

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

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

БИНДЮ АРТУР ВАСИЛЬОВИЧ

УДК 616.133.33-007.64-089.166-06-084-08

ДИСЕРТАЦІЯ
ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ
УСКЛАДНЕНЬ ПРИ КЛІПУВАННІ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
22 «Охорона здоров'я»
222 «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



А.В. Биндю

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:
Орлов Михайло Юрійович,
доктор медичних наук,
старший науковий співробітник

Київ — 2020

АНОТАЦІЯ

Биндю А.В. «Профілактика та лікування інтраопераційних ускладнень при кліпуванні аневризм головного мозку» — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 222— «Медицина». — Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, 2020.

Дисертаційна робота присвячена вирішенню актуальної науково-прикладної задачі нейрохірургії — удосконаленню лікування хворих з інтраопераційними ускладненнями при кліпуванні аневризм головного мозку.

Метою дослідження було розробка комплексної системи заходів профілактики та лікування інтраопераційних ускладнень для поліпшення результатів хірургічного лікування аневризм головного мозку.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) по типу геморагії є характерним проявом розривів артеріальних аневризм головного мозку (АА ГМ), хірургічне лікування якого на даний час немає альтернатив.

Кінцевий успіх лікування аневризматичної хвороби головного мозку на стадії клінічних проявів, який в якості обов'язкового компоненту включає і збереження якості життя, залежне від неускладненого виконання операцій, спрямованих на «виключення» аневризми з кровообігу головного мозку.

Інтраопераційні ускладнення (ІОУ) при проведенні транскраніальних втручань є причиною сталого рівня смертності та інвалідизації пацієнтів з АА ГМ.

Серед ускладнень хірургічного лікування найбільш непрогнозованим та небезпечним являється повторний, так званий інтраопераційний розрив аневризми (ІОРА), закономірності виникнення якого, гемодинамічні прояви та

клінічні наслідки якого потребують поглибленого вивчення, систематизації, розробки способів профілактики та лікування.

Представлене дисертаційне дослідження присвячене саме цим, актуальним для судинної нейрохірургії, аспектів проблеми лікування АА ГМ. Дисертація складається з п'яти розділів.

Перший розділ присвячено огляду літератури за темою дисертації. У ньому розглядаються історичні етапи, тенденції та напрямки в хірургічному лікуванні АА ГМ. Проведено огляд публікацій, які стосуються таких ускладнень як виникнення ІОРА, ретракційної травми (РТ) головного мозку, незадовільного кліпування церебральних аневризм (часткове «виключення» АА з кровоплину; стенозування кліпсом несучої АА артерію; оклюзія кліпсом перфоруєчих артерій; компресія кліпсом черепних нервів). Зазначаються основні наукові роботи, присвячені передумовам, факторам та параметрам, від яких залежить частота та вірогідність виникнення ІОРА: розміри аневризми, локалізація, форма аневризми, термін проведення операції після первинного розриву АА, наявність гіпертонічної хвороби та тяжкість стану хворого перед операцією; описані основні анестезіологічні та хірургічні методи профілактики ІОРА, хірургічна тактика в разі ІОРА.

У другому розділі дисертації дана характеристика клінічного матеріалу, детально описані методи, які були використані в дослідженні для вирішення поставлених завдань.

Дисертаційне дослідження ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 141 пацієнтів відділень судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імен. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за період 2011-2018 рр.

Всім пацієнтам залученим в дослідження за розробленими критеріями виконано інтракраніальне кліпування АА ГМ, з використанням мікрохірургічної техніки.

Об'єктом дослідження були 71 (50,35%) чоловік та 70 (49,65%) жінок середнього віку ($46,7 \pm 11,6$ р.), 97,87% з яких (138 спостереження) перенесли розрив аневризми, в 118 випадках (83,69%) вперше, в 20 (14,8%) – повторно. Передопераційне закінчення та передопераційне спостереження було забезпечене досконалим діагностично-дослідницьким комплексом, який обґрунтував повну гемодинамічну та морфо-функціональну характеристику аневризматичного ураження; включав клініко-неврологічне обстеження, КТ головного мозку, церебральну ангіографію (ЦАГ), ультразвукове обстеження судин голови та шиї, інтраопераційну УЗД локацію судин (в тому числі для контролю ефективності виключення МА з кровоплину головного мозку, із збереженням прохідності церебральних артерій).

Окремо, за допомогою ЦАГ та УЗД обстеження оцінювали наявність, розповищеність та особливості церебрального вазоспазму (ЦВС).

У третьому розділі розв'язана задача вивчення та аналізу найчастішого та найнебезпечнішого інтраопераційного ускладнення при кліпуванні аневризм головного мозку – ІОРА. Проаналізовані основні перед- та інтраопераційні фактори ризику, передумови і параметри церебральних аневризм при ІОРА: характеристика стану хворого до операції, строки проведення хірургічного втручання після первинного розриву аневризми, наявність вираженого набряку головного мозку, розміри та локалізація АА, виявлений ЦВС.

Встановлено, що ІОРА найчастіше відбуваються в гострий періоді після розриву АА. Так., у 73 (51,77%) хворих, включених в дисертаційну роботу, ІОРА траплялись при операціях, виконаних в перші 3 доби після первинного розриву АА, що пояснюється такими факторами як виражений набряк головного мозку, наявність великої кількості крові в субарахноїдальному просторі, високий ризик повторного розриву АА (включно інтраопераційного) в перші доби після первинного розриву АА. Вищевказані фактори гострого періоду розриву АА затрудняють доступ до АА під час операції.

Достовірно встановлено, що у всіх хворих при розвитку ІОРА характерною є негативна клінічна динаміка, з появою (або посиленням) неврологічних розладів, поглибленням змін головного мозку за даними КТ дослідження, негативна динаміка показників ЦВС.

Характерним наслідком ІОРА СМА є збільшення частоти функціональних неврологічних розладів, тоді як для ускладнень при наявності АА ВСА та ПМА-ПСА спостерігається виникнення стійких вогнищевих неврологічних змін на тлі наростання ознак ішемії головного мозку за даними КТ.

У четвертому розділі проведено аналіз основних негеморагічних ускладнень при кліпуванні аневризм головного мозку, а саме незадовільного кліпування аневризми та ретракційної травми мозку.

Окремою групою ІОУ являється ускладнене «неадекватне» кліпування МА (11,35%), до якого ми відносим: неповне кліпування шийки МА (8,51%), компресія кліпсом інтактних мозкових артерій в межах локалізації МА (2,13%) та зісковзування кліпси з шийки МА в проекції виконання втручання (0,71%). Доведено, що «незадовільне» кліпування аневризм, на яких виконується втручання, попереджається рутинним використанням контактної УЗДГ інтраопераційно, здійсненням пілотного кліпування шийки АА та репозицією кліпси на АА.

Прояви (клінічні та нейровізуалізаційні) ретракційної травми (РТ) мозку є характерними для ІОРА МА, оперованих на 1-3 добу після маніфестації захворювання (первинний або повторний доопераційний розрив МА), що обумовлено наявним вираженим набряком головного мозку. При цьому доведено негативний вплив пролонгованої ретракції базальних відділів мозку в проекції виконання тракції. Профілактичним засобом цього наслідку є обмеження часу ретракції мозку (90-100 хв) та дробне використання останньої.

В п'ятому розділі наведені узагальнені підсумки дисертаційної роботи проаналізовані найближчі результати лікування хворих з інтраопераційними ускладненнями кліпування церебральних аневризм, вивчена динаміка неврологічного стану в ранньому післяопераційному періоді, проведено детальний аналіз летальності.

При індивідуалізованому виконанні ряду технічних прийомів «виключення МА» з кровоплину, за наявності ІОУ, дозволило досягти наступних результатів лікування: добрий результат (повне одужання) – 48,94% спостереження, задовільний результат (зберігається якість життя, при потребі реабілітаційного лікування) – 12,06% спостереження, глибока інвалідизація - 26,24% спостереження, смерть – 12,76% спостереження.

Отримані дані свідчать, що надійне розпізнавання та профілактика ІОУ, основним з яких являється ІОРА обумовлює покращення досягнених результатів лікування.

Наукова новизна отриманих результатів:

1. Визначені основні периопераційні фактори ризику виникнення інтраопераційних ускладнень при кліпуванні церебральних аневризм (інтраопераційний розрив аневризм, ретракційна травма, незадовільне кліпування аневризми) та їх вплив на результати хірургічного втручання..

2. Встановлено провідну роль інтраопераційного розриву аневризм на результати лікування в ранньому післяопераційному періоді.

3. Розроблені шляхи прогнозування виникнення інтраопераційного розриву аневризми на підставі аналізу факторів ризику, що дозволяють раціонально використовувати методи його профілактики.

4. Вивчено вплив тимчасового кліпування артерії-носія аневризми на результати лікування в залежності від локалізації аневризми, віку хворого, методики та тривалості блокування артерії-носія аневризми.

5. Удосконалені та вперше систематизовані методи профілактики інтраопераційних ускладнень кліпування церебральних аневризм. Розроблені

чіткі хірургічні та анестезіологічні методи профілактики ІОУ кліпування церебральних аневризм.

6. Встановлено закономірності появи в післяопераційному періоді ознак ішемічного ураження та ретракційної травми головного мозку.

7. Визначено патогенетичні механізми впливу повторного інтраопераційного кліпування при незадовільному кліпуванні через наявність залишкового кровотоку в аневризмі, компресії артерії-носія аневризми та зісковзування кліпси з аневризми, на результати хірургічного втручання та лікування хворих.

Практичне значення отриманих результатів:

1. На основі ретроспективного аналізу операцій з інтраопераційними ускладненнями кліпування аневризм визначені та розроблені чіткі методи та алгоритми профілактики інтраопераційних ускладнень в перед- та інтраопераційному періодах.

2. Запропоновано алгоритм використання прямих та непрямих методів зупинки кровотечі при інтраопераційному розриві аневризм, які забезпечують контрольовану геморагію, швидке та ефективно «закриття» дефекту в місці розриву аневризми, що забезпечує покращення безпосередніх результатів лікування.

3. Впроваджено обґрунтовану оцінку тимчасового кліпування. Встановлено, що тривале (більше 15-20 хв.) тимчасове кліпування артерії-носія погіршує результати лікування та є предиктором виникнення церебрального вазоспазму з послідуєчими ішемічними ускладненнями. Щоб запобігти виникненню цих ускладнень слід виконувати нетривалі дробні тимчасові кліпування артерії-носія аневризми з максимальним часом одноразового кліпування до 10-15 хвилин.

4. Оцінено співвідношення між необхідністю активної тракції шпателем та виникнення ретракційної травми головного мозку.

5. Доведено негативний вплив повторного кліпування АА на виникнення інтраопераційних ускладнень.

Результати дослідження впроваджені в роботу судинних нейрохірургічних відділеннях Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромаданова НАМН України», науково-практичного центру ендovasкулярної нейрорентгенхірургії НАМН України.

Дисертаційна робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»: «Розробити методи диференційного хірургічного лікування складних артеріальних аневризм головного мозку» № держреєстрації 0116U001038.

Ключові слова: мішководна аневризма, кліпування аневризм головного мозку, профілактика, інтраопераційні ускладнення, ретракційна травма.

ANNOTATION

Bindyu A.V. "Prevention and treatment of intraoperative complications in clipping brain aneurysms" - Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 "Health", speciality 222 - "Medicine". - State Institution "Institute of Neurosurgery acad. A.P. Romodanov National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2020.

The dissertation work is devoted to the decision of an actual scientific and applied problem of neurosurgery - improvement of treatment of patients with intraoperative complications at clipping of brain aneurysms.

The aim of the study was to develop a comprehensive system of measures for the prevention and treatment of intraoperative complications to improve the results of surgical treatment of brain aneurysms.

Acute cerebrovascular accident (ACVA) by type of hemorrhage is a characteristic manifestation of ruptures of arterial aneurysms (AA) of the brain, surgical treatment of which currently has no alternatives.

The ultimate success of the treatment of aneurysmal brain disease at the stage of clinical manifestations, which as a mandatory component includes maintaining quality of life, depends on the uncomplicated performance of operations aimed at "excluding" the aneurysm from the cerebral circulation.

Intraoperative complications (IOC) during transcranial interventions are the cause of persistent mortality and disability in patients with AA of the brain.

Among the complications of surgical treatment, the most unpredictable and dangerous is the repeated, so-called intraoperative rupture of the aneurysm (IORA), the patterns of which, hemodynamic manifestations and clinical consequences require in-depth study, systematization, development of prevention and treatment.

The presented dissertation research is devoted to these aspects of the problem of AA of the brain treatment, which are relevant for vascular neurosurgery. The dissertation consists of five sections.

The first section is devoted to a review of the literature on the topic of the dissertation. It examines the historical stages, trends and directions in the surgical treatment of AA of the brain. A review of publications related to such complications as the occurrence of IORA, retraction trauma (RT) of the brain, unsatisfactory clipping of cerebral aneurysms (partial "exclusion" of AA from the bloodstream; stenosis with a clip of the AA artery; occlusion with a clip of perforating arteries; compression by a clip of cranial nerves). The main scientific works on the preconditions, factors and parameters that determine the frequency and probability of IORA: size of the aneurysm, location, shape of the aneurysm, the duration of the operation after the primary rupture of AA, the presence of hypertension and the severity of the patient before surgery; describes the main anesthetic and surgical methods of prevention of IORA, surgical tactics in the case of IORA.

The second section of the dissertation describes the clinical material, describes in detail the methods that were used in the study to solve the problem.

The dissertation research is based on the analysis of the results of surgical treatment of 141 patients of the departments of vascular neurosurgery of the State Institution "Institute of Neurosurgery acad. A.P. Romodanov National Academy of Medical Sciences of Ukraine" for the period 2011-2018.

All patients involved in the study according to the developed criteria performed intracranial clipping of aa of the brain, using microsurgical techniques.

The object of the study were 71 (50.35%) men and 70 (49.65%) middle-aged women (46.7 ± 11.6 years), 97.87% of whom (138 observations) suffered a ruptured aneurysm, in 118 cases (83.69%) for the first time, in 20 (14.8%) - again. Preoperative conclusion and preoperative observation was provided by a perfect diagnostic and research complex, which substantiated the complete hemodynamic

and morpho-functional characteristics of the aneurysmal lesion; included clinical and neurological examination, CT of the brain, cerebral angiography (CAG), ultrasound examination of the vessels of the head and neck, intraoperative ultrasound location of blood vessels (including to monitor the effectiveness of excluding sacular aneurysms from cerebral blood flow, while maintaining patency of cerebral arteries).

Separately, the presence, prevalence, and features of cerebral vasospasm (CSV) were assessed using CAG and ultrasound.

The third section solves the problem of studying and analyzing the most common and most dangerous intraoperative complication in the clipping of brain aneurysms - IORA. The main pre- and intraoperative risk factors, prerequisites and parameters of cerebral aneurysms in IORA: characteristics of the patient's condition before surgery, the timing of surgery after the primary rupture of the aneurysm, the presence of severe cerebral edema, size and location of AA, detected CVS.

It is established that IORA most often occur in the acute period after AA rupture. Thus, in 73 (51.77%) patients included in the dissertation, IORA occurred during operations performed in the first 3 days after the primary rupture of AA, which is explained by such factors as severe cerebral edema, the presence of large amounts of blood in the subarachnoid space, high risk of re-rupture of AA (including intraoperative) in the first days after the primary rupture of AA. The above factors of the acute period of AA rupture make it difficult to access AA during surgery.

It is reliably established that all patients with the development of IORA are characterized by negative clinical dynamics, with the appearance (or aggravation) of neurological disorders, deepening of brain changes according to CT examination, negative dynamics of CVS.

A characteristic consequence of IORA middle cerebral artery (MCA) is an increase in the frequency of functional neurological disorders, while for

complications in the presence of AA internal carotid artery (ICA) and anterior cerebral artery - anterior communicating artery (ACA - ACoA) there is a persistent focal neurological changes on the background of increasing signs of cerebral ischemia according to CT.

The fourth section analyzes the main non-hemorrhagic complications in the clipping of brain aneurysms, namely unsatisfactory aneurysm clipping and retraction brain injury.

A separate group of IOC is complicated "inadequate" clipping of saccular aneurysm (SA) (11.35%), which includes: incomplete clipping of the neck of SA (8.51%), compression of intact cerebral arteries within the localization of SA (2.13%) and slipping clips from the neck of the SA in the projection of the intervention (0.71%). It is proved that "unsatisfactory" clipping of aneurysms on which the intervention is performed is prevented by routine use of contact ultrasound intraoperatively, pilot clipping of the cervix AA and repositioning of the clip on AA.

Manifestations (clinical and neuroimaging) of retraction trauma (RT) of the brain are characteristic of IORA SA, operated on for 1-3 days after the manifestation of the disease (primary or recurrent preoperative rupture of the SA), due to the presence of severe cerebral edema. The negative effect of prolonged retraction of the basal parts of the brain in the projection of traction is proved. The preventive measure of this consequence is to limit the retraction time of the brain (90-100 minutes) and the small use of the latter.

The fifth section summarizes the results of the dissertation, analyzes the immediate results of treatment of patients with intraoperative complications of clipping cerebral aneurysms, studies the dynamics of the neurological state in the early postoperative period, a detailed analysis of mortality.

At individualized performance of a number of technical receptions "exclusion of SA" from a blood-groove, in the presence of IOC, allowed to reach the following results of treatment: good result (full recovery) - 48,94% of supervision, satisfactory

result (quality of life remains, in need of rehabilitation treatment) - 12,06% of observations, profound disability – 26,24% of observations, death – 12,76% observations.

The data obtained show that reliable recognition and prevention of IOC, the main of which is IORA leads to improved treatment outcomes.

Scientific novelty of the obtained results:

1. The dissertation work promotes the decision of an actual scientific and applied problem of neurosurgery - improvement of treatment of patients with intraoperative complications at clipping of aneurysms of a brain.

2. The main perioperative risk factors for intraoperative complications during clipping of cerebral aneurysms (intraoperative rupture of aneurysms, retraction trauma, unsatisfactory clipping of aneurysms) and their influence on the results of surgery are determined.

3. The leading role of intraoperative rupture of aneurysms on the results of treatment in the early postoperative period has been established.

4. Ways to predict the occurrence of intraoperative rupture of the aneurysm based on the analysis of risk factors that allow the rational use of methods for its prevention.

5. The influence of temporary clipping of the aneurysm-bearing artery on the results of treatment depending on the location of the aneurysm, the patient's age, methods and duration of blocking the aneurysm-bearing artery was studied.

6. Improved and for the first time systematized methods of prevention of intraoperative complications of clipping of cerebral aneurysms. Clear surgical and anesthesiological methods for the prevention of IOU clipping of cerebral aneurysms have been developed.

7. The regularities of the appearance of signs of ischemic lesions and retraction trauma of the brain in the postoperative period have been established.

8. The pathogenetic mechanisms of the effect of re-clipping in case of unsatisfactory clipping due to the presence of residual blood flow, compression of

the artery-carrier aneurysm and slippage of the clip from the aneurysm, the results of surgery and treatment of patients were determined.

The practical significance of the results:

1. Based on a retrospective analysis of operations with intraoperative complications of clipping aneurysms, clear methods and algorithms for the prevention of intraoperative complications in the pre- and intraoperative periods have been identified and developed.

2. An algorithm for the use of direct and indirect methods to stop bleeding in intraoperative rupture of aneurysms, which provide controlled hemorrhage, rapid and effective "closing" of the defect at the site of aneurysm rupture, which improves the immediate results of treatment.

3. A reasonable assessment of temporary clipping has been introduced. It has been established that prolonged (more than 15-20 minutes) temporary clipping of the carrier artery worsens the results of treatment and is a predictor of cerebral vasospasm with subsequent ischemic complications. To prevent these complications, short-term temporary clips of the aneurysm-carrying artery with a maximum single clipping time of up to 10-15 minutes should be performed.

4. The relationship between the need for active traction with a spatula and the occurrence of retraction trauma to the brain is estimated.

5. The negative effect of re-clipping AA on the occurrence of intraoperative complications is proved.

The results of the study are implemented in the work of vascular neurosurgical departments of the State Institution "Institute of Neurosurgery acad. A.P. Romodanov National Academy of Medical Sciences of Ukraine", "Scientific and Practical Center for Endovascular Neuroradiosurgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine".

The dissertation was performed within the research work of the State Institution "Institute of Neurosurgery acad. A.P. Romodanov National Academy of

Medical Sciences of Ukraine": "To develop methods of differential surgical treatment of complex arterial aneurysms of the brain" № state registration 0116U001038.

Key words: saccular aneurysm, clipping of brain aneurysms, prevention, intraoperative complications, retraction trauma.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. А. В. Биндю, М. Ю. Орлов, В. В. Чебурахін. Вплив інтраопераційного розриву аневризм головного мозку на результати хірургічного лікування в ранній післяопераційний періоді. Науково-практичний журнал «Ендоваскулярна нейрохірургія». 2018; 1 (23) : 24-31.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

2. Byndiu A. V., Orlov M. Yu., Litvak S. O., M. V. Yeleynik. Risk factors and clinical and neurological consequences of intraoperative rupture of brain aneurysms in microsurgical operations. Romanian Neurosurgery Journal. 2020; XXXIV (1):60-70.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

3. Биндю А. В., Орлов М. Ю., Єлейник М. В., Литвак С. О. Інтраопераційний розрив аневризм – основне ускладнення в мікрохірургії церебральних аневризм. Науково-практичний журнал «Ukrainian Neurosurgical Journal». 2019; 4 (26):25-33.

(Особистий внесок дисертанта: аналіз результатів дослідження, підготовка статті до друку).

4. Биндю А.В., Орлов М.Ю., Єлейник М.В., Литвак С.О. Кліпування церебральних аневризм, ускладнене їх інтраопераційним розривом. Науково-практичний журнал «Ukrainian Neurosurgical Journal». 2020; 3 (25):27-34.

(Особистий внесок дисертанта: аналіз результатів дослідження, підготовка статті до друку).

5. Яковенко Л. М., Орлов М. Ю., Биндю А. В. Профілактика, діагностика та лікування інтраопераційних ускладнень при кліпуванні аевризм головного мозку. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; Харків. Київ; 2017, с. 62.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

6. Орлов М.Ю., Биндю А.В., Чебурахін В.В. Вплив інтраопераційного розриву аневризм головного мозку на результати хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді. В: Матеріали III-ї карпатської нейрохірургічної конференції; 2018 березня 01-02; Буковель

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

7. Биндю А. В., Орлов М. Ю., Єлейник М. В. Інтраопераційні ускладнення при кліпуванні аневризм в гострому періоді після розриву з формуванням субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярним крововиливом, результати хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України; 2018 верес. 5-7; Вінниця, с. 39

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

8. Яковенко Л. М., Орлов М. Ю., Биндю А. В., Єлейник М. В. Покращення результатів лікування хворих з інтраопераційним розривом аневризм при кліпуванні аневризм головного мозку. В: Матеріали щорічної конференції УАН “Шляхи поліпшення функціональних результатів лікування в нейрохірургії”; 2019 березня 13-15; Поляниця

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

9. Биндю А.В., Орлов М.Ю., Єлейник М.В., Литвак С.О. Негеморагічне ускладнене кліпування церебральних аневризм. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України; 2019 жовтня 23-25; м. Київ

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	20
Вступ.....	22
Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	29
1.1. Нариси з історії хірургії аневризм головного мозку	29
1.2. Інтраопераційний розрив артеріальних аневризм головного мозку	31
1.2.1. Частота, класифікація, патогенез інтраопераційного розриву артеріальних аневризм головного мозку (ІОРА)	31
1.2.2. Передумови та провокуючі фактори інтраопераційного розриву артеріальних аневризм.....	33
1.2.2.1. Розміри аневризм.....	33
1.2.2.2. Локалізація АА	34
1.2.2.3. Фібринолітична активність спинномозкової рідини	35
1.2.2.4. Характеристика стану хворих до операції.....	35
1.2.2.5. Час проведення операції після первинного розриву АА.....	35
1.2.2.6. Артеріальний тиск.....	36
1.2.3. Хірургічна тактика при ІОРА	36
1.2.4. Наслідки ІОРА.....	40
1.2.5. Профілактика ІОРА	41
1.2.5.1. Хірургічні методи профілактики та лікування ІОРА.	41
Кліпування артерії-носія АА.....	42
1.2.5.1.2. Профілактика ішемії при виконанні ТК.	47
1.2.5.2. Анестезіологічні методи профілактики ІОРА	48
1.3. Ретракційна травма мозкової речовини	50
1.3.1. Частота, діагностика ретракційних змін мозкової речовини	50
1.3.2. Профілактика ретракційної травми головного мозку	52
1.3.3. Результати лікування хворих з ретракційною травмою головного мозку.....	55
1.4. Ускладнене (незадовільне) кліпування аневризм головного мозку.....	56
1.4.1. Частота та фактори, що сприяють неадекватному кліпуванню аневризм головного мозку.....	56
1.4.2. Профілактика УКА.....	56
Розділ 2. МЕТОДИ ТА МАТЕРІАЛИ	58
2.1. Загальна характеристика спостережень.....	58
2.2. Методи обстеження хворих	62
2.2.1. Методи передопераційного обстеження хворих.....	62
2.2.1.1. Оцінка тяжкості стану і неврологічного статусу хворих.....	62
2.2.1.2. Комп'ютерна томографія головного мозку	69
2.2.1.3. Церебральна ангіографія	73
2.2.1.5. Транскраніальна доплерографія	74
2.2.2. Хірургічні втручання	76
2.2.2.1. Положення хворого на операційному столі	77
2.2.2.2. Доступ до базальних цистерн головного мозку	77
2.2.3. Післяопераційні обстеження.....	81

2.2.3.1. Оцінка перебігу післяопераційного періоду і результатів захворювання	81
2.2.3.2. КТ головного мозку після операції	82
2.2.3.3. Оцінка результатів захворювання	82
2.2.4. Методи статистичного аналізу	83
Розділ 3. ІНТРАОПЕРАЦІЙНИЙ РОЗРИВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ	84
3.1. Фактори ризику інтраопераційного розриву аневризм головного мозку	84
Профілактика ІОРА та хірургічна тактика при його виникненні	88
3.2. Тимчасове кліпування артерії-носія аневризми.....	94
3.2.1. ІОРА на фоні превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА.....	95
3.2.2. Застосування вимушеного ТК артерії-носія АА на фоні ІОРА.....	103
3.3.3. Кліпування АА при ІОРА без примінення ТК.....	109
3.3. набряк головного мозку	111
3.2. Неконтактний розрив АА.....	115
3.3. Контактний розрив АА.....	121
3.4. Летальність після ІОРА	126
Розділ 4. НЕГЕМОРАГІЧНІ ІНТРАОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ	128
4.1. Ускладнене (незадовільне) кліпування аневризм головного мозку	128
4.1.1. Фактори ризику УКА.....	128
4.1.2. Хірургічна тактика при неповному кліпуванні аневризм.....	131
4.2. Ретракційна травма	143
4.2.1. Фактори ризику ретракційних змін головного мозку	145
4.2.2. Результати лікування хворих з ретракційними змінами головного мозку	146
Розділ 5. ЗАКЛЮЧЕННЯ	147
ВИСНОВКИ	155
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	157
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЖДЕРЕЛ	158
ДОДАТОК А	180
ДОДАТОК Б	197
ДОДАТОК В	199

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу

САК – субарахноїдальний крововилив

АА – артеріальна аневризма

МА – мішковидна аневризма

АТ – артеріальний тиск

АТ сист. – систолічний артеріальний тиск

АТ сер. – середній артеріальний тиск

ПМА-ПСА – комплекс передньої мозкової-передньої сполучної артерій

СМА – середня мозкова артерія

ВСА – внутрішня сонна артерія

ВББ – вертебробазиллярний басейн

ЗСПА – задня сполучна артерія

АМК – авторегуляція мозкового кровотоку

RVP - rapid ventricular pacing

ТК – тимчасове кліпування артерії-носія аневризми

ССВП- сомато-сенсорні викликані потенціали

ПЕТ – позитронно-емісійна томографія

РВП – рухові викликані потенціали

ІОУ – інтраопераційні ускладнення

ІОРА – інтраопераційні розриви аневризм

РТ – ретракційна травма

РЗ – ретракційні зміни

УКА – ускладнене кліпування аневризми

НГМ – набряк головного мозку

ЦВС – церебральний вазоспзам

ІГМ – ішемія головного мозку

ТКДГ – транскраніальне доплерографічне обстеження

СМР – спинномозкова рідина

ТМО – тверда мозкова оболонка

КТ – комп'ютерна томографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

ЦАГ – церебральна ангиографія

ШКГ – шкала ком Глазго

GOS – Glasgow Outcome Scale

H-H scale – Hunt-Hess Scale

H – Hounsfield units

ВСТУП

Актуальність теми. Аневризматичне ураження судин головного мозку є доволі розповсюдженим різновидом захворювання серцево-судинної системи людини і, в залежності від системи оцінки, становить до 10 % в популяції.

Артеріальні аневризми (АА) головного мозку являються здебільшого вродженим захворюванням, хірургічне лікування якого є безальтернативним. Широка розповсюдженість цього різновиду цереброваскулярної патології супроводжується високою частотою їх клінічних проявів внаслідок розриву, наслідки якого завжди обтяжливі або фатальні.

Клінічні прояви в абсолютній більшості випадків аневризмоносійства формуються внаслідок розривів АА з обтяжливими клінічними проявами.

Зазвичай, хірургічне лікування діагностованих АА виконується в гострому періоді після їхнього розриву. Загальним висновком із цього положення є констатація повної залежності життя захворілого від успіху хірургічного лікування.

Найбільш важливою залишається проблема ускладнень основного етапу хірургічного лікування, а саме інтраопераційних ускладнень.

При вирішенні задачі поліпшення результатів лікування АА головного мозку найбільш актуальним є вивчення та дослідження інтраопераційного етапу лікування, який при застосуванні традиційних технологій, полягає в «виключенні» АА з кровотоку, що забезпечує профілактику повторного розриву АА та створює умови для ефективного відновно-реабілітаційного лікування.

За даними різних авторів, частота інтраопераційних ускладнень широко варіює, може становити від 30 до 52 % (Крилов В.В.), від 1,5 до 4,0% (Таканори, Фукушіма), що свідчить про відсутність їх якісної класифікації.

Розробка шляхів профілактики ІОУ ґрунтується на вивченні причин, гемодинамічних, клінічних проявів та їх наслідків.

Основними передопераційними факторами, які впливають на виникнення ІОУ являються тяжкість стану хворих, анатомічні форми розриву, розвиток ангіоспазму, локалізація і розмір аневризми, строки хірургічного втручання з моменту розриву АА.

В якості інтраопераційних факторів ризику розглядають різні показники: обсяг і тривалість операції, кількість виключених з кровоплину аневризм, тривалість ретракції мозку і застосування під час хірургічного втручання тимчасового кліпування артерії-носія АА. Невизначеними є свідчення про інтраопераційний набряк мозку і артеріальну гіпотензію, оскільки деякі хірурги виділяють їх в якості ускладнень, в той час як інші набряк головного мозку і артеріальну гіпотензію оцінюють тільки як фактори ризику, які за певних умов призводять до ускладнень: ішемії головного мозку і його ретракційних змін. Незалежно від різних точок зору, основним та домінуючим ІОУ являється розрив АА під час хірургічного лікування, так званий «Інтраопераційний розрив аневризми» (ІОРА).

Загальноприйнятою є наступна класифікація інтраопераційних ускладнень кліпування артеріальних аневризм:

- 1)інтраопераційний розрив аневризми;
- 2)ретракційні пошкодження мозкової речовини, магістральних та перфорантних артерій головного мозку;
- 3)Ускладнення, безпосередньо пов'язані з кліпуванням аневризм:
 - часткове виключення артеріальної аневризми з кровотоку;
 - стенозування кліпсом несучої аневризму артерію;
 - оклюзія кліпсом перфоруючих артерій;
 - компресія кліпсом черепно-мозкових нервів.

При наявності великої кількості перерахованих факторів, їх систематизація обґрунтовує теоретичні положення і прямі рекомендації щодо поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з інтраопераційними ускладненнями при кліпуванні аневризм головного мозку, що і являється безпосереднім завданням дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційне дослідження виконане в ініціативному порядку відповідно до науково-дослідних робіт Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Дисертаційна робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»: «Розробити методи диференційного хірургічного лікування складних артеріальних аневризм головного мозку» № держреєстрації 0116U001038.

Мета дослідження – Розробка комплексної системи заходів профілактики та лікування інтраопераційних ускладнень для поліпшення результатів хірургічного лікування аневризм головного мозку.

Завдання дослідження:

1. Визначити основні перед - інтраопераційні фактори ризику виникнення інтраопераційних ускладнень при виключенні церебральних аневризм з кровоплину;

2. Оцінити значення кожного з різновидів ІОУ: інтраопераційного розриву аневризм, ретракційної травми, необхідність повторного кліпування через неадекватне кліпування у вигляді сковзання кліпси з аневризми, компресії кліпсом церебральних артерій, наявність залишкового кровотоку в аневризмі.

3. Встановити вплив інтраопераційного розриву аневризм, як основного різновиду ІОУ, на результати хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді.

4. Встановити зв'язок між наявною ретракційною травмою, набряком, ішемією головного мозку та їх нейровізуалізаційними та клініко-неврологічними проявами;

5. Визначити вплив повторного кліпування аневризми на результати лікування, при наявності залишкового кровоплину в АА або компресії артерії-носія аневризми.

6. Визначити шляхи профілактики інтраопераційних ускладнень кліпування церебральних аневризм, покращити результати лікування хворих;
7. Встановити вплив (роль) ІОУ на результати лікування хворих.

Об'єкт дослідження — інтраопераційні ускладнення кліпування аневризм головного мозку.

Предмет дослідження — профілактика та лікування інтраопераційних ускладнень при кліпуванні аневризм головного мозку; якість життя хворих після операцій, які супроводжувались інтраопераційними ускладненнями..

Методи дослідження: загально-клінічні, клініко-неврологічні – для оцінки особливостей клінічних проявів неврологічних порушень при ГПМК по геморагічному типу; нейровізуалізуючі: мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) головного мозку, магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку, церебральна ангиографія (ЦАГ), транскраніальне доплерографічне обстеження; статистичні методи аналізу – для оцінки статистичної значущості отриманих результатів.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Дисертаційна робота сприяє вирішенню актуальної науково-прикладної задачі нейрохірургії — удосконаленню лікування хворих з інтраопераційними ускладненнями при кліпуванні аневризм головного мозку

Визначені основні периопераційні фактори ризику виникнення інтраопераційних ускладнень при кліпуванні церебральних аневризм (інтраопераційний розрив аневриз, ретракційна травма, незадовільне кліпування аневризми) та їх вплив на результати хірургічного втручання..

Встановлено провідну роль інтраопераційного розриву аневризм на результати лікування в ранньому післяопераційному періоді.

Розробленні шляхи прогнозування виникнення інтраопераційного розриву аневризми на підставі аналізу факторів ризику, що дозволяють раціонально використовувати методи його профілактики.

Вивчено вплив тимчасового кліпування артерії-носія аневризми на результати лікування в залежності від локалізації аневризми, віку хворого, методики та тривалості блокування артерії-носія аневризми.

Удосконалені та вперше систематизовані методи профілактики інтраопераційних ускладнень кліпування церебральних аневризм. Розроблені чіткі хірургічні та анестезіологічні методи профілактики ІОУ кліпування церебральних аневризм.

Встановлено закономірності появи в післяопераційному періоді ознак ішемічного ураження та ретракційної травми головного мозку.

Визначено патогенетичні механізми впливу повторного кліпування при незадовільному кліпуванні через наявність залишкового кровотоку, компресії артерії-носія аневризми та зісковзування кліпси з аневризми, на результати хірургічного втручання та лікування хворих.

Практичне значення отриманих результатів.

6. На основі ретроспективного аналізу операцій з інтраопераційними ускладненнями кліпування аневризм визначені та розроблені чіткі методи та алгоритми профілактики інтраопераційних ускладнень в перед- та інтраопераційному періодах.
7. Запропоновано алгоритм використання прямих та непрямих методів зупинки кровотечі при інтраопераційному розриві аневризм, які забезпечують контрольовану геморагію, швидке та ефективно «закриття» дефекту в місці розриву аневризми, що забезпечує покращення безпосередніх результатів лікування.
8. Впроваджено обґрунтовану оцінку тимчасового кліпування. Встановлено, що тривале (більше 15-20 хв.) тимчасове кліпування артерії-носія погіршує результати лікування та є предиктором виникнення церебрального вазоспазму з послідовними ішемічними ускладненнями. Щоб запобігти виникненню цих ускладнень слід виконувати нетривалі дробні тимчасові кліпування артерії-носія аневризми з максимальним часом одноразового кліпування до 10-15 хвилин.

9. Оцінено співвідношення між необхідністю активної тракції шпателем та виникнення ретракційної травми головного мозку.
10. Доведено негативний вплив повторного кліпування АА на виникнення інтраопераційних ускладнень.

Впровадження результатів дослідження в практику. Результати дослідження впроваджені в роботу судинних нейрохірургічних відділень Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромаданова НАМН України», науково-практичного центру ендovasкулярної нейрорентгенхірургії НАМН України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Спільно із науковим керівником — д-ром мед. наук, Орлов М.Ю., сформульовано мету та завдання дослідження, обговорені результати та висновки. Автором здійснено обробку первинної медичної документації, проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень і лікування 141 пацієнта з інтраопераційними ускладненнями при кліпування АА ГМ. Здобувач приймав безпосередню участь у лікуванні тематичних хворих. Дисертантом самостійно проведено статистичну обробку результатів дослідження, сформульовано висновки та практичні рекомендації. Всі розділи дисертації написані й оформлені автором самостійно.

Апробація результатів дисертації. Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні спеціалізованої вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» від 24 лютого 2017р.

Основні наукові положення дисертаційної роботи і результати досліджень викладені на VI з'їзді нейрохірургів України (м. Харків, 14-16 червня 2017 р.), на науково-практичній конференції нейрохірургів України (м. Вінниця, 5-7 вересня 2018 р.), на щорічній конференції Української асоціації нейрохірургів (Поляниця, 13-15 березня 2019 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт, з яких 4 статей, у тому числі 3 статті у фахових періодичних виданнях,

рекомендованих МОН України, 1 - у періодичному виданні іноземної держави, та 5 тез доповідей на нейрохірургічних з'їздах та конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, 3 розділів власних досліджень, заключення, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 200 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 26 рисунками, містить 84 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 193 посилань, з них кирилицею – 49, латиницею – 144.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Нариси з історії хірургії аневризм головного мозку

Перше описання аневризми належить Morgagni (1761), який під час секції виявив дві аневризми задніх сполучних артерій [2]. В 1765 р. F. Biumi, препаруючи печеристий синус, виявив інтактну (нерозірвану) артеріальну аневризму [1]. В 1814 р. J.B. MacCall вперше описав випадок субарахноїдального крововиливу (САК) внаслідок розриву артеріальної аневризми (АА) супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії. J. Hutchinson в 1875 р вперше, за життя хворого, діагностував гігантську АА інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії, однак дана АА згодом стала причиною загибелі хворого [21]. Перша ЦАГ АА належить португальському нейрохірургу та лауреату нобелівської премії E. Moniz [11] в 1927 р.

Першим випадком хірургічного втручання при АА головного мозку було перев'язання сонної артерії, яке застосовували ще з часів А. Паре (1510–1590) як метод зупинки артеріальної кровотечі у потерпілих з пораненням шиї. Протягом десятиріч це був єдиним можливим методом хірургічного лікування АА, який ще наприкінці ХІХ ст. широко примінявся засновниками нейрохірургії (Horsley, 1891; Cushing, 1911), які описували артеріальні аневризми як випадкові знахідки так називаємих «пульсуючих кіст».

Транскраніальна хірургія аневризм головного мозку почалась в 30-і роки ХХ ст. в США. У 1931 р. N. Dott [3] виконав першу транскраніальну операцію з приводу повторного розриву АА середньої мозкової артерії (СМА). Для укріплення АА використаний м'язовий клапоть. Хворий одужав і прожив 11 років після операції; в подальшому помер від інфаркту міокарду. У 1937 р. W.E. Dandy [4] вперше використав кліпсу для виключення АА з кровотоку. В цей ж період описані перші операції трепінгу АА. Були запровадженні основні способи хірургічних втручань, що застосовуються і в даний час - окутування

аневризми (Dott, 1933), кліпування і трепінг аневризми (Dandy, 1944) [5, 6], вивчені клінічні прояви розриву аневризм, вироблені принципи їх діагностики, розроблені хірургічні доступи до аневризм різної локалізації. У 1960 р. запропоновані знімні кліпси, які широко використовують в хірургії АА. Але незважаючи на розвиток нейрохірургічного досвіду лікування аневризм головного мозку, частота інтра- та постопераційних ускладнень та летальності доходила до 50% (як і при консервативному лікуванні аневризм головного мозку), адже в цей час не враховувались такі фактори, як стан хворого до операції, масивність крововиливу, час від початку захворювання (розрив аневризми), розміри та форму аневризми. До 70-х років ХХ ст. одна наявність аневризми головного мозку вважалась прямим показом до хірургічного втручання.

Слід відмітити, що 60-70 роки ХХ ст. являються періодом хірургії церебральних аневризм в холодному періоді після їхнього розриву, так як результати лікування в холодному періоді були набагато кращими (Suzuki J. (1979), Yasargil M.G. (1984) [7, 8].

В 80 роки починається нова ера - хірургії гострого періоду після розриву АА (Suzuki J. В 1979 р.) [10]. Враховуючи стрімкий розвиток цереброваскулярної нейрохірургії, зокрема мікрохірургічного кліпування аневризм головного мозку, в 80-90 роки з'явилась велика кількість публікацій присвячених такій проблемі, як інтраопераційні ускладнення при кліпуванні артеріальних аневризм [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 160].

Протягом останніх трьох десятиліть хірургія аневризм головного мозку зазнає період бурхливого розвитку і в країнах колишнього СРСР, включно в Україні, розроблені нові методи хірургічного лікування з використанням мікрохірургічної техніки і оптичної апаратури, вдосконалена методика ендоваскулярних операцій. Пріоритет в цьому належить Е. І. Злотніку, А. Н. Коновалову, В. А. Хілько, А. Ф. Сербіненко, Б. А. Самокіну, Ю. М. Філатову, Б. М. Нікіфорову, Ю. Н. Зубкову, В. І. Щеглову, О. А. Цімейко, Л. М. Яковенко та ін. [153, 2, 8, 19, 20]

Незважаючи на історичний досвід, досягнення сучасної нейрохірургії, проведення перед- та інтраопераційного моніторингу, примінення новітніх нейровізуалізуючих методів діагностики, проблема інтраопераційних ускладнень в хірургічному лікуванні церебральних аневризм досі залишається актуальною.

Більшість авторів до інтраопераційних ускладнень кліпування церебральних аневризм відносять: інтраопераційний розрив аневризми (ІОР); пошкодження магістральних та перфорантних артерій головного мозку; Ускладнення пов'язані з кліпуванням АА (часткове виключення АА з кровотоку; стенозування кліпсом несучої АА артерію; оклюзія кліпсом перфоруєчих артерій; компресія кліпсом ЧМН); Ретракційні пошкодження головного мозку; ІОУ що зустрічаються рідко (утворення епі-субдуральних гематом з протилежної сторони; пошкодження стінок судин після їх тимчасового кліпування). В нашій роботі ми розглянули такі інтраопераційні ускладнення, як: інтраопераційний розрив аневризми (ІОР); Незадовільне кліпуванням АА (часткове виключення АА з кровотоку; стенозування кліпсом несучої АА артерію; оклюзія кліпсом перфоруєчих артерій; компресія кліпсом ЧМН); Ретракційні пошкодження головного мозку, діагностовані в ранньому післяопераційному періоді.

1.2. Інтраопераційний розрив артеріальних аневризм головного мозку

1.2.1. Частота, класифікація, патогенез інтраопераційного розриву артеріальних аневризм головного мозку (ІОРА)

Інтраопераційний розрив аневризм (ІОРА) головного мозку найчастіше інтраопераційне ускладнення, яке за даними різних авторів виникає з частотою 5,6-35% [22, 37, 24, 44, 161, 162, 163, 164, 182].

Розрізняють контактний та неконтактний ІОРА. До контактних відносять ІОРА, що відбуваються при безпосередньому інтраопераційному механічному впливі на аневризму: під час ретракції мозкової речовини

шпателем; при проведенні арахноїдальної дисекції; при кліпуванні шийки мішководної аневризми.

Неконтактними вважаються ІОРА, що трапляються на ранніх етапах операції, до розсічення твердої мозкової оболонки, коли відсутній механічний вплив на аневризму. Неконтактні ІОРА частіше виникають при перекладанні хворого на операційному столі, при проведенні ввідного наркозу, при розрізі шкіри, кістково-пластичної трепанації, розсіченні твердої мозкової оболонки (ТМО), при виведенні спинномозкової рідини по люмбальному або вентрикулярному дренажу 16 [25, 26, 27, 23, 163, 180, 181]. Неконтактні ІОРА становлять 2,5-9% від загальної кількості ІОРА [28, 22, 24, 29, 180, 179, 178]. Вагома ознака розвитку неконтактного розриву аневризми: спонтанний підйом артеріального тиску під час виконання хірургічного доступу, який через 15-20 хвилин змінюється гіпотензією [27, 30, 178, 180, 183].

Ключовою ланкою патогенезу неконтактного розриву аневризми - збільшення градієнту тиску між порожниною судини і субарахноїдальним простором, обумовлене підйомом артеріального тиску, або зниженням тиску в субарахноїдальному просторі. Підйом АТ може бути наслідком пресорної реакції у відповідь на больову аферентацію при недостатньому знеболюванні під час інтубації трахеї, розрізі шкіри і твердої мозкової оболонки [25, 26, 24, 165, 167, 171, 172, 173, 174]. Зменшення тиску в субарахноїдальному просторі виникає при аспірації згустків крові та спинномозковій рідині з арахноїдальних цистерн, видаленні СМЖ через люмбальний чи вентрикулярний дренаж [23, 31, 179].

Контактні ІОРА зустрічаються в 91-94% спостережень [28, 22]. ІОРА виникають найбільш часто при арахноїдальній дисекції- в 48-81%; при кліпуванні аневризми - в 18-45%; при аспірації внутрішньомозкової гематоми - в 3%; при маніпуляціях шпателями - в 3% [24, 28, 32, 180, 181]. Причиною контактного ІОРА може також бути відділення тромбу від місця початкового розриву аневризми, ушкодження стінки аневризми при виділенні її з арахноїдальних спайок, при коагуляції стінки аневризми з неправильно

підбіраною силою струму, при тракційній дії на мозок, що призводить до натягнення і розриву аневризми, при роздавлюванні стінок аневризми браншами кліпси [32].

1.2.2. Передумови та провокуючі фактори інтраопераційного розриву артеріальних аневризм

Основними критеріями та факторами ризику, від яких залежить частота ІОРА, прийнято розглядати розмір аневризми, її локалізацію, форму, термін проведення операції після первинного розриву аневризми, наявність гіпертонічної хвороби та тяжкість стану хворого перед операцією [22, 28, 33, 34, 35, 36, 32 37, 38, 39, 40, 162, 163, 167, 172, 173, 178].

1.2.2.1. Розміри аневризм

Дані літератури про розмір аневризми, що призводять до її розриву, досить суперечливі. У дослідженнях, заснованих на клінічному матеріалі, більшість авторів прийшли до висновку, що частіше під час кліпування шийки аневризми, відбуваються розриви аневризм великого розміру (діаметром більше 15 мм) [26, 28, 38, 41, 177, 178].

T.R. Forget і співавт. (2001 г.) встановили, що частіше виникають ІОРА при діаметрі аневризми менше 10 мм [35]. Ю. А. Медведєв і співавт. (1983 р), які побудували математичну модель аневризми, упираючись на закон Лапласа, дійшли до висновку, що найбільш уразливі аневризми діаметром 5-6 мм [34]. Однак слід визнати, що виникнення ІОРА залежить не тільки від розмірів аневризми, але і від складнощів, пов'язаних з її виділенням. Великі аневризми важче виділяти і виключати з кровотоку, операції з приводу великих і гігантських аневризм частіше супроводжуються ускладненнями. Тому більшість авторів вказують, що неконтактні ІОРА з більшою ймовірністю слід очікувати при аневризмах невеликого розміру, а контактні ІОРА - при великому розмірі аневризми.

1.2.2.2. Локалізація АА

Найбільшому ризику ІОРА схильні аневризми комплексу передньої сполучної артерії – передньої мозкової артерії (ПСА-ПМА)) і внутрішньої сонної артерії (ВСА) [26, 29, 38, 39, 40, 164, 170, 175]. Цьому сприяють гемодинамічні передумови та часта локалізація (аневризми басейна ПМА-ПСА складають 23,2-40,3%) [38, 39, 40, 169]. Тому, враховуючи варіабельність комплексу ПМА-ПСА та аневризм, розташованих в цій області, хірург, який виконує операцію, повинен мати в своєму арсеналі кліпси різної форми і довжини. При кліпуванні аневризм ПСА з переднім і верхнім напрямком купола слід використовувати прямі кліпси, які накладають паралельно ПСА; при кліпуванні аневризм ПСА з заднім напрямком частіше використовуються прямі кліпси, що накладаються перпендикулярно ПСА, рідше - паралельно; при кліпуванні аневризм ПСА з нижнім напрямком частіше використовують кліпси зігнуті по ребру, або фенестровані. Для попередження ІОРА часто використовується тимчасове кліпування А₁ сегментів з 2 сторін [153, 154, 17, 22, 171, 172]. У випадку пошкодження МА ПМА-ПСА кінчик аспілятора підводять максимально близько до кровоточивої ділянки, виділяють А₁ сегмент з боку доступу і накладають на нього тимчасовий кліпс, при збереженні кровотечі виділяють А₁ сегмент протилежного боку і накладають на нього тимчасовий кліпс. Надалі виділяють і кліпують аневризму [157, 155, 156, 18, 172, 173].

Часто при трансільвієвому підході до МА СМА, після розтину медіальних відділів латеральної щілини візуалізується верхня частина купола аневризми, і тракція мозку може спровокувати розрив АА і кровотечу. Тому після візуалізації купола АА необхідно не виділяти аневризму з навколишніх арахноїдальних спайок, а виділити проксимальну ділянку М₁ сегмента СМА, на який в разі кровотечі можна буде накласти тимчасовий кліпс, для чого латеральну щілину розсікають трохи нижче купола аневризми. Після виділення цієї частини артерії необхідно відокремити купол аневризми від М₂ сегментів, виділити шийку та кліпувати АА [157].

Якщо МА знаходиться дистально, на кірковій гілці, то допустима коагуляція шийки аневризми з наступним видаленням її купола. Зазвичай коагуляції судини 3-4-го порядку, на якому знаходиться АА, буває досить, і видалення купола не провокує кровотечі ні під час операції, ні після неї [155, 157].

1.2.2.3. Фібринолітична активність спинномозкової рідини

Встановлено, що фібринолітична активність СМР впливає на частоту повторних крововиливів (в тому числі – інтраопераційних) з аневризми [42, 43], а проведення антифібринолітичної терапії дозволяє знизити частоту повторних розривів аневризми в 4 рази [44, 47, 175, 163]. На підставі цих даних можна припускати зниження ризику ІОРА при проведенні операції на тлі терапії, спрямованої на зниження фібринолітичної активності спинномозкової рідини. Однак досліджень, що дозволяють порівняти частоту ІОРА в залежності від попереднього проведення антифібринолітичної терапії немає.

1.2.2.4. Характеристика стану хворих до операції

При всій важливості відомостей про частоту ІОРА в залежності від тяжкості стану хворих суперечливі. В.В. Лебедева і співавт. (1996 г.) відзначили, що частота виникнення ІОРА вище у хворих з тяжкістю стану IV-V ступеня за шкалою Hunt-Hess [20]. Однак, в дослідженнях J. Schramm і С. Cedzich (1993 г.), P.D. Le Roux і співавт. (1996 г.), Т. Inagawa (1999) залежності частоти ІОРА від тяжкості стану пацієнтів за шкалою Hunt-Hess не встановлено [32, 39].

1.2.2.5. Час проведення операції після первинного розриву АА

Доведено, що втручання в ранні терміни після первинного розриву аневризми, при наявності набряку головного мозку, з затрудненим доступом до АА, з необхідністю виконання достатньої тракції мозкової речовини, частіше супроводжується ІОРА [22, 28, 38, 39, 160162]. За даними J. Schramm

і С. Cedzich (1993 г.), ІОРА під час операцій, виконаних в 1-3 добу після розриву АА відбувалися в два рази частіше, ніж при більш пізніх втручаннях (в 40,2% і 20,7% відповідно) [39].

В дослідженні Z. Ragonovic і співавт. (2002 г.) встановлено, що ІОРА виникають під час операцій, виконаних в середньому до 10 доби, тоді як операції, проведені в середньому на 16 добу, практично не супроводжуються ІОРА [38]. За даними Крилова В. В. та Евзикова Г. Ю. розриви аневризм ВСА зустрічаються в півтора рази частіше при ранніх операціях (проведених протягом 1-14 діб від моменту САК), а розриви ПСА превалюють під час втручань, проведених в більш пізні строки [22].

1.2.2.6. Артеріальний тиск.

G.G. Ferguson (1972 р) було встановлено, що пульсовий і середній артеріальний тиск в порожнині аневризми відповідає пульсовому та середньому системному АТ. Високий АТ підвищує навантаження на стінки аневризми, збільшуючи ризик її розриву [45, 163]. Однак, артеріальна гіпертензія, ймовірно, має значення при розривах аневризм лише певної конфігурації. Е.І. Злотником і співавт. (1979 г.) при вимірюванні кров'яного тиску в порожнині аневризми було встановлено, що в аневризмах з широкою шийкою тиск відповідає системному, а в аневризмах з вузькою шийкою він нижче. При оклюзії ВСА на шиї тиск в аневризмі в середньому знижується на 20-43%, а в аневризмі з вузькою шийкою пульсовий тиск повністю зникає [56, 163].

1.2.3. Хірургічна тактика при ІОРА

Хірургічна тактика при ІОРА залежить від того, на якому етапі операції виник розрив аневризми, інтенсивності кровотечі і стану головного мозку (виражений набряк; арахноїдальні зрощення) [22, 162, 164]. Прогноз при неконтактних ІОРА (на етапах наркозу, трепанації і розсічення ТМО) найменш

сприятливий, так як в результаті кровотечі швидко настає набряк мозку, і доступ до аневризми стає надзвичайно травматичним та технічно важким.

В.В. Лебедевим і співавт. (1996 г.) при ранньому ЮРА і вираженому набряку мозку рекомендовано відкласти основний етап операції на 2-3 тижні, а при помірному набряку мозку і можливості здійснити адекватний базальний підхід до аневризми - проводити операцію в повному обсязі [26].

Виділяють прямі і непрямі методи боротьби з кровотечею [28]. До прямих методів гемостазу відносять: кліпування шийки аневризми, закриття дефекту її стінки за допомогою біполярної коагуляції і тампонування дефекту шматочком марлі або фрагментом м'яза, аденозин-індукована кардіopleгія та керована шлуночкова тахікардія. До непрямих методів гемостазу відносять глибоку артеріальна гіпотензію, тимчасове блокування артерії-носія аневризми, внутрішньосудинну аспірацію крові [24, 26, 28, 48, 49, 171, 174].

В основі методу аденозин-індукованої кардіopleгії (асистолії) лежить аденозин-ендогенний пуриновий нуклеотид, який зменшує електричну провідність атріовентрикулярного вузла і чинить негативний хронотропний вплив на синусовий вузол, що призводить до брадикардії та тимчасової повної поперечної атріовентрикулярної блокади з розвитком асистолії. Цей препарат має ультракороткий період напіврозпаду (менше 10 сек) і швидко метаболізується аденозиндезаміназою, яка присутня в ендотелії судин і клітинних стінках еритроцитів [184, 185]. Перший опис аденозин-індукованої асистолії для хірургії церебральних аневризм було опубліковано М. Groff et al. в 1999 р. У доповіді описаний випадок успішного застосування аденозину для декомпресії купола аневризми базиллярної артерії шляхом створення епізодів асистолії на тлі помірної гіпотермії і базової інфузії нітропрусиду [186]. Досліджуючи межі ефективності та безпечного дозування аденозину, N. Guinn et al. [187] в 2010 р представили ретроспективний огляд 27 пацієнтів з застосуванням методу аденозин-індукованої асистолії. У всіх випадках був досягнутий задовільний рівень декомпресії, встановлена середня індивідуальна дозування 0,16 мг / кг для досягнення брадикардії (ЧСС <40 уд.

/ хв) протягом 30 сек і 0,53 мг / кг для досягнення брадикардії тривалістю до 90 сек. Описаний випадок швидкого вимушеного введення додаткового болюса аденозину в дозі 0,25 мг / кг, що призвело до тривалого періоду асистолії і необхідності проведення непрямого масажу серця через 3 хвилини після повторного введення препарату; через 5,5 хвилини відбулося спонтанне відновлення ефективного синусового ритму. У всіх випадках була досягнута задовільна візуалізація судинного комплексу. Інших ускладнень, пов'язаних із застосуванням аденозину, не відзначалося [187].

При використанні методу необхідно враховувати ризик кардіальних ускладнень, пов'язаних із застосуванням аденозину. Різноманітність електрокардіографічних відхилень при САК включає ішемічні зміни сегмента ST і зубця T, подовження інтервалу PQ, поява U хвиль, шлуночкові і атріарні порушення ритму серця. Можливі також підйом рівня тропоніну і поява міокардіальної дисфункції навіть за відсутності ознак атеросклеротичного ураження коронарних артерій або їх вазоспазма [188]. Також є дані про зв'язок цього феномена з активацією симпатичної системи на фоні дисфункції парасимпатичної системи, що призводить до порушення водно-електролітного балансу кардіоміоцитів [189]

Керована шлуночкова тахікардія (rapid ventricular pacing, RVP) - це метод створення короткочасних керованих епізодів критичної гіпотонії шляхом встановлення тимчасової зовнішньої системи для електрокардіостимуляції, яка надає високочастотний ритм серцевих скорочень. При цьому критично знижуються час діастолічного наповнення шлуночків, кінцевий діастолічний об'єм, відбувається предсердно-шлуночкова десинхронізація, внаслідок чого знижуються ударний обсяг і фракція викиду [190], розвивається гіпотензія на фоні гострої лівошлуночкової недостатності, ступінь якої зворотно пропорційна заданій ЧСС. Вперше метод був описаний R. Rovit в 1971 р [191] на підставі вивчення даних 13 пацієнтів, 9 з яких було проведено транскраніальне кліпування МА, 3 - видалена пухлина головного мозку, 1 пацієнту виконано висічення

артеріовенозної мальформації головного мозку. Методика передбачала 2 етапи: на першому після розтину твердої мозкової оболонки підключалися поструральні і медикаментозні методи керованої гіпотензії (до 60-80 мм рт. ст.), на другому виконувалися виділення і кліпування аневризми. У ряді випадків виникало інтраопераційні розриви МА, при його розвитку нав'язувався ритм, достатній для декомпресії зацікавлених судин. У всіх випадках вдалося досягти швидкого зниження артеріального тиску (АТ) до значень <40 мм рт. ст. при стимуляції з частотою 130-160 уд. / хв.[190].

У 2017 року опубліковано проспективне дослідження J. Konczalla et al. [193], в якому 16 пацієнтам виконували мікрохірургічне кліпування АА ГМ з застосуванням методу керованої шлуночкової тахікардії. Середній вік хворих склав 51,6 року (у діапазоні 28-66 років). Рішення про можливість проведення даного методу у кожного пацієнта приймали індивідуально на підставі даних ЕКГ, ЕхоКГ і стрес-ЕКГ в доопераційному періоді. У разі застосування методу на етапі виділення аневризми за умови неможливості виконання адекватного кліпування без декомпресії аневризми застосовували метод RVP. Первинна частота імпульсу становила 150 уд./хв, з поступовим її збільшенням до досягнення цільового САД близько 50 мм рт. ст. Середня частота імпульсу, необхідна для досягнення цільових значень АТ, склала 173 ± 23 уд. / хв (в діапазоні 150-210 уд. / хв) при зниженні АТ сер. до 35-55 мм рт. ст. Середня тривалість однієї серії RVP склала 60 ± 25 сек. У 9 випадках знадобився лише один епізод RVP, в 4 випадках RVP повторювали двічі, в 2 інших знадобилося по 3 і 4 епізоди. В цілому у 15 хворих з 16 вдалося досягти необхідного рівня декомпресії аневризматичного мішка з наступним його кліпуванням, у 1 хворого метод виявився неефективний через міграцію стимулюючого електрода. У 2 пацієнтів зареєстровані аритмічні ускладнення, в 1 випадку - одноразовий епізод фібриляції передсердь, ще в 1 - епізод фібриляції шлуночків. Інших ускладнень, а також ускладнень, пов'язаних з установкою ендокардіального електрода, в післяопераційному періоді відзначено не було. Автори вказують на високу ефективність, керованість і практичну простоту

застосування даного методу, але також звертають увагу на можливі небажані ефекти, пов'язані з RVP. З метою зниження ймовірності їх розвитку пропонується більш ретельне визначення кардіальних резервів пацієнтів для виключення хворих, які страждають на ішемічну хворобу серця і важку лівошлуночкову недостатність. Недоліком методу також є необхідність установки і настройки тимчасового зовнішнього кардіостимулятора. Можливі ускладнення RVP, в тому числі пов'язані з розміщенням електродів для стимуляції, включають перфорацію серця, пневмоторакс, розвиток тахіаритмій, ішемії міокарда [192].

До непрямих методів гемостазу відносять глибоку артеріальна гіпотензію, тимчасове блокування артерії-носія аневризми, внутрішньосудинну аспірацію крові [24, 50, 51, 52, 53, 54, 55]. При поширенні дефекту стінки аневризми на стінку артерії несучої аневризму виконують трепінг (накладення постійного кліпса на несучу аневризму артерію) або роблять пластику дефекту стінки судини [24, 26, 49].

1.2.4. Наслідки ІОРА

На думку більшості дослідників, ІОРА призводить до погіршення результатів операцій і збільшення летальності в 1,5-3 рази [23, 26, 56, 57, 58]. Найбільш часта причина смерті після ІОРА - ішемічне розм'якшення головного мозку [26, 56, 57, 175, 182].

Результати лікування хворих після операцій з ІОРА залежать від того, на якому етапі виник розрив аневризми, величини артеріального тиску, інтенсивності та масивності кровотечі [175, 181, 182]. Прогноз виживання хворих після ІОРА на етапах виділення та кліпування аневризми відносно сприятливий. Це пояснюється тим, що у хірурга є прямий доступ до аневризми; кров з порожнини аневризми потрапляє в розкритий субарахноїдальний простір, кровотеча не призводить до формування внутрішньомозкової або внутрішньошлуночкової гематоми з подальшим підвищенням внутрішньочерепного тиску. Також, результати операції залежать від

делікатності маніпуляцій хірурга і точності кліпування аневризми (без стенозу несучої і компресії перфоруючих артерій). Навпаки, прогноз виживання хворих несприятливий при ІОРА, що відбуваються на початкових етапах операції - під час вступного наркозу, і краніотомії, коли кровотеча призводить до швидкого - протягом перших хвилин - збільшення внутрішньочерепного тиску до рівня діастолічного АТ, порушення перфузії мозку, АМК, і розвитку глибокої церебральної ішемії (QD Miller et al., 1973 p .; Н. Nornes, 1973 p.; E. Grote і W. Hassler, 1988 г.).

1.2.5. Профілактика ІОРА

1.2.5.1. Хірургічні методи профілактики та лікування ІОРА.

Профілактика ІОРА здійснюється анестезіологічним і хірургічними методами. Для зниження ризику неконтактних ІОРА при проведенні введеного наркозу рекомендується використання комбінованих препаратів, що сприяють пригніченню пресорної реакції і швидкої міорелаксації з мінімальним підйомом артеріального тиску [59]. Профілактика підйому тиску крові в аневризмі забезпечується оптимальною укладкою хворого. Наприклад: тиск в аневризмі в положенні лежачи вище, ніж в положенні напівлежачи або сидячи. Припідняте положення голови під час операції дозволяє знизити середній тиск в аневризмі на 10% [45]. Індукована артеріальна гіпотензія (АГі) застосовується як міра профілактики ІОРА, і як метод непрямого гемостазу [28, 33, 51]. Для безпечного виділення аневризми застосовують помірну і глибоку АГ.

Р. Уайт і співавт. (1975 г.) перед накладанням кліпси на шийку аневризми знижували АТ ср до 40-55 мм рт. ст. [51]. Інші хірурги і анестезіологи обмежувались зниженням АТ сист. на найбільш відповідальному етапі операції тільки до 80-90 мм рт. ст. [28, 60, 61].

S.L. Giannotta і співавт. (1991) і Н.S. Chang і співавт. (2000) встановили, що при проведенні хірургічних втручань в умовах АГ вдається знизити

частоту ІОРА в 1,5-2 рази в порівнянні з контрольною групою хворих [60, 62], з 16 до 8,8% без застосування превентивного ТК [60].

Г.А. Асатурян (2003 рік) з успіхом застосовував метод індукованої гіпотензії при високому ризику ІОРА в тих випадках, коли неможливо було виконати превентивне ТК судини-носія аневризми. Застосування індукованої АГ під час ранніх операцій дозволяло уникнути виникнення ІОРА у всіх спостереженнях [64]. Однак деякі дослідники вважають АГ є фактором ризику важких ішемічних ускладнень, що обмежує її рутинне застосування [112, 114].

Зменшенню ризику контактного розриву аневризми сприяють :

- 1) вибір хірургічного доступу з урахуванням локалізації аневризми і напрямки її купола (в тому числі застосування контралатеральних доступів),
- 2) виконання максимально низькою краніотомії, що дозволяє зробити арахноїдальними підхід з мінімальною ретракцією мозку,
- 3) видалення згустків крові з купола аневризми тільки після кліпування її шийки,
- 4) проведення дисекції і кліпування аневризми на тлі тимчасової оклюзії несучої артерії [26, 49, 63, 64].

Кліпування артерії-носія АА

Найбільш універсальним способом, що дозволяє знизити ризик ІОРА, є превентивне ТК. Превентивне ТК призводить до зменшення розміру аневризми і напруги її стінок внаслідок зниження локального пульсового і середнього артеріального тиску. Купол аневризми стає пластичним, його можна зміщувати в сторони і, таким чином, в розширеному просторі дисекції шийки аневризми і видалення атеросклеротичних бляшок і тромбів з її пришийкової частини і купола здійснюється з меншими технічними труднощами, при кращій візуалізації та меншому ризику ІОРА. Частота ІОРА при застосуванні превентивного ТК знижується в 2,5-7 разів [50, 55, 56, 65, 66, 67].

Вперше ТК артерії артеріального кола виконав G. Jefferson в 1928 р під час операції з приводу церебральної аневризми [142]. Тимчасову оклюзію артерії-носія в 60-70-і роки ХХ століття деякі вітчизняні нейрохірурги здійснювали шовковими лігатурами [51]. В даний час для виконання цієї процедури застосовують знімні кліпси з низьким тиском браншів, що не приводять до пошкодження інтими артерій.

ТК застосовується під час операцій з приводу церебральних аневризм в 23-52% [23, 36, 68, 89]. ТК дозволяє знизити частоту ІОРА в 2,5-7 разів [63, 66, 68, 70, 71, 72]. Летальність після операцій з використанням превентивного ТК в 3-5 разів нижче, ніж після операцій з вимушеним ТК, виконаному на тлі кровотечі з аневризми [24, 66]. Проте результати Z. Ragonovic і G. Pavlicevic (2002 г.) не підтвердили ефективність превентивного ТК для зменшення частоти ІОРА [38]. Г.А. Асатурян (2003 рік) було встановлено, що застосування превентивного ТК дозволяє зменшити крововтрату в разі виникнення ІОРА. Превентивне ВК виконують при загрозі кровотечі через стоншування стінок аневризми, при виражених арахноідальних спайках, великому розмірі аневризми, або при недостатній інтраопераційній візуалізації [26, 49, 73, 74, 69].

Г.А. Асатурян (2002 г.) і S. Fridriksson і співавт. (2002 г.), з огляду на ефективність і відносну безпеку превентивного ТК, розглядають можливість його рутинного застосування в хірургії аневризм [63, 132]. До можливих наслідків ТК відносять 1) ішемію головного мозку, 2) локальний ангіоспазм і 3) пошкодження ендотелію і тромбування артерії, підданої оклюзії [63, 75, 76, 77]. Ішемію головного мозку в басейні несучої артерії після ТК діагностують в 10-73% [23, 28, 58, 66, 77, 78, 79]. У хворих після застосування ТК зростає ризик післяопераційних смертей [23, 58, 75]. Формування інфаркту головного мозку при ТК залежить від тривалості припинення кровотоку по артерії-носія, рівня залишкового ЛМК в її басейні і толерантності мозку до гіпоксії. Остаточний рівень ЛМК варіює залежно від розвиненості колатерального кровообігу, збереження механізму ауторегуляції мозкового кровотоку,

терміну проведення операції з моменту САК, віку і тяжкості стану хворого і розвитку ангіоспазму [23, 55, 58].

Тривалість ТК є одним з найбільш значущих чинників ризику ішемії мозку [58, 80, 81, 82]. Клінічні дослідження 70-90-х років ХХ століття, присвячені вивченню впливу ТК на розвиток церебральної ішемії і визначенню допустимих меж тривалості ТК, носили емпіричний характер [68, 75, 83, 84]. Більшість публікацій того часу свідчать про відносну безпеку ТК тривалістю не більше 15-20 хвилин [23, 68, 74, 75, 85]. При більш тривалому ТК у хворих достовірно частіше розвивалася ішемія мозку і зростала кількість летальних випадків. М. Акууз і співавт. (2005 рік) при вивченні психічних функцій у хворих після операції виявили когнітивні порушення у хворих після ВК ПМА тривалістю понад 9 хвилин [82].

Ж. Сузукі і співавт. (1979 г.) вдалося досягти хороших результатів лікування у хворих, яким під час операцій виконували ТК тривалістю до 80 хвилин. Хірургічні втручання Ж. Сузукі і співавт. (1979 г.) були виконані в умовах гіпотермії і фармакологічного захисту мозку [150]. А. Јодіске і співавт. (2003 рік) показали, що ішемія мозку розвивається, якщо напруга кисню в мозковій тканині в басейні артерії, підданої ТК, знижується до 15 мм рт. ст. і нижче, і оклюзія триває більше 6 хвилин. Однак при збереженні напруги кисню в мозковій тканині під час ТК на більш високому рівні оклюзія судини може тривати і довше [86, 90, 91].

Проведення операцій з реєстрацією ЕКоГ, ССВП і РВП дає можливість проводити у деяких хворих тривалий ТК - до 70 хвилин - без ішемічних ускладнень. Моніторинг ЕКоГ, ССВП і ДВП дозволяє в режимі реального часу діагностувати розвиток ішемії мозку на стадії функціональних порушень і припиняти оклюзію артерії до розвитку незворотного ішемічного ушкодження мозку [87, 88, 89].

Максимальне зниження ЛМК реєструється при ТК СМА - до 14 мл / 100 г речовини мозку за хвилину, при ТК ВСА ЛМК знижується до 18 мл / 100 г речовини мозку за хвилину, при ТК ПМА - до 39 мл / 100 г речовини мозку за

хвилину [28]. За даними D.Samson і співавт. (1994 г.), лакунарні інфаркти після застосування ТК частіше реєстрували в басейнах БА і СМА в зонах кровопостачання відходячих від них перфоруючих гілок - в базальних гангліях і таламусі [23]. Однак, вплив ТК на результати в залежності від локалізації аневризми, суперечливі. За даними В.В. Крилова і співавт. (1997 г.) і Ю.М. Філатова і співавт. (2002 г.), найбільш частий розвиток ішемічних наслідків спостерігається після ТК СМА [68, 70], а за даними Г.А. Асатурян (2003 рік) - після ТК ПМА [28].

Щоб уникнути ішемічних ускладнень, ТК СМА рекомендують робити тільки при крайній необхідності і на короткий час. ТК слід застосовувати з особливою обережністю при розташуванні лентікулостріарних артерій в сегменті М2 і в більш дистальних сегментах [26, 70]. Тимчасовий кліпс слід накладати дистальніше лентікулостріарних артерій [26, 32]. При припущенні про труднощі, пов'язані з виділенням аневризми, і необхідності застосування тривалого ТК СМА, деякі автори рекомендують першим етапом операції виконувати екстраінтракраніальний мікроанастомози між поверхневою скроневою артерією і корковою гілкою СМА [67]. Підтримка колатерального кровообігу на адекватному рівні забезпечується механізмом авторегуляції мозкового кровотоку (АМК). Під АМК, вперше описаної А. Струмовою (1876 г.) і детально вивченої Bayliss (1902 р, 1923 г.), розуміють підтримання перфузії мозку на постійному рівні при зміні рівня АТ в межах від 60 до 180 мм рт. ст. [90, 93]. Час АМК в нормі становить 20-30 с [90, 92]. В основі АМК лежить зміна діаметра дрібних піальних судин у відповідь на зміну рівня артеріального тиску: при зниженні перфузійного тиску відбувається їх розширення, а при підвищенні - звуження [90]. У всіх випадках порушення авторегуляції мозковий кровоток стає безпосередньо залежним від системного АТ [93]. АМК, за даними М. Cossu (1999), збережена в перші 2 доби після епізоду САК, а в подальшому вона порушується: знижується реактивність судин малого та середнього калібрів у відповідь на гіперкапнію, що може свідчити про більш високий ризик церебральної ішемії після операцій,

проведених через 48 годин після САК [108]. Про гірших результатів після операцій із застосуванням ТК, проведених на 410 добу гострого періоду САК повідомляють С.С. Ogilvy і співавт. (1996 г.) [66]. D.Samson і співавт. (1994 г.), які показали, що застосування ТК під час оперативного втручання в гострому періоді субарахноїдального крововиливу частіше, ніж в «холодному» періоді призводить до розвитку локальної ішемії мозку. [92].

В.О. Алієвим (2003 рік) встановлено, що у хворих в «холодному» періоді після розриву аневризми при відсутності виражених неврологічних порушень швидкість АМК знаходиться в межах норми. У хворих ж в гострому періоді САК швидкість АМК корелює з 1) тяжкістю стану, 2) рівнем внутрішньочерепного тиску і 3) вираженістю церебрального ангіоспазму [1]. D. Samson і співавт. (1994 г.) і E. Samaha і співавт. (1999) не виявлено погіршення результатів у хворих, яким ТК виконували на фоні ангіоспазму [23, 72]. Однак В.В. Лебедевим і співавт. (1986 рік) було показано, що виконання ТК у хворих з ангіоспазмом призводить до збільшення післяопераційної летальності [75]. Ця закономірність, на наш погляд, пов'язана з морфологічними змінами стінки судин, що відбуваються після САК. Ангіоспазм включає в себе такі процеси, як пошкодження ендотелію, гладком'язових клітин, порушення мікроциркуляції і утворення внутрішньосудинних тромбів [95, 97, 98]. Встановлено, що на 11-24 добу після САК в звуженому просвіті артерії виявляються пристінкові тромби з ознаками їх лізису, є помірно виражений набряк інтими. В умовах вираженої ангіопатії, накладення кліпси на судину може посилювати локальний ангіоспазм і церебральну ішемію, навіть після видалення знімного кліпса [96, 98].

Вік старше 60-70 років також розглядається як фактор ризику ішемічних ускладнень при виконанні ТК [23, 117]. Зниження толерантності у літніх хворих до ТК пояснюється порушенням компенсаторних можливостей колатерального кровообігу [30]. Ризик ішемічних ускладнень підвищений у хворих з ішемією мозку в стадії суб-і декомпенсації (III-V ступеня за шкалою Hunt-Hess) [23, 63].

У хворих з тяжкістю стану III-V ступеня за Hunt-Hess відзначають погіршення результатів після ТК, особливо при виконанні ТК на тлі артеріальної гіпотензії [50]. Це свідчить, що важкий стан хворого є фактором ризику розвитку ангіоспазму і порушення АМК [26, 92].

1.2.5.1.2. Профілактика ішемії при виконанні ТК.

Як заходи профілактики ішемії мозку розглядаються методика дробного (фракційного) ТК - з епізодами реперфузії мозкової тканини [80, 23]. Однак порівняння результатів постійного і дробного ТК дало суперечливі результати [23, 55, 58]. M.S. Goldman і співавт. (1992) і G.K. Steinberg і співавт. (1994 г.) на підставі гістологічних даних продемонстрували, що після дробної церебральної ішемії у тварин інфаркти півкуль мають менший розмір, а нейрони кори пошкоджуються в меншій мірі [58]. Проте, експериментальні дослідження J.M. McCord (1985 г.), B.K. Siesjo і співавт. (1989 г.), J.C. Watson і співавт. (1992) і W.R. Selman і співавт. (1994 г.) показали, що реперфузія мозку, що змінює періоди повторної ішемії, підсилює розвиток набряку мозкової тканини, її пошкодження і збільшує загибель тварин [55, 58].

Противники дробного ТК пояснюють негативний ефект методу додатковим реперфузійним пошкодженням мозкової тканини [23, 66]. Так, в експериментальних дослідженнях на тваринах після ліквідації тимчасової оклюзії артерії виявлено збільшення ЛМК в 2-4 рази [101, 125]. У клінічних умовах встановлено, що після зняття тимчасових кліпсів з магістральної артерії мозку ЛМК зростає в 5-6 разів [80]. Значне збільшення перфузії ішемізованої тканини, особливо тканини з порушеним гематоенцефалічного бар'єру, сприяє утворенню великої кількості вільних радикалів кисню як побічних продуктів розщеплення арахідонової кислоти, що вивільняється з фосфоліпідів клітинних мембран під час ішемії, і збільшується ризик ще більшого пошкодження мозкової тканини [28, 78, 93, 94].

Клінічні результати застосування дробного ТК дали суперечливі результати [28, 58, 66, 115]. Розбіжність результатів як експериментальних, так

і клінічних досліджень може бути обумовлено тим, що досліди проводили за різними методиками, з різною тривалістю оклюзії артерій і реперфузії. У спостереженнях D. Samson і співавт. (1994 г.) і C.S. Ogilvy і співавт. (1996 г.) дробове ТК, в порівнянні з перманентним, частіше призводило до формування інфаркту мозку і погіршення результатів операцій [23, 66]. Навпаки, за даними S.D. Lavine і співавт. (1996 г.), дробове ТК рідше, ніж постійне, супроводжувалося розвитком інфаркту паренхіми мозку [58]. Клінічні дані Г.А. Асатурян (2003 рік) свідчать про те, що під час операції переважно виконання одноразового ТК тривалістю до 15-20 хвилин. При необхідності ВК можна продовжити після 5-хвилинного періоду реперфузії. Від кількості епізодів ВК, змінюваних періодами реперфузії, поява ішемічних ускладнень не залежало [28].

1.2.5.2. Анестезіологічні методи профілактики ІОРА

До анестезіологічним методам профілактики ішемії мозку в умовах ТК відносять 1) індуковану артеріальну гіпертензію, 2) гемодилуцію, 3) гіпотермію, 4) введення препаратів, що володіють властивостями нейропротекції. Доведено, що підвищення артеріального тиску на 10-30% від вихідного забезпечує краще колатеральний кровообіг в зоні ішемії мозку [55]. Однак досліджень, які доводять ефективність індукованої артеріальної гіпертензії при проведенні ТК, представлено не було.

На фоні гіпотермії сповільнюється церебральний метаболізм і зменшується потреба мозкової тканини в кисні. Тимчасова зупинка кровотоку по магістральним церебральним артеріях в умовах гіпотермії дозволяє значно продовжити період компенсації ішемії - до 40-60 хв, без формування інфаркту мозку [55, 66, 84, 135]. J. Suzuki і співавт. (1979 г.) довели ефективність гіпотермії результатами своїх операцій: після виконання ТК тривалістю до 80 хвилин у хворих були хороші післяопераційні результати [84]. У хворих, оперованих із застосуванням ТК на тлі гіпотермії, в післяопераційному періоді в півкулі мозку, що відповідає розташуванню аневризми і операційного

доступу, локальний мозковий кровоток вище в порівнянні з хворими, оперованими без гіпотермії [135]. До препаратів, які мають нейропротекторні властивості, відносять манітол, барбітурати, ізофлуран, і діатілін [55, 66, 84, 124]. Манітол, крім основного діуретичного ефекту, також сприяє зниженню в'язкості крові, збільшенню внутрішньосудинної рідини, перфузії тканин і є акцептором вільних радикалів, що утворюються у великій кількості, зокрема, при ішемічному пошкодженні тканин [55]. У клінічних дослідженнях підтверджена ефективність застосування манітолу під час ТК як ізольовано, так і в комплексі з токоферолу ацетатом і фенітоїном [55, 66, 84].

Барбітурати мають захисну дію на мозкову тканину в умовах її ішемії за рахунок дозозалежного пригнічення церебрального метаболізму і кровотоку [58, 129]. Основні ефекти барбітуратів виявляються в зменшенні набряку мозку, збільшенні регіональної перфузії і зниженні внутрішньочерепного тиску. Препарати є також акцепторами вільних радикалів [58]. Недоліком барбітуратів є виникнення синдрому «обкрадання» ділянок головного мозку з порушеною ауторегуляцією кровотоку (P.J. Feustel і співавт., 1981 г.) [55]. Ефективність барбітуратів в рандомізованих проспективних дослідженнях не була доведена, однак, існують клінічні дані про користь застосування барбітуратів на тлі фокальної ішемії головного мозку [55].

Ізофлуран пригнічує електричну активність мозку, зменшує інтенсивність метаболізму і пригнічує глутамінові рецептори [55]. Ефективність діатіліна для запобігання розвитку інфаркту мозку в умовах ішемії вже продемонстрована в експериментальних дослідженнях на тварин [55].

Артеріальна гіпотензія (АГі) під час операцій з приводу церебральних аневризм може бути наслідком кровотечі [28, 60]. Індукована АГі застосовується в хірургії аневризм як міра профілактики ІОРА, і як метод непрямого гемостазу [28, 33, 51, 60]. Для полегшення дисекції аневризми застосовують АГі помірну (80-90 мм рт. ст.) і глибоку (АТср = 40-55 мм рт. ст.) [28, 51, 60, 62]. АГі є фактором ризику ІГМ [62, 102, 122]. У хворих зі

збереженим механізмом АМК перфузія мозку залишається на постійному рівні в межах коливань АТ від 60 до 180 мм рт. ст. [90, 93]. У хворих після САК може порушуватися АМК, і ішемічні ускладнення можуть розвиватися навіть при помірній АГ [122].

R. Kett-White і співавт. (2002 г.) встановлено, що зниження АТср нижче 70 мм рт. ст. у хворих, оперованих з приводу розірваних аневризм, призводить до зменшення напруги кисню в мозковій тканині [122]. S. Biomata і співавт. (1992) не виявлено різниці при порівнянні результатів захворювання у хворих, яким проводили операції з підтриманням АТсист. в межах 80-90 мм рт. ст., і у хворих, яких оперували в умовах нормотензії [61]. Однак S.L. Giannotta і співавт. (1991) при аналізі результатів операцій встановили, що АГ у деяких пацієнтів призводить до розвитку неврологічних випадів і смерті в післяопераційному періоді [62]. H.S.Chang і співавт. (2000) проводили виділення несучої аневризму артерії і аневризми на тлі зниження систолічного артеріального тиску до 90 мм рт. ст. Середня тривалість АГі склала 15 хвилин. При аналізі перебігу післяопераційного періоду і результатів захворювання було виявлено, що після операцій із застосуванням індукованої АГ частіше розвивався клінічний ангіоспазм, а вогнищева ішемія мозку за даними КТ виявлялася в 2,5 рази частіше. Зниженню ризику ішемії мозку в умовах АГ можуть сприяти дренаж СМР і контроль ретракційного тиску шпателем на мозок [60, 122]. Проведення ретракції мозку на тлі АГ, на думку деяких дослідників, може призводити до тяжких ішемічних ускладнень. Внаслідок ретракційного тиску шпателем може знижуватися локальна перфузія мозкової тканини, яка потенціює гемодинамічні порушення, пов'язані зі зниженням артеріального тиску [60, 105].

1.3. Ретракційна травма мозкової речовини

1.3.1. Частота, діагностика ретракційних змін мозкової речовини

Ретракційна травма мозку шпателем під час операції є фактором ризику локальної ішемії мозку і його ретракційних змін (РЗ) [100, 139]. Однак

механізм формування РТ комплексний. В його основі, крім ішемії мозку, може лежати порушення дренування крові по венах мозку і первинне ушкодження мозкової речовини. Тому РТ слід розглядати як окреме ускладнення. Частота РТ, за даними літератури, варіює від 1 до 36% [72, 83, 99, 105, 145, 146].

Великий діапазон частоти РТ пояснюється неоднозначними критеріями оцінки цього ускладнення. До РТ відносять вогнища гіперемії мозку за даними позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) [56], внутрішньомозковий крововилив з боку операції [10, 41] і осередки набряку-ішемії речовини головного мозку на базальній поверхні в проекції хірургічного доступу, виявлені під час КТ [105, 139, 142, 145].

Ознаками РТ, за даними більшості авторів, є локальний набряк і ішемія речовини мозку. На місці вогнища ішемії в окремих спостереженнях протягом декількох днів утворюється крововилив як вторинне геморагічне просочування, яке виявляється при КТ у вигляді внутрішньомозкової гематоми і зазвичай супроводжується неврологічним дефіцитом [41, 105, 109]. Такий крововилив може розташовуватися на відстані від хірургічного доступу і досягати значного розміру [99, 105]. Патогенез РТ включає локальний тиск шпателя, що приводить до деформації паренхіми мозку і компресії церебральних судин. Здавлення артерій мозку призводить до зменшення локальної перфузії мозкової речовини і розвитку його ішемії [86, 100, 105]. Компресія артерій також може супроводжуватися вазоспастичними реакціями, що збільшують порушення перфузії. Наслідки ішемії мозку визначаються рівнем залишкового ЛМК і тривалістю його зниження [94].

Здавлення кортикальних вен шпателем і натяг мостових вен в результаті зсуву мозку призводить до порушення відтоку крові і утворення венозного інфаркту [109, 128, 139, 142]. На користь цього механізму РТ свідчать наступні факти. Вогнища локальної ішемії мозку часто розташовуються не в місці тиску шпателя, а навколо нього, в зоні прикордонного капілярного кровотоку [99, 139]. У пацієнтів з РТ за даними КТ при венографії виявляють порушення контрастування поверхневих сільвієвих вен [139, 128].

Експериментальні дослідження показали, що пошкодження мозку відповідає силі і тривалості тиску шпатель [105]. При тиску шпателя, рівному 250 мм вода. ст. (18 мм рт. Ст.), з'являються мінімальні зміни електричних потенціалів мозку, при силі тиску 25 мм рт. ст. протягом однієї години відбувається порушення гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). При ретракції під тиском 30 мм рт. ст. амплітуда викликаних потенціалів мозку знижується на 50% до 10-20 хвилині від початку ретракції. Це свідчить про зниження ЛМК до субкритичного рівня і можливості розвитку протягом певного часу незворотної ішемії мозку [105].

РТ виникає частіше після втручань, проведених в ранні терміни після САК [26, 41, 105, 139, 142]. Імовірність травми мозкової речовини підвищується при проведенні ранньої операції з видаленням згустків крові з базальних арахноїдальних цистерн на тлі набряку головного мозку [26, 132].

Клінічне дослідження А. Уокоу і співавт. (1987 р) дозволяє припускати, що ризик РТ може зростати під час втручань з приводу множинних аневризм. Автори показали, що ретракційний тиск під час виділення та кліпування аневризми майже вдвічі перевищує тиск під час арахноїдальної дисекції. Відповідно, при виключенні з кровотоку двох і більше аневризм тривалість високого ретракційного тиску зростає в два і більше разів. З огляду на те, що провідним механізмом розвитку РТ є ішемія мозку, певне значення в розвитку цього ускладнення можуть грати фактори, що впливають на локальну перфузію мозку (артеріальний тиск, ангіоспазм, ТК) [55, 58, 105].

Діагностика РТ можлива за допомогою КТ, магнітно-резонансної томографії (МРТ), ПЕТ і венографії [105, 139, 142]. При верифікації РТ за даними КТ і МРТ необхідна її диференціація з ішемією головного мозку в результаті ангіоспазму, ТК і компресії перфоруєчих гілок.

1.3.2. Профілактика ретракційної травми головного мозку

Профілактика РТ здійснюється анестезіологічними і хірургічними методами, а рання діагностика - за допомогою моніторингу тиску шпателем,

ЛМК і викликаних рухових і соматосенсорних потенціалів мозку (РВП і ССВП) [99, 148, 147].

Анестезіологічні методи, спрямовані на зменшення набряку мозку і збільшення його толерантності до гіпоксії, включають застосування манітолу, фармакологічний захисту мозку (барбітурати, пропофол, ізофлюран, етамід) і гіпотермії [105, 146]. Про користь застосування німодипіну і кортикостероїдів дані суперечливі [53, 105]. R.J. Andrews і співавт. (1992) в якості міри профілактики РТ розглядають індуковану артеріальну гіпертензію під час ретракції [105]. Однак R.P. Kivisaari і співавт. (2000) не виявлено кореляції частоти РТ з рівнем артеріального тиску під час хірургічних втручань [142]. Хірургічні методи профілактики включають вибір хірургічного доступу і обсягу операції, методики ретракції мозку, і застосування методів релаксації мозку. Принцип проведення операцій з приводу аневризми з мінімальною ретракцією мозку, необхідної тільки для кліпування аневризми, є основоположним [49, 142].

Безумовно, що зменшенню ретракційного тиску сприяє вибір хірургічного доступу відповідно локалізації аневризми [64, 113, 114, 142]. З огляду на ризик РТ при підході до аневризми базилярної артерії, в якості альтернативи субфронтальному доступу для зменшення ретракційного тиску були запропоновані трансільвієвий, темпорополярний, комбінований трансільвієвий субтемпоральний і краніоорбітальні доступи [64, 110, 126]. При аневризмах СМА і довгому М1-сегменті артерії або формуванні внутрішньомозкової гематоми для зменшення ретракційного тиску рекомендовано застосування транстемпорального доступу. У порівнянні з традиційними при даній локалізації аневризми трансільвієвим підходом, транстемпоральний доступ забезпечується меншим ретракційним тиском і більш легке виділення аневризми задньої стінки СМА [64]. При аневризмах М3-М4 сегментів для профілактики РТ кращий ретроградний трансільвієвий доступ [64]. Біфронтальний міжпівкульний доступ до аневризми ПСА в порівнянні з бічними доступами дозволяє знизити ретракційний тиск при підході до

аневризми в два рази [137]. Однак при міжпівкульному підході є ризик пошкодження сполучних (мостікових) лобних вен, яке тягне за собою порушення венозного відтоку і в ряді спостережень може призвести до венозного інфаркту мозку, що клінічно проявляється грубими неврологічними розладами [138].

У порівнянні з традиційними хірургічними доступами до судин основи мозку перевагу та меншу травматичність на мозок мають обмежені краніобазальні підходи [64, 140]. Однак, на думку К. Kikuchi і К. Watanabe, виконання обмежених доступів показано тільки пацієнтам, які перебувають в компенсованому стані (I-II ступінь тяжкості за шкалою Hunt-Hess), при відсутності у них поширеного САК за даними КТ [64, 140]. Зменшенню ретракції сприяє укладання хворого з піднятим головним кінцем операційного столу і закидання голови для додаткового відведення мозку під дією сили гравітації [26, 99, 105, 147, 148]. Установка поперекового дренажу, вентрикулярне дренивання, або вентрікулоцистерностомія дозволяють зменшити ретракційний тиск шпателем на 25-75%.

При проведенні операції з птеріонального доступу на тлі набряклого мозку, для отримання достатньої візуалізації та простору при підході до аневризм переднього відділу велізієвого кола може знадобитися виведення з люмбального дренажу 60-70 мл спинномозкової рідини, при аневризмах розвилки базилярної артерії - 120 мл і більше [41]. При цьому необхідно враховувати ризик гіпердренивання СМР, яке може приводити до дислокації і вклинення мозку, натягу і розриву парасинусних вен і формуванню субдуральних гематом або венозного інфаркту мозку на віддалі від доступу [41, 105, 109, 130]. Швидка релаксація мозку також може бути причиною неконтактного розриву аневризм [53].

Проведення дробної ретракції (ДР) - з періодичним ослабленням шпатель для забезпечення реперфузії мозкової тканини - має багато прихильників [105, 129, 139, 148]. Ефективність даної методики була продемонстрована переважно в експериментальних дослідженнях на тваринах

і в невеликій кількості клінічних спостережень [89, 105, 148]. Експериментальні дослідження на тваринах показали, що ДР має менше наслідків, ніж постійна ретракція (ПР) [105]. На собаках було досліджено руйнівний вплив ПР і ДР на структуру гематоенцефалічного бар'єру. Час ПР становило 60 хвилин, ДР - шість епізодів по 10 хвилин з періодичним видаленням шпатель на п'ять хвилин для забезпечення реперфузії мозку. Ступінь пошкодження гематоенцефалічного бар'єру оцінювали за допомогою барвника Еванса. Порушення гематоенцефалічного бар'єру було більш значним після ДР [105]. У дослідях на щурах було встановлено, що тварини добре переносять ретракцію з тиском шпатель 30-40 мм рт. ст. в режимі чотири рази по сім хвилин з інтервалами по одній хвилині. Однак після ПР під тим же тиском, але протягом 15 хвилин і у більшості щурів розвивалися стійкі неврологічні розлади [105]. Відновлення амплітуди ТП після припинення ретракції, а значить і регрес ішемії мозку, відбувається протягом 5-10 хвилин [105, 148].

1.3.3. Результати лікування хворих з ретракційною травмою головного мозку

Дані літератури не дозволяють зробити однозначні висновки про вплив РТ на результати лікування хворих [41, 100, 105, 139]. Т.М. Jr. Sundt і співавт. (1982 г.) не виявлено впливу РТ на результати, можливо, через невеликого числа спостережень (7 хворих) [41]. R.P. Kivisaari і співавт.(2000) оцінювали результати через 3 місяці, а ознаки РТ - через 2-6 років після операції за даними МРТ. Ймовірно, в цій серії спостережень до РТ могли бути віднесені і осередки набряку-ішемії іншого генезу [139]. А.Ю. Лубнін та співавт. (1995 г.) вважають, що РТ може призводити до летального результату [100].

1.4. Ускладнене (незадовільне) кліпування аневризм головного мозку

1.4.1. Частота та фактори, що сприяють неадекватному кліпуванню аневризм головного мозку

До ускладнень кліпування аневризм (УКА) відносять неповне кліпування аневризми, ушкодження і оклюзію магістральних і перфоруючих артерій мозку, сковзання кліпси з МА. За даними контактної доплерографії неповне кліпування аневризми виявляють в 3,7-12,2%, а стеноз судин кліпсом - в 11,0-31,0% [93, 95]; за даними інтра- і післяопераційної ангіографії неповне кліпування аневризми діагностують в 1-19%, а стеноз судин мозку кліпси - в 5,7-12% [111, 131].

Після неповного кліпування або емболізації аневризми в ній зберігається кровоток і пульсовий артеріальний тиск. Щорічний ризик субарахноїдального крововиливу становить 0,14-0,5% [127, 144, 146]. Пошкодження або компресія перфоруючих артерій проявляється неврологічним дефіцитом, який відповідає басейну кровопостачання артерії [41]. На думку деяких авторів, пошкодження перфоруючих артерій в хірургії аневризм є найбільш частим інтраопераційним ускладненням, що призводить до інвалідизації хворих [116, 146].

Серед факторів, що визначають ризик УКА, виділяють розмір, локалізацію аневризми, атеросклеротичне ураження стінок артерій і шийки аневризми і перенесене САК [41, 117, 134, 146]. УКА часто зустрічаються при аневризмах ПСА, СМА, офтальмічного сегмента ВСА і ЗСпА [111, 131, 152].

1.4.2. Профілактика УКА.

Кальцинація шийки аневризми може бути діагностовано при КТ головного мозку. Однак кальцинована бляшка може бути прихована гіперденсними сигналами від крові з навколишніх субарахноїдальних цистернах. Метод МРТ для верифікації кальцинатів на шийці аневризми неефективний. Ознаки кальцинації шийки аневризми часто виявляють у літніх пацієнтів [111].

При наявності великої пришийкової атеросклеротичної бляшки М.Т. Lawton і співавт. (2003 рік) рекомендують надавати перевагу ендоваскулярному виключенні аневризми з кровоплину [111]. Для кращої сепарації оточуючих аневризму артерій і запобігання їх компресії або пошкодження під час кліпування аневризми, також використовують шматки хірургічної оксіцелюлози, якими огортають навколишні судини. Недоліком методики є скорочення простору між судинами і аневризмою та утруднене кліпування аневризми, при наявності навколо неї більше ніж двох перфоруючих гілок [143].

Проаналізовані дані, свідчать про:

- a) Зростання інтересу дослідників та хірургів до проблеми ІОРА;
- b) Про необхідність продовження дослідження, накопичення даних та покращення результатів лікування хворих з ІОРА.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА МАТЕРІАЛИ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Робота ґрунтується на проведенні ретроспективного аналізу хірургічного лікування 141 хворих, з інтраопераційними ускладненнями при кліпуванні аневризм головного мозку в період з 2011 р. по 2018 р., в відділеннях «Нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною» та «Невідкладної судинної нейрохірургії» ДУ «Інститут нейрохірургії імен. акад. А.П.Ромаданова НАМН України. Всі хворі оперовані відкритим транскраніальним методом, з використанням хірургічної оптики та мікрохірургічного інструментарію. Вік хворих варіював від 19 до 78 років (середній вік - 46,7 + 11,6 років). Чоловіків – 71 (50,35), жінок – 70 (49,65) (рис.1). Основна група представлена хворими активного фізичного та соціального віку, так до 20 років – 1 (0,71%) хворий, від 20 до 29 років – 8 (5,67%) хворих; від 30 до 39 років - 27 (19,15%) хворих; від 40 до 49 років – 45 (31,91%) хворих; від 50 до 59 років – 39 (27,66%) хворих; від 60 до 69 років – 14 (9,93%) хворих; 70 років та старше – 7 (4,96%) хворих. Серед осіб старше 60 років переважали жінки. Так, серед 14 (9,93%) хворих старше 60 років з ІОУ кліпування АА оперовано 4 (2,84%) чоловіків та 10 (7,09%) жінок. Старше 70 років – виключно жінки - 7 (4,96%) Найменшими віковими групами виявилися групи до 20 років та від 70 років, що пояснюється тим фактом, що аневризми головного мозку частіше розриваються в дорослому активному віці та при фізичних та психоемоційних навантаженнях. Майже у всіх спостереженнях мало місце ГПМК по геморагічному типу внаслідок розриву аневризм судин головного мозку – 138 (97,87%) хворих з 141. Після первинного розриву оперовано 118 (83,69%) хворих, повторний спостерігався у 20 (14,18%) хворих.

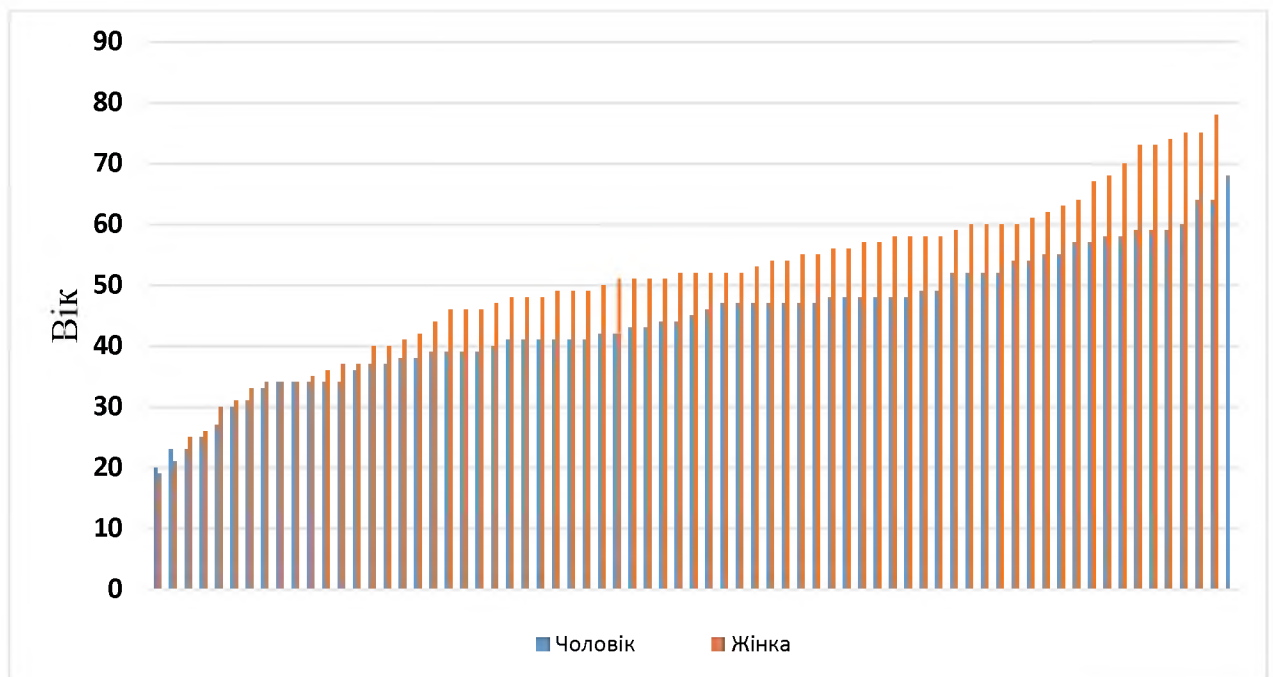


Рис. 1. Розподіл хворих за віком та статі

Передопераційний діагностичний комплекс обстеження хворих включав: клініко-неврологічний огляд, КТ головного мозку, церебральну ангиографію (ЦАГ), дуплексексне сканування магістральних судин голови та шиї або транскраніальну доплерографію (ТКДГ).

При поступленні в нейрохірургічному відділенні оцінювали стан внутрішніх органів та систем (серцево-судинна система, дихальна система, органи травлення, зоровий та слуховий аналізатори та ін.), проводився набір лабораторних аналізів (загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові; аналіз крові на коагулограму та на Rh-приналежність; загальний аналіз сечі), проводилась Електрокардіографія (ЕКГ) та огляд суміжних медичних спеціалістів (терапевт, отоневролог, офтальмолог). Якщо стан хворого при поступленні був тяжким та потребував невідкладних заходів діагностики та хірургічного втручання, то огляд отоневролога та офтальмолога відкладали до післяопераційного періоду. Огляд офтальмолога включав: гостроту зору з корекцією та без корекції, поля зору - рефракція, стан очного дня. Огляд отоневролога включав: риноскопю, ларингоскопію, отоскопію, оцінку координарно-статичних розладів.

У всіх хворих лабораторні аналізи включали наступні параметри:

- Загальний аналіз крові: Лейкоцити, еритроцити, Гемоглобін, гематокрит, тромбоцити, лімфоцити, моноцити, базофіли, еозинофіли, нейтрофіли, швидкість осідання еритроцитів;
- Біохімічний аналіз крові: Гематокрит, K⁺, Na⁺, Білок, глюкоза, креатинін, сечовина;
- Дослідження крові на коагулограму: Протромбіновий час, протромбіновий індекс; фібриноген.

У багатьох хворих виявлені супутні захворювання: гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, виражений атеросклероз і хронічні обструктивні захворювання легень.

САК було діагностовано у 66 (46,81%) хворих, субарахноїдально-паренхиматозний крововилив – у 47 (33,33%) хворих; субарахноїдально-вентрикулярний – у 6 (4,26%) хворих; субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярний – у 19 (13,48%) хворих; крововилив ускладнений формуванням внутрішньомозкової гематоми – у 50 (35,46%) хворих. 3 (2,13%) оперовані з приводу нерозірваних АА. (рис.2).

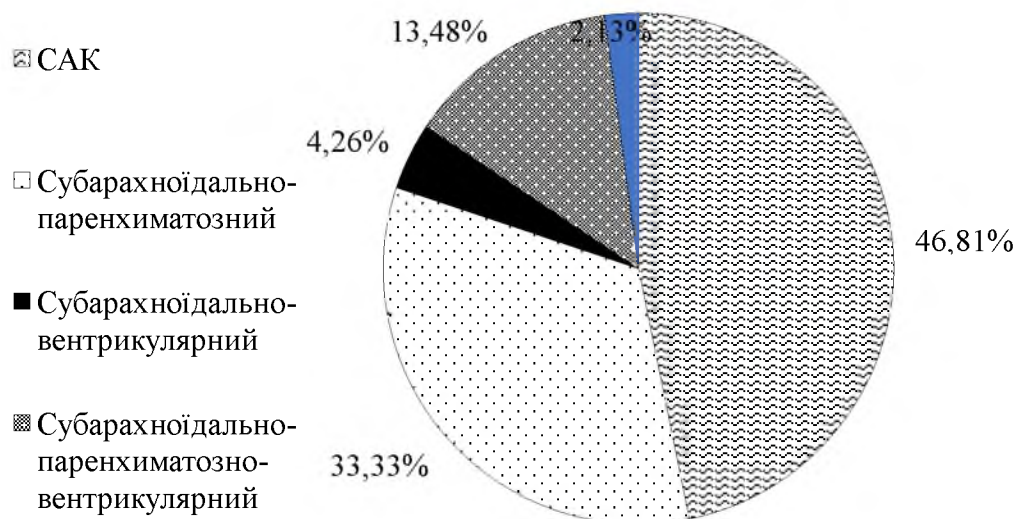


Рис. 2. Тип крововиливу

Всім хворим було проведено мікрохірургічні операції кліпування аневризм головного мозку. У гострому періоді розриву АА (перші 21 доби) оперовано 125 (88,65%) хворих (73 (51,77%) хворих – перші 3 доби; 34 (24,11%) хворих – 4-7 доба після розриву; 14 (9,93%) хворих – 8-14 доба; 4

(2,84%) хворих – 15-21 доба) , на 22 добу і пізніше – 13 (9,22%) хворих; у 3 (2,13%) – псевдотуморозний перебіг (табл.1; рис.3).

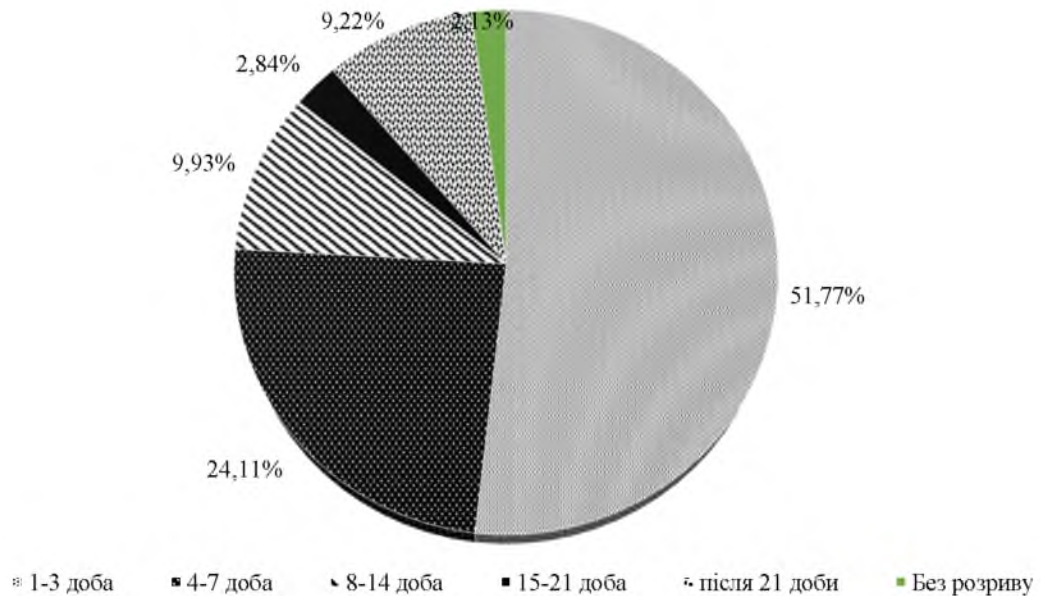


Рис. 3. Період операції після первинного розриву АА

Більшість хворих з ІОУ оперовані в перші 3 доби після розриву АА – 73 (51,77%), всі решта хворих складало 48,23%.

За локалізацією АА переважали АА комплексу ПМА-ПСА – 88 (62,41%). АА інших локалізацій складало: 27 (19,15%) спостережень ІОУ кліпування АА ВСА; 26 (18,44%) – АА СМА (табл.1).

Після операції проводився клінічно-неврологічний огляд (оцінювали рівень свідомості, аналізували появу вогнищевої неврологічної симптоматики, динаміку неврологічних розладів). Всім хворим після операції виконано контрольне нейровізуалізаційне обстеження (КТ головного мозку, церебральна ангіографія). Результати лікування оцінювали при виписці, в середньому на 19 ± 11 добу після операції.

**Розподіл хворих за локалізацією АА та терміном проведення операції
після САК**

Локалізація АА			Розподіл хворих за терміном проведення операції						Всього	
			Перші 3 доби	4-7 доба	8-14 доба	15-21 доба	Після 21 доби	Без розриву		
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	27	11	3	3	6	1	52
			%	19,15	7,80	2,13	2,13	4,26	0,71	36,88
		dex	Абс.	23	8	3	-	2	-	36
			%	16,31	5,67	2,13	-	1,42	-	25,53
	СМА	sin	Абс.	4	3	1	-	1	-	9
			%	2,84	2,13	0,71	-	0,71	-	6,38
		dex	Абс.	9	4	3	-	1	-	17
			%	6,38	2,84	2,13	-	0,71	-	12,06
	ВСА	sin	Абс.	3	4	2	1	2	1	12
			%	2,13	2,84	1,42	0,71	1,42	0,71	8,51
		dex	Абс.	7	4	2	-	1	1	15
			%	4,96	2,84	1,42	-	0,71	0,71	10,64
Всього			Абс.	73	34	14	4	13	3	141
			%	51,77	24,	9,93	2,84	9,21	2,13	100,00

2.2. Методи обстеження хворих

2.2.1. Методи передопераційного обстеження хворих

2.2.1.1. Оцінка тяжкості стану і неврологічного статусу хворих

Всім хворим при поступленні оцінювали рівень свідомості за шкалою ком Glasgow (табл.4), ступінь тяжкості стану хворого за шкалою Hunt-Hess (табл.2), неврологічна оцінка наявності загальноомозкової, менингеальної, вогнищевої, стовбурової симптоматики, її вираженість та прогноз щодо результату лікування хворих.

Шкала Hunt-Hess давала можливість спрогнозувати ризик хірургічного втручання у пацієнтів з спонтанним САК. Так, чим вищий ступінь тяжкості пацієнта за шкалою Hunt-Hess при госпіталізації, тим вищий ризик хірургічного втручання та рівень смертності в післяопераційному періоді. Тому шкала Hunt-Hess та WFNS (табл.3) є орієнтиром, який дає змогу визначити подальшу тактику лікування хворих, а саме:

- При I-III ст. за шкалою Hunt-Hess – доцільне проведення хірургічного втручання;

- IV-V ст. за шкалою Hunt-Hess – проводяться заходи інтенсивної терапії з метою стабілізації стану хворого, після досягнення чого можливе проведення хірургічного втручання. Хворим з IV-V ст. за шкалою Hunt-Hess невідкладне хірургічне втручання, незважаючи на тяжкість стану, проводиться при виражених дислокаційно-компресійних або/та ліквородинамічних порушеннях (наявність внутрішньомозкової гематоми, набряк головного мозку, гідроцефалія).

На сьогоднішній день найбільш використаними шкалами оцінки тяжкості САК є Шкала В. Ханта - Р. Хесса (табл.2) та шкала Всесвітньої асоціації нейрохірургів – World Federation Of Neurological Surgeon (WFNS) (табл.3). Зважаючи на те, що шкала Hunt-Hess на відміну від шкали WFNS, враховує як ступінь порушення свідомості, так і наявність/відсутність менінгеальних симптомів, вогнищевої неврологічної симптоматики, наявність супутньої системної патології, ми в нашій роботі надали перевагу шкалі Hunt-Hess.

Таблиця 2

Шкала оцінки тяжкості субарахноїдального крововиливу В. Ханта та Р. Хесса (Hunt W. & Hess R. Scale, 1968)

Ступінь	Описання
0	Аневризма, що не розірвалась
I	Безсимптомний розрив аневризми – помірний головний біль, невиражена ригідність потиличних м'язів.
II	Неврологічний дефіцит відсутній, за винятком парезів черепних нервів. Головний біль від помірного до вираженого.
III	Сонливість, оглушення і/або фокальний неврологічний дефіцит
IV	Сопор, неврологічний дефіцит від помірного до вираженого.
V	Глибока кома, агонуючий пацієнт.

Примітка: При наявності супутньої системної патології або вираженого церебрального вазоспазму градація збільшується на одиницю.

Шкала оцінки тяжкості субарахноїдального крововиливу Всесвітньої асоціації нейрохірургів – WFNS (Teasdale G., Drake C., et al., 1988)

Ступінь	Оцінка за ШКГ (кількість балів)	Руховий дефіцит*
I	15	Відсутній
II	13-14	Відсутній
III	13-14	Наявний
IV	7-12	Наявний чи відсутній
V	3-6	Наявний чи відсутній

Примітка: Руховий дефіцит – наявність вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики.

Рівень свідомості перед операцією оцінювали за шкалою ком Глазго (ШКГ) на підставі трьох показників: мовної продукції (від 1 до 6 балів), реакції на больові подразники (від 1 до 5 балів) і відкривання очей (від 1 до 4 балів) (табл.4).

Параметри оцінки за шкалою ком Глазго

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye response)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal response)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor response)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Клінічні ознаки диференційовані за ступенем їх вираженості, що відображено у балах. Для отримання інформації про ступінь пригнічення свідомості бали додаються. Чим більша сума балів, тим менший ступінь пригнічення функції мозку, і навпаки — чим менша ця сума, тим глибший коматозний стан (табл.5).

Таблиця 5

Оцінка та інтерпретація рівня свідомості за Шкалою ком Глазго

<i>Рівень свідомості</i>	<i>Інтерпретація</i>	<i>ШКГ (у балах)</i>
Ясна свідомість	Характеризується повною орієнтацією хворого в часі та просторі, адекватними реакціями на подразники.	15
Помірне приглушення	Відмічається помірна сонливість, незначні помилки при орієнтуванні в часі та просторі. Сповільнення виконання команд та інструкцій. Підвищений поріг сприйняття	13-14
Глибоке приглушення	Глибока сонливість, дезорієнтація. Пацієнт виконує лише найпростіші елементарні інструкції, хоча можливий елементарний вербальний контакт.	11-12
Сопор	Повне відключення свідомості, вербальний контакт відсутній, словесні команди не виконує. Біль локалізує, захисні реакції збережені. Відкриває очі на біль.	9-10
Кома I ст. (помірна)	Хворого розбудити неможливо, очі не відкриває. Нескоординовані захисні реакції без локалізації болю.	7-8
Кома II ст. (глибока)	Захисна реакція на біль відсутня. Пригнічені зіничні та корнеальні рефлекси. Збережене спонтанне дихання та серцева діяльність.	5-6
Кома III ст. (термінальна)	Повна арефлексія, м'язова атонія, двобічний мідріаз. Дихання здійснюється за допомогою апарату ШВЛ. Критичні порушення діяльності систем кровообігу та дихання	3-4

Свідомість перед операцією було ясным у 87 (61,70%) хворих, помірне оглушення спостерігалось – у 33 (23,40%) хворих, глибокого оглушення – у 13 (9,22%), Сопор – у 3 (2,13%), кома I ступеня – у 1 (0,71%) хворого, глибока кома – у 4 (2,84%) хворих, у стадії термінальної коми хворих не було (табл.6, рис.4).

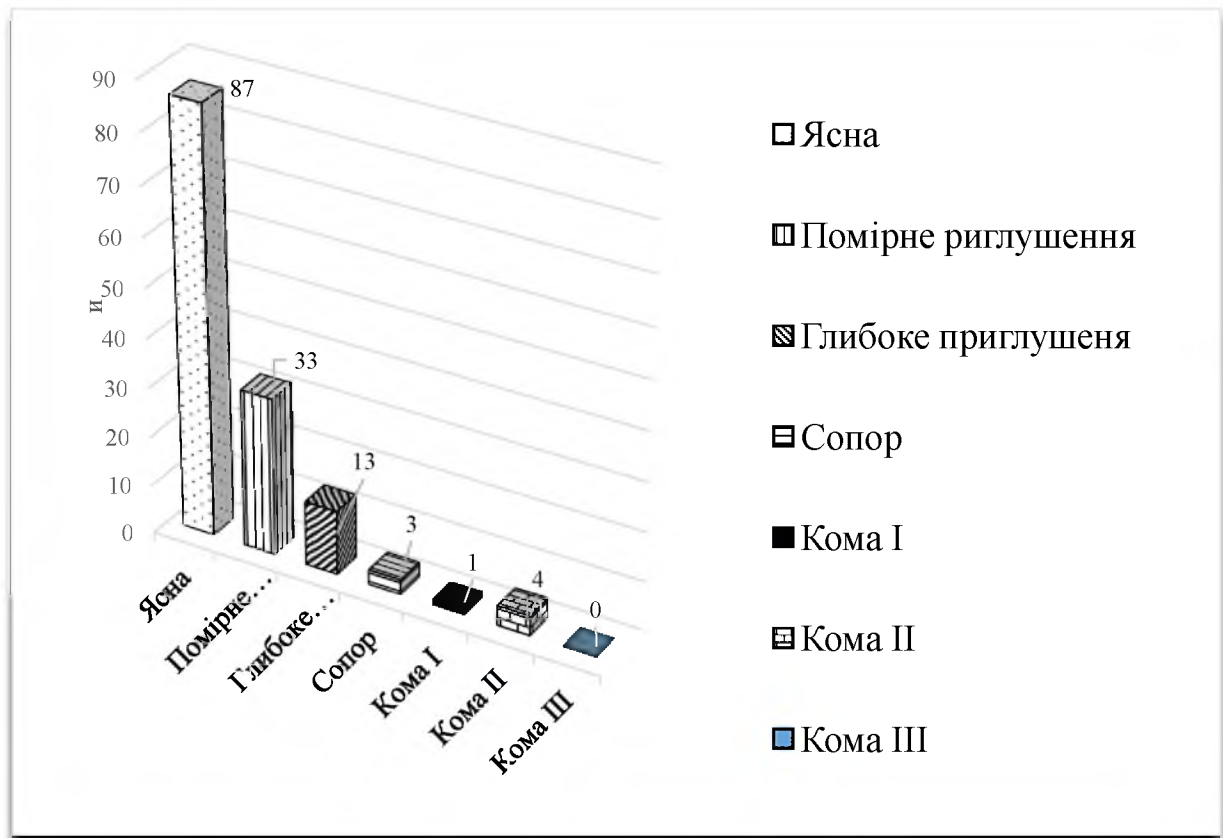


Рис. 4. Розподіл хворих за рівнем свідомості

Таблиця 6

Рівень свідомості за ШКТГ у хворих при поступленні

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою ком Глазго (к-сть балів)					Всього		
				15	13-14	11-12	9-10	7-8		5-6	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	32	11	5	2	1	1	52	
			%	22,70	7,80	3,55	1,42	0,71	0,71	36,88	
		dex	Абс.	26	5	5	-	-	-	36	
			%	18,44	3,55	3,55	-	-	-	25,53	
	СМА	sin	Абс.	4	3	-	-	-	2	9	
			%	2,84	2,13	-	-	-	1,42	6,38	
		dex	Абс.	9	6	2	-	-	-	17	
			%	6,38	2,13	1,42	-	-	-	12,06	
	ВСА	sin	Абс.	6	4	-	1	-	1	12	
			%	4,26	2,84	-	0,71	-	0,71	8,51	
		dex	Абс.	10	4	1	-	-	-	15	
			%	7,09	3,55	0,71	-	-	-	10,64	
Всього				Абс.	87	33	13	3	1	4	141
				%	61,70	23,40	9,22	2,13	0,71	2,84	100,00

Вогнищеві неврологічні розлади перед операцією були у 37 (26,24%) хворих (рис.5). У 13 (9,22%) хворих спостерігалися порушення рухових функцій за центральним типом, у 15 (10,64%) - окорухові порушення, у 6 (4,26%) - поєднання парезів та окорухових порушень, у 1 (0,71%) – поєднання

рухових та психічних порушень, у 2 (1,42%) – поєднання рухових та афатичних розладів. У 104 (73,76%) хворих при поступленні вогнищевої неврологічної симптоматики не відмічалось (табл.7).

Неврологічна симптоматика у хворих і ЮРА в передопераційному періоді

Локалізація АА				Розподіл хворих за наявністю неврологічної симптоматики в передопераційному періоді								Всього
				Парези кінцівок	Окорухові розлади	Афатичні розлади	Психічні розлади	Парези кінцівок + окорухові розлади	Парези кінцівок + Афатичні розлади	Парези кінцівок + Психічні розлади	Без вогнищевих розладів	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	4	7	-	-	-	-	1	40	52
			%	2,84	4,96	-	-	-	-	0,71	28,37	36,88
		dex	Абс.	5	-	-	-	1	-	-	30	36
			%	3,55	-	-	-	0,71	-	-	21,28	25,53
	СМА	sin	Абс.	1	1	-	-	3	1	-	3	9
			%	0,71	0,71	-	-	2,13	0,71	-	2,13	6,38
		dex	Абс.	2	2	-	-	-	-	-	13	17
			%	1,42	1,42	-	-	-	-	-	9,22	12,06
	ВСА	sin	Абс.	1	1	-	-	1	1	-	8	12
			%	0,71	0,71	-	-	0,71	0,71	-	5,67	8,51
		dex	Абс.	-	4	-	-	1	-	-	10	15
			%	-	2,84	-	-	0,71	-	-	7,10	10,64
Всього			Абс.	13	15	-	-	6	2	1	104	141
			%	9,22	10,64	-	-	4,26	1,42	0,71	73,76	100,00

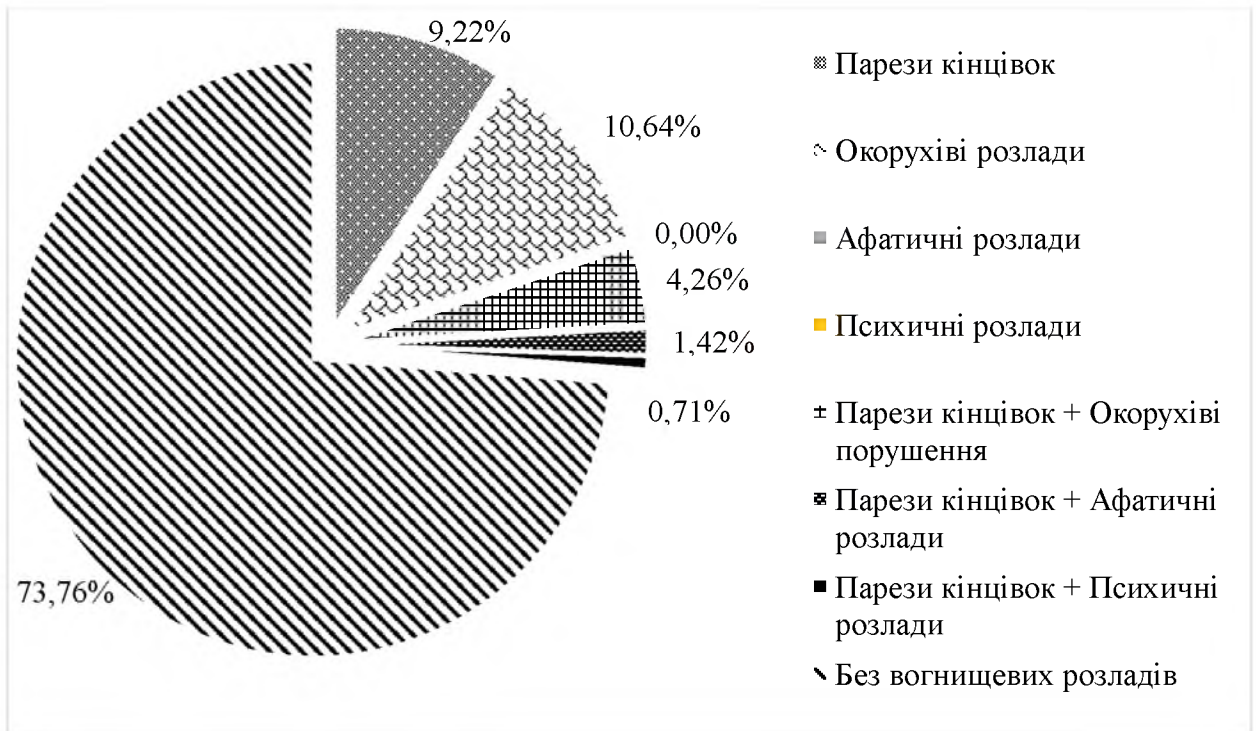


Рис. 5. Наявність вогнищевих неврологічних розладів перед операцією

2.2.1.2. Комп'ютерна томографія головного мозку

Всім хворим перед операцією виконувалось КТ головного мозку. За результатами КТ оцінювали характер внутрішньочерепного крововиливу (субарахноїдальний, субарахноїдально-паренхиматозний, субарахноїдально-вентрикулярний, субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярний (табл.8)), його обсяг, локалізацію та ступінь за шкалою С. М. Fisher і співавт. (1980 р.), наявність набряку або ішемії головного мозку, латерального або аксіального зміщення.

Визначали наявність та розповсюдження базального та/або конвексимального САК, проводилась денситометрія згустків крові та ліквору в цистернах головного мозку в одиницях Hounsfield (од Н).

Визначали наявність та вираженість внутрішньошлуночкового крововиливу. Проводилась денситометрія ліквору в шлуночкової системі та згустків крові в шлуночках головного мозку, їх об'єм та ступінь вентрикулярної геморагії.

Окрім геморагічних вогнищ, при КТ-дослідженні головного мозку денситометрія мозкової тканини давала можливість виявити зони зниженої щільності, котрі були оцінені як вогнища ішемії та перифокального набряку, їхня денситометрична щільність відповідала 19-31 од Н.

Також локалізація та розповсюдженість геморагії на КТ-знімках давала інформацію про приблизну локалізація розірваної церебральної аневризми

Слід враховувати факт, що кров яка знаходиться у субарахноїдальному просторі, може не виявлятися на КТ вже через 24 год, а через 5 днів вона не визначається у 50 % випадків. Тому у разі відсутності САК на КТ-знімках, при наявності цефалгії, менінгеальних симптомів, підвищеної температури тіла, виконували КТ головного мозку в динаміки та люмбальну пункцію (ЛП).

Щоб оцінити ризик виникнення церебрального вазоспазму внаслідок САК використовували шкалу СМ. Fisher і співавт. (1980 р.), що включає 4 ступеня крововиливу (табл.8). В наших спостереженнях, з 141 хворих з ІОУ кліпування АА, хворих САК I ступеня було у 5 (3,55%) випадків, II ступеня – у 73 (51,77%) випадків, III ступеня – у 57 (40,43%) і IV ступеня – у 6 (4,26%) випадків (табл.9).

Таблиця 8

Ступінь САК за шкалою Fisher

Ступінь САК	
I	Крові не видно
II	Дифузний крововилив або вертикальний шар крові у цистерні, менше 1 мм в діаметрі
III	Явний згусток у цистерні і/або вертикальний шар крові у цистерні понад 1 мм в діаметрі
IV	Внутрішньомозковий або внутрішньошлуночковий крововилив

Розподіл хворих за локалізацією АА та за шкалою Fisher

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою Fisher					Всього
				0	I	II	III	IV	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	1		27	24	1	52
			%	0,71		19,15	17,02	0,71	36,88
		dex	Абс.		1	16	19	-	36
			%		0,71	11,35	13,48	-	25,53
	СМА	sin	Абс.		-	6	2	1	9
			%		-	4,26	1,42	0,71	6,38
		dex	Абс.		1	8	5	3	17
			%		0,71	5,67	3,55	2,13	12,06
	ВСА	sin	Абс.	1		7	3	1	12
			%	0,71		4,96	2,13	0,71	8,51
		dex	Абс.	1		10	4	-	15
			%	0,71		7,09	2,84	-	10,64
Всього			Абс.	3	2	73	57	6	141
			%	2,13	1,42	51,77	40,43	4,26	100,00

З метою клінічної характеристики та визначення можливості розвитку гідроцефалії, яка є важливим прогностичним фактором у пацієнтів з крововиливом в шлуночкову систему, використовували шкалу Graeb (1982) (табл.10).

Таблиця 10

Graeb Scale

Локалізація	Характеристика	Бали
Правий боковий шлуночок	Сліди крові	1
	Менше ½ об'єму шлуночка заповнено кров'ю	2
	Більше ½ об'єму шлуночка заповнено кров'ю	3
	Весь шлуночок заповнений кров'ю і розширений	4
Лівий боковий шлуночок	Сліди крові	1
	Менше ½ об'єму шлуночка заповнено кров'ю	2
	Більше ½ об'єму шлуночка заповнено кров'ю	3
	Весь шлуночок заповнений кров'ю і розширений	4
Третій шлуночок	Наявна кров, але шлуночок не розширений	1
	Шлуночок заповнений кров'ю і розширений	2
Четвертий шлуночок	Наявна кров, але шлуночок не розширений	1
	Шлуночок заповнений кров'ю і розширений	2

Інтерпретація: Максимальна кількість балів – 12. При оцінці ≥ 7 балів, зазвичай, пацієнт знаходиться в тяжкому стані:

- 1-4 бали – низький ризик розвитку гідроцефалії;
- 5-8 балів – ризик середнього ступеня;
- 9-12 балів – високий ризик розвитку гідроцефалії.

Так, в нашому дослідженні, виявлено 25 (17,73%) хворих з ГПМК по геморагічному типу з проривом крові в шлуночкові систему, з загальної кількості ІОУ – 141 (100%) хворих: 10 (7,09%) спостережень – I ст. за шкалою Graeb; 10 (7,09%) спостережень – II ст. за шкалою Graeb; 5 (3,55%) – III ст. за шкалою Graeb. З усіх хворих з внутрішньошлуночковим компонентом крововиливу переважали хворі з АА комплексу ПМА-ПСА – 16 (10,64%, або 64,00 % в групі внутрішньошлуночкового крововиливу) (табл.11, табл.12).

Таблиця 11

Розподіл хворих з в/ш крововиливом за Шкалою Graeb

Локалізація АА				<i>Розподіл хворих з шкалою Graeb</i>				Всього
				I	II	III	0	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	4	4	2	42	52
			%	2,84	2,84	1,42	29,79	36,88
		dex	Абс.	4	1	1	30	36
			%	2,84	0,71	0,71	21,28	25,53
	СМА	sin	Абс.	-	1	1	7	9
			%	-	0,71	0,71	4,96	6,38
		dex	Абс.	-	1	-	16	17
			%	-	0,71	-	11,35	12,06
	ВСА	sin	Абс.	1	1	1	9	12
			%	0,71	0,71	0,71	6,38	8,51
		dex	Абс.	1	2	-	12	15
			%	0,71	1,42	-	8,51	10,64
Всього			Абс.	10	10	5	116	141
			%	7,09	7,09	3,55	82,27	100,00

Розподіл хворих з в/ш крововиливом за Шкалою Graeb (виключно в групі в/ш крововиливу)

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою Graeb			
				I	II	III	Всього
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	4	4	2	10
			%	16,00	16,00	8,00	40,00
		dex	Абс.	4	1	1	6
			%	16,00	4,00	4,00	24,00
	СМА	sin	Абс.	-	1	1	2
			%	-	4,00	4,00	8,00
		dex	Абс.	-	1	-	1
			%	-	4,00	-	4,00
	ВСА	sin	Абс.	1	1	1	3
			%	4,00	4,00	4,00	12,00
		dex	Абс.	1	2	-	3
			%	4,00	8,00	-	12,00

З метою профілактики розвитку гідроцефалії ми всім хворим з субарахноїдальним крововиливом та ригідністю потиличних м'язів в післяопераційному періоді проводили повторні «розвантажувальні» люмбальні пункції з виведенням спинномозкової рідини (15-30 мл), яка відправлялась на дослідження в клінічній або експрес лабораторіях. Згідно нашим спостереженням, на 5-7 добі після початку проведення люмбальних пункцій ліквор становився ксантохромним, на 10-14 добі становився прозорим.

2.2.1.3. Церебральна ангиографія

Всім хворим при надходженні в Інститут була проведена церебральна ангиографія, яка дозволяла визначити локалізацію, розміри, форму, наявність множинних аневризм, визначити та спланувати оптимальний метод хірургічного втручання, доступність АА для відкритого транскраніального хірургічного втручання, оцінити стан колатерального кровопостачання та прогнози щодо можливих ускладнень та наслідків в післяопераційному періоді. Показом для проведення церебральної АГ вважався наявність САК у пацієнта. Протипоказами для проведення церебральної АГ являлись:

- Наявність глибокої коми з порушенням вітальних функцій;
- Супутні захворювання, які є протипоказом для проведення будь-якого хірургічного втручання (дихальна недостатність, пневмонія, стенокардія; декомпенсований цукровий діабет);
- Наявність гнійних уражень шкірних покривів;
- Алергія на контрастні йодовмісні речовини.

В більшості випадках церебральна АГ була виконана на протязі 24 годин (1-2 доба) після госпіталізації в відділення, а при наявності внутрішньомозкової гематоми з дислокаційним синдромом, що передбачало проведення ургентного хірургічного втручання, церебральна АГ таким хворим проводилась в першу чергу, одразу після госпіталізації. Ускладнень, пов'язаних з виконанням церебральної АГ не спостерігали.

За результатами ЦАГ у 135 (95,74%) хворих були поодинокі аневризми, у 6 (4,26%) - множинні (табл.13).

Таблиця 13

Локалізація МА при ІОРА

Локалізація аневризми (розрив)		Кількість хворих	
		Абс.	%
ПСА-ПМА зліва		49	34,75
ПСА-ПМА справа		36	25,53
СМА зліва		8	5,67
СМА справа		17	12,06
ВСА зліва		12	8,51
ВСА справа		14	9,93
Множинні АА	Розрив ПСА-ПМА	3	2,13
	Розрив АА СМА	1	0,71
	Розрив АА ВСА	1	0,71

2.2.1.5. Транскраніальна доплерографія

Незважаючи на високу інформативність КТ головного мозку та церебральної АГ при «ГПМК по геморагічному типу внаслідок розриву церебральних АА», але для оцінки мозкового кровотоку основним методом

діагностики являється ТКДГ, яка є неінвазійним методом та дає змогу для моніторингу ЦВС в динаміці.

ТКДГ перед операцією була проведена 25 (18,12%) хворим з 141. ТКДГ виконували на апараті «Siemens G50» та «Toshiba Aplio 400». При збільшенні лінійної швидкості кровотоку по артеріях основи мозку понад 120 см / с і величиною індексу Ліндегаард [125] більше 3 судинний спазм вважали помірним, при швидкості кровотоку, що перевищує 200 см / с і величиною індексу Ліндегаард більше 6 вираженим. Ангіоспазм оцінювали як нерозповсюджений, якщо він охоплював 1-2 артерії артеріального кола, і вважали поширеним при спазмі 3-х артерій і більш.

Серед обстежених хворих перед операцією ангіоспазм був виявлений у 11 (7,80%) пацієнтів (табл. 14 , рис.6).

Таблиця 14

Розподіл хворих з ЦВС перед операцією клінування МА

Локалізація АА				Розподіл хворих з ЦВС (ступінь)					Всього
				0	I	II	III	УЗДГ не проводилось	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	7	3	-	-	42	52
			%	4,96	2,13	-	-	29,79	36,88
		dex	Абс.	3	3	-	-	30	36
			%	2,13	2,13	-	-	21,28	25,53
	СМА	sin	Абс.	-	-	-	-	9	9
			%	-	-	-	-	6,38	6,38
		dex	Абс.	3	1	-	-	13	17
			%	2,13	0,71	-	-	9,22	12,06
	ВСА	sin	Абс.	1	2	-	1	8	12
			%	0,71	-	-	0,71	5,67	8,51
		dex	Абс.	-	1	-	-	14	15
			%	-	0,71	-	-	9,93	10,64
Всього			Абс.	14	10	-	-	116	141
			%	9,93	7,09	-	0,71	82,27	100,00

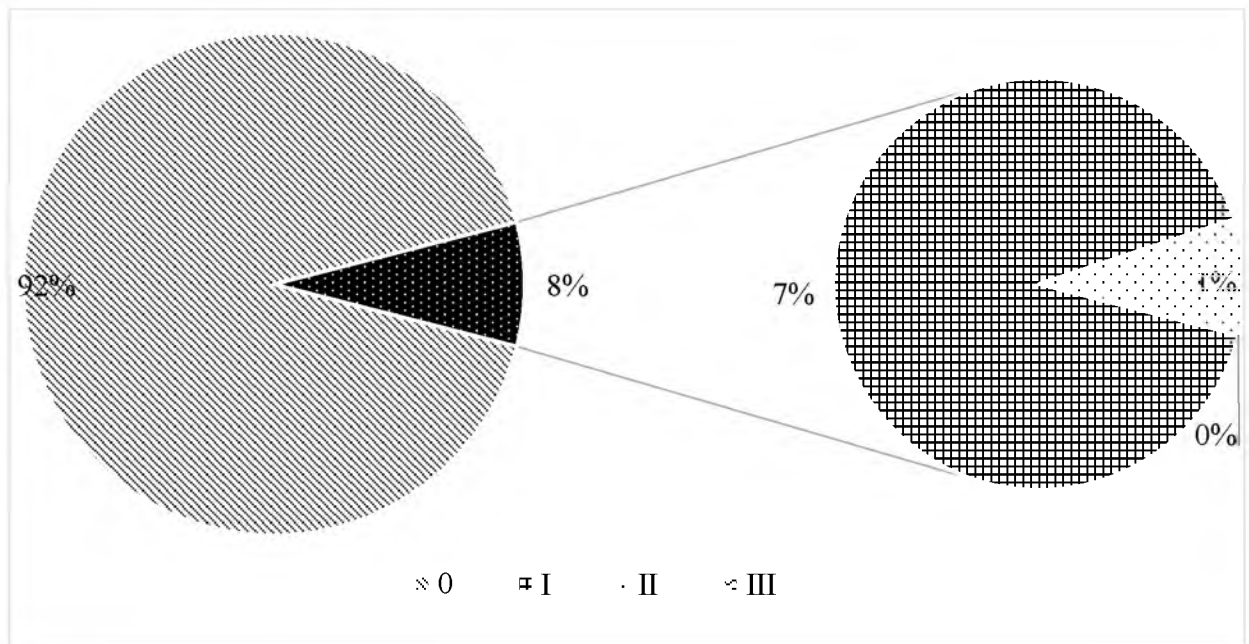


Рис. 6. Хворі з виявленим ЦВС перед операцією

2.2.2. Хірургічні втручання

Всім хворим було виконано відкриті хірургічні втручання. Всі операції виконані за допомогою операційного мікроскопу OPMI Neuro / Pentero фірми «Carl Zeiss» зі збільшенням в 4 - 24 разів, з фокусною відстанню 250-350 мм, з ручним управлінням кута обзору та електроприводом для фокусування та зміни кратності збільшення. При проведенні більшості операцій, за наявності достатньої пам'яті мікроскопа, проводили документацію та відеозапис операцій. Серед мікрохірургічного інструментарію для доступу до структур базальних цистерн використовували ретрактори Yasargil, біполярну коагуляцію з байонетними мікропінцетами довжиною до 250 мм, мікродисектори довжиною 200-250 мм різної конфігурації, мікрокрючки довжиною 200-250 мм з різною довжиною та гостротою робочого кінця. Для безпосереднього кліпування АА використовували кліпси та кліпсотримачі «mini» та «standart», різної конфігурації та розмірів, конструкції «Yasargil», виробництва Aescular і Diener (Tutiingen, Німеччина) і «Sugita» виробництва Mizuho Ind. (Японія). В залежності від розташування АА, її розмірів, форми, ширини шийки МА, наявності атеросклеротичних змін, використовували

кліпси різних розмірів та конфігурацій (прямі, зігнуті по площині, зігнуті по ребру, байонетні, фенестровані та ін.).

2.2.2.1. Положення хворого на операційному столі

При операції кліпування АА ПМА-ПСА положення хворого на операційному столі на спину, з фіксацією голови в скобу Mayfield. Верхня половина тіла піднята на 20° , голову запрокинута назад на 10° , та розвернута в протилежну сторону на $35-40^{\circ}$.

При операціях кліпування АА СМА положення хворого на операційному столі на спину, з фіксацією голови в скобу Mayfield. Верхня половина тіла піднята на 10° , голові відведена на 10° донизу від горизонтальної лінії, та розвернута в протилежну сторону від АА на 45° . Після виконання трепанації черепа головний кінець можна незначно опустити за допомогою оперативного стола нижче осі тіла для покращення гравітаційної тракції.

При операціях кліпування АА ВСА положення хворого на операційному столі на спину, з фіксацією голови в скобу Mayfield. Голову повертають на $15-30^{\circ}$ в протилежну від краніотомії сторону, паралельно з поворотом тулуба в вказану сторону на стільки ж градусів ($15-30^{\circ}$). Потім здійснюється запрокидування голови назад на $5-10^{\circ}$.

2.2.2.2. Доступ до базальних цистерн головного мозку

Для хірургічного доступу до базальних цистерн та АА переднього півкільця артеріального кола головного мозку ми використовували птеріональний підхід різної модифікації на мікрохірургічному етапі кліпування АА (передньобоківий субфронтальний підхід, трансільвівій-інтерфронтотемпоральний підхід, міжгемісферний) в залежності від рівня локалізації АА (табл.15).

Хірургічні доступи в залежності від локалізації АА

Доступи	Локалізація АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Птеріональний	69	48,94	26	18,44	19	13,48	114	80,85
Інтерфронтотемпоральний	14	9,93	-	-	5	3,55	19	13,48
Супраорбітальний	-	-	-	-	3	2,13	3	2,13
Міжгемісферний	5	3,55	-	-	-	-	5	3,55
Всього	88	62,41	26	18,44	27	19,15	141	100,00

Як видно з табл.15 при АА передніх відділів артеріального кола головного мозку частіш за все використовували класичний птеріональний доступ по Yasargil. При АА сегментів А2-А3 використовували доступ через міжгемісферну щілину

Етапи кліпування АА переднього півкільця артеріального кола сформовані М. G. Yasargil ще в 1984 р. і вони актуальні і на сьогоднішній день.

Розглянемо етапи кліпування АА на прикладі операцій на комплексі ПМА-ПСА:

1. Краніотомія.

Виконували птеріональний (лобно-скроневий доступ) з іпсилатеральної сторони при направленні купола АА в протилежну від місця підходу до АА, періодично виконували контрлатеральний доступ – при направленні купола АА в сторону доступа, при наявності внутрішньомозкової гематоми великих розмірів (спочатку видаляли гематому), при множинних АА (підхід зі сторони додаткової АА). Після підняття кісткового лоскуту, проводили видалення гребня основної кістки та часткову резекцію чешуї скроневої кістки до основи.

2. Розріз ТМО

Виконували підковоподібний розріз ТМО, після чого її фіксували до скроневого м'язу та надкістя. При вираженому напруженні ТМО використовували діуретики (в основному у хворих, оперованих після 15 доби з моменту розриву АА) або виділення ліквору через люмбальний / вентрикулярний дренаж

3. Розсічення арахноїдальної оболонки на основі мозку з аспірацією ліквору та виділенням магістральних судин головного мозку

Шпатель становлювали на базальну поверхню лобної долі. Розсікали латеральні відділи хіазмальної цистерни та візуалізували зоровий нерв. Потім розсікали каротидну цистерну медіально та латерально від ВСА, після чого розсікали міжножкову цистерну в оптокаротидному трикутнику з аспірацією ліквору. Після виділення термінальної ділянки ВСА, візуалізували та ідентифікували А1 сегмент ПМА, М1 сегмент ПМА та передні перфоруєчі артерії.

4. Виділення артерії-носія АА

Після розсічення хіазмальної цистерни в медіальному напрямку, розсікали термінальну цистерну. В залежності від напрямку купола АА, проводили подальші етапи арахноїдальної дисекції. Після виділення артерії-носія АА та шийки АА, кліпували шийку АА. Ревізія області кліпування

При мікrohrургічному доступу до АА СМА використовуються ті ж самі принципи, що й до доступу до комплексу ПМА-ПСА, тільки після розсічення термінальної пластинки, проводиться дисекція сільвієвої цистерни в області М1 сегмента СМА для забезпечення контролю проксиамльних відділів СМА, візуалізуються основні гілки СМА (включно лентікулостріарні), після візуалізації та виділення шийки АА СМА проводиться її кліпування з послідуєчим контролем радикальності кліпування АА.

При виділенні артерій передніх відділів артеріального кола завжди намагались добитися достатньої візуалізації варіабельних по кількості (від 1-3 до 15) та місцю відходження від ВСА, ПМА-ПСА, СМА перфорантних артерій, так як при їхній оклюзії чи пошкодженні можуть виникати ішемічні ураження мозкової речовини в післяопераційному періоді, що зазвичай клінічно відмічається на 2-4 добі після операції.

При АА ВСА, після відведення мозкової речовини від основи черепа передньої та середньої черепної ями, розкривали хіазмальну цистерну, з

котрої поступав кров'янистий ліквор, що в свою чергу призводило до зменшення напруги головного мозку.

При наявності множинних АА доступ робився в залежності від розірваної АА.



Рис. 7. Об'єм хірургічного втручання

У 91 (64,54%) хворих виконана операція кліпування мішковидної аневризми та відмивання крові з базальних цистерн, у 36 (25,53%) – кліпування аневризми та видалення внутрішньомозкової гематоми, у 4 (2,84%) хворих – кліпування аневризми та встановлення зовнішнього дренажа шлуночкової системи, у 7 (4,96%) хворих, враховуючи виражений інтраопераційний набряк головного мозку виконано кліпування аневризми, видалення внутрішньомозкової гематоми та декомпресивну трепанацію черепа, у 3 (2,13%) хворих – кліпування аневризми, відмивання крові з базальних цистерн, декомпресивна трепанація черепа (табл. 16, рис. 7).

Розподіл хворих за об'ємом хірургічного втручання

Об'єм хірургічного втручання	Локалізація МА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кліпування аневризми та відмивання крові з базальних цистерн	57	40,43	12	8,51	22	15,60	91	64,54
Кліпування аневризми та видалення внутрішньомозкової гематоми	22	15,60	12	8,51	3	2,13	37	26,24
Кліпування аневризми та встановлення зовнішнього вентрикулярного дренажа	2	1,42	1	0,71	1	0,71	4	2,84
Кліпування аневризми, видалення внутрішньомозкової гематоми, декомпресивна трепанація черепа	6	4,26	1	0,71	-	-	7	4,96
Кліпування аневризми, відмивання крові з базальних цистерн, декомпресивна трепанація черепа	2	1,42	-	-	1	0,71	3	2,13
Всього	88	62,41	26	18,44	27	19,15	141	100,00

Радикальність кліпування контролювали шляхом пункції купола аневризми або за допомогою інтраопераційної доплерографії.

При аналізі операцій оцінювали їх тривалість і тривалість ретракції головного мозку, хірургічний доступ, застосування тимчасового блокування артерії-носія аневризми і методику його виконання, виникнення ІОРА і метод гемостазу, розмір, форму, напрямок купола аневризми, наявність арахноїдальних спайок, недостатню візуалізацію аневризми, локальну мікроанатомію та ангіоархитектоніку.

З метою профілактики виникнення епідуральних гематом внаслідок кістково-пластичної трепанації черепа, особливу увагу надавали гемостазу, примінення гемостатичних губок («Тахокомб»), підшивали тверду мозкову оболонку до надкістя по всьому периметру.

2.2.3. Післяопераційні обстеження**2.2.3.1. Оцінка перебігу післяопераційного періоду і результатів захворювання**

Неврологічний статус оцінювали після екстубації хворого та на наступну добу після операції. При аналізі динаміки неврологічного статусу

враховували рівень свідомості хворих за шкалою ком Глазго, появу або поглиблення вогнищевих неврологічних порушень. При виявленні неврологічних розладів після операції визначали термін і ступінь їх регресу до виписки хворого зі стаціонару.

2.2.3.2. КТ головного мозку після операції

КТ головного мозку після операції була виконана всім хворим. Мета проведення КТ після операції: післяопераційний контроль, важкий перебіг захворювання, або погіршення стану хворого після операції. У більшості пацієнтів КТ була проведена на другу добу після хірургічного втручання, при переведенні хворого з відділення інтенсивної терапії в загальну палату. За результатами КТ оцінювали появу і наростання обсягу ішемії півкуль головного мозку, ішемії стовбура і розвиток повторного внутрішньочерепного крововиливу. При виявленні вогнищ набряку-ішемії мозку враховували їх обсяг, локалізацію та наявність геморагічного просочування, проводили КТ головного мозку в динаміці для вирішенні необхідності виконання операції декомпресійної трепанації черепа.

З 25 (17,73%) оперованих хворих з ГПМК по геморагічному типу з проривом крові в шлуночкову систему, 3 хворим виконано лікворошунтуючі операції (2 – вентрикулоперитонеостомія; 1 – вентрикулоатриостомія); 3 виконано операція зовнішнього дренивання шлуночкової системи.

2.2.3.3. Оцінка результатів захворювання

Результати лікування оцінювали при виписці зі стаціонару за шкалою результатів Глазго (Glasgow outcome scale (GOS)), яка розподіляє хворих за результатами лікування на 5 ступенів (табл.16).

З 141 хворих в наших спостереженнях переважали хворі з 5 балами за Glasgow outcome scale. Вегетативний стан при виписці з стаціонару не спостерігався ні у кого. (табл.18).

Glasgow outcome scale (GOS)

Кількість балів (GOS)	Значення
5	Одужанню пацієнта без неврологічних розладів, або з мінімальним дефіцитом. Повне або часткове відновлення трудової діяльності.
4	Помірна інвалідизація. Неврологічні порушення, що обмежують повсякденну діяльність, але хворий не потребує сторонньої допомоги.
3	Глибока інвалідизація. Хворий потребує стороннього догляду
2	Вегетативний стан або глибокий психоорганічний синдром
1	Смерть

Таблиця 18

Розподіл хворих за Glasgow outcome scale (GOS) та локалізацію АА

GOS	Локалізація МА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
5 балів	46	32,62	11	7,80	11	7,80	66	46,81
4 бали	12	8,51	3	2,13	3	2,13	17	12,06
3 бали	19	13,48	8	5,67	10	7,09	37	26,24
2 бали	-	-	-	-	-	-	-	-
1 бал	11	7,80	4	2,84	3	2,13	18	12,77
Всього	88	62,41	26	18,44	27	19,15	141	100,00

2.2.4. Методи статистичного аналізу

На основі даних літературних джерел та результатів власних досліджень хворих з УКА, були виділені признаки які відображають анамнестичні, загальноклінічні, неврологічні, нейровізуалізаційні та інтраопераційні дані про хворих, на основі яких була створена база даних формату Microsoft Access 2016. Статистичну обробку даних здійснювали на персональному комп'ютері Toshiba в програмі Microsoft Excel.

РОЗДІЛ 3

ІНТРАОПЕРАЦІЙНИЙ РОЗРИВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ

3.1. Фактори ризику інтраопераційного розриву аневризм головного мозку

ІОРА виникали на всіх етапах операції, що передують виключенні аневризми з кровотоку, проте переважали при її виділенні та кліпуванні. (табл.19). Оскільки основна доля оперованих нами хворих - це хворі з аневризмами середніх розмірів, то й ІОРА в основному зареєстровані при МА середніх розмірів

Аналіз засвідчив, що кореляційної залежності між розмірами МА та ІОРА не виявлено, незважаючи на той факт, що операції на МА великих розмірів були технічно складнішими через погану візуалізацію шийки МА на всьому протязі (особливо при гігантських МА) та візуалізації сусідніх структур, ризик компресії або пошкодження сусідніх артерій та нервів (перфорантних та магістральних артерій, лицьового, зорового, очорухових нервів). Аневризми маленьких розмірів, оперовані шляхом кліпування шийки МА, важко “захватити” кліпсом, часто кліпс ковзає з аневризми та виникає необхідність повторного її кліпування, що збільшує ризик ІОРА та пошкодження сусідніх структур. Так, гігантські МА спостерігались тільки на супракліноїдній ділянці ВСА; МА інших розмірів (великі, середні, міліарні) зустрічалися в різних відділах переднього артеріального півкільця головного мозку, переважно в ділянках А1-А2 комплексу ПМА-ПСА (табл.19).

Частота виникнення ІОРА було різною в залежності від локалізації аневризми. Так ІОРА при кліпуванні МА ПМА-ПСА виник у 87 (61,70%) хворих; при кліпуванні МА СМА – в 26 (18,44%), при кліпуванні АА ВСА - 27 (19,15%) хворих. Більшість кліпованих розірваних аневризм – середніх розмірів (4-14 мм), з широкою шийкою, мишковидної форми (табл.19).

Розподіл хворих за локалізацією АА, їхніх розмірів та за етапом інтраопераційного розриву АА

Локалізація АА		Розміри АА (мм)	Етап інтраопераційного розриву АА										Всього			
			Неконтактний ЮРА		Ранньої арахної дальньої дисекції		При виділенні артерії носія АА		При виділенні шийки АА		На етапі кліпування АА					
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	sin	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	52	36,88
		15-24	3	2,13	1	0,71	-	-	6	4,26	-	-	10	7,09		
		4-14	-	-	-	-	-	-	35	24,82	2	1,42	37	26,24		
	dex	≥ 3	-	-	-	-	-	-	4	2,84	1	0,71	5	3,55	36	25,53
		≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		15-24	-	-	1	0,71	-	-	9	6,38	1	0,71	11	7,80		
		4-14	-	-	-	-	-	-	17	12,06	2		19	13,48		
≥ 3	-	-	-	-	-	-	5	3,55	1	0,71	6	4,26				
СМА	sin	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9	6,38	
		15-24	-	-	-	-	-	-	2	1,42	-	-	2			1,42
		4-14	-	-	-	-	1	0,71	4	2,84	-	-	6			4,26
	dex	≥ 3	-	-	-	-	1	0,71	1	0,71	-	-	2	1,42	17	12,06
		≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		15-24	3	2,13	-	-	-	-	3	2,13	-	-	6	4,26		
		4-14	-	-	-	-	-	-	11	7,80	-	-	10	7,09		
≥ 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
BCA	sin	≤25	-	-	-	-	1	0,71	-	-	-	-	1	0,71	12	8,51
		15-24	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	1	0,71		
		4-14	-	-	-	-	-	-	8	5,67	-	-	10	7,09		
	dex	≥ 3	-	-	-	-	-	-	1	0,71	-	-	1	0,71	15	10,64
		≤25	-	-	-	-	-	-	1	0,71	-	-	1	0,71		
		15-24	-	-	-	-	-	-	1	0,71	-	-	1	0,71		
		4-14	-	-	-	-	2		9	6,38	-	-	10	7,09		
≥ 3	-	-	-	-	1	0,71	1	0,71	-	-	2	1,42				
Всього			6	4,26	3	2,13	6	4,26	116	82,27	7	4,96	141 (100%)			

Розподіл хворих локалізацією АА та за терміном проведення операції після розриву АА

Локалізація АА		Розміри	Розподіл хворих за часом проведення операції після розриву АА												Всього	
			Інтактні АА		Перші 3 доби		4-7 доба після		8-14 доба		15-21 доба		після 21 доби			
					Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
ПМА-ПСА	sin	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	-	-	3	2,13	2	1,42	2	1,42	-	-	1	0,71	8	5,67
		4-14	1	0,71	21	-	9	6,38	2	1,42	3	2,13	3	2,13	39	27,66
		≥ 3	-	-	3	2,13	1	0,71	-	-	-	-	1	0,71	5	3,55
	dex	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	-	-	5	3,55	2	1,42	1	0,71	-	-	-	-	8	5,67
		4-14	-	-	15	10,54	4	2,84	1	0,71	-	-	2	1,42	22	15,60
	≥ 3	-	-	3	2,13	2	1,42	1	0,71	-	-	-	-	6	4,26	
СМА	sin	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	-	-	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		4-14	-	-	3	2,13	2	1,42	1	0,71	-	-	1	0,71	7	4,96
		≥ 3	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
	dex	≤25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	-	-	2	1,42	-	-	1	0,71	-	-	-	-	3	2,13
		4-14	-	-	6	4,26	4	2,84	2	1,42	-	-	1	0,71	13	9,22
	≥ 3	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
ВСА	sin	≤25	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		15-24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	-	-	2	1,42	2	1,42	2	1,42	1	0,71	2	1,42	9	6,38
		≥ 3	-	-	1	0,71	1	0,71	-	-	-	-	-	-	2	1,42
	dex	≤25	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		15-24	-	-	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		4-14	1	0,71	6	4,26	3	2,13	1	0,71	-	-	2	1,42	13	9,22
	≥ 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Всього			3	2,13	73	51,77	34	24,11	14	9,93	4	2,84	13	9,22	141	100

Зважаючи на те що більшість хворих оперовані в гострому періоді розриву АА (табл.20), незважаючи від тяжкості стану хворого при поступленні, перед нами часто стояла необхідність надання невідкладної медичної допомоги, яка полягала в відновленні та забезпеченні зовнішнього дихання, уникнення асфіксії блювотними масами, примінення антикольвунсантів при судомних нападів, контроль артеріального тиску, застосування нестероїдних протизапальних засобів та наркотичних анальгетиків для усунення больового синдрому (виключення складала деривати морфіну через пригнічення ними зовнішнього дихання та ризик виникнення гіпоксії головного мозку, що в свою чергу може призвести до вторинного ішемічного ураження головного мозку), який є фактором ризику підвищення АТ та повторного розриву АА. При пригніченні свідомості нижче помірного приглушення, хворі, як правило, знаходились під інтенсивним наглядом в відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Хворим проводився моніторинг вітальних функцій, кожні 15-20 хвилин проводилась оцінка рівня свідомості за ШКГ, оцінка наявності або наростання вогнищевої неврологічної симптоматики. З метою запобігання повторного крововиливу в передопераційному періоді хворим проводили гемостатичну терапію, керовану артеріальну гіпо-нормотензію. З метою попередження розвитку вторинної ішемії головного мозку використовували вазоактивні речовини, гемодилуцію, контроль над церебральним вазоспазмом (ЦВС).

Для покращення реологічних властивостей крові та перфузії мозкової речовини проводили гемодилуцію солевими розчинами та реополіглокином.

З метою попередження розвитку ЦВС (або при його наявності) використовували антагоніст кальцію, німотоп, так як він являється найбільш селективним препаратом для церебральних артерій.

Діуретики в передопераційному періоді використовували тільки при крайній необхідності, при вираженому набряку, латеральному зміщенні серединних структур. Така тактика обумовлена тим, що зниження ОЦК може індукувати розвиток ішемічних ускладнень при зниженні перфузії головного

мозку. Для контролю гемоделиції проводили дослідження гематокриту в динаміки.

Профілактика ІОРА та хірургічна тактика при його виникненні

Для профілактики та боротьби з ІОРА важливими умовами є наявність необхідного підготовленого заздалегідь хірургічного оснащення (2 аспіратора, кліпси для тимчасового кліпування артерії-носія АА, кліпси для остаточного кліпування АА різної конфігурації та розмірів), забезпечення оптимального доступу до церебральних АА, виділення всіх артерій які оточують АА, скрупульозна арахноїдальна дисекція. Так, враховуючи високий ризик ІОРА, у нас завжди окрім мікроаспіратора, був в наявності запасний аспіратор діаметром 2-3 мм, щоб у разі ІОРА була змога активної аспірації крові з розірваної АА для візуалізації самої АА, її оточуючих структур, швидкого кліпування АА.

Серед всіх хворих з ІОРА 3 (2,13%) оперовані з приводу інтактних АА. Хворих з розірваними АА з безсимптомним перебігом захворювання, без наявності супутніх соматичних захворювань (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, атеросклеротичне ураження судин, хронічні обструктивні захворювання легень) та відсутність розриву аневризми в анамнезі, не було. Серед оперованих в ранні терміни переважали хворі з тяжкістю стану III-IV ступеня за Н-Н (табл.21, рис.8). Зі збільшенням терміну проведення операції зростала частка хворих в компенсованому стані (I-II ступеня по Н-Н). Оперованих хворих I ступеня по Hunt- Hess – 32 (22,70%); II ступеня – 60 (42,55); III ступеня – 37 (26,24%); IV ступеня – 5 (3,55%); V ступеня – 4 хворих (2,84%). Хворі з IV-V ступенем оперовані по життєвим показам, всі вони перенесли ГПМК по геморагічному типу внаслідок розриву МА (комплексу ПМА-ПСА – 6 (4,26%) випадків; ВСА – 1 (0,71) спостереження; СМА – 2 (1,42%) спостереження) з утворенням субарахноїдально-вентрикулярного (2 (1,42%) хворих), субарахноїдально-паренхіматозного (4 (2,84%) хворих); або з утворенням субарахноїдально-паренхіматозно-ветрикулярного (3 (2,13%)

хворих) крововиливу, з компресією сусідніх структур внаслідок викликаного мас-ефекту від ВМГ та латеральним зміщенням серединних структур більше 0,7 мм.

Таблиця 21

Розподіл хворих з ІОРА за шкалою Шкалою Hunt-Hess та локалізацією АА

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою Hunt-Hess						Всього
				0	I	II	III	IV	V	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	1	17	18	11	3	2	52
			%	-	12,06	12,77	7,80	2,13	1,42	36,88
		dex	Абс.	-	8	16	11	1	-	36
			%	-	5,67	11,35	7,80	0,71	-	25,53
	СМА	sin	Абс.	-	1	3	3	-	2	9
			%	-	0,71	2,13	2,13	-	1,42	6,38
		dex	Абс.	-	3	10	4	-	-	17
			%	-	2,13	7,09	2,84	-	-	12,06
	ВСА	sin	Абс.	1	-	7	3	1	-	12
			%	0,71	-	4,96	2,13	0,71	-	8,51
		dex	Абс.	1	3	5	4	-	-	15
			%	0,71	2,13	3,55	2,84	-	-	10,64
Всього			Абс.	3	32	60	37	5	4	141
			%	2,13	22,70	42,55	26,24	3,55	2,84	100,00

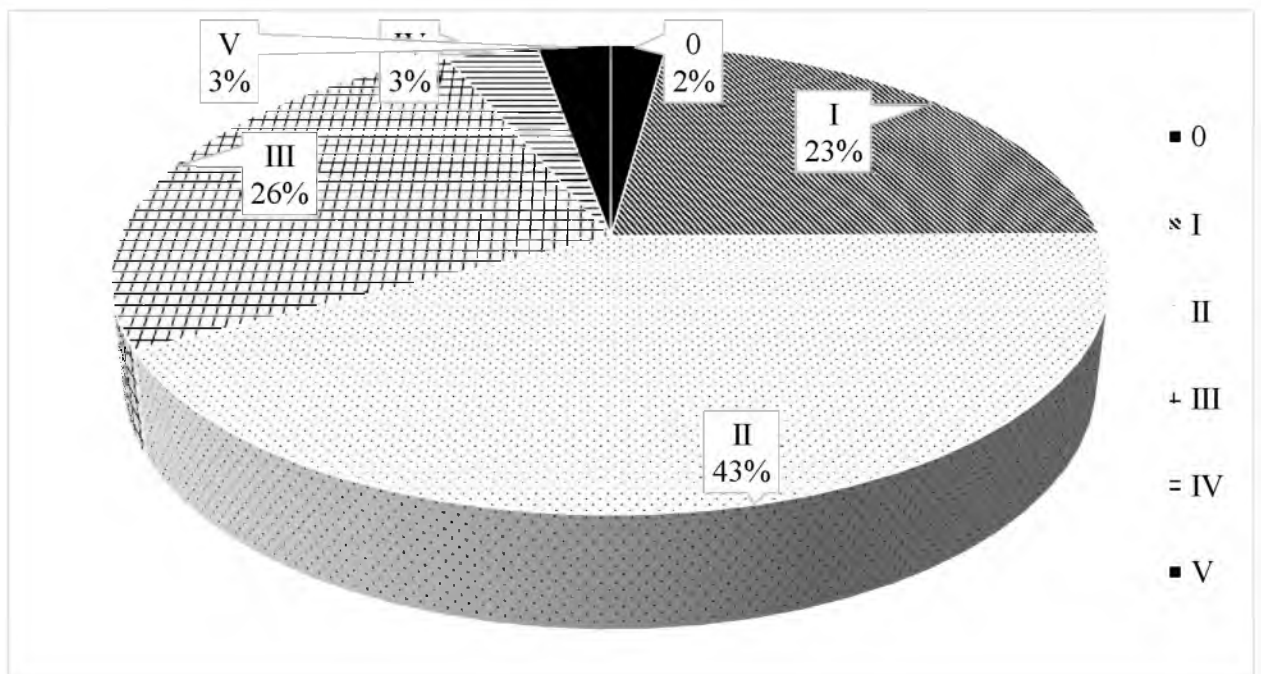


Рис. 8. Тяжкість стану хворих за шкалою Н-Н перед операцією

Всі оперовані хворі з приводу розриву АА мали різноманітну тяжкість стану та тип крововиливу. (табл.22).

**Розподіл хворих за типом крововиливу та тяжкості стану за шкалою
Hunt-Hess**

Hunt-Hess	Розповсюдженість та типом крововиливу										Загальна кількість спостережень	
	САК		Субарахноїдально-вентрикулярний		Субарахноїдально-паренхіматозний		Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний		Без крововиливу			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,13	3	2,13
I	24	17,02	-	-	10	7,09	-	-	-	-	34	24,11
II	33	23,40	3	2,13	16	11,35	9	6,38	-	-	61	43,26
III	12	8,51	1	0,71	17	12,06	7	4,96	-	-	37	26,24
IV	-	-	1	0,71	2	1,42	2	1,42	-	-	5	3,55
V	-	-	1	0,71	2	1,42	1	0,71	-	-	4	2,84
Всього	68	48,23	45	31,91	6	4,26	19	13,46	3	2,13	141	100,00

Як видно з табл.22 серед оперованих хворих з I-II ступенем тяжкості за шкалою Hunt-Hess переважали хворі з САК або з субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом без вираженої компресивної дії ВМГ. Слід враховувати факт, що всі хворі IV-V ступенем тяжкості оперовані тільки при наявності внутрішньомозкової гематоми великих розмірів, набряку головного мозку, з прогресуючою компресійною та дислокаційною дією; в усіх інших випадках, враховуючи хірургічний та анестезіологічний ризик хірургічного втручання, хворим IV-V ступеня проводився постійний моніторинг та стабілізація стану в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Інститут нейрохірургії імен. акад. А.П.Ромоданова НАМН України». Тому серед оперованих хворих, група IV-V ступеня тяжкості була невеликою (9 хворих), всі оперовані з приводу крововиливу з проривом крові в шлуночкову систему.

Зміщення серединних структур відміряли від прозорої перетинки - серединна лінія, яка відповідає максимальній відстані між внутрішніми пластинками черепа. Латеральне зміщення серединних структур легкого ступеня відповідає 2-3 мм; помірне зміщення – 4-7 мм; зміщення більше 7 мм,

як правило супроводжується прогресивним погіршенням стану, хворого, пригніченням свідомості, посиленням загально мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики, частіш за все потребує хірургічне втручання – декомпресійну трепанацію черепа.

Таблиця 23

Характер внутрішньочерепного крововиливу внаслідок розриву АА

Локалізація АА			Розподіл хворих з шкалою ком Глазго				Без крововиливу	Всього	
			Субарахноїдальний	Субарахноїдально-паренхіматозний	Субарахноїдально-вентрикулярний	Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний			
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	26	15	1	9	1	52
			%	18,44	10,64	0,71	6,38	0,71	36,88
		dex	Абс.	13	17	3	3	-	36
			%	9,22	12,07	2,13	2,13	-	25,53
	СМА	sin	Абс.	4	3	1	1	-	9
			%	2,84	2,13	0,71	0,71	-	6,38
		dex	Абс.	7	9	-	1	-	17
			%	4,96	6,38	-	0,71	-	12,06
	ВСА	sin	Абс.	8	-	-	3	1	12
			%	5,67	-	-	2,13	0,71	8,51
		dex	Абс.	8	3	1	2	1	15
			%	5,67	2,13	0,71	1,42	0,71	10,64
Всього			Абс.	66	47	6	19	3	141
			%	46,81	33,33	4,26	13,48	2,13	100,00

Так, за типом внутрішньомозкового крововиливу переважали хворі з САК – 66 (46,81%) спостережень. Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив відмічався у 47 (33,33%) хворих. ІОУ кліпування АА при субарахноїдальному крововиливу з проривом крові в шлуночкову систему спостерігався у 6 (4,26%) випадків. Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив відмічався у 19 (13,48%) хворих (табл.23-26, рис.9).

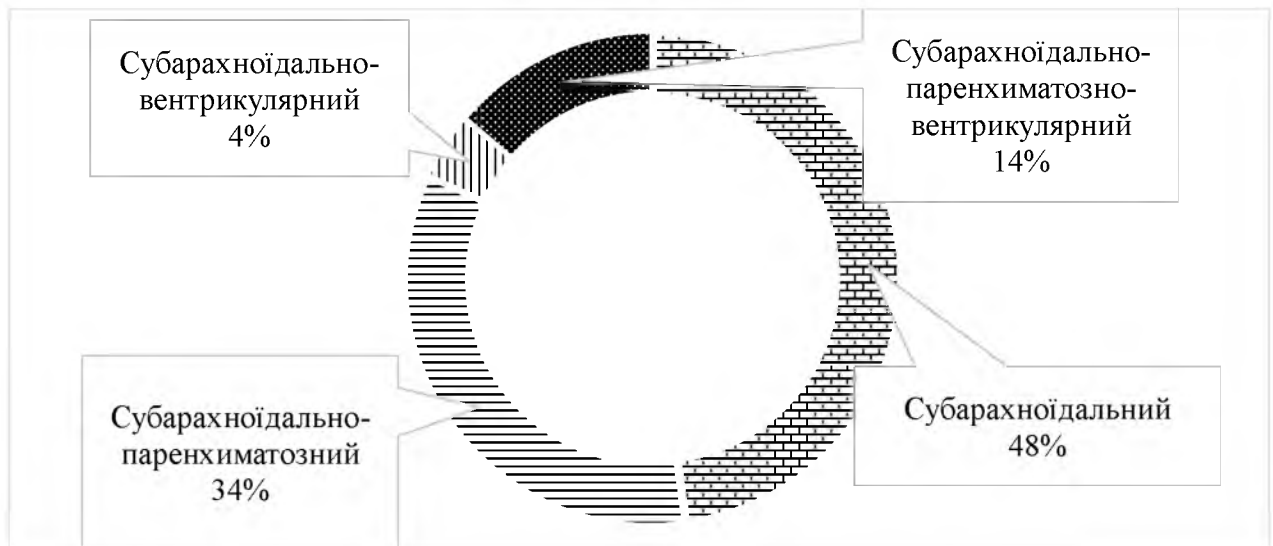


Рис. 9. Характер крововиливу

Таблиця 24

Розподіл хворих за типом крововиливу та періоду операції після САК

Доба операції після САК	Розповсюдженість та тип крововиливу								Загальна кількість спостережень	
	САК		Субарахноїдально-вентрикулярний		Субарахноїдально-паренхиматозний		Субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярний			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3	31	21,99	4	2,84	22	15,60	16	11,35	73	51,77
4-7	20	14,18	1	0,71	13	9,22	1	0,71	35	24,82
8-14	8	5,67	-	-	6	4,26	1	0,71	15	10,64
15-21	2	1,42	-	-	2	1,42	-	-	4	2,84
Після 21	8	5,67	1	0,71	4	2,84	1	0,71	14	9,93
Інтактні АА	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,13
Всього	69	48,94	6	4,26	47	33,33	-	-	141	100,00

Розподіл хворих з паренхіматозним компонентом крововиливу

Локалізація АА	Хворі з паренхіматозним компонентом крововиливу								Всього	
	Субарахноїдально-паренхіматозний				Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний					
	з геморагічною імбібіцією		з в/м гематомою		з геморагічною імбібіцією		з в/м гематомою			
	Абс.		%		Абс.		%			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	32		22,70		12				44	31,21
	8	5,67	24	17,02	5	3,55	7			
СМА	12		8,51		2		1,42		14	9,93
	-		12	8,51	-		2	1,42		
ВСА	3		2,13		5		3,55		8	5,67
	1	0,71	2	1,42	2	1,42	3	2,13		
Всього	47		33,33		19		13,48		66	46,81
	9	6,38	38	26,95	7	4,96	12	8,51		

Таблиця 26

Розподіл хворих по об'єму внутрішньомозкової інсульт-гематоми та тяжкості стану за шкалою Hunt-Hess.

Тяжкість стану	Об'єм внутрішньомозкової інсульт-гематоми (мм ³)								Всього	
	≤30		31-60		61-90		90≤			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I	6	4,26	3	2,13	-	-	-	-	9	6,38
II	4	2,84	14	9,93	-	-	-	-	18	12,77
III	2	1,42	-	-	14	9,93	-	-	16	11,35
IV	1	0,71	-	-	1	0,71	2	1,42	4	2,84
V	-	-	-	-	1	0,71	2	1,42	3	2,13
Всього	13	9,22	17	12,06	16	11,35	4	2,84	50	35,46

З 50 (35,46%) хворих з утворенням внутрішньомозкової гематоми, у 33 (23,40%) хворих виконані операції кліпування АА та видалення внутрішньомозкової гематоми, у 4 (2,84%) хворих з IV-V ступенем тяжкості виконані операції кліпування АА, видалення внутрішньомозкової гематоми та декомпресійної трепанації черепа. У 11 (7,80%) хворих з незначними об'ємами внутрішньомозкової гематоми та імбібіцією мозкової речовини виконано лише кліпування АА.

Встановлено, що відмічається пряма кореляційна залежність тяжкості стану хворого та об'єму внутрішньомозкової інсульт-гематоми [табл.26].

За отриманими даними виникнення ІОРА не залежало від розміру аневризми, наявності та вираженості ангіоспазму. Інтраопераційними факторами, що впливали на частоту ІОРА були наявність арахноїдальних спайок, багатокамерна складна будова аневризми, високий рівень артеріального тиску під час операції, набряку головного мозку. Наприклад: якщо під час втручання набряк головного мозку спадав, ІОРА відбувався в 11,3%. Якщо набряк головного мозку був вираженим і/або мозок вибухав в трепанаційне вікно – ІОРА відмічався в 25,5%.

3.2. Тимчасове кліпування артерії-носія аневризми

Тимчасове кліпування артерії-носія АА є основним методом профілактики ІОРА. Для тимчасового кліпування ми використовували тимчасові кліпси зі силою здавлення до 90 грам. При кліпуванні АА великих розмірів, коли не завжди є можливість захватити кліпсом шийку АА на всьому протязі або погана видимість для оцінки радикальності кліпування, на фоні тимчасового кліпування, виконували пункцію АА та аспірували кров з АА мікроаспіратором, що приводило до спадання АА, після чого вдалося виділити та кліпувати шийку АА.

Тимчасове кліпування АА під час операції виконано у 137 (97,16%) хворих з 141 (100,00%). В залежності від примінення тимчасового кліпування (блокування) артерії-носія АА при ІОРА, ми всіх хворих розподілили на 3 групи:

- З застосуванням превентивного кліпування АА – коли на артерію-носія АА накладали тимчасовий кліпс для попередження ІОРА;
- Вимушене кліпування артерії-носія АА – коли кліпс накладався на фоні геморагії з АА, після ІОРА;

- Без примінення тимчасового кліпування – коли геморагію з АА після ІОРА вдалося зупинити без застосування блокування артерії-носія АА, шляхом аспірації та безпосереднім кліпуванням шийки АА.

Превентивне кліпування було виконано у 44 (31,21%) хворих, вимушене кліпування – у 92 (65,25%) хворих. В 5 (3,55%) випадках на розірвану аневризму клали остаточний кліпс на тлі аспірації (2 аспірація) безпосередньо з місця розриву, без накладання тимчасового кліпсу на артерію-носія аневризми (табл.27).

Таблиця 27

Співвідношення між хворими з/без тимчасового кліпування артерії-носія аневризми

Локалізація АА		Тимчасове кліпування						Всього	
		Без кліпування		Превентивне		Вимушене			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	sin	2	1,42	15	10,64	35	24,82	52	36,88
	dex	1	0,71	11	7,80	24	17,02	36	25,53
СМА	sin	0	0	3	2,13	6	4,26	9	6,38
	dex	0	0	5	3,55	12	8,51	17	12,06
ВСА	sin	0	0	4	2,84	8	5,67	12	8,51
	dex	1	0,71	6	4,26	8	5,67	15	10,64
Всього		4	2,84	44	31,21	93	65,96	141	100,00

3.2.1. ІОРА на фоні превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА.

В складі групи інтраопераційного застосування превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА, що складала 44 (31,21%) спостереження, в передопераційному періоді вогнищева неврологічна симптоматика відмічалась у 10 (22,73%) хворих: 3 (6,82%) - при кліпуванні АА ПМА-ПСА; 4 – при кліпуванні АА СМА; 3 (6,82%) – при кліпуванні АА ВСА. В післяопераційному періоді вогнищева неврологічна симптоматика відмічалась у 18 (40,91%) хворих, що перевищило частку хворих з неврологічним дефіцитом на 18,18 % (9 хворих) порівняно з передопераційним

періодом (табл.28, рис.10), з яких за віком переважали хворі від 20 до 59 хворих (рис.10)

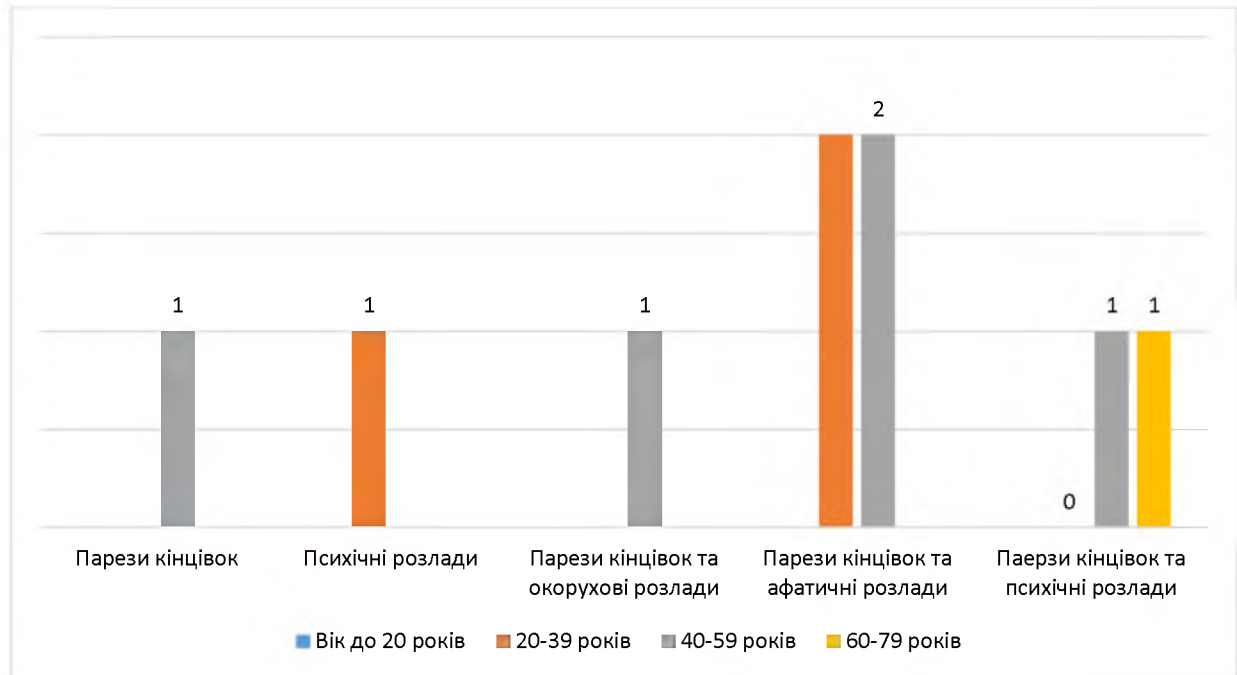


Рис.10 Розподіл хворих з появою вогнищевої неврологічної симптоматики за віком (в групі примінення превентивного тимчасового кліпування)

Так, з 9 (20,45%) хворих з появою вогнищевої неврологічної симптоматикою, 3 (6,82%) хворих – віком від 20 до 39 років (2 – парези кінцівок та афатичні розлади; 1 – психоорганічний синдром з періодами психомоторного збудження), 5 (11,36%) хворих – віком від 40 до 59 років (1 – парези кінцівок; 1 – парези кінцівок та окорухові розлади; 2 - парези кінцівок та афатичні розлади; 1 – парези кінцівок та психічні розлади), 1 (2,27%) хворий – віком старше 60 років (табл.28-29).

Розподіл хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою при превентивному клінуванні артерії-носія АА (в структурі всіх ІОРА)

Локалізація АА		Розміри (мм)	Кількість хворих							
			Перед операції				Після операції			
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	Sin	15-24	-	-	3	2,13	1	0,71	9	6,38
		4-14	1	0,71			3	2,13		
		≤ 3	-	-			-	-		
	Dex	15-24	1	0,71			1	0,71		
		4-14	1	0,71			3	2,13		
		≤ 3	-	-			1	0,71		
СМА	Sin	15-24	-	-	4	2,84	-	-	5	3,55
		4-14	3	2,13			3	2,13		
		≤ 3	-	-						
	Dex	15-24	1	0,71			1	0,71		
		4-14	-	-			1	0,71		
		≤ 3	-	-			-	-		
ВСА	Sin	25 ≤	-	-	3	2,13	-	-	4	2,84
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	1	0,71			1	0,71		
		≤ 3	-	-			1	0,71		
	Dex	25 ≤	-	-			-	-		
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	2	1,42			2	1,42		
		≤ 3	-	-			-	-		

Розподіл хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою при превентивному клінуванні артерії-носія АА (в структурі групи з приміненням превентивного клінування – 44 хворих)

Локалізація АА		Розміри (мм)	Кількість хворих							
			Перед операції				Після операції			
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	Sin	15-24	-	-	3	6,82	1	2,27	9	20,45
		4-14	1	2,27			3			
		≤ 3	-	-			-	-		
	Dex	15-24	1	2,27			1	2,27		
		4-14	1	2,27			3			
		≤ 3	-	-			1	2,27		
СМА	Sin	15-24	-	-	4	9,09	-	-	5	11,36
		4-14	3	6,82			3	6,82		
		≤ 3	-	-			-	-		
	Dex	15-24	1	2,27			1	2,27		
		4-14	-	-			1	2,27		
		≤ 3	-	-			-	-		
ВСА	Sin	25 ≤	-	-	3	6,82	-	-	4	9,09
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	1	2,27			1	2,27		
		≤ 3	-	-			1	2,27		
	Dex	25 ≤	-	-			-	-		
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	2	4,55			2	4,55		
		≤ 3	-	-			-	-		

За типом неврологічного дефіциту, в передопераційному періоді переважали хворі з парезами кінцівок – 4 (9,09%) спостереження з 44 (100%), окоруховими порушеннями – 3 (6,82%). Післяопераційному періоді також переважали хворі з парезами кінцівок - 4 (9,09%) та з поєднаною неврологічною вогнищевою неврологічною симптоматикою: парези кінцівок та афатичні розлади – 6 (13,64%), парези кінцівок та окорухові розлади - 3 (6,82%) хворих, парези кінцівок та психічні розлади - 3 (6,82%) хворих (рис.11).

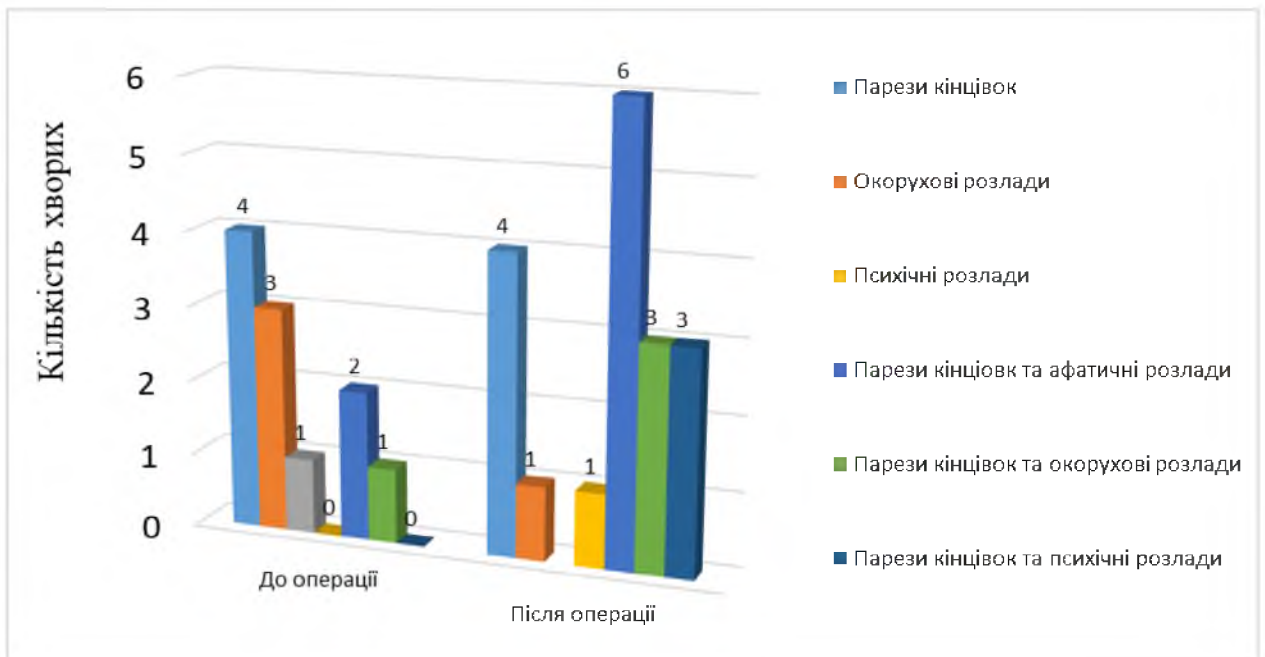


Рис. 11. Розподіл хворих за типом неврологічної вогнищевої симптоматики в до- та післяопераційному періоді в групі примінення превентивного кліпування артерії-носія АА

Серед хворих з приміненням превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА, ЦВС в післяопераційному періоді зареєстровано у 27 (61,36% в групі превентивного кліпування, або 19,15% - в складі усіх ЮРА). При виникненні вогнищевої неврологічної симптоматики та психоорганічного синдрому в ранньому післяопераційному періоді, ЦВС спостерігався у 8 (88,89% серед хворих з неврологічним дефіцитом після застосування превентивного кліпування; 18,18% в групі превентивного кліпування; 5,67% в складі усіх ЮРА) хворих, з яких 2 (22,22% / 4,55% / 1,42%) летальні наслідки, на фоні дифузного ЦВС III ст., ішемії-набряку головного мозку, прогресуючого пригнічення свідомості до коми III ст. Так, серед хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою даної групи ЦВС I ст. не спостерігався, II ст. спостерігався у 4 (44,44% / 9,09% / 2,84%) хворих, III ст. також спостерігався у 4 (44,44% / 9,09% / 2,84%) хворих.

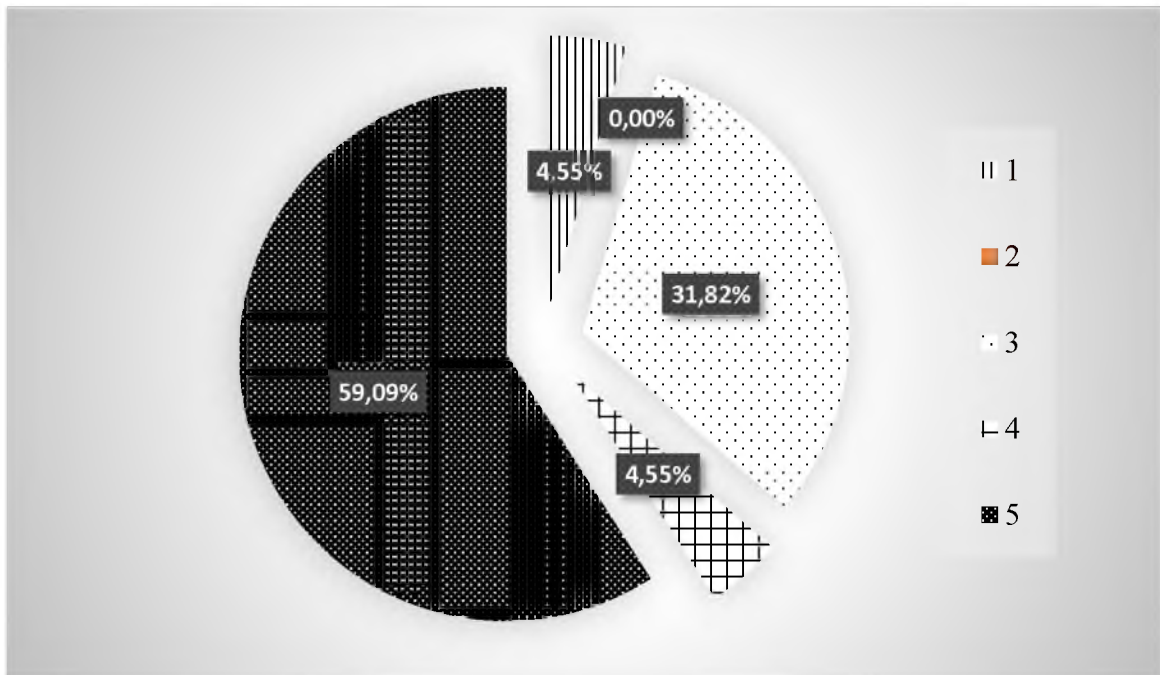


Рис. 12. Розподіл хворих за Glasgow outcome scale в групі примінення превентивного кліпування артерії-носія АА

За Glasgow outcome scale в групі превентивного кліпування артерії-носія АА переважали хворі з 5 балами – 26 (59,09%) хворих. 4 бали – у 2 (4,55%) хворих, 3 бали – у 14 (31,82%) хворих, 2 бали – не спостерігалось, 1 бал – у 2 (4,55%) хворих (рис.12).

Час сумарного превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА складав від 1 хвилини (при кліпуванні СМА – 1 спостереження; ВСА – 3 спостереження) до 20 хвилин (при кліпуванні ПМА-ПСА – 2 спостереження; ВСА – 2 спостереження). Одноразове кліпування артерії-носія АА виконано у 28 (63,64%) хворих з 44, фракційне (дробне) тимчасове кліпування з періодами реперфузії – у 16 (36,36%) хворих. Кратність фракційнонр кліпування складало – 2-3 рази примінення блокування артерії-носія АА від 1 до 10 хвилин з періодами реперфузії від 4 до 10 хвилин. Чіткої залежності між сумарним часом кліпування та результатами лікування за Glasgow Outcome Scale (GOS) не виявлено (табл.30).

Для аналізу впливу тимчасового кліпування на результати лікування ми всіх хворих (як в групі превентивного тимчасового кліпування, так і в групі вимушеного кліпування артерії-носія АА) за часом сумарного тимчасового кліпування розподілили на 6 підгруп: до 3-х хвилин, 4-5 хвилин, 6-10 хвилин, 11-15 хвилин, 16-20 хвилин, 21-30 хвилин (табл.30). Так, серед хворих з 1 балом за GOS (2 (4,55%) спостереження з 44), у одного хворого тимчасове кліпування ВСА sin складало 3+5+7 хвилин, з періодами реперфузії до 5 хвилин та до 15 хвилин при тимчасовому кліпування А₁ сегментів ПМА-ПСА. Хворих з 2 балами за GOS не спостерігалось. Серед хворих з 3 балами (14 (31,82%) спостережень) у 3 (6,66%) хворих тимчасове кліпування складало до 3-х хвилин; у 3 (6,66%) хворих – 4-5 хвилин; у 3 (6,66%) хворих - 6-10 хвилин; у 4 (9,09%) хворих – 11-15 хвилин; у 1 хворого – 16-20 хвилин. Хворих з 4 балами за GOS було 2 (4,55%) та час тимчасового кліпування складав 6 (при кліпуванні СМА dex) т 7 хвилин (при кліпуванні ПМА-ПСА dex). Серед хворих з 5 балами за GOS (26 (59,09%) спостережень) у 7 (15,91%) хворих тимчасове кліпування складало 1-3 хвилини; у 7 (15,91%) хворих – 4-5 хвилин; у 10 (22,73) хворих – 6-10 хвилин; у 2 (4,55%) хворих - 16-20 хвилин. Так, серед 44 хворих з приміненням превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА та з ЮРА, час сумарного кліпування у 10 (22,73) хворих складав 1-3 хвилини, у 10 (22,73%) хворих – 4-5 хвилин, у 15 (34,09%) хворих – 6-10 хвилин, у 6 (13,64%) хворих – 11-15 хвилин, у 3 (6,66%) хворих – 16-20 хвилин (табл.30, табл.31).

Розподіл хворих з превентивним клінуванням за тривалістю сумарного тимчасового клінування артерії-носія АА та результатів лікування за Glasgow outcome scale (в складі усіх ІОРА – 141 хворих)

GOS	До 3 хвилин		4-5 хвилин		6-10 хвилин		11-15 хвилин		16-20 хвилин		21-30 хвилин		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 бал	-	-	-	-	-	-	2	1,42	-	-	-	-	2	1,42
2 бали	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3 бали	3	3,12	3	3,12	3	3,12	4	2,84	1	0,71	-	-	14	9,93
4 бали	-	-	-	-	2	1,42	-	-	-	-	-	-	2	1,42
5 балів	7	4,96	7	4,96	10	7,09	-	-	2	1,42	-	-	26	18,44
Всього	10	7,09	10	7,09	15	10,64	6	4,26	3	3,12	-	-	44	31,21

Таблиця 31

Розподіл хворих з превентивним клінуванням за тривалістю сумарного тимчасового клінування артерії-носія АА та результатів лікування за Glasgow outcome scale (в складі групи превентивного клінування – 44 хворих)

GOS	До 3 хвилин		4-5 хвилин		6-10 хвилин		11-15 хвилин		16-20 хвилин		21-30 хвилин		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 бал	-	-	-	-	-	-	2	4,55	-	-	-	-	2	4,55
2 бали	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3 бали	3	6,66	3	6,66	3	6,66	4	9,09	1	2,27	-	-	14	31,82
4 бали	-	-	-	-	2	4,55	-	-	-	-	-	-	2	4,55
5 балів	7	15,91	7	15,91	10	22,73	-	-	2	4,55	-	-	26	59,09
Всього	10	22,73	10	22,73	15	34,09	6	13,64	3	6,66	-	-	44	100,00

ЦВС I ст. спостерігався у 14 хворих з 44, II ст. – у 11 хворих, III ст. – у 8 хворих. Відмічалась тенденція збільшення вираженості ступеня ЦВС у хворих з більш тривалим тимчасовим клінуванням артерії-носія АА та при

більш частих маніпуляціях на магістральні церебральні артерії (рис.13).

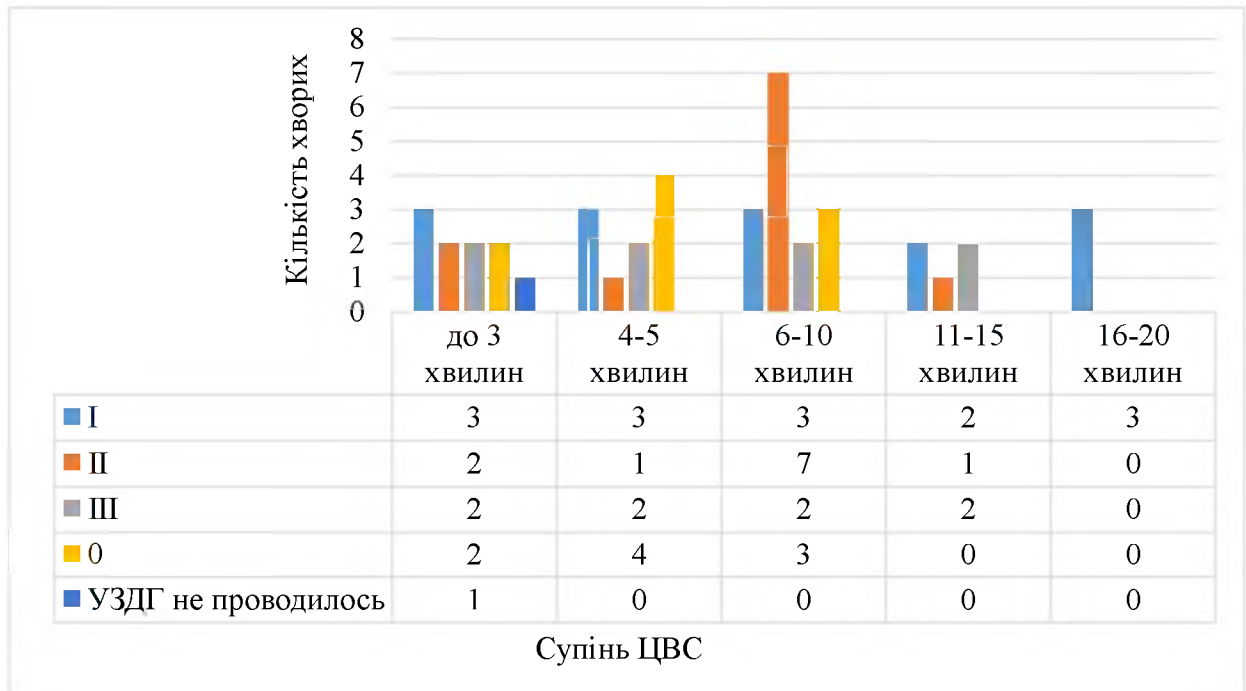


Рис. 13. ЦВС серед хворих з превентивним тимчасовим кліпуванням

3.2.2. Застосування вимушеного ТК артерії-носія АА на фоні ІОРА

Група вимушеного кліпування артерії-носія АА складала 93 (65,96%) спостереження. В передопераційному періоді вогнищева неврологічна симптоматика відмічалась у 27 (29,03% в складі групи вимушеного кліпування; 19,15% - в складі усіх ІОРА) хворих, в післяопераційному періоді – у 50 (53,76% - в складі групи вимушеного кліпування; 35,46%% - в складі усіх ІОРА) хворих, що складало на 24,73% (16,31% в складі усіх ІОРА) більше порівняльно з передопераційним періодом (табл.32, рис.14).

Серед хворих з вимушеним кліпуванням артерії-носія АА, як в перед- так і в післяопераційному періоді, переважали хворі з неврологічним дефіцитом при кліпуванні АА ПМА-ПСА: 15 (16,13%) перед операцією та 30 (32,26%) після операції. При інших локалізаціях АА частка неврологічного дефіциту в наших спостереженнях була меншою, а саме: при кліпуванні АА СМА – 6 (6,45%) перед операцією та 10 (10,75%) після операції; при кліпуванні АА ВСА – 5 (5,38%) перед операцією та 9 (9,68%) після операції (табл.32, табл.33).

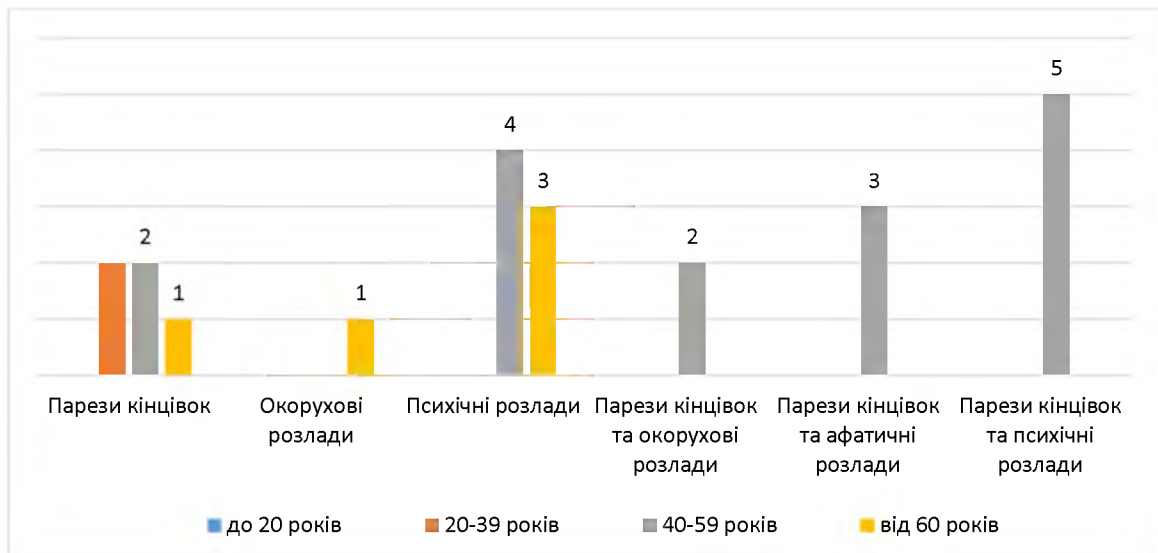


Рис. 14. Розподіл хворих з появою вогнищевої неврологічної симптоматики за віком (в групі вимушеного тимчасового кліпування)

Як видно з рис. 14 поява вогнищевої неврологічної симптоматики в групі вимушеного тимчасового кліпування артерії-носія АА складала 23 (24,73%, або 16,31% в складі усіх ІОРА), з них за віком переважали хворі 40-59 років.

Таблиця 32

Розподіл хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою при вимушеному кліпуванні артерії-носія АА (в структурі всіх ІОРА)

Локалізація АА		Розміри (мм)	Розподіл хворих з неврологічним дефіцитом							
			Перед операції				Після операції			
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	Sin	15-24	-	-	15	10,64	1	0,71	30	21,28
		4-14	9	6,38			16	11,35		
		≤ 3	2	1,42			2	1,42		
	dex	15-24	1	0,71			3	2,13		
		4-14	3	2,13			7	4,96		
		≤ 3	-	-			1	0,71		
СМА	Sin	15-24	-	-	6	4,26	-	-	10	7,09
		4-14	2	1,42			3	2,13		
		≤ 3	1	0,71			1	0,71		
	dex	15-24	-	-			1	0,71		
		4-14	3	2,13			5	3,55		
		≤ 3	-	-			-	-		
ВСА	Sin	25 ≤	-	-	5	3,55	1	0,71	9	6,38
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	2	1,42			4	2,84		
		≤ 3	-	-			-	-		
	dex	25 ≤	1	0,71			1	0,71		
		15-24	-	-			1	0,71		
		4-14	2	1,42			1	0,71		
		≤ 3	-	-			1	0,71		

Розподіл хворих з вогнищевою неврологічною симптоматикою при вимушеному кліпуванні артерії-носія АА (в структурі групи вимушеного кліпування – 93 хворих)

Локалізація АА		Розміри (мм)	Розподіл хворих з неврологічним дефіцитом							
			Перед операції				Після операції			
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	Sin	15-24	-	-	15	16,13	1	1,08	30	32,26
		4-14	9	9,68			16	17,20		
		≤ 3	2	2,15			2	2,15		
	dex	15-24	1	1,08			3	3,23		
		4-14	3	3,23			7	7,53		
		≤ 3	-	-			1	1,08		
СМА	Sin	15-24	-	-	6	6,45	-	-	10	10,75
		4-14	2	2,15			3	3,23		
		≤ 3	1	1,08			1	1,08		
	dex	15-24	-	-			1	1,08		
		4-14	3	3,23			5	5,38		
		≤ 3	-	-			-	-		
ВСА	Sin	25 ≤	-	-	5	5,38	1	1,08	9	9,68
		15-24	-	-			-	-		
		4-14	2	2,15			4	4,30		
		≤ 3	-	-			-	-		
	dex	25 ≤	1	1,08			1	1,08		
		15-24	-	-			1	1,08		
		4-14	2	2,15			1	1,08		
		≤ 3	-	-			1	1,08		

В групі вимушеного кліпування артерії-носія АА, за типом неврологічного дефіциту, в передопераційному періоді переважали хворі з парезами кінцівок – 10 (10,75%) спостереження з 93 (100%), окоруховими порушеннями – у 13 (13,98%) хворих. Поєднана вогнищева неврологічна симптоматика в передопераційному періоді відмічалась у 5 (5,38%) хворих: парези кінцівок та афатичні розлади – у 1 (1,08%), парези кінцівок та окорухові розлади – у 2 (2,15%) хворих, парези кінцівок та психічні розлади – у 1 (1,08%) хворого. В післяопераційному у 31 (33,33%) спостереженнях відмічалась ізольована вогнищева неврологічна симптоматика, у 19 (20,43%) спостереженнях – поєднана неврологічна симптоматика (рис. 15).

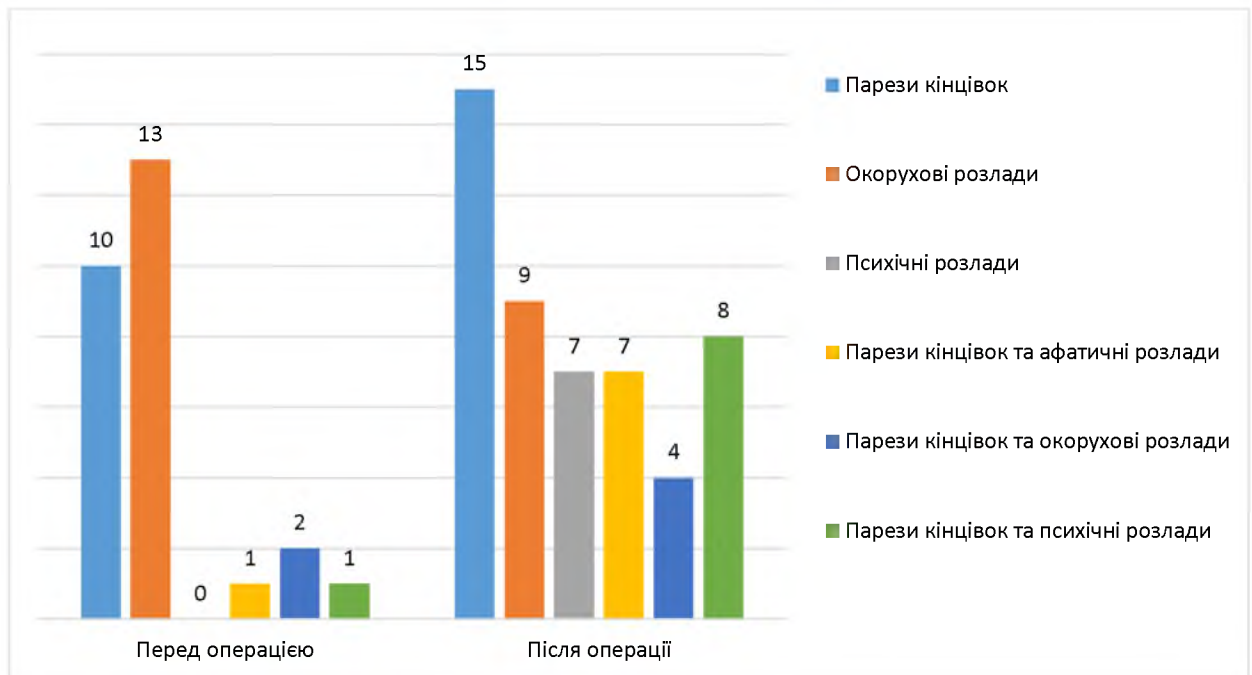


Рис. 15. Розподіл хворих в групі вимушеного тимчасового кліпування артерії-носія АА за типом неврологічного дефіциту

Час сумарного превентивного тимчасового кліпування артерії-носія АА складав від 1 хвилини до 30 хвилин. Одноразове кліпування артерії-носія АА виконано у 66 (70,97%) хворих з 93, фракційне (дробне) тимчасове кліпування з періодами реперфузії – у 26 (27,96%) хворих. Кратність фракційног кліпування складало – 2-4 рази примінення блокування артерії-носія АА від 1 до 10 хвилин з періодами реперфузії від 3 до 10 хвилин (табл.34).

Як і в групі превентивного кліпування артерії-носія АА, ми всіх хворих при вимушеному тимчасовому кліпуванні внаслідок ІОРА за часом сумарного тимчасового кліпування розподілили на 6 підгруп: до 3-х хвилин, 4-5 хвилин, 6-10 хвилин, 11-15 хвилин, 16-20 хвилин, 21-30 хвилин. Найбільша підгрупа – 6-10 хвилин – складала 36 (38,71%) з 93. В табл.34, табл.35 відображено взаємозв'язок між часом тимчасового кліпування та результатами лікування за GOS. В наших спостереженнях ми намагалися обмежуватись нетривалим часом тимчасового кліпування артерії-носія АА, так як відмічалася тенденція погіршення результатів лікування при більш тривалому тимчасовому кліпуванні.

Розподіл хворих з вимушеним кліпуванням за тривалістю сумарного тимчасового кліпування артерії-носія АА та результатів лікування за GOS (в складі усіх ІОРА – 141 хворих)

GOS	До 3 хвилин		4-5 хвилин		6-10 хвилин		11-15 хвилин		16-20 хвилин		21-30 хвилин		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 бал	-	-	2	1,42	10	7,09	2	1,42	-	-	1	0,71	15	10,64
2 бали	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3 бали	3	2,13	2	1,42	10	7,09	5	3,55	1	0,71	1	0,71	22	15,60
4 бали	4	2,84	3	2,13	6	4,26	2	1,42	-	-	-	-	15	10,64
5 балів	18	12,76	10	7,09	10	7,09	3	2,13	-	-	-	-	41	29,08
Всього	25	17,73	17	12,06	36	25,53	12	8,51	1	0,71	2	1,42	93	65,96

Таблиця 35

Розподіл хворих з вимушеним кліпуванням за тривалістю сумарного тимчасового кліпування артерії-носія АА та результатів лікування за GOS (в складі групи превентивного кліпування – 93 хворих)

GOS	До 3 хвилин		4-5 хвилин		6-10 хвилин		11-15 хвилин		16-20 хвилин		21-30 хвилин		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 бал	-	-	2	2,15	10	10,75	2	2,15	-	-	1	1,08	15	16,13
2 бали	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3 бали	3	3,22	2	2,15	10	10,75	5	4,38	1	1,08	1	1,08	22	23,66
4 бали	4	4,30	3	3,22	6	6,52	2	2,15	-	-	-	-	15	16,13
5 балів	18	19,35	10	10,75	10	10,75	3	3,22	-	-	-	-	41	44,09
Всього	25	26,88	17	18,28	36	38,71	12	12,90	1	1,08	2	2,15	93	100,00

ЦВС в групі вимушеного кліпування артерії-носія АА зареєстровано у 79 (84,96% в групі вимушеного кліпування / 56,03% в складі усіх ІОРА), з яких серед хворих з післяопераційним неврологічним дефіцитом зареєстрований у 22 спостереженнях (95,65% в складі хворих неврологічним дефіцитом при вимушеному кліпуванні артерії-носія АА / 23,66% в групі вимушеного кліпування / 15,60% в складі усіх ІОРА): у 3 (13,04% / 3,22% / 2,13%) хворих – ЦВС I ст., у 16 (69,57% / 17,20% / 11,355) хворих ЦВС II ст, у 3 (13,04% / 3,22% / 2,13%) хворих – ЦВС III ст. (рис.16).

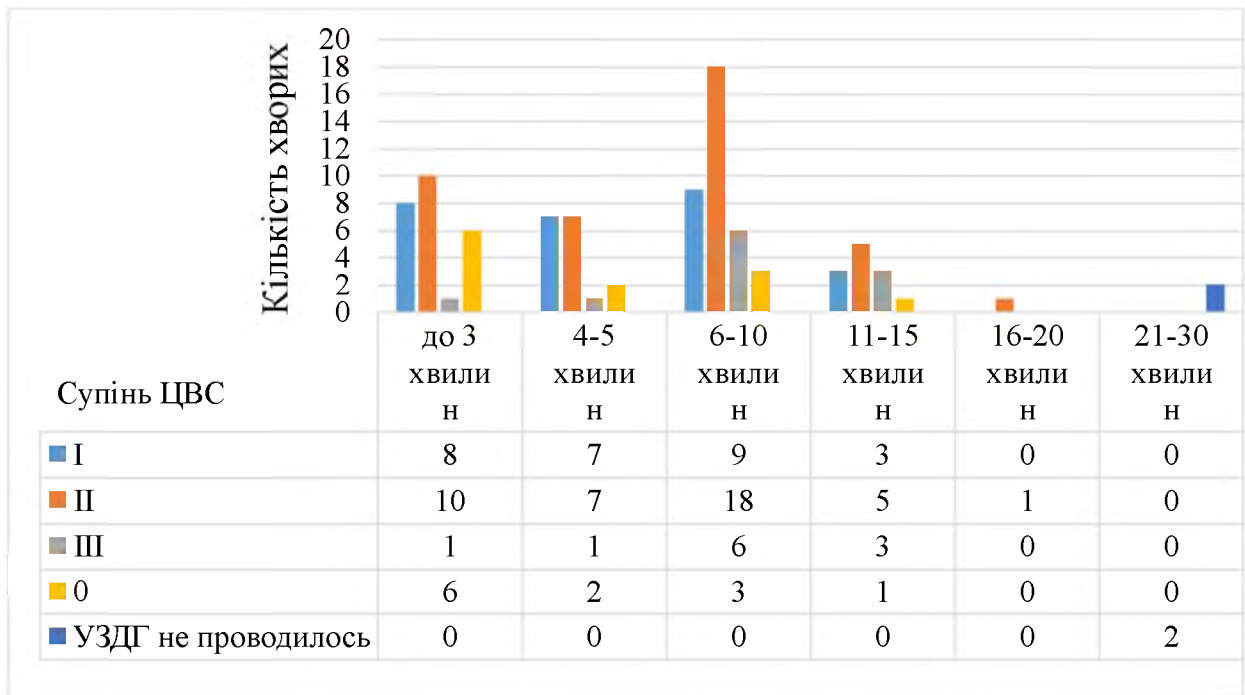


Рис. 16. ЦВС в групі вимушеного тимчасового кліпування артерії-носія АА

ЦВС I ст. зареєстровано у 27 (29,03%) хворих, II ст. – у 41 (44,09%) хворих, III ст. – у 11 (11,83%) хворих з 93. Як за результатами лікування за GOS, так і за даними УЗДГ відмічалась тенденція збільшення ступеня ЦВС при більш тривалому тимчасовому кліпування артерії-носія АА та більш тривалих маніпуляціях на магістральні церебральні артерії. Так, серед хворих з тривалістю тимчасового кліпування до 3-х хвилин (25 спостережень) ЦВС I ст. було у 8 (32,00%) хворих, ЦВС II ст. – у 10 (40,00%), ЦВС III ст. – у 1 (4,00%) хворих, у 6 (24,00%) хворих ЦВС не виявлено. Серед хворих з тривалістю тимчасового кліпування 4-5 хвилин (17 спостережень), ЦВС I ст. було виявлено у 7 (41,18%) хворих, ЦВС II ст. – у 7 (41,18%) хворих, ЦВС III ст. – у 1 (5,89%) хворого, у 2 (11,76%) ЦВС не виявлено. Серед хворих з тривалістю тимчасового кліпування 6-10 хвилин (36 спостережень), ЦВС I ст. було виявлено у 9 (25,00%) хворих, ЦВС II ст. – у 18 (50,00%) хворих, ЦВС III ст. – у 6 (16,67%) хворого, у 3 (8,33%) ЦВС не виявлено. Серед хворих з тривалістю тимчасового кліпування 11-30 хвилин (15 спостережень), ЦВС I ст. було виявлено у 3 (20,00%) хворих, ЦВС II ст. – у 6 (40,00%) хворих, ЦВС III

ст. – у 3 (20,00%) хворих, у 1 (6,67%) ЦВС не виявлено, 2 (13,33%) УЗДГ не проводився.

За Glasgow Outcome Scale (GOS) серед хворих з приміненням вимушеного кліпування артерії-носія АА, 1 бал було у 15 (16,13% з 93 хворих / 10,64% з 141 хворих з ІОРА) хворих, 2 бали – не спостерігалось, 3 бали – у 22 (23,66% / 15,60%) хворих, 4 бали - у 15 (16,13% / 10,64%) хворих, 5 балів – у 41 (44,09% / 29,08%) хворих (рис.17).

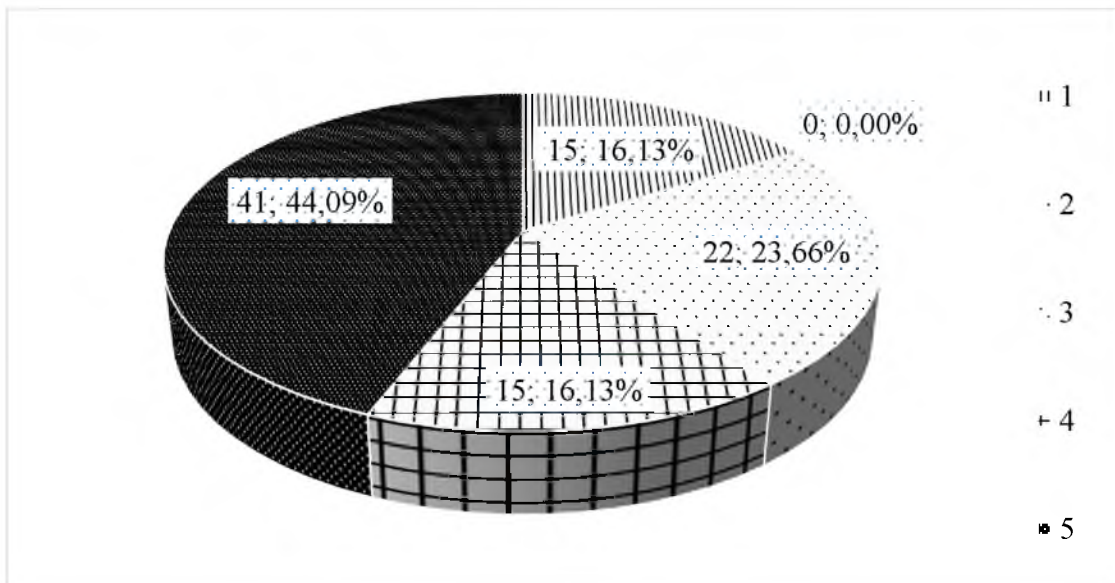


Рис. 17. Розподіл хворих за GOS в групі вимушеного кліпування артерії-носія АА

Дробне, нетривале (до 2-3 хв.) ТК не приводило до погіршення результатів лікування, а хворі з 3 та 1 (летальні випадки) балами за GOS це, як правило, були пацієнти у яких спочатку, ще до операції, був тяжкий стан.

3.3.3. Кліпування АА при ІОРА без примінення ТК

У 4 (2,84%) хворих з 141 з ІОРА геморагією вдалось зупинити без примінення ТК артерії-носія АА (3 – при кліпуванні АА ПМА-ПСА; 1 – при кліпуванні АА ВСА), всі оперовані в гострому періоді розриву АА (3-13 доба) (табл.36). ТК не проводилось через такі фактори як:

- Наявність атеросклеротичних бляшок на артерію-носія АА, що не давало можливість прикладання кліпсу на артерію;

- Маленький розміри АА (до 3 мм в діаметрі), що дозволило кліпувати радикально шийку МА без примінення ТК (при кліпуванні АА ПМА-ПСА);
- Контрольована геморагія з місця попереднього розриву АА, яку вдалось зупинити шляхом накладання кліпса на шийку АА.

Таблиця 36

***Розподіл хворих з ІОРА, котрим АА була кліпована без примінення ТК
артерії-носія АА***

<i>№ медичної карти</i>	<i>Вік (років)</i>	<i>Локалізація АА</i>	<i>Розміри АА (мм)</i>	<i>Доба операції після розриву</i>	<i>Свідомість за ШКГ</i>	<i>Шкала Hunt-Hess</i>	<i>ЦВС в п/о періоді</i>	<i>GOS</i>
141051	52	ПМА-ПСА dex	4	3	13	II	II	5 балів
140855	37	ПМА-ПСА sin	3	13	11	III	III	1 бал
126965	73	BCA dex	8	11	14	II	0	3 бали
120234	33	ПМА-ПСА sin	9	7	15	I	III	5 балів

Так як у всіх випадках АА були невеликих розмірів, АА після ІОРА вдалось кліпувати без примінення ТК, при невеликих крововтратах (до 150-200 мл крові). Проте, незважаючи на відсутність механічного впливу на церебральні артерії, як при ТК, у 3 (75,00% / 2,84% в складі усіх ІОРА) хворих з 4 розвинувся ЦВС різного ступеня, з загально мозковою симптоматикою, яка у 3 хворих регресувала, у 1 хворого носила перманентний характер. ЦВС зареєстрований на 10-14 добу після розриву АА.

Результати лікування за Glasgow Outcome Scale (GOS) мали прямий кореляційний зв'язок з станом хворих при поступленні. Так, у 2 хворих з V градацією за GOS стан при поступленні відповідав I та II ст. за шкалою Hunt-Hess і 15 та 13 балам за шкалою ком Глазго, коли у хворих з III градацією за GOS стан при поступленні відповідав II та IV ст. за шкалою Hunt-Hess і 14 та 6 балам за шкалою ком Глазго, відмічалась виражена неврологічна вогнищева симптоматика. У одного хворого з I градацією GOS, при поступленні відповідав III ст. за шкалою Hunt-Hess і 11 балам за шкалою ком Глазго з вогнищевою неврологічною симптоматикою у вигляді лівосторонньої геміплегії.

3.3. набряк головного мозку

Інтраопераційний набряк головного мозку (НГМ) був виявлений під час операції у 113 (80,14%) хворих з 141, з котрих 73 (64,60% с групі НГМ / 51,77% в складі усіх ІОРА) оперовані в перші 3 доби після первинного розриву МА, 33 (29,20% / 23,40%) – на 4-7 добу після розриву, 5 (4,42% / 3,55%) – на 8-14 добу після розриву, 1 (0,88% / 0,71%) – на 15 добу після розриву МА, у 4 (3,54% / 2,84%) хворих виник інтраопераційний набряк-набухання головного мозку після інтраопераційного розриву (табл.37-38).

Більшість хворих з інтраопераційним набряком головного мозку оперовані з приводу МА ПМА-ПСА (72 спостережень).

Таблиця 37

Локалізація АА при наявності/розвитку набряку головного мозку

Локалізація АА		Розподіл хворих				Всього	
		Без набряку		З набряком			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПМА-ПСА	sin	10	7,09	42	29,79	52	36,88
	dex	6	4,26	30	21,28	36	25,53
СМА	sin	2	1,42	7	4,96	7	6,38
	dex	2	1,42	15	10,64	17	12,06
ВСА	sin	2	1,42	10	7,09	12	8,51
	dex	3	2,13	12	8,51	15	10,64
Всього		25	17,73	116	82,27	141	100,00

Розподіл хворих з інтраопераційним набряком головного мозку в залежності від локалізації АА та терміном виконання операції після САК

Локалізація АА				Розподіл хворих за терміном хірургічного втручання					Всього
				Перші 3 доби	4-7 доба	8-14 доба	15-21 доба	Після 21 доби	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	27	11	2	-	2	42
			%	19,15	7,80	1,42	-	1,42	29,79
		dex	Абс.	23	7	-	-	-	30
			%	16,31	4,96	-	-	-	21,28
	СМА	sin	Абс.	4	3	-	-	-	7
			%	2,84	2,13	-	-	-	4,96
		dex	Абс.	9	4	2	-	-	15
			%	6,38	2,84	1,42	-	-	10,64
	ВСА	sin	Абс.	3	4	1	1	1	10
			%	2,13	2,84	0,71	0,71	0,71	7,09
		dex	Абс.	7	4	-	-	1	12
			%	4,96	2,84	-	-	0,71	8,51
Всього			Абс.	73	33	5	1	4	116
			%	51,77	23,40	3,55	0,71	2,84	82,27

Як відомо, виявлений інтраопераційний набряк головного мозку є фактором, що індукує розвиток ІГМ в ранньому післяопераційному періоді та погіршує результати лікування. Так, в наших спостереженнях, після хірургічних втручань, проведених на запавшому головному мозку, який добре піддається ретракції, неврологічна вогнищева симптоматика спостерігалась у 9 хворих, з яких у 4 хворих спостерігалась і в до-операційному періоді, у 5 хворих з'явилась в післяопераційному періоді. Після втручань на набряклому мозку неврологічна вогнищева симптоматика відмічалась у 61 хворих, з яких у 32 хворих відмічалась в до-операційному періоді, у 29 хворих - з'явилась в післяопераційному періоді. Вогнищеві неврологічні ускладнення внаслідок операцій, проведених після інтраопераційного релапсу мозкової речовини мали переважно транзиторний характер і регресували протягом двох тижнів, а після операцій, виконаних на вибухаючому мозку, були в основному стійкими і зберігалися при виписці зі стаціонару.

Таблиця 39

Неврологічні розлади у хворих з інтраопераційним набряком головного мозку в передопераційному періоді

Локалізація АА		Розподіл хворих за типом неврологічних розладів в передопераційному періоді														Всього	
		Без неврологічної с-тики		Окорухові розлади		Парези кінцівок		Психічні розлади		Парези кінцівок та окорухові розлади		Парези кінцівок та афатичні розлади		Парези кінцівок та психічні розлади			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
ПМА-ПСА	sin	34	24,11	4	2,84	4	2,84	-	-	-	-	-	-	1	0,71	43	30,50
	dex	24	17,02	1	0,71	5	3,55	-	-	-	-	-	-	-	-	30	2,13
СМА	sin	2	1,42	1	0,71	1	0,71	-	-	2	1,42	1	0,71	-	-	7	4,96
	dex	11	7,80	2	1,42	2	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	15	10,64
ВСА	sin	7	4,96	1	0,71	1	0,71	-	-	-	-	1	0,71	-	-	10	7,09
	dex	6	4,26	4	2,84	-	-	-	-	1	0,71	-	-	-	-	11	7,80
Всього		84	59,57	13	9,22	13	9,22	-	-	3	2,13	2	1,42	-	-	116	82,27

Таблиця 40

Неврологічні розлади у хворих з інтраопераційним набряком головного мозку в післяопераційному періоді

Локалізація АА		Розподіл хворих за типом неврологічних розладів в післяопераційному періоді														Всього			
		Без неврологічної с-тики		Окорухові розлади		Парези кінцівок		Психічні розлади		Афатичні розлади		Парези кінцівок та окорухові розлади		Парези кінцівок та афатичні розлади				Парези кінцівок та психічні розлади	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%			Абс.	%
ПМА-ПСА	sin	21	14,89	4	2,84	5	3,55	3	2,13	-	-	1	0,71	5	-	4	2,84	43	30,50
	dex	15	10,64	1	0,71	4	2,84	3	2,13	-	-	1	0,71	3	2,13	3	2,13	30	2,13
СМА	sin	1	0,71	-	-	2	1,42	-	-	-	-	1	0,71	2	1,42	1	0,71	7	4,96
	dex	8	5,67	2	1,42	1	0,71	2	1,42	-	-	1	0,71	1	0,71	-	-	15	10,64
ВСА	sin	3	2,13	2	1,42	2	1,42	-	-	-	-	-	-	2	1,42	1	0,71	10	7,09
	dex	6	4,26	1	0,71	2	1,42	-	-	-	-	1	0,71	-	-	1	0,71	11	7,80
Всього		54	38,30	10	7,09	16	11,35	8	5,67	-	-	5	3,55	13	9,22	10	7,09	116	82,27

Набряк мозку спостерігався переважно у пацієнтів з тяжкістю стану II-III ступеня за шкалою Hunt-Hess і мав зворотну кореляцію з терміном проведення оперативних втручань (найбільш часто виникав в перші три доби і найбільш рідко - через 3 тижні після САК). Проте, в наших спостереженнях, незважаючи на те, що хворих з інтраопераційним набряком головного мозку I-III ступеня було більше (106 спостережень), у пацієнтів з IV-V ступенем за шкалою Hunt-Hess набряк головного мозку був набагато вираженішим, а результати лікування гіршими (табл.41).

Таблиця 41

Співвідношення пацієнтів з інтраопераційним набряком головного мозку за шкалою Hunt- Hess та локалізацією АА

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою Hunt-Hess					Всього
				I	II	III	IV	V	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	13	15	10	2	2	42
			%	9,22	10,64		1,42	1,42	29,79
		dex	Абс.	6	15	8	1	-	30
			%	4,26	10,64		0,71	-	21,28
	СМА	sin	Абс.	-	2	3	-	2	7
			%	-	1,42		-	1,42	4,96
		dex	Абс.	2	9	4	-	-	15
			%	1,42	6,38	2,84	-	-	10,64
	ВСА	sin	Абс.	-	7	2	1	-	10
			%	-	4,96	1,42	0,71	-	7,09
		dex	Абс.	3	5	4	-	-	12
			%	2,13	3,55	2,84	-	-	8,51
Всього			Абс.	24	53	31	4	4	116
			%	17,02	37,59	21,99	2,84	2,84	82,27

Набряк мозку корелював зі ступенем САК за шкалою Fisher і обсягом внутрішньомозкової гематоми за даними КТ перед операцією. Основна доля спостережень це хворі з II-III ступенем САК за шкалою Fisher (табл.42). Так, серед оперованих хворих з інтраопераційним набряком головного мозку, I ступеня за шкалою Fisher оперовано 4 хворих; I ступеня – 59 хворих; III ступеня – 47 хворих; IV ступеня – 6 хворих.

Розподіл хворих з набряком головного мозку за локалізацією АА та за шкалою Fisher

Локалізація АА				Розподіл хворих з шкалою Fisher				Всього
				I	II	III	IV	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	22	19	1	42
			%	-	15,60	13,48	0,71	29,79
		dex	Абс.	1	14	15	-	30
			%	0,71	9,93	10,64	-	21,28
	СМА	sin	Абс.	-	4	2	1	7
			%	-	2,84	1,42	0,71	4,96
		dex	Абс.	1	6	5	3	15
			%	0,71	4,26	3,55		10,64
	ВСА	sin	Абс.	1	6	2	1	10
			%	0,71	4,26	1,42	0,71	7,09
		dex	Абс.	1	7	4	-	12
			%	0,71	4,96	2,84	-	8,51
Всього			Абс.	4	59	47	6	116
			%	2,84	41,84	33,33	4,26	82,27

Результати лікування також мали кореляційну залежність від вираженості набряку головного мозку, зазначеного хірургом під час оперативного втручання. (табл.43).

Таблиця 43

Ступінь набряку головного мозку

Стан головного мозку	Glasgow outcome scale					Всього		Летальність	
	5	4	3	2	1	Абс.	%	Абс.	%
Запавший	16	1	5	0	3	25	18,12	3	2,13
Набряклий	51	15	14	0	5	87	60,87	5	3,55
Вибухаючий	0	0	19	0	9	29	21,01	9	6,38
Всього	67	16	38	0	17	141	100,00	17	12,06

3.2. Неконтактний розрив АА

Неконтактний розрив АА зафіксовано у 6 (4,26%) хворих з 141, чоловіків 4 (2,84%), жінок 2 (1,42%), вік від 40 до 52 років; у 5 (3,55%) хворих виконана операція кліпування поодиноких аневризм, у 1 (0,71%) – множинних (ПМА-ПСА справа та СМА справа); у всіх спостереженнях аневризми були середніх розмірів (від 4,0мм до 14 мм); 3 (2,13%) хворих оперовані після первинного

крововиливу, 3 (2,13%) – після повторних розривів АА; у 2 (1,42%) хворих був САК та у 4 (2,84%) субарахноїдально-паренхиматозний крововилив з формуванням внутрішньомозкової гематоми (табл.44-45)

Таблиця 44

Розподіл хворих з неконтактними ІОРА за віком, статтю, локалізацією та розмірах АА, ШКГ, шкалою Hunt-Hess та часом проведення операції після розриву АА

Вік (років)	Стать	Локалізація АА	Розміри (мм)	ШКГ (балів)	Hunt-Hess (ступінь)	Доба операції після САК
46	Чол.	ПМА-ПСА sin	10	15	II	3
44	Чол.	СМА dex	8	15	II	8
47	Чол.	СМА dex	14	13	III	5
47	Чол.	СМА dex	9	15	II	3
40	Жін.	ПМА-ПСА sin	8	13	II	Після 21
52	Жін.	ПМА-ПСА sin	11	15	I	4

- у 1 (0,71%) хворого, оперованого на 3 добу після розриву МА ПМА-ПСА зліва, з утворенням масивного субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярного крововиливу, неконтактний ІОРА наступив після розрізу ТМО;
- у 2 (1,42%) хворих неконтактний розрив МА СМА справа наступив на етапі краніотомії (або ввідного наркозу);
- у 1 (0,71%) хворого неконтактний розрив МА ПМА-ПСА зліва наступив на етапі краніотомії, контактний ІОРА - при підході до аневризми та її виділенні (3 інтраопераційні розриви);
- у 1 (0,71%) – неконтактний розрив МА ПМА-ПСА справа на етапі краніотомії у хворої з множинними МА.

Операції при неконтактному ІОРУ

Операція	Локалізація АА	Розміри АА (мм)	Наявність дивертикул, к-сть камер	Час операція після розриву	К-сть хворих			
					Абс.	%	Абс.	%
Кліпування АА. Санація базальних цистерн	ПМА-ПСА справа	4-14	однокамерна	Після 21 доби	1	0,71	2	1,42
	СМА справа	4-14	однокамерна	На 8-14 добу	1	0,71		
Кліпування АА. Санація базальних цистерн. Видалення в/м інсульт-гематоми.	СМА справа	4-14	однокамерні	Перші 3 доби	1	0,71	2	1,42
				4-7 доба	1	0,71		
Кліпування АА. Санація базальних цистерн. Видалення в/м інсульт-гематоми. Декомпресійна трепанація черепа.	ПМА-ПСА зліва	9	однокамерна	Перші 3 доби	1	0,71	1	0,71
Кліпування АА. Відмивання крові з базальних цистерн. Декомпресійна трепанація черепа.	ПМА-ПСА зліва	4-14	однокамерна	5 доба	1	0,71	1	0,71

Отже, частота неконтактного розриву в наших спостереженнях складала 6 (4,35%) спостережень. Основними проявами неконтактного розриву АА під час операції були: контрольована геморагія, набряк-набухання головного мозку на ранніх етапах операції, спонтанне виникнення артеріальної гіпертензії яка через 15–20 хв змінювалося артеріальною гіпотензією як наслідок пресорної реакції у відповідь на больову аферентацію.

2 хворих прооперовано в перші 3 доби після САК, 2 – на 4-6 добу після розриву, 1- на 9 добу після первинного розриву АА, 1 – на 16 добу.

ЦВС в ранньому післяопераційному періоді спостерігався у 5 хворих з неконтактними ІОРА (табл.46). У всіх хворих з ангіоспазмом в післяопераційному періоді розвинувся стійкий неврологічний дефіцит. У 1 хворого, оперованого з приводу АА ПМА-ПСА зліва, з'явилась вогнищева симптоматика у вигляді правостороннього геміпарезу; у 1 хворого, оперованого з приводу розриву МА СМА справа з формуванням ВМГ, в післяопераційному періоді виник психоорганічний с-м у вигляді порушення критики до себе та навколишніх, періодичного психомоторного збудження; у 3 хворих виникла комбінована вогнищева симптоматика у вигляді парезів кінцівок, афатичних проявів та психоорганічних порушень.

Таблиця 46

Постопераційний ангіоспазм у хворих з неконтактними ІОРА (в складі усіх ІОРА)

Локалізація АА				Ступінь церебрального ангіоспазму				Всього
				I	II	III	0	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	2	-	1	3
			%	-	1,42	-	0,71	2,13
		dex	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
	СМА	sin	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
		dex	Абс.	-	1	2	-	3
			%	-	0,71	1,42	-	2,13
	ВСА	sin	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
		dex	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
Всього			Абс.	-	2	2	1	6
			%	-	1,42	1,42	0,71	4,26

Постопераційний ангіоспазм у хворих з неконтактними ІОРА (в складі групи неконтактних ІОРА)

Локалізація АА				Ступінь церебрального ангіоспазму				Всього
				I	II	III	0	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	2	-	1	3
			%	-	33,33	-	16,67	50,00
		dex	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
	СМА	sin	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
		dex	Абс.	-	1	2	-	3
			%	-	16,67	33,33	-	50,00
	ВСА	sin	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
		dex	Абс.	-	-	-	-	-
			%	-	-	-	-	-
Всього			Абс.	-	2	2	1	6
			%	-	33,33	33,33	16,67	100,00

Ішемічні ураження оцінювали за даними МСКТ головного мозку в післяопераційному періоді та вони спостерігалися у 2 хворих з неконтактними інтраопераційними розривами АА СМА справа.

За результатами лікування за Glasgow outcome scale (GOS) при неконтактних ІОРА переважали хворі з 3 балами – 3 (50,00%) хворих з 6 (2 (33,33%) хворих – після кліпування АА ПМА-ПСА sin; 1 (16,67%) – після кліпування АА СМА dex.; 1 (16,67%) хворий виписаний з 4 балами за GOS (при кліпуванні АА СМА dex); 1 (16,67%) хворий - з 5 балами за GOS (при кліпуванні АА ПМА-ПСА sin); 1 (16,67%) хворий - з 1 балом за GOS (при кліпуванні множинних АА, неконтактному ІОРА при кліпуванні АА СМА dex) (табл.47-49).

Розподіл хворих з неконтактними ІОРА за локалізацією АА та результатами лікування згідно Glasgow outcome scale (в складі усіх ІОРА)

Локалізація АА			Glasgow outcome scale (кількість балів)					Всього
			1	2	3	4	5	
ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	-	2	-	1	3
		%	-	-	1,42	-	0,71	2,13
	dex	Абс.	-	-	-	-	-	-
		%	-	-	-	-	-	-
СМА	sin	Абс.	-	-	-	-	-	-
		%	-	-	-	-	-	-
	dex	Абс.	1	-	1	1	-	3
		%	0,71	-	0,71	0,71	-	2,13
Всього	Абс.	1	-	3	1	1	6	
	%	0,71	-	2,13	0,71	0,71	4,26	

Таблиця 49

Розподіл хворих з неконтактними ІОРА за локалізацією АА та результатами лікування згідно Glasgow outcome scale (в складі групи неконтактного ІОРА – 6 хворих)

Локалізація АА			Glasgow outcome scale (кількість балів)					Всього
			1	2	3	4	5	
ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	-	2	-	1	3
		%	-	-	33,33	-	16,67	50,00
	dex	Абс.	-	-	-	-	-	-
		%	-	-	-	-	-	-
СМА	sin	Абс.	-	-	-	-	-	-
		%	-	-	-	-	-	-
	dex	Абс.	1	-	1	1	-	3
		%	16,67	-	16,67	16,67	-	50,00
Всього	Абс.	1	-	3	1	1	6	
	%	16,67	-	50,00	16,67	16,67	100,00	

3.3. Контактний розрив АА

Контактний інтраопераційний розрив АА спостерігався у 135 (95,74%) випадках з 141; чоловіків – 67 (47,52% - в структурі усіх ІОРА / 49,63% - в складі групі контактних ІОРА), жінок – 68 (48,23% / 50,37%). Вік хворих – від 19 до 78 років. ГПМК по геморагічному типу внаслідок розриву АА церебральних артерій серед осіб середнього віку переважало у чоловіків, серед осіб похилого віку – у жінок. Так, з 67 (49,63%) оперованих чоловіків з контактними ІОРА, до 30 років (включно) оперовано 6 (4,44%) хворих; 31-50 років – 42 (31,11%) хворих, 51-70 років – 19 (14,07%) хворих. З 68 (50,37%) жінок з контактними ІОРА, до 30 років оперовано 5 (3,70%) хворих, 31-50 років – 24 (17,78) хворих, 51-70 років – 33 (24,44%) хворих, старше 70 років – 6 (4,44%) хворих.

За локалізацією АА серед хворих з контактними ІОРА переважали хворі з розривом АА комплексу ПМА-ПСА – 85 (62,96%) спостереження з 135. АА інших локалізацій складали: СМА – 23 (17,03%), ВСА – 27 (20,00%), з 135. З них, за розмірами АА, основна кількість складали АА середніх розмірів. Так, гігантських (>25мм) АА було 2 (1,48%) спостереження, великих розмірів (15-24 мм) – 20 (14,81%) спостережень, середніх розмірів – 97 (71,85%) спостережень, маленьких розмірів – 16 (11,85%) спостережень. За рівнем свідомості в групі контактного ІОРА, перед операцією, згідно шкали ком Глазго, ясна свідомість була у 82 (60,74%) хворих, помірне приглушення – у 32 (23,70%) хворих, глибоке приглушення – у 13 (9,63%) хворих, сопор – у 3 (2,22%) хворих, кома I ст. – у 1 (0,74%) хворого, кома II ст. – у 4 (2,69%) хворих (табл.50).

Ступінь тяжкості пацієнтів перед операцією за шкалою Hunt-Hess: 0 ст. – 3 (2,13%) хворих, I ст. – у 32 (22,70%) хворих, II ст. – у 62 (42,55%) хворих, III ст. – у 37 (26,24%) хворих, IV ст. – у 5 (3,55%) хворих, V ст. – у 4 (2,84%) хворих.

Більшість хворих з контактним ІОРА оперовані в гострому періоді САК. Так, в перші 3 доби після розриву АА оперовано 71 (50,35%) хворих, на 4-7

добу після після розриву АА – 32 (22,70%) хворих, на 8-14 добу після розриву АА – 13 (9,22%) хворих, на 15-21 добі – 4 (2,84%) хворих, після 21 доби – 12 (8,51%) хворих.

Переважає більшість хворих з контактними ІОРА оперовані з приводу АА ПМА-ПСА – 85 (62,96%) хворих з 135 (100,00%). З приводу АА СМА – 23 (17,04%) хворих з контактними ІОРА. З приводу АА ВСА – 27 (20,00%) хворих. В 4 (2,96%) випадках спостерігалися множинні АА: ПМА-ПСА (3 випадки) та ВСА, в 131 (97,04%) випадках – поодинокі АА.

Таблиця 50

**Розподіл хворих з контактними ІОРА за локалізацією та розмірами АА
(в складі усіх ІОРА – 141 спостереження)**

Локалізація АА				Розподіл хворих за розмірами АА (мм)				Всього
				Понад 25	15-24	4-14	До 3	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	6	38	5	49
			%	-	4,26	26,95	3,55	34,75
		dex	Абс.	-	8	22	6	36
			%	-	5,67	15,60	4,26	25,53
	СМА	sin	Абс.	-	1	7	1	9
			%	-	0,71	4,96	0,71	6,38
		dex	Абс.	-	3	10	1	14
			%	-	2,13	7,09	0,71	9,93
	ВСА	sin	Абс.	1	1	9	1	12
			%	0,71	0,71	6,38	0,71	8,51
		dex	Абс.	1	1	11	2	15
			%	0,71	0,71	7,80	1,42	10,64
Всього			Абс.	2	20	97	16	135
			%	1,42	14,18	68,79	11,35	95,74

**Розподіл хворих з контактними ІОРА за локалізацією та розмірами АА
(в складі групи контактних ІОРА – 135 спостереження)**

Локалізація АА				Розподіл хворих за розмірами АА (мм)				Всього
				Понад 25	15-24	4-14	До 3	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	-	6	38	5	49
			%	-	4,44	28,15	3,70	36,30
		dex	Абс.	-	8	22	6	36
			%	-	5,93	16,30	4,44	26,67
	СМА	sin	Абс.	-	1	7	1	9
			%	-	0,74	5,19	0,74	6,67
		dex	Абс.	-	3	10	1	14
			%	-	2,22	7,41	0,74	10,37
	ВСА	sin	Абс.	1	1	9	1	12
			%	0,74	0,74	6,67	0,74	8,89
		dex	Абс.	1	1	11	2	15
			%	0,74	0,74	8,15	1,48	11,11
Всього			Абс.	2	20	97	16	135
			%	1,48	14,81	71,85	11,85	100,00

В наших спостереженнях переважали АА середніх розмірів, з переважною локалізацією в ділянці комплексу ПМА-ПСА (табл.50-51).

З 71 (52,59%) хворих оперованих в перші 3 доби після розриву АА у 31 (22,22%) хворого спостерігався САК; у 21 (15,56%) хворого – субарахноїдально-паренхіматозний крововилив; у 4 (2,96%) – субарахноїдально-вентрикулярний крововилив; у 16 (11,85) – субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив. З 32 (23,70%) хворих оперованих на 4-7 добу після розриву АА, САК спостерігався у 19 (14,07%) хворих, субарахноїдально-вентрикулярний крововилив спостерігався у 1 (0,71%) хворого, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив спостерігався у 11 (8,15%) хворих, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив спостерігався у 1 (0,71%) хворого. З 14 (10,37%) хворих, оперованих на 8-14 добу після розриву АА, САК спостерігався у 8 (5,93%) хворих, субарахноїдально-вентрикулярний крововилив – не спостерігався, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив – у 5 (3,70%) хворих, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив – 1 (0,71%) хворого. З 4 (2,96%) оперованих на 3

тижні (15-21 доба) після розриву АА, САК спостерігався у 2 (1,42%) хворих та субарахноїдально-паренхіматозний крововилив спостерігався у 2 (1,42%) хворих, субарахноїдально-вентрикулярний та субарахноїдально-вентрикулярно-паренхіматозний крововиливи серед хворих оперованих на 3-му тижні після розриву АА не спостерігались. Після 21 доби розриву оперовано 12 (9,89%) хворих, з котрих САК відмічався у 7 (5,19%) хворих, субарахноїдально-вентрикулярний крововилив не відмічався субарахноїдально-паренхіматозний – у 4 (2,96%) хворих, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив – у 1 (0,74%) хворого (табл.52).

Таблиця 52

Розподіл хворих за типом крововиливу та періоду операції після САК

Доба операції після САК	Розповсюдженість та тип крововиливу								Загальна кількість спостережень	
	САК		Субарахноїдально-вентрикулярний		Субарахноїдально-паренхіматозний		Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3	30	22,22	4	2,96	21	15,56	16	11,85	71	52,59
4-7	19	14,07	1	0,74	11	8,15	1	0,74	32	23,70
8-14	7	5,19	-	-	5	3,70	1	0,74	13	9,63
15-21	1	0,74	-	-	2	1,48	-	-	3	2,22
Після 21	8	5,93	-	-	4	2,96	1	0,74	13	9,63
Інтактні АА	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,22
Всього	65	48,15	5	3,70	43	31,85	19	14,07	135	100,00

При операціях внаслідок «ГПМК по геморагічному типу з утворенням внутрішньомозкової гематоми, розриву АА», видалення ВМГ завжди проводили одночасно з кліпуванням АА. При прориві крові в шлуночкову систему проводили видалення згустків крові з них з відмиванням 0,9 % розчином NaCl.

ЦВС в ранньому післяопераційному періоді спостерігався у 110 (81,48%) хворих з 135 з контактними ІОРА. У всіх випадках ЦВС проявлялось загальною мозковою неврологічною симптоматикою. Серед хворих з ЦВС вогнищева неврологічна симптоматика відмічалась у 53 (39,26% в складі групи контактного ІОРА / 48,18% - в групі ЦВС при контактному ІОРА); у 26

(19,26% / 23,63%) хворих з ангіоспазмом стійкий неврологічний дефіцит з'явився у післяопераційному періоді. Ішемічне ураження мозкової речовини на фоні ЦВС спостерігалось у 3 (2,22% / 2,72%) хворих, оперованих з приводу розриву АА середніх розмірів ПМА-ПСА sin (2 спостереження) та СМА dex (1 спостереження), у котрих в післяопераційному періоді розвинувся ЦВС II-III ст. У 25 (18,52%) хворих з контактними ІОРА ЦВС в післяопераційному періоді не виявлено, з них вогнищева неврологічна симптоматика відмічалась у 12 (8,89% в складі усіх контактних ІОРА / 48,00% - в складі групи без ЦВС при контактному ІОРА) хворих, у 4 (2,96% / 16,00%) – з'явилась у післяопераційному періоді. Тобто, незважаючи на значно менше число спостережень хворих без ЦВС в післяопераційному періоді (110:25, або 81,48%:18,52%), вогнищева симптоматика в групі ЦВС складала 26 (23,63%) з 110, коли у хворих без ЦВС – у 4 (16,00%) з 25 (100%) хворих (табл.53-54).

Таблиця 53

Постопераційний ЦВС у хворих з конконттактними ІОРА (в складі усіх ІОРА)

Локалізація АА				Ступінь церебрального ангіоспазму				Всього
				I	II	III	0	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	15	23	6	5	49
			%	10,64	16,31	4,26	3,55	34,75
		dex	Абс.	12	12	7	5	36
			%	8,51	8,51	4,96	3,55	25,53
	СМА	sin	Абс.	2	3	-	4	9
			%	1,42	2,13	-	2,84	6,38
		dex	Абс.	5	5	1	3	14
			%	3,55	3,55	0,71	2,13	9,93
	ВСА	sin	Абс.	2	4	3	3	12
			%	1,42	2,84		2,13	8,51
		dex	Абс.	5	3	2	5	15
			%	3,55	2,13	1,42	3,55	10,64
Всього			Абс.	41	50	19	25	135
			%	29,08	35,46	13,48	17,73	95,74

**Постопераційний ЦВС у хворих з контактними ІОРА (в складі
контактних ІОРА – 135 хворих)**

Локалізація АА				Ступінь церебрального ангіоспазму				Всього	
				I	II	III	0		
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	15	23	6	5	49	
			%	<i>11,11</i>	<i>17,04</i>	<i>4,44</i>	<i>3,70</i>	<i>36,30</i>	
		dex	Абс.	12	12	7	5	36	
			%	<i>8,89</i>	<i>8,89</i>	<i>5,19</i>	<i>3,70</i>	<i>26,67</i>	
	СМА	sin	Абс.	2	3	-	4	9	
			%	<i>1,48</i>	<i>2,22</i>	-	<i>2,9</i>	<i>6,67</i>	
		dex	Абс.	5	5	1	3	14	
			%	<i>3,70</i>	<i>3,70</i>	<i>0,74</i>	<i>2,22</i>	<i>10,37</i>	
	ВСА	sin	Абс.	2	4	3	3	12	
			%	<i>1,48</i>	<i>2,96</i>	<i>2,22</i>	<i>2,22</i>	<i>8,89</i>	
		dex	Абс.	5	3	2	5	15	
			%	<i>3,70</i>	<i>2,22</i>	<i>1,48</i>	<i>3,70</i>	<i>11,11</i>	
	Всього			Абс.	41	50	19	25	135
				%	<i>30,37</i>	<i>37,04</i>	<i>14,07</i>	<i>18,52</i>	<i>100,00</i>

3.4. Летальність після ІОРА

Частота летальних випадків після контактних ІОРА складала 17 (12,59) випадків з 135 (100,0%); після неконтактних ІОРА – 1 (16,67%) з 6 (100,0%). Хоча за літературними даними значне зростання кількості летальних випадків спостерігається після ранніх ІОРА, що відбувалися на етапах краніотомії, розкриття ТМО і початку арахноїдальної дисекції, коли немає можливості прямого контролю кровотечі з аневризми шляхом тимчасового кліпування артерії-носія аневризми, коагуляції стінки аневризми біполярним пінцетом або шляхом остаточного кліпування аневризми, в наших спостереженнях летальність після операцій з ІОРА на ранніх етапах операції (ввідний наркоз, краніотомія, розсічення ТМО, початкові етапи арахноїдальної дисекції) не перевищувала летальність при ІОРА на більш пізніх етапах хірургічного втручання (арахноїдальна дисекція, розкриття базальних цистерн, виділення артерії-носія аневризми, виділення аневризми).

Так, серед усіх ІОРА, летальність після ІОРА, що відбувалися на етапах краніотомії та розсічення ТМО складало 1 (0,71%) спостереження, на етапах

ранньої параноїдальної дисекції та виділення церебральних артерій – 1 (0,71%), на етапах безпосереднього виділення АА та її кліпування – 16 (11,35).

РОЗДІЛ 4

НЕГЕМОРАГІЧНІ ІНТРАОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ

В наших дослідженнях самим поширеним ІОУ виявилось ІОРА. Інші ІОУ мали спорадичний характер, та й при цьому виникли паралельно або на фоні ІОРА, що в свою чергу свідчить про негативний вплив ІОРА на подальшу хірургічну тактику, індукцію інших ІОУ, що обумовлено обмеженою візуалізацією операційного поля за рахунок масивної кровотечі, вираженого набряку головного мозку, необхідністю швидких дій нейрохірурга на фоні тимчасового кліпування (блокування) артерії-носія МА, що може призвести до стенозування артерії-носія МА або неповного кліпування МА одразу. Вищевказані фактори часто змушують нейрохірурга провести репозицію кліпси, повторне кліпування МА, з наростанням вірогідності пошкодження перфорантних артерій, пролонгуванням часу тимчасового кліпування та самої операції, на фоні тривалої тракції мозку шпателями. Такими ускладненнями являлись:

1. ускладнене (незадовільне) кліпування аневризм головного мозку:
 - a. Компресія перфоруєчих артерій;
 - b. Неповне кліпування МА;
 - c. Стеноз артерії-носія МА;
 - d. Сковзання кліпси з МА.
2. Тракційна травма головного мозку;
3. Ішемічні ускладнення.

4.1. Ускладнене (незадовільне) кліпування аневризм головного мозку

4.1.1. Фактори ризику УКА

При аналізі умов виникнення УКА було розглянуто частоту виникнення УКА в залежності від розмірів, локалізації АА, терміну проведення операції після САК, форми внутрішньочерепного крововиливу (табл.55-56). УКА виникали частіше при розташуванні аневризм в басейні передньої мозкової і

внутрішньої сонної артерії (рис.18). Однак, як показав статистичний аналіз, УКА не були пов'язані з рядом факторамів: вік хворих, ступінь внутрішньочерепного крововиливу за шкалою Fisher.

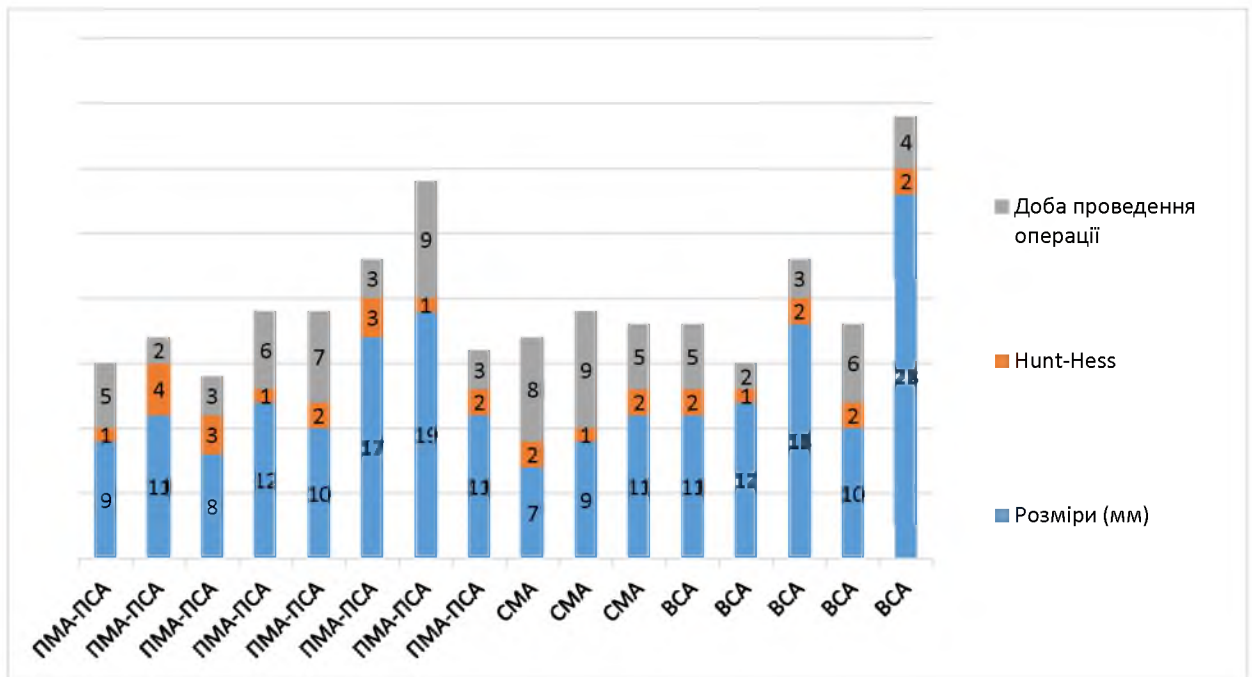


Рис. 18. Розподіл хворих з УКА за локалізацією АА, її розмірах, ступенем Hunt-Hess та часом проведення операції після САК

Таблиця 55

Повторне кліпування аневризми в залежності від локалізації аневризми

Локалізація аневризми	Кількість хворих					
	Повторне кліпування				Всього	
	Не було		Було		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%		
ПМА-ПСА	80	56,74	8	5,67	88	62,41
СМА	23	16,31	3	2,13	26	18,44
ВСА	22	15,60	5	3,55	27	19,15
Всього	125	88,65	16	11,35	141	100,00

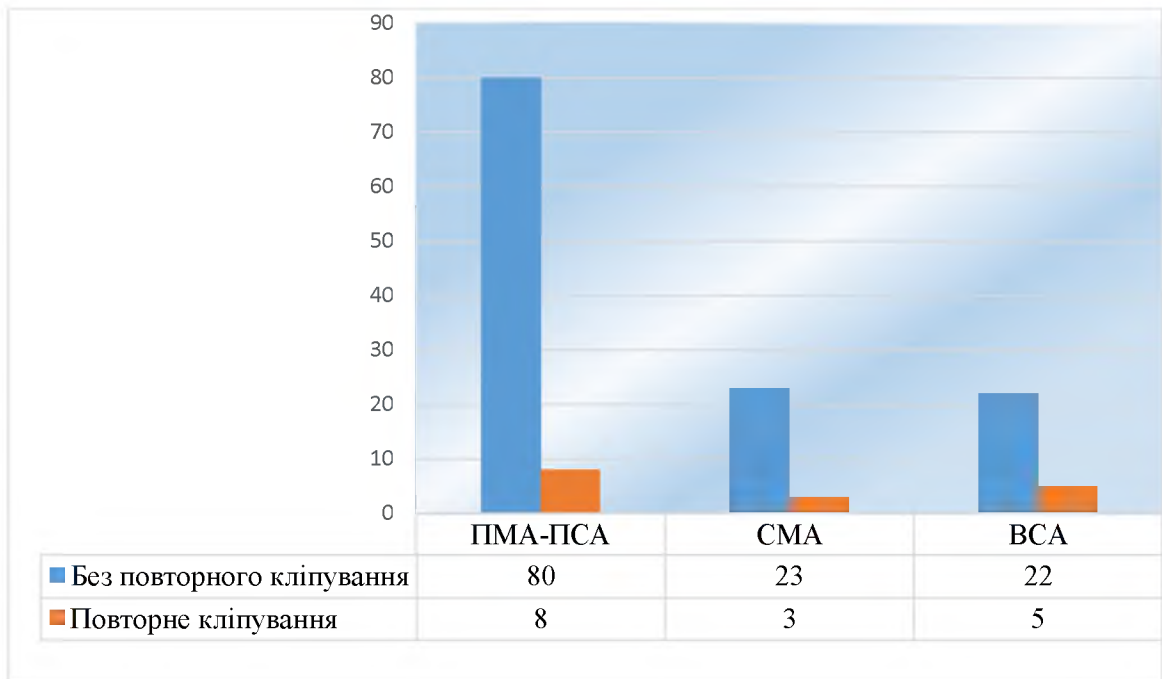


Рис. 19. Розподіл хворих в залежності від локалізації АА та примінення повторно кліпування

Таблиця 56

Повторне кліпування аневризми в залежності від розмірів

Розмір аневризми	Кількість хворих					
	Повторне кліпування				Всього	
	Не було		Було		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%		
Міліарна	16	11,35	0	0	16	11,35
Середні	91	64,54	12	8,51	103	73,05
Велика	17	12,06	3	2,13	20	14,18
Гігантська	1	0,71	1	0,71	2	1,42
Всього	125	88,65	16	11,35	141	100,00

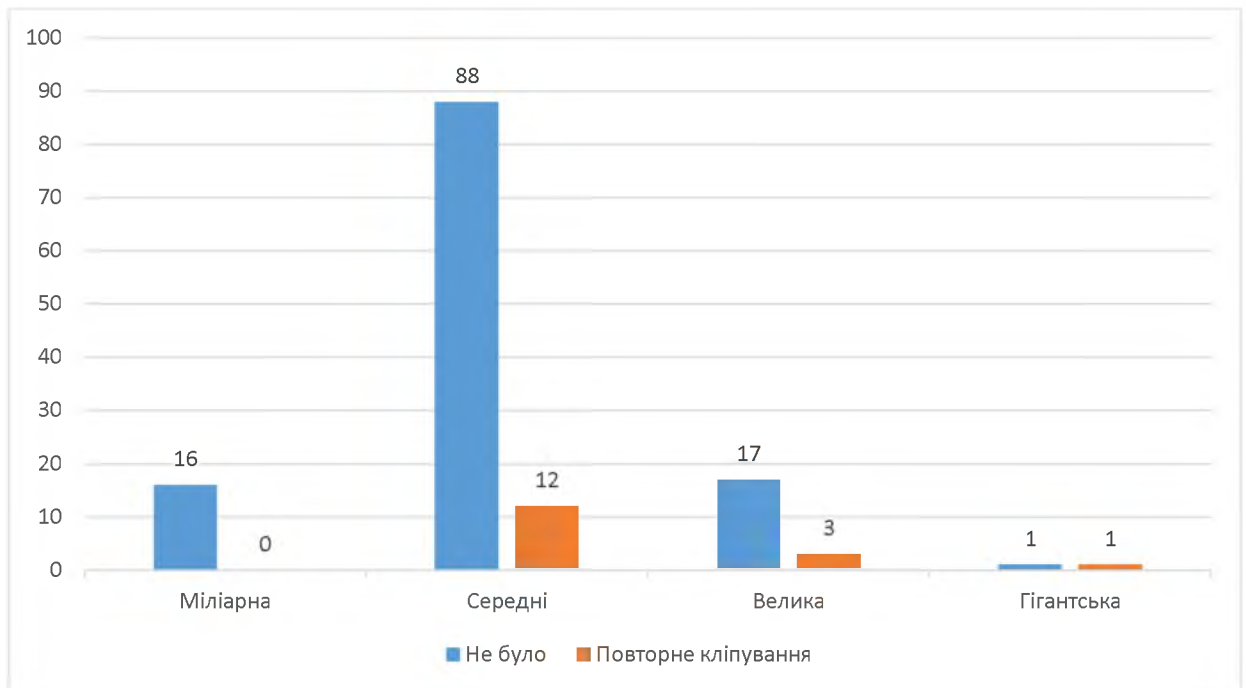


Рис. 20. Розподіл хворих за розмірами АА та в залежності від примінення повторного кліпування

4.1.2. Хірургічна тактика при неповному кліпуванні аневризм

Під час операцій кліпування церебральних аневризм радикальність кліпування ми контролювали завдяки приміненню контактної доплерографії, що забезпечило уникнення неповного кліпування МА та залишкового кровоплину в МА, оклюзії магістральних і перфоруючих артерій головного мозку.

Завдяки інтраопераційного контактного УЗ-контролю, виявлено 12 (8,51%) випадків неповного кліпування МА після першої спроби, 3 (2,13%) випадки компресії артерії-носія, 1 (0,72%) випадок сковзання кліпси.

Слід відзначити, що всі хворі перенесли ГПМК по геморагічному типу (табл.57-58, рис.21), що в свою чергу викликало певні труднощі виконання арахноїдальної дисекції, так як в субарахноїдальному просторі була значна кількість згустків крові і виражений інтраопераційний набряк мозку, що зменшувало доступ до аневризми.

**Форми крововиливу при УКА в структурі загальної кількості
спостережень**

Форми крововиливу	Розподіл хворих за локалізацією АА								Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА		ПНАМ			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
САК	2	1,42	2	1,42	5	3,55	-	-	9	6,38
Субарахноідально-паренхиматозний	3	2,13	1	0,71	-	-	-	-	4	2,84
Субарахноідально-вентрикулярний	1	0,71	-	-	-	-	-	-	1	0,71
Субарахноідально-паренхиматозно-вентрикулярний	2	1,42	-	-	-	-	-	-	2	1,42
Всього	8	5,67	3	2,13	5	3,55	-	-	16	11,35

Таблиця 58

Форми крововиливу при УКА в структурі операцій з УКА

Форми крововиливу	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
САК	2	12,50	2	12,50	5	3,55	9	56,26
Субарахноідально-паренхиматозний	3	18,75	1	6,25	-	-	4	25,00
Субарахноідально-вентрикулярний	1	6,25	-	-	-	-	1	6,25
Субарахноідально-паренхиматозно-вентрикулярний	2	12,50	-	-	-	-	2	12,50
Всього	8	50,00	3	18,75	5	3,55	16	100,00

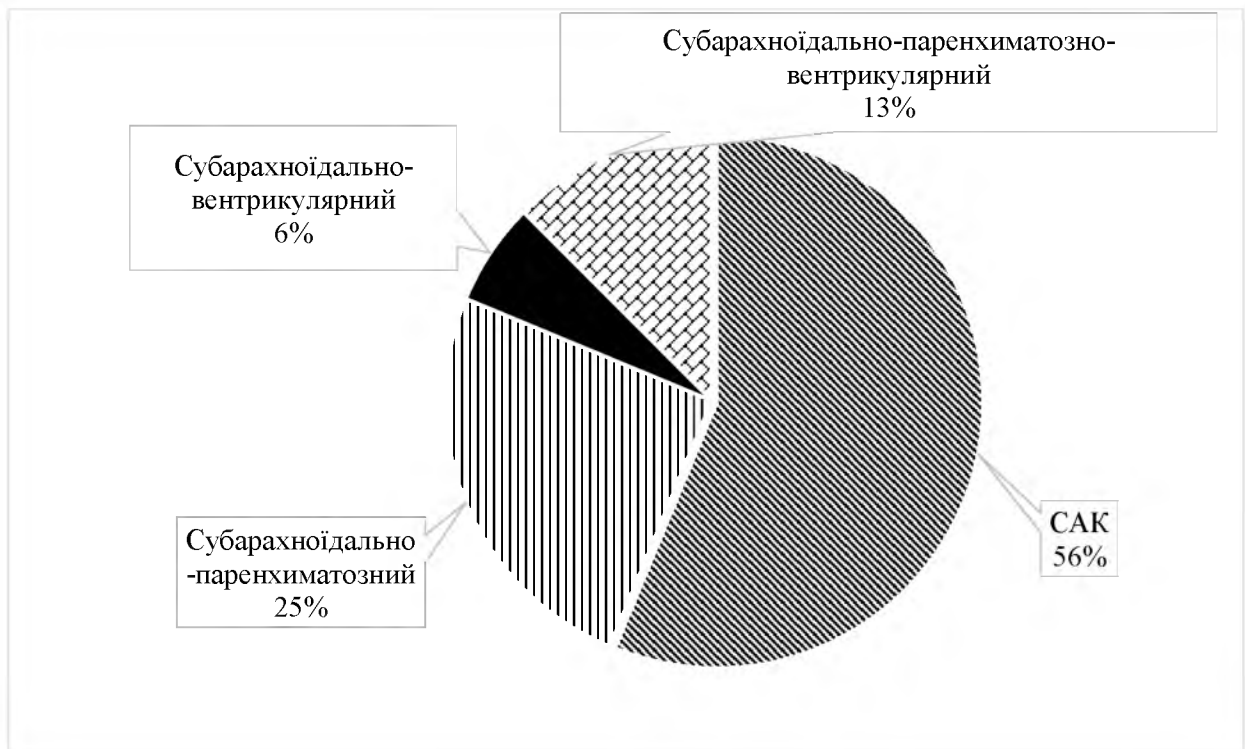


Рис. 21. Форми крововиливу при УКА

Всі хворі з ускладненим інтраопераційним кліпуванням МА оперовані в гострому періоді після первинного САК, переважна більшість з приводу розриву МА комплексу ПМА-ПСА (табл.59-60, рис.22)

Таблиця 59

Строки операції після первинного САК (в структурі всіх ІОУ)

Період операції (доба після САК)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	Абс.	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3	4	6	6	-	2	1,42	6	4,26
4-7	3	7	7	0,71	3	2,13	7	4,96
8-14	1	3	3	1,42	-	-	3	2,13
Після 15 доби	-	-	-	-	-	-	-	11,35
Всього	8	16	16	2,13	5	3,55	16	4,26

Таблиця 60

Строки операції після первинного САК (в структурі УКА)

Період операції (доба після САК)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3	4	25,00	-	-	2	12,50	6	37,50
4-7	3	18,75	1	6,25	3	18,75	7	43,75
8-14	1	6,25	2	12,50	-	-	3	18,75
Після 15 доби	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	8	50,00	3	18,75	5	31,25	16	100,00



Рис. 22. Період операцій після САК у хворих з УКА

Проведені хірургічні втручання:

- Кліпування МА, санація базальних цистерн – 11 хворих, оперованих з-приводу розриву МА (табл.61):

Таблиця 61

Локалізація АА		Кількість хворих	
		Абс.	%
ПМА-ПСА	Справа	2	1,42
	Зліва	2	1,42
СМА	Справа	1	0,71
	Зліва	1	0,71
ВСА	Справа	1	0,71
	Зліва	4	2,84

- Кліпування МА, санація базальних цистерн, видалення в/м гематоми – 1 хворий, оперований з-приводу розриву МА комплексу МА ПМА-ПСА справа;
- Кліпування МА, санація базальних цистерн, дренування шлуночкової системи – 1 хворий, оперований з-приводу розриву МА СМА зліва;
- Кліпування МА, санація базальних цистерн, видалення в/м гематоми, декомпресійна трепанація черепа – 3 хворих (табл.62):

Таблиця 62

Локалізація МА		Кількість хворих	
		Абс.	%
ПМА-ПСА	справа	1	1,42
	зліва	2	1,42

15 хворих оперовані внаслідок первинного розриву МА; 1 – внаслідок повторного розриву МА комплексу ПМА-ПСА справа.

Стан хворих з УКА при поступленні оцінено за Шкалою ком Глазго та Hunt-Hess (табл.63-64, табл. 65-66).

Таблиця 63

**Стан хворих з УКА при поступленні за шкалою ком Глазго
(в структурі всіх ІОУ)**

Шкала ком Глазго (к-сть балів)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	Абс.	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
15	4	10	10	1,42	4	2,84	10	7,09
13-14	1	3	3	0,71	1	0,71	3	2,13
11-12	2	2	2	-	-	-	2	1,42
9-10	1	1	1	-	-	-	1	0,71
До 8 балів	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	8	16	16	2,13	5	3,55	16	11,35

Таблиця 64

**Стан хворих з УКА при поступленні за шкалою ком Глазго
(в структурі групи УКА)**

Шкала ком Глазго (к-сть балів)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
15	4	25,00	2	12,50	4		10	62,50
13-14	1	6,25	1	6,25	1	6,25	3	18,75
11-12	2	12,50	-	-	-	-	2	12,50
9-10	1	6,25	-	-	-	-	1	6,25
До 8 балів	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	8	50,00	3	18,75	5	31,25	16	100,00

Розподіл хворих з УКА за шкалою Hunt-Hess (в структурі всіх ІОУ)

Hunt-Hess (ступінь)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I	3	2,13	1	0,71	1	0,71	5	3,55
II	2	1,42	2	1,42	4	2,84	8	5,67
III	2	1,42	-	-	-	-	2	1,42
IV	1	0,71	-	-	-	-	1	0,71
V	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	8	5,67	3	2,13	5	3,55	16	11,35

Таблиця 66

Розподіл хворих з УКА за шкалою Hunt-Hess (в структурі групи УКА)

Hunt-Hess (ступінь)	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I	3	18,75	1	6,25	1	6,25	5	31,25
II	2	12,50	2	12,50	4	25,00	8	50,00
III	2	12,50	-	-	-	-	2	12,50
IV	1	6,25	-	-	-	-	1	6,25
V	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	8	50,00	3	-	5	31,25	16	100,00

Вогнищеве неврологічне ураження перед операцією відмічено у 4 хворих з 16 (які збереглися і в п/о періоді): у 3 хворих окорухові порушення; у 1 – окорухові та парези кінцівок, що свідчить про відсутність впливу повторного кліпування МА на фоні нетривалого тимчасового кліпування артерії носія МА (до 3-5 хвилин).

Майже в усіх випадках ускладненого кліпування аневризми (УКА) (неповне кліпування; сковзання кліпси; компресія кліпсом артерії-носія; надрив МА кліпсом) МА середніх розмірів – 12 випадків з 16. (табл.67).

При виявленні неповного кліпування аневризми або компресії судин мозку виконували перекладання кліпса або накладували додатковий кліпс, що дозволяло повністю перекрити шийку аневризми.



Рис. 23

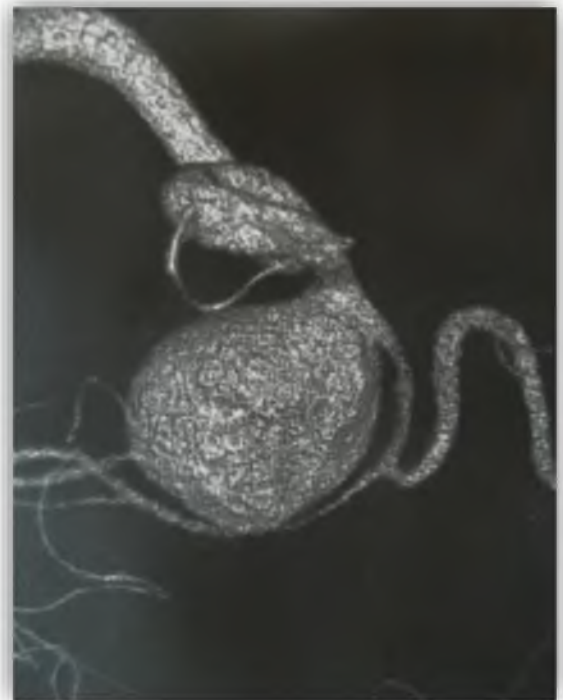


Рис. 24

Таблиця 67

Причини повторного кліпування МА при УКА

Причини повторного кліпування	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
Стеноз артерії-носія аневризми	2	1,42	-	-	1	0,71	3	2,13
Неповне кліпування, виявлене при ревізії аневризми після накладання кліпси	5	3,55	3	2,13	4	2,84	12	8,51
Сковзання кліпси після кліпування	1	0,71	-	-	-	-	1	0,71
Без повторних кліпувань	80	56,74	23	16,31	22	15,60	125	88,65
Всього	88	62,41	26	18,44	27	19,15	141	100,00

Тимчасове кліпування артерії носія аневризми виконано в усіх випадках: в 7 випадках – превентивне тимчасове блокування артерії носія МА; в 9 випадках - вимушене кліпування. Тривалість тимчасового блокування – від 1 до 20 хвилин.

Ангіоспазм в ранньому післяопераційному періоді спостерігався у 11 хворих (табл.68-69):

ЦВС в п/о періоді у хворих з УКА (в структурі всіх ІОУ)

Ступінь ЦВС	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I ст.	3	2,13	-	-			3	2,13
II ст.	4	2,84	-	-	2	1,42	6	4,26
III ст.	-	-	-	-	2	1,42	2	1,42
Без ЦВС	1	0,71	2	1,42	2	1,42	-	-
Всього	8	5,67	2	1,42	6	4,26	16	11,35

Таблиця 69

ЦВС в п/о періоді у хворих з УКА (в структурі групи УКА)

Ступінь ЦВС	Розподіл хворих за локалізацією АА						Всього	
	ПМА-ПСА		СМА		ВСА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I ст.	3	18,75	-	-	-	-	3	18,75
II ст.	4	25,00	-	-	2	12,50	6	37,50
III ст.	-	-	-	-	2	12,50	2	12,50
Без ЦВС	1	6,25	2	12,50	2	12,50	-	-
Всього	8	50,00	2	12,50	6	37,50	16	100,00

У 4-х хворих з УКА ангіоспазм в п/о періоді не виявлено, хоча за даними МСКТ головного мозку, у 2-х хворих виявлено ознаки ішемічного ураження головного мозку:

1) Після операції кліпування МА СМА зліва, виконаної на 11-ту добу після первинного розриву МА – вогнище ішемії в лівій лобно-тім'яно-підкірковій ділянці, розмірами 16x26x38 мм, щільністю до 14 од Н;

2) Після операції кліпування МА ВСА справа, виконаної на 5-ту добу після первинного розриву МА – вогнище ішемії в правій лобно-підкірковій ділянці, розмірами 1,5x2x1,5, щільністю 16 од Н.

Сковзання кліпси з МА спостерігалась при операції видалення внутрішньомозкової гематоми лівої лобної ділянки та кліпування МА ПМА-ПСА зліва, виконаної на 3 добу після розриву АА:

Стенозування артерії-носія МА під час операції відмічалось в 3-х випадках – при кліпуванні МА супракліноїдного відділу ВСА зліва та при кліпуванні МА ПМА-ПСА справа.

Вогнищева неврологічна с-тика в п/о періоді спостерігалась у 11 хворих (табл.70):

Таблиця 70

Неврологічна симптоматика в п/о періоді у хворих з УКА

Вогнищева с-ка	Причина повторного інтраопераційного кліпування АА	Локалізація МА		Розміри МА	Всього			
					В структурі всіх ІОУ		В структурі УКА	
					Абс.	%	Абс.	%
Парези кінцівок	ознаки залишкового кровотоку в АА	СМА	sin	середні	1	0,71	1	6,25
		ВСА	sin	гігантська	1	0,71	1	6,25
Психічні розлади	ознаки залишкового кровотоку в АА	ПМА-ПСА	dex	середні	1	0,71	1	6,25
Парези кінцівок та окорухові розлади (3 хворих)	ознаки залишкового кровотоку в АА	ПМА-ПСА	sin	середні	1	0,71		6,25
		СМА	sin	середні	1	0,71		6,25
			dex	середні	1	0,71		6,25
Парези кінцівок та афатичні розлади	ознаки залишкового кровотоку в АА	ПМА-ПСА	sin	середні	1	0,71		6,25
	компресія кліпсом артерії-носія	ВСА	sin	середні	1	0,71	1	6,25
Парези кінцівок та психічні розлади	ознаки залишкового кровотоку в АА	ПМА-ПСА	dex	середні	1	0,71	1	6,25
		ВСА	dex	середні	1	0,71	1	6,25
	Сковзанням кліпси з шийки МА	ПМА-ПСА	sin	середні	1	0,71	1	6,25

Стан хворих при виписки з стаціонару оцінювали за результатами Glasgow Outcome Scale (GOS) (табл.71-72):

Розподіл хворих з УКА за GOS (в структурі всіх ІОУ)

Локалізація АА				Розподіл хворих за GOS при виписці (бали)					Всього
				1	2	3	4	5	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	1	-	2	-	1	4
			%	0,71	-	1,42	-	0,71	2,84
		dex	Абс.	-	-	1	1	2	4
			%	-	-	0,71	0,71	1,42	2,84
	СМА	sin	Абс.	-	-	2	-	-	2
			%	-	-	1,42	-	-	1,42
		dex	Абс.	-	-	1	-	1	2
			%	-	-	0,71	-	0,71	1,42
	ВСА	sin	Абс.	1	-	2	-	-	3
			%	0,71	-	-	-	-	2,13
		dex	Абс.	-	-	1	-	-	1
			%	-	-	0,71	-	-	0,71
Всього			Абс.	2	-	9	1	4	16
			%	1,42	-	6,38	0,71	2,84	11,35

Таблиця 72

Розподіл хворих з УКА за GOS (в структурі групи УКА)

Локалізація АА				Розподіл хворих за GOS при виписці (бали)					Всього
				1	2	3	4	5	
Розподіл хворих за локалізацією АА	ПМА-ПСА	sin	Абс.	1	-	2	-	1	4
			%	6,25	-	12,50	-	6,25	2,84
		dex	Абс.	-	-	1	1	2	4
			%	-	-	6,25	6,25	12,50	2,84
	СМА	sin	Абс.	-	-	2	-	-	2
			%	-	-	12,50	-	-	12,50
		dex	Абс.	-	-	1	-	1	2
			%	-	-	6,25	-	6,25	12,50
	ВСА	sin	Абс.	1	-	12,50	-	-	3
			%	6,25	-	-	-	-	2,13
		dex	Абс.	-	-	1	-	-	1
			%	-	-	6,25	-	-	6,25
Всього			Абс.	2	-	9	1	4	16
			%	12,50	-	56,25	6,25	25,00	100,00

Померло 2 хворих з УКА (1 бал за GOS):

1) після кліпування розірваної МА середніх розмірів МА комплексу ПМА-ПСА зліва;

2) після кліпування гігантської МА супракліноїдної ділянки ВСА справа.

В наших спостереженнях відмічалась тенденція до погіршення результатів лікування, появи вогнищевої неврологічної симптоматики на фоні

ЦВС з послідувачим розвитком ішемічних ускладнень, у хворих з тривалим тимчасовим кліпуванням артерії-носія МА та тривалими механічними маніпуляціями на церебральні артерії та МА (арахноїдальна дисекція, часте повторне кліпування та репозиція кліпси на шийку МА через незадовільне кліпування з першої спроби).

Так, максимальний час тимчасового кліпування артерії-носія МА (супракліноїдний відділ лівої ВСА) при неповному кліпуванні шийки та ЮРА гігантської МА ВСА досягав 30 хв; в післяопераційному періоді у хворого розвинулась ішемія та виражений набряк головного мозку в лівій лобно-скронево-тім'яній ділянці з суттєвим мас-ефектом та зміщенням серединних структур вправо до 20,0 мм, проведена операція декомпресійної трепанація черепа, відмічалась прогресивне погіршення стану з пригніченням свідомості до коми III ст, хворий помер на 4-ту добу після операції кліпування Гігантської МА супракліноїдної ділянки ВСА.

Вік хворих з УКА – від 30 до 73 років, з переважанням хворих фізично-соціально активного віку: від 30 років – 3 хворих; 40+ - 5 хворих; 50+ - 3 хворих; 60+ - 3 хворих; за 70 років – 1 хворий; чоловіків – 8; жінок – 8 (табл.73, рис.25).

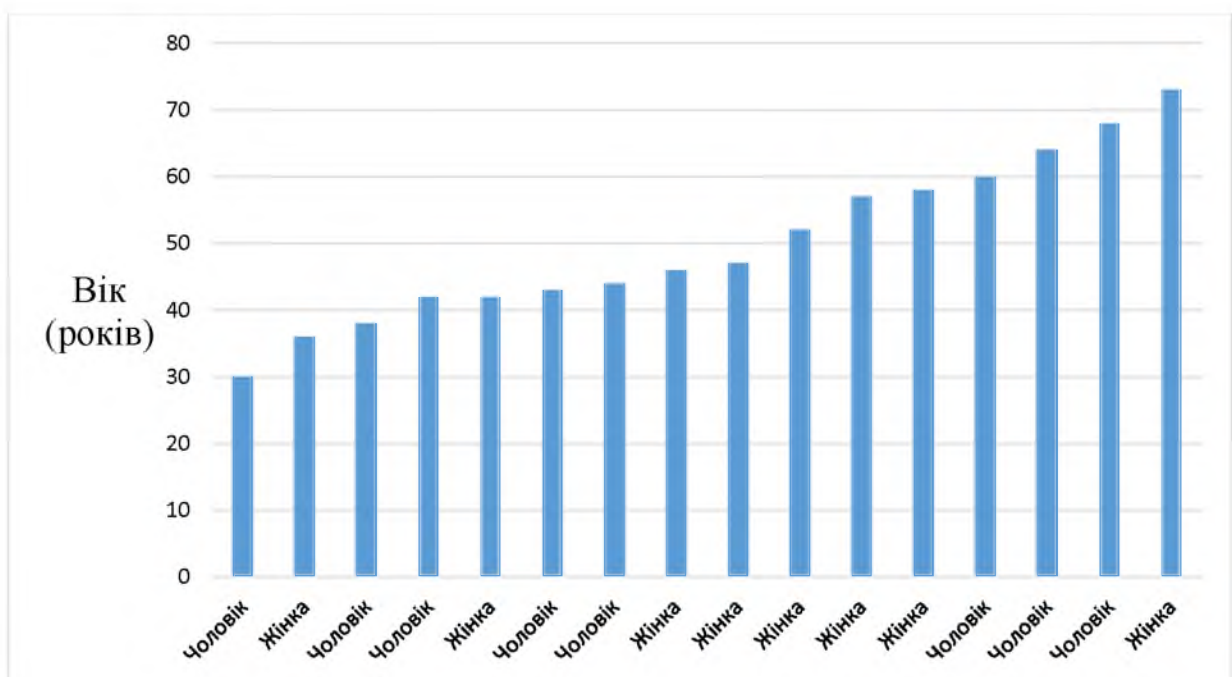


Рис. 25. Розподіл хворих з УКА за віком та стат

Співвідношення хворих з УКА за віком, статі та за локалізацією АА

Вік	Стать	Локалізація МА		Кількість хворих	
				Абс.	%
30	Чоловік	ВСА	Sin	1	0,71
36	Жінка	ВСА	dex	1	0,71
38	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71
42	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71
	Жінка	ВСА	Sin	1	0,71
43	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71
44	Чоловік	СМА	dex	1	0,71
46	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71
47	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71
52	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71
57	Жінка	ВСА	Sin	1	0,71
58	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71
60	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71
64	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71
68	Чоловік	СМА	Sin	1	0,71
73	Жінка	ПМА-ПСА	sin	1	0,71

Залежності результатів лікування хворих з УКА на тлі ЮРА та віком хворих не відмічалось. Проте відмічалась тенденція погіршення результатів лікування у хворих з III-IV ст. за шкалою Hunt-Hess. Так, хворих з 1 балом за Glasgow outcome scale серед хворих з УКА було 2, які мали II та III ст. за шкалою Hunt-Hess при госпіталізації; серед виписаних хворих з 3 балами за Glasgow outcome scale переважали хворі з II ст. за шкалою Hunt-Hess; серед хворих з 5 балами за Glasgow outcome scale – переважали хворі які мали I ст. за шкалою Hunt-Hess при госпіталізації (III-V ст. в цій категорії спостережень не було) (табл.74).

Співвідношення між хворими з УКА та ІОРА за Glasgow outcome scale, віком, статтю, локалізацією

Glasgow outcome scale	Вік	Стать	Н-Н при госпіталізації	Локалізація МА		Кількість спостережень			
						Абс.	%	Абс.	%
1 бал	43	Чоловік	III ст.	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	2	1,42
	57	Жінка	II ст.	BCA	Sin	1	0,71		
2 бали	-								
3 бали	30	Чоловік	II ст.	BCA	Sin	1	0,71	9	6,38
	36	Жінка	I ст.	BCA	Dex	1	0,71		
	42	Чоловік	IV ст.	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71		
	44	Чоловік	II ст.	СМА	Dex	1	0,71		
	46	Жінка	II ст.	BCA	Sin	1	0,71		
	52	Жінка	II ст.	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71		
	58	Жінка	III ст.	ПМА-ПСА	Dex	1	0,71		
	68	Чоловік	I ст.	СМА	Sin	1	0,71		
73	Жінка	II ст.	СМА	Sin	1	0,71			
4 бали	64	Чоловік	II ст.	ПМА-ПСА	Dex	1	0,71	1	0,71
5 балів	38	Чоловік	I ст.	ПМА-ПСА	Dex	1	0,71	4	2,84
	42	Жінка	II ст.	BCA	Sin	1	0,71		
	47	Жінка	I ст.	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71		
	60	Чоловік	I ст.	ПМА-ПСА	Dex	1	0,71		
Всього						16 (11,35%)			

4.2. Ретракційна травма

Ретракційні зміни (РЗ) мозкової речовини оцінювали за результатами післяопераційного КТ-дослідження головного мозку, виконаної на другий день після операції та в динаміки. До РЗ в наших дослідженнях ми відносили вогнища набряку-ішемії мозку з геморагічним просочуванням, розташовані в проекції хірургічного доступу на базальній поверхні лобної та скроневої долях (місця прикладання шпатель). РЗ носили спорадичний характер, відмічались тільки у 5 (3,55%) хворих; всі оперовані в гострому періоді – в перші 3 доби після первинного розриву МА. У 4 (2,84%) хворих з РЗ мозкової речовини була виконана операція кліпування МА ПМА-ПСА зліва; у 1 (0,71%) хворого – кліпування МА СМА справа. У всіх хворих спостерігалася стійка вогнищева неврологічна симптоматика в ранньому післяопераційному періоді; 3 (2,13%) летальні випадки. Але достовірної кореляційної залежності між ретракційною

травмою головного мозку та результатів лікування не виявлено. Тим більше, що у всіх хворих зареєстрований церебральний вазоспазм, на фоні якого відмічалось значне погіршення стану хворих та прогресування загальнономозкової та вогнищевої симптоматики.

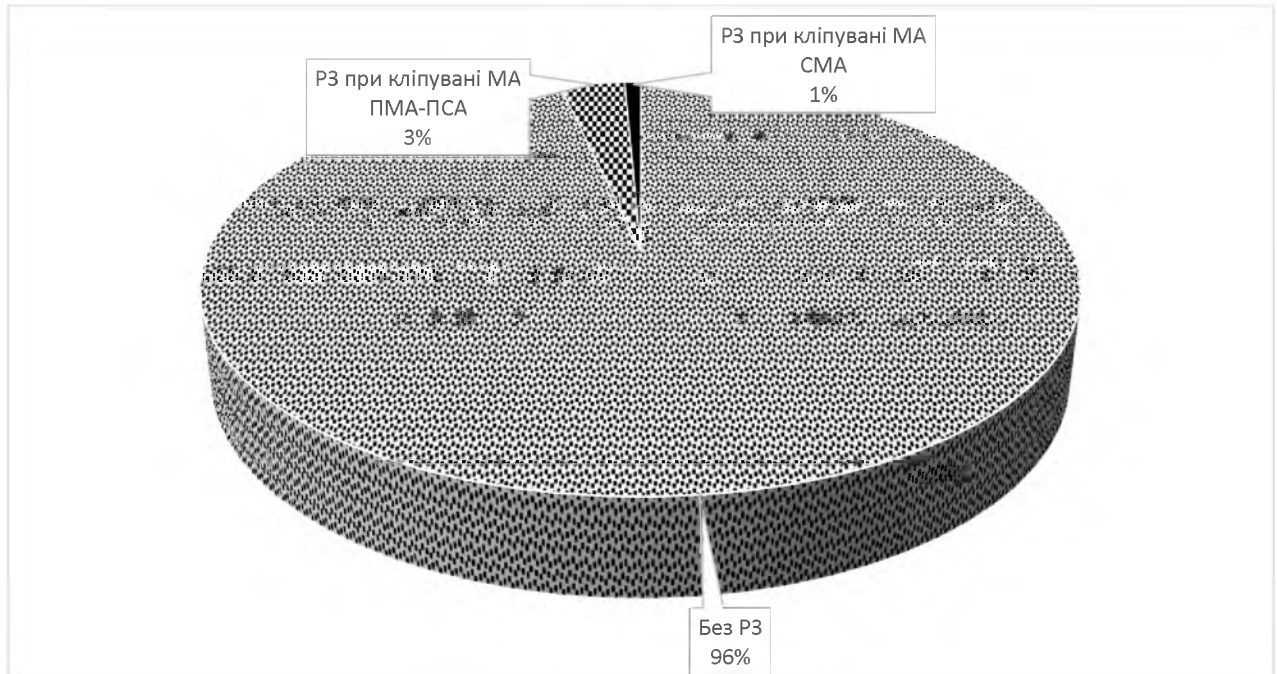


Рис. 26. Локалізація МА при РТ

Ретракційна травма (РТ) головного мозку при операціях кліпування МА артеріального кола заключається в локальному тиску шпателями мозкової речовини лобної та скроневої ділянок для оптимізації доступу до МА. При вираженому набряку головного мозку, що більш характерно для операцій в гострому періоді після розриву МА, виникає необхідність збільшення тиску шпателями для розведення лобної та скроневої ділянок, що призводить до деформації паренхіми мозку та компресії судин в проекції операційного поля, що викликає зменшення локальної перфузії головного мозку з послідуєчим розвитком ішемії.

Отримані нами дані, з урахуванням літературних джерел свідчать, що РТ при операціях кліпування МА судин головного мозку це нечасте ускладнення, в чому заслуга сучасних анестезіологічних та хірургічних методів профілактики ретракційних змін мозкової речовини, що особливо актуально в хірургії гострого періоду розриву МА:

- вибір оптимального хірургічного доступу;
- контроль тиску шпателями;
- широке препарування латеральної щілини;
- при необхідності більш тривалої тракцій, при вираженому набряку, використовувати дробну тракцію, з періодами релаксації;
- зменшення набряку мозку і збільшення його толерантності до гіпоксії (використання манітолу, лазіксу, барбітуратів тощо).

Середній обсяг осередків ішемії з геморагічним просочуванням за даними КТ головного мозку складав 45 ± 35 см (від 2,5 до 130 см).

4.2.1. Фактори ризику ретракційних змін головного мозку

Поява РЗ не мало статистично достовірної кореляції з кількістю аневризм, до яких здійснювали доступ під час операції, з тяжкістю стану хворого перед операцією, наявністю ішемії мозку за даними КТ і ступенем її компенсації, вираженістю і поширеністю ангіоспазму, рівнем артеріального тиску, виникненням кровотечі з аневризми і труднощами, пов'язаними з її кліпуванням. Хоча відмічається тенденція виникнення ретракційних змін виключно у хворих, оперованих в гострому періоді, з вираженим набряком головного мозку

При аналізі впливу різних інтраопераційних факторів ризику на формування РЗ було встановлено, що частота РЗ наростає при збільшенні тривалості ретракції мозку. У всіх хворих з РЗ в нашому дослідженні час ретракції шпателями складав більше 100 хвилин.

РЗ виявляли виключно після операцій, виконаних в 1-3 добу після САК, що обумовлено поєднанням наступних чинників: важким станом більшості пацієнтів, оперованих в цей період часу після САК та технічними труднощами хірургічного втручання, пов'язані з набряком головного мозку.

4.2.2. Результати лікування хворих з ретракційними змінами головного мозку

У всіх випадках РЗ супроводжувалися стійкими неврологічними розладами, з яких переважали парези кінцівок та афатичні розлади (правосторонній геміпарез та моторна афазія – у 4 хворих) (табл.76).

Результати лікування хворих оцінювали за Glasgow outcome scale, згідно якої у 3 (2,13%) спостереженнях – 1 бал, у 2 (1,42%) – 3 бали (табл.78). У 2 (1,42%) хворих після операції було пригнічення свідомості до рівня глибокого оглушення, у 3 (2,13%) – пригнічення свідомості до рівня коми II ст. з вкрай тяжким післяопераційним перебігом, стійкою вогнищевою неврологічною симптоматикою, дихальною недостатністю (у зв'язку з-чим переведені на ШВЛ), на фоні чого всі 3 хворих померли на 4, 7 та 17-ту добу після хірургічного втручання. (табл.75).

Таблиця 75

Glasgow outcome scale у хворих з ретракційними ускладненнями

Кількість балів	Локалізація МА	Розміри МА	Кількість хворих (в групі РЗ)		Кількість хворих (з загальної к-сті)	
			Абс.	%	Абс.	%
1	ПМА-ПСА sin	Середні	2	40	2	1,42
	СМА dex	Велика	1	20	1	0,71
2	-					
3	ПМА-ПСА sin	Середні	2	40	2	1,42
4-5	-					

Таблиця 76

Неврологічні розлади у хворих з РЗ після операцій клінування МА

Вогнищеві симптоми	Кількість хворих (в групі РЗ)		Кількість хворих (з загальної к-сті ІОУ)		Локалізація МА	Розміри МА
	Абс.	%	Абс.	%		
Психічні розлади та моторна афазія	1	20	1	0,71	СМА dex	Велика
Моторна афазія та парези кінцівок	4	80	4	2,84	ПМА-ПСА sin	Середні
Без порушень	-	-	-	-	-	-
Всього	5	100	5	3,55	-	-

РОЗДІЛ 5

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Аналіз результатів хірургічних втручань, особливостей раннього післяопераційного періоду, даних нейровізуалізаційних методів дослідження (МСКТ, МРТ головного мозку, Церебральна ангиографія, і/о УЗД-дослідження радикальності виключення МА з кровотоку, ТКДС судин головного мозку та шиї), дозволив нам виділити наступні інтраопераційні ускладнення (ІОУ) кліпування МА судин головного мозку: ІОРА (контактний та неконтактний); сковзання кліпси з аневризми; неповне кліпування МА, компресія кліпсом магістральних та перфоруючих артерій (найчастіше – артерії-носія МА); ішемічне ураження та ретракційну травму головного мозку. ІОУ в наших спостереженнях відмічались при кліпуванні АА наступних локалізацій: комплексу ПМА-ПСА, СМА, ВСА. В літературних джерелах немає чіткої класифікації та межі між інтраопераційними факторами ризику та інтраопераційними ускладненнями кліпування МА головного мозку. Наприклад: Якщо ІОРА в літературі описані як ІОУ кліпування церебральних МА, то що стосується набряку головного мозку, РТ, стенотичних ускладнень кліпування МА (компресія кліпсом церебральних артерій), сковзання кліпси з МА, вимушене тривале блокування (тимчасове кліпування) артерії-носія МА, можуть бути описані як окремі ІОУ, так як і факторами ризику ІОРА та ІОУ в ранньому післяопераційному періоді [21, 63, 128]. На наш погляд, ІОРА, УКА, слід вважати ускладненнями, а тривале ТК, набряк головного мозку, АГ факторами ризику ІОРА та виникнення ускладнень в ранньому післяопераційному періоді. РТ можна розглядати як окреме ІОУ (тому що надається безпосередньо під час хірургічного втручання), так як і фактор ризику виникнення ускладнень (зокрема ішемічних) в п/о періоді (в наших спостереженнях оцінювали тільки за результатами нейровізуалізуючих методів в ранньому післяопераційному періоді).

ІОРА супроводжується крововтратою, змушує хірурга міняти хірургічну тактику і нерідко - виконувати агресивні маніпуляції, такі як

вимушене ТК і трепінг. УКА при неповному кліпуванні шийки аневризми зберігає щорічний ризик повторного САК, а стеноз артерії-носія аневризму і компресія перфоруючих артерій кліпсом - вираженими неврологічними розладами з несприятливим результатом.

Тривале ТК, набряк головного мозку і тривала ретракція мозку можуть призводити до ішемії мозку, особливо при великій тривалості ТК, при зниженні АТ сист. нижче певного порогу і при знижені толерантності мозку хворого до гіпоксії. Щодо післяопераційних ішемічних ускладнень і результатів лікування всі перераховані явища (ІОРА, УКА, ТК, АГ, НГМ і ретракція мозку) є факторами ризику виникнення ішемічних ускладнень.

Нам вдалося встановити, що ІОРА, тривале ТК, низький АТ (АТ сер.<70 мм рт. Ст.), набряк головного мозку є факторами ризику післяопераційної ішемії головного мозку (ІГМ), що має клінічні прояви.

У хворих після ІОРА достовірно частіше в ранньому післяопераційному періоді виявляються неврологічні розлади і погіршуються результати за рахунок зростання летальності. Частота ІГМ після ІОРА залежить від локалізації аневризми. Достовірно збільшення частоти розвитку ІГМ спостерігається після ІОРА ПСА і ВСА. Після ІОРА СМА в основному відмічається тенденція збільшення частоти транзиторних неврологічних розладів. ІОРА переважали на етапах виділення шийки (116 (82,27% хворих) і кліпування аневризми (7(4,96%) хворих), однак також зустрічаються і на всіх попередніх етапах операції: краніотомії та розсічення ТМО (6 (4,26%) хворих), ранньої арахноїдальної дисекції (3 (2,13%) хворих), при виділенні церебральних артерій (6 (4,26%) хворих). Хоча, за літературними даними прогноз результатів лікування найменш сприятливий після ранніх, неконтактних ІОРА, через неможливість використовувати прямі методи гемостазу і ТК, швидко виділити і кліпувати аневризму, але так як в наших спостереженнях частка хворих з неконтактними ІОРА була незначною - 6 (4,26%) хворих, достовірної кореляційної залежності між результатами лікування хворих після контактних та неконтактних ІОРА не виявлено.

Летальність в групі неконтактних ІОРА складала 1 (16,67%) з 6, у хворого з «ГПМК по геморагічному типу з утворенням субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярного крововиливу в правій лобно-скроневій ділянці внаслідок розриву МА СМА dex», але слід враховувати що летальний випадок стався у хворого з множинними ІОУ кліпування церебральних АА, в тому ж числі - 3 ІОРА (2 –неконтактних, на етапі краніотомії та розсічення ТМО; 1 – контактний, під час кліпування АА). Летальність в групі контактних ІОРА.

ІОРА найчастіше відбуваються в гострий періоді після розриву АА. Так., в наших спостереженнях серед усіх ІОРА у 73 (51,77%) хворих траплялись при операціях, виконаних в перші 3 доби після розриву АА, що пояснюється такими факторами як виражений набряк головного мозку, наявність великої кількості крові в субарахноїдальному просторі, високий ризик повторного розриву АА (включно інтраопераційного) в перші доби після первинного розриву. Вищевказані фактори гострого періоді розриву АА затрудняють доступ до АА під час операції.

Основна частка хворих з ІОРА складала хворі з II та III ступенем за шкалою Hunt-Hess – 98 (69,50%) спостережень.

Більш часті виникнення ІОРА у хворих середнього ступеня тяжкості порівняно з хворими легкого та важкого ступеня ми пов'язуємо з наступними факторами:

- більш високий рівень фібринолітичної активності спинномозкової рідини, яка підвищує ризик розриву аневризми [39];
- геодинамічні особливості: рівень АТ сист. і АТ сер.у хворих на початку операції корелює з тяжкістю стану за шкалою Н-Н;
- операції при IV та V ступені за шкалою Hunt-Hess тільки при наявності великих внутрішньочерепних гематом з компресією сусідніх структур та латеральним зміщенням, по життєвим показам. ІОРА в цій групі в наших спостереженнях відмічались у 9 (6,38%) хворих з 141.

Нами доведено, що інтраопераційними факторами ризику ІОРА є набряк головного мозку, багатокамерна будова аневризми і арахноїдальні спайки. Застосування превентивного ТК є основним методом профілактики ІОРА, котрий зменшує частоту ІОРА в 4 рази і незначно варіює залежно від локалізації аневризми (частота ІОРА на фоні превентивного ТК при аневризмах ПСА становить 5,1%, ВСА - 7,7%, СМА - 4,6%); більшість хворих оперовані в гострий період після розриву АА, з наявністю перед- та інтраопераційних факторів ризику ІОРА, ми в 44 (31,21%) випадках використовували превентивне ТК артерії-носія АА, у 93 (65,96%) хворих ТК носило вимушений характер – виконана на фоні ІОРА, у 4 (2,84%) хворих ІОРА вдалося зупинити без примінення ТК артерії-носія АА. Серед хворих з приміненням превентивного тимчасового кліпування вогнищева неврологічна симптоматика в післяопераційному періоді з'явилась у 9 (20,45%) хворих з 44. Серед хворих з вимушеним тимчасовим кліпуванням поява вогнищевої неврологічної симптоматики в післяопераційному періоді склала 23 (24,73%). Як в групі превентивного ТК артерії-носія АА, так і при вимушеному кліпуванні відмічалась тенденція до погіршення результатів лікування при більш тривалому приміненні ТК

ТК при будь-якій методиці його виконання (превентивної / вимушеної) є фактором ризику виникнення ЦВС та ішемії головного мозку в післяопераційному періоді. ТК гірше переносять хворі похилого віку через гірший колатеральний кровообіг. Так, в наших спостереженнях з 9 хворих з появою вогнищевої неврологічної симптоматики в групі превентивного ТК артерії-носія АА відмічено, що 3 (6,82%) хворих – віком від 20 до 39 років, 5 (11,36%) хворих – віком від 40 до 59 років, 1 (2,27%) хворий – віком старше 60 років. Поява вогнищевої неврологічної симптоматики в групі вимушеного тимчасового кліпування складала 23 (24,73%) з 93, з них до 20 років вогнищевої неврологічної симптоматики не відмічалось; 2 (2,15%) хворих - віком від 20 до 39 років; 16 (17,20%) хворих – віком від 40 до 59 років; 5 (5,38%) хворих – від 60 років та старше. Так, при будь-якій формі ТК, серед

хворих з появою вогнищевої неврологічної симптоматики в післяопераційному періоді, переважали хворі віком від 40 до 59 років (5 хворих з 9 в групі превентивного ТК та 16 хворих з 23 в групі вимушеного ТК).

Тому застосування ТК у літніх хворих, з огляду на невисокий ризик ІОРА і небезпеку ішемічних ускладнень, слід обмежувати. Толерантність до ТК, за нашими даними, в більшій мірі залежить не від тяжкості стану хворого перед операцією і глибини ішемії мозку, а від розвитку перед операцією ангіоспазму.

Встановлено, що в умовах ТК ЛМК зменшується більшою мірою в басейні СМА і ВСА, ніж в басейні ПМА, в якому ЛМК зберігається на досить високому рівні за рахунок перетікання крові з однойменної контра-латеральної артерії через ПСА і коркові анастомози з СМА [3, 34]. Тому, з огляду на ефективність ТК для зниження частоти ІОРА і відносну його безпеку при аневризмах ПСА, при аневризмах даної локалізації та наявності факторів ризику ІОРА ТК ми вважаємо, що слід застосовувати більш активно.

Ретракційні зміни речовини мозку в результаті тиску шпательів в нашій серії спостережень були встановлені у 5 (3,62%) хворих. РЗ є осередки набряку-ішемії мозку з геморагічним просочуванням, які розташовуються в півкулі мозку з боку хірургічного доступу на базальній поверхні лобної і полюсі скроневої частки.

У наших спостереженнях у всіх хворих з РЗ спостерігалася стійка вогнищева неврологічна симптоматика в ранньому післяопераційному періоді; 3 (2,13%) летальні випадки. Але достовірної кореляційної залежності між ретракційною травмою головного мозку та результатів лікування не виявлено. Тим більше, що у всіх хворих зареєстрований церебральний вазоспазм, на фоні якого відмічалось значне погіршення стану хворих та прогресування загально мозкової та вогнищевої симптоматики. При аналізі впливу різних інтраопераційних факторів ризику на формування РЗ було встановлено, що частота РЗ наростає при збільшенні тривалості ретракції

мозку. Ознаки РЗ виявляли при тривалості ретракції шпателями більше 100 хвилин.

РЗ виділено нами як окреме ускладнення з двох причин.

1. Механізм формування осередків набряку-ішемії з геморагічним просочуванням в місці тиску шпателя комплексний і складається з ішемії в результаті зменшення локальної перфузії мозку, порушення венозного відтоку по дренажним венах і можливого розвитку локального ангіоспазму, які посилюють мікроциркуляторні порушення [29, 113, 160].

2. Згідно нашого аналізу, РЗ мають власні фактори ризику, які не відносяться, зокрема, до ішемії мозку. РЗ найбільш часто виникають після операцій, виконаних в 1-3 добу після САК і це обумовлено об'єктивними труднощами виконання мікрохірургічного підходу та виділення аневризми при наявності згустків крові і вираженому набряку мозку. Існує також тенденція збільшення частоти РЗ у хворих з вираженим поширеним ангіоспазмом, при якому ретракційний тиск шпатель посилює наявні вже до операції порушення перфузії речовини мозку.

Достовірного впливу інших факторів (тяжкості стану хворого, типу ЕЕГ перед операцією, вираженості набряку мозку під час хірургічного втручання, кількості кліпованих аневризм, застосування ТК і рівня артеріального тиску) на формування РЗ нами не встановлено. Статистично достовірним фактором ризику РЗ є тривалість ретракції мозку. Ознаки РЗ з'являються частіше у хворих з тривалою ретракцією головного мозку - більше 100 хвилин в наших дослідженнях. Беручи до уваги, що РЗ виникають частіше після операцій, проведених в 1-3 добу після САК, під час цих операцій слід прагнути вдаватися до мінімально можливої ретракції мозку. Для зменшення ретракційного тиску необхідно забезпечити достатню релаксацію мозку описаними вище методами. З огляду на значення тривалості ретракції мозку, слід прагнути обмежувати її тривалість до 90 хвилин, або виконувати ретракцію з інтервалами ослаблення шпатель, що забезпечують реперфузію мозку. Інші хірурги, які вивчали вплив ретракції мозку, також дотримуються

думки про доцільність виконання фракційної ретракції - з періодами реперфузії мозку [96,117,136].

Ускладнене (незадовільне) кліпування (УКА) аневризм є самостійною групою ускладнень і фактором ризику неврологічних розладів після операції. УКА в наших спостереженнях зустрічаються в 16 (11,35%) хірургічних втручань. УКА складають неповне кліпування аневризми 12 (8,51%), стеноз кліпсом несучої аневризму артерії 3 (2,13%), сковзання кліпси - 1 (0,71%). Радикальність кліпування ми контролювали завдяки приміненню контактної доплерографії, що забезпечило уникнення неповного кліпування МА та залишкового кровоплину в МА, оклюзії магістральних і перфоруючих артерій головного мозку.

При виявленні неповного кліпування аневризми або компресії судин мозку виконували перекладання кліпса або накладували додатковий кліпс, що дозволяло повністю «перекрити» шийку аневризми.

Використовуючи заходи профілактики інтраопераційних ускладнень при кліпуванні церебральних аневризм можна досягти наступних результатів:

1. Попередити можливий інтраопераційний розрив аневризми шляхом:
 - А. використання тимчасового кліпування артерії-носія аневризми;
 - В. оптимізації хірургічного доступу з урахуванням локалізації аневризми, співвідношення з сусідніми анатомічними структурами і напрямку її купола;
 - С. накладання остаточного кліпсу на шийку аневризми тільки після виконання скрупульозної арахноїдальної дирекції артерій, які оточують аневризму та самої аневризми;
 - Д. видалення згустків крові з купола аневризми тільки після попереднього кліпування її шийки.
2. Попередити незадовільне нерадикальне кліпування шийки аневризми шляхом:
 - А. використання інтраопераційного доплерографічного контролю кровоплину в аневризмі та оточуючих церебральних артеріях;

В. виконання додаткового пілотного кліпування шийки аневризми при необхідності репозиції кліпси через неповне кліпування шийки аневризми;

С. візуалізації браншів кліпси, яким блоковано кровоплин в аневризму, на всьому протязі шийки аневризми.

3. Попередити ретракційну травму головного мозку шляхом:

А. вибору оптимального хірургічного доступу;

В. контролю тиску шпателями;

С. використання фракційної тракції головного мозку шпателями, з періодами релаксації – при необхідності виконання тривалої тракції;

Д. зменшення набряку мозку і збільшення його толерантності до гіпоксії (використання манітолу, лазіксу, барбітуратів тощо).

Виконання цих правил є надійним шляхом попередження виникнення інтраопераційних ускладнень при кліпуванні аневризм головного мозку.

ВИСНОВКИ

1. Провідним передопераційним чинником виникнення інтраопераційного розриву аневризм (97,8% спостережень) є гострий період розриву аневризм головного мозку.

2. Основним фактором ризику виникнення інтраопераційного розриву аневризм головного мозку є супутній набряк мозку, виявлений у 82,7% спостережень.

3. Інтраопераційний розрив аневризми зареєстровано в якості ускладнення хірургічного втручання у 9,73 % хворих із числа обстежених;

4. Інтраопераційний розрив аневризм головного мозку обумовив виникнення ряду ускладнень хірургічного втручання та їх негативний вплив на результати лікування: тимчасове кліпування артерії-носія аневризми в умовах кровотечі у 65,95% оперованих хворих; надлишкову тракцію базальних відділів кори – у 3,55% та обмеження доступу до аневризм – у 4,26% втручань.

5. При плановому превентивному кліпуванні артерії-носія аневризми, інтраопераційний розрив аневризми зареєстровано у 31,21 %, що свідчить про достатню надійність цього методу хірургічної профілактики інтраопераційних розривів аневризм.

6. До негеморагчних інтраопераційних ускладнень кліпування аневризм відносяться: компресія кліпсом гілок магістральних артерій, несучих аневризму; незадовільне або неповне кліпування АА, верифікована ретракційна травма.

7. При хірургічних втручаннях, проведених в умовах превентивного кліпування, ознаки ЦВС відзначено у 68,75% оперованих хворих, а явища ішемії мозку – в 3,55% випадків. При цьому найчастіше в структурі цього ускладнення, причинами розвитку ЦВС та поглиблення неврологічної симптоматики в післяопераційному періоді у 11,35% випадків це - виконане повторне кліпування АА через зміщення кліпси з шийки АА (0,71%),

компресію магістральних артерій (2,13%), неповне кліпування шийки аневризми (8,51%).

8. Методами профілактики інтраопераційних ускладнень є УЗДГ контроль кровоплину, пілотне кліпування складних аневризм, оптимізація та індивідуалізація хірургічного доступу.

9. Забезпечення адекватного, індивідуалізованого доступу, з урахуванням особливостей будови та локалізації аневризми є надійним засобом профілактики можливого інтраопераційного розриву аневризми;

10. Отримані результати хірургічного лікування (добрі – 48,94%; задовільні – 12,06%) свідчать про ефективність застосованих методів профілактики інтраопераційних ускладнень.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Враховуючи, що інтраопераційний розрив церебральних аневризм в 97,8% спостерігаються при операціях, виконаних, після ГПМК по геморагічному типу внаслідок розриву церебральних АА; в % випадках – в гострому періоді після розриву АА, в 51,77% - в перші 3 доби, на фоні вираженого набряку головного мозку, слід провести активну профілактику інтраопераційний розрив церебральних аневризм, направлену на релаксацію головного мозку та полегшення доступу до АА.

2. Превентивне тимчасове кліпування артерії-носія АА – основний метод профілактики інтраопераційного розриву церебральних аневризм. Однак тимчасове кліпування, особливо при її тривалому приміненні під час операції (більше 15-20 хв.), є фактором ризику ішемічних ускладнень в післяопераційному періоді. Тому, в разі наявності факторів ризику інтраопераційного розриву церебральних аневризм, коли є необхідність примінення тривалого тимчасового кліпування, її треба використовувати з періодами реперфузії (до 5 хвилин) – фракційне (дробне) тимчасове кліпування, щоб уникнути тривале пететискання магістральних судин.

3. Використання інтраопераційної доплерографії дає можливість вчасно діагностувати незадовільне кліпування АА: неповне кліпування шийки АА, компресія церебральних судин, сковзання кліпси з АА. Для уникнення неадекватного кліпування церебральних АА, ми рекомендуємо рутинне використання інтраопераційного доплерографічного контролю радикальності клішування церебральних АА.

4. Так як ретракційна травма виникає після операціях, виконаних в гострому періоді розриву АА, слід провести всі заходи необхідні для зменшення набряку мозкової речовини, виконати широку арахноїдальну дисекцію, вибрати оптимальний доступ до АА, враховуючи її локалізацію, розміри, структуру, направлення дна АА, обмежувати час максимальної ретракції мозкової речовини до 100 хв.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЖДЕРЕЛ

1. Biumi (1778) – Цит. по Лурье З.Л. Расстройства мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1959. – С.175.
2. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине // Междунар. мед. журн. - 1998. - №2. - С. 6-10.
3. Duros J., Clark M.E., Kufahl R.H., Nadvornik P. On the rupture of the aneurysm // Neurol. Res., 1991, 13, 4, 217-222
4. Коновалов А.Н. Возможности хирургического лечения сосудистых заболеваний головного мозга // 60-я сессия общего собрания АМН СРСР - Л. - 1990 - с.96-98.
5. Dott (1933) - Цит. по Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина, 1973. - С.9.
6. Dandy W.E. Intracranial arterial aneurysms. - N.Y.: Comptock, Ithaca, 1944. –184p.
7. Suzuki J. Cerebral Aneurysms. - Tokyo, 1979. – 402p.
8. Serbinenko F.A., Filatov J.M., Spallone A. et all. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranial-intracranial anastomosis and endovascular occlusion // J. Neurosurgery. – 1990. – 73. – P.57-63.
9. Suzuki J., Onuma T., Yoshimoto T. Results of early operations on cerebral aneurysms // Surg. Neurol. - 1979. - V.11. - N 6. - P.407-412.
10. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et all. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results // J. Neurosurg.- 1990.- 73.- P. 18-36.
11. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et all. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results // J. Neurosurg.- 1990.- 73.- P. 37-47.
12. Edner G., Ronne-Engstrom E. Can early admission reduce aneurysmal rebleeds? A prospective study on aneurysmal incidence, aneurysmal rebleeds,

admission and treatment delays in a defined region // Br. J. Neurosurg. – 1991. – 5. – 6. – P.601-608.

13. Solomon R.A., Ovesti S.T., Klebanoff C. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia // J. Neurosurgery. – 1991. – 75. – 1. – P.6-61.

14. Hijdra A., Breakman R., Van Gijn J. et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Complications and outcome in a hospital population // Stroke. – 1987. – 18. – P.1061-1067.

15. Miyoka M., Sato K., Ishii S. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases // J. Neurosurg.- 1993.-79.- P. 373-378.

16. Никифоров Б.М., Закарявичус Ж., Санаа Ш., Матвеев Ю.В. Причины смерти больных в острый период аневризматических внутричерепных кровоизлияний // Бюл. УАН. – 1998. - №7. – С. 134-135.

17. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. - М.: Медицина,1973. - 327 с.

18. Олешкевич Ф.В. Хирургическое лечение мешотчатых аневризм (анализ результатов, артериальный спазм, микрохирургия): Автореф.дис... д-ра мед. наук: 14.00.28 / Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. – М., 1973. – 24 с.

19. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия.-К.: Здоров'я, 1990.- 312с.

20. Щеглов В.И. Стандартизация эндоваскулярного лечения внутричерепных мешотчатых аневризм с помощью отделяемых баллонов-катетеров // Бюл. УАН. – 1998. - №6 . – С. 79-80.

21. Гончар, А.А. Дигитальная субтракционная ангиография в диагностике сосудистых поражений головного мозга / А.А. Гончар. – Минск: БелМАПО, 2010. – 303 с.

22. Интраоперационные кровотечения при хирургическом лечении аневризм сосудов головного мозга [Текст] / В.В. Крылов, Г.Ю. Евзиков, А.С.

Сарибекян, В.Г. Руруа, В.Н. Шелковский, Р.А. Карамышев, М.С. Гельфенбейн // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1996. - № 2. - С. 3-6.

23. A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms [text] / D. Samson, H.H. Batjer, G. Bowman, L. Mootz, W.J. Jr. Krippner, Y.J. Meyer, B.C. Allen //Neurosurgery. -1994. -Vol. 34. -P. 22-28.

24. Batier, H.H. et al. Intraoperative aneurismal rupture: incidence, outcome and suggestions for surgical management [text] / H.H. Batier, D. Samson//Ibid- 1986. -Vol. 18. -P. 701-707.

25. Злотник, Э.И. и др. Разрыв внутричерепной аневризмы, вызванный постинтубационной артериальной гипертензией [Текст] / Э.И. Злотник, И.З. Столкарц, И.М. Марук // Журн. Вопр. Нейрохир. — 1984. №4.- С. 58-60.

26. Лебедев, В. В. и др. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния [Текст] / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.Н. Шелковский. М: Антидор, 1996. - 218 с.

27. Разрыв внутричерепной аневризмы во время интубации трахеи [Текст] / А.Ю. Лубнин, Л.В. Шишкина, Ю.М. Филатов, В.И. Салалыкин // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1990. - № 5. - С. 38-39

28. Асатурян, Г. А. Интраоперационные осложнения в хирургии аневризм головного мозга [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 2003. - 46 с

29. Lawton, M.T. et al. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture [text] / M.T. Lawton, R. Du // Neurosurgery. - 2005. - Vol. 57. -P. 9-15

30. Re-rupture of intracranial aneurysm caused by insertion of an intraventricular drainage tube [text] / M. Yamauchi, T. Maeda, H. Iwasaki, A. Namiki //Masui. - 1997. -Vol. 46 (9). -P. 1215-1217.

31. The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm: technical note [text] / E.S. Connolly, A.A. Kader, V.I. Frazzini, C.J. Winfree, R.A. Solomon // Surg. Neurol. - 1997. -Vol. 48.-P. 338-342.

32. Inagawa, T. Dissection from fundus to neck for ruptured anterior and middle cerebral artery aneurysms at the acute surgery [text] // Acta Neurochir. (Wien). -1999. -Vol. - 141 (6). -P. 563-570

33. Давление в интракраниальных мешотчатых аневризмах в условиях гипотонии [Текст] / Э.И. Злотник, Е.А. Короткевич, Р.А. Куприяненко, И.М. Марук // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1979. - №1. - С. 812.

34. Медведев, Ю. А. и др. Патологическая анатомия аневризм артерий головного мозга в свете их хирургического лечения [Текст] / Ю.А. Медведев, Д.Е. Мапко // Архив патологии. - 1983. - т.45. - вып. 1. С. 81-90.

35. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms [text] / T.R. Jr. Forget, R. Beniter, E. Veznedaroglu, A. Sharan, W. Mitchell, M. Silva, R.H. Rosenwasser // Neurosurgery. - 2001. - Vol. 49 (6). - P. 1322-1325.

36. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms [text] / T.J. Leipzig, J. Morgan, T.J. Horner, T. Payner, K. Redelman, C.S. Johnson//Neurosurgery. -2005. -Vol. 56. -P. 455-468.

37. Nanda, A. et al. Management of intracranial aneurysms: factors that influence clinical grade and surgical outcome [text] / A. Nanda, P. Vannemreddy// South Med. J. -2003. -Vol. 96. -P. 259-263

38. Эндоскоп-ассистированная микронейрохирургия 630
неразорвавшихся аневризм головного мозга - анализ эффективности хирургической техники [Текст] / В.А. Бывальцев, Й. Като, Х. Сано, К.Л. Карагнзов // Нейрохирургия. - 2007 г. - №3. - С. 26-34.

39. Schramm, J. et al. Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture [text] / J. Schramm, C Cedzich // Surg. Neurol. -1993. Vol. 40. - P. 26-30

40. Weir, B. et al. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients [text] / B. Weir, L. Disney, T. Karrison // J. Neurosurg. - 2002. - Vol. 96. - P. 64-70.

41. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases [text] / T.M. Jr. Sundt, S. Kobayashi, N.C. Fode, J.P. Whisnant II J. Neurosurg. - 1982. -Vol. 56. -P. 753-765

42. Холодов, А. С. и др. Фибринолитическая активность спинномозговой жидкости как индикатор риска повторного разрыва артериальных аневризм [Текст] / С.А. Холодов, В.Н. Щелковский, Т.К. Платонова // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1985. - № 4. - С. 18-22

43. Ransohoff, J. et al. Preoperative management of patients with ruptured intracranial aneurysms [text] / J. Ransohoff, A. Goodgold, M.V. Benjamin // J. Neurosurg. - 1972. - Vol. 36. -P. 526-530

44. Leipzig, T.J. et al. Reducing the risk of rebleeding before early aneurysm surgery: a possible role for antifibrinolytic therapy [text] / T.J. Leipzig, K. Redehnan, T.G. Homer // J. Neurosurg. - 1997. - Vol. 86. - P. 220-225.

45. Ferguson, G.G. Direct measurements of mean and pulsatile blood pressure at operation in human intracranial saccular aneurysms [text] // J. Neurosurg. -1972. -Vol. 36. -P. 560-563.

46. Connolly, E.S. Jr. et al. Fundamentals of operative techniques in neurosurgery [text] / E.S. Connolly Jr., G.M. McKhann II, J. Huang, T.F. Choudhri. -New York. Stuttgart: Thieme, 2001. - 1050 p.

47. Ochiai, H. et al. Continuous lumbar drainage for the preoperative management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [text] / H. Ochiai, Y. Yamakawa // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). - 2001. - Vol. 41 (12). P. 576-580

48. Andrade, G.C. et al. Intraoperative rupture in the aneurismal neck: suggestion for surgical management [text] / G.C. Andrade, F.M. Braga // Arq. Neuropsiquiatr. -2002. -Vol. 60 (3-A). -p. 666-669.

49. Yasargil, M.G. *Microneurosurgery*. Vol. 1. [text]. - New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1984. - 350 p.
50. Асатурян, Г. А. Временное клипирование несущей артерии в хирургии церебральных аневризм [Текст] // *Нейрохирургия*. - 2002. - №3. - С. 13-19.
51. Уайт, Р. и др. Применение метода внешней окклюзии приводящих артерий при лечении артериальных аневризм [Текст] / Р. Уайт, Д. Ярон, М. Олбин // *Журн. Вопр. Нейрохир.* -1975. -№1 - С. 3-7.
52. Успешное двухэтапное хирургическое лечение гигантской аневризмы дистального отдела средней мозговой артерии [Текст] /В.В. Крылов, И.Е. Галанкина, В.Г. Дашьян, А.Б. Климов, Е.Ю. Трофимова // *Нейрохирургия*. - 2003. - №2. - С. 46-50.
53. Perioperative risks in cerebral aneurysm surgery [text] / J.P. Mustaki, B. Bissonnette, D. Archer, G. Boulard, P. Ravussin // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* - 1996. -Vol. 15 (3). -P. 328-337.
54. Intraoperative intracranial aneurysm rupture [text] / N. Phuenpathon, S. Ratanaalert, S. Saeheng, B. Sripairojkul // *J. Med. Assoc. Thai.* - 1999. -Vol. 82 (4). -P.332-335
55. Temporary vessel occlusion during intracranial aneurysm repair [text] / C.L. Taylor, W.R. Selman, S.P. Kiefer, R.A. Ratcheson // *Neurosurgery*. - 1996. - Vol. 39. -P. 893-905.
56. Евзиков, Г.Ю. Хирургическое лечение артериальных аневризм передней соединительной артерии в остром периоде кровоизлияния [Текст]: автореф. дис.... канд. мед. наук. -М., 1996.- 37 с.
57. Крылов, В.В. Прогноз исхода ранних операций при разрыве аневризм головного мозга [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 1988.- 28 с.
58. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection [text] / S.D.

Lavine, L.S. Masri, M.L. Levy, S.L. Giannotta // J. Neurosurg. - 1997. Vol. 87.-P. 817-824.

59. Профилактика прессорной реакции на интубацию трахеи у больных с аневризмами сосудов головного мозга [Текст] / А.Ю. Лубнин, О.Б. Сазонова, В.И. Лукьянов, О.А. Баранов, Д.В. Давыдов, В.И. Салалыкин// Анестезиол. и реаниматол. - 1992. - №4. - С. 22-29

60. Chang, H.S. et al. Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage [text] / H.S. Chang, K. Hongo, H. Nakagawa // J. Neurosurg. - 2000. - Vol. 92. - P. 971-975.

61. The effect of deliberate hypotensive anesthesia on the prognosis of patients who underwent early surgeries for ruptured cerebral aneurysm [text] / S. Inomata, K. Mizuyama, S. Sato, H. Takahashi, S. Saito, T. Mizutani, H. Yamaguchi, T. Fukuda, H. Naito // Masui. - 1992. - Vol. 41 (2). - P. 207-213.

62. Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension [text] / S.L. Gianotta, J.H. Oppenheimer, M.L. Levy, V. Zelman // Neurosurgery. - 1991 -Vol. 28 (4). -P. 531-535

63. Временное клипирование артерий и ауторегуляция мозгового кровотока при операциях на церебральных артериях / Г.А. Асатурян, В.Б. Семенютин, В.А. Алиев, В.В. Алексеев, С.К. Сергиенко, В.С. Панунцев, А.Н. Кондратьев // Журн. Вопр. Нейрохир. - 2002. - №3. - С. 24-28

64. Ткачѳв, В .В. Применение контрал атерального птерионального доступа в хирургии внутречерепных аневризм [Рукопись]: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 - Нейрохирургия / НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. -М., 2002. - 236 с: ил.; 13 л. прил.

65. Lawton, M.T. et al. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms [text] / M.T. Lawton, R.F. Spetzler // Acta Neurochir. Suppl. 1999.-Vol. 72.-P. 141-156.

66. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and

intravenous mannitol administration [text] / C.S. Ogilvy, B.S. Carter, S. Kaplan, C. Rich, R.M. Crowell // J. Neurosurg. - 1996. - Vol. 84. - P. 785-791.

67. M2/M2 side-to-side rescue anastomosis for accidental M2 trunk occlusion during middle cerebral artery aneurysm clipping: technical note [text] /H.J. Steiger, S. Ito, R. Schmid-Elsasser, E. Uhl //Neurosurgery. -2001. -Vol. 49.-P. 743-747.

68. Превентивное временное клипирование магистральных артерий мозга при хирургическом лечении артериальных аневризм [Текст] / В.В. Крылов, Г.Ю. Евзиков, В.Н. Шелковский, Р.А. Карамышев, В.Г. Пуруа, М.С. Гельфенбейн // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1997. - № 1. С. 7-11.

69. Zhou, L.F. et al. Temporary arterial occlusion during intracranial aneurysm surgery [text] / L.F. Zhou, S.Q. Li, M.L. Yang // Chin. Med. J. (Engl). - 1993. - Vol. 106. -P. 803-808

70. Временное клипирование артерий в хирургии аневризм головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния [Текст] / Ю.М. Филатов, Ш.Ш. Элиава, О.Б. Сазонова, Д.В. Кристесашвили // Журн. Вопр. Нейрохир. -2002. -№4. - С. 2-5.

71. Prognostic meaning of temporary clipping in patients with intracranial aneurysm [text] / C. Bellotti, G. Pelosi, G. Oliveri, C. Pissaia, M. Pinelia, F. Di Stanislao, M. Arrigoni, G. Allegra, P. Car, F. Regalia, G. Panzaraza, E. Bellotti // Minerva Anesthesiol. -1999. - Vol. 65. -P. 440-444

72. Temporary occlusion in surgical management of intracranial aneurysm. Report of 54 cases [text] / E. Samaha, T. Rizk, G. Nohra, G. Mohasseb, N. Okais //Neurochirurgie. - 1999. -Vol. 45. -P. 24-28.

73. Endoscope-assisted supraorbital craniotomy for lesions of the interpeduncular fossa [text] / T. Menovsky, J.A. Grotenhuis, J. de Vries, R.H. Bartels //Neurosurgery. - 1999. -Vol. 44 (1). P. 106-110.

74. Temporary clipping during early operation for ruptured aneurysm: preliminary report [text] / B. Ljunggren, H. Saveland, L. Brandt, E. Kagstrom, S. Rehncrona, P.E. Nilsson // Neurosurgery. - 1983. - Vol. 12. -P. 525-530

75. Лебедев, В.В. и др. Влияние временного прекращения кровотока по внутричерепным магистральным сосудам на исход хирургического лечения артериальных аневризм [Текст] / В.В. Лебедев, В.Н. Щелковский, В.В. Крылов // Журн. Вопр. Нейрохир. - 1986. - №3. С. 8-12.

76. Ooka, H. et al. A comparative study of intracranial aneurysm clips: closing and opening forces and physical endurance [text] / H. Ooka, M. Shibuya, Y. Suzuki // Neurosurgery. - 1996. - Vol. 40. - P. 318-323.

77. Temporary arterial occlusion during anterior communicating or anterior cerebral artery aneurysm operation under tibial nerve somatosensory evoked potential monitoring [text] / K. Sako, H. Nakai, Y. Kawata, K. Takizawa, M. Satho, Y. Yonemasu // Surg. Neurol. - 1998. - Vol. 49. - P. 316-323.

78. Permissible arterial occlusion time in aneurysm surgery: postoperative hyperperfusion caused by temporary clipping [text] / Y. Araki, H. Andoh, M. Yamada, K. Nakatani, T. Andoh, N. Sakai // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). -1999. - Vol. 39. -P. 901-906.

79. Temporary arterial occlusion in the repair of ruptured intracranial aneurysms', an analysis of risk factors for stroke [text] / R. Ferch, A. Pasqualin, J. Pinna, F. Chioffi, A. Bricolo // J. Neurosurg. - 2002. - Vol. 97 (4). - P. 836-842.

80. Временное клипирование и мозговой кровотоков у больных с церебральными аневризмами [Текст] / Г.А. Асатурян, В.Б. Семенютин, Л.С. Масленникова, В.С. Панунцев, С.К. Сергиенко // Журн. Вопр. Нейрохир. - 2006. - №3. - С. 18-21.

81. Платонов, Д. Н. Состояние церебрального метаболизма и обмен биогенных аминов в головном мозге у больных во время операций по поводу интракраниальных аневризм [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 2003. - 34 с.

82. Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery [text] / M. Akyuz, M. Eryilmaz, C Ozdemir, E. Gokzu, T. Ukar, R. Tuncer // Acta Neurol. Scand. -2005. - Vol. 112 (5). -P. 293-297.

83. Multivariate analysis of intentional temporary vessel occlusion in aneurismal surgery [text] / F. Ikawa, K. Kiya, T. Kitaoka, K. Yuki, K. Arita, K. Kurisu, T. Uozumi // *No Shinkei Geka*. - 1998. - Vol. 26 (1). - P. 19-24.

84. Suzuki, J. et al. The safe time limit of temporary clamping of cerebral arteries in the direct surgical treatment of intracranial aneurysm under moderate hypothermia [text] / J. Suzuki, R. Kwak, Y. Okudaira // *Tohoku J. Exp. Med.* - 1979. - Vol. 127. - P. 1-7.

85. Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow [text] / A. Ogawa, H. Sato, Y. Sakurai, T. Yoshimoto // *Surg. Neurol.* - 1991. - Vol. 36 (6). - P. 453-457.

86. Jodicke, A. et al. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events [text] / A. Jodicke, F. Hubner, D.K. Boker // *J. Neurosurg.* - 2003. - Vol. 98. - P. 515-523.

87. Mizoi, K. et al. Permissible temporary occlusion time in aneurysm surgery as evaluated by evoked potential monitoring [text] / K. Mizoi, T. Yoshimoto // *Neurosurgery*. - 1993. - Vol. 33 (3). - P. 434-440

88. Motor evoked potential monitoring during cerebral aneurysm surgery: technical aspects and comparison of transcranial and direct cortical stimulation [text] / A. Szelenyi, K. Kothbauer, A.B. de Camargo, D. Langer, E. Flamm, V. Deletis // *Neurosurgery*. - 2005. - Vol. 57 (4). - P. 331-338.

89. Transcranial motor evoked potentials during basilar artery aneurysm surgery: Technical application for 30 consecutive patients [text] / A. Quinones-Hinojosa, M. Alarn, R. Lyon, Ch. Yingling, M. Lawton // *Neurosurgery*. - 2004. - Vol. 54 (4). - P. 916-924

90. Спиридонов, А.А. и др. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна [Текст] / А.А. Спиридонов, А.В. Лаврентьев, К.М. Морозов, З.К. Пирцхалаишвили. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. - 266 с.

91. Сербиненко, Ф.А. и др. Основные анастомозы ветвей наружной сонной артерии с бассейнами внутренней сонной и позвоночной артерий

[Текст] / Ф.А. Сербиненко, А.Г. Лысачев, СР. Арустамян // Журн. Вопр. Нейрохир. - 2002. - №3. - С. 15-18

92. Алиев, В.А. Состояние ауторегуляции мозгового кровотока у больных с внутричерепными аневризмами [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2003. - 21 с.

93. Ворлоу, Ч.П. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных [Текст]. - СПб.: Политехника, 1998. - 629 с.

94. Ишемия головного мозга /Е.И Гусев, В.И. Скворцова. - М.: Медицина, 2001. - 327 с.

95. Калюжная, И.Н. Диагностическое и прогностическое значение состояния сосудистой стенки и тромбоцитов при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2004. - 21 с.

96. Кохан, Е. П. и др. Избранные лекции по ангиологии [Текст] / Е.П. Кохан, И. К. Заварина. - М.: Наука, 2000. - 383 с.

97. Крылов, В. В. Раннее хирургическое лечение внутричерепных аневризм при сосудистом спазме и ишемии мозга [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1994. - 56 с.

98. Лебедев, В. В. Комментарий к статье Г. А. Асатуряна «Временное клипирование несущей артерии в хирургии церебральных аневризм» [Текст] //Нейрохирургия. - 2002. -№3. - С. 19-20.

99. Ретракционное давление - новый параметр интраоперационного мониторинга у нейрохирургических больных [Текст] / А.Ю. Лубнин, В.И. Лукьянов, А.Г. Коршунов, А.С. Горячев // Анестезиол. и реаниматол. - 1996. - №2. - С. 32-39.

100. Ретракционное давление при нейрохирургических операциях на мозге. Часть II. Анализ осложнений, связанных с применением ретракторов [Текст] / А.Ю. Лубнин, А.Г. Коршунов, О.Б. Сазонова, А.С. Горячев, В.И. Салалыкин, У.Б. Махмудов // Журн. Вопр. Нейрохир. 1995. - № 2. - С. 20-22

101. Семенютин, В.Б. Нарушение кровообращения в перифокальной зоне очаговых поражений головного мозга у больных с внутричерепной сосудистой патологией [Текст] // Нейрохирургия. - 1999. - №2. - С. 23-29.

102. Царенко, СВ. и др. Принципы интенсивной терапии при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях [Текст] / СВ. Царенко, В.В. Крылов, В.В. Вахницкая // Нейрохирургия. - 2003. - №2. С 42-46.

103. Шехтман, О.Д. Ультразвуковая контактная доплерография в хирургии аневризм сосудов головного мозга [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. - 22 с.

104. Эндоскоп-ассистированная микронейрохирургия неразорвавшихся аневризм головного мозга - анализ эффективности хирургической техники [Текст] / В.А. Бывальцев, Й. Като, Х. Сано, К.Л. Карагнзозов // Нейрохирургия. - 2007 г. - №3. - С. 26-34

105. Andrews, R.J. et al. Retraction brain ischemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model [text] / R.J. Andrews, R.P. Muto // Neurol. Res. - 1992. - Vol. 14. - P. 12-18.

106. Application of a rigid endoscope to the microsurgical management of 54 cerebral aneurysms: results in 48 patients / M. Taniguchi, H. Takimoto, T. Yoshimine, N. Shimada, Y. Miyao, M. Hirata, M. Maruno, A. Kato, E. Kohmura, T. Hayakawa // J. Neurosurg. - 1999. -Vol. 91 (2). - P. 231-237.

107. Application of the neuro-endoscope to the intracranial aneurismal surgery [text] / J.Z. Zhao, S. Wang, Y.G. Wang, Y.L. Zhao, S.Q. Yu, R. Wang, D.J. Wang, D. Zhang, Y. Li // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. - 2004. - Vol. 84 (10).-P. 799-802.

108. Autoregulation of cortical blood flow during surgery for ruptured intracranial aneurysms [text] / M. Cossu, S. Gennaro, A. Rossi, M.A. Balestrero, F. Cella, G.L. Viale // J. Neurosurg. Sci. - 1999. -Vol. 43. -P. 99-105.

109. Brain shift in central to the pathogenesis of intracerebral hemorrhage remote from the site of the initial neurological procedure [text] / X. Morandi, C.

Haegelen, P.L. Henaux, L. Riffaund // *Med. Hypotheses*. 2006. - Vol. 67. -P. 856-859.

110. Case of bilateral absence of internal carotid with cerebral aneurysm [text] / S. Anegawa, R. Torigoe, Y. Aikawa, S. Kuramoto, T. Shirozu, R. Torigoe // *No To Shinkei*. - 1987. - Vol. 39 (6). - P. 517-525.

111. Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms [text] / M.T. Lawton, A. Quinones-Hinojosa, N. Sanai, J.Y. Malek, C.F. Dowl // *Neurosurgery*. - 2003. - Vol. 52. - P. 263-274.

112. Contralateral cerebellar infarction after aneurismal clipping with pteryonal craniotomy: report of two cases [text] / K. Endo, T. Muto, K. Saupei, T. Nagao, Y. Seiki, Y. Shibata // *No Shinkei Geka*. - 1999. - Vol. 27 (7). - P. 659-665.

113. Cranial base approaches to intracranial aneurysms in the subarachnoid space [text] / L.N. Sekhar, K.K. Kalia, H. Yonas, D.C. Wright, H. Ching//*Neurosurgery*. - 1994. -Vol. 35 (3). -P. 472-481.

114. Cranio-orbital approach for the paraclinoidal and anterior communicating aneurysms [text] / J.M. de Souza, F.F. Rodrigues, M.R. de Silva, R. Maron, L. Martins, A.A. do Sonto, L.S. Lima // *Arq. Neuropsiquiatr*. - 1995. -Vol. 53 (3-B). -P. 592-597.

115. David, C.A. et al. Cerebral protection by intermittent repermsion during temporary focal ischemia in the rat [text] / C.A. David, R. Prado, W.D. Dietrich // *J. Neurosurg*. -1996. -Vol. 85. -P. - 923-928

116. Drake, C.G. Management of cerebral aneurysm [text] // *Stroke*. 1981.- Vol. 12.-P. 273-283.

117. Elective neck clipping for unruptured aneurysms in elderly patients [text] / S. Kashiwagi, K. Yamashita, S. Kato, K. Yamashita, S. Kato, T. Takasago, H. Ito // *Surg. Neurol*. - 2000. - Vol. 53. (1) - P. 14-20.

118. Endoscope-assisted clipping of a superior hypophyseal artery aneurysm without removal of the anterior clinoid process. Case report [text] / H. Kinouchi, K. Futawatari, K. Mizoi, N. Higashiyama, H. Kojima, T. Sakamoto // *J. Neurosurg*. - 2002. - Vol. 96 (4). - P. 788-791.

119. Endoscope-assisted microneurosurgery for anterior circulation aneurysms using the angle-type rigid endoscope over a 3-year period [text] / G. Profeta, R. De Falco, G. Ambrosio, L. Profeta // Childs Nerv. Syst. - 2004. Vol. 20 (11-12). -P. 811-815.

120. Endoscope-assisted microsurgery for intracranial aneurysms [text] / C Kalavakonda, L.N. Sekhar, P. Ramachandran, P. Hechl // Neurosurgery. 2002.-Vol. 51 (5). -P. 1119-1126.

121. Endoscope-assisted supraorbital craniotomy for lesions of the interpeduncular fossa [text] / T. Menovsky, J.A. Grotenhuis, J. de Vries, R.H. Bartels //Neurosurgery. - 1999. -Vol. 44 (1). P. 106-110.

122. Extracellular lactate/pyruvate and glutamate changes in patients during per-operative episodes of cerebral ischemia [text] / R. Kett-White, P.J. Hutchinson, P.G. al-Rawi, A.K. Gupta, M.T. O'Connell, J.D. Pickard, P.J. Kirkpatrick // Acta Neurochir. Suppl. - 2002. - Vol. 81. - P. 363-365.

123. Fischer, J. et al. Endoscopic-guided clipping of cerebral aneurysms [text] / J. Fischer, H. Mustafa // Br. J. Neurosurg. -1994. - Vol. 8 (5). -P. 559-565.

124. Frietsch, T. et al. Strategies of neuroprotection for intracranial aneurysms [text] / T. Frietsch, J.R. Kirseh // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. - 2004. -Vol. 18 (4). -P. 595-630.

125. Gourley, J. et al. Characteristics of reactive hyperemia in the cerebral circulation [text] / J. Gourley, D. Heistad // Am. J. Physiol. - 1984. Vol. 246.-P.H52-H58.

126. Heros, R.C. et al. The combined pteryonal/anterior temporal approach for aneurysms of the upper basilar complex: technical report [text] / R.C. Heros, S.H. Lee //Neurosurgery. - 1993. -Vol. 33 (2). -P. 244-250.

127. hi vivo intraaneurysmal pressure measurements in experimental lateral wall aneurysms before and after onyx embolization [text] / F. Acar, S. Men, V. Tayfur, O. Yilmaz, S. Erbayraktar, E. Metin Guner // Surg. Neurol. 2006. -Vol. 66 (3). -P. 252-256.

128. Incidence of superficial sylvian vein compromise and postoperative effects on CT imaging after surgical clipping of middle cerebral aneurysms [text] / B.L. Dean, R.C. Wallace, J.M. Zabramsky, A.M. Pitt, C.R. Bird, R.F. Spetzler // AJNR Am. J. Neuroradiol. - 2005. - Vol. 26. - P. 2019-2026.

129. Intermittent isometric exposure prevents brain retraction injury under venous circulatory impairment [text] / T. Kaido, H. Nakase, K. Nagata, H. Otsuka, T. Sakaki //Neurol. Res. -2001. -Vol. 23. -P. 739-744.

130. Intracranial hypotension after intraoperative lumbar cerebrospinal fluid drainage [text] / U. Samadani, J.H. Huang, D. Baranov, EX. Zager, M.S.Grady//Neurosurgery. -2003. -Vol. 52. -P. 148-151.

131. Intraoperative angiography in cerebral aneurysm surgery [text] / T.D. Alexander, R.L. Macdonald, M.D. Loch, B. Weir, A.B.A. Kovalczuk // Neurosurgery. - 1996. -Vol. 39 (1). -P. 10-18

132. Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study [text] / S. Fridriksson, H. Saveland, K.E. Jakobsson, J. Edner, S. Zygmunt, L. Brandt, J. Hillman // J. Neurosurg. - 2002. - Vol. 96. - P. 515-522.

133. Intraoperative microvascular Doppler in intracranial aneurysm surgery [text] / E. Marchese, A. Albanese, L. Denaro, A. Vignati, E. Fernandez, G. Maira // Surg. Neurol. - 2005. - Vol. 63 (4). - P. 336-342.

134. Intraoperative microvascular Doppler ultrasonography in cerebral aneurysm surgery [text] / R. Stendel, T. Pietila, A.A. Al Hassan, A. Schilling, M. Brock// J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. -2000. -Vol. 68 (1). -P. 29-35.

135. Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / H. Karibe, K. Sato, H. Shimizu, T. Tominaga, K. Kosu, T. Yoshimoto //Neurosurgery. - 2000. - Vol. 47 (3). -P. 594-599.

136. Intra-operative premature rupture of the cerebral aneurysms. Analysis of the causes and management [text] / K. Houkin, S. Kuroda, A. Takahashi, T. Ishikawa, T. Yoshimoto, K. Itamoto // Acta Neurochir. (Wien). 1999.-Vol. 141 (12). -P. 1255-1263.

137. Ito, Z. Microsurgery of cerebral aneurysms (Atlas) [text]. - Japan, 1985. -299 p.
138. Jabre, A. et al. Temporary vascular occlusion during aneurysm surgery [text] / A. Jabre, L. Symon // Surg. Neurol. - 1987. - Vol. 27 (1). - P. 47-63
139. Kageyama, Y. et al. Cerebral vein disorders and postoperative brain damage associated with the pteryonal approach in aneurysm surgery [text] / Y. Kageyama, K. Fukuda, S. Kobayashi // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). -1992.-Vol. 32-P. 733-738.
140. Kikuchi, K. et al. Modified bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery with the use of a trephine craniotomy. A review of personal experience with 25 cases [text] /K. Kikuchi, K. Watanabe//ActaNeurochir. (Wien).- 1993. -Vol. 125.-P. 127-131.
141. King, J.T. Jr. et al. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms [text] / J.T. Jr. King, J.A. Berlin, E.S Flamm // J. Neurosurg. - 1994. - Vol. 81. -P. 837-842.
142. Kivisaari, R.P. et al. Basal brain injury in aneurysm surgery [text] / R.P. Kivisaari, O. Salonen, J. Ohman // Neurosurgery. - 2000. - Vol. 46 (5). -P. 1070-1074.
143. Kodama, N. et al. Preservation of the arteries around the aneurysm: practical use of oxycellulose. Technical note [text] / N. Kodama, M. Matsumoto, T. Sasaki //J. Neurosurg. - 1995. -Vol. 83. -P. 748-749.
144. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms [text] / C.A. David, A.G. Vishteh, R.F. Spetzler, M. Lemole, M.T. Lawton, S. Partovi//J. Neurosurg. -1999. -Vol. 91. -P. 396-401.
145. McLaughlin, N. et al. Early surgery-related complications after aneurysm clip placement: an analysis of causes and patients outcomes [text] / N. McLaughlin, M.W. Bojanowsky // J. Neurosurg. - 2004. - Vol. 101. - P. 600-606.
146. Microsurgical treatment of basilar apex aneurysms: perioperative and long-term clinical outcome [text] / A.P. Lozier, G.H. Kim, R.R. Sciacca, E.S. Connolly, R.A. Solomon. // Neurosurgery. - 2004. - Vol. 54. - P. 286-297.

147. Monitoring retraction pressure on the brain. An experimental and clinical study [text] / K. Hongo, S. Kobayashi, A. Yokoh, K. Sugita // J. Neurosurg. - 1987. -Vol. 66. -P. 270-275

148. Neuloh, G. et al. Monitoring of motor evoked potentials compared with somatosensory evoked potentials and microvascular Doppler ultrasonography in cerebral aneurysm surgery [text] / G. Neuloh, J. Schramm // J. Neurosurg. - 2004. - Vol. 100. -P. 389-399.

149. Neurosurgical endoscopy using the side-viewing telescope [text] / M.L. Apuzzo, M.D. Heifetz, M.H. Weiss, T. Kurze // J. Neurosurg. - 1977. Vol. 46(3).-P. 398-400.

150. Parameters of arterial occlusion during intracranial aneurysm surgery [text] / Y. Liang, L. Zhou, H. Guo, Y. Mao, F. Huang // Zhonghua. Wai. Ke. Za. Zhi.. - 1998. -Vol. 36. -P. 664-667.

151. Perneczky, A. et al. Endoscope-assisted brain surgery: part 1— evolution, basic concept, and current technique [text] / A. Perneczky, G. Fries //Neurosurgery. - 1998. -Vol. 42 (2). -P. 219-224.

152. Rauzzino, MJ. et al. Angiography after aneurysm surgery: indications for "selective" angiography [text] / MJ. Rauzzino, CM. Quinn, W.S. Fisher // Surg. Neurol. - 1998. - Vol. 49. -P. 125-130

153. Б. В. Гайдар. Практическая нейрохирургия. – Санкт-Петербург: «Гипократ», 2002. – 647 стр.

154. Дзяк Л. А., Зорин Н. А. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации. Днепропетровск: Пороги, 2003.

155. Красильникова Н. Я. Клиника и диагностика аневризм передней мозговой — передней соединительной артерии. // Вопросы нейрохирургии. — 1963,-№ 5. - С. 30-34.

156. Подгорная А. Я., Коновалов А. Н., Арутюнова А. С. Особенности клиники разрыва аневризм передней соединительной артерии и их патогенез / Вопросы нейрохирургии. — 1968. — №5. — С. 6—10.

157. В. В. Крылов. Хирургия аневризм головного мозга. // Том 2. – Москва, 2011 – 419 стр.

158. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms [text] / T.J. Leipzig, J. Morgan, T.J. Horner, T. Payner, K. Redelman, C.S. Johnson//Neurosurgery. -2005. -Vol. 56. -P. 455-468.

159. Nanda, A. et al. Management of intracranial aneurysms: factors that influence clinical grade and surgical outcome [text] / A. Nanda, P. Vannemreddy// South Med. J. -2003. -Vol. 96. -P. 259-263

160. Leon T. Lai, Anthea H. O'Neill. “History, Evolution, and Continuing Innovations of Intracranial Aneurysm Surgery” // World Neurosurgery. - June 2017. - Vol. № 102. - Pages 673-681

161. Acciarri N., Toniato G., Raabe A., Lanzino G. - Clipping techniques in cerebral aneurysm surgery // Journal of Neurosurgery Science. – Marche 2016. – Vol. 60 (1). – Pages 83-94.

162. Lawton, M.T. et al. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture [text] / M.T. Lawton, R. Du // Neurosurgery. - 2005. - Vol. 57. -P. 9-15

163. Liu Q., Jiang P., Wu J., Gao B., Wang S. - The Morphological and Hemodynamic Characteristics of the Intraoperative Ruptured Aneurysm // Frontiers in neuroscience. – Marche 2019. – Volume 13:233.

164. Joham Choque-Velasquez, Juha Hernesniemi. - Microsurgical clipping of a large ruptured anterior communicating artery aneurysm // Surgical Neurology International. – November 2018. – Vol.9. – pp 233-234.

165. Goertz L., Hamisch C., Telentschak S., Kabbasch C., von Spreckelsen N., Stavrinou P., Timmer M., Goldbrunner R., Brinker G., Krischek B. - Impact of Aneurysm Shape on Intraoperative Rupture During Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms // World Neurosurgery. – October 2018. – Vol. 118. – Pages 806-812.

166. Goji Fushihara, Tomoya Kamide, Tatsuki Kimura, Ririko Takeda, Toshiki Ikeda, Yuichiro Kikkawa, Ryuichiro Araki, Hiroki Kurita. - Factors

associated with early seizures after surgery of unruptured intracranial aneurysms // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. - March 2019. - Volume 178. - Pages 93-96.

167. Lakićević N., Vujotić L., Radulović D., Cvrkota I., Samardžić M. - Factors Influencing Intraoperative Rupture of Intracranial Aneurysms // *Turkish Neurosurgery*. – 2015. – Vol. 25, №6. – pages 858-865.

168. Lin TK, Hsieh TC, Tsai HC, Lu YJ, Lin CL, Huang YC: Factors associated with poor outcome in patients with major intraoperative rupture of intracranial aneurysm // *Acta Neurol Taiwan*. – 2013. – Vol. 22. Pages 106-111.

169. Lukas Goertz, Christina Hamisch, Sergej Telentschak, Christoph Kabbasch, Niklas von Spreckelsen, Pantelis Stavrinou, Marco Timme, Roland Goldbrunner, Gerrit Brinker, Boris Krischek. - Impact of Aneurysm Shape on Intraoperative Rupture During Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms // *World Neurosurgery*. - October 2018. - Volume 118. - Pages e806-e812.

170. Marcus André Acioly, Kashif A. Shaikh, Ian K. White, MaryZiemba-Davis, Bradley N. Bohnstedt, Aaron Cohen-Gadol. - Predictors of Outcomes and Complications After Microsurgical and Endovascular Treatment of 1300 Intracranial Aneurysms // *World Neurosurgery*. - February 2019. - Volume 122. - Pages e516-e529.

171. Marvin Darkwah Oppong, Daniela Pierscianek, Yahya Ahmadipour, Thiemo Florin Dinger, Philipp Dammann, Karsten Henning Wrede, Neriman Özkan, Oliver Müller, Ulrich Sure, Ramazan Jabbarli. - Intraoperative Aneurysm Rupture During Microsurgical Clipping: Risk Re-evaluation in the Post-International Subarachnoid Aneurysm Trial Era // *World Neurosurgery*. – Vol. 119. – November 2018. – Pages 349-356.

172. S.F. Chen, Y. Kato, A. Kumar, G.W. Tan, J. Oda, T. Watabe, H. Sano, Z.X. Wang. - Intraoperative rupture in the surgical treatment of patients with intracranial aneurysms // *Journal of Clinical Neuroscience*. – December 2018. - Volume 34. - Pages 63–69

173. Yong Zhen, Kaixuan Yan, Hengzhu Zhang, Shaokun Zhao, Yao Xu, Hengzhong Zhang, Liang He, Linhai Shen. - Analysis of the relationship between

different bleeding positions on intraoperative rupture anterior circulation aneurysm and surgical treatment outcome // *Acta Neurochirurgica*. - March 2014. - Volume 156, Issue 3. – Pages 481-491.

174. He L., Griessenauer C.J., Fusco M.R., Chua M.H., Stapleton C.J., Guidal B.T., Thomas A.J., Ogilvy C.S. - Latic Aneurysm Clip System for Microsurgical Clipping of Cerebral Aneurysms: Transition to a New Aneurysm Clip System in an Established Cerebrovascular Practice // *World Neurosurgery*. - December 2016 - Volume 96. – Pages 454-459.

175. Della Puppa A., Rossetto M., Volpin F., Rustemi O., Grego A., Gerardi A., Ortolan R., Causin F., Munari M., Scienza R. - Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms Assisted by Neurophysiological Monitoring, Microvascular Flow Probe, and ICG-VA: Outcomes and Intraoperative Data on a Multimodal Strategy // *World Neurosurg.* – May 2018. – Volume 113. – Pages 336-344.

176. 20. Qingyuan Liu, Pengjun Jiang, Jun Wu, Maogui Li, Bin Gao, Yanan Zhang, Bo Ning, Yong Cao, Shuo Wang. - Intracranial aneurysm rupture score may correlate to the risk of rebleeding before treatment of ruptured intracranial aneurysms // *Neurological Sciences*. – April 2019. – Vol.40. – Pages 1-11.

177. 24. Boogaarts H.D., Lieshout J.H, Van et al. - Aneurysm diameter as a risk factor for pretreatment rebleeding: a meta-analysis. *J Neurosurg.* - 2015; 122:921, 928.

178. Joham Choque-Velasquez, Juha Hernesniemi. - Microsurgical clipping of a large ruptured anterior communicating artery aneurysm // *Surgical Neurology International*. – November 2018. – Vol.9. – pp 233-234.

179. Otani N., Wada K., Toyooka T., Takeuchi S., Tomiyama A., Mori K. - Surgical Strategies for Ruptured Complex Aneurysms Using Skull Base Technique and Revascularization Surgeries // *Asian J Neurosurgery*. – 2018. – Vol.13. – Pages 1165-1170.

180. Darkwah Oppong M., Pierscianek D., Ahmadipour Y., Dinger T.F, Dammann P., Wrede K.H, Özkan N., Müller O., Sure U., Jabbarli R. - Intraoperative Aneurysm Rupture During Microsurgical Clipping: Risk Re-evaluation in the Post-

International Subarachnoid Aneurysm Trial Era // *World Neurosurgery*. – 2018. – Volume 119. – Pages 349-356.

181. Senko I, Shatokhin A., Bishnoi I., Yamada Y., Tanaka R., Suyama D., Kawase T, Kato Y. - Intraoperative Rupture Cerebral Aneurysm and Computational Flow Dynamics // *Asian J Neurosurg*. – 2018. – Volume 13 (2). – Pages 496-498.

182. Kashkoush A.I., Jankowitz B.T., Nguyen C., Gardner P., Wecht D.A, Friedlander R.M., Chang Y.F., Habeych M., Crammond D., Balzer J., Thirumala P.D. - Perioperative stroke after cerebral aneurysm clipping: Risk factors and postoperative impact // *J. Clin. Neuroscience*. - October 2017. - Volume 44. - Pages 188–195.

183. Chen X.L., Chen Y., Ma L., Burkhardt J.K., Wardell T., Wang C., Guo G., Wang S., Zhao Y.L. - Translucent Appearance of Middle Cerebral Artery Bifurcation Aneurysms Is Risk Factor for Intraoperative Aneurysm Rupture During Clipping // *World Neurosurgery*. - May 2017 - Volume 101. - Pages 149-154.

184. Haskó G. et al. Adenosine receptors: Therapeutic aspects for inflammatory and immune diseases // *Nature reviews. Drug discovery*: 2016.

185. Lilly L.S. Pathophysiology of heart disease: A collaborative project of medical students and faculty. Harvard Medical School, 2011.

186. Groff M.W., Adams D.C., Kahn R.A. et al. Adenosine-induced transient asystole for management of a basilar artery aneurysm. Case report // *J Neurosurg*. 1999. Vol. 91. P. 687–690.

187. Guinn N.R. et al. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: A retrospective review // *J Neurosurg Anesthesiol*. 2011. Vol. 23. P. 35–40.

188. Jeon I.C., Chang C.H., Choi B.Y. et al. Cardiac troponin 1 elevation in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *J Korean Neurosurg Soc*. 2009. Vol. 46. P. 99–102.

189. Mashaly H.A., Provencio J.J. Inflammation as a link between brain injury and heart damage: The model of subarachnoid hemorrhage // *Cleve Clin J Med*. 2008. Vol. 75. Suppl. 2. P. S26–S30.

190. Webb J.G., Pasupati S., Achtem L., Thompson C.R. Rapid pacing to facilitate transcatheter prosthetic heart valve implantation // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006. Vol. 68. P. 199–204

191. Rovit R.L. Operative hypotension for intracranial vascular surgery using pacemaker-induced ventricular tachycardia // *J Neurosurg.* 1971. Vol. 35. P. 51–58

192. Al-Majed N.S., McAlister F.A., Bakal J.A., Ezekowitz J.A. Meta-analysis: Cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure // *Ann Intern Med.* 2011. Vol. 154. P. 401–412.

193. Konczalla J. et al. Rapid ventricular pacing for clip reconstruction of complex unruptured intracranial aneurysms: Results of an interdisciplinary prospective trial // *J Neurosurg.* 2017. August 18

ДОДАТОК А

Таблиця А.1

Розподіл хворих з ІОУ клінування АА за віком, статі та локалізації АА

Вік	Стать	Локалізація МА		Кількість хворих						
				Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
20+	19	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	-	-	1	0,71
	20	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1	0,71	8	5,67
	21	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	1	0,71		
	23	Чоловік	ВСА	Sin	2	1,42	2	1,42		
	25	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
	26	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1	0,71		
27	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1	0,71			
30+	30	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	2	1,42		
		Чоловік	ВСА	dex	1	0,71				
	31	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	СМА	dex	1	0,71				
	33	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71				
	34	Жінка	ПМА-ПСА	dex	2	1,42	8	5,67		
		Чоловік	ПМА-ПСА	dex	2	1,42				
		Чоловік	СМА	dex	2	1,42				
		Чоловік	ВСА	Sin	1	0,71				
	34	Жінка	ВСА	dex	1	0,71	26	18,44		
		Жінка	ВСА	dex	1	0,71				
	35	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71			1	0,71
	36	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71			2	1,42
		Жінка	ВСА	dex	1	0,71				
	37	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71			3	2,13
		Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
	38	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71			2	1,42
Чоловік		ПМА-ПСА	dex	1	0,71					
39	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	3	2,13	4			2,84	
	Чоловік	СМА	dex	1	0,71					
40+	40	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71			3	2,13
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71				
	41	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	3	2,13			7	4,96
		Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
		Жінка	СМА	dex	1	0,71				
		Чоловік	СМА	dex	1	0,71				
	41	Чоловік	ВСА	dex	1	0,71	45	31,91		
		Чоловік	ВСА	dex	1	0,71				
	42	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71			3	2,13
		Жінка	СМА	dex	1	0,71				
		Жінка	ВСА	Sin	1	0,71				
	43	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	2	1,42			2	1,42
	44	Чоловік	СМА	dex	2	1,42			3	2,13
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
45	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1			0,71	

	46	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	4	2,84			
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Жінка	BCA	Sin	1	0,71					
		Жінка	BCA	dex	1	0,71					
	47	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	2	1,42	8	5,67			
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Чоловік	ПМА-ПСА	dex	2	1,42					
		Чоловік	СМА	dex	3	2,13					
	48	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	9	6,38			
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	3	2,13					
		Чоловік	СМА	Sin	2	1,42					
		Чоловік	BCA	dex	2	1,42					
		Чоловік	BCA	Sin	1	0,71					
	49	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	5	3,55			
		Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71					
		Чоловік	СМА	Sin	1	0,71					
		Жінка	СМА	dex	1	0,71					
	50+	50	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1			0,71
		51	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	2	1,42	4			2,84
Жінка			BCA	dex	2	1,42					
52		Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	3	2,13	9	6,38			
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	3	2,13					
		Чоловік	СМА	dex	1	0,71					
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71					
		Жінка	BCA	dex	1	0,71					
53		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	1	0,71			
54		Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	2	1,42	4	2,84			
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Жінка	СМА	dex	1	0,71					
55		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	4	2,84			
		Жінка	BCA	dex	1	0,71					
		Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	2	1,42					
56		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	2	1,42			
		Жінка	BCA	dex	1	0,71					
57		Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	4	2,84			
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Жінка	BCA	Sin	1	0,71					
	Чоловік	BCA	dex	1	0,71						
58	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	6	4,26				
	Чоловік	СМА	dex	1	0,71						
	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71						
	Жінка	СМА	Sin	1	0,71						
	Жінка	СМА	dex	1	0,71						
	Жінка	BCA	dex	1	0,71						
59	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	4	2,84				
	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	2	1,42						
	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71						
60+	60	Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	5	3,55	15	10,64	
		Жінка	СМА	Sin	1	0,71					
		Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71					
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71					

		Жінка	BCA	Sin	1	0,71				
	61	Жінка	CMA	dex	1	0,71	1	0,71		
	62	Жінка	ПМА-ПСА	dex	2	1,42	2	1,42		
	63	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1	0,71		
	64	Чоловік	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	3	2,13		
		Чоловік	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
		Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71				
	67	Жінка	BCA	Sin	1	0,71	1	0,71		
	68	Чоловік	CMA	Sin	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	CMA	Sin	1	0,71				
70+	70	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	1	0,71		
	73	Жінка	CMA	Sin	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	BCA	dex	1	0,71				
	74	Жінка	ПМА-ПСА	Sin	1	0,71	1	0,71		
	75	Жінка	ПМА-ПСА	dex	1	0,71	2	1,42		
		Жінка	BCA	Sin	1	0,71				
78	Жінка	BCA	dex	1	0,71	1	0,71			
							7		4,96	

**Розподіл хворих з превентивним кліпуванням АА за шкалою Hunt-Hess,
тривалістю тимчасового кліпування, ступенем ЦВС та GOS в
післяопераційному періоді**

<i>Локалізація АА</i>	<i>Hunt-Hess</i>	<i>Тривалість ТК</i>	<i>Кратність</i>	<i>Час реперфузії (хвилини)</i>	<i>ЦВС в п/о періоді</i>	<i>GOS</i>
ПМА-ПСА sin	II ст.	3+3+2	3	5	1	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	15	1	0	2	1
ПМА-ПСА sin	II ст.	6	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	IV ст.	3	1	0	1	5
ВСА sin	I ст.	1	1	0	1	3
ВСА sin	II ст.	3+5+7	3	5	3	1
ПМА-ПСА sin	III ст.	5	1	0	3	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	3	1	0	2	3
ВСА sin	II ст.	4+1	2	4	3	5
СМА dex	III ст.	4+4	2	4	2	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	6	1	0	0	5
СМА dex	III ст.	6	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	20	1	0	1	5
ВСА dex	I ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	10	1	0	2	3
СМА sin	II ст.	4+2	2	4	0	3
ПМА-ПСА dex	II ст.	5+5	2	5	1	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	7	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	7	1	0	3	4
СМА dex	I ст.	6	1	0	2	4
ВСА dex	I ст.	10+5+5	3	5	0	3
ПМА-ПСА sin	I ст.	5	1	0	0	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	2+2	2	5	1	5
ВСА dex	I ст.	2	1	0	0	5
СМА sin	I ст.	5+5	2	5	2	3
ПМА-ПСА dex	I ст.	4+2	2	10	2	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	4	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	III ст.	5+5+5	3	5	3	3
ПМА-ПСА dex	III ст.	4	1	0	2	3
СМА dex	I ст.	1	1	0	3	3
ВСА sin	II ст.	10	1	0	3	5
ВСА dex	II ст.	6+5	2	5	1	3
СМА sin	II ст.	2+2+1	3	4	0	3
ПМА-ПСА dex	II ст.	3	1	0	2	5
ПМА-ПСА dex	IV ст.	2	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	20	1	0	1	3
ВСА dex	II ст.	1	1	0	3	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	6	1	0	2	5

ПМА-ПСА sin	I ст.	2	1	0	1	5
BCA dex	II ст.	20	1	0	1	5
CMA dex	III ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	5+5+5	3	5	1	3
ПМА-ПСА sin	III ст.	4	1	0	0	3
ПМА-ПСА sin	II ст.	2	1	0	-	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	3+3+2	3	5	1	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	15	1	0	2	1
ПМА-ПСА sin	II ст.	6	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	3	1	0	1	5
BCA sin	II ст.	1	1	0	1	3
BCA sin	III ст.	3+5+7	3	5	3	1

**Розподіл хворих з вимушеним кліпуванням АА за шкалою Hunt-Hess,
тривалістю тимчасового кліпування, ступенем ЦВС та GOS в
післяопераційному періоді**

Локалізація АА	Hunt-Hess	Тривалість ТК	Кратність	Час реперфузії	ЦВС	GOS
ПМА-ПСА dex	I ст.	5	1	0	1	5
СМА dex	II ст.	3+3	2	3	2	3
ВСА dex	II ст.	3	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	III ст.	7+3	2	5	2	1
ПМА-ПСА sin	V ст.	6	1	0	2	3
ПМА-ПСА dex	II ст.	10	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	2	1	0	2	5
ВСА sin	II ст.	10	1	0	1	4
ВСА dex	II ст.	5	1	0	2	4
ПМА-ПСА sin	III ст.	6	1	0	1	4
ПМА-ПСА sin	I ст.	10	1	0	2	1
СМА dex	II ст.	2	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	10	1	0	1	5
СМА dex	I ст.	2	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	III ст.	4	1	0	2	1
ПМА-ПСА sin	III ст.	4	1	0	2	1
ПМА-ПСА sin	II ст.	8+4	2	10	3	5
ПМА-ПСА dex	IV ст.	6	1	0	1	1
ПМА-ПСА dex	III ст.	6	1	0	3	4
ПМА-ПСА dex	I ст.	4	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	7+3	2	5	3	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	2	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	I ст.	10	1	0	0	5
ПМА-ПСА dex	III ст.	10+5	2	5	2	3
ПМА-ПСА sin	IV ст.	15	1	0	1	3
СМА sin	V ст.	15	1	0	0	1
ПМА-ПСА dex	II ст.	2	1	0	III	5
СМА sin	III ст.	2	1	0	2	3
ПМА-ПСА sin	II ст.	2	1	0	0	4
ПМА-ПСА dex	II ст.	12	1	0	2	4
ПМА-ПСА sin	II ст.	8	1	0	1	4
ВСА dex	III ст.	3+2	2	5	0	3
СМА dex	II ст.	3	1	0	2	5
СМА dex	III ст.	9+3	2	5	3	1
СМА sin	V ст.	2	1	0	2	3
ПМА-ПСА sin	III ст.	4+5	2	4	2	1
ПМА-ПСА dex	II ст.	3	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	10	1	0	2	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	1	1	0	0	4
ПМА-ПСА sin	V ст.	10	1	0	2	1
ПМА-ПСА sin	I ст.	2	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	III ст.	11	1	0	1	3
СМА dex	II ст.	3	1	0	1	5

BCA dex	0	8	1	0	3	1
ПМА-ПСА dex	II ст.	7	1	0	0	5
BCA dex	III ст.	4	1	0	0	5
CMA dex	II ст.	6	1	0	2	4
CMA dex	II ст.	8	1	0	2	1
CMA dex	II ст.	5	1	0	3	3
BCA sin	II ст.	6	1	0	2	3
ПМА-ПСА dex	II ст.	5	1	0	2	4
ПМА-ПСА sin	I ст.	0	0	0	2	4
ПМА-ПСА dex	II ст.	8	1	0	2	3
BCA sin	II ст.	3	1	0	2	5
BCA dex	III ст.	2	1	0	0	5
CMA dex	III ст.	6+3	2	5	1	1
ПМА-ПСА sin	I ст.	6+9	2	10	2	4
CMA sin	III ст.	10	1	0	0	4
ПМА-ПСА dex	II ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	3	1	0	1	5
BCA sin	0	30	1	0	-	1
ПМА-ПСА sin	III ст.	5+5	2	5	2	1
ПМА-ПСА dex	III ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	3+3+2	3	5	3	3
ПМА-ПСА sin	I ст.	7	1	0	2	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	3	1	0	1	5
CMA sin	II ст.	5+3	2	10	1	5
BCA sin	II ст.	2	1	0	2	3
ПМА-ПСА sin	III ст.	8	1	0	3	3
ПМА-ПСА sin	II ст.	2	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	13	1	0	3	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	9	1	0	1	1
ПМА-ПСА sin	0	2+2+1+2	4	10	2	3
ПМА-ПСА dex	II ст.	7	1	0	3	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	4	1	0	2	5
BCA sin	III ст.	25///7	1	0	-	3
BCA sin	III ст.	3	1	0	2	4
ПМА-ПСА sin	II ст.	4+3	2	10	2	3
ПМА-ПСА sin	I ст.	13	1	0	2	3
BCA dex	III ст.	20	1	0	2	3
ПМА-ПСА dex	III ст.	6	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	II ст.	7	1	0	2	3
BCA dex	II ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	3	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	II ст.	4	1	0	1	4
ПМА-ПСА dex	III ст.	7	1	0	2	3
CMA dex	II ст.	2	1	0	0	5
ПМА-ПСА sin	III ст.	4	1	0	2	5
BCA sin	IV ст.	5+7	2	5	2	3
CMA dex	I ст.	3	1	0	1	5
CMA sin	II ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА dex	I ст.	4	1	0	1	5
ПМА-ПСА sin	I ст.	6+5	2	5	1	5

			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	Однокамерна	-	-	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	Однокамерна	3	<i>2,13</i>	2	<i>1,42</i>	-	-	1	-	-	-	6	<i>4,26</i>
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		≥ 3	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	2	<i>1,42</i>
	Багатокамерна		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	Однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>
			Багатокамерна	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>
		4-14	Однокамерна	6	<i>4,26</i>	4	<i>2,84</i>	-	-	-	-	-	-	10	<i>7,09</i>
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		≥ 3	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>
Багатокамерна			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
BCA	sin	≤25	Однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		15-24	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	2	<i>1,42</i>
			Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	≥ 3	Однокамерна	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	<i>0,71</i>	
		Багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	dex	≤25	Однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			Багатокамерна	1	<i>0,71</i>	1	-	-	-	-	-	-	-	2	<i>1,42</i>
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	однокамерна	6	<i>4,26</i>	-	-	1	<i>0,71</i>	-	-	-	-	7	<i>4,96</i>
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
≥ 3		однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Всього				37	<i>26,24</i>	25	<i>17,73</i>	3	<i>2,13</i>	7	<i>4,96</i>	1	<i>0,71</i>	73	<i>51,77</i>

СМА	sin	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		4-14	однокамерна	-	-	1	0,71	1	0,71	-	-	-	-	-	-	2	1,42
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4-14		однокамерна	1	0,71	3	2,13	-	-	-	-	-	-	-	-	4	2,84	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
BCA	sin	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	однокамерна	3	2,13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	≥ 3	однокамерна	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	dex	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
4-14		однокамерна	2	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
	багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				
Всього				24	17,02	9	6,38	1	0,71	-	-	1	0,71	35	24,82		

Розподіл хворих за локалізацією, розмірів, кількістю камер АА та об'ємом хірургічного втручання, виконаного в перші на 8-14 добу після розриву АА

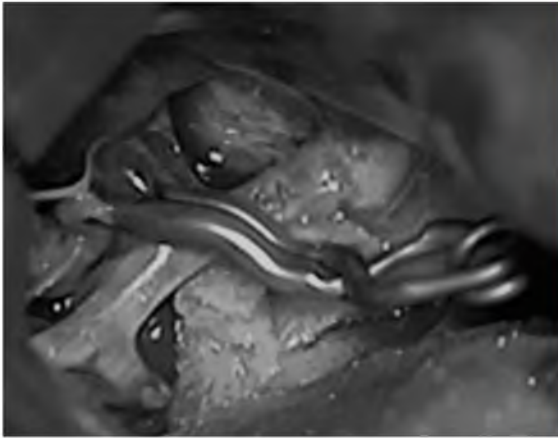
Локалізація АА		Розміри АА	Кількість камер	Розподіл хворих за об'ємом хірургічного втручання										Всього		
				Кліпування АА. Санація базальних цистерн		Кліпування АА. Санація базальних цистерн. Видалення в/м інсульт-гематоми.		Кліпування АА. Дренування шлуночкової системи.		Кліпування АА. Видалення в/м гематоми. Декомпресій на трепанація черепа.		Кліпування АА. Відмивання крові з базальних цистерн. Декомпресій на трепанація черепа				
				Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%			Абс.
ПМА-ПСА	sin	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокамерна	2	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42
			багатокамерна	1	0,71	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42
	≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
		4-14	однокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
≥ 3		однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	

СМА	sin	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	однокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	dex	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
		4-14	однокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
≥ 3		однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
BCA	sin	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	однокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	
	≥ 3	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	dex	≤25	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		4-14	однокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
≥ 3		однокамерна	2	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42		
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Всього				13	9,22	2	1,42	-	-	-	-	-	15	10,64		

			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	багатокамерна		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
багатокамерна			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
BCA	sin	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71	1	0,71
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
≥ 3		однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Всього				3	2,13						1	0,71	4	2,84		

			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	багатокамерна		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
багатокамерна		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
BCA	sin	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
			багатокамерна	1	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,71
	≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	dex	≤25	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		15-24	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		4-14	однокaмерна	2	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1,42
			багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
≥ 3	однокaмерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	багатокамерна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
ВсЬого				14	9,93								14	9,93		

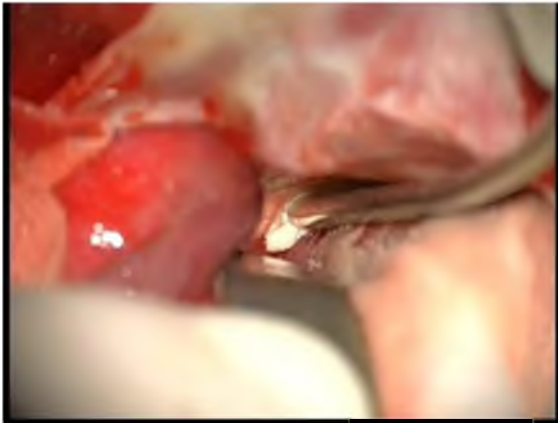
ДОДАТОК Б
ІЛЮСТРАЦІЇ



Кліпс на МА ВСА



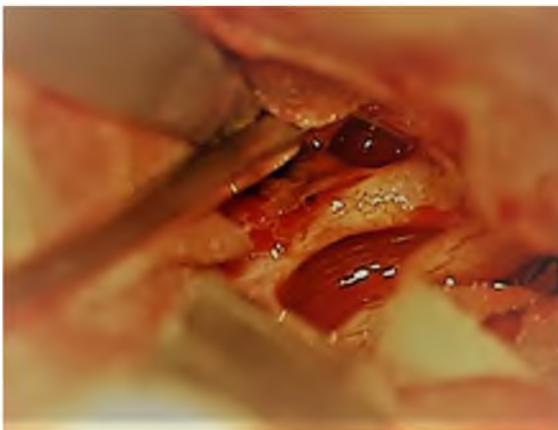
Етап накладання кліпси на шийку МА



Аспірація ліквору з латеральної щілини



Доступ до оптокаротидного трикутника



Аспірація ліквору з базальних цистерн



Тимчасове кліпування ВСА



УЗДГ-контроль кровотоку по ВСА та МА



Кліпування шийки МА



ЮРА при кліпуванні шийки МА



Остаточне кліпування МА (накладання додаткового кліпсу)



Зняття тимчасової кліпси після остаточного кліпування МА ВСА

ДОДАТОК В**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. А. В. Биндю, М. Ю. Орлов, В. В. Чебурахін. Вплив інтраопераційного розриву аневризм головного мозку на результати хірургічного лікування в ранній післяопераційний періоді. Науково-практичний журнал «Ендоваскулярна нейрохірургія». 2018; 1 (23) : 24-31.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

2. Byndiu A. V., Orlov M. Yu., Litvak S. O., M. V. Yeleynik. Risk factors and clinical and neurological consequences of intraoperative rupture of brain aneurysms in microsurgical operations. Romanian Neurosurgery Journal. 2020; XXXIV (1):60-70.

(Особистий внесок дисертанта: належить ідея дослідження, систематизація даних, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

3. Биндю А. В., Орлов М. Ю., Єлейник М. В., Литвак С. О. Інтраопераційний розрив аневризм – основне ускладнення в мікрохірургії церебральних аневризм. Науково-практичний журнал «Ukrainian Neurosurgical Journal». 2019; 4 (26):25-33.

(Особистий внесок дисертанта: аналіз результатів дослідження, підготовка статті до друку).

4. Биндю А.В., Орлов М.Ю., Єлейник М.В., Литвак С.О. Кліпування церебральних аневризм, ускладнене їх інтраопераційним розривом. Науково-практичний журнал «Ukrainian Neurosurgical Journal». 2020; 3 (25):27-34.

(Особистий внесок дисертанта: аналіз результатів дослідження, підготовка статті до друку).

5. Яковенко Л. М., Орлов М. Ю., Биндю А. В. Профілактика, діагностика та лікування інтраопераційних ускладнень при кліпуванні аневризм головного

мозку. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; Харків. Київ; 2017, с. 62.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

6. Орлов М.Ю., Биндю А.В., Чебурахін В.В. Вплив інтраопераційного розриву аневризм головного мозку на результати хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді. В: Матеріали III-ї карпатської нейрохірургічної конференції; 2018 березня 01-02; Буковель

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

7. Биндю А. В., Орлов М. Ю., Єлейник М. В. Інтраопераційні ускладнення при кліпуванні аневризм в гострому періоді після розриву з формуванням субарахноїдально-паренхиматозно-вентрикулярним крововиливом, результати хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України; 2018 верес. 5-7; Вінниця, с. 39

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

8. Яковенко Л. М., Орлов М. Ю., Биндю А. В., Єлейник М. В. Покращення результатів лікування хворих з інтраопераційним розривом аневризм при кліпуванні аневризм головного мозку. В: Матеріали щорічної конференції УАН “Шляхи поліпшення функціональних результатів лікування в нейрохірургії”; 2019 березня 13-15; Поляниця

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).

9. Биндю А.В., Орлов М.Ю., Єлейник М.В., Литвак С.О. Негеморагічне ускладнене кліпування церебральних аневризм. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України; 2019 жовтня 23-25; м. Київ

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні літературних даних, написанні основної частини тексту, підготовці тез до друку).