

УДК 616.133.33-007.64-007.251-089.166-06-037

Фактори ризику і прогнозування ускладнень в періопераційному періоді у хворих при розриві внутрішньочерепної артеріальної аневризми

Цімейко О.А., Романенко Л.Л.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Викладені результати прогнозування ускладнень, летальності, ризику інвалідизації хворих після хірургічного лікування розриву внутрішньочерепної артеріальної аневризми (АА). Оперовані 180 хворих, у яких застосований метод кліпування, у 58,3% — з приводу повторного розриву АА, у 74,4% — артеріальної гіпертензії. Проведений аналіз 120 факторів ризику, встановлені вірогідні несприятливі чинники летального кінця, інвалідизації, появи і прогресування спазму артерії, ішемії. На основі аналізу результатів клініко-неврологічних досліджень встановлено високу вірогідність летального прогнозу при порушенні свідомості до глибокого оглушення або сопору, появи вогнищевих симптомів у вигляді геміпарезу, грубих афатичних розладів до операції. Встановлення ступеня ризику виникнення ускладнень дає можливість їх попередження в періопераційному періоді.

Ключові слова: *мішкоподібна аневризма, прогностичні критерії, періопераційний період.*

Часто субарахноїдальний крововилив (САК), за даними Європейського конгресу нейрохірургів, зумовлений розривом внутрішньочерепної артеріальної аневризми (АА), яку виявляють у 12,2 спостережень на 100000 населення [18,19]. Лікування хворих за наявності внутрішньочерепної мішкоподібної АА (МАО) головного мозку виключно хірургічне (ендоваскулярне, мікрохірургічне втручання) і полягає у виключенні її з кровообігу [8,13,15,18]. Через високу летальність та інвалідизацію при розриві АА головного мозку вона є важливою медико-соціальною проблемою, своєчасна діагностика та створення комплексу клінічних критеріїв прогнозування для розробки тактики її лікування є актуальним завданням на сучасному етапі розвитку ангіонейрохірургії [3,11-13,15,18,19].

Дані кооперативних досліджень, проведених у 68 нейрохірургічних клініках 14 країн, свідчать, що ішемічні ускладнення після розриву АА та виникнення артеріального судинного спазму (АСС) є основною причиною смерті хворих та їх інвалідизації. Показник летальності становить 5-13% [15,18,19]. Через виникнення АСС і ішемії більш ніж на 33% збільшується частота незадовільних результатів раннього хірургічного лікування хворих з АА [3,8,10,13,14,15,18]. За даними клінічних досліджень, частота незадовільних результатів збільшується у 2 рази у хворих, оперованих на фоні вираженого АСС, в порівнянні з такою у хворих без АСС [19].

Незважаючи на успіхи у лікуванні таких хворих, недостатньо вивчені питання оптимальних строків виконання оперативного втручання, фактори ризику (ФР) появи ускладнень, насамперед, АСС та ішемії в ранній період, не опрацьо-

вано тактику лікувальних заходів для попередження цих ускладнень [2,8,11,18,19]. Тому актуальне створення й обґрунтування застосування комплексу прогностичних клініко-діагностичних критеріїв їх виникнення.

Метароботи — встановлення і вивчення вірогідних ФР та прогнозування ускладнень в періопераційний період у хворих при розриві внутрішньочерепної АА головного мозку.

Матеріали методичного дослідження Проведене комплексне клінічне й інструментальне обстеження та лікування 180 хворих з САК після розриву внутрішньочерепної МАО. Пацієнти оперовані з виключенням (кліпуванням) МАО в клініці судинної нейрохірургії в період з 1997 по 2001 р. Комплекс клініко-інструментальних досліджень включав: оцінку загального соматичного стану хворого, неврологічний огляд, психоневрологічне, нейроофтальмологічне, отоневрологічне обстеження, проведення ультразвукової доплерографії (УЗДГ), комп'ютерної томографії (КТ), ангіографії (АГ).

Для поглибленого аналізу і статистичної обробки з встановленням вірогідних несприятливих ФР відібрані результати обстеження 26 хворих, які померли за цей період, і 154 пацієнта, виписаних з клініки. Жінок було 77, чоловіків — 103, вік хворих від 14 до 75 років, більшість (147) з них були середнього та літнього віку, 81,6% — працездатні.

За допомогою УЗДГ (проведено 107 хворим до та після операції) з застосуванням приладу "Multigon-500М" визначали кровообіг в судинних басейнах мозку, виявляли локальні та гемодинамічні зміни в базальних сегментах його артерій [7].

За допомогою КТ головного мозку (проведена в усіх хворих) з використанням апарату "Somatom CR 1010" (Німеччина) виявляли загальні та вогнищеві зміни головного мозку; вогнища ішемії розподіляли за розмірами (лакунарні або малі — діаметром до 1,5 см, середні — до 5 см, великі — понад 5 см) та за локалізацією [6].

Під час проведення селективної АГ в усіх хворих аналізували ступінь звуження судин і його поширення на сегменти. Для характеристики АСС виділяли: сегментарний (поширення на 1–2 сегменти), мультисегментарний (на 3–4 сегменти), дифузний (на судини обох півкуль великого мозку) [4].

Тяжкість стану хворих оцінювали за шкалою Hunt і Hess (W. Hunt, R. Hess, 1968); стан свідомості — за шкалою ком Глазго [15]; вираженість неврологічних розладів — за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургічних товариств (WFNS) [16].

З метою прогнозування ускладнень створено інформаційну карту, до якої заносили дані про особливості перебігу періопераційного періоду у кожного хворого. На основі статистичного аналізу вивчали вплив ФР на результати хірургічного лікування та появу після операції ускладнень, зокрема, АСС та вторинної ішемії. Для аналізу отриманих результатів визначали показник статистичної вірогідності ($P < 0,05$) з використанням програмного забезпечення "Statistics Soft" (Windows, Release 5,0; 1990-1995). При однорідних результатах спостереження застосовували непараметричні методи — двобічний точний критерій Фішера (Fisher's exact test), критерій знаків [14]. Для оцінки результатів лікування застосовували показник порушення рухової функції та наявності психоорганічних ускладнень (як якісний показник подальшої інвалідації та побутової дезадаптації) [10].

Результати та їх обговорення. Найбільша кількість хворих померли в групі від 35 до 45 років, інвалідацію найчастіше спостерігали у хворих віком понад 35 років (табл.1).

Госпіталізовані до відділення судинної нейрохірургії після встановлення діагнозу САК та

консервативного лікування протягом 2 тиж з неврологічних відділень територіальних лікарень 53 (29,4%) хворих. Діагноз АА у 105 (58,3%) хворих встановлений лише після її повторного розриву.

У хворих з САК, яким проведено консервативне лікування (дегідратаційну, активну судинну терапію) в неврологічних відділеннях протягом 7 днів і більше до госпіталізації в клініку, вірогідність летального прогнозу або інвалідації висока. Це зумовлене невчасним діагностуванням розриву АА, що спричинило її повторний розрив. Вплив цього ФП на летальний прогноз встановлений з вірогідністю $P < 0,05$, вплив на подальшу інвалідацію — з вірогідністю $P < 0,005$. У 49% пацієнтів, яким проведено консервативне лікування до госпіталізації в клініку, після операції діагностований АСС, у 35,8% — вторинна ішемія, 28,3% хворих встановлено інвалідність, 35 з 53 пацієнтів померли.

Залежно від тривалості захворювання (з дня появи клінічних ознак останнього САК до моменту оперативного втручання) хворі розподілені на три групи: тривалість цього періоду 3 доби — у 20 (11,1%) хворих, від 3 до 7 днів — у 50 (27,7%), від 8 до 12 днів і більше — у 108 (60%). Двоє (1,1%) хворих госпіталізовані в 1-шу добу після розриву АА. У 105 (58,3%) хворих під час госпіталізації діагностований повторний розрив АА, 60% хворих лікували в стаціонарах протягом 2 тиж.

Одним з ФР, який вірогідно ($P < 0,005$) в подальшому впливає на частоту інвалідації, є виконання оперативного втручання у строки від 3 до 7 днів від моменту САК. АСС діагностований у 52% з цих пацієнтів, ішемія — у 46%. Інвалідація була зумовлена неврологічним дефектом у 64%, з 50 хворих померли 22%.

У 134 (74,4%) пацієнтів, оперованих в клініці, супутнім соматичним захворюванням була артеріальна гіпертензія, що підтверджене встановленим діагнозом гіпертонічної хвороби (ГХ) з кризовим перебігом протягом останніх 5 років [1].

Найбільш високий показник летальності відзначений у пацієнтів з ГХ III стадії, виникнення неврологічного дефекту — при ГХ ПА,

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком і статтю

Кількість оперованих хворих	Ч		Ж		Кількість хворих віком, років													
					14-25		25-35		35-45		45-55		55-65		65-75		75	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Без ознак неврологічного дефекту	52	28,8	30	16,6	7	4,5	22	12,2	27	15	13	7,2	13	7,7	—	—	—	—
З ознаками неврологічного дефекту	36	21,1	34	18,8	3	1,6	9	4,4	14	7,7	15	7,7	17	9,4	16	8,8	—	—
Померли	13	7,2	13	7,2	3	1,6	5	2,7	6	3,3	4	2,2	4	2,2	3	1,6	1	0,5
Разом	103	38,8	77	23,8	13	7,2	35	19,4	47	16,1	31	17,2	34	18,8	19	11,1	1	0,5

ІІВ стадії (табл.2). Найчастіше післяопераційні ускладнення у вигляді АСС та вторинної ішемії виявляли також у хворих при ГХ ІА, ІІВ стадії. Після операції у 61 (33,9%) пацієнта діагностований АСС, у 44 (24,4%) — вторинна ішемія.

Найчастіше — у 146 (81,1%) хворих — діагностували церебральний атеросклероз (ЦА), у 50 (27,7%) — розрив АА виник на фоні вегетосудинної дистонії за гіперкінетичним типом. Частіше, за даними анамнезу, САК виникав на фоні стресової ситуації (у 40,5% спостережень), при фізичному навантаженні (у 25,5%).

У 45,5% пацієнтів до операції діагностовані серцево-судинні захворювання: міокардіосклероз, міокардіодистрофія, кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця; у 40% — захворювання дихальної системи: хронічний бронхіт, пневмосклероз, емфізема (табл. 3).

Під час статистичного аналізу впливу соматичного захворювання встановлено, що наявність у хворих ЦА вірогідно ($P < 0,05$) впливає на частоту виникнення після операції АСС і вторинної ішемії. У 24 хворих з діагнозом ЦА після операції виник АСС, у 18 — вторинна ішемія. У 18 хворих виявлений неврологічний дефект. Один пацієнт з ЦА помер. Поєднання ЦА та ГХ є вірогідною ($P < 0,05$) причиною інвалідизації. Ризик виникнення АСС після операції можливий ($P < 0,01$), появи вторинної ішемії — вірогідний ($P < 0,05$). У 85 хворих після операції діагностований АСС, у 62 — вторинна ішемія. У 69 хворих встановлений неврологічний дефект, 22 пацієнта з 146 з ЦА і ГХ померли.

Найчастіше (у 54,4% оперованих пацієнтів) АА локалізувалась в басейні передньої мозкової-передньої сполучної артерії (ПМА-ПСА), у 33,3% — в супракліноїдній частині внутрішньої сонної артерії (ВСА), у 12,2% — в басейні середньої мозкової артерії (СМА), у 50,5% хворих АА містилася у басейні сонних артерій зліва (табл.4).

САК виникав найчастіше при локалізації АА в басейні ПМА—ПСА зліва (табл.5); субарахноїдально-паренхіматозний крововилив (СПК) — за наявності АА в басейні СМА; субарахноїдально-вентрикулярний крововилив (СВК) відзначений у 20 (11,1%) хворих; субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив (СПВК) з розташуванням залишків крові в шлуночках мозку найчастіше спостерігали при локалізації гігантської МАА в басейні ВСА.

У 4 хворих була діагностована субдуральна гематома (СДГ), у 37 (35,2%) — внутрішньочерепна (ВЧГ), у 15 з них об'єм гематоми був до 30 мл. Частіше (у 38,4% спостережень) хворі вмирали при розриві МАА в басейні ПМА-ПСА (табл.6), при цьому кров локалізувалась у силвієвій та міжпівкульній щілинах.

Під час статистичного аналізу встановлено, що на частоту виникнення ішемії після операції з приводу розриву у МАА вірогідно ($P < 0,05$) впливав СПВК (без гемотампонади). У 19 хворих після операції діагностований АСС, у 19 — вторинна ішемія. У 16 з 30 хворих виявлений неврологічний дефект. Померли 11 хворих з СПВК. На показники летальності після операції вірогідно

Таблиця 2. Оцінка впливу ГХ на результати лікування

Стадія ГХ	Кількість хворих							
	без неврологічного дефекту		з неврологічним дефектом різного ступеня		померли		загалом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	6	4,4	3	2,2	1	0,7	10	7,5
II	44	32,8	42	31,3	4	2,9	90	67,1
III	11	8,2	15	11,1	8	5,9	34	25,3
Разом	61	45,5	60	44,75	13	9,8	134	100

Таблиця 3. Частота виявлення супутніх захворювань у пацієнтів з післяопераційними ускладненнями

Супутнє захворювання*	Кількість хворих							
	без ускладнень		з неврологічним дефектом		померли		разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Серцево-судинні	27	32,9	39	54,1	16	61,5	82	45,5
Легеневі	43	52,4	21	29,1	8	30,7	72	40
Травної системи	27	32,9	28	38,8	12	46,1	67	37,2
Цукровий діабет	—	—	1	1,3	3	11,5	4	2,2
Сечовидільної системи	8	9,8	10	13,8	6	23	24	13,3

Примітка. * — можливе поєднання кількох соматичних захворювань

Таблиця 4. Локалізація МАА

Локалізація МАА	Загальна кількість хворих		Померли	
	абс.	%	абс.	%
Зліва	91	50,5	15	57,7
Справа	89	49,5	11	42,3
ПМА–ПСА	98	54,4	17	65,4
СМА	22	12,2	2	7,7
ВСА	60	33,3	7	26,9
Разом	180	100	26	14,4

($P < 0,05$) впливає утворення ВЧГ. Формування ВЧГ вірогідне щодо виникнення ускладнень після операції — вазоспазму ($P < 0,05$) та ішемії ($P < 0,01$). У 23 хворих після операції діагностований АСС, у 23 — вторинна ішемія. У 17 хворих виявлений неврологічний дефект з подальшою їх інвалідизацією. З 37 пацієнтів з ВЧГ 3 померли.

Несприятливо впливає на результат лікування (можливий летальний кінець після операції — $P < 0,005$) наявність крові в сильвієвій та міжпівкульній щілинах. У 15 хворих після операції діагностований АСС, у 8 — вторинна ішемія. Померли 10 хворих з 20 з гематомою в сильвієвій та міжпівкульній щілинах.

З найбільшою частотою (у 62,2% спостережень) діагностували поодинокі МАА діаметром від 0,5 до 2,5 см, гігантська МАА виявлена у 33 (18,3%) хворих. Численні АА спостерігали у 10 (5,5%) хворих, дво- та трикамерні — у 13 (7,2%). У 10% пацієнтів аневризма була грушоподібної форми.

На показники летальності впливав ($P < 0,05$) розмір МАА понад 2,5 см. У 55 хворих після операції діагностований АСС, у 33 — вторинна ішемія. У 46 хворих встановлений неврологічний дефект. Померли 22 хворих з 112, у яких виявлено МАА діаметром від 0,5 до 2,5 см.

Таблиця 7. Характеристика ускладнень до операції у хворих з АА

Групи хворих	Кількість хворих											
	без ускладнень		з ускладненнями*									
	абс.	%	ішемія		гідроцефалія		набряк		дислокація		повторний розрив	
абс.			%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Без проявів неврологічного дефекту	33	18,3	30	16,7	34	18,8	4	2,2	7	3,9	40	22,2
З проявами неврологічного дефекту	10	5,6	22	12,2	29	21,7	4	2,2	9	5	36	21,7
З проявами неврологічного дефекту, діагностованим АСС	5	2,8	36	20	30	16,7	2	1,1	7	3,9	41	22,8
З проявами неврологічного дефекту, діагностованою ішемією	4	2,2	29	16,1	22	12,2	2	1,1	7	3,9	32	17,8
Померли	—	—	8	4,4	7	3,9	18	10	11	6,1	19	10,6
Разом	43	23,9	56	31,1	70	38,9	26	14,4	27	15	95	52,8

Примітка. * — можлива наявність кількох ускладнень в одного хворого

Таблиця 5. Характеристика особливостей крововиливу у хворих

Крововилив	Кількість хворих			
	оперованих		померли	
	абс.	%	абс.	%
САК	59	32,7	—	—
СВК	20	11,1	2	7,6
СПК	70	38,8	12	46,1
СПВК	30	16,6	11	42,3
СПВК і гемотампонада шлуночків	1	0,5	1	3,8
Разом	180	100	26	14,4

Таблиця 6. Локалізація ВЧГ

Локалізація гематоми	Кількість хворих			
	оперованих		померли	
	абс.	%	абс.	%
ВЧГ	37	35,2	3	11,5
У сильвієвій щілині	17	16,2	4	16,6
У міжпівкульній щілині	27	25,7	7	15,3
У сильвієвій та міжпівкульній щілинах	20	19	10	38,4
ВЧГ з СДГ	4	3,8	2	2,5

У 105 (58,3%) пацієнтів за даними АГ та УЗДГ до операції діагностований АСС, у 56 (31,1%) — за даними КТ виявлено ішемію (табл.7,8,9).

Результати аналізу свідчать, що найчастішим ускладненням до операції, крім АСС, був повторний розрив МАА (у 52,8% спостережень). Найбільш високі показники летальності та появи неврологічного дефекту після операції спостерігали також при повторному розриві АА.

Повторний розрив АА до операції на фоні проведення передопераційної медикаментозної підготовки свідчить про можливість летального кінця після операції, інвалідизації хворих, по-

Таблиця 8. Результати хірургічного лікування при АСС у хворих з МАА

Результат	Кількість хворих з АСС							
	сегментарним		мульти-сегментарним		дифузним		загалом до операції	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Без проявів неврологічного дефекту	21	20	13	12,4	—	—	34	32,4
З проявами неврологічного дефекту	39	37,1	21	20	2	1,9	62	59
Померли	6	5,7	1	0,9	2	1,9	9	8,6
Разом	66	62,8	35	33,3	4	3,8	105	100

Таблиця 9. Особливості перебігу ішемічних ускладнень до операції у хворих з АА

Ішемія	Кількість хворих							
	без проявів неврологічного дефекту		з проявами неврологічного дефекту		померли		загалом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До операції	25	44,6	22	39,2	9	16	56	100
Поширена на одну частку мозку	14	25	6	10,7	1	1,8	21	37,5
Поширена на дві частки мозку	11	19,6	11	19,6	3	5,4	25	44,6
Поширена на три частки мозку	2	3,6	3	5,4	5	8,9	10	17,8
Після операції	82	100	72	100	26	100		

яви ускладнень (АСС, ішемії). У 41 хворого після операції діагностований АСС, у 32 — вторинна ішемія. У 36 хворих з'явилися вогнищеві неврологічні симптоми, що спричинило в подальшому інвалідизацію, 19 пацієнтів з 95 під час повторного розриву МАА померли.

Частіше — у 66 (62,8%) хворих до операції виявляли сегментарний вазоспазм, що поширювався на 1–2 сегменти, мультисегментарний — у 35 (33,3%), дифузний — у 4 (3,8%) хворих, які перебували у тяжкому стані, МАА локалізувалися в басейні ПМА—ПСА з порушенням свідомості до сопору та виникненням геміпарезу, перивентрикулярним набряком, дислокацією мозку.

За даними статистичного аналізу, за відсутності у хворих до операції ускладнень (вазоспазму, ішемії, гідроцефалії, набряку головного мозку) після неї також можливі несприятливі результати — виникнення АСС ($P < 0,01$), ішемії ($P < 0,01$), летальний кінець ($P < 0,05$), інвалідизація ($P < 0,01$). У 22 хворих після операції діагностований АСС, у 14 — вторинна ішемія, у 16 — неврологічний дефект з подальшою інвалідизацією.

При аналізі ФР і особливостей перебігу доопераційного періоду встановлений вірогідний ($P < 0,01$) несприятливий вплив сегментарного та мультисегментарного вазоспазму на появу вогнищевих симптомів після операції з подальшою інвалідизацією хворих. Наявність мультисегментарного вазоспазму з більшою вірогідністю, ніж сегментарного, впливає на частоту виникнення ішемії після операції ($P < 0,01$). У 23 хворих за наявності сегментарного АСС до операції після неї виявлений АСС, у 21 — вторинна ішемія, у 39 — невро-

логічний дефект, 6 пацієнтів з 66 померли. У 28 хворих за наявності мультисегментарного АСС до операції після неї діагностували АСС, у 25 — вторинну ішемію, у 21 — вогнищеві симптоми з подальшою інвалідизацією. Один хворий з 35 помер.

В доопераційний період вираженість неврологічних проявів АСС збільшилась у 20% хворих, зменшилась — у 14,2%, у 21,9% вони з'явилися вперше (табл.10).

Прогресування вазоспазму, незважаючи на проведення інтенсивної терапії до операції, свідчило про можливість летального кінця ($P < 0,05$) після операції і збільшення тяжкості вторинної ішемії ($P < 0,01$). У 2 хворих при поглибленні АСС до операції після діагностований АСС, у 2 — вторинна ішемія. У 2 хворих була вогнищева симптоматика з інвалідизацією в подальшому. Померли 19 пацієнтів з 21.

В ранній період після оперативного втручання у 87 (48,3%) хворих виявлений вазоспазм (у 58,7% — сегментарний, у 40,2% — мультисегментарний, в 1,1% — дифузний).

До операції вазоспазм ускладнювався ішемією у 44,6% хворих, вона поширювалась на дві частки у 19,6% з них (див. табл. 10). Під час обстеження хворих ішемія мозку, що поширювалась на дві його частки, відзначена у 25, після операції її спостерігали у 82.

При збільшенні вираженості вазоспазму та ішемії до операції на фоні медикаментозної передопераційної підготовки високо вірогідні летальний кінець ($P < 0,05$), інвалідизація хворих ($P < 0,005$), виникнення післяопераційних ускладнень — вазоспазму, ішемії ($P < 0,01$).

Таблиця 10. Динаміка неврологічних симптомів до операції при проведенні медикаментозної підготовки

Вираженість симптомів	Кількість хворих							
	без неврологічного дефекту		з неврологічним дефектом		померли		загалом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Зменшилась	7	6,7	8	7,6	—	—	15	14,2
З'явилась	20	19	1	0,9	2	1,9	23	21,9
Збільшилась	1	0,9	1	0,9	19	18,1	21	20
Не змінилась	22	20,9	20	19	4	3,8	46	43,8
Разом	50	47,6	30	28,6	25	23,8	105	100

Наявність до операції ускладнень у вигляді дислокації серединних структур, набряку мозку впливає на показники летальності пацієнтів з АА. У 7 хворих з дислокацією серединних структур мозку до операції діагностований АСС, у 7 — вторинна ішемія, у 9 — неврологічний дефект, 11 пацієнтів з 27 померли після операції. У 2 хворих при появі набряку мозку до операції після операції діагностований АСС, у 4 — неврологічний дефект, 8 хворих з 26 померли.

Під час госпіталізації стан хворих оцінювали за шкалою ком Глазго та Hunt і Hess. У 49,4% пацієнтів відзначений стан помірного оглушення за шкалою ком Глазго, за шкалою Hunt і Hess їх стан оцінений як III стадії тяжкості, без порушення свідомості були 41,6% хворих. Менінгеальні знаки виявлені у 56,6% хворих. У більшості (31,1%) хворих до операції спостерігали неврологічний дефект у формі геміпарезу з контралатерального боку.

Виявлені наступні неврологічні симптоми: ністагм — у 35,5%, психо-мнестичні розлади — у 34,4%, афатичні — у 24,4%, парестезії — у 20,5%, судорожний синдром — у 6,6% хворих. Наявність вогнищевих симптомів не завжди співпадала з тяжкістю стану хворих до операції. Вогнищеві та загальнономозкові симптоми були відсутні у 61 (33,8%) хворого, у 17 (9,4%) — вони зникли після проведення передопераційної інтенсивної терапії.

Вивчення ФР, що характеризують тяжкість стану хворих до операції, дозволило стверджувати, що при порушенні свідомості висока вірогідність ($P < 0,005$) виникнення післяопераційних ускладнень (вазоспазму, ішемії), проте, відсутність загальнономозкових симптомів не гарантує неускладнений перебіг після операції. У 73 хворих з порушенням свідомості до операції діагностований АСС, у 55 — вторинна ішемія, у 63 — неврологічний дефект з подальшою інвалідизацією, 19 хворих з 105 померли.

У 73 хворих без порушення свідомості діагностований АСС, у 9 — вторинна ішемія, у 14 хворих виник неврологічний дефект, 7 хворих з 75 померли внаслідок АСС та ішемії.

За наявності менінгеальних знаків у 41 хворого діагностований АСС після операції, у 17 —

ішемія, у 35 — неврологічний дефект, 12 хворих з 102 померли. При порушенні окорухової функції АСС діагностований у 16, ішемія — у 10 хворих, у 30 — неврологічний дефект. Померли 5 хворих з 64. За наявності психо-органічних розладів АСС діагностований у 20, ішемія — у 10 хворих. Стійкий неврологічний дефект — у 30. В цій групі померли 4 хворих з 62 внаслідок виникнення АСС та ішемії після операції. За наявності вогнищевих симптомів у формі геміпарезу АСС діагностований у 44, ішемія — у 23 пацієнтів, стійкий неврологічний дефект — у 30. До операції вогнищеві симптоми у формі геміпарезу відзначені у 56 хворих, з них 12 померли після операції. Наявність вогнищевих неврологічних симптомів у формі геміпарезу вірогідно ($P < 0,005$) свідчить про можливість появи вазоспазму після операції.

За наявності у хворих грубих афатичних розладів до операції можливість летального кінця в ранній післяопераційний період вірогідна ($P < 0,05$). У 26 хворих за наявності грубих афатичних розладів після операції діагностований АСС, у 19 — вторинна ішемія, у 14 — неврологічний дефект з подальшою інвалідизацією. Померли 12 пацієнтів з 44.

Підсумок. На основі проведеного статистичного дослідження, аналізуючи 120 ФР (об'єднаних в 10 груп), які з'являлись в ті чи інші строки періопераційного періоду, нами встановлені такі вірогідні несприятливі ФР, які зумовлюють ускладнений перебіг післяопераційного періоду.

Збільшення вірогідності летального наслідку можливе за неефективного лікування і пізнього встановлення вірного діагнозу; за наявності ВЧГ об'ємом понад 50 мл; при діаметрі АА понад 2,5 см; за умови прогресування АСС до операції на фоні проведення патогенетичної інтенсивної терапії; за наявності симптомів набряку мозку та дислокації серединних структур до операції; при повторному розриві МАА під час проведення передопераційної підготовки; вірогідність впливу цих ФР $P < 0,05$, а при розриві МАА на етапі підходу до неї чи під час її виключення — $P < 0,01$.

На появу та збільшення вираженості АСС впливають такі ФР: виконання оперативного втручання в період від 3 до 7 діб після останньо-

го крововиливу; наявність поєднаних супутніх соматичних захворювань: ГХ ПА та ПВ стадії з вираженими атеросклеротичними змінами мозкових та серцевих судин; наявність ВЧГ об'ємом від 30 до 50 мл до операції; порушення свідомості до оглушення чи сопоу, що супроводжувалось виникненням і прогресуванням вогнищевих симптомів; інтраопераційний розрив аневризми; негативна динаміка АСС до операції на фоні інтенсивної терапії; повторний розрив МАА під час проведення передопераційної підготовки.

На появу та поглиблення ішемії впливають такі ФР: наявність супутніх соматичних захворювань — вираженого ЦА з змінами церебральних та серцевих судин, наявність СПВК без гемотампонади шлуночків мозку, часто в поєднанні з ВЧГ об'ємом від 30 до 50 мл; мультисегментарного АСС до операції; повторний розрив МАА під час проведення передопераційної підготовки.

Інвалідизацію в зв'язку з появою стійкого неврологічного дефекту можуть спричинити такі ФР: виконання оперативного втручання в строки від 3 до 7 діб після останнього крововиливу; поєднання супутніх соматичних захворювань у вигляді ЦА з вираженими змінами церебральних і серцевих судин та ГХ; наявність мультисегментарного АСС до операції і його прогресування після неї на фоні проведення патогенетичного лікування; наявність сегментарного АСС до операції за умови його поглиблення після неї. Наявність таких ФР, як інтраопераційний розрив МАА, негативна динаміка АСС на фоні проведення інтенсивної терапії, з однаковою вірогідністю впливають на частоту ускладнень у післяопераційному періоді.

Висновки. 1. Тяжкість перебігу періопераційного періоду при виключенні АА головного мозку в гострий період після її розриву зумовлена виникненням ускладнень, зокрема, АСС, повторного розриву, прориву крові в шлуночки мозку, церебральної ішемії, утворення внутрішньомозкової, субдуральної гематоми, гострої гідроцефалії.

2. Визначення ступеня ризику виникнення ускладнень у вигляді АСС, церебральної ішемії методом клініко-статистичного аналізу дає можливість прогнозувати і попереджати їх появу після операції виключення МАА.

3. Наявність АСС до операції зумовлює тяжкість перебігу післяопераційного періоду залежно від ступеня його вираженості та підвищує ризик виникнення ішемії головного мозку при виключенні МАА в гострий період після розриву.

4. Тяжкість стану хворих в періопераційному періоді збільшується за наявності супутніх соматичних захворювань, зокрема, артеріальної гіпертензії, зумовленої наявністю ГХ II-III

стадії з кризовим перебігом, ЦА, інших захворювань серцево-судинної та дихальної систем.

Список літератури

1. Варакин Ю.А. Артериальная гипертензия и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения // Неврол. журн.—1996.—№3.—С.11–15.
2. Віничук С.М. Мозковий інсульт: клініко-діагностично-терапевтичні та прогностичні алгоритми. — К., 1998.—52 с.
3. Григорова І.А., Меркулова Г. И., Шапкин В.Е. и др. Профилактика и лечение вторичных мозговых ишемий после субарахноидальных кровоизлияний при артериальных аневризмах // Бюл. УАН.—1998.—№ 6.—С.103–104.
4. Захаров А.Г., Крылов В.В. Ангиографическая диагностика сосудистого спазма при разрывах аневризм головного мозга // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.— 1993.—№6.— С.3–5.
5. Крылов В.В., Куликов Ю.Г., Захаров А.Г. Прогноз ишемических осложнений после раннего хирургического лечения артериальных аневризм головного мозга // Вопр. нейрохирургии им.Н.Н. Бурденко.— 1995.—№4.—С.11–13.
6. Крылов В.В., Лебедев В.В., Ишмухаметов А.И. Компьютерная томография головного мозга при разрывах внутричерепных артериальных аневризм // Вопр.нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко.—1991.—№4.—С.25–30.
7. Крылов В.В., Мордвинов К.С., Дубров Э.Я. Кузнецова И.С. Транскраниальная доплерография в оценке церебральной гемодинамики при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии // Ишемия мозга.— СПб.: Рос.Воен.-мед. акад., 1997. — С.190–191.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Шелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде.—М.: Медицина, 1996.—С.104–118.
9. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов головного мозга: этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия.—СПб:Би., 1993.—136 с.
10. Орлов Ю.А. Оценка качества жизни пациентов с поражениями центральной нервной системы // Укр. нейрохирург.журн.— 2001.—№1.—С.89–92.
11. Сон А.С. Хирургическое лечение, показания к нему и причины смертности в остром периоде разрыва артериальных аневризм головного мозга // Бюл. УАН.—1998.—№4.—С.60–63.
12. Сон А.С. Результаты раннего хирургического лечения разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга: Материали II зїзду нейрохірургів України (Одесса, 14–18 вер.1998р.) // Бюл. УАН. — 1998. — №6. — С.73–74.
13. Цімейко О.А., Мороз В.В. Сучасні аспекти лікування розривів артеріальних аневризм судин головного мозку: Материали II зїзду нейрохірургів України (Одесса, 14–18 вер.1998р.) // Бюл. УАН.—1998.—№6.— С.71.
14. Чубенко А.В., Бабич Л.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.—К.:Морион, 2000.—320 с.
15. Bailes J.E., Spetzler R.F. Hadley M.N. et al. Management, morbidity and mortality of poor grade aneurysm patients // J.Neurosurg.— 1990.— V.72.—P.559–566.

16. Korsh N.W.C. Review of Cerebral vasospasm // 9th Europ. Congr. of Neurosurgery: Book of Abstracts / USSR, Moscow, 23–28 June, 1991.— Moscow. — 1991. — P.73.
17. Krake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee: Universal S.A.H. Scale// J.Neurosurg.— 1988.—V.68.—P. 985–986.
18. Franke C.L., van Swieten J.C., Algra A., van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma// J. Neurol. Neurosurg. Psych.—1992.— V.55.—P.653–657.
19. Haley E.C., Kassel N. I., Torner J. C. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurism Surgery // J. Neurosurg.—1993.— V. 78, N4.—P. 537–547.

Фактори ризику і прогнозування ускладнень в періопераційний період у больових при разрыві внутрішньочерепної артеріальної аневризми

Цімейко О.А., Романенко Л.І.

Изложены результаты прогнозирования осложнений, летального исхода, риска инвалидизации больных после хирургического лечения разрыва внутримозговой артериальной аневризмы. Оперированы 180 больных с использованием метода клипирования, 58,3% — по поводу повторного разрыва аневризмы, 74,4% — артериальной ги-

пертензии. Проведен анализ 120 факторов риска, определены неблагоприятные факторы риска возникновения летального исхода, инвалидизации, появления и прогрессирования вазоспазма и ишемии. Основываясь на анализе результатов клинико-неврологических исследований, установлена высокая вероятность летального исхода при нарушении сознания до глубокого оглушения или сопора, появления очаговых симптомов в виде гемипареза, грубых афатических нарушений до операции. Определение степени риска возникновения осложнений дает возможность их предупреждения в периоперационном периоде.

Risk factors and prognosticate of the perioperative complications in intracerebral arterial aneurism ruptures patients

Tsimeiko O.A., Romanenko L. I.

The results obtained prognostications of complications (cerebral arterial spasm, ischemia), lethality, disabled in intracerebral arterial aneurisms ruptures patients were presented. The results of 120 risk factors for surgical treatment with rupture of intracerebral arterial aneurisms were analysed. 180 patients were operated on: there were 58,3% — with reruptures of aneurism; 74,4% one — with arterial hypertension. It is revealed that the high risk of lethality are extent of consciousness break, local neurological sygns, central aphasia, which may be prevented by determining the risk factors.

Коментар

до статті Цімейко О.А., Романенко Л.І. “Фактори ризику і прогнозування ускладнень в періопераційному періоді у хворих при розриві внутрішньочерепної артеріальної аневризми”

Робота присвячена актуальному питанню судинної нейрохірургії — попередженню виникнення післяопераційних ускладнень у хворих з субарахноїдальним крововиливом (САК) після розриву артеріальної аневризми (АА) головного мозку. З цієї метою автори виділили несприятливі фактори ризику, які з'являються на різних етапах періопераційного періоду, а потім за допомогою методу прогнозування (програмного забезпечення “Statistics Soft”, Windows, Release 5,0; 1990–1995) проаналізували їх вплив на частоту виникнення післяопераційних ускладнень у вигляді спазму артерій мозку та ішемії. Виділені також фактори, які спричиняють летальний кінець та появу стійкого неврологічного дефіциту з подальшою інвалідизацією хворих.

Велику увагу приділено аналізу соматичного стану хворих до операції. Досить часто розрив АА спостерігали на фоні артеріальної гіпертензії у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, вираженими атеросклеротичними змінами церебральних та серцевих судин. На основі проведеного статистичного аналізу автори встановили основні вірогідні несприятливі фактори ризику, серед яких на летальний прогноз впливали: наявність внутрішньочерепної гематоми об'ємом 50 мл; розмір аневризми діаметром понад 2,5 см; поглиблення вазоспазму до операції на фоні проведення медикаментозної інтенсивної терапії; наявність симптомів набряку мозку та дислокації серединних структур, які спостерігали до операції; інтраопераційний розрив аневризми.

Автори приділили увагу вивченню частоти виникнення ішемічних ускладнень та їх поширенню по частках мозку залежно від характеру церебрального вазоспазму (сегментарного, мультисегментарного, дифузного) та його динаміки до операції. За наявності вазоспазму до операції частота ішемії досягала 53,3% після вдало проведеного кліпвання мішкоподібної АА, стійкий неврологічний дефект досить часто (у 37,1% спостережень) формувався за наявності сегментарного вазоспазму. Ішемічні розлади, що поширювалися на три частки мозку, досить складно піддавались лікуванню з використанням методів інтенсивної терапії і частіше (у 8,8% хворих) спричиняли летальний кінець; поширення ішемії на дві частки мозку (у 19,6% хворих) було причиною інвалідизації в подальшому.

Аналіз усіх несприятливих факторів ризику до виконання оперативного втручання, спрямованого на виключення внутрішньочерепної АА, дозволить диференційовано обирати строки його здійснення, раціонально спланувати, попереджувати ішемічні ускладнення при прогресуванні вазоспазму за допомогою передопераційної медикаментозної підготовки. Авторі звертають увагу на значну частоту повторного розриву АА на фоні консервативної медикаментозної терапії при САК і необхідність вчасного клініко-інструментального обстеження хворих за наявності припущення про крововилив, зумовлений розривом АА.

Р.Ю.Яроцький
канд. мед. наук, завідувачий клінікою
інтенсивної терапії та анестезіології №2
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України

Коментар

до статті Цімейка О.А., Романенко Л.І "Фактори ризику і прогнозування ускладнень в періопераційному періоді у хворих при розриві внутрішньочерепної артеріальної аневризми"

За наявності досконалих хірургічних технологій та ефективного їх застосування в лікуванні мішкоподібної артеріальної аневризми (МАО) головного мозку кінцевий позитивний результат лікування може бути досягнутий за умови адекватного консервативного лікування розладів мозкового кровообігу, які супроводжують субарахноїдальний крововилив (САК), спричинений розривом МАО.

Таке лікування у вкрай складній клінічній ситуації, яка вимагає взяття до уваги багатьох факторів ризику, дія яких зумовлює, як це слушно підкреслено в дослідженні, виникнення ускладнень у післяопераційному періоді.

Авторами використаний методологічний підхід, що дозволяє застосувати для досягнення мети дослідження АСС-ме критеріїв прогнозування ускладнень, вдало відрізняється від профілактики, яка, виходячи з характеру судинного ураження при МАО, практично неможлива. Таким чином, робота має значну практичну цінність, що доведено викладом матеріалу та висновками.

Діагностичний комплекс, використаний авторами в адекватній послідовності та в максимальному обсязі, дозволяє повно охарактеризувати всі складові судинного ураження при розриві МАО (функціональні, клінічні, морфологічні, гемодинамічні тощо), а аналіз проявів цих порушень — розробити напрямок заходів для їх попередження та лікування, які потребують оптимізації.

Слушним виявляється, що розглянуто максимальну кількість факторів ризику. В цьому плані проблематичним є розгляд одного з таких факторів — перебування хворих в невролого-соматичному стаціонарі.

Цікавість та цінність роботи зумовлена наявністю обґрунтованих організаційних заходів, використання напрямків та конкретних засобів патогенетичної терапії ішемічних ускладнень розриву МАО, особливо зумовлених спазмом судин, який є основною причиною несприятливого перебігу хвороби.

Не досить перспективним видається перелік ускладнень, зазначений у висновку 1, які зумовлюють тяжкість перебігу (правильно — тип, особливості...). Оскільки вони є не різними чинниками, а ланками єдиного ланцюга та, в окремих складових — неточними різномірні речі.

Декларативність висновку 4 не зменшує цінності проведеної роботи, в якій висновок 2 свідчить про виконання завдання дослідження та в принципі декларує її наукову цінність.

*Л.М.Яковенко
доктор мед. наук, ст. наук. співробітник
клініки хірургічного лікування судинних уражень головного мозку
Інституту нейрохірургії ім. акад.А.П.Ромоданова АМН України*