК виявлено у 26 (10,6%) випадках.

Отже ускладнені форми інтракраніального крововиливу внаслідок розриву АА склали 37 (50%) випадків у хворих групи 1 та 124 (72,5%) випадки у хворих групи 2. Поєднання різних анатомічних форм внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розривів АА, незалежно від локалізації останніх в обох групах спостереження представлено в табл. 3.2.2.

Таблиця 3.2.2

Частота ускладнених форм розриву АА

Ускладнення	Група 1		Група 2		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ВШК	9	3,7	41	16,7	50	20,4
ВМК	13	5,3	26	10,6	39	15,9
ВШК + ВМК	15	6,1	57	23,3	72	29,4

Таким чином, самою частою формою ускладнених інтракраніальних крововиливів, при розривах АА, стали САК в поєднанні з ВШК та паренхіматозним крововиливом — 72 (29,4%) випадки. САК ускладнений ВШК діагностовано в 50 (20,4%) хворих та САК в поєднанні з паренхіматозною геморагією виявлено в 39 (15,9%) хворих.

Найбільш типовим проявом розриву АА, типової ж локалізації, являється САК, який, в свою чергу, приймає активну участь в формуванні

гідроцефальних порушень. Є чітка залежність виникнення гідроцефалії від наявності крові в цистернах мозку. При цьому важливим фактором являється загальний об'єм крові в цистернах та розповсюдженість крововиливу.

Вираженість САК за даними КТ оцінювали по шкалі Fisher (табл. 3.2.3).

Таблиця 3.2.3

**Вираженість САК внаслідок розриву АА
по шкалі Fisher**

Ступінь САК	Кількість хворих				Всього	
	Група 1		Група 2			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	1	0,4	1	0,4	2	0,8
II	6	2,4	13	5,3	19	7,7
III	30	12,2	33	13,5	63	25,7
IV	37	15,1	124	50,6	161	65,7
Всього	74	30,2	171	69,8	245	100

Нами встановлено, що САК I–II ступеню розвинувся лише в 21 (8,6%) випадку. Масивний САК III ст. ускладнений гемотампоною базальних цистерн згортками крові товщиною більше 1 мм відмічався у 63 (25,7%) хворих. САК в поєднанні з іншими формами крововиливу (ВШК, ВМК) — (IV ст. по шкалі Fisher) відмічався у більшій частині хворих 161 (65,7%), при чому 124 (50,6%) з них належали до групи 2, та мали ініціальні ліквородинамічні порушення вже в дебюті ГПМК. Таким чином, виявлено залежність розвитку ліквородинамічних порушень при розривах АА від вираженості, розповсюдженості та форми інтракраніального крововиливу.

Розповсюдження САК по базальним цистернам та вираженість заповнення їх кров'ю по шкалі Nijdra A. представлені в табл. 3.2.4.

Таблиця 3.2.4

**Заповнення цистернальних просторів кров'ю заданими КТ
(шкала Нідра А)**

Кількість хворих	Бали по шкалі Нідра						Всього	
	1–12		13–22		23–30			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	28	11,4	44	17,9	2	0,8	74	30,2
Група 2	6	2,4	29	11,8	136	55,5	171	69,8
Всього	34	13,9	73	29,8	138	56,3	245	100

При аналізі вираженості САК по шкалі Нідра виявлено, що у 34 (13,9%) хворих крововилив розповсюджувався максимально в чотирьох цистернах головного мозку, у 73 (29,8%) хворих крововилив охоплював в 6–7 цистерн, у 138 (56,3%) хворих крововилив поширився на всі цистерни основи мозку. При розповсюдженні крововиливу на всі 10 цистерн та загальній сумі балів 23 та більше за шкалою Нідра у всіх хворих відмічалися виражені порушення ліквородинаміки оклюзивного характеру, з високим ризиком розвитку спазму церебральних артерій та ішемічних уражень головного мозку і відповідними клінічними проявами цих порушень.

Паренхіматозні крововиливи при розривах АА ускладнених порушеннями ліквородинаміки діагностовано в 111 (45,3%) хворих. При цьому в 39 випадках діагностовано ізольований ВМК та в 72 випадках відмічалось поєднання ВМК з ВШК. Цілком зрозуміло, що об'єм крові в межах кожного з внутрішньочерепних крововиливів грає вирішальну роль в формуванні клінічних проявів ГПМК (табл. 3.2.5).

Таблиця 3.2.5

**Вираженість паренхіматозного компонента інтракраніального
крововиливу**

Об'єм внутрішньо- мозкової геморагії (мл)	Кількість хворих				Всього	
	Група 1		Група 2			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 20	5	4,5	16	14,4	21	18,9
21–40	12	10,8	22	19,8	34	30,6
41–60	7	6,3	31	27,9	38	34,2
61–80	2	1,8	11	9,9	13	11,7
більше 80	2	1,8	3	2,7	5	4,5
Всього	28	25,2	83	74,8	111	100

Таким чином, в групі 1 самими частими були ВМК з об'ємом 21–40 мл — 12 (10,8%) випадків, тоді як, в групі 2 переважали крововиливи в 41–60 мл — 31 (27,9%) випадки. Крововиливи об'ємом більше 60 мл діагностовано у 18 (16,2%) випадках, при цьому 4 (3,6%) випадки в групі 1 та 14 (12,6%) — в групі 2.

Причиною гострої гідроцефалії, що швидко прогресує, при вентрикулярному крововиливу є внутрішньошлуночкові згортки крові і підвищення в'язкості ліквору в шлуночковій системі.

Для зручності оцінки, вираженість ВШК розділено на три ступені: I ст. хворі, що відповідали 1–3 балам; II ст. хворі, що відповідали 4–6 балам; III ст. хворі, що відповідали 7–12 балам по шкалі Graeb. Розподіл хворих з ВШК відповідно до шкали Graeb представлено в табл. 3.2.6.

Таблиця 3.2.6

Вираженість вентрикулярного крововиливу по шкалі Graeb

Групи хворих	Ступінь по шкалі Graeb						Всього	
	I ст.		II ст.		III ст.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	7	5,7	9	7,4	8	6,5	24	19,7
Група 2	16	13,1	28	22,9	54	44,3	98	80,3
Всього	23	18,8	37	30,3	62	50,8	122	100

Більшість хворих — 99 (81,1%) мали тяжкі форми вентрикулярних крововиливів, що у всіх випадках супроводжувалося вираженою ОГЦ. У 23 (18,5%) хворих відмічався вентрикулярний крововилив помірного ступеню.

Проведенні дослідження свідчать про певну залежність форми крововиливу від локалізації АА, що розірвалась (табл. 3.2.7).

Таблиця 3.2.7

Локалізація АА та анатомічна форма інтракраніального крововиливу при розвитку ОГЦ

Локалізація АА	Анатомічна форма крововиливу								Всього	
	масивний САК		САК, ВШК		САК, ВМК		САК, ВШК, ВМК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
АА ПМА										
А1 сегм.	3	1,2	—	—	2	0,8	1	0,4	6	2,4
ПМА–ПСА	48	19,6	29	11,8	18	7,3	39	15,9	134	54,7
А2–А3 сегм	—	—	—	—	4	1,6	3	1,2	7	2,85
Всього	51	20,8	29	11,8	24	9,8	43	17,6	147	60
АА ВСА										
ВСА С5 офт.	1	0,4	—	—	2	0,8	—	—	3	1,2
ВСА С5 ком.	16	6,5	11	4,5	6	2,4	10	4,1	43	17,5
ВСА С5 хор.	3	1,2	1	0,4	2	0,8	5	2	11	4,5
Всього	20	8,5	12	4,9	10	4,1	15	6,1	57	23,3
АА СМА										
СМА М1	2	0,8	1	0,4	—	—	1	0,4	4	1,6
М1–М2	7	2,85	3	1,2	1	0,4	3	1,2	14	5,7
Всього	9	3,7	4	1,6	1	0,4	4	1,6	18	7,3
АА ВББ										
АА ЗНМА	1	0,4	3	1,2	2	0,8	2	0,8	8	3,3
АА ОА	3	1,2	2	0,8	2	0,8	8	3,3	15	6,1
Всього	4	1,6	5	2	4	1,6	10	4,1	23	9,4
Всього	84	34,3	50	20,4	39	15,9	72	29,4	245	100

Дані табл. 3.2.7 свідчать про наступний взаємозв'язок вивчених складових аневризматичної хвороби: найчастіше 147 (60%) випадків, ліквородинамічні порушення відмічались у хворих з АА комплексу ПМА – ПСА, 51 (20,8%) з яких проявилися масивним САК, у 29 (11,8%) пацієнтів відзначалося поєднання САК з вентрикулярним крововиливом, у 24 (9,8%) пацієнтів діагностовано САК ускладнений паренхіматозним компонентом. Найтяжча форма крововиливу, яка була представлена масивним САК в поєднанні з ВШК і паренхіматозним крововиливом відзначалося у 43 (17,6%) пацієнтів.

Порушення ліквородинаміки при аневризмах ВСА виявлено в 57 (23,3%) пацієнтів. При цьому у 20 (8,5%) пацієнтів відзначався масивний САК, у 12 (4,9%) пацієнтів діагностовано САК в поєднанні вентрикулярним крововиливом, у 10 (4,1%) пацієнтів поєднання САК з впаренхіматозним крововиливом. САК в поєднанні з ВШК і ВМК діагностовано 15 (6,1%) пацієнтів.

Ліквородинамічні порушення при аневризмах СМА діагностовано у 18 (7,3%) хворих, при цьому у 9 (3,7%) пацієнтів найчастішими формами крововиливу були САК ускладнений вентрикулярним і внутрішньомозковим крововиливом. При аневризмах ВББ — 23 (9,4%) випадків, найбільш частою формою крововиливу були ВШК — 15 (6,1%) випадки.

Отже, порушення ліквородинаміки найчастіше діагностовано у пацієнтів з аневризмами комплексу ПМА–ПСА і ВСА 147 (60%) і 57 (23,3%) випадків відповідно. В свою чергу ускладнені форми крововиливу мала переважна більшість пацієнтів розглянутих груп, що склало 161 (65,7%) випадки.

У переважної більшості 171 (69,8 %) хворих ліквородинамічні порушення діагностовано по даним КТ головного мозку при поступленні, а в 74 (30,2%) випадках ОГЦ сформувалась в динаміці лікування. Строки виникнення ОГЦ представлені в табл. 3.2.8.

Таблиця 3.2.8

Строки виникнення оклюзивної гідроцефалії (ОГЦ) з моменту розриву АА

Хворі	Терміни виникнення ОГЦ						Всього	
	1–3 доба		4–14 доба		15–21 доба			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група 1	9	3,7	58	23,7	7	2,8	74	30,2
Група 2	116	47,3	55	22,4	—	—	171	69,8
Всього	125	51	113	46,1	7	2,8	245	100

Отже у всіх хворих групи 2 ОГЦ діагностована вже при первинному обстеженні, тобто розвинулась в найгострішому періоді захворювання: 1–3 доба після розриву АА у 116 (47,3%) випадках, у 55 (22,4%) випадках з 4 по 14 добу. У переважної більшості хворих 58 (78,4%) групи 1 ОГЦ сформувалась з 4 по 14 добу, у 7 (9,4%) хворих з 15 по 21 добу, в найгострішому періоді ОГЦ діагностовано лише у 9 (12,2%) хворих.

В результаті проведеного КТ дослідження величина ВКІ-1 перевищувала вікову норму у 179 (73,1%) хворих, ВКІ -2 у 134 (54,7%), ВКІ-3 у 152 (62,04%) і ВКІ-4 у 113 (46,1%) хворих. Збільшення лише одного з ВКІ вище вікової норми виявлено у 86 (35,1%) пацієнтів. Збільшення 2 ВКІ зафіксовано — у 106 (43,2%) пацієнтів, 3 — у 132 (53,9%) пацієнтів, і збільшення всіх 4-х індексів зареєстровано у 57 (23,3%) хворих.

Вогнищеві зміни, внаслідок ішемічних уражень речовини головного мозку, виявлені в лобних ділянках у 78 (31,8%) пацієнтів, в тім'яних долях у 39 (15,9%) хворих, в скроневих у 53 (21,6%) хворих, в потиличній ділянці у 19 (7,7%) хворих. Ішемія стовбурових відділів головного мозку виявлена у 26 (10,6%) хворих, що зазвичай було в більшій мірі обумовлено вазоспазмом при певній локалізації АА.

По даним КТ у 116 (47,3%) хворих з ОГЦ виявили перивентрикулярний набряк мозкової речовини (табл. 3.2.9).

Таблиця 3.2.9

Вираженість перивентрикулярного набряку у хворих з ОГЦ

Ступінь набряку	Кількість хворих	
	абс.	%
I	78	67,2
II	23	19,8
III	15	12,9
Всього	116	100

У 78 (67,2%) хворих перивентрикулярний набряк виявлено навколо передніх рогів бічних шлуночків, що відповідає I ст. У 23 (19,8%) хворих виявлено перивентрикулярний набряк навколо передніх, задніх та нижніх рогів бічних шлуночків, що відповідає II ст. При перивентрикулярному набряку III ст. — широкі зони набряку прилягають до всіх частин шлуночкової системи, включаючи перивентрикулярні відділи III та IV шлуночків головного мозку, що діагностовано у 15 (12,9%) хворих. Розвиток цих ознак являє собою формування оклюзійно-гіпертензивного синдрому та наростання внутрішньочерепного тиску, що потребує виконання хірургічних дій, направлених на оптимізацію ліквородинаміки.

3.3. Допоміжні інструментальні обстеження в гострому періоді розриву артеріальних аневризм, ускладнених порушеннями ліквороциркуляції

Для трактування клінічних проявів ГПМК у обстежених нами хворих, поглибленого вивчення показників функціональної активності головного мозку та стану його кровообігу, нами застосовані сучасні інструментальні методики дослідження.

3.3.1. Результати електроенцефалографії

Серед оперованих хворих в гострому періоді розриву АА ЕЕГ проведена у 79 (32,24%) хворих з інтракраніальними крововиливами в гострому періоді розриву АА. Отримані дані оцінено за ступенем вираженості змін біоелектричної активності головного мозку, наявності міжпівкульної асиметрії і локальних змін. Особливу увагу приділяли наявності на ЕЕГ білатеральної патологічної активності різного ступеню вираженості. Отримані результати співставляли з тяжкістю стану хворих, неврологічними ознаками вогнищового ураження. Була виявлена висока варіабельність змін електричної активності мозку в гострому періоді САК від практично нормального патерну ЕЕГ до значних змін, з переважанням повільної патологічної активності. Залежно від ступеню порушень ЕЕГ всі хворі були розділені на 4 групи.

В I групі були відзначені мінімальні порушення ЕЕГ, деяке зниження амплітуди і регулярності альфа-ритму, будь-які патологічні ЕЕГ феномени були відсутні.

Зміни ЕЕГ хворих II групи характеризувались збереженням зональних відмінностей, при цьому альфа-ритм міг бути поліморфним і нерегулярним. Повільна активність була представлена коливаннями переважно тета-діапазону помірної амплітуди і порівняно невисокого індексу. У частини хворих реєстрували спалахи білатеральної активності різного ступеню поширеності. До цієї ж групи були віднесені спостереження, які характеризувалися зниженням амплітуди ЕЕГ з відсутністю як альфа-ритму, так і повільної патологічної активності.

Особливістю хворих III та IV групи були значні порушення і повна відсутність альфа-ритму, наявність високоамплітудної повільної білатеральної активності тета-діапазону. Ця активність мала високий індекс, реєструвалася переважно в передцентральних відведеннях і мала генералізований характер. На цьому фоні у частини хворих відзначали міжпівкульну асиметрію або

локальні зміни у вигляді переважання повільно патологічної активності найчастіше в лобній, лобно-скроневій або тім'яно-скроневій ділянках.

Таким чином, аналіз особливостей зміни біоелектричної активності головного мозку в гострому періоді САК дозволив виділити 4 типи ЕЕГ: ЕЕГ I типу були виявлені у 8 (10,1%) хворих і характеризувалися збереженням електрогенеза або незначними змінами основного ритму. Значно частіше зустрічався II тип ЕЕГ, який відмічався у 26 (32,9%) хворих, він відрізнявся більш вираженими порушеннями альфа-ритму, наявністю повільної активності порівняно невисокого індексу. На ЕЕГ III типу домінувала активність білатерального характеру тета-діапазону, альфа-ритм був відсутній або був представлений окремими групами поліморфних хвиль, що відмічали у 28 (35,4%) хворих. На ЕЕГ IV типу, що діагностовано у 17 (21,5%) хворих, переважала повільна ритміка дельта-діапазону з високим індексом спалахів білатерально генералізованого характеру при повній відсутності альфа-ритму. Отримані дані показали що найбільш типові ознаки ЕЕГ для гострого періоду САК — наявність високої амплітуди білатеральної активності різного частотного діапазону, що виявлено у більшості обстежених в гострому періоді розриву АА. Наявність такої активності на ЕЕГ прийнято розглядати як прояв порушення функціональної активності структур стовбурово-діенцефального рівня. Наведені детальні дані про зміни біоелектричної активності головного мозку використано в подальшому для оцінки динаміки протікання післяопераційного періоду.

3.3.2. Результати транскраніальної ультразвукової доплерографії

Достовірним та надійним методом оцінки цілого ряду показників мозкового кровообігу є ТКУЗДГ. ТКУЗДГ проводилася 148 (60,4%) хворим, у яких за даними ЦАГ відмічався ЦВС, з неврологічною вогнищевою симптоматикою церебральної ішемії. ТКУЗД обстеження надало можливість

дослідження цілого ряду параметрів церебрального кровоплину та їх динаміки в процесі лікування.

Реєстрували максимальну лінійну швидкість кровоплину, середню лінійну швидкість кровоплину та індекс пульсації по ВСА, СМА (M1 сегмент), ПМА (A1 сегмент), хребтовій (V4 сегмент) артеріях. При цьому частота виявлення ЦВС за даними доплерографії була більшою, ніж при церебральній ангиографії.

При дослідженні простежено залежність ступеню вираженості ЦВС за даними ТКУЗДГ від часу, який минув від початку захворювання. Максимальне зростання лінійної швидкості кровотоку визначалось на 7–14 добу. При динамічному спостереженні лінійної швидкості кровоплину поступово зростала та досягала II–III ст. на 7–14 добу, після чого поступово знижувалась до нормальних або помірно підвищених показників на 30 добу від початку захворювання.

Серед хворих з розривами АА, ускладненими ОГЦ, яким проводили ТКУЗДГ вазоспазм виявлено у 86 хворих. Вазоспазм I ст. виявлено у 23 (26,7%) хворих (група 1 — 8 та група 2 — 15 хворих). ЦВС II ст. діагностовано у 36 (41,9%) хворих (група 1 — 5 та група 2 — 31 хворий), III ст. ЦВС виявлено у 15 (17,6%) хворих (група 1 — 6 та група 2 — 9 хворих), IV ст. ЦВС виявлено у 12 (14%) хворих.

У 89 (36,3%) хворих використовували інтраопераційну контактну доплерографію з метою оцінки прохідності артерій, на яких локалізувалася аневризма, визначення радикальності кліпування аневризми під час транскраніального оперативного втручання і порушення прохідності артерій, розташованих поруч з аневризмою, внаслідок компресії і стенозування кліпсами.

3.4. Церебральна ангиографія у хворих з розривами артеріальних аневризм

Провідну роль в діагностиці АА має ангиографічне обстеження. Значення ЦАГ збільшується використанням тривимірної реконструкції ангиограм. По результатами ЦАГ у 218 (88,97%) хворих виявлені поодинокі, у 27 (11,02%) хворих — множинні аневризми. Так, 2 аневризми виявлено у 22 (8,97%), 3 аневризми у 4 (1,6%), та 4 аневризми у 1 (0,4%) хворого. Серед множинних АА ПМА – ПСА виявлено у 13 випадках, АА ВСА в 12 та АА СМА в 2 хворих. При цьому у 222 (90,6%) випадках АА локалізувалась в передньому півколі артеріального кола основи мозку та у 23 (9,36%) випадках в ВББ. Проаналізована локалізація та розміри АА, згруповано табл. 3.4.1.

Таблиця 3.4.1

Розподіл діагностованих АА за розмірами та локалізації (за даними ЦАГ)

Локалізація АА	Розміри АА								Всього	
	малі		середні		великі		гігантські			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПМА–ПСА	27	11,0	83	33,9	35	14,3	2	0,8	147	60
ВСА	12	4,9	23	9,4	21	8,6	1	0,4	57	23,3
СМА	2	0,8	6	2,4	8	3,3	2	0,8	18	7,3
ЗНМА	2	0,8	5	2,0	1	0,4	—	—	8	3,3
ОА	—	—	6	2,4	7	2,8	2	0,8	15	6,1
Всього	43	17,5	123	50,2	72	29,4	7	2,8	245	100

Виявлено, що у переважної більшості 147 (60%) хворих джерелом крововиливу були аневризми комплексу ПМА–ПСА, серед яких переважали АА середнього 83 (33,9%) та великого — 35 (14,3%) розмірів. Серед АА ВСА переважали аневризми середніх та великих розмірів — 23 (9,4%) та 21 (8,6%)

випадки відповідно. АА СМА діагностовано у 18 (7,3%) випадках, серед яких 8 (3,3%) мали великі розміри. АА ВББ діагностовано у 23 (9,4%) хворих, при цьому АА середнього розміру було 11 (4,5%) та великого — 8 (3,3%).

Одним з ускладнень, що формують на клінічну картину розриву АА являється ЦВС. По даним ЦАГ оцінюється його вираженість та розповсюдження. Патологічне звуження артерії на 25–50% розцінювали як помірно виражений ЦВС, на 50–75% — як виражений, більше, ніж на 75% — як різко виражений ЦВС. При локалізації спазму в межах 1–2 сегментів — ЦВС розцінювався як локальний, нерозповсюджений. При звуженні 3–4 сегментів, як розповсюджений. Враховуючи вказані параметри виділяли чотири види спазму: I — невиражений і нерозповсюджений — ступінь звуження просвіту артерії менше 50% від нормального діаметру артерії, звуження поширюється не більш ніж на 1–2 сегменти артерії; II — виражений і нерозповсюджений — звуження артерії на 50% і більше, поширюється на 1–2 сегмента, III — невиражений і розповсюджений — ступінь звуження артерії менше 50%, поширеність на 3 сегмента і більше, IV — виражений і розповсюджений — стенозування артерії на 50% і більш, поширеність на 3 сегмента і більше, табл. 3.4.2.

Таблиця 3.4.2

**Вираженість та розповсюдження ЦВС у обстежених хворих
при розривах АА**

Вид ангіоспазму	Кількість спостережень	
	абс.	%
I	23	26,7
II	36	41,9
III	15	17,4
IV	12	14
Всього	86	100

ЦВС по даним ЦАГ діагностовано у 86 (35,1%) хворих. Невиражений і нерозповсюджений ЦВС діагностовано у 23 (26,7%) пацієнтів, у 36 (41,9%) хворих-виражений і нерозповсюджений ЦВС, у 15 (17,4%) хворих невиражений і розповсюджений і у 12 (14%) хворих — виражений і розповсюджений ЦВС.

Отримані дані розділу 3 підтверджують первинне припущення про провідну роль ліквородинамічних порушень в особливостях клінічних проявів розривів АА і необхідність їх хірургічної корекції в комплексному хірургічному лікуванні розривів АА головного мозку.

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РОЗРИВАМИ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ УСКЛАДНЕНИХ ПОРУШЕННЯМ ЛІКВОРОДИНАМІКИ

Як покази до хірургічного лікування так і самі оперативні втручання з приводу АА головного мозку в гострому періоді їх розриву мають особливості, що полягають в необхідності виключення АА з кровоплину мозку при існуванні ряду неблагоприємних чинників, які ускладнюють периопераційне ведення хворих та кінцеві результати лікування.

Об'єктом нашого вивчення являється одне з суттєвих патологічних складових розриву АА — порушення ліквороциркуляції з формуванням гострої гідроцефалії, як оклюзивного характеру так і з елементами порушення резорбції СМР, в залежності від анатомічних особливостей внутрішньочерепного крововиливу, (САК; САК — ВШК; САК — ВМК; САК — ВШК — ВМК).

Комплексне урахування даних діагностичних досліджень в співставленні з неврологічними проявами ГПМК, дозволяють формалізувати клінічний діагноз, який повинен включати і відомості про порушення ліквородинаміки.

Основне завдання оперативного втручання виключення АА з кровоплину, таким чином доповнюється, протягом всього периопераційного періоду, необхідністю оптимізації ліквородинаміки, що є можливим за отримання вичерпної діагностичної інформації про всі деталі аневризматичного ураження: локалізація та кількість АА, стан несучих АА судин, вазоспазм, особливості крововиливу.

Всіх обстежених нами хворих розділено на 2 групи. В основі поділу було покладено наявність або відсутність ряду клініко-неврологічних та нейровізуалізуючих ознак порушення ліквородинаміки внаслідок розриву АА при госпіталізації, а саме: прогресуюче порушення свідомості, розширення шлуночкової системи оклюзійного характеру в результаті гемотампонади базальних цистерн згортками крові та вентрикулярної геморагії, ознаки дислокації головного мозку, перивентрикулярний набряк та зглаженість борзен

головного мозку, деформація базальних ліквороносних цистерн, офтальмологічні ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску. Розділення спостережень на групи саме за цими ознаками нами проведено для визначення та уточнення впливу гострої гідроцефалії на перебіг аневризматичної хвороби поряд з іншими патологічними чинниками розривів АА: різновидами інтракраніальних крововиливів та вазспазму. Саме ступінь вираженості означених порушень покладена в основу поділу хворих на групи та визначала особливість використаного хірургічного лікування.

В групу 1 включено 74 (30,2%) хворих з розривами АА судин головного мозку та різними анатомічними формами аневризматичних крововиливів, які не мали ліквородинамічних порушень при поступленні а тактика хірургічного лікування була визначена залежно від локалізації АА та форми крововиливу. У всіх хворих цієї групи ліквородинамічні порушення розвинулися в динаміці лікування, що потребувало хірургічної корекції ліквородинаміки після основної операції. Оскільки порушення ліквородинаміки у хворих групи 1 виникли протягом періоду стаціонарного лікування, з широкими можливостями клініко-інструментальної діагностики, це дало змогу визначити ряд клінічних та нейровізуалізуючих чинників (факторів ризику), які вплинули на їх виникнення.

В групу 2 включено 171 (69,8%) хворих з розривами АА судин головного мозку та різними анатомічними варіантами внутрішньочерепних крововиливів, які мали ініціальні ліквородинамічні порушення вже при госпіталізації. Саме наявність та вираженість ліквородинамічних порушень, у хворих цієї групи, визначали тактику та послідовність діагностичних та хірургічних дій. Оскільки порушення ліквородинаміки пов'язане з підвищенням внутрішньочерепного тиску, набряком мозку, високим ризиком розвитку дислокації головного мозку, то міроприємства, направлені на оптимізацію ліквороциркуляції носили ургентний характер та виконувалися першим етапом хірургічного лікування або інтраопераційно, під час виключення АА з кровоплину, що описано нижче.

Отже із 245 обстежених хворих в 100% верифіковано наявність АА, розрив якої мав наслідком ГПМК по типу геморагії та порушення ліквородинаміки різного ступеню виразності за клінічними та нейровізуалізуючими ознаками. Всі хворі обстежені та оперовані в межах гострого періоду розриву АА — 1–21 доба від початку захворювання.

4.1. Хірургічне лікування хворих без ініціальної гідроцефалії внаслідок розриву артеріальних аневризм (група 1)

В першу чергу нами встановлені покази до застосування певної технології хірургічного лікування, а саме — транскраніального мікрохірургічного кліпування або ендоваскулярної емболізації АА. В таблиці наведені використані технології лікування відповідно до стану хворого (табл. 4.1.1).

Таблиця 4.1.1

Використані технології оперативних втручань у хворих різного ступеню тяжкості (Hunt-Hess) (група 1)

Технологія хірургічного лікування	Тяжкість стану										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Транскраніальна	3	4,05	14	18,9	13	17,6	13	17,6	2	2,7	45	60,8
Ендоваскулярна	3	4,05	6	8,1	12	16,2	8	10,8	—	—	29	39,2
Всього	6	8,1	20	27	25	33,8	21	28,4	2	2,7	74	100

Серед оперованих хворих транскраніальним методом переважали хворі середнього ступеню тяжкості — 27 (36,5%) з порушенням свідомості до рівня приглушення та помірною вогнищевою симптоматикою. Легкому ступеню тяжкості відповідав стан лише 3 (4,05%) хворих. В тяжкому стані оперовано 13 (17,6%) пацієнтів при наявності вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики та порушенням свідомості до рівня сопору. У вкрай тяжкому

стані знаходилося 2 (2,7%) хворих: з порушенням свідомості до коми, що було обумовлено тяжкими формами вентрикулярного крововиливу з паренхіматозним компонентом. Детальне вивчення клініко-неврологічних проявів ГПМК в подальшому дало можливість співставлення клінічних проявів захворювання з наявністю та виразністю гідроцефально-оклюзивних порушень.

При виконанні ендovasкулярних операцій, середньому ступеню тяжкості відповідало 18 (24,3%), легкому ступеню тяжкості відповідало 3 (4,05%), в тяжкому стані перебували 8 (10,8%) хворих, що відповідало IV ст. по шкалі Hunt-Hess.

Нами проаналізовано анатомічні варіанти крововиливу внаслідок розриву АА при транскраніальних та ендovasкулярних операціях виключення АА з кровоплину (табл. 4.1.2).

Таблиця 4.1.2

Розподіл оперованих хворих за анатомічною формою крововиливу внаслідок розриву АА (група 1)

Анатомічна форма інтракраніального крововиливу	Методика хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендovasкулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
САК	22	29,7	15	20,3	37	50
САК, ВМК	9	12,1	4	5,4	13	17,6
САК ВШК	7	9,4	2	2,7	9	12,2
САК, ВШК, ВМК	7	9,4	8	10,8	15	20,2
Всього	45	60,8	29	39,2	74	100

Аналіз отриманих даних свідчить, що серед хворих оперованих транскраніально масивний САК відмічався у 22 (29,7%) хворих.

Ускладнені форми крововиливу склали 23 (31%) випадки, серед яких у 7 (9,4%) хворих виявлено САК в поєднанні з ВШК, 7 (9,4%) були самі тяжкі форми інтракраніального крововиливу — масивний САК ускладнений ВШК та

паренхіматозним крововиливом. Масивний САК в поєднанні з ВМК верифіковано у 9 (12,2%) хворих.

У хворих оперованих ендovasкулярним методом, найчастішою формою крововиливу внаслідок розриву АА різної локалізації був масивний САК — у 15 (20,2%) хворих.

Наступними за частотою формами крововиливу при ендovasкулярних операціях були масивний САК ускладнений внутрішньоплуночковим та внутрішньомозковим крововиливом у 8 (10,8%) хворих, САК в поєднанні з внутрішньомозковим крововиливом у 4 (5,4%) хворих, САК в поєднанні з ВШК у 2 (2,7%) хворих.

Нами також проаналізована частота найбільш типових локалізацій АА в гострому періоді їх розриву (табл. 4.1.3).

Таблиця 4.1.3

**Локалізація АА та технологія використаного
хірургічного лікування (група 1)**

Локалізація АА	Методика хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендovasкулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А1 сегм.	2	2,7	—	—	2	2,7
ПМА–ПСА	28	37,8	8	10,8	36	48,6
А2–А3 сегм	2	2,7	1	1,3	3	4,05
ВСА С5 офт.	1	1,3	1	1,3	2	2,7
ВСА С5 ком.	6	8,1	3	4,05	9	12,2
ВСА С5 хор.	4	5,4	2	2,7	6	8,1
СМА М1	1	1,3	—	—	1	1,3
М1–М2	1	1,3	—	—	1	1,3
АА ЗНМА	—	—	3	4,05	3	4,05
АА ОА	—	—	11	14,9	11	14,9
Всього	45	60,8	29	39,2	74	100

Виявлено, що при виконанні транскраніальних операцій, самою частою локалізацією АА були аневризми комплексу ПМА–ПСА, що склало 32 (43,2%) випадки, з них у 3 (4,05%) хворих АА були множинні. Хворих з аневризмами ВСА оперовано 11 (14,9%), в 1 (1,3%) спостереженні були множинні АА ВСА. Хворих з АА СМА оперовано 2 (2,7%).

Серед хворих оперованих ендovasкулярно, переважали аневризми ВББ: АА ОА у 11 (14,9%) хворих та АА ЗНМА у 3 (4,05%) хворих. Кількість хворих з аневризми комплексу ПМА–ПСА, склала 9 (12,2%) та АА ВСА 6 (8,1%) випадків.

Суттєве переважання використаної ендovasкулярної методики для хірургічного лікування АА ВББ на нашому матеріалі пояснюється тим, що АА даної локалізації являються тяжко доступними для транскраніальних операцій.

Подальший аналіз клінічного матеріалу дозволив встановити динаміку розвитку гострої оклюзивної гідроцефалії при різній локалізації АА, оперованих з використанням різних технологій.

Серед 74 оперованих хворих в групі 1, у 32 (43,2%) мали місце розриви АА комплексу ПМА–ПСА. Визначені нами особливості їх локалізації та будови представлені в табл. 4.1.4.

Таблиця 4.1.4.

Розміри та анатомічні варіанти розташування АА ПМА–ПСА оперованих транскраніально (група 1)

Розмір АА	Положення АА ПМА–ПСА								Всього	
	переднє		верхнє		заднє		нижнє			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
малі	1	3,1	2	6,2	—	—	3	9,4	6	18,7
середні	5	15,6	2	6,2	3	9,5	6	18,7	16	50
великі	3	9,4	3	9,4	1	3,1	2	6,2	9	28,1
гігантські	1	3,1	—	—	—	—	—	—	1	3,1
Всього	10	31,2	7	21,9	4	12,5	11	34,4	32	100

При визначенні анатомічних особливостей АА комплексу ПМА–ПСА встановлено, що переднє та нижнє положення АА, по відношенню до ПСА, були найчастішими — 10 (31,2%) та 11 (34,4%) випадки відповідно: за розміром переважали АА середніх розмірів — 16 (50%) випадків.

Хірургічні дії, спрямовані на усунення порушення ліквороциркуляції виконували на, інтра-, та післяопераційному етапах, по відношенню до основного етапу операції (саме виключення АА з кровоплину). Методи хірургічної корекції порушень ліквородинаміки полягали в: дренаванні шлуночкової системи, пункції переднього рогу бічного шлуночку, перфорації кінцевої платівки III шлуночку, розтин мембрани Лілієквіста, ЛШО. Необхідність об'єм, та послідовність застосування певних дій залежала від загального стану хворого, анатомічної форми крововиливу, виразності оклюзійного синдрому (табл. 4.1.5).

Таблиця 4.1.5

Оптимізація ліквородинаміки при транскраніальних операціях виключення АА з кровоплину (група 1)

Варіанти дренавання лікворних просторів	Кліпування АА та санація базальних цистерн								Всього	
	розтин L.t.		розтин L.t. та мембрани Лілієквіста		розтин L.t. видалення ВМК		розтин L.t. та мембрани Лілієквіста видалення ВМК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ЗВС* перший етап+фібриноліз	—	—	1	2,2	2	4,4	—	—	3	6,7
ЗВС другий етап	8	17,8	5	11,1	4	8,9	1	2,2	18	40
ЗВС інтраопераційно	—	—	3	6,7	2	4,4	2	4,4	7	15,5
дренавання базальних цистерн	2	4,4	6	13,3	2	4,4	1	2,2	11	24,4
дренавання III шлуночку	3	6,7	1	2,2	1	2,2	1	2,2	6	13,3
Всього	13	28,9	16	35,6	11	24,4	5	11,1	45	100

Примітка: * — зовнішня вентрикулостомія (ЗВС).

Як вже зазначалось, тактику хірургічного лікування визначали в залежності від тяжкості стану хворого та анатомічної форми інтракраніального крововиливу. Хворим в тяжкому стані 3 (6,7%) з порушенням свідомості по типу кома I та масивними вентрикулярними крововиливами першим етапом хірургічного лікування проводили зовнішнє дренивання шлуночків з метою попередження оклюзійно-дислокаційних порушень. Операції направлені на виключення АА з кровоплину проведені другим етапом хірургічного лікування, після стабілізації загального стану хворих, в одному випадку через 1 добу та в другому — через 3 доби.

Приорітетним вважали проведення виключення АА з кровоплину та застосування інтраопераційних методів оптимізації ліквороциркуляції, що застосовано у 24 (53,3%) хворих. З них у 7 (15,5%) виконано інтраопераційне дренивання бічних шлуночків та в 6 (13,3%) випадках дренивання порожнини III шлуночку через кінцеву платівку, у 11 (24,4%) хворих проведено дренивання базальних цистерн. У 24 (53,3%) проведено перфорацію кінцевої платівки III шлуночку, та у 21 (46,7%) хворого проведено перфорацію кінцевої платівки III шлуночку та мембрани Лілієквіста.

У 15 (33,3%) випадках проведено видалення ВМК, який викликав дислокацію головного мозку.

В ранньому післяопераційному періоді у 18 (40%) хворих відмічалось прогресування ліквородинамічних порушень, в зв'язку з чим у цих хворих проведено зовнішнє дренивання бічних шлуночків другим етапом хірургічного лікування, що мало своїм результатом покращення та стабілізацію стану оперованих хворих.

У 3 (6,7%) пацієнтів з масивними ВШК проводили ВФ. Використовували фібринолітичний препарат tPA (актилізе), який вводили через вентрикулярні дренажі кожні 6 годин по 3 мг. Кожні 24 години проводили контрольну КТ головного мозку з метою визначення ефективності фібринолітичної терапії та прийняття рішення її продовження.

Відповідно до поставлених показів, у 29 (30,2%) хворих проведено виключення АА з кровоплину з застосуванням ендovasкулярної технології, 20 (68,9%) з них знаходились в тяжкому стані, обумовленому наслідками внутрішньочерепного крововиливу, в тому числі і порушенням ліквороциркуляції, що обумовлювало покази до оптимізації ліквороциркуляції. Відповідно до умов ендovasкулярних втручань, можливими способами нормалізації ліквороциркуляції були зовнішнє дронування шлуночкової системи мозку та поєднання його з ВФ в гострому періоді розриву АА (табл. 4.1.6).

Таблиця 4.1.6

Оптимізація ліквородинаміки при едоваскулярних операціях виключення АА з кровоплину (група 1)

Варіант дронування шлуночків	Ендovasкулярне виключення АА з кровоплину								Всього	
	емболізація спіралями		емболізація спіралями, балон-асистенція		емболізація спіралями, стент-асистенція		встановлення потокового стенту			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
дронування	12	41,4	4	13,8	5	17,2	1	3,4	22	75,9
дронування +фібриноліз	4	13,8	1	3,4	2	6,9	—	—	7	24,1
Всього	16	55,2	5	17,2	7	24,1	1	3,4	29	100

При ендovasкулярних операціях у 16 (55,2%) хворих проведено емболізацію АА спіралями. У 5 (17,2%) хворих з аневризмами з широкою шийкою, при емболізації АА спіралями застосовано балон-асистуючу техніку. Емболізація АА спіралями з застосуванням стент-асистуючої техніки проведена у 7 (24,1%) хворих. В 1 (3,4%) випадку проведено виключення АА ОА з кровоплину з застосуванням потокового стенту silk (Balt Extrusion).

В зв'язку з прогресуванням ознак порушення ліквородинаміки оклюзійного характеру — у всіх 29 (100%) випадках після емболізація АА,

другим етапом хірургічного лікування проведено зовнішнє дренажування бічних шлуночків. У 7 (24,1%) хворих провели ВФ препаратом актилізе. Вентрикулярно вводили по 3 мг препарату в кожен дренаж через кожні 6 годин, 4 рази на добу. Кожні 24 години проводили контрольну КТ головного мозку з метою визначення ефекту ВФ та необхідності продовження терапії.

Таким чином всього зовнішніх вентрикулостомій в групі 1 другим етапом хірургічного лікування проведено в 47 (63,5%) випадках, що було пов'язане з прогресуванням клінічних та рентгенологічних ознак гідроцефалії у післяопераційному періоді (табл. 4.1.7).

Таблиця 4.1.7

**Строки проведення зовнішнього дренажування шлуночків
після виключення АА з кровоплину**

Методика операції	Терміни (доба) зовнішнього дренажування								Всього	
	1–3		4–7		8–10		11–14			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
транскраніальна	3	6,4	12	25,5	2	4,2	1	2,1	18	38,3
ендоваскулярна	21	44,7	4	8,5	3	6,4	1	2,1	29	61,7
Всього	24	51,1	16	34,1	5	10,6	2	4,2	47	100

При транскраніальних операціях зовнішня вентрикулостомія другим етапом виконана в 18 (38,3%) випадках, при цьому у 12 (25,5%) випадках на 4–7 добу після виключення АА з кровоплину.

При ендovasкулярних операціях виключення АА з кровоплину, відсутність можливості санації лікворних просторів від згортків крові, може обумовити більш швидкі темпи розвитку ліквородинамічних порушень, саме це вимагало проведення дренажувальних операцій у переважній більшості 21 (44,7%) хворих в перші 3 доби після емболізації АА, тоді як при транскраніальних

операціях протягом перших 3 діб дренування шлуночків виконано в 3 (6,4%) випадках.

4.1.1. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих без ініціальних порушень ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 1

Всього у хворих групи 1 АГЦ сформувалась у 31 хворого з 74, що склало 41,9%, строки формування АГЦ від 3 до 12 тижні. При цьому хворих після транскраніальних операцій було 13 (17,6%) та після ендovasкулярних операцій — 18 (24,3%).

При аналізі клінічних проявів у хворих з АГЦ встановлено, що типовий перебіг захворювання відмічався у 19 (61,3%) хворих та характеризувався прогресуючими симптомами деменції, порушеннями ходи та розладами функції тазових органів по типу нетримання сечі (тріада Хакіма-Адамса). В 12 (38,7%) обстежених пацієнтів виявлено поєднання типової симптоматики з вогнищевими симптомами ішемічного ураження головного мозку, які виникли в гострому періоді розриву АА. Дані клініко-неврологічних проявів АГЦ представлені в табл. 4.1.1.1.

Таблиця 4.1.1.1

Розподіл хворих по клініко-неврологічним проявам при АГЦ, відповідно до Гамбургської шкали клінічних проявів гідроцефалії (група 1)

Ступінь по Гамбургській шкалі	Кількість хворих				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	3	9,7	2	6,4	5	16,1
II	5	16,1	3	9,7	8	25,8
III	2	6,4	9	29,0	11	35,5
IV	2	6,4	4	12,9	6	19,3
V	1	3,2	—	—	1	3,2
Всього	13	41,9	18	58,1	31	100

Серед обстежених переважали хворі середнього ступеню тяжкості 11 (35,5%), 9 (29,0%) з них було після ендovasкулярних операцій. В тяжкому стані було 7 (22,6%) хворих, 4 (12,9%) — після ендovasкулярних операцій. Клініко-неврологічні порушення легкого ступеню діагностовано у 13 (41,9%) хворих, 5 (16,1%) хворих з після ендovasкулярної емболізації АА.

Нами проаналізовано вплив ініціального стану на формування АГЦ у оперованих хворих з АА головного мозку в гострому періоді їх розриву при ендovasкулярному та транскраніальному оперативному лікуванні (табл. 4.1.1.2).

Таблиця 4.1.1.2

Залежність розвитку АГЦ від тяжкості стану хворих в гострому періоді розриву АА (група 1)

Технологія хірургічного лікування	Тяжкість стану (Hunt-Hess)										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
транскраніальна	—	—	3	9,7	3	9,7	7	22,6	—	—	13	41,9
ендovasкулярна	1	3,2	5	16,1	9	29,1	3	9,7	—	—	18	58,1
Всього	1	3,2	8	25,8	12	38,7	10	32,2	—	—	31	100

Згідно з отриманими даними встановлено, що тяжкість стану хворих, у яких сформувалась АГЦ, в гострому періоді розриву АА в 12 (38,7%) випадках відповідала III ступеню тяжкості по Hunt-Hess, в 10 (32,2%) випадках діагностовано IV ст. тяжкості. В I та II ст. тяжкості перебували 1 (3,2%) та 8 (25,8%) хворих відповідно.

Нами також проаналізована вірогідна залежність розвитку АГЦ внаслідок розриву АА від анатомічної форми крововиливу (табл. 4.1.1.3).

Таблиця 4.1.1.3.

Залежність розвитку АГЦ від анатомічного варіанту крововиливу при розривах АА в гострому періоді (група 1)

Анатомічна форма інтракраніального крововиливу	Методика хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Масивний САК	5	16,1	9	29,1	14	45,2
САК, ВМК	3	9,7	3	9,7	6	19,4
САК ВШК	—	—	1	3,2	1	3,2
САК, ВШК, ВМК	5	16,1	5	16,1	10	32,2
Всього	13	41,9	18	58,1	31	100

Встановлено, що серед хворих оперованих транскраніально масивний САК діагностовано у 5 (16,1%) хворих. САК з паренхіматозним крововиливом у 3 (9,7%) випадках. Найбільш неблагоприємною формою крововиливу був САК ускладнений ВШК та паренхіматозним крововиливом, що спостерігалось в 5 (16,1%) випадках. Найбільш частою формою крововиливу серед хворих, оперованих ендоваскулярно був масивний САК в 9 (29,1%) випадках та САК в поєднанні з вентрикулярним та паренхіматозним крововиливом 5 (16,1%) випадках.

Ступінь виразності лікворно-гіпертензійного синдрому в процесі формування АГЦ в різні строки після розриву АА, приведені в табл. 4.1.1.4.

Таблиця 4.1.1.4

**Залежність тиску СМР від строків розвитку АГЦ
внаслідок розриву АА (результати Tap-test) (група 1)**

Тиск ліквору при люмбальній пункції	Терміни від початку захворювання (в тижнях)													Всього	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	абс.	%
високий	1	4	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	41,9
середній	—	1	6	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	14	45,2
низький	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	4	12,9
Всього	1	5	11	6	2	4	—	1	—	1	—	—	—	31	100

Нами встановлено залежність тиску СМР при проведенні спинальної пункції від термінів захворювання: так високий тиск ліквору відмічався у 13 (41,9%) хворих з АГЦ в термінах виникнення з 3 по 6 тижнів від початку захворювання. У 14 (45,2%) хворих діагностовано середній тиск СМР в терміни з 5 по 8 тижнів від розриву АА. У 4 (12,9%) хворих діагностовано низький тиск ліквору на 8–11 тижнях від початку захворювання. Слід відмітити, що при проведенні Tap-test — позитивний результат, у вигляді короткочасного покращення стану хворого, відмічено у 29 (93,5%) хворих, що дало змогу прогнозувати позитивний результат шунтуючої операції. У 2 (6,4%) хворих при проведенні тесту покращення не відмічалось.

Прогресування клініко-неврологічних та нейровізуалізуючих ознак АГЦ обґрунтували покази до ЛШО у всіх 31 хворих. Строки проведення ЛШО в залежності від технології виключення АА з кровоплину представлені в табл. 4.1.1.5.

Таблиця 4.1.1.5

**Строки проведення ЛШО з приводу АГЦ внаслідок розриву АА
(група 1)**

Технологія операції	Терміни ЛШО операцій (в тижнях)													Всього	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	абс.	%
транскраніальна	1	3	5	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—	13	41,9
ендоваскулярна	—	2	6	4	2	3	—	1	—	—	—	—	—	18	58,1
Всього	1	5	11	6	2	4	—	1	—	1	—	—	—	31	100

У переважної більшості хворих 28 (90,3%) ЛШО виконана в терміни з 4 по 8 тиждень після розриву АА. На 3 тижні після розриву АА ЛШО проведена лише у 1 (3,2%) хворого, а на 10–12 тиждень прооперовано 2 (6,4%) пацієнтів.

Всього проведено 31 ЛШО. У 25 (80,6%) хворих встановлена шунтуюча система з відкриттям клапану на середній тиск, у 4 (12,9%) хворих система на низький тиск та система з клапаном високого тиску встановлена 2 (6,4%) хворим.

У 30 (96,8%) хворих проведено вентрикуло-перитонеальне шунтування та у 1 (3,2%) хворого вентрикуло-атріальне шунтування.

4.2. Хірургічне лікування хворих з ініціальною оклюзійною гідроцефалією внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 2

В першу чергу нами встановлені покази до застосування певної технології хірургічного лікування, а саме — транскраніального мікрохірургічного кліпування або ендоваскулярної емболізації АА. В таблиці наведені використані технології лікування відповідно до стану хворого (табл. 4.2.1).

Таблиця 4.2.1

**Використані технології оперативних втручань у хворих
різного ступеню тяжкості (Hunt-Hess) (група 2)**

Технологія хірургічного лікування	Тяжкість стану										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
транскраніальна	5	2,9	12	7,0	78	45,6	50	29,2	17	9,9	162	94,7
ендоваскулярна	—	—	—	—	5	2,9	4	2,3	—	—	9	5,3
Всього	5	2,9	12	7,0	83	48,5	54	31,6	17	9,9	171	100

Таким чином встановлено, що розвиток ОГЦ проявляється найбільш тяжким станом хворих. В вкрай тяжкому стані знаходилось 17 (9,9%) пацієнтів. В тяжкому стані перебувало 137 (80,1%) хворих, що відповідало III та IV ст. по Hunt-Hess.

Нами проаналізовано анатомічні варіанти крововиливу внаслідок розриву АА при транскраніальних та ендovasкулярних операціях виключення АА з кровоплину (табл. 4.2.2).

Таблиця 4.2.2

**Розподіл оперованих хворих за анатомічною формою крововиливу
внаслідок розриву АА (група 2)**

Анатомічна форма інтракраніального крововиливу	Технологія хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
САК	47	27,5	—	—	47	27,5
САК, ВМК	26	15,2	—	—	26	15,2
САК ВШК	37	21,6	4	2,3	41	24
САК, ВШК, ВМК	52	30,4	5	2,9	57	33,3
Всього	162	94,7	9	5,3	171	100

Нами встановлено, що серед оперованих хворих, з застосуванням транскраніальної методики виключення АА з кровоплину, ускладнені форми крововиливу склали 115 (67,2%) випадки, серед яких найбільш тяжкі форми інтракраніального крововиливу — масивний САК ускладнений ВШК та паренхіматозним крововиливом обумовили покази до операцій у 52 (30,4%) хворих, масивний САК в поєднанні з ВШК — у 37 (21,6%) випадках та масивний САК в поєднанні з ВМК — у 26 (15,2%) хворих. Неускладнені форми крововиливу, представлені масивним САК відмічалися у 47 (27,5%) хворих.

У хворих, оперованих ендovasкулярним методом самою частою формою крововиливу був масивний САК ускладнений ВШК та паренхіматозним крововиливом у 5 (2,9%) хворих та САК в поєднанні з ВШК у 4 (2,3%) хворих.

Нами також проаналізована частота найбільш типових локалізацій АА в гострому періоді їх розриву (табл. 4.2.3).

Таблиця 4.2.3

**Локалізація АА та технологія використаного
хірургічного лікування (група 2)**

Локалізація АА	Методика хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А1 сегм.	4	2,3	—	—	4	2,3
ПМА–ПСА	96	56,1	2	1,2	98	57,3
А2–А3 сегм	3	1,7	1	0,6	4	2,3
ВСА С5 офт.	1	0,6	—	—	1	0,6
ВСА С5 ком.	33	19,3	1	0,6	34	19,9
ВСА С5 хор.	5	2,9	—	—	5	2,9
СМА М1	3	1,7	—	—	3	1,7
М1–М2	12	7,0	1	0,6	13	7,6
АА ЗНМА	5	2,9	—	—	5	2,9
АА ОА	—	—	4	2,3	4	2,4
Всього	162	94,7	9	5,3	171	100

Таким чином виявлено, що транскраніальні операції проведено переважно у хворих з аневризмами ПМА, що склало 103 (60,2%) випадки, з них у 8 (4,7%) випадках відмічались множинні АА. Аневризми ВСА діагностовано у 39 (22,8%) випадках, з них в 9 (5,3%) випадках були множинні АА. Хворих з АА СМА було 15 (8,7%), серед яких 2 (1,2%) з множинними АА.

У хворих оперованих ендovasкулярно, переважали аневризми ОА 4 (2,3%) хворих та АА ПМА у 3 (1,7%) хворих. Тоді як АА СМА склали 1 (0,6%) та АА ВСА 1 (0,6%) випадки.

Нами також проведено аналіз анатомічних особливостей АА комплексу ПМА–ПСА у хворих з наявними ознаками гідроцефалії (табл. 4.2.4).

Таблиця 4.2.4

Розміри та анатомічні варіанти положення АА ПМА–ПСА при транскраніальних операціях (група 2)

Розмір АА	Положення АА ПМА–ПСА								Всього	
	переднє		верхнє		заднє		нижнє			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
малі	4	3,9	2	1,9	3	2,9	5	4,8	14	13,6
середні	9	8,7	17	16,5	26	25,2	10	9,7	62	60,2
великі	6	5,8	9	8,7	8	7,8	3	2,9	26	25,2
гігантські	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Всього	19	18,4	29	28,1	37	35,9	18	17,5	103	100

При визначенні анатомічних особливостей АА комплексу ПМА–ПСА встановлено, що заднє та верхнє положення АА, по відношенню до ПСА, були найчастішими — 37 (35,9%) та 29 (28,1%) випадки відповідно. За розміром переважали АА середніх розмірів — 62 (60,2%) випадки.

Хірургічні дії, спрямовані на усунення порушення ліквороциркуляції виконували на, інтра-, та післяопераційному етапах, по відношенню до основного етапу операції (саме виключення АА з кровоплину). Методи хірургічної корекції порушень ліквородинаміки полягали в: дренаванні шлуночкової системи, пункції переднього рогу бічного шлуночку, перфорації кінцевої платівки III шлуночку, розтин мембрани Лілієквіста, ЛШО. Необхідність об'єм, та послідовність застосування певних дій залежала від загального стану хворого, анатомічної форми крововиливу, виразності оклюзійного синдрому

Ми проаналізували способи корекції ліквородинамічних порушень в динаміці хірургічного лікування хворих з АА головного мозку (табл. 4.2.5).

Таблиця 4.2.5.

Оптимізація ліквородинаміки при транскраніальних операціях виключення АА з кровоплину, група 2

Варіанти дренавання лікворних просторів	Кліпування АА та санація базальних цистерн								Всього	
	розтин L.t.		розтин L.t. та мембрани Лілієквіста		розтин L.t. видалення ВМК		розтин L.t. та мембрани Лілієквіста видалення ВМК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
не проводилось	30	18,5	21	13	24	14,8	17	10,5	92	56,8
ЗВС перший етап	—	—	2	1,2	9	5,5	14	8,4	25	15,4
ЗВС другий етап	4	2,5	1	0,6	2	1,2	—	—	7	4,3
ЗВС інтраопераційно	12	7,4	2	1,2	3	1,8	1	0,6	18	11,1
дренавання базальних цистерн	2	1,2	5	3,1	1	0,6	1	0,6	9	5,5
дренавання III шлуночку	6	3,7	3	1,8	1	0,6	1	0,6	11	6,8
Всього	54	33,3	34	21	40	24,7	34	21	162	100

У 25 (15,4%) хворих першим етапом хірургічного лікування виконано дренування бічних шлуночків мозку, з метою оптимізації ліквороциркуляції, до виключення АА з кровоплину. Такі операції проведено у хворих в тяжкому стані з ускладненими анатомічними формами крововиливів. У цих хворих відмічались виражені ознаки гострої ОГЦ з явищами дислокації головного мозку. Тяжкість стану хворих в цій групі відповідала IV та V ст. по Hunt-Hess. Необхідно зазначити, що операції, виконані за життєвими показами і були спрямовані на усунення дислокаційних явищ. Операції виключення АА з кровоплину виконані другим етапом після стабілізації загального стану хворого: у 12 (7,4%) хворих на 1–3 добу; у 9 (5,5%) хворих на 4–7 добу; та у 4 (2,5%) хворих на 8–10 добу, після зовнішнього дренування шлуночків.

Одночасне дренування лікворних просторів та виключення АА з кровоплину проведено у 38 (23,4%) хворих. З них у 18 (11,1%) випадках виконано дренування бічних шлуночків та у 11 (6,8%) хворих дренування порожнини III шлуночку через термінальну пластинку, у 9 (5,5%) хворих проведено дренування базальних цистерн. Перфорацію кінцевої пластинки III шлуночку проведено у 94 (58%), та у 68 (42 %) хворого — перфорацію кінцевої пластинки III шлуночку та мембрани Лілієквіста.

У 74 (45,7%) випадку видалені ВМК, що дозволило оптимізувати подальше виконання оперативного втручання.

В 28 (17,3%) хворих при наявності масивного ВШК проводили ВФ. Використовували фібринолітичний препарат tPA (актилізе), який вводили через вентрикулярні дренажі кожні 6 годин по 3 мг. Кожні 24 години проводили контрольну КТ головного мозку з метою визначення ефективності фібринолітичної терапії та прийняття рішення її продовження.

У 7 (4,3%) хворих, оперованих за наявності ОГЦ, незважаючи на застосування інтраопераційних методів корекції ліквородинаміки, відмічалось прогресування ліквородинамічних порушень в ранньому післяопераційному періоді. В зв'язку з чим у цих хворих проведено зовнішнє дренування бічних шлуночків на 1–3 добу після основного оперативного втручання, з

послідуючим КТ контролем, який виявив зменшення розміру шлуночків у всіх випадках, вже через 1 добу після дренивання шлуночків.

У 9 (5,5%) хворих групи 2 перевагу віддано ендovasкулярній технології хірургічного лікування, що, в подальшому визначило суттєві особливості окремих етапів периопераційного періоду (табл. 4.2.6).

Таблиця 4.2.6.

Оптимізація ліквородинаміки при едоваскулярних операціях виключення АА з кровоплину, група 2

Дренивання шлуночків	Ендovasкулярне виключення АА з кровоплину								Всього	
	емболізація спіралями		емболізація спіралями, балон-асистенція		емболізація спіралями, стент-асистенція		встановлення потокового стенту			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дренивання	5	55,5	1	11,1	2	22,2	—	—	8	88,9
Дренивання + фібриноліз	1	11,1	—	—	—	—	—	—	1	11,1
Всього	6	66,6	1	11,1	2	22,2	—	—	9	100

Ендovasкулярні операціїнаправлені на виключення АА з кровоплину проведено у 9 хворих. При цьому у 1 (11.1%) хворого з аневризмою, що мала широку шийку, застосовано балон – асистуючу техніку, емболізація АА спіралями з застосуванням стент – асистуючої техніки проведено у 2 (22.2%) хворих.

В зв'язку з прогресуванням ознак порушення ліквородинаміки оклюзійного характеру — всіх 9 (100%) випадках другим етапом хірургічного лікування проведено зовнішнє дренивання бічних шлуночків на 1–2 день після емболізація АА. У 1 (11,1%) хворих проводили ВФ за наявності масивного вентрикулярного крововиливу.

4.2.1. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих з ініціальними порушеннями ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм, група 2

При розгляді особливостей клінічних проявів та деталей хірургічного лікування хворих групи 2 АГЦ сформувалась у 36 хворих з 171, що склало 21,05%. При цьому переважали хворі після транскраніальних операцій 33 (19,3%) та після ендovasкулярних операцій було 3 (1,7%) хворих.

Як вказувалось в попередніх розділах, АГЦ має добре відомі клінічні прояви (тріада Хакіма-Адамса), доступні для клінічної та нейровізуалізуючої діагностики і для формування показів до хірургічного лікування.

Нами встановлено, що типовий перебіг захворювання відмічався у 22 (61,1%) із 36 (100%) хворих та характеризувався прогресуючими симптомами деменції, порушеннями ходи та розладами функції тазових органів по типу нетримання сечі. В 14 (38,9%) обстежених пацієнтів виявлено поєднання типової симптоматики з вогнищевими ознаками ішемічного ушкодження головного мозку, які виникли в гострому періоді захворювання. Дані клініко-неврологічних проявів при АГЦ представлені в табл. 4.2.1.1.

Таблиця 4.2.1.1

Розподіл хворих по клініко-неврологічним проявам при АГЦ, відповідно до Гамбургської шкали клінічних проявів гідроцефалії

Ступінь по Гамбургській шкалі	Кількість хворих				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	6	16,7	—	—	6	16,7
II	9	25	—	—	9	25
III	13	36,1	1	2,8	14	38,8
IV	4	11,1	2	5,5	6	16,7
V	1	2,8	—	—	1	2,8
Всього	33	91,7	3	8,3	36	100

Отже серед хворих з АГЦ переважали хворі тяжкого та середньотяжкого ступеню 21 (58,3%) випадок. Легкі клінічні прояви діагностовано у 15 (41,6%) хворих.

Ми проаналізували ряд чинників, які впливають на формування та поглиблення порушень ліквороциркуляції у оперованих хворих з АА головного мозку в гострому періоді їх розриву.

Вплив ініціального стану на формування АГЦ у оперованих хворих з АА головного мозку в гострому періоді їх розриву при ендovasкулярному та транскраніальному оперативному лікуванні представлені в (табл. 4.2.1.2).

Таблиця 4.2.1.2

Залежність розвитку АГЦ від тяжкості стану хворих в гострому періоді розриву АА (група 2)

Методика хірургічної операції	Тяжкість стану Hunt-Hess										Всього	
	I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Транскраніальна	1	2,8	2	5,5	8	22,2	22	61,1	—	—	33	91,6
Ендovasкулярна	—	—	—	—	2	5,5	1	2,8	—	—	3	8,3
Всього	1	2,8	2	5,5	10	27,7	23	63,9	—	—	36	100

Стан переважної більшості хворих 23 (63,8%), у яких сформувалась АГЦ, в гострому періоді розриву АА був тяжкий — IV ст. по Hunt-Hess. В 10 (27,7%) випадках тяжкість стану відповідала III ст. по Hunt-Hess. В I та II ст. тяжкості було 1 (2,8%) та 2 (5,5%) хворих відповідно.

Нами також проаналізована вірогідна залежність розвитку АГЦ внаслідок розриву АА від анатомічної форми крововиливу (табл. 4.2.1.3).

Таблиця 4.2.1.3

Залежність розвитку АГЦ від анатомічного варіанту крововиливу при розривах АА в гострому періоді (група 2)

Анатомічна форма інтракраніального крововиливу	Методика хірургічного лікування				Всього	
	транскраніальна		ендоваскулярна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
САК	8	22,2	—	—	8	22,2
САК, ВМК	1	2,8	—	—	1	2,8
САК ВШК	2	5,5	1	2,8	3	8,3
САК, ВШК, ВМК	22	61,1	2	5,5	24	66,7
Всього	33	91,6	3	8,3	36	100

При аналізі варіантів розповсюдженості крові в порожнині черепа при розривах АА в гострому періоді, виявлено, що АГЦ розвинулась у 24 (66,7%) хворих з САК ускладненим вентрикулярним та паренхіматозним крововиливом. Масивний САК діагностовано у 8 (22,2%) хворих, САК з паренхіматозним крововиливом у — 1 (2,8%) випадках та САК ускладнений ВШК в 3 (8,3%) випадках.

Ступінь виразності лікворно-гіпертензійного синдрому в процесі формування АГЦ в різні строки після розриву АА, приведені в табл. 4.2.1.4.

Таблиця 4.2.1.4

Залежність тиску СМР від строків розвитку АГЦ внаслідок розриву АА (результати Tap-test) (група 2)

Тиск ліквору при ЛП	Терміни від початку захворювання (в тижнях)													Всього	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	абс.	%
Високий	2	5	4	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	16	44,4
Середній	—	1	2	5	2	1	1	1	—	1	—	—	—	14	38,9
Низький	—	—	1	—	2	1	—	1	—	—	—	1	—	6	16,7
Всього	2	6	7	8	5	3	1	2	—	1	—	1	—	36	100

Нами простежена така ж тенденція залежності тиску ліквору від термінів захворювання, як і в групі 1. У 16 (44,4%) хворих з АГЦ високий тиск СМР відмічався з 3 по 6 тижднів від початку захворювання. У 14 (38,9%) хворих діагностовано середній тиск ліквору в терміни з 5 по 8 тижднів від розриву АА. У 6 (16,7%) хворих діагностовано низький тиск ліквору на 8–11 тижнях від початку захворювання. Позитивний результат Tap-test, у вигляді короткочасного покращення стану хворого, відмічено у 28 (77,8%) хворих. В процесі лікування та подальших діагностичних обстежень, об'єм та строки яких обумовлювались станом хворих та клінічними проявами АГЦ, було встановлено покази до проведення ЛШО і строки їх виконання, що відображено в табл. 4.2.1.5.

Таблиця 4.2.1.5

**Строки проведення ЛШО з приводу АГЦ
внаслідок розриву АА (групи 2)**

Методика операції	Терміни ЛШО операцій (в тижнях)													Всього	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	абс.	%
Транскраніальна	1	4	7	8	5	3	1	2	—	1	—	1	—	33	91,7
Ендоваскулярна	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	8,3
Всього	2	6	7	8	5	3	1	2	—	1	—	1	—	36	100

Наведені дані свідчать, що переважній більшості 29 (80,5%) хворих, ЛШО проведена в строки з 4 по 8 тижднів після розриву АА. На 3 тижні після розриву АА ЛШО проведена у 2 (5,5%) хворих. На 10–14 тижднів оперовано 5 (13,9%) хворих.

У всіх 36 (100%) хворих проведено ЛШО. З них у 34 (94,4%) хворих виконана вентрикуло-перитонеальне шунтування та у 2 (5,6%) хворих проведено вентрикуло-атріальне шунтування. У 30 (83,3%) хворих встановлена

шунтуюча система з відкриттям клапану на середній тиск, у 6 (16,7%) хворих система на низький тиск. Перевага в методиці ЛШО віддана вентрикуло-атріальному шунтуванню у 2 (5,6%) хворих в зв'язку з наявністю супутньої патології органів черевної порожнини.

4.3. Вентрикулярний фібриноліз у хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку

Як зазначено, із наявних ускладнених анатомічних форм внутрішньочерепних крововиливів, найбільш неблагоприємним є крововилив з тампонадою шлуночкової системи мозку. Розвиток цього ускладнення розриву АА пов'язаний з високим рівнем летальності і обґрунтовує необхідність допоміжних методів лікування хворих, зокрема хемохірургічних.

Ускладнення розриву АА у вигляді ВШК, як вже було відмічено, виявлено у 122 (49,8%) випадках. Тяжкість стану хворих, прогресуючі ознаки порушення ліквороциркуляції дозволили встановити покази до термінового лікування цього стану. Природний лізис згортків крові в шлуночках мозку може тривати від 20 діб до 1,5 міс. В якості ефективного методу попередження дисфункції дренажних систем та швидкої санації шлуночкової системи від згортків крові являється зовнішнє дренивання шлуночків головного мозку з проведенням ВФ, що було проведено у 39 (32%) випадках. Ризик застосування ВФ при функціонуючій АА, пов'язаний з імовірністю можливих геморагічних ускладнень пов'язаних з використанням препаратів даної фармакологічної групи. Враховуючи вищевказані ризики повторного розриву АА, ми вважаємо доцільним застосовувати ВФ після виключення АА з кровоплину. ВФ до виключення АА з кровоплину застосовували у тих 5 (12,8%) хворих, що були в вкрай тяжкому стані — V ст. за Hunt-Hess. Виключення АА з кровоплину у цих хворих проведено після стабілізації загального стану хворого на фоні використання ВФ.

Нами проаналізовано тяжкість стану хворих з розривами АА ускладненими ВШК, у яких застосовували ВФ (табл. 4.3.1).

Таблиця 4.3.1

**Тяжкість стану хворих з розривами АА ускладнених ВШК
при проведенні ВФ**

Ступінь по Hunt-Hess	Група 1				Група 2				Всього	
	мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція		мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II	—	—	2	5,1	—	—	—	—	2	5,1
III	1	2,6	3	7,7	12	30,8	—	—	16	41
IV	1	2,6	2	5,1	14	35,9	1	2,6	18	46,2
V	1	2,6	—	—	2	5,1	—	—	3	7,7
Всього	3	7,7	7	17,9	28	71,8	1	2,6	39	100

Серед хворих групи 1, оперованих транскраніальним методом з застосуванням ВФ, у 1 (2,6%) хворого діагностовано III ст. тяжкості, у 1 (2,6%) хворого IV та у 1 (2,6%) хворого — V ст. тяжкості по Hunt-Hess.

Ендоваскулярно оперовано 7 (17,9%) хворих — у 2 (5,1%) був II ст. тяжкості, у 3 (7,7%) III ст. тяжкості та у 2 (5,1%) хворих IV ст. тяжкості по Hunt-Hess.

В групі 2 переважали хворі III та IV ст. тяжкості по Hunt-Hess — 12 (30,8%) та 14 (35,9%) відповідно. Вкрай тяжкий стан діагностовано у 2 (5,1%) хворих. Ендоваскулярно оперований 1 (2,6%) хворий, стан якого відповідав III ст. тяжкості по Hunt-Hess.

Таким чином, в обох групах переважали хворі середнього та тяжкого ступенів тяжкості — 16 (41%) та 18 (46,2%) хворих відповідно, тобто ускладнення розриву АА вентрикулярним крововиливом мало суттєвий

клінічний еквівалент, саме тому всі дренуючі операції з ВФ мали ургентний характер.

Нами також проаналізована частота найбільш типових локалізацій АА в гострому періоді їх розриву, що спричинили ВШК (табл. 4.3.2).

Таблиця 4.3.2

Локалізації АА, розрив яких спричинив ВШК

Локалізація АА	Група 1				Група 2				Всього	
	мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція		мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПСА	2	5,1	3	7,7	19	48,7	—	—	24	61,5
ВСА	1	2,6	2	5,1	7	17,9	1	2,6	11	28,2
СМА	—	—	—	—	1	2,6	—	—	1	2,6
ВББ	—	—	2	5,1	1	2,6	—	—	3	7,7
Всього	3	7,7	7	17,9	28	71,8	1	2,6	39	100

Нами встановлено, що в обох групах хворих, при проведенні ВФ, переважали хворі з розривами АА комплексу ПМА–ПСА: 5 (12,8%) випадків в групі 1 та 19 (48,7%) випадків в групі 2. На другому місці по частоті були АА ВСА 3 (7,7%) та 8 (20,5%) випадків відповідно. Аневризма СМА діагностовано у 1 (2,6%) хворого групи 2. АА ВББ склали 2 (5,1%) та 1 (2,6%) випадки в групі 1 та 2 відповідно.

Нами проаналізовано анатомічні варіанти крововиливу внаслідок розриву АА при транскраніальних та ендоваскулярних операціях виключення АА з кровоплину на час проведення ВФ (табл. 4.3.3).

Таблиця 4.3.3

**Анатомічні форми крововиливу у оперованих
хворих на час проведення ВФ**

Форма крововиливу	Група 1				Група 2				Всього	
	мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція		мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
САК	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
САК, ВМК	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
САК ВШК	1	2,6	5	12,8	14	35,9	—	—	20	51,3
САК, ВШК, ВМК	2	5,1	2	5,1	14	35,9	1	2,6	19	48,7
Всього	3	7,7	7	17,9	28	71,8	1	2,6	39	100

Встановлено, що в обох групах переважали хворі з ускладненою формою внутрішньочерепного крововиливу: САК ускладнений вентрикулярним крововиливом діагностовано в 20 (51,3%) випадках, 6 (15,4%) випадків в групі 1 та 14 (35,9%) в групі 2. САК ускладнений вентрикулярним та паренхіматозним крововиливом діагностовано в 19 (48,7%) випадках, 4 (10,3%) в групі 1 та 15 (38,5%) в групі 2.

Вираженість ВШК при розривах АА за шкалою Graeb залежно від технології хірургічного лікування представлено в табл. 4.3.4.

Таблиця 4.3.4

**Ступінь ВШК у оперованих хворих з розривами АА на час
проведення ВФ**

Бали по Graeb scale	Група 1				Група 2				Всього	
	мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція		мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	1	2,6	2	5,1	—	—	—	—	3	7,7
II	1	2,6	1	2,6	15	38,5	—	—	17	43,6
III	1	2,6	4	10,3	13	33,3	1	2,6	19	48,7
Всього	3	7,7	7	17,9	28	71,8	1	2,6	39	100

При аналізі характеристик ВШК за шкалою Graeb встановлено, що у 3 (7,7%) хворих групи 1 діагностовано ВШК I ст., II та III ст. крововиливу виявлено у 2 (5,1%) та 5 (12,8%) хворих відповідно. В групі 2 крововиливи II ст. зафіксовано у 15 (38,5%) та III ст. в 14 (35,9%) випадках.

Як видно з табл. 4.3.4, покази до проведення ВФ у хворих з наявністю ВШК були встановлені при найбільш обтяжливому протіканні — за ургентними або життєвими показами.

Першим етапом хірургічного лікування дренивання бічних шлуночків мозку з проведенням ВФ виконано у 3 (7,7%) хворих групи 1 та у 2 (5,1%) хворих групи 2 і було направлене на оптимізацію ліквороциркуляції, усунення та попередження дислокації головного мозку, до виключення АА з кровоплину. Виключення АА з кровоплину проведено другим етапом хірургічного лікування у всіх 5 (12,8%) випадках.

У 26 (66,7%) хворих групи 2 проведено інтраопераційне дренивання шлуночків головного мозку, при цьому у 23 (59%) випадках виконано бівентрикулостомію та в 3 (7,7%) випадках дренивання порожнини III шлуночку через термінальну платівку з послідуєчим виключенням АА з кровоплину та проведенням ВФ.

У 8 (20,5%) хворих після емболізація АА спіралями, з них 7 (17,9%) хворих групи 1 та 1 (2,6%) хворий групи 2, проведено дренивання бічних шлуночків мозку з ВФ протягом першої доби після виключення АА з кровоплину.

Слід зазначити, що у всіх випадках ВФ проведено двобічне дренивання шлуночків мозку для досягнення швидкої санації та попередження латеральних дислокаційних синдромів. Тривалість проведення ВФ представлено в табл. 4.3.5.

Таблиця 4.3.5

Тривалість проведення ВФ

Тривалість ВФ (години)	Група 1				Група 2				Всього	
	мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція		мікрохірургічна операція		ендоваскулярна операція			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
24	—	—	1	2,6	4	10,3	—	—	5	12,8
48	1	2,6	1	2,6	9	23,1	—	—	11	28,2
72	2	5,1	3	7,7	12	30,8	1	2,6	18	46,2
>72	—	—	2	5,1	3	7,7	—	—	5	12,8
Всього	3	7,7	7	17,9	28	71,8	1	2,6	39	100

Застосування ВФ дозволило санувати шлуночкову систему від щільних згортків крові та усунути явища ОГЦ у 5 (12,8%) хворих через 24 години, у 11 (28,2%) хворих через 48 годин, у 18 (46,2%) хворих через 72 години. У 5 (12,8%) хворих була необхідність проведення ВФ більше 72 годин. У наших спостереженнях застосування ВФ при масивних ВШК в 34 (87,2%) випадках дозволило санувати шлуночкову систему протягом 72 годин, що супроводжувалося покращенням стану хворих.

По даним лабораторних досліджень, в жодному випадку не відмічався вплив вентрикулярного введення фібринолітика на систему згортання крові. Ускладнень у вигляді повторних крововиливів та інфекційних вентрикулітів на нашому матеріалі не спостерігали.

У 9 (23,1%) хворих в подальшому виявлені клінічні та рентгенологічні ознаки формування АГЦ, у зв'язку з чим у всіх хворих проведено ЛШО, в терміни від 4 до 7 тижнів від початку захворювання.

Щодо методики хемохірургії — ВФ полягав у введенні 3 мг фібринолітика (rt-Па) актилізе в кожен з дренажів, після чого вводили фізіологічний розчин 2 мл, щоб заповнити дренажні катетери. Дренажі перекривали на 2 години, після чого відкривали на пасивний відтік в замкнуту

стерильну систему протягом 4 годин. Таким чином фібринолітик вводився кожні 6 годин, 4 рази на добу. Кожні 24 години проводили контрольну СКТ головного мозку, по результатам якої оцінювали об'єм ВШК за шкалою Graeb та вираженість ОГЦ та при необхідності продовжували ВФ. Ми проводили лабораторне дослідження СМР з обох вентрикулярних дренажів 1 раз на добу.

Клінічний випадок. Результат ВФ представлено наступним випадком: (спостереження № 80, хворий Л-ко, історія хвороби №120124).

Неврологічний стан хворого на етапі планування операції відповідав I ст. тяжкості по Hunt-Hess.

Дані СКТ головного мозку при поступленні представлені на рис. 4.3.1.



Рис. 4.3.1. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). СКТ головного мозку до операції в аксіальній проекції.

За даними ЦАГ діагностовано АА комплексу ПМА–ПСА головного мозку зліва, розміром 3 x 4 мм (рис. 4.3.2).

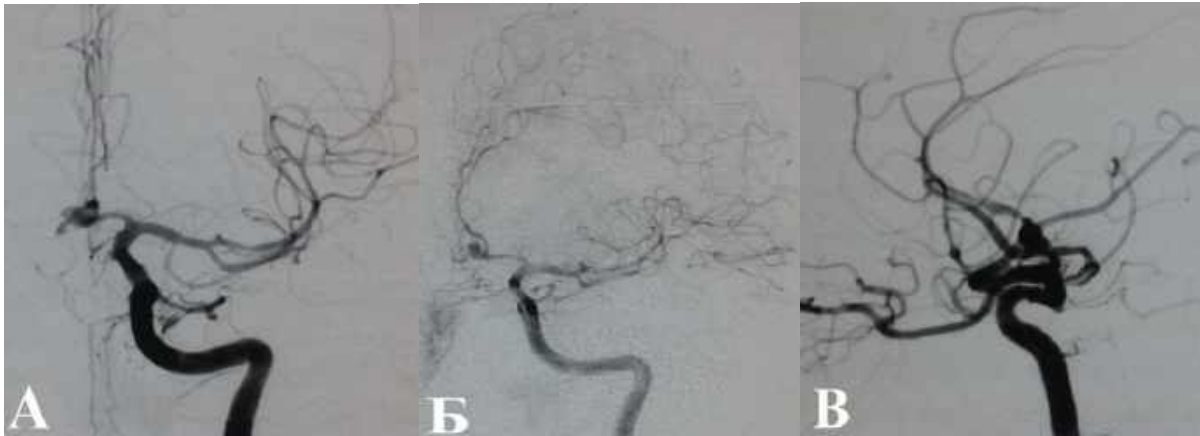


Рис. 4.3.2. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). Каротидна ангіографія зліва: А — передня проекція, Б — коса проекція з нахилом 45°, В — бокова проекція.

За результатами комплексної характеристики АА, а саме: локалізація, розміри, напрямлення дна та взаємовідношення АА з несучими судинами, а також анатомічний варіант крововиливу та терміни захворювання — встановлено покази до ендovasкулярної емболізації АА спіралями.

Під час ендovasкулярного виключення АА з кровоплину за допомогою спіралей, на етапі введення другої спіралі зафіксовано вихід контрастної речовини екстравасально. Проте при контрольному введенні контрастної речовини подібного не спостерігалось. Після чого введена третя спіраль Ultrasoft 2 мм × 4 см. При контрольній ЦАГ аневризма субтотально виключена з кровоплину, з незначною візуалізацією шийки (рис. 4.3.3).

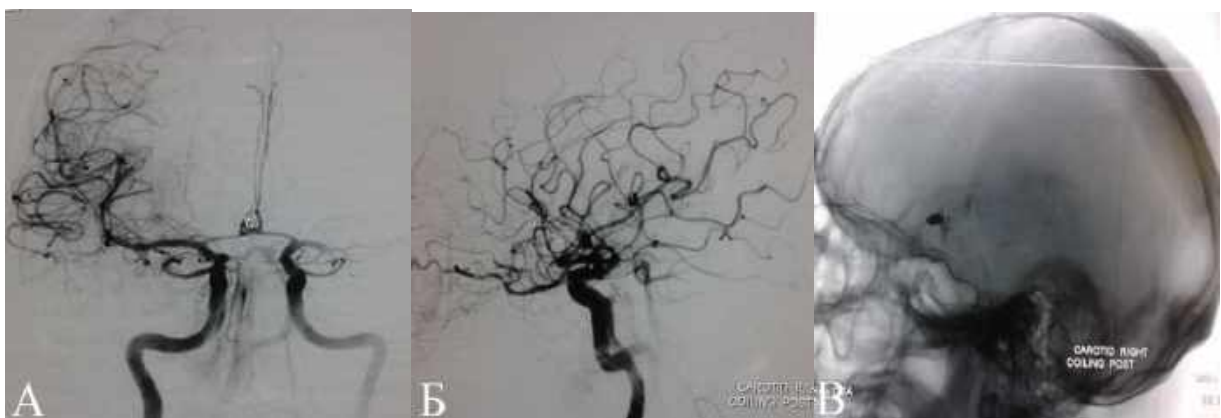


Рис 4.3.3. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). Церебральна ангіографія після емболізації АА спіралями: А — передньо-задня проекція; Б, В — бокова проекція.

Через 6 годин після операції стан хворого тяжкий, свідомість порушена по типу кома II, дихання через інтубаційну трубку на апараті ШВЛ, фотореакція відсутня, м'язовий тонус та рефлексивні рефлекси різко знижені. Проведено СКТ головного мозку, по даним якого виявлено: в проекції ПСА тінь спіралей, над якими вогнище гострої геморагії, що розповсюджується в прозору перетинку та мозолисте тіло діаметром близько 1,4 см. III та бокові шлуночки гідроцефально розширені — ширина передніх рогів 1,8 см, в задніх рогах та III шлуночках — гостра геморагія. Сліди крові над мозолистим тілом (рис 5). Згідно класифікації ВШК по шкалі Граєв крововилив оцінено в 6 балів. Ступінь вираженості САК по шкалі Fisher — IV (рис. 4.3.4).

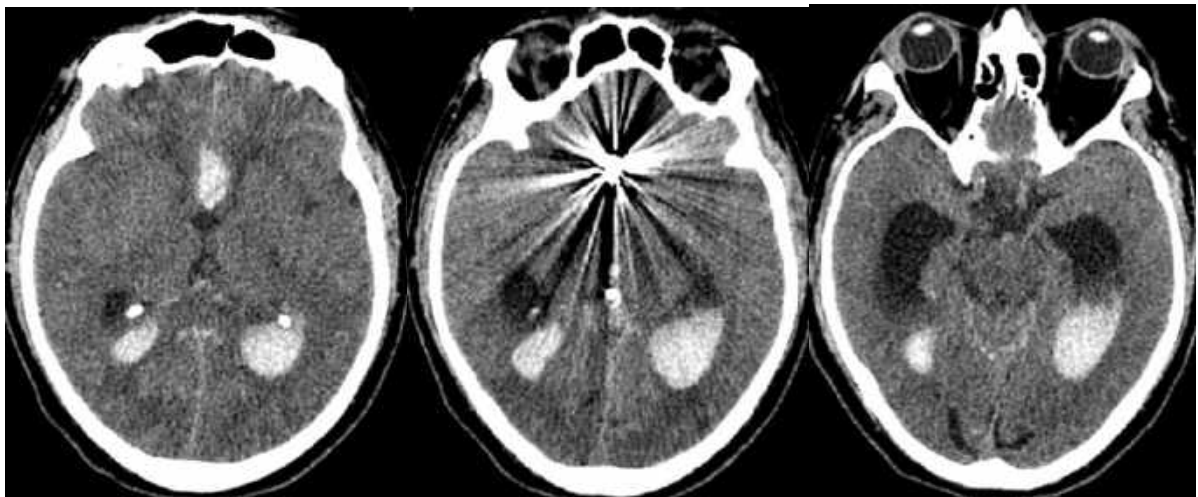


Рис 4.3.4. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). СКТ головного мозку через 6 годин післяемболізації АА спіралями. Відмічається гострий ВШК.

Хворому була проведена зовнішня бівентрикулостомія передніх рогів бічних шлуночків по життєвим показам, з метою розвантаження шлуночків головного мозку та нормалізації внутрішньочерепного тиску. Щоб забезпечити швидку санацію шлуночків мозку від згортків крові та оптимізувати ліквороциркуляцію проводили ВФ. Строк проведення ВФ склав 72 години (рис. 4.3.5).

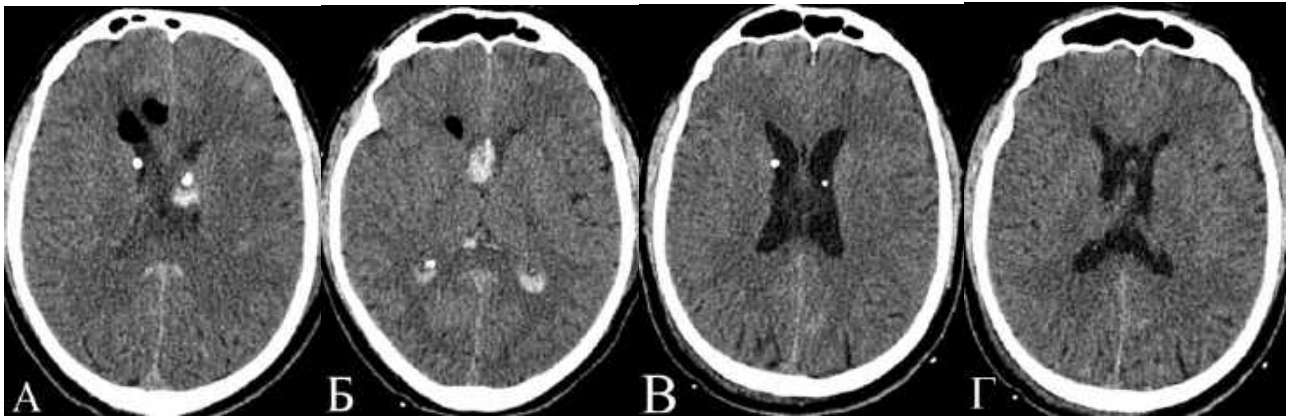


Рис. 4.3.5. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). СКТ головного мозку. А, Б — перша доба, та В, Г — третя доба після зовнішнього дренивання шлуночків та початку ВФ.

На 10-ту добу після видалення дренажів по даним КТ виявлено ознаки АГЦ (рис. 4.3.6).



Рис. 4.3.6. Спостереження №80 (хворий Л-ко, історія хвороби №120124). СКТ головного мозку: Бічні та третій шлуночки гідроцефально розширені, перевентрикулярний набряк II ступеню, ВКІ2 — 29%.

Хворому виконано спінальну пункцію з виведенням 40 мл СМР (тар-тест) і вимірюванням ініціального тиску ліквору — 170 мм. Вд. ст. Після пункції оцінювали ступінь регресу клінічних проявів, що дало змогу передбачати ефективність ЛШО.

Враховуючи наявність симптоматики АГЦ, що підтверджено по даним СКТ головного мозку, ВКІ2 — 29%, позитивний tap-тест — хворому встановлені покази до ЛШО. Вентрикуло-перитоніальне шунтування правого бічного шлуночку виконано через 16 діб після ендovasкулярної емболізації АА спіралями, встановлено універсальний шунт BACTISEAL компанії CODMAN на середній тиск.

На 24 добу після ендovasкулярного виключення АА за допомогою спіралей хворий виписаний. Стан хворого на момент виписки по шкалі Ренкіна відповідав II ст.

Приведені дані розділу 4 виявляють наступну закономірність — оперативність діагностики та ефективність лікування ліквородинамічних порушень при розривах АА мають вагому, а часто, вирішальну роль в покращенні стану хворих в результаті хірургічного лікування. Вибір технології оперативних втручань повинен проводитись з урахуванням можливості проведення найбільш ефективних методів корекції ліквородинамічних порушень.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Згідно з метою дослідження та поставленими завданнями, нами проаналізовано результати хірургічного лікування АА головного мозку в гострому періоді розриву 245 (100%) хворих. Систематизація дослідження та аналіз клінічного матеріалу виконано з урахуванням наступних обставин: 1) всі обстежені хворі мали клінічні ознаки порушення ліквородинаміки внаслідок вираженого базального САК, типового для розриву АА головного мозку; 2) оклюзія лікворних шляхів при наявності ускладнених форм внутрішньочерепних крововиливів.

Стан ліквороциркуляції та деталі розривів АА уточнено шляхом нейровізуалізуючих обстежень. Урахування вищевказаних обставин обумовило необхідність перед, інтра- та післяопераційної нормалізації ліквороциркуляції, що обумовило особливості хірургічного лікування.

Як вказано, основним завданням хірургії АА в гострому періоді розриву являється виключення АА з кровоплину з виконанням дій, направлених на максимально можливе усунення наслідків інтракраніального крововиливу: видалення внутрішньомозкової гематоми, санація базальних цистерн, оптимізація ліквороциркуляції, профілактика та лікування вазоспазму. Підкреслюємо, що обстежені та оперовані хворі розділені на 2 групи, залежно від наявності ініціального порушення ліквородинаміки при розривах АА та динаміки його розвитку в послідуєчому.

Нами проаналізовано в першу чергу ускладнення оперативних втручань виконаних з використанням як транскраніальної так і ендovasкулярної технологій лікування. Вияснені вірогідні причини їх виникнення, можливості та способи лікування і профілактики.

5.1. Результати хірургічного лікування хворих в групі 1

Групу 1, як вказано, склало 74 (30,2%) хворих, з них 45 (60,8%) оперовано з використанням транскраніальної та 29 (39,2%) — ендovasкулярної технологій (рис. 5.1.1).



Рис. 5.1.1. Використані технології хірургічного лікування, група 1.

За умов виконання завдання кожного з оперативних втручань (виключення АА з кровоплину), мали місце ускладнення.

Серед ускладнень хірургічного лікування АА головного мозку в групі 1 виділяли інтраопераційні та післяопераційні. Інтраопераційні ускладнення нами розділено на минущі та на такі, що в подальшому призводять до стійкого неврологічного дефіциту, погіршення загального стану та якості життя.

При транскраніальних операція, направлених на виключення АА з кровоплину самими частими ускладненнями являються: 1) інтраопераційний розрив АА; 2) стеноз сегменту артерії, на якому локалізується АА кліпсами; 3) блокування кліпсами перфорантних артерій; 4) наростання ЦВС.

При ендоваскулярному виключенні АА з кровоплину, основними ускладненнями являються наступні: 1) розрив АА; 2) оклюзія спіралями несучої артерії; 3) перфорація АА; 4) тромбоз артерій; 5) наростання вазоспазму.

Отримано, за загальними даними, наступні результати (рис. 5.1.2).

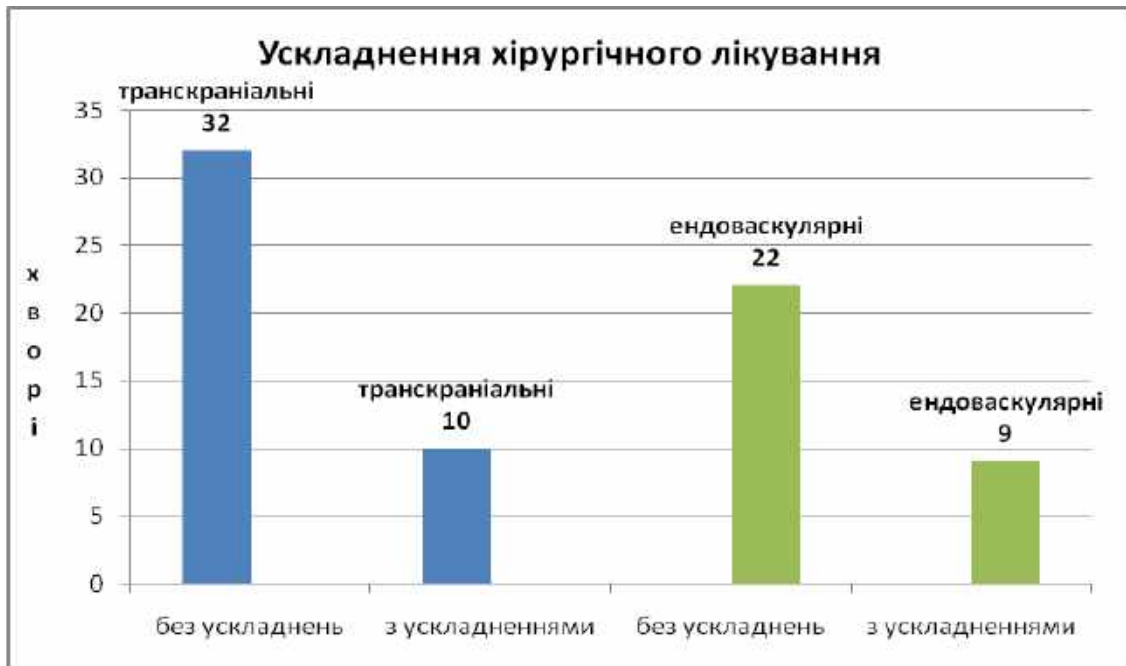


Рис. 5.1.2. Ускладнення при транскраніальних та ендоваскулярних операціях група 1.

Інтраопераційні розриви АА при транскраніальних операціях склали 6 (13,3%) випадків. При інтраопераційних розривах виконували тимчасове кліпування проксимального сегменту несучої АА артерії у 6 (13,3%) хворих. Превентивне кліпування виконано у 23 (51,1%) хворих з наступним виділенням перфорантних артерій, тіла, шийки АА, та кліпуванням шийки АА.

Стеноз несучої АА артерії та перфорантних артерій кліпсом виявлені з використанням інтраопераційної доплерографії у 4 (8,9%) та усувались шляхом перестановки кліпсу, підбору кліпсу оптимальної конфігурації, застосовували техніку ремоделювання. При застосуванні вказаних методів профілактики, тільки у 2 (4,4%) хворих розвинулось поглиблення наявних ішемічних порушень по даним КТ та клінічно. У 19 (42,2%) випадках застосування

екстравазальної фармангіопластики, наростання вихідного вазоспазму або його виникнення після операції не було зареєстровано.

Ускладнення при ендovasкулярних операціях група 1.

Інтраопераційний розрив АА при ендovasкулярних операціях мали місце у 2 (6,9%) хворих, з розвитком вентрикулярного крововиливу в 1 (3,4%) випадку. В обох випадках операція завершена радикальною емболізацією АА спіралями та дренажуванням шлуночкової системи, за окремими показами.

У 2 (6,9%) випадках при емболізації АА зафіксовано зміщення витків спіралі в просвіт артерії, що проявилось клінічними та нейровізуалізуючими ознаками церебральної ішемії. Профілактика стенотичних ускладнень при ендovasкулярних операціях полягала в застосуванні стент-асистуючої та балон-асистуючої технік — 7 (24,1%) та 5 (17,2%) випадків відповідно, що вказано в кожному з протоколів даних оперативних втручань. У 5 (17,2%) хворих після емболізації АА, діагностовано наростання наявного вазоспазму по даним УЗДГ з відповідною клінічною симптоматикою.

Розвиток ОГЦ у хворих після кліпування АА діагностовано в 18 хворих та у 29 хворих після емболізації АА спіралями.

Ускладнення протікання післяопераційного періоду проявилось погіршенням загального стану хворих, відповідно змінам на КТ головного мозку — у всіх 47 (63,5%) випадках формування ОГЦ, в зв'язку з цим, проведено зовнішнє дренажування шлуночкової системи головного мозку другим етапом хірургічного лікування у 47 хворих.

Необхідно зазначити, що, зовнішнє дренажування шлуночків пов'язане з ризиком геморагічних та інфекційних ускладнень. Геморагія по ходу вентрикулярного катетера відмічалась у 2 (2,7%) хворих. Інфекційне ускладнення відмічалось у 1 (1,4%) хворого.

В ряді випадків, при наявності ВШК, зовнішнє дренажування шлуночкової системи доповнювали елементами хемохірургії. Хворих з ВШК в результаті розриву АА в групі 1 прооперовано 31 (41,9%), у 10 (32,2%) з них проводили ВФ (табл. 5.1.1).

Таблиця 5.1.1

Швидкість санації шлуночків мозку від згортків крові при дренуванні шлуночкової системи група 1

Тривалість дренування (доба)	З фібринолізом				Без фібринолізу				Всього	
	транспаніальні		ендоваскулярні		транспаніальні		ендоваскулярні			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	—	—	1	4,2	—	—	—	—	1	4,2
2	1	4,2	1	4,2	—	—	—	—	2	8,3
3	2	8,3	3	12,5	—	—	—	—	5	20,8
4	—	—	2	8,3	1	4,2	—	—	3	12,5
5	—	—	—	—	1	4,2	1	4,2	2	8,3
6	—	—	—	—	3	12,5	—	—	3	12,5
7	—	—	—	—	4	16,7	1	4,2	5	20,8
>7	—	—	—	—	2	8,3	1	4,2	3	12,5
Всього	3	12,5	7	29,2	11	45,8	3	12,5	24	100

Ми бачимо, що зовнішнє дренування шлуночкової системи, при ВШК з застосуванням ВФ, дозволило санувати шлуночки мозку від щільних згортків крові протягом 4 діб у всіх 10 (41,7%) хворих, а саме: 1 доба — 1 (4,2%), 2 доба — 2 (8,3%), 3 доба — 5 (20,81%), 4 доба — 2 (8,3%) хворих. В 14 (58,3%) випадках зовнішнього дренування шлуночків мозку ВФ не проводився, при цьому строки санації шлуночків від згортків крові склали від 4 до 8 діб: 4 доба — 1 (4,2%), 5 доба — 2 (8,3%), 6 доба — 3 (12,5%), 7 доба — 5 (20,8%), 8 доба — 3 (12,5%) випадки.

З урахуванням вказаних особливостей завдань хірургічного лікування, вдалось досягти наступних результатів (рис. 5.1.3 та 5.1.4). Наведені дані свідчать, що в більшості оперативних втручань досягнуто задовільного результату, складовими якого були клінічні та нейровізуалізуючі ознаки.



Рис 5.1.3. Результати транскраніальних операцій група 1.

При транскраніальних операціях покращення досягнуто у 33 (73,3%) хворих, що характеризувалося зменшенням виразності неврологічної симптоматики, як вогнищевої так і загально мозкової. Стабілізація стану відмічалась у 7 (15,6%) оперованих хворих та у 2 (4,4%) — зафіксовано погіршення стану. Померло 3 (6,7%) хворих, у яких відмічались вітальні порушення на фоні ускладнених форм аневризматичних крововиливів.



Рис 5.1.4. Результати ендovasкулярних операцій, група 1.

В результаті ендovasкулярних операцій покращення досягнуто у 17 (58,6%) хворих з зменшенням виразності неврологічної симптоматики. Стабілізація стану відмічалась у 3 (10,3%) оперованих хворих та у 2 (13,8%) — зафіксовано погіршення стану. Померло 5 (17,2%) хворих.

В основі характеристики стану хворих була динаміка загального стану, свідомості, вітальних функцій, неврологічного статусу відповідно до шкали NIHSS. Для характеристики результатів хірургічного лікування, нами використано якісні градації: 1) покращення; 2) стабілізація стану хворого; 3) погіршення; 4) смерть.

Спостереження за динамікою клінічних показників оперованих хворих, дозволили виділити основну причину ускладненого протікання післяопераційного періоду у вигляді формування АГЦ у 31 (41,9%) хворих. Що у всіх випадках було підтверджено результатами КТ, МРТ. Найбільш типовими ознаками АГЦ виявлені: розширення шлуночків головного мозку з об'єктивним збільшенням ВКІ, заокруглення передніх рогів бічних шлуночків, розширення нижніх рогів бічних шлуночків більше 2 мм, перивентрикулярний набряк мозкової речовини, зглаженість мозкових звивин. Частота формування АГЦ у оперованих хворих групи 1 представлена на рис. 5.1.5.

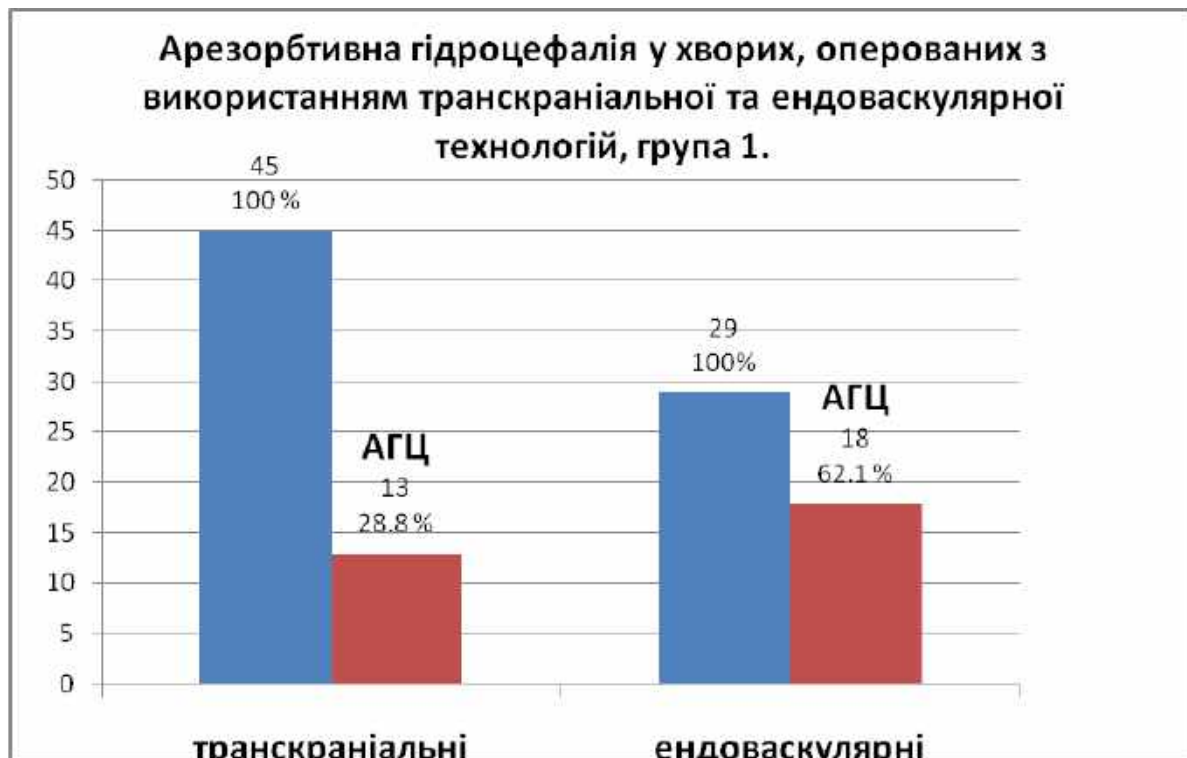


Рис. 5.1.5. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих групи 1.

Встановлено, що із 45 хворих, оперованих з використанням транскраніальної технології, у 13 сформувалась АГЦ, що склало 28,8%. Тоді, як з 29 хворих, оперованих ендovasкулярно, АГЦ розвинулась в 18 (62,1%) випадках.

Таким чином, хірургічне лікування проведено у всіх 31 (41,9%) хворих, у яких сформувалась АГЦ. Кінцеві результати хірургічного лікування хворих з АГЦ представлені на рисунку 5.1.6.



Рис. 5.1.6. Результати лікування хворих з АГЦ по шкалі Ренкіна, група 1.

Встановлено, що задовільного результату хірургічного лікування досягнуто у 22 (71%) хворих: 8 (25,8%) з них відповідало I ст. та 14 (45,2%) — II ст. по шкалі Ренкіна. Помірна інвалідизація, III ст., відмічалась у 7 (22,6%) хворих. Тяжка інвалідизація — IV, V ст. за шкалою Ренкіна відмічалась у 2 (6,4%) хворих.

Для характеристики загальних результатів хірургічного лікування хворих групи 1, нами використано вказані вище критерії (рис. 5.1.7)

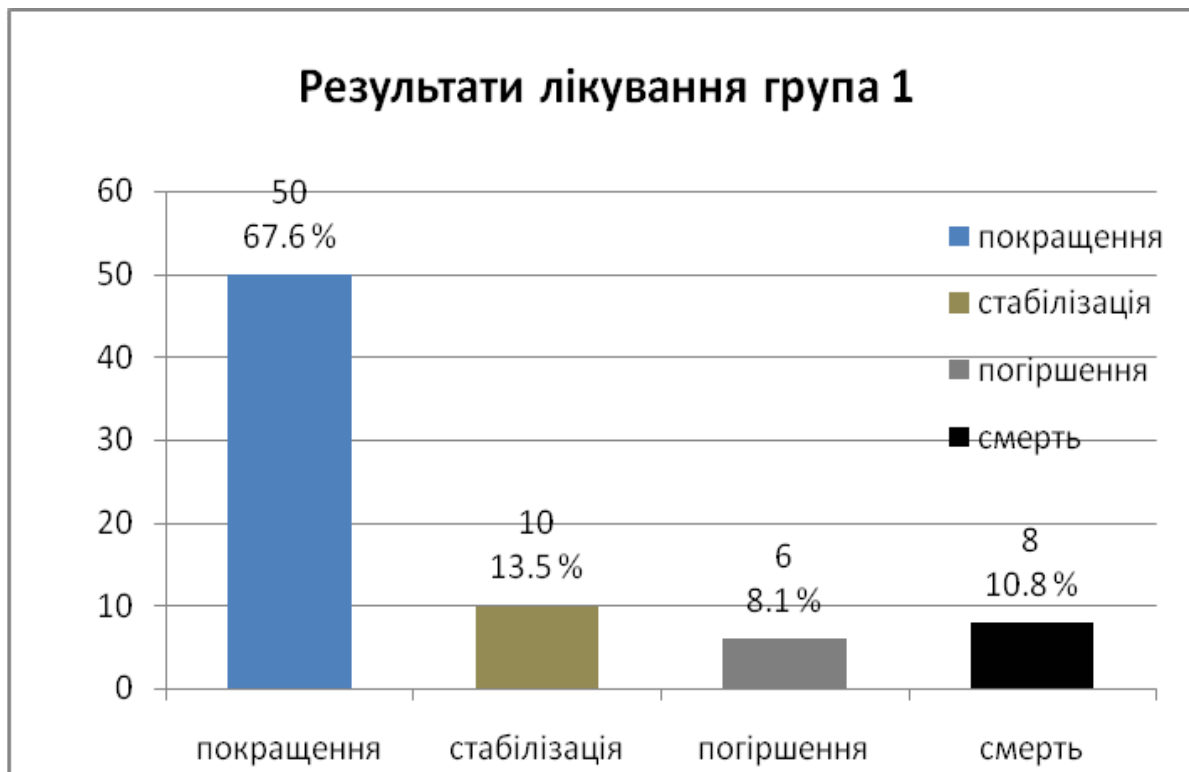


Рис. 5.1.7. Загальні результати хірургічного лікування хворих групи 1.

Нами встановлено, що у 50 (67,6%) хворих групи 1 відмічалось покращення, стабілізація стану зафіксовано в 10 (13,5%), погіршення — у 6 (8,1%) хворих. Померло 8 (10,8%) хворих, що мали ускладнені форми внутрішньочерепних крововиливів та тяжкий ініціальний стан.

5.2. Результати хірургічного лікування хворих в групі 2

В групі 2 оперовано 171 хворий, з них 162 (94,7%) з використанням транскраніальної та 9 (5,3%) — ендovasкулярної технологій (рис. 5.2.1).



Рис. 5.2.1. Розподіл оперованих хворих по технології оперативного лікування, група 2.

За умов виконання завдання кожного з оперативних втручань (виключення АА з кровоплину), мали місце ускладнення.

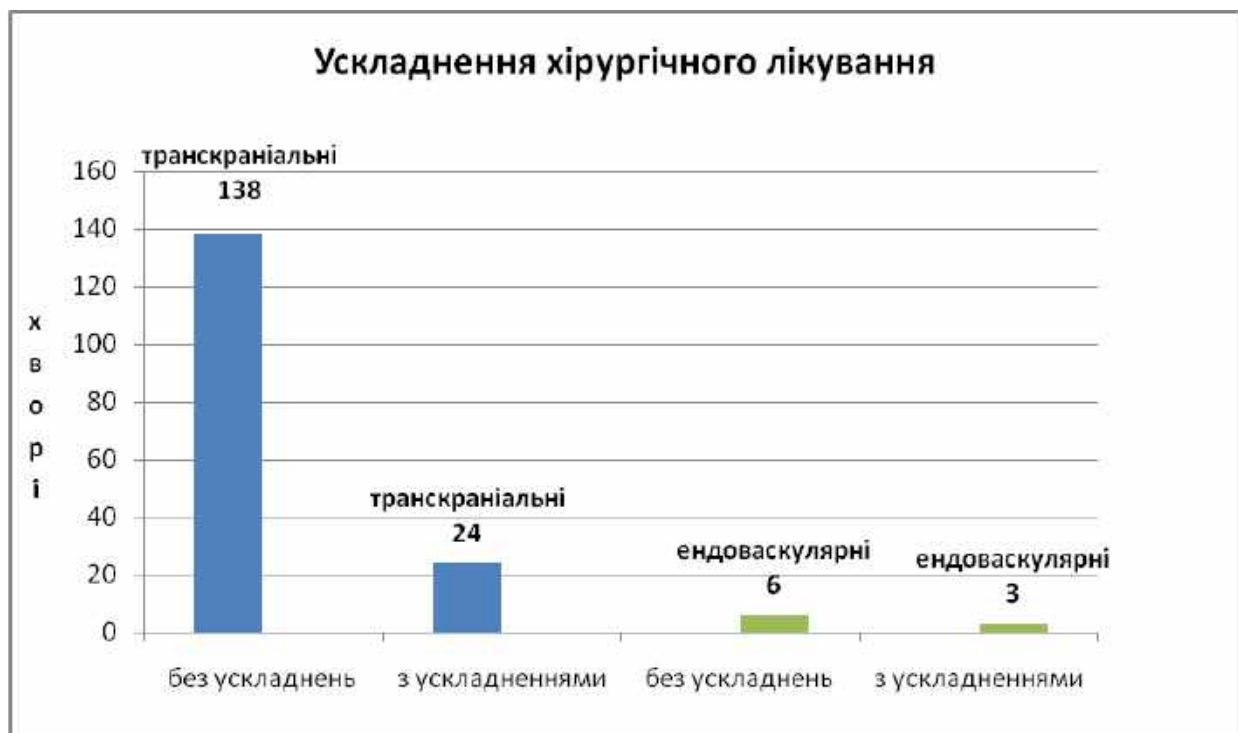


Рис. 5.2.2. Ускладнення при транскраніальних та ендоваскулярних операціях, група 2.

Інтраопераційні розриви АА при транскраніальних операціях, на етапах доступу та виділення шийки, зафіксовано у 19 (11,7%) хворих. У всіх випадках застосовано тимчасове кліпування проксимального та, у 3 (1,8%) хворих, і дистального сегменту артерії, на якій локалізувалась АА.

В якості типового етапу оперативного втручання, превентивне кліпування проксимального сегменту артерії, під час виділення шийки та тіла АА, з метою попередження її розриву, виконано у 93 (57,4%) хворих, що оптимізувало умови, виконаного у всіх оперованих, наступного кліпування шийки АА. Порушення кровоплину внаслідок стенозування несучої артерії АА та перфорантних артерій кліпсом діагностовано з використанням інтраопераційної доплерографії та усувались шляхом корекції положення кліпсу у 23 (14,2%) випадках, підбору кліпса оптимальної конфігурації. У 31 (19,1%) хворого застосована техніка ремоделювання. Після застосування вказаних методів профілактики, тільки у 5 (3,1%) хворих діагностовано наростання наявних ішемічних порушень по даним КТ та клінічно. У всіх випадках застосування екстравазальної фармангіопластики, наростання вазоспазму або його виникнення після операції не було виявлено.

При ендоваскулярній емболізації АА спіралями, ішемічні ускладнення в результаті зміщення витків спіралі в просвіт артерії, на якій локалізувалася АА зареєстровано в 1 (11,1%) випадку, по даним КТ головного мозку.

З метою профілактики стенотичних ускладнень при ендоваскулярних операціях у 1 (11,1%) хворих застосована стент-асистуюча техніка.

У 2 (22,2%) хворих відмічали наростання вазоспазму, по даним транскраніального дуплексного сканування судин головного мозку, з поглибленням клінічної симптоматики.

Як вказано вище, при розподілі інтраопераційних ускладнень на мінущі та такі, що привели до погіршення стану, поглиблення загально мозкової та, в меншій мірі, вогнищевої неврологічної симптоматики, практично у всіх

оперованих хворих групи 2 протікало при наявності ознак порушення ліквороциркуляції.

Інфекційні ускладнення пов'язані з тривалим зовнішнім дренажуванням шлуночків відмічалось у 2 (1,7%) випадках. Лікування даних ускладнень полягало в внутрішньовенному та інтратекальному введенні антибіотиків згідно отриманих даних бактеріологічного посіву ліквору та чутливості до антибіотиків, з нормалізацією цитозу СМР протягом 5 діб.

Як зазначено, суттєвим та важливим етапом хірургічного лікування обстежених хворих групи 2, в 79 (46,2%) випадках, виявилась необхідність дренажування шлуночкової системи, особливо при наявності ускладнених крововиливів в результаті розривів АА у вигляді розповсюдження крові у шлуночкову систему. При цьому у 50 (63,3%) хворого обмежились лише розвантаженням шлуночкової системи, а у 29 (36,7%) випадках зовнішнє дренажування шлуночків було доповнене ВФ (табл. 5.2.1).

Таблиця 5.2.1

Швидкість санації шлуночків мозку від згортків крові при дренажуванні шлуночкової системи група 2

Тривалість дренажування (доба)	З фібринолізом				Без фібринолізу				Всього	
	транскраніальні		ендоваскулярні		транскраніальні		ендоваскулярні			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	4	5,1	—	—	—	—	—	—	4	5,1
2	9	11,4	—	—	—	—	—	—	9	11,4
3	12	15,2	1	1,3	1	1,3	1	1,3	15	19
4	3	3,8	—	—	4	5,1	3	3,8	10	12,6
5	—	—	—	—	9	11,4	1	1,3	10	12,6
6	—	—	—	—	12	15,2	2	2,5	14	17,7
7	—	—	—	—	10	12,6	1	1,3	11	13,9
>7	—	—	—	—	6	7,6	—	—	6	7,6
Всього	28	35,4	1	1,3	42	53,2	8	10,1	79	100

Встановлено, що зовнішнє дренавання шлуночкової системи, при ВШК з застосуванням ВФ, дозволило санувати шлуночки мозку від щільних згортків у всіх 29 (36,7%) хворих протягом перших 4 діб: 1 доба — 4 (5,1%), 2 доба — 8 (11,4%), 3 доба — 13 (16,5%), 4 доба — 3 (3,8%) хворих. В 50 (63,3%) випадках зовнішнього дренавання шлуночків мозку ВФ не проводився, при цьому строки санації шлуночків від згортків крові склали від 3 до 9 діб: 3 доба — 2 (2,6%), 4 доба — 7 (8,9%), 5 доба — 10 (12,6%), 6 доба — 14 (17,7%), 7 доба — 11 (13,9%), 8 доба — 6 (7,6%) випадків.

З урахуванням вказаних особливостей завдань хірургічного лікування, вдалось досягти наступних результатів (рис. 5.2.3 та 5.2.4). Наведені дані свідчать, що в більшості оперативних втручань досягнуто задовільного результату, складовими якого були клінічні та нейровізуалізуючі ознаки.

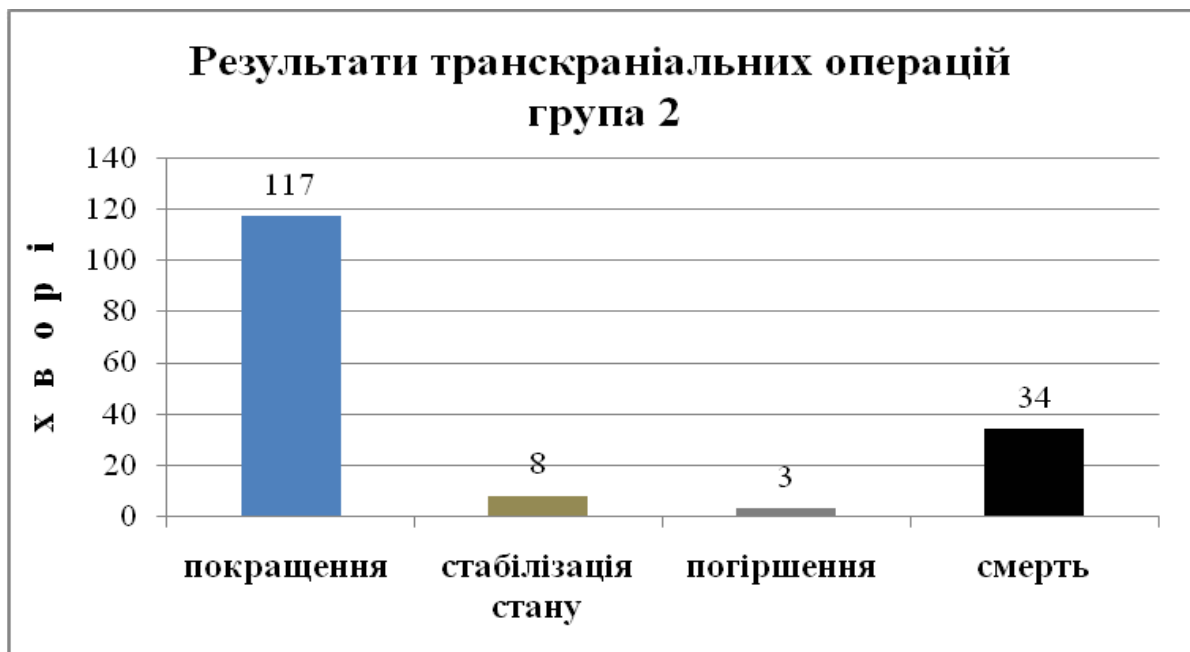


Рис. 5.2.3. Результати транскраніальних операцій, група 2.

При транскраніальних операціях покращення досягнуто у 117 (72,2%) хворих, що характеризувалося зменшенням виразності неврологічної симптоматики, як вогнищевої так і загально мозкової. Стабілізація стану відмічалась у 10 (6,2%) оперованих хворих та у 3 (1,8%) — зафіксовано

погіршення стану. Померло 32 (19,7%) хворих, у яких відмічались вітальні порушення на фоні ускладнених форм аневризматичних крововиливів.

Приведені загальні дані про результати хірургічного лікування відповідно до вказаних критеріїв оцінки, свідчать про доцільність збільшення планових хірургічних дій за рахунок прийомів, направлених на відновлення ліквороциркуляції.

При реалізації показів до мінімально інвазивних ендovasкулярних оперативних втручань в межах гострого періоду розриву АА судин головного мозку досягнуто наступних результатів (рис. 5.2.4).

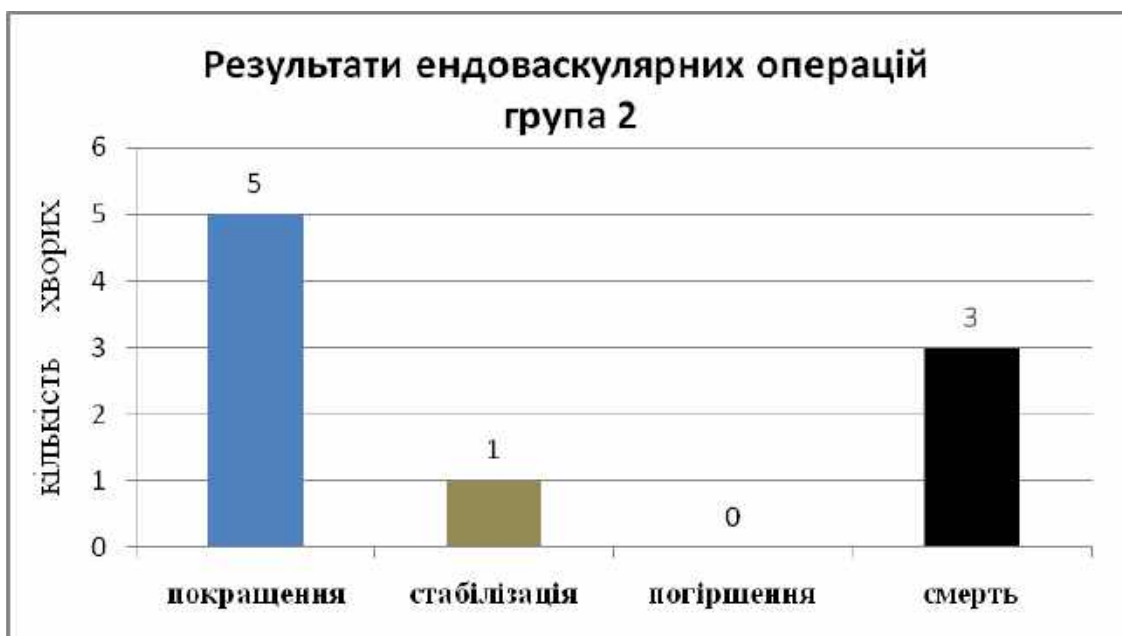


Рис. 5.2.4. Результати ендovasкулярних операцій, група 2.

В результаті ендovasкулярних операцій покращення досягнуто у 5 (55,6%) хворих з зменшенням виразності неврологічної симптоматики. Стабілізація стану відмічалась у 1 (11,1%) оперованих. Померло 3 (33,3%) хворих.

Незалежно від особливостей кожного з оперативних втручань, в межах використання транс краніальної та ендovasкулярної технологій у хворих групи 2, у яких була діагностована ініціальна ОГЦ при розриві АА, у 36 (20,05%)

випадках розвинулась АГЦ, в строки від 3 до 14 тижнів після розриву АА (рис. 5.2.5).



Рис. 5.2.5. Арезорбтивна гідроцефалія у хворих групи 2.

Встановлено, що із 162 хворих, оперованих з використанням транскраніальної технології, у 33 (20,4%) сформувалась АГЦ. З 9 хворих, оперованих ендovasкулярно, АГЦ розвинулась в 3 (33,3%) випадках.

ЛШО проведено у всіх 36 хворих, у яких сформувалась АГЦ. Об'єктивізація ознак АГЦ після необхідного хірургічного лікування вплинула на загальні результати (рис. 5.2.6).



Рис. 5.2.6. Результати лікування хворих з АГЦ по шкалі Ренкіна, група 2.

Встановлено, що задовільного результату хірургічного лікування АГЦ досягнуто у 21 (58,3%) хворих: 7 (19,4%) з них відповідало I ст. та 14 (38,9%) — II ст. по шкалі Ренкіна. Помірна інвалідизація, III ст., відмічалась у 11 (30,6%) хворих. Тяжка інвалідизація — IV, V ст. за шкалою Ренкіна відмічалась у 2 (5,6%) хворих. Померло 2 (5,6%) хворих, у яких виникла тромбоемболія легеневої артерії.

Характеристика загальних результатів оперованих хворих в групі 2 за наведеними вище критеріями оцінки (шкала NIHSS), представлена на рис. 5.2.7.



Рис. 5.2.7. Загальні результати хірургічного лікування, група 2.

Нами встановлено, що у 122 (71,3%) хворих групи 2 відмічалось покращення, стабілізація стану зафіксовано в 9 (5,3%), погіршення — у 3 (1,8%) хворих. Померло 37 (21,6%) хворих, що мали ускладнені форми внутрішньочерепних крововиливів та тяжкий ініціальний стан.

5.3. Аналіз летальних випадків

Із 245 (100%) обстежених та оперованих хворих померло 45 (18,4%), в групі 1 померло 8 хворих, летальність склала 10,8 %, в групі 2 померло 37 хворих, летальність склала 21,6% (табл. 5.3.1).

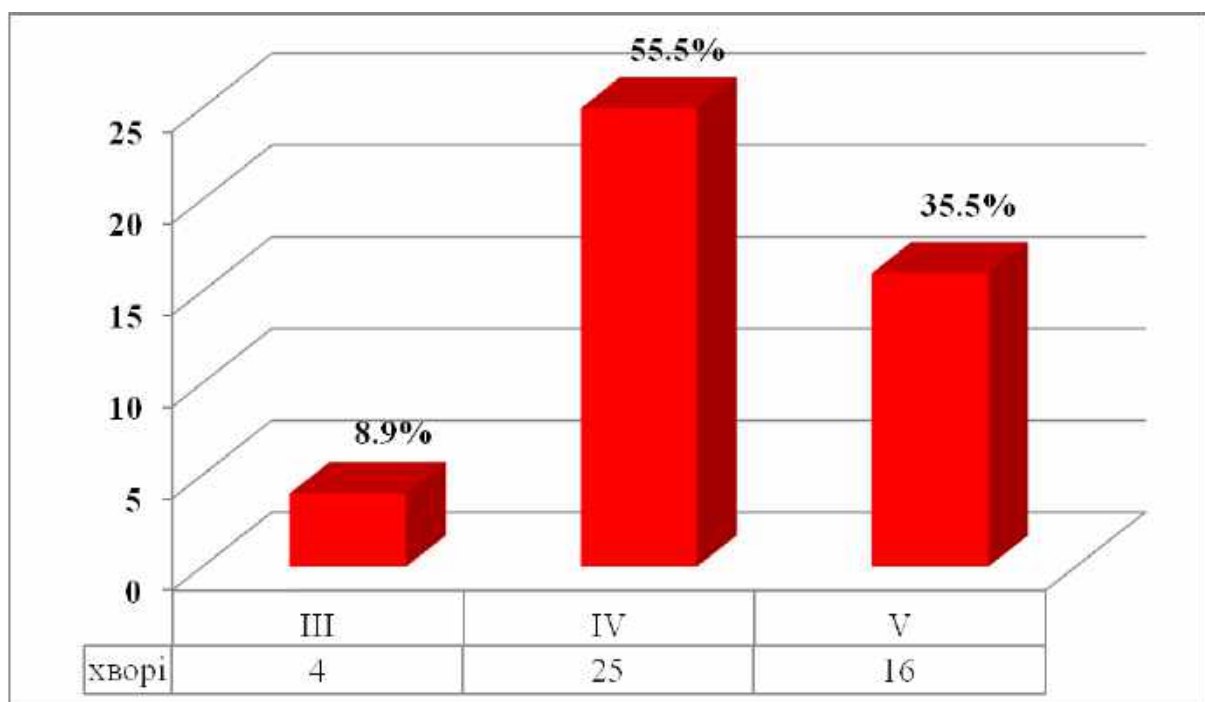
Таблиця 5.3.1.

Загальна структура летальних випадків

Хворі	Група 1		Група 2		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Вижило	66	26,9	134	54,7	200	81,6
Померло	8	3,3	37	15,1	45	18,4
Всього	74	30,2	171	69,8	245	100

Нами проаналізовано залежність летальності від тяжкості стану хворих по шкалі Hunt-Hess. Найбільше померло хворих IV ступеню тяжкості – 25 (55,5%), V ступеню тяжкості по Hunt-Hess відповідало 16 (35,5%) хворих, в III ступеню тяжкості знаходилось 4 (8,9%) хворих.

Встановлено, що з 108 хворих III ступеню тяжкості по Hunt-Hess всього померло 4 (3,7%), з 75 хворих IV ступеню тяжкості – померло 25, що склало (33,3%), та з 19 хворих V ступеню тяжкості померло 16, що склало (84,2%) (рис. 5.3.1).

**Рис. 5.3.1. Залежність летальності від тяжкості стану хворих.**

Проаналізувавши локалізацію АА у померлих хворих, нами встановлено, що від розривів АА ПМА-ПСА померло 28 хворих – (62,2%), аневризми ВСА були у - 10 (22,2%), з АА ВББ було 5 (11,1%) та АА СМА 2 (4,4%) померлих (рис. 5.3.2).

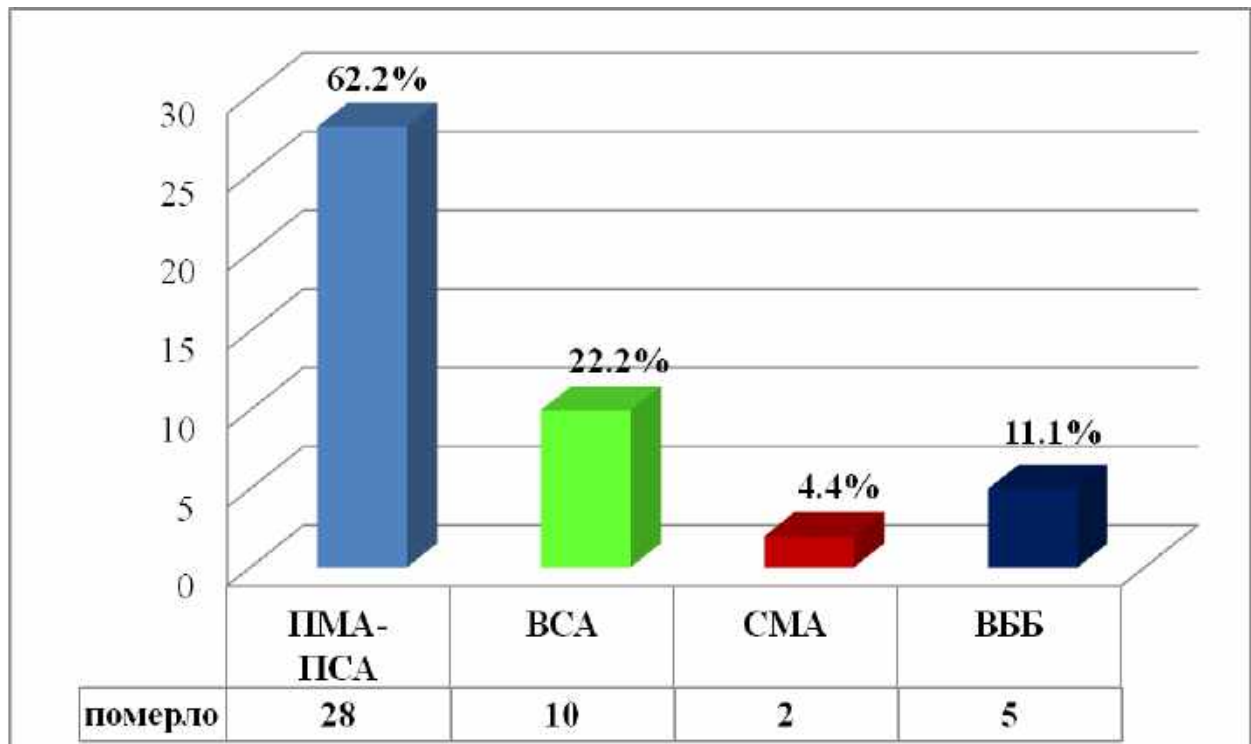


Рис. 5.3.2. Локалізація АА у померлих хворих.

Встановлено, що у переважної більшості померлих хворих 40 (88,9%) були найтяжчі форми внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розриву АА – САК ускладнений вентрикулярним та внутрішньомозковим крововиливом з максимальними проявами порушення ліквородинаміки, САК в поєднанні з внутрішньомозковим крововиливом відмічався у 1 (2,2%) хворого, від масивного САК внаслідок розриву АА померли 4 (8,9%) хворих (рис. 5.3.3).

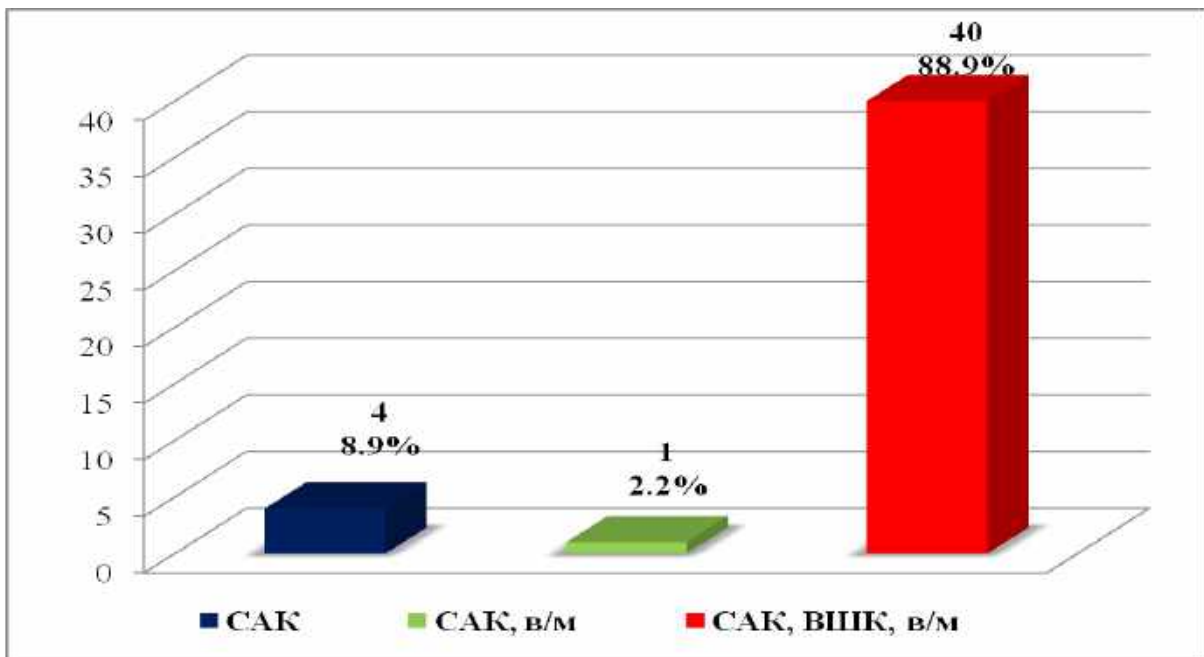


Рис. 5.3.3. Форми внутрішньочерепного крововиливу при розривах АА у померлих хворих.

Серед 40 (88,9%) померлих хворих, що мали САК в поєднанні з ВШК та ВМК з вираженими ліквородинамічними порушеннями, у 31 (68,9%) діагностовано ВШК III ступеню по шкалі Graeb, у 8 (17,8%) хворих був вентрикулярний крововилив II ступеню та у 1 (2,2%) I ступеню по шкалі Graeb (рис. 5.3.4).

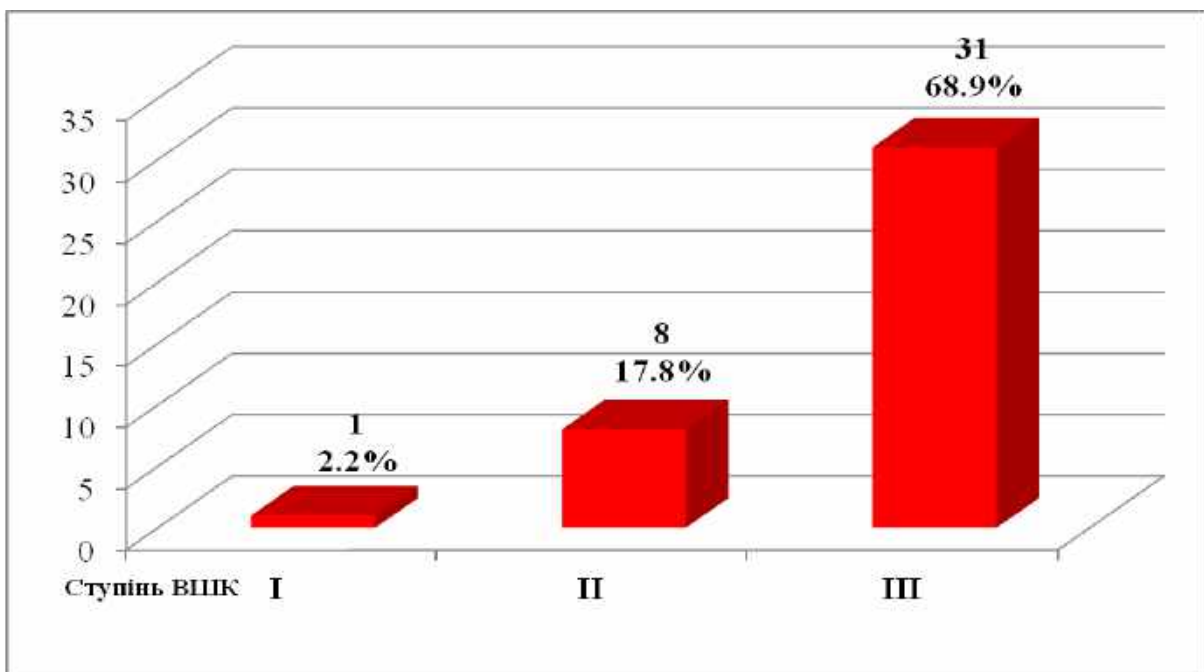


Рис. 5.3.4. Вираженість ВШК у померлих хворих (по шкалі Graeb).

Також нами проаналізовано летальність при транскраніальних ендоваскулярних операціях. Серед 207 хворих, оперованих транскраніально померло 37, що склало (18%) летальності, з 38 хворих оперованих ендоваскулярно померло 8, летальність склала (21%) (рис. 5.3.5).

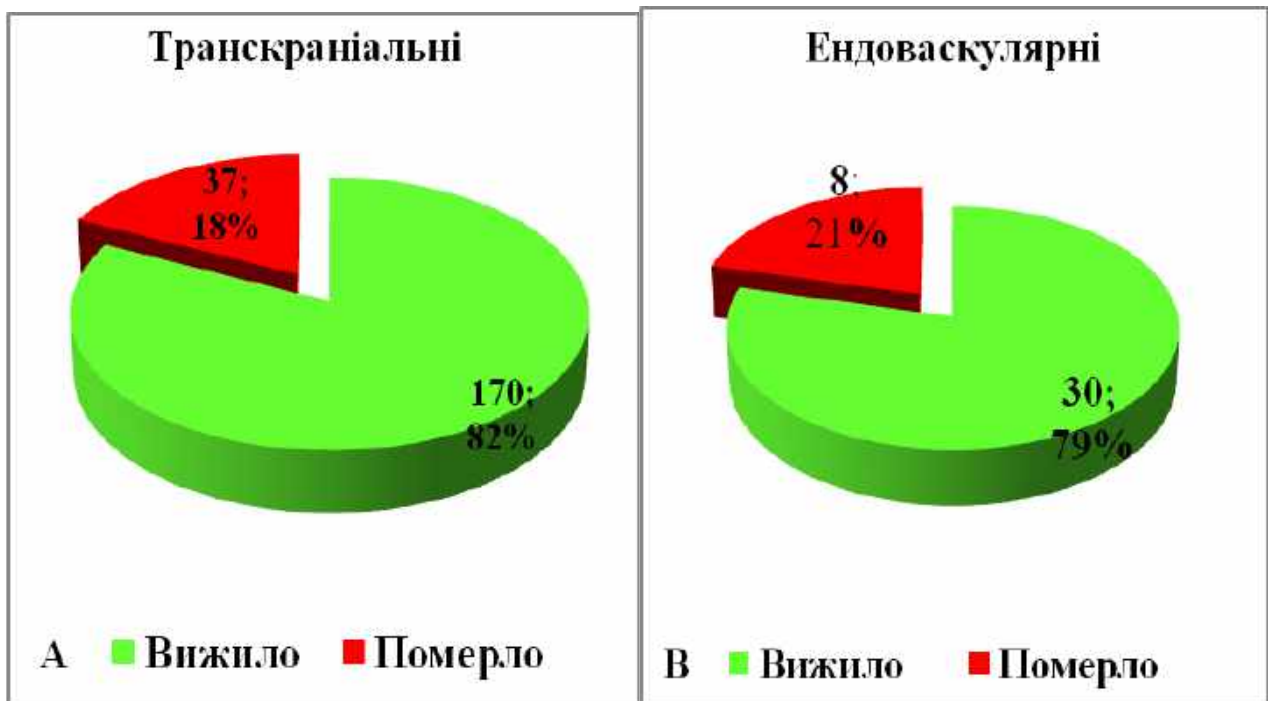


Рис. 5.3.5. Летальність при транскраніальних — А, та при ендоваскулярних — В операціях.

Причинами летальних випадків були ініціально тяжкий стан хворих, масивні ВШК, ускладнення пов'язані з набряком стовбурових відділів головного мозку, розвитком церебрального вазоспазму та деструктивного ішемічного набряку головного мозку, тромбоемболія легеневої артерії, наявність соматичної патології та поліорганної недостатності.

5.4. Діагностична інформативність комплексу клінічних і фізіологічних ознак, що використовувалися у прогнозуванні ускладненого перебігу захворювання

Наступним етапом дослідження було вивчення діагностичної інформативності комплексу клінічних і фізіологічних ознак, що використовувалися у прогнозуванні ускладненого перебігу захворювання та негативного кінцевого результату. Як навчальна вибірка використовувалися дані 245 хворих.

При статистичній незалежності ознак (симптомів і синдромів), використаних для опису характеру хвороби, одним із простих методів обчислення інформаційної цінності ознак може бути застосований алгоритм, заснований на критерії Ст'юдента в модифікації Н. М. Амосова зі співавторами (1975). Він полягає в порівнянні частоти деякого результату у хворих при наявності досліджуваної ознаки (P_1) із середньою частотою цього ж результату у всіх хворих, обстежених на даний показник (P_0). Відповідне математичне значення має вигляд:

$$t = \frac{P_1 - P_0}{\sqrt{m_1^2 + m_0^2}}, \quad (5.4.1)$$

де t – "цінність" ознаки (у балах);

m_1 й m_0 – середні помилки величин P_1 і P_0 .

Для всіх ознак обчислювалося значення інформативності. У такий спосіб були виділені найбільш інформативні з погляду диференціальної діагностики ознаки: (табл. 5.4.1).

Таблиця 5.4.1

Значимість показників

Коефіцієнт ознаки	Показник	Інформативність (значимість)
x ₁	Вираженість САК — IV ст. по шкалі Fisher	4,87
x ₂	Вентрикулярний крововилив III ст. по шкалі Graeb	5,86
x ₃	Значення ВКІ 2 >22	6,54
x ₄	Гематома >60 мл	8,64
x ₅	Тяжкість стану по Hunt-Hess IV, V ст.	10,30
x ₆	Вогнища ішемії головного мозку	14,90

Отримані міри інформативності були перевірені нами за допомогою формули С. Кульбака (1967) [24] у модифікації Е.В. Гублера (1978) [14]:

$$J(x_i) = \sum J(x_{ij}) = \sum 10 \lg [P(x_{ij}/A_1) / P(x_{ij}/A_2)] \cdot 0,5 [P(x_{ij}/A_1) - P(x_{ij}/A_2)].$$

Співвідношення показників інформативності збіглося з даними, отриманими за допомогою першого методу.

5.5. Прогнозування кінцевого результату лікування у хворих з ліквородинамічними порушеннями при розривах артеріальних аневризм

Прогностична значимість факторів вивчалася по Н. А. Амосов зі співавторів у 1975.

Система бального прогнозування здійснювалася на 245 спостереженнях у хворих з негативними результатами. Для складання карти ризику й наступної роботи відібрані тільки ті ознаки, прогностична значимість яких перевищувала 2 бали. Вага стану пацієнта оцінювалася на підставі суми набраних балів. Але при цьому виникала ймовірність неправильного збільшення суми балів при аналізі тісно взаємозалежних факторів. Тому були проведені кореляційні зв'язки між обраними клінічними показниками, у результаті чого їхнє число

було скорочено. У підсумку, для прогнозування ускладнень використали 6 прогностичних важливих ознак (табл. 5.4.1).

Для кожного пацієнта підраховували суму балів. Була встановлена чітка залежність між величиною суми балів й імовірністю ризику розвитку ускладнень. Так, при сумі балів до 10 імовірність розвитку негативного результату становила близько 0%; від 10 до 20 балів — 30%; від 20 до 30 балів — 70%; від 30 до 40 балів — 80%; більше 40 балів — більше 90% (рис. 5.5.1).

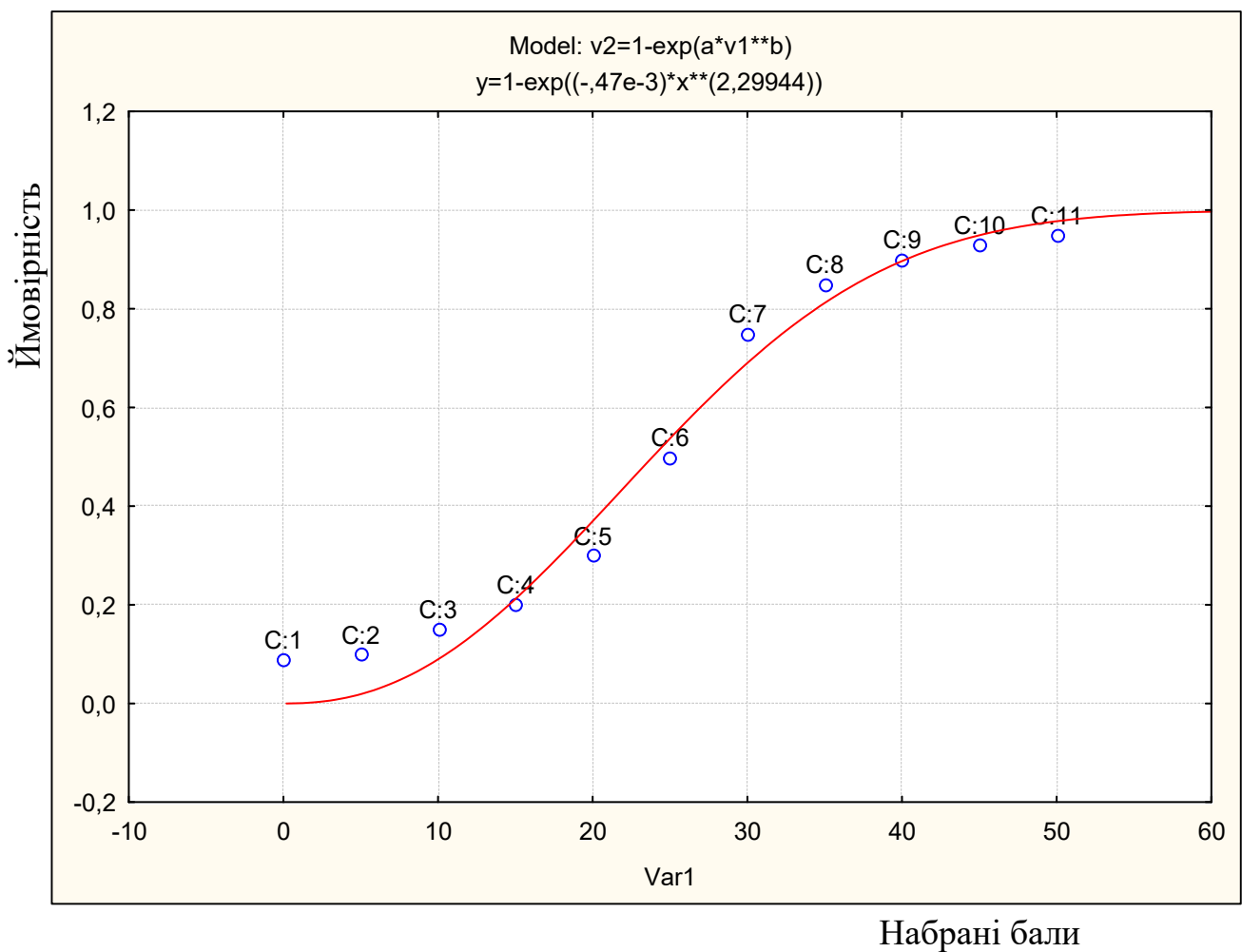


Рис. 5.5.1. Загальний вигляд залежності ймовірності розвитку ускладнень, від суми балів ризику.

Використання методу найменших квадратів дозволило отримати наступне рівняння:

$$y = 1 - e^{-0,00047 \cdot x^{2,29944}}, \quad (5.5.1)$$

де y — імовірність розвитку ускладнень;

x — сума балів ризику, яка вираховується за формулою:

$$x = \sum_{i=1}^n k_i \cdot x_i, \quad (5.5.2)$$

де n — кількість показників;

k_i — інформативність показника;

x_i — коефіцієнт ознаки, який приймає значення 1 — якщо ознака є, і значення 0 — якщо ознака відсутня.

Таким чином формула для визначення x може бути представлена таким чином:

$$x = 4,87 \cdot x_1 + 5,86 \cdot x_2 + 6,54 \cdot x_3 + 8,64 \cdot x_4 + 10,3 \cdot x_5 + 14,9 \cdot x_6, \quad (5.5.3)$$

Рівень значимості моделі високий: $R=0,998$.

Визначення чутливості та специфічності методики прогнозування представлено табл. 5.5.1.

Таблиця 5.5.1

Визначення чутливості та специфічності методики прогнозування

Результати прогнозування	Істинне значення		Всього
	немає ускладнень	є ускладнення	
Прогнозування відсутності ускладнень	209	8	217
Прогнозування наявності ускладнень	9	36	45
Всього	218	44	

Як показали подальші результати клінічних випробувань на екзаменаційній вибірці ($n=245$), відносно висока точність правильних діагнозів

і прогнозів (збіг із прогнозованим результатом спостерігався в 90% випадках) свідчить про можливість застосування розробленого алгоритму в лікувальному процесі.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Дослідження ґрунтується на аналізі результатів комплексного обстеження та хірургічного лікування 245 хворих з внутрішньочерепними крововиливами внаслідок розриву АА судин головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями. Всі 245 (100%) пацієнтів були оперовані з застосуванням мікрохірургічної 207 (84,5%) або ендovasкулярної 38 (15,5%) технології виключення АА з кровоплину в відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною та відділенні невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2009 по 2014 рр. Строки хірургічного лікування — від 1 до 21 доби після ГПМК, обумовленого розривом АА в 100% спостережень.

Критеріями включення пацієнтів в дослідження були:

1. Об'єктивні ознаки інтракраніального крововиливу в результаті розриву АА по даним ЦАГ, магнітно-резонансна та комп'ютерно-томографічна ангиографія.

2. Наявність різновидів ліквородинамічних порушень за клінічними та нейровізуалізуючими даними у вигляді КТ та МРТ головного мозку. Підтвердження про розвиток порушень ліквородинаміки отримано за даними КТ, МРТ — в 100% випадків.

Чоловіків було обстежено — 145 (59,2%) та жінок — 100 (40,8%). Вік хворих коливався — від 20 до 76 років.

Всіх обстежених нами хворих розділено на 2 групи. В основі поділу було покладено наявність або відсутність ряду клініко-неврологічних та нейровізуалізуючих ознак порушення ліквородинаміки внаслідок розриву АА при госпіталізації.

В групу 1 включено 74 (30,2%) хворих з розривами АА судин головного мозку які не мали ліквородинамічних порушень при поступленні а тактика хірургічного лікування була визначена залежно від локалізації АА та форми

крововиливу. Порушення ліквородинаміки у хворих цієї групи формувалися в динаміці лікування, що дозволило визначити їх вплив на загальний стан хворих, динаміку неврологічної симптоматики та у всіх 74 випадках потребувало їх хірургічної корекції.

В групу 2 включено 171 (69,8%) хворих, які мали ініціальні ліквородинамічні порушення в найгострішому періоді захворювання. Саме наявність та вираженість ліквородинамічних порушень, у хворих цієї групи, визначали тактику та послідовність діагностичних та хірургічних дій, спрямованих на виключення АА з кровоциркуляції та оптимізацію ліквородинаміки.

Як зазначено, всіх хворих обстежено в гострому періоді розриву АА. У 245 (100%) хворих діагностовано АА судин головного мозку, при цьому у 27 (11,02%) хворих мали місце множинні АА. У 176 (71,8%) хворих діагностовано первинний розрив АА, та у 69 (28,2%) хворих — повторний розрив АА.

Стан хворих на всіх етапах спостереження оцінювали за шкалою Hunt-Hess. Із 245 (100%) хворих V ст. тяжкості стану по Hunt-Hess зареєстровано у 19 (7,7%), IV у 75 (30,6%), III виявлено у 108 (44,1%), II у 32 (13,1%), I ст. у 11 (4,5%) пацієнтів.

Нами проведено аналіз локалізації діагностованих АА ускладнених порушенням ліквородинаміки: найчастіше діагностовано АА комплексу ПМА-ПСА 147 (60%) випадки, аневризми ВСА склали 57 (23,3%) випадки, АА СМА виявлено в 18 (7,3%) спостереженнях, АА ВББ — в 23 (9,4%) випадках.

У всіх хворих наслідком розриву АА був САК в поєднанні з ускладненими формами інтракраніальних крововиливів.

Кожна з форм крововиливу внаслідок розриву АА супроводжується порушенням ліквороциркуляції з розвитком ОГЦ і дислокаційного синдрому.

Характеристика заповнення субарахноїдальних цистерн основи мозку кров'ю за даними КТ (шкала А. Nijdra, 1990): у 34 (13,9%) хворих крововилив розповсюджувався максимально в чотирьох підпаутинних цистернах головного мозку, у 73 (29,8%) хворих крововилив охоплював в 6–7 цистерн, у 138 (56,3%) хворих крововилив поширився на 10 цистерн основи мозку. При

розповсюдженні крововиливу на всі 10 цистерн і загальній сумі балів 23 та більше за шкалою Nijdra у всіх хворих відмічалися виражені порушення ліквородинаміки оклюзійного характеру.

ВМК при розривах АА ускладнених порушеннями ліквородинаміки діагностовано в 111 (45,3%) хворих. В групі 1 самими частими були ВМК з об'ємом 21–40 мл — 12 (10,8%) випадків, в групі 2 переважали крововиливи в 41–60 мл — 31 (27,9%) випадки.

Ураження шлуночкової системи 10–12 балів по шкалі Graeb зазвичай відповідає наявності гострої ОГЦ та потребує виконання втручань, спрямованих на дренування шлуночкової системи головного мозку.

Вентрикулярний кровилив діагностовано у 122 хворих, більшість з них — 99 (81,1%) мали тяжкі форми ВШК, що у всіх випадках супроводжувалося вираженою ОГЦ. У 23 (18,9%) хворих відмічався вентрикулярний крововилив помірного ступеню.

Отримані дані свідчать, що у переважної більшості хворих 58 (78,4%) групи 1 ОГЦ сформувалась з 4 по 14 добу, у 7 (9,4%) хворих — з 15 по 21 добу, в перші 3 доби від початку захворювання ОГЦ діагностовано лише у 9 (12,2%) хворих. У хворих групи 2 ОГЦ діагностовано вже на 1–3 добу після розриву АА у 116 (47,3%) випадках, у 55 (22,4%) випадках з 4 по 14 добу.

Оперативні втручання з використанням транскраніальної технології проведено у 207 (84,5%) хворих, при цьому 162 (66,1%) хворих — група 2 та 45 (18,4%) хворих — група 1.

Ендоваскулярна технологія виключення АА з кровоплину застосована у 38 (15,5%) хворих, серед них 29 (11,8%) хворих — група 1 та 9 (3,7%) хворих — група 2.

В групі 1 — 45 (61%) хворих оперовані з застосуванням транскраніальної та 29 (39%) ендоваскулярної технологій. В групі 2 проведено 162 (95%) транскраніальні та 9 (5%) ендоваскулярні операції.

Зовнішнє дренування бічних шлуночків проводилось I етапом хірургічного лікування, до виключення АА з кровоплину у 28 хворих. Зовнішнє

дренування шлуночків II етапом хірургічного лікування, при клінічних та нейровізуалізуючих ознаках прогресування порушення ліквородинаміки після виключення АА з кровоплину проведено — у 63 хворих. Інтраопераційно дренування бічних шлуночків мозку проведено у 25 хворих

Інтраопераційна корекція ліквородинаміки полягала в розтині кінцевої пластинки у 45 випадках в групі 1 та в 162 — у групі 2, розтин мембрани Лілієквіста 21 та 68 випадків відповідно. Дренування базальних субарахноїдальних цистерн проведено у 11 хворих група 1 та у 9 — група 2, дренування порожнини III шлуночку проведено у 6 випадках в групі 1 та в групі 2 у 11 випадках. В 103 випадках при масивних ВШК проведено дренування бічних шлуночків.

Зовнішнє дренування шлуночків мозку дає лише короточасний позитивний ефект, тому що при ВШК дренажні катетери швидко обтуруються кров'яними згортками, що призведе до їх дисфункції та погіршення стану хворих. Можливість швидкого відновлення ліквородинаміки у хворих з гемотампонадою шлуночків може дозволити уникнути перелічених ускладнень. Природний лізис згортків крові в шлуночках мозку може тривати від 20 діб до 1,5 місяця.

В якості ефективного методу попередження дисфункції дренажних систем та швидкої санації шлуночкової системи від згортків крові являється зовнішнє дренування шлуночків мозку з проведенням вентрикулярного фібринолізу, що було проведено у 39 (32%) випадках: в групі 1 — у 10 та в групі 2 — у 29 хворих.

В наших спостереженнях застосування ВФ при масивних ВШК в 34 (87,2%) випадках дозволило санувати шлуночкову систему протягом 72 годин.

ВФ призводить до зменшення токсичного впливу продуктів розпаду згортків крові на навколишню речовину головного мозку і зменшує зону її перифокального пошкодження, що сприяє не тільки усуненню компресії і

дислокації головного мозку, а й зменшенню неврологічного дефіциту в ранні терміни після операції.

У 67 (27,3%) хворих після розриву АА, розвинулась хронічна АГЦ, в строки від 3 до 14 тижнів від розриву АА, що обумовило необхідність хірургічної її корекції у всіх випадках.

Всього в групі 1 АГЦ сформувалась у 31 хворого з 74, що склало 41,9%. При цьому хворих після транскраніальних операцій було 13 (17,6%) та після ендovasкулярних операцій — 18 (24,3%). В групі 2 АГЦ сформувалась у 36 хворих з 171, що склало 21,05%. При цьому переважали хворі після транскраніальних операцій 33 (19,3%) та після ендovasкулярних операцій було 3 (1,7%) хворих.

Нами встановлено, що найчастіше АГЦ сформувалась після ускладнених форм крововиливів — САК+ВШК+ВМК у 34 (50,7%) хворих, в групі 1 — 10, та в групі 2 — 24 випадки.

При аневризмах ПМА-ПСА АГЦ сформувалась в 38 (26%) випадках, при АА ВСА — 14 (25%) та при АА СМА 4 (22%) випадки. Частіше АГЦ формується при АА ВББ — 11 випадків, що склало 48%.

У хворих, оперованих транскраніально, АГЦ сформувалась в 46 (22%) випадках, тоді як, при ендovasкулярних операціях у 21 (55%) випадку, що за отриманими даними обумовлено відсутністю можливості проведення комплексу інтраопераційної оптимізації ліквородинаміки при ендovasкулярних операціях.

Всього у 67 хворих з АГЦ проведено 67 ЛШО, 64 вентрикуло-перитонеальні шунтування та 3 вентрикуло-атріальні ЛШО. В 55 випадках встановлено клапанну систему середнього тиску, в 10 випадках низького тиску та у 2 випадках систему високого тиску.

В групі 1 покращення відмічалось у 50 (67,6%) хворих, стабілізація стану зафіксована в 10 (13,5%), погіршення — у 6 (8,1%) хворих. Померло 8 (10,8%) хворих. В групі 2 покращення відмічалось у 122 (71,3%) хворих, стабілізація стану зафіксована в 9 (5,3%), погіршення — у 3 (1,8%) хворих. Померло 37

(21,6%) хворих, що мали ускладнені форми внутрішньочерепних крововиливів та тяжкий ініціальний стан.

Згідно з завданнями дисертаційного дослідження нами проаналізовані особливості хірургічного лікування хворих в гострому періоді розриву АА головного мозку, які мали різновиди ліквородинамічних порушень. Ми аналізували всі клінічні прояви, дані нейровізуалізуючих досліджень для об'єктивної та повної характеристики аневризматичної хвороби та визначали роль одного з патологічних чинників, а саме — порушення ліквородинаміки — в результатах хірургічного лікування.

Незважаючи на розвиток в останні роки мініінвазивних методів лікування цереброваскулярних захворювань і, зокрема, аневризм артерій головного мозку, традиційне транскраніальне хірургічне лікування АА, ускладнених ВШК та гострою ОГЦ, в даний час є методом вибору і часто — єдиним варіантом лікування таких хворих. ВШК та гостра ОГЦ, що ускладнюють розриви АА, завжди впливають на хірургічну тактику та потребують термінового виконання операції. Оптимальним в даному випадку є одномоментне виключення АА з кровоплину та корекція ліквородинамічних порушень.

Ендоваскулярним операціям віддається перевага при аневризмах заднього півкільця артеріального кола головного мозку і аневризм внутрішньої сонної артерії офтальмічної локалізації, оскільки ці аневризми є найбільш важко доступними для мікрохірургії.

ВИСНОВКИ

В дисертації наведено узагальнене і нове вирішення актуальної задачі поліпшення результатів хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених ліквородинамічними порушеннями, шляхом диференційованого застосування комплексу хірургічних дій, спрямованих на оптимізацію ліквородинаміки.

1. Гостре порушення ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм головного мозку спостерігається у 46,5% випадках, трансформуючись в хронічну арезорбтивну гідроцефалію у 27,3% спостережень.

2. Порушення ліквородинаміки внаслідок розриву артеріальних аневризм, при різних формах крововиливу обумовлюють вкрай тяжкий стан у 7,7% хворих — V ст. по Hunt-Hess, тяжкий стан III–IV ст. — у 74,7% хворих та стан середньої тяжкості I–II ст. у 17,6% хворих.

3. Оклюзійна гідроцефалія при розривах артеріальних аневризм головного мозку у 69,8% хворих формується в найгострішому періоді, а у 30,2% хворих протягом гострого періоду розриву артеріальних аневризм, в залежності від форми крововиливу.

4. Ліквородинамічні порушення внаслідок розриву артеріальних аневризм обумовлюють необхідність їх корекції протягом периопераційного періоду: зовнішнє дренажування шлуночкової системи головного мозку перед основним оперативним втручанням у — 11,4% випадках; інтраопераційне дренажування шлуночкової системи у — 17,1% спостережень; інтраопераційна санація підпаутинних просторів головного мозку від згортків крові, розтин кінцевої платівки у — 48,6% спостережень; дренажування шлуночкової системи після основного етапу втручання — 25,7% спостережень.

5. Неускладнений перебіг післяопераційного періоду, за умов корекції порушень ліквородинаміки досягнуто у 70,2% спостережень.

6. Найбільш обтяжливою формою внутрішньочерепного крововиливу внаслідок розриву артеріальної аневризми є внутрішньошлуночковий

крововилив — 122 випадки, з максимальними проявами оклюзійної гідроцефалії, в зв'язку з чим відновлення ліквороциркуляції є необхідним перед операцією з приводу артеріальної аневризми, незалежно від технології у 54,1% спостережень.

7. Ефективним методом відновлення ліквородинаміки, при наявності внутрішньошлуночкового крововиливу з формуванням оклюзійної гідроцефалії є вентрикулярний фібриноліз, який дозволив санувати шлуночкову систему протягом 72 години у 87,2% спостережень.

8. При ускладнених формах крововиливу транскраніальне виключення аневризми з кровоплину з відновленням ліквороциркуляції, являється ефективним методом профілактики арезорбтивної гідроцефалії: арезорбтивна гідроцефалія сформувалась у 22,2% хворих — оперованих транскраніально та у 55,3% хворих оперованих ендоваскулярно.

9. Визначені прогностичні чинники впливу оклюзійної та арезорбтивної гідроцефалії на результати хірургічного лікування: вираженість субарахноїдального крововиливу – IV ст. по шкалі Fisher; вентрикулярний крововилив 8–12 балів по шкалі Graeb; значення вентрикулокраніального індексу 2 — більше 22; внутрішньомозковий крововилив об'ємом більше 60 мл.; тяжкість стану IV, V ступінь по Hunt-Hess; вогнища ішемії головного мозку.

10. Ефективне лікування ліквородинамічних порушень внаслідок розривів артеріальних аневризм головного мозку протягом періопераційного періоду суттєво поліпшує результати хірургічного лікування. У хворих групи 1 покращення досягнуто в 67,6% випадках, у хворих групи 2 — в 71,3% випадках.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При розривах артеріальних аневризм з ускладненими формами крововиливу та ліквородинамічними порушеннями оптимальною хірургічною тактикою являється — одноетапне виключення аневризми з кровоплину та дренування шлуночків мозку, доповнене розтином кінцевої пластинки III шлуночку та арахноїдальної оболонки міжніжкової цистерни.

2. У хворих з розривами артеріальних аневризм ускладнених внутрішньошлуночковими крововиливами та оклюзійною гідроцефалією доцільно застосування зовнішнього дренування шлуночкової системи з проведенням вентрикулярного фібринолізу, що дозволяє швидко санувати шлуночки мозку від згортків крові та відновити ліквороциркуляцію.

3. Хворим з масивними субарахноїдальними крововиливами — 23 бали та більше по шкалі Ніјдра показано розтин кінцевої пластинки III шлуночку та арахноїдальної оболонки міжніжкової цистерни, що дозволяє знизити частоту формування арезорбтивної гідроцефалії.

4. Хворим в найтяжчому стані — IV–V ст. по шкалі Hunt-Hess з вираженими оклюзійно-дислокаційними явищам та вітальними порушеннями показано зовнішнє дренування шлуночкової системи з застосуванням вентрикулярного фібринолізу, спрямоване на стабілізацію вітальних функцій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Арезорбтивная нормотензивная гидроцефалия как отдаленный исход разрыва аневризм головного мозга / В. В. Крылов, Н. Н. Яхно, С. А. Буров, А. В. Мартыненко // Современные минимально–инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология), 19—21 мая 2001 г. Санкт–Петербург: материалы VI междунар. симпозиума. — СПб., 2001. — С. 383—384.
2. Арндт А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение / А. А. Арндт. — М.: Изд–во АМН СССР, 1948. — 201 с.
3. Баратов В. В. Отдаленные результаты ликворшунтирующих операций: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 „Нейрохирургия” / В. В. Баратов. — СПб., 2000. — 24 с.
4. Буклина С. Б. Клинико–нейропсихологические обследования больных с резорбтивной гидроцефалией / С. Б. Буклина, Ю. М. Филатов, А. Е. Мякота // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1993. — № 4. — С. 21—24.
5. Буров С. А. Арезорбтивная гидроцефалия в отдаленном периоде нетравматических субарахноидальных кровоизлияний / С. А. Буров // Всерос. науч.–практ. конф. «Поленовские чтения». — СПб., 2001. — С. 45.
6. Буров С. А. Влияние вариантов течения хронической гидроцефалии после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний на исход ликворшунтирующих операций / С. А. Буров, В. В. Крылов // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Спец. вып.: материалы I Рос. междунар. конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», 22—24 сентября 2003 г. — С. 53—54.
7. Буров С. А. Прогнозирование хронической гидроцефалии после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний / С. А. Буров, В. В. Крылов // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Спец. вып.: материалы I Рос. междунар. конгресса «Цереброваскулярная

патология и инсульт», 22—24 сентября 2003 г. — С. 55 — 56.

8. Буров С. А. Факторы прогноза хронической гидроцефалии после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний / С. А. Буров, В. В. Крылов // Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии», Санкт-Петербург, 27—28 ноября 2003 г.: материалы конф. — СПб., 2003. — С. 52.

9. Буров С. А. Хроническая гидроцефалия при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях / С. А. Буров, В. В. Крылов // III Съезд нейрохирургов России 4—8 июня 2002 г. Санкт-Петербург: материалы съезда. — СПб., 2002. — С. 500—501.

10. Буров С. А. Эндовидеолaparоскопическое ассистирование при имплантации вентрикулоперитонеального шунта / С. А. Буров, П. О. Бурчуладзе // III Съезд нейрохирургов России 4—8 июня 2002 г. Санкт-Петербург: материалы съезда. — СПб., 2002. — С. 499—500.

11. Васильев С. А. Внутрижелудочковые кровоизлияния аневризматического генеза / С. А. Васильев, В. В. Крылов // Нейрохирургия. — 2003. — № 4. — С. 12—18.

12. Гельфенбейн М. С. Хирургическое лечение сообщающейся гидроцефалии у взрослых / М. С. Гельфенбейн // Нейрохирургия. — 1999. — № 1. — С. 44—49.

13. Гидроцефалия (патогенез, диагностика, хирургическое лечение) / В. А. Хачатрян, В. П. Берснев, Ш. М. Сафин [и др.]. — СПб. : Изд-во РНХИ им. А. Л. Поленова, 1998. — 229, [2] с.

14. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — Гл. 5, 6. — Л.: Медицина, 1978. — С. 91—124, 126—146.

15. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 368 с.

16. Коршунов А. Е. Осложнения и неудачи эндоскопической вентрикулостомии III желудочка / А. Е. Коршунов, Н. В. Арутюнов, А. Г. Меликян // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2004. — № 4. — С. 18—23.

17. Крылов В. В. Гидроцефалия в остром периоде разрыва внутричерепных артериальных аневризм / В. В. Крылов, В. В. Лебедев, Л. И. Сумский // Вестн. практической неврологии. — 1996. — № 2. — С. 12—16.

18. Крылов В. В. Гидроцефальный синдром при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях / В. В. Крылов // Нейрохирургия. — 2000. — № 1–2. — С. 72.

19. Крылов В. В. Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В. В. Крылов, С. А. Буров // Нейрохирургия. — 2000. — № 4. — С. 61—66.

20. Крылов В. В. Современные подходы к диагностике и лечению артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций (по материалам XI Всемирного конгресса нейрохирургов) / В. В. Крылов, М. С. Гельфенбейн // Нейрохирургия. — 1998. — № 2. — С. 43—54.

21. Крылов В. В. Хирургическое лечение внутрижелудочковых кровоизлияний при разрыве аневризм головного мозга / В. В. Крылов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1993. — № 1. — С. 31—35.

22. Крылов В. В. Хроническая гидроцефалия в отдаленном периоде разрыва аневризм головного мозга / В. В. Крылов, С. А. Буров // Нейрохирургия. — 2001. — № 2. — С. 72—76.

23. КТ головного мозга / Н. В. Верещагин, Л. К. Брагина, С. Б. Вавилов, Г. Я. Левина // М. — Медицина. — 1986. — С.17—41, 78—83.

24. Кульбак С. Теория информации и статистика / С. Кульбак; пер. с англ. Д. И. Гордеева, А. В. Прохорова. — М.: Наука, 1967. — 408 с.

25. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. — М. : Медицина, 2000. — С. 506—530.

26. Максименко А. В. Активаторы плазминогена третьего поколения. Новое направление изучения / А. В. Максименко // Биоорганическая химия. — 1999. — Т. 25, № 8. — С. 563—571.
27. Максименко А. В. Комбинированный тромболизис — новое направление исследования активаторов плазминогена третьего поколения / А. В. Максименко, Е. Г. Тищенко // Вопросы биологической медицинской и фармакологической химии. — 2000. — № 1. — С. 1—10.
28. Меликян А. Г. Эндоскопическая вентрикулостомия в лечении обструктивных форм гидроцефалии / А. Г. Меликян, А. В. Голанов, Е. Я. Щербакова // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1997. — № 3. — С. 22—27.
29. Міщенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 р. / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 2. — С. 3—7.
30. Никифоров Б. М. Гидроцефальный синдром в остром периоде разрыва аневризм сосудов мозга / Б. М. Никифоров, Б. Л. Белимготов // Сов. Медицина. — 1978. — N 9. — С. 68—71.
31. Повторные ликворосунтирующие операции / В. А. Хачатрян, Ш. М. Сафин, В. П. Берснев [и др.]. — СПб.: Изд-во РНХИ им. А. Л. Поленова, 1999. — 193, [2] с.
32. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, С. А. Буров, И. Е. Галакина, В. Г. Дашьян. — М., 2009. — 160 с.
33. Сарибекян А. С. Результаты хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами пункционно-аспирационным способом в сочетании с локальным фибринолизом проурокиназой / А. С. Сарибекян, Л. Н. Полякова // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2003. — № 3. — С. 8—11.

34. Сарибекян А. С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза / А. С. Сарибекян. — М.: ИЦ «Летопись», 2009. — 288 с.
35. Степанов И. О. Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние / И. О. Степанов, Н. С. Баранова, С. В. Кирпичева // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 11. — С. 97—100.
36. Ткачев В. В. Аневризматические внутричерепные кровоизлияния. Что мы о них знаем? / В. В. Ткачев, М. А. Барабанова, Г. Г. Музлаев // Рос. нейрохирург. журнал им. А. Л. Поленова. — 2010. — Т. 2, № 4. — С. 10—21.
37. Хачатрян В. А. К проблеме «Классификация гидроцефалии» / В. А. Хачатрян // Нейрохирургия. — 2000. — № 1–2. — С. 69.
38. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — 254, [2] с.
39. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / авт. кол.: В. В. Крылов, А. Г. Винокуров, И. М. Годков [и др.]; под ред. В. В. Крылова. — Т. 1. — М., 2011. — С. 392—411.
40. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / авт. кол.: В. В. Крылов, А. Г. Винокуров, И. М. Годков [и др.]; под ред. В. В. Крылова. — Т. 2. — М., 2011. — С. 339—380.
41. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / авт. кол.: В. В. Крылов, С. А. Буров, И. М. Годков [и др.]; под ред. В. В. Крылова. — Т. 3. — М., 2012. — С. 90—110.
42. Ширшов А. В. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, осложненных острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему / А. В. Ширшов, Н. В. Верещагин, Н. В. Добжанский // III Съезд нейрохирургов России 4—8 июня 2002 г. Санкт-Петербург: материалы съезда. — СПб., 2002. — С. 387—388.

43. A randomized trial of intra-operative, intracisternal tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm / J. M. Findlay, N. F. Kassell, B. K. A. Weir [et al.] // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 37. — P. 168—178.
44. Acute Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage / V. Mehta, R. O. Holness, K. Connolly [et al.] // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1996. — Vol. 23. — P. 40—45.
45. Acute subdural hematoma caused by ruptured cerebral aneurysms: diagnostic and therapeutic pitfalls / J. Inamasu, R. Saito, Y. Nakamura, K. Ichikizaki, S. Suga, T. Kawase, S. Hori, N. Aikawa // *Resuscitation* — 2002. — 52. — P. 71—76.
46. Adult — onset hydrocephalus / A. Chahlavi, K. Samer, E. Babaa, M. Luciano // *Neurosurg. Clin. North. Amer.* — 2001. — Vol. 36, N 4. — P. 753—760.
47. Ames R. H. Ventriculoperitoneal shunts in the management of hydrocephalus / R. H. Ames. // *J. Neurosurg.* — 1967. — N 27. — P. 525—529.
48. Andalus N. Fenestration of the lamina terminalis as a valuable adjunct in aneurysm surgery / N. Andalus, M. Zuccarello // *Neurosurgery*. — 2004. — Vol. 55, N 5. — P. 1050—1059.
49. Bagley C. Jr. Blood in the cerebrospinal fluid: Resultant functional and organic alterations in the central nervous system. AO experimental data / C. Bagley Jr // *Arch Surg.* — 1928. — N 17. — P. 18—38.
50. Beems T. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age dependent? An analysis of the results of third ventriculostomy in young children / T. Beems, J. A. Grotenhuis // *Childs Nerv. Syst.* — 2002. — Vol. 18. — P. 605—608.
51. Canadian recommendations for the management of hypertension: task Force for the development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension / R. D. Feldman, N. Campbell, P. Larochelle [et al.] // *CMAJ*. — 1999. — Vol. 161, Suppl. 12. — S. 1—17.
52. Cerebral haemodynamics in patients with hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage due to ruptured aneurysm / C. C. Chang, N. Kuwana, S. Ito [et al.] // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. — 2003. — Vol. 30, N 1. — P. 123—

126.

53. Cerebrospinal fluid shunt dynamics in patients with idiopathic adult hydrocephalus syndrome / J. Malm, B. Khstensen, M. Fagerlund [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1995. — Vol. 58. — P. 715—723.

54. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms / P. Jartti, A. Kartunen, J. M. Isokangas [et al.] // *Acta Radiol*. — 2008. — Vol. 49, N 6. — P. 680—686.

55. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage / H. Yoshioka, T. Inagawa, Y. Tokuda, F. Inokuchi // *Surg. Neurol*. — 2000. — Vol. 53, N 2. — P. 119—124. discussion 124—125.

56. Cine phase contrast MR imaging in normal pressure hydrocephalus patients: relation to surgical outcome / S. M. Egeler-Peerdeman, F. Barkhof, R. Walchenbach, J. Valk // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1998. — Vol. 71, Suppl. — P. 340—342.

57. Cisternal irrigation therapy with urokinase and ascorbic acid for prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Outcome in 217 patients / N. Kodama, T. Susaki, M. Kawakami [et al.] // *Surg. Neurol*. — 2000. — Vol. 53, N 2. — P. 110—118.

58. Clinical and angiographic follow-up of ruptured intracranial aneurysms treated with endovascular embolization / R. A. Willinsky, J. Peltz, L. da Costa, R. Agid, R. I. Farb, K. G. Terbrugge // *Am. J. Neurorad*. — 2009. — Vol. 30. — P. 1035—1040.

59. Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus / P. Varelas, A. Helms, G. Sinson, M. Spanaki, L. Hachein-Bay // *Neurocrit. Care* — 2006. — Vol. 4. — P. 223—228.

60. Computed tomographic diagnosis of intraventricular haemorrhage / D. A. Graeb, W. D. Robertson, J. S. Lapointe, R. A. Nugent, P. B. Harrison // *Radiology* — 1982. — Vol. 143. — P. 91—96.

61. Dandy W. E. An operative procedure for hydrocephalus. / W. E. Dandy // *Bull Johns Hopkins Hosp*. — 1922. — 33.- P. 189—90.

62. Dandy W. E. Extirpation of the choroids plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus / W. E. Dandy // *Ann surg.* — 1918. — 68. — P. 569—579.
63. Drake J. M. *The shunt book* / J. M. Drake, C. S. Rose. — New York, 1997. — P. 219.
64. Effectiveness and safety of intraventricular fibrinolysis in secondary intraventricular hemorrhages (a prospective, randomized study) / L. Gubucz, L. Kakuk, O. Major [et al.] // *Orv. Hetil.* — 2004. — Vol. 145, N 31. — P. 1609—1615.
65. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Clinical article / R. J. Komotar, D. K. Hahn, G. H. Kim [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 111, N 1. — P. 147—154.
66. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures / N. J. Hopf, P. Grunert, G. Fries [et al.] // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol. 44. — P. 795—806.
67. Experimental study of infracisternal administration of tissue type plasminogen activator followed by cerebrospinal fluid drainage in the ultra early stage of subarachnoid hemorrhage / S. Kawada, K. Kinesgasa, T. Meduio, N. Hirozuno // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1999. — Vol. 141, N 12. — P. 1331—1338.
68. Extent of acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as a risk factor for delayed cerebral infarction / A. M. Bakker, S. M. Mees Dorhout, A. Algra, G. J. Rinkel // *Stroke* — 2007. — Vol 38. — P. 2496—2499.
69. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurism study / N. R. Graff-Rodford, J. Tomer, H. R. Adams, N. F. Kassel // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46, N 7. — P. 744—752.
70. Factors related to hydrocephalus after aneurismal subarachnoid hemorrhage / Z. Dorai, L. S. Hynan, T. A. Kopitnik, D. Samson // *Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 54, N 4. — P. 1031.
71. Findlay J. M. Cohort Study of intraventricular thrombolysis with

recombinant tissue plasminogen activator for aneurismal intraventricular hemorrhage / J. M. Findlay, M. J. Jacka // *Neurosurgery*. — 2004. — Vol. 55, N 3. — P. 532—538.

72. Fisher C. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomography / C. M. Fisher, J. P. Kistler, J. M. Davis // *Neurosurgery* — 1980. — Vol 6. — P. 1—9.

73. Foltz E. L. Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding / E. L. Foltz, A. A. Ward // *J. Neurosurg.* — 1956. — N 13. — P. — 546—556.

74. Fram-less stereotactically guided catheter placement and fibrinolytic therapy for spontaneous intracerebral hematomas: technical aspects and initial clinical results / V. Rohde, I. Rohde, M. N. Reinges [et al.] // *Minim. Invas. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 43, N 1. — P. 9—17.

75. Galera R. Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms / R. Galera, T. Greitz // *J Neurosurg.* — 1970. — Vol 32. — P. 634—641.

76. Gijn van J. Subarachnoid haemorrhage / J. van Gijn, R. S. Kerr, G. J. Rinkel // *Lancet* — 2007. — 27. — P 306—318.

77. Grabb P. A. Traumatic intraventricular hemourhage treated with intraventricular recombinant tissue plasminogen activator: techaical case report / P. A. Grabb // *Neurosurgery*. — 1998. — Vol. 43, N 4. — P. 966—969.

78. Grading the amount of blood on computed tomography scans after subarachnoid hemorrhage / A. Hijdra, P. J. Browsers, M. Vermeulen, van J. Gijn // *Stroke* — 1990. — Vol. 21. — P. 1156—1161.

79. Hanley D. Intraventricular hemorrhage: severity factor and treatment target in spontaneous intracerebral hemorrhage / D. Hanley // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40. — P. 1533—1538.

80. Hansen A. li. CNS fibrinolysis a rewiew of the literature with a pediatric emphasis / A. li. Hansen // *Pediatr. Neurology*. — 1998. — Vol. 18, N 1. — P. 15—21.

81. Hebb A. O. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review of diagnosis and outcome / A. O. Hebb, M. D. Cusimano // *Neurosurgery*. —

2001. — Vol. 49, N 5. — P. 1166—1186.

82. Hijdra A. Early death from rupture of an intracranial aneurysm / A. Hijdra, J. Van Gijn // *J. Neurosurg.* — 1982. — Vol. 57. — P. 765—768.

83. Huang J. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis / J. Huang, J. M. van Gelder // *Neurosurgery.* — 2002. — Vol. 51, N 5. — P. 5—7.

84. Hunt W. E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W. E. Hunt, R. M. Hess // *Journal of Neurosurgery.* — 1968. — N 28(1). — P. 14—20.

85. Hydrocephalus and aqueductal stenosis / G. Cinalli, W. J. Maixner, C. Sainte-Rose [et al.] // *Pediatric Hydrocephalus.* — Milano, Italia: Springer-Verlag, 2004. — P. 279—293.

86. Idiopathic normal pressure hydrocephalus in adults: result of shunting correlated with clinical findings in 18 patients and review of the literature / R. Caruso, L. Cervoni, A. M. Vitale, M. Salvati // *Neurosurg. Rev.* — 1997. — Vol. 20. — P. 104—107.

87. Influence of intraventricular fibrinolytic therapy with rt-PA on the long-term outcome of treated patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage: a case-control study / H. B. Huttner, E. Tognoni, J. Bardutzky [et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2008. — Vol. 15. — P. 342—349.

88. Interobserver agreement and predictive value for outcome of two rating scales for the amount of extravasated blood after aneurysmal subarachnoid haemorrhage / A. G. Norden, G. W. van Dijk, M. D. Huizen, A. Algra, G. J. Rinkel // *J. Neurol.* — 2006. — Vol. 253. — P. 1217—1220.

89. Intraventricular administration of recombinant tissue plasminogen activator for intraventricular hemorrhage in the newborn / M. Akisu, M. Yalaz, S. Arslanoglu, N. Kultursay // *Neurosurg. Rev.* — 2003. — Vol. 26, N 4. — P. 266—268.

90. Intraventricular administration of rt PA in patients with intraventricular hemorrhage / K. N. Fountas, E. Z. Kapsalaki, D. C. Parish [et al.] // *South. Med. J.* — 2005. — Vol. 98, N 8. — P. 767—773.

91. Intraventricular fibrinolysis for intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement / D. Staykov, J. Bardutzky, H. B. Huttner, S. Schwab // *Neurocrit. Care.* — 2011. — Vol. 15, N 1. — P. 194—209.

92. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial / P. S. Bhattathiri, B. Gregson, K. S. Prasad, A. D. Mendelow // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2006. — Vol. 96, Suppl. — P. 65—68.

93. Intraventricular hemorrhage: anatomic relationships and clinical implications / H. Hallevi, K. C. Albright, J. Aronowski [et al.] // *Neurology.* — 2008. — Vol. 70. — P. 848—852.

94. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial / N. Naff, D. Hanley, P. Keyl [et al.] // *Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 54. — P. 577—583.

95. Key A. Studien in der Anatomie des Nervensystems und das Bindegewebes / A. Key, G. Retzius // *Anatomy.* — Stockholm, 1875. — P. 283—296.

96. Lapointe M. Fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage in adults / M. Lapointe, S. Haines // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2002; D0. Issue 3. Art. No: CD003692. DOI: 10.1002/14651858.CD003692.

97. Lisboa 2003. Low-dose rt-PA enhances clot resolution in brain hemorrhage: The Intraventricular Hemorrhage Thrombolysis Trial / N. Naff, M. Williams, P. M. Keyl [et al.] // *Stroke.* — 2011. — Vol. 42, N 11. — P. 3009—3016.

98. Matson D. D. A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus / D. D. Matson // *J. Neurosurg.* — 1949. — N. 6. — P. 238—247.

99. Milhorat T. H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / T. H. Milhorat // *Neurosurgery* — 1987. — Vol. 20. — №1. — P. 15—20.

100. Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization / J. H. Gurian, N. A. Martin, W. A. King [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 83. — P. 843—853.

101. Nieuwkamp D. J. Massive intraventricular haemorrhage from aneurysmal rupture: patient proportions and eligibility for intraventricular fibrinolysis / D. J. Nieuwkamp, B. H. Verweij, G. J. E. Rinkel // *J. Neurol.* — 2010. — Vol. 257. — P. 354—358.

102. Nieuwkamp D. J. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: systematic review of the literature / D. J. Nieuwkamp, J. de Gans, J. Renkelg // *Neurology.* — 2000. — Vol. 247. — P. 117—121.

103. Normal pressure hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with regard to pathogenesis and factors influencing the efficacy of shunt surgery / K. Kitami, A. Suzuki, H. Hadeishi [et al.] // *No To Shinkei.* — 1986. — Vol. 38, N 8. — P. 781—788.

104. Nulsen F. E. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein / F. E. Nulsen, E. B. Spitz // *Surg. Forum.* — 1952. — P. 399—403.

105. Nyquist P. The use of intraventricular thrombolytics in intraventricular hemorrhage / P. Nyquist, D. Hanley // *J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 261. — P. 84—88.

106. Ohkuma H. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management / H. Ohkuma, H. Tsurutani, S. Suzuki // *Stroke.* — 2001. — Vol. 32, N 5. — P. 1176—1180.

107. Ohman J. Effect of intrathecal fibrinolytic therapy on clot lysis and vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J. Ohman, A. Servo, O. Heiskanen // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 75. — P. 197—201.

108. Pollack F. I. A Randomised, Controlled Study of a Programmable Shunt Valve versus a Conventional Valve for patients with hydrocephalus / F. I. Pollack, A. L. Albright, P. D. Adelson // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol. 45, N 6. — P. 1399—1411.

109. Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / M. Chan, A. Alarai, M. Calderon [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 110, N 1. — P. 44—49.

110. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A. A. Rabinstein, J. A. Friedman, S. D. Weigand [et al.] // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35, N 8. — P. 1862—1866.

111. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article / F. Rincon, E. Gordon, R. M. Starke, M. M. Buitrago, A. Fernandez, J. M. Schmidt, J. Claassen, K. E. Wartenberg, J. Frontera, D. B. Seder, D. Palestrant, E. S. Connolly, K. Lee, S. A. Mayer, N. Badjatia // *J Neurosurg*. — 2010. — Vol. 113, N 4. — P. 774—80.

112. Predisposing factors related to shunt dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J. H. Kwon, S. K. Sung, Y. J. Song [et al.] // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2008. — Vol. 43, N 4. — P. 177—181.

113. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR—IVH) clinical trial / T. Morgan, I. Awad, P. Keyl [et al.] // *Acta Neurochirurg.* — 2008. — Vol. 105, Suppl. — P. 217—220.

114. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with Endovascular Procedures: Part I — Pathophysiological and pharmacological Features / A. I. Qureshi, A. R. Luft, M. Sharna [et al.] // *Neurosurgery*. — 2000. — Vol. 46, N 6. — P. 1344—1359.

115. Prevention of vasospasm by clot removal and intrathecal bolus injection of tissue-type plasminogen activator: Preliminary report / K. Mizoi, T. Yoshimoto, S. Fujiwara [et al.] // *Neurosurgery*. — 1991. — Vol. 28. — P. 807—813.

116. PROACT: A Phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke—PROACT Investigators: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism / G. J. Del Zoppo, R. T. Higashida, A. J. Furlan [et al.] // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29. — P. 4—11.

117. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A. J. Rosengart, K. E. Schultheiss, J. Tolentino, R. L. Macdonald // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38, N 8. — P. 2315—2321.

118. Prognostic value of SSEP in early aneurysm surgery after SAH in poor-grade patients / R. Ritz, K. Schwerdtfeger, M. Strowitzki [et al.] // *Neurol. Res.* — 2002. — Vol. 24, N 8. — P. 756—764.

119. Prospective study on the prevention of cerebral vasospasm by intrathecal fibrinolytic therapy with tissue-type plasminogen activator / K. Mizoi, T. Yoshimoto, S. Fujiwara [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 78. — P. 430—437.

120. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies / V. L. Feigin, G. J. Rinkel, C. M. Lawes, A. Algra, D. A. Bennett, J. van Gijn, C. S. Anderson // *Stroke.* — 2005. — Vol. 6. — P. 2773—2780.

121. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up / A. J. Molyneux, R.S. Kerr, J. Birks, N. Ramzi, J. Yarnold, M. Sneade, J. Rischmiller & ISAT Collaborators // *Lancet Neurol.* — 2009. — Vol. 8. — P. 427—433.

122. Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single institution series and metaanalysis / J. G. Oliveira, J. Beck, M. Setzer [et al.] // *Neurosurgery.* — 2007. — Vol. 61, N 5. — P. 924—933.

123. Sharpe W. The operative treatment of hydrocephalus: a preliminary report of forty-one patients / W. Sharpe // *Am. J. Med. Sci.* — 1917. — Vol.153. — P. 563—571.

124. Shunt dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates / C. J. O’Kelly, A. V. Kulkarni, P. C. Austin [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 111, N 5. — P. 1029—1035.

125. Shunt dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality / A. R. Dehdashti, B. Rilliet, D. A. Rufenacht, N. de Tribolet // *J. Neurosurg.* — 2004. — Vol. 101, N 3. — P. 402—407.

126. Sluzewski M. Early rebleeding after coiling of ruptured cerebral aneurysms: Incidence, morbidity, and risk factors / M. Sluzewski, W. J. van Rooij //

Am. J. Neuroradiol. — 2005. — Vol. 26. — P. 1739—1743.

127. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator / J. A. Nasser, A. Falavigna, M. Bezerra [et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2002. — Vol. 60, N 2B. — P. 362—366.

128. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue plasminogen activator / C. Schaller, V. Rohde, B. Meyer, W. Flassler // *Neurosurgery.* — 1995. — Vol. 36, N 2. — P. 328—333, Discussion 333—335.

129. Surgical outcome for multiple intracranial aneurysms / Y. Orz, M. Osawa, Y. Tanaka [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1996. — Vol. 138, N 4. — P. 411—417.

130. Symptomatic occult hydrocephalus with “normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome / R. D. Adams, C. M. Fisher, S. Hakim [et al.] // *Neurosurg. Engl. J. Med.* — 1965. — Vol. 273. — P. 117—126.

131. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome / R. D. Adams, C. M. Fisher, S. Hakim, R. G. Ojemann, W. H. Sweet // *Neurosurg. Engl. J. Med.* — 1965. — Vol. 273. — P. 117—126.

132. Systemic hemostasis with recombinant tissue plasminogen activator in intraventricular hemorrhage / C. Ionita, J. Ferrara, D. L. McDonagh [et al.] // *Neurocrit. Care.* — 2005. — Vol. 3, N 3. — P. 246—248.

133. The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage / R. H. Komotar, D. K. Hahn, G. H. Kim [et al.] // *Neurosurgery.* — 2008. — Vol. 62, N 1. — P. 123—132.

134. The predictive value of cerebrospinal fluid tap test in normal pressure hydrocephalus / B. P. Damasceno, E. F. Carelli, D. C. Honorato, J. J. Facure // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 1997. — Vol. 55. — P. 179—185.

135. Torkildsen A. A. New palliative operation in cases of inoperable occlusion of the sylvian aqueduct. / A. A. Torkildsen // *Acta Chir. Scand.* — 1939. — Vol. 82. — P. 117—124.

136. Transcranial motor evoked potentials during basilar artery aneurysm surgery: technique application for 30 consecutive patients / A. Quinones-Hinojosa, M. Alam, R. Lyon [et al.] // *Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 54, N 4. — P. 916—924; discussion 924.

137. Treatment of intraventricular hemorrhage with intraventricular administration of recombinant tissue plasminogen activator. A clinical study of 18 cases / K. Vereecken, T. Van Havenbergh, W. De Beuckelaar [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 108. — P. 451—455.

138. Trojanowski T. How intracranial aneurysm rupture damages the brain / T. Trojanowski // *Interventional Neuroradiology* — 2008. — Vol 14. — P. — 9–12.

139. Vale F.L. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting / F. L. Vale, E. L. Bradley, W. S. Fisher // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol. 86. — P. 462—466.

140. Vanneste J. A. Diagnosis and management of normal pressure hydrocephalus / J. A. Vanneste // *J. Neurol.* — 2000. — Vol. 247. — P. 5—14.

141. Wang D. Z. Treatment of intracerebral hemorrhage: what should we do now? / D. Z. Wang, A. V. Talkad // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2009. — Vol. 9, N 1. — P. 13—18.

142. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review / V. L Feigin , C. M. Lawes, D. A. Bennett, S. L. Barker-Collo, V. Parag // *Lancet Neurol.* — 2009. — Vol. 8, N 4. — P. 355—369.

National Institutes of Health Stroke Scale

Ознака	Бали	Характеристика
Свідомість: рівень активності	0	Ясна
	1	Оглушення
	2	Ступор
	3	Кома
Свідомість: відповіді на запитання	0	Вірна відповідь на два питання
	1	Вірна відповідь на одне запитання
	2	Невірна відповідь на два питання
Свідомість: виконання інструкцій	0	Виконує обидві команди вірно
	1	Виконує одну команду вірно
	2	Виконує дві команди невірно
Рухи очних яблук	0	Норма
	1	Частковий параліч погляду (без фіксованої девіації)
	2	Фіксована девіація очних яблук
Поля зору	0	Немає порушень
	1	Часткова геміанопсія
	2	Повна геміанопсія
	3	Білатеральна геміанопсія
Параліч мускулатури обличчя	0	Немає
	1	Легкий
	2	Помірно виражений
	3	Повний
Рухи у верхній	0	Рука не опускається

кінцівці на боці парезу. Хворого просять утримувати руку, зігнуту у плечовому суглобі під кутом у 90° протягом 10 с у положенні сидячи положенні, якщо хворий лежачи — то під кутом 45°	1	Хворий спочатку утримує руку в заданому положенні, але потім рука починає опускатися
	2	Рука починає падати одразу, але хворий намагається утримувати її з подоланням сили тяжіння
	3	Рука одразу падає, хворий не здатний пересилити силу тяжіння
	4	Немає активних рухів
Рухи у протилежній верхній кінцівці (стовбуровий інсульт). Таке саме завдання, що і в попередньому пункті.	0	Рука не опускається
	1	Хворий спочатку утримує руку в заданому положенні, але потім вона починає опускатися
	2	Рука починає падати одразу, але хворий намагається утримувати її, долаючи силу тяжіння
	3	Рука одразу падає, хворий не здатний пересилити силу тяжіння
Рухи у нижній кінцівці на боці парезу. Хворого, що лежить на спині, просять утримувати ногу, зігнуту в	0	Нога не опускається протягом 5 с
	1	Хворий спочатку утримує ногу у заданому положенні, але потім вона починає опускатися
	2	Нога починає падати одразу, але хворий намагається протидіяти силі тяжіння
	3	Нога одразу падає, хворий не здатний пересилити силу тяжіння

кульшовому суглобі під кутом 30° протягом 5 с	4	Немає активних рухів
Рухи у протилежній нижній кінцівці (стовбуровий інсульт). Те саме завдання, що і в попередньому пункті.	0	Нога не опускається протягом 5 с
	1	Хворий спочатку утримує ногу у заданому положенні, але потім вона починає опускатися
	2	Нога починає падати одразу, але хворий намагається протидіяти силі тяжіння
	3	Нога одразу падає, хворий не здатний пересилити силу тяжіння
	4	Немає активних рухів
Атаксія у кінцівках. Пальце-носова та колінно-п'яткова проби.	0	Немає
	1	Є у верхній або нижній кінцівці
	2	Є у верхній та нижній кінцівках
Чутлива сфера. Враховують порушення лише за гемітипом.	0	Норма
	1	Незначне зниження
	2	Значне зниження
Синдром ігнорування, (neglect-синдром)	0	Немає
	1	Частковий
	2	Повний
Дизартрія	0	Нормальна артикуляція
	1	Легка чи помірна дизартрія
	2	Невнятна мова
Афазія	0	Немає
	1	Легка чи помірна афазія
	2	Виражена афазія
	3	Мутизм

Інтерпретація отриманих даних: 0 балів — стан задовільний, 3–8 балів — легкі неврологічні порушення, 9–12 балів — помірні неврологічні порушення, 13–15 балів — тяжкі неврологічні порушення, 16–34 балів — вкрай тяжкі неврологічні порушення, 34 бали — кома.