

УДК 616.831—005.4:616.133.33—007.64—007.251—089.12:616.8—009.12

## Роль клінічних форм ішемії головного мозку у визначенні тактики хірургічного лікування хворих з розривом артеріальної аневризми, ускладненим ангіоспазмом

Цімейко О.А., Мороз В.В., Скорохода І.І.

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

Проведений аналіз результатів комплексного обстеження та хірургічного лікування 256 хворих з розривом артеріальної аневризми (АА) головного мозку, оперованих на тлі церебрального вазоспазму (ЦВС) в клініці судинної нейрохірургії. Ішемічні ускладнення, що виникали на тлі ЦВС після розриву АА, визначали результат оперативного лікування хворих. Виникнення ішемічних ускладнень поглиблювало тяжкість стану хворих і визначало вираженість неврологічних симптомів. Виділені три форми ішемії головного мозку при розриві АА, ускладненому ЦВС: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована. Визначення клінічних форм ішемічного ураження головного мозку відіграє важливу роль у виборі правильної лікувальної тактики, яку визначають на основі аналізу результатів клініко-неврологічного обстеження та даних інструментальних методів дослідження з огляду на динаміку перебігу ЦВС та ішемічних ускладнень.

Ключові слова: *церебральний вазоспазм, артеріальна аневризма, ішемія.*

Частота виникнення субарахноїдального крововиливку (САК) становить від 5,2 до 19,4 на 100 000 населення за рік [9,10]. Більш ніж у 50% хворих причиною внутрішньочерепного крововиливку є розрив артеріальної аневризми (АА) головного мозку [11,13]. З ускладнень, які виникають внаслідок розриву АА, найбільш частим і тяжким є ішемія головного мозку через спазм його судин [16]. За результатами кооперативного дослідження, в якому взяли участь 68 нейрохірургічних центрів з 16 країн, у 3446 хворих з розривом АА церебральний вазоспазм (ЦВС) був основною причиною погіршення стану або летального наслідку, частота якого становила 33,5% [3]. Для порівняння, повторний крововилив з АА як причину несприятливого наслідку виявляють майже у 2 рази рідше (у 17,5% спостережень) [18,19,21]. З хворих, госпіталізованих в нейрохірургічний стаціонар з діагнозом САК, ЦВС став причиною смерті або погіршення стану у 14–15% [14,15,17]. Незважаючи на те, що тільки у 20–37% хворих ЦВС спричиняє неврологічний дефіцит, саме він є основною причиною виникнення ішемічних ускладнень при розриві АА і може зумовити раптове погіршення стану і смерть внаслідок інфаркту мозку [1,4,5,7,8]. ЦВС зумовлює погіршення стану на 1–6-ту добу після САК у 18% пацієнтів. У 85% хворих з ЦВС відзначають порушення свідомості, у 59% — геміпарез, у 35% — розлади психіки [6]. Деякі автори надають ЦВС провідну роль у виникненні неврологічного дефіциту в гострий період розриву АА [22,23]; інші [2,12,20] вважають, що навіть виражений

ЦВС не завжди супроводжується неврологічним дефіцитом і особливу увагу приділяють стану колатерального мозкового кровообігу у виникненні ішемічних ускладнень. Висока частота ішемічних ускладнень після розриву АА, труднощі визначення показань до виконання оперативного втручання на фоні ЦВС зумовлюють актуальність своєчасної й адекватної їх діагностики і розробки ранньої хірургічної тактики при ЦВС та ішемії мозку.

Матеріали і методи дослідження. Проведений аналіз результатів комплексного обстеження та хірургічного лікування 256 хворих з розривом АА судин головного мозку, оперованих у клініці судинної нейрохірургії в період з 2000 по 2002 рік на тлі ЦВС. Здійснений аналіз результатів хірургічного лікування 137 пацієнтів з розривом АА головного мозку, обтяженої прогресуванням ЦВС та виникненням ішемічного ураження головного мозку. Тяжкість стану хворих оцінювалась за класифікацією W. Hunt і R. Hess (1968) (Н–Н) після госпіталізації, під час проведення інструментальних досліджень, а також до і після операції.

Ішемічні ускладнення, які виникали на тлі ЦВС після розриву АА, визначали результат оперативного лікування хворих. Хірургічна тактика при розриві АА, ускладненому ЦВС, повинна визначатись динамікою та вираженістю ішемічних змін тканини мозку внаслідок виникнення і прогресування ЦВС. У дослідженні ми розподілили форми ішемічного ураження головного мозку за клінічними та інструментальними показниками. Діагностика конкретних форм

ішемії головного мозку при розриві АА на фоні ЦВС дозволяє визначити, уточнити показання та протипоказання до проведення раннього хірургічного лікування таких хворих саме під час найбільш небезпечного періоду захворювання, яким є ЦВС. Виділення клінічних форм ішемії головного мозку на фоні ЦВС базується, насамперед, на оцінці загальнономозкових симптомів, вогнищевих неврологічних симптомів, результатів додаткових методів дослідження, а саме комп'ютерної томографії (КТ), церебральної ангіографії (ЦАГ), транскраніальної ультразвукової доплерографії (ТКУЗДГ).

Ішемічне ураження головного мозку різного ступеня тяжкості представлено на КТ як вогнища зниженої щільності, що виявляли у 137 (53,5%) спостереженнях. Найчастіше ішемічні ускладнення виникали наприкінці 2-го тижня з моменту виникнення САК внаслідок розриву АА, що відповідало динаміці перебігу ЦВС. На 4–7-му добу після розриву АА ішемію діагностували у 64,2%, на 8–10-ту добу — у 81%, на 11–14-ту добу — у 85% пацієнтів.

При САК ішемічне ураження головного мозку за результатами КТ виявлене у 53 (20,7%) пацієнтів при поєднанні САК з внутрішньомозковою гематомою (ВМГ) на фоні ЦВС — у 47 (18,36%), при поєднанні САК з внутрішньошлуночковим крововиливом (ВШК) — у 15 (5,86%), з ВМГ і ВШК на фоні ЦВС — у 21 (8,2%), з субдуральною гематомою — в 1 (0,39%). Визначення впливу ішемічних ускладнень на тяжкість стану пацієнтів і перебіг захворювання було утруднене через наявність у значної частини з них масивного САК, ВМГ, ВШК, гідроцефалії. Ці ускладнені форми розриву АА поряд з ішемічним ураженням поглиблювали тяжкість стану пацієнтів. Для визначення впливу ішемічних ускладнень на перебіг захворювання оцінювали неврологічні симптоми та збільшення їх вираженості на фоні прогресування ЦВС у двох групах хворих — з ознаками ішемії головного мозку за даними КТ і без таких ознак.

Виникнення ішемічних ускладнень поглиблювало тяжкість стану хворих і визначало вираженість неврологічних симптомів. У хворих з ознаками ішемії головного мозку частіше спостерігали пригнічення свідомості до помірного та глибокого оглушення, сопору — у 12,7% спостережень. Вогнищеві неврологічні симптоми, зумовлені ішемією, проявлялися геміпарезом або геміплегією — у 26,27% хворих, розладами мови — у 7,3%, недостатністю функції лицевого нерва за центральним типом — у 30,6%. Незважаючи на те, що у пацієнтів без ознак ішемії головного мозку неврологічні симптоми відзначали частіше, вираженість симптомів, неврологічного дефекту була значно меншою, вони проявлялись анізорефлексією, недостатністю конвергенції. Більш виражені неврологічні розлади у хворих без ішемії зумовлені наявністю паренхіматозного компоненту САК. При виник-

ненні ішемічних ускладнень, верифікованих за даними КТ, стовбурові неврологічні симптоми також були більш виражені і проявлялись анізокорією, розбіжною косоокістю, двобічним симптомом Бабінського та ін.

Порушення свідомості, вогнищеві неврологічні симптоми, стовбурові розлади визначали загальний тяжкий стан хворого при виникненні та прогресуванні ЦВС. Тяжкість стану III ступеня за шкалою Н–Н відзначали майже у 50% хворих з ішемічним ураженням головного мозку. Частота виявлення ЦВС корелювала з його поширеністю за даними ЦАГ. ЦВС 1–2 сегментів артерій супроводжувався виникненням ішемії мозку у 51,82% хворих, 4–6 сегментів — у 74%, 7–9 сегментів — у 90%. Більш поширеному ЦВС, як правило, відповідали більші зони ішемії тканини мозку. ЦВС 1–3 сегментів спричиняв ішемію 1–2 часток головного мозку, 4–6 сегментів базальних артерій — 2 часток мозку і більше, при дифузному ЦВС, що поширювався на 7–9 сегментів судин артеріального кола великого мозку, вогнища ішемії виявляли у 4 частках головного мозку.

Найчастіше вогнища ішемії локалізувались в лобовій частці — у 63 (45,9%) пацієнтів, при цьому двобічне пошкодження лобових часток спостерігали у 30,6% пацієнтів. Ішемізацію скроневої частки діагностували у 21,89%, тім'яної частки — у 16,7%, потиличної — у 8,02% пацієнтів.

При розриві аневризми внутрішньої сонної артерії ішемічне ураження частіше поширювалось на 1–2 частки головного мозку, як правило, лобову і скроневу. Після розриву аневризми середньої мозкової артерії (СМА) характерною була ішемізація лобової та скроневої часток мозку, проте, ішемічне вогнище було більшим. Частіше, ніж при іншій локалізації АА, при ураженні СМА ішемізованими були 3 частки головного мозку і більше, що відповідало більш поширеному ЦВС і зумовлювало формування більшої зони ішемії. При розриві аневризми передньої мозкової — передньої сполучної артерій ішемія поширювалася на 1–2 частки мозку або на лобові частки обох півкуль. У більшості спостережень відзначали співпадіння неврологічних симптомів з локалізацією ішемічного ураження головного мозку за даними КТ. Виділення групи хворих, у яких неврологічні симптоми спричинені ЦВС та ішемією головного мозку внаслідок прогресування ЦВС, має велике практичне значення, оскільки дозволяє правильно оцінити стан хворих, визначити тактику хірургічного лікування на тлі ЦВС, ускладненого ішемією.

Для функціонально-позначеної форми ішемії головного мозку характерним є поширення ЦВС одночасно на три сегменти С1, А1, М1 або на 4 сегменти — С1, А1, М1, Р1. Ураження 3 часток і більше спостерігали у 21,9% хворих з діагностованою ішемією мозку. Ішемічне ураження 1–

2 часток мозку відзначено у 78,1% пацієнтів. При ЦВС, що поширювався на 4–6 сегментів артерій, частіше виявляли ішемію двох часток головного мозку, при ЦВС 7–9 сегментів — 3 часток і більше. У 10,94% пацієнтів з розривом АА, ускладненим ЦВС, спостерігали ознаки ішемії стовбурових відділів мозку.

Відповідно до клінічних проявів виділені три форми ішемії головного мозку при розриві АА, ускладненому ЦВС: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована. Кожна форма ішемічного ураження головного мозку характеризувалася певними клініко-інструментальними критеріями.

За ішемії головного мозку компенсованої форми (у 51 пацієнта) тяжкість стану більшості — 32 (62,7%) з них відповідала II ступеню за шкалою Н–Н. Вогнищеві неврологічні симптоми відзначали у 37% хворих, у 20% — вони відповідали локалізації ЦВС за результатами ЦАГ і зони ішемії головного мозку — за результатами КТ. Ішемічне ураження у більшості хворих локалізувалося у двох частках головного мозку. ЦВС поширювався на 3–4 сегменти судин артеріального кола великого мозку. Частота виявлення ЦВС судин вертебробазиллярного басейну (ВББ) становила 20%. За результатами ТКУЗДГ визначали ангіоспазм першого типу, лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) становила 150–170 см/с.

Ішемія головного мозку субкомпенсованої форми (у 48 пацієнтів) проявлялася поглибленням загальномозкових та вогнищевих неврологічних симптомів. Тяжкість стану пацієнтів відповідала III ступеню за Н–Н (у 71% хворих), вогнищеві неврологічні симптоми, як правило, виявляли у 77%, у 68% — вони відповідали локалізації ЦВС та зони ішемічного ураження головного мозку за результатами КТ. Ішемічні вогнища відзначали у 2–3 частках головного мозку. ЦВС поширювався на 4–5 сегментів судин, частота виявлення спазму судин ВББ становила 48%. За результатами ТКУЗДГ, в більшості спостережень відзначали збільшення ЛШК від 170 до 200 см/с.

При ішемії декомпенсованої форми (у 38 пацієнтів) тяжкість стану відповідала IV–V ступеню за класифікацією Н–Н, у 82% — IV ступеню. Вогнищеві неврологічні симптоми виявляли у 91% хворих, у 82% — вони відповідали локалізації ЦВС за результатами ЦАГ та зони ішемії мозку — за даними КТ. Найчастіше ішемічне ураження відзначали у 4 частках головного мозку. Ознаки ЦВС виявляли у 7 базальних сегментах судин артеріального кола великого мозку, при цьому у 64% спостережень — ангіоспазм судин ВББ. За даними ТКУЗДГ спостерігали збільшення ЛШК від 200 до 250 см/с і більше.

Форми ішемічного ураження головного мозку справляли суттєвий вплив на результати оперативного лікування хворих з розривом АА,

обтяженим ЦВС. Хороші і задовільні результати після оперативного втручання з приводу ішемії головного мозку компенсованої форми спостерігали у 88,2% хворих, післяопераційна летальність у цій групі становила 11,8%. За наявності клінічних та інструментальних ознак субкомпенсованої ішемії мозку виявляли значне зниження частоти хороших і задовільних результатів — до 18,75%, післяопераційна летальність становила 43,75%. Результати оперативного лікування з приводу цієї форми ішемії залежали від строків госпіталізації пацієнта до спеціалізованого нейрохірургічного стаціонару та виконання оперативного втручання. Декомпенсована форма ішемії головного мозку, як правило, супроводжувалася значним поглибленням неврологічних симптомів, прогресивним погіршенням стану пацієнтів. Післяопераційна летальність у цій групі становила 81,5%.

Аналіз різних клінічних форм ішемії головного мозку при розриві АА, ускладненому ЦВС, дозволяє визначити лікувальну тактику та терміновість виконання оперативного втручання при виникненні ЦВС і ішемічних ускладнень. На основі аналізу результатів наших спостережень, за наявності ЦВС, що поширюється на кілька сегментів судин артеріального кола великого мозку, появи ознак ішемії за даними КТ, проте, за відсутності вогнищевих неврологічних симптомів оперативне втручання слід виконувати одразу після повноцінного обстеження хворого і верифікації діагнозу АА. Основними показаннями до виконання оперативного втручання за такої ситуації є загроза наступного розриву і виникнення кровотечі з АА. За наявності ознак масивного базального крововиливу операцію доповнюють видаленням згортків крові, санацією базальних цистерн.

При субкомпенсованій ішемії головного мозку виправданою слід вважати тактику, за якої обов'язковим є проведення передопераційної підготовки з застосуванням комплексу З–Н терапії, призначенням блокаторів кальцієвих каналів, корекцією розладів водно-електролітного балансу. Оперативне втручання у невідкладному порядку виконують за наявності ВМГ, яка спричиняє виражений дислокаційно-компресійний синдром, а також при ВШК, що проявляється оклюзійно-гідроцефальним синдромом.

За декомпенсованої форми ішемії головного мозку оперативне втручання слід відстрочити до зменшення рівня пригнічення свідомості, вираженості вогнищевих неврологічних симптомів, використовуючи комплекс заходів інтенсивної терапії, спрямованої на стабілізацію стану хворого, зменшення вираженості ознак ішемії та ЦВС. Оперативне втручання необхідно виконувати за життєвими показаннями за наявності ВМГ або ВШК, що спричиняє виражений дислокаційний чи оклюзійний синдром.

Висновки. 1. Ішемія мозку як ускладнення ЦВС є основною причиною погіршення стану

пацієнтів при розриві АА і супроводжується виникненням загальномоозкових симптомів у 62,8%, вогнищевих неврологічних симптомів — у 72% хворих.

2 Ішемічні ускладнення, що виникають після розриву АА, мають три клінічні форми: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану, які різняться тяжкістю стану пацієнтів, поширеністю ішемічного ураження по частках головного мозку, поширеністю ЦВС на сонні артерії та судини ВББ.

3 Встановлено кореляцію між вираженістю клінічних проявів ішемії мозку та перебігом ЦВС, їх частота в різні строки після САК залежить від поширеності та вираженості ЦВС.

4 Визначення клінічних форм ішемічного ураження головного мозку відіграє важливу роль у виборі правильної лікувальної тактики при розриві АА, ускладненому ЦВС. Хірургічну тактику після розриву АА визначають на основі аналізу результатів клініко-неврологічного обстеження та даних інструментальних методів дослідження, зважаючи на динаміку ЦВС та ішемічних ускладнень на його тлі.

#### Список літератури

1. AWARD I.A., CARTER L.P., SPETZLER R.F. *et al.* Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension // *Stroke*. — 1987. — V.18. — P.365–372.
2. Craen R.A., Gelb A.W., Eliaszw M. *et al.* Current anesthetic practices and use of brain protective therapies for cerebral aneurysm surgery at 41 North American centers // *J. Neurosurg. Anesth.* — 1994. — V.6. — P.303.
3. Kavies K.R., Gelb A.W., Manninen P.M. *et al.* Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities // *Brit. J. Anaesth.* — 1991. — V.67. — P.58–63.
4. Kavis T.P., Alexander J., Lesch M. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review // *Prog. Cardiovasc. Kis.* — 1993. — V.36. — P.245–260.
5. Guglielmi G., Vinuela F., Kion J. *et al.* Endovascular thrombolysis of saccular aneurysms via endovascular approach // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.8–14.
6. Kalfas I.H., Little J.R. Postoperative hemorrhage: a survey of 4992 intracranial procedures // *Neurosurgery*. — 1988. — V.23. — P.343–347.
7. Kassell N.F., Krake M.K. Timing of aneurysm surgery // *Neurosurgery*. — 1982. — V.10. — P.514–519.
8. Kassell N.F., Torner J.C., Haley C. *et al.* The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery // *J. Neurosurg.* — 1990. — V.73. — P.18–36.
9. Kotapka M.J., Flamm S. Cerebral aneurysms: surgical consideration // *Anesthesiology and neurosurgery/* Eds. J.E. Cottrell, K.S. Smith. — St. Louis: Mosby, 1994. — P.364–375.
10. Levy M.L., Gianotta S.L. Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.27–31.
11. MacKonald R.L., Weir B.K.A., Runzer T.K. *et al.* Etiology of cerebral vasospasm // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.415–424.
12. Palmer J.K., Sparrow K.C., Lanotti F. Postoperative hematoma: a 5-year survey and identification of avoidable risk factors // *Neurosurgery*. — 1994. — V.35. — P.1061–1065.
13. Petruck K.C., West M., Mohr G. *et al.* Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients // *J. Neurosurg.* — 1988. — V.68. — P.505–517.
14. Pickard J.K., Murray G.K., Illingworth R. *et al.* Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage: British aneurysm nimodipine trial // *Brit. Med. J.* — 1989. — V.298. — P.636–642.
15. Shibuya M., Suzuki Y., Sugita K. *et al.* Effect of AT877 on cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* — 1992. — V.76. — P.571–577.
16. Shimoda M., Kida S., Tsugane R. *et al.* Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm // *J. Neurosurg.* — 1993. — V.78. — P.423–429.
17. Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery*. — 1988. — V.23. — P.699–704.
18. Solomon R.A., Knesti S.T., Klebanoff L. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.56–61.
19. Szabo M.K., Thai G., Lopez-Bresnahan M. *et al.* Exacerbation or unmasking of focal neurological deficits by sedative medication // *Anesthesiology*. — 1993. — V.79. — P.216.
20. Tsementzis S.A., Hitchcock E.R. Outcome from rescue clipping of ruptured intracranial aneurysms during induction anesthesia and endotracheal intubation // *J. Neurosurg. Psychiat.* — 1985. — V.48. — P.160–163.
21. Wijdicks E.F.M., Ropper A.H., Hunnicutt E.J. *et al.* Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Stroke*. — 1991. — V.22. — P.1519–1524.
22. Wijdicks E.F.M., Vermeulen M., Hijdra A. *et al.* Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful? // *Ann. Neurol.* — 1985. — V.17. — P.137–140.
23. Zabramski J.M., Spetzler R.F., Lee S. *et al.* Phase 1 trial of tissue plasminogen activator for prevention of vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.189–196.

Роль клинических форм ишемии головного мозга в определении тактики хирургического лечения больных с разрывом артериальной аневризмы, осложненным ангиоспазмом

*Цімейко О.А., Мороз В.В., Скорохода І.І.*

Проведен анализ результатов комплексного обследования и хирургического лечения 256 больных с разрывом артериальной аневризмы головного мозга, оперированных на фоне церебрального вазоспазма в клинике сосудистой нейрохирургии в период с 2000 по 2002 г. Ишемические осложнения, возникшие на фоне церебрального вазоспазма после разрыва артериальной аневризмы, определяли результаты оперативного лечения больных. Возникновение ишемических осложнений усугубляло тяжесть состояния больных и определяло выраженность неврологических симптомов. Выделены три формы ишемии головного мозга при разрыве артериальной аневризмы, осложненной вазоспазмом: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Определение клинических форм поражения головного мозга играет важную роль в выборе правильной лечебной тактики, которую определяют на основании анализа результатов клинико-неврологического обследования и данных инструментальных методов исследования с учетом динамики течения вазоспазма и ишемического поражения головного мозга.

The role of cerebral ischemia clinical forms in surgical treatment of patients with ruptured arterial aneurysms complicated by angiospasm

*Tsimeyko O. A., Moroz V.V., Skorokhoda I.I.*

We revealed data analyses of examination and surgical treatment of 256 patients with vasospasm after cerebral arterial aneurysm rupture that were operated in clinic during 2000–2002. We classify 3 forms of ischemia that define different methods of surgical treatment, based on clinical, neurological, instrumental examination.

## Коментар

*до статті Цімейка О.А., Мороза В.В., Скороходи І.І. "Роль клінічних форм ішемії головного мозку у визначенні тактики хірургічного лікування хворих з розривом артеріальної аневризми, ускладненим ангиоспазмом"*

Стаття присвячена актуальній проблемі хірургічного лікування розриву артеріальної аневризми головного мозку при виникненні найбільш частого і важкого ускладнення гострого періоду захворювання — церебрально-го вазоспазму. На основі аналізу матеріалу встановлено, що спазм судин та ішемія головного мозку визначають найбільш тяжкий перебіг захворювання в перші два тижні після розриву артеріальної аневризми. Запропоновані якісні та кількісні методи оцінки спазму судин дозволяють з високою вірогідністю визначити поширеність ангиоспазму і ступінь звуження артерій. Інтегральна оцінка клінічних проявів ішемії головного мозку, поширеності спазму судин за результатами церебральної ангиографії, показників ультразвукової доплерографії, величини зон ішемії за результатами комп'ютерної томографії дозволила авторам виділити основні форми ішемії головного мозку: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану. Доведена залежність наслідків захворювання від ступеня ішемії мозку. Визначення клінічних форм ішемії мозку дозволяє обрати оптимальну хірургічну тактику в ранній період крововиливу при виникненні спазму судин.

Результати, отримані авторами статті, практично не відрізняються від даних літератури, проте, насторожує стрімке зростання частоти незадовільних результатів хірургічного лікування та післяопераційної летальності у хворих з субкомпенсованою, а особливо декомпенсованою ішемією головного мозку. Зрозуміло, що транскраніальні втручання за наявності аневризми є найбільш надійними, особливо в гострому періоді захворювання, проте, було б доцільно висвітлити використання ендоваскулярної ангиопластики за фармангиопластики при наявності церебрального ангиоспазму. Результати використання цієї методики авторами не представлені. Слід визначитись щодо подальших пошуків методів консервативної терапії для корекції церебрального ангиоспазму, оскільки результати хірургічного лікування розриву артеріальної аневризми на тлі ангиоспазму важко назвати обнадійливими.

Стаття актуальна і безсумнівно викличе інтерес нейрохірургів, а, особливо, судинних нейрохірургів, беручи до уваги широке впровадження в практику хірургії аневризми в гострому періоді її розриву. Отримані авторами результати мають суттєве практичне значення для судинної нейрохірургії.

*Доктор мед. наук Слинко Є.І.  
Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*