

Невідкладна судинна нейрохірургія

Особливості хірургічної тактики в гострому періоді розривів артеріальних аневризм головного мозку (програмна доповідь)

Цимейко О.А., Сон А.С., Мороз В.В., Скорохода І.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ,
Одеський державний медичний університет МОЗ України

Гострі порушення мозкового кровообігу складають близько 30% усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань. В Україні за останні 10 років значно зросла розповсюдженість судинних захворювань головного мозку і смертність від них. В порівнянні з західно-європейськими країнами і США показники смертності від судинних захворювань головного мозку в Україні вищі в 2–5 разів (Зозуля Ю.П., 1998; Вінічук С.М., 1998; Сон А.С. 2001). При цьому, згідно даних різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку зустрічаються в 1–10% серед усього населення (Heidrich R. 1972; Kraeynbuhl H., 1973; Крылов В.В. 2000) і кожна п'ята з них є причиною субарахноїдального крововиливу (САК) з високою смертністю або непрацездатністю (Duros J. et al., 1991). Близько 70% повторних крововиливів виникає протягом наступних 4 тижнів, перебіг їх значно тяжчий від попередніх, летальність при цьому сягає 65–80% (Guglielmi G., Vinuela F., 1990; Сон А.С., 2001). У решти хворих ризик повторних геморагій складає 90% протягом 1 року. В Україні кількість хворих, які потребують нейрохірургічного обстеження і лікування з приводу САК, обумовлених розривами аневризм, сягає більше 10 тис. У всіх випадках АА головного мозку підлягають хірургічному лікуванню.

Епідеміологія САК.

Не зважаючи на удосконалення методів діагностики та лікування, загальні наслідки САК внаслідок розриву АА за останні десятиріччя суттєво не змінилися. Загальна летальність на протязі місяця в середньому складає 20%, а всього помирає приблизно половина хворих (Т. Sakamoto, A. Ronkainen 1997). Останнім часом велика увага приділяється різноманітним аспектам епідеміологічних досліджень САК, метою яких є визначення груп, факторів ризику і профілактика САК. Частота САК значно коливається в залежності від регіонів і способів діагностики і за результатами різних авторів в середньому складає від 16 до 100 на 100 000 населення на протязі року. (Т. Томберг, 1981, В. Ljunggren et. al., 1985, Т. Sakamoto, К. Hashi 1997).

Частота обумовленості САК розривами АА за даними різних авторів складає 80 — 85%, що набагато перевищує показники попередніх років (Z. Milenkovich, Т. Koivisto, 1997). Даний факт пов'язаний з підвищенням доступності і покращенням можливостей та якості діагностики АА. Дані про відсоток носіїв АА поки що неточні і значно відрізняються в залежності від джерела інформації. Так, за результатами 855 судово-медичних секційних досліджень в східній Фінляндії, де частота аневризматичних САК є однією із самих високих у світі, частка носіїв АА — близько 5% (А. Ronkainen, 1997).

Попередження САК можливе за рахунок активного скринінгу пацієнтів з високим ступенем ризику наявності АА. Факторами ризику наявності безсимптомних АА є артеріальна гіпертензія — 20,6%, цукровий діабет — 28,6%, гіперліпідемія — 26,3%, паління — 14,3%. При поєднанні декількох факторів ризику частота виявлення АА досягає 30,4%, а без факторів ризику складає всього 9,9% (Т. Nakagawa, S. Hoshst-Janneck, 1997).

АА головного мозку класифікуються на вроджені та набуті. По конфігурації вони бувають мішковидні, веретеноподібні і фузіформні. По структурі будови тіла поділяються на однокамерні та багатокамерні. За розмірами слід розрізняти міліарні (до 3 мм), середньої величини (від 4 до 15 мм), великі (15–25 мм), велетенські (більше 25 мм).

По локалізації розрізняють АА передньої мозкової – передньої сполучної артерій (ПМА–ПСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозкової артерії (СМА), перикальозної артерії (АА), вертебробазиллярного басейну (ВББ), множинні АА, поєднання АА з артеріовенозною мальформацією. Переважаюча локалізація АА — передні відділи артеріального кола великого мозку (до 87%).

Патофізіологія АА.

АА головного мозку анатомічно розміщені в субарахноїдальних просторах і, зазвичай омиваються ліквором. Тому при розриві АА кров одразу ж попадає в субарахноїдальний простір, що є особливістю аневризматичних крововиливів. Паренхіматозні крововиливи з формуванням внутрішньо-мозкових гематом (ВМГ) зустрічаються значно рідше і складають 15–25% випадків. В 5–8% випадків спостерігається прорив крові в шлуночкову систему головного мозку, викликаючи тампонаду шлуночкової системи (Дзяк Л.А., Зорін Н.А., Голік В.А., Скребець Ю.Ю., 2003). Кровотеча з АА в більшості випадків триває декілька секунд. Відносно швидка зупинка кровотечі пояснюється рядом факторів:

- Рефлекторний спазм артерії, несучої АА, внаслідок розгерметизації артеріального русла і напруження арахноїдальних трабекул, в яких знаходяться механорецептори.
- Гіперкоагуляція, як загально біологічна захисна реакція на будь яку кровотечу (крововилив).
- Вирівнювання внутрішньоартеріального тиску і тиску в субарахноїдальній цистерні, в якій розміщена АА.

При благоприємному перебігу, після зупинки кровотечі з АА включається ряд патогенетичних механізмів, які направлені на відновлення мозкового кровотоку і функцій мозку, проте одночасно вони можуть мати негативний вплив на стан хворого і прогноз захворювання, а саме:

- церебральний вазоспазм;
- артеріальна гіпертензія;
- лікворна гіпертензія;
- токсичний вплив продуктів розпаду формених елементів крові;
- набряк головного мозку.

Таким чином, патологічний процес, обумовлений каскадом декількох патогенетичних факторів, обумовлює розвиток ішемічного ураження головного мозку і завершується інфарктом, набряком і дислокацією головного мозку з компресією життєво важливих його структур, що може закінчуватися смертю хворого. Подібний перебіг захворювання спостерігається у 28–30% спостережень. В інших випадках, після закономірного погіршення стану хворого на 4–6 добу, артеріопатія, ішемія та набряк мозку регресують на 12–16 доби, що створює благоприємні умови для виконання оперативного втручання, спрямованого на виключення АА з кровотоку.

Клініка розриву АА головного мозку.

В клінічній картині САК внаслідок розриву АА розрізняють 4 періоди, які мають відповідне значення для вирішення хірургічної тактики.

I період — найгостріший, тривалістю до 3 діб з моменту захворювання. Характеризується раптовістю початку, різним ступенем патологічних проявів у вигляді загально-мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики. Особливою рисою даного періоду є відсутність ЦВС, що враховується як важливий фактор для визначення лікувальної тактики, показів до раннього хірургічного втручання, оцінки ступеню ризику оперативного втручання, його об'єму та наслідків. Тяжкість стану хворого, глибина порушення свідомості в даному періоді залежать від локалізації крововиливу, впливу вогнища геморагії на дієнцефально-гіпоталамічні структури, від інтенсивності та розповсюдженості САК, його масивності, наявності гемотампонади базальних цистерн, шлуночкової системи головного мозку, оклюзії лікворних шляхів, наявності ВМГ, її локалізації та об'єму.

II період — гострий, розвивається в термін від 4 діб до 2–3 тижнів з моменту розвитку САК. Характеризується виникненням мозкових та позамозкових ускладнень (розвитком та прогресуванням ЦВС, ішемічного ураження головного мозку, вегетативних порушень, внутрішньочерепної гіпертензії, приєднанням соматичної патології). Тяжкість стану хворих, зазвичай, обумовлена як церебральними так і позамозковими факторами. Внаслідок розвитку ЦВС виникають ішемічні порушення в тканинах головного мозку, які, в залежності від локалізації, обумовлюють появу вогнищевої неврологічної симптоматики та вегетативних порушень. Розповсюдження ішемії на стовбурові структури головного мозку, розвиток дислокаційного, компресійного синдромів викликають вітальні порушення. В цей час часто виникають пролежні, приєднується пневмонія, наростає гідроцефалія, з'являється оклюзійна симптоматика, порушення серцево-судинної та дихальної діяльності. Причиною летальних наслідків в гострому періоді є ішемія головного мозку, його інфаркти в стовбурових відділах, гемотампонада шлуночкової системи, дислокація та набряк стовбура головного мозку, пневмонія, серцево-легенева та дихальна недостатність, а частіше поєднання декількох факторів.

III період — відновний, починається з 4 тижня захворювання і триває до 6 місяців. Характеризується регресом ускладнень, нормалізацією загально-мозкових, вогнищевих, психічних та

соматичних порушень. Летальні наслідки в даному періоді обумовлені, в основному, абсцедуючою пневмонією, септицемією, хронічною пневмонією, тромбоемболією.

IV період — стійких резидуальних явищ, а також розвитку пізніх ускладнень (мозкових рубців, арахноїдиту, продуктивних, лікворних резорбційних і дисциркуляторних розладів і як наслідок — епілептиформного синдрому, гідроцефалії, енцефалопатії та ін.). Тривалість даного періоду від 6 міс. до 5 років.

Таким чином, клінічна картина розриву АА головного мозку доволі динамічна. Вона змінюється в залежності від фази розвитку САК, кожна з яких має свої клінічні та патофізіологічні особливості. В кожному постгеморагічному періоді може виникнути повторна кровотеча з АА, яка, зазвичай, має більш тяжкий перебіг і видозмінює симптоматику САК.

В залежності від клінічної картини САК і його морфологічних проявів розрізняють наступні форми САК.

1. Неускладнений САК:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

2. Субарахноїдально — паренхіматозний крововилив:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

3. Субарахноїдально — вентрикулярний крововилив:

- а — без синдрому оклюзії лікворних шляхів;
- б — з синдромом оклюзії лікворних шляхів.

4. Субарахноїдально — паренхіматозно — вентрикулярний крововилив:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

5. САК з підболонокковими (ізолюваними або поєднаними з паренхіматозними або вентрикулярними) гематомами:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

Особливу увагу в діагностиці аневризматичних САК слід приділити клінічній симптоматиці неускладненого САК без дислокаційного синдрому. Він може проявлятися слідуючими варіантами:

- мігреноподібний варіант (7%);
- псевдозапальний варіант (6%);
- псевдогіпертонічний варіант (9%);
- псевдорадикулярний варіант (2%);
- псевдопсихотичний варіант (2%);

Клінічна картина розриву АА залежить від локалізації аневризми, розміру дефекту її стінки, об'єму крововиливу, вираженості і розповсюдженості ЦВС, які обумовлюють ступінь тяжкості стану та порушення свідомості, вираженість вогнищевої неврологічної симптоматики. За наявності паренхіматозного компоненту крововиливу первинно виявлений вогнищевий неврологічний дефіцит обумовлений саме цим фактором (17–40%). При прориві крові в шлуночкову систему головного мозку (17–20%) тяжкість стану значно поглиблюється. Масивна вентрикулярна геморагія в більшості випадків визначає сумнівний вітальний прогноз.

Клініка розриву АА ПМА–ПСА (32–35%).

Особливістю розривів АА даної локалізації є відсутність в більшості випадків вогнищевої неврологічної симптоматики. В клінічній картині переважають симптоми внутрішньочерепної гіпертензії, і, що особливо характерно — психотичні розлади. У 15% хворих спостерігається вогнищевий неврологічний дефект, обумовлений розвитком ішемії в басейні ПМА. При розповсюдженості ЦВС на перфорантні артерії можливий розвиток синдрому Норлена — нижній парапарез з тазовими розладами по типу нетримання сечі і прогресивно зростаючою кахексією внаслідок активації ерготропних та пригнічення трофотропних центральних регуляторних впливів на метаболізм.

Нерідко подібні аневризматичні САК супроводжуються проривом крові в шлуночкову систему. Клінічно це проявляється вираженими дієнцефальними розладами, стійкою гіпертермією, лабільністю системного артеріального тиску, гіперглікемією, вираженими кардіоциркуляторними розладами, значним пригніченням свідомості, горметонічними судомами.

Клініка розриву АА супракліноїдного відділу ВСА (30–32%).

За локалізацією вказана група АА ВСА ділиться на АА каротидно-офтальмічні, АА ВСА в ділянці відходження задньої сполучної артерії (ЗСА), АА біфуркації ВСА. Каротидно-офтальмічні

АА можуть набувати псевдотуморозного перебігу, компресуючи зоровий нерв і викликаючи його первинну атрофію, а також проявлятися іритацією I гілки трійчастого нерву, викликаючи приступи офтальмічної мігрені. У випадку розриву АА даної локалізації вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або проявлятися незначним геміпарезом. Інколи може виникнути амавроз внаслідок ЦВС або тромбозу очної артерії.

АА ВСА–ЗСА в холодному періоді протікають безсимптомно, а при розриві можуть проявитись контрлатеральним геміпарезом та гомолатеральним парезом окорухового нерву периферичного характеру.

Геморагія з АА біфуркації ВСА найчастіше приводить до формування ВМГ задньо-базальних відділів лобної долі з розвитком грубих моторних, чутливих розладів по гемі типу, афатичних порушень. Характерні розлади свідомості до ступеню сопору і коми.

Клініка розриву АА СМА (25–28%).

Розрив АА вказаної локалізації супроводжується ЦВС несучої АА артерії, що нерідко зумовлює виникнення вогнищового неврологічного симптомокомплексу: геміпарезу, гемігіпестезії, афазії. При крововиливі в полюс скроневої ділянки вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або мінімальною.

Клініка розриву АА основної та хребтової артерії (11–15%).

Дана група об'єднана як АА заднього півкільця артеріального кола мозку. Розрив АА вказаної локалізації супроводжується, зазвичай, з первинними розладами функції стовбура головного мозку: пригніченням свідомості, альтернуючими синдромами, ізольованими ураженнями черепних нервів та їх ядер, вираженими вестибулярними порушеннями. Найбільш часто спостерігаються ністагм, диплопія, парез погляду, системне головокружіння, дисфонія, дисфагія, інші бульбарні розлади.

Організація лікування хворих з САК на догоспітальному етапі.

Повторні нетравматичні САК складають 26,5%, а летальність при цьому досягає 80% (G. Rosenorn et. al., 1989), що обумовлює необхідність раннього патогенетичного лікування, яке може здійснюватись лише за умови ранньої госпіталізації хворих з САК в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар в перші години та дні з моменту розвитку САК.

На даний час існують наступні шляхи поступлення в нейрохірургічний стаціонар хворих з САК (В.В. Лебедев, В.В. Крилов, В.Н. Шелковський, 1996):

1. За направленням лікаря поліклініки (1%).
2. Безпосередня госпіталізація бригадою швидкої медичної допомоги в нейрохірургічне відділення (4%).
3. Перевід (після консультації нейрохірурга) хворого з САК із неврологічного, інфекційного, терапевтичного чи інших відділень (90–93%).

В неврологічні та інфекційні відділення 16% хворих направляються з поліклінік, решта — 84% доставляються бригадами швидкої медичної допомоги, що слід рахувати помилкою. Зазвичай, хворі мають яскраву картину САК, і частина з них потребує невідкладної медичної допомоги вже на догоспітальному етапі.

Хворі, які поступають з поліклініки (16%), нерідко мають нетипову картину САК. Зазвичай це люди, які звертаються за медичною допомогою на 2 добу з моменту захворювання. Пришвидшення госпіталізації таких хворих навіть в непрофільний стаціонар можливо здійснити двома шляхами:

- покращенням санпросвітрова серед населення та покращенням знань дільничного лікаря, невролога поліклініки про симптоматику САК, його наслідки для життя пацієнта і можливості нейрохірургічного лікування таких хворих;
- необхідно підняти відповідальність лікаря за пізню госпіталізацію та діагностику хворих з САК.

Слід взяти за правило, що кожен хворий з САК (або з підозрою на САК) обов'язково повинен бути госпіталізований в нейрохірургічний стаціонар для підтвердження (виключення) синдрому САК та встановлення його причини. Вказане правило повинно стосуватись не тільки лікарів поліклініки, але й лікарів швидкої допомоги, оскільки це має стратегічне значення в лікувальній тактиці для хворих з синдромом САК.

Діагностика розривів АА головного мозку.

Діагностичний алгоритм при САК внаслідок розриву АА головного мозку повинен в себе включати:

- клініко-неврологічне обстеження;
- аксіальну комп'ютерну томографію головного мозку (АКТ);
- транскраніальну ультразвукову доплерографію (ТКУЗДГ);

- церебральну ангиографію (ЦАГ);
- люмбальну пункцію (ЛП) за умови відсутності дислокаційного синдрому;
- за наявності проведення — ЗД — КТ — АГ, МР — АГ.

Основним методом діагностики АА на даний час залишається ЦАГ або дигітально-субтракційна ангиографія (ДСА) (M. Nakano et al., 1997). Протипоказами до ЦАГ або ДСА слід рахувати термінальний стан хворого з порушенням вітальних функцій, а також наявність вираженої загально-соматичної патології. В таких випадках необхідно віддати перевагу магнітно — резонансній ангиографії (МР — АГ).

Удосконалення діагностики АА в даний час пов'язане з впровадженням в практику методів комп'ютерно — томографічної ангиографії (ЗД — КТ — АГ). При порівняльній оцінці ЗД — КТ — АГ з ДСА, її можливості по виявленню АА рахуються практично такими ж або навіть дещо більшими. Вона є більш інформативною в діагностиці невеликих АА діаметром менше 3 — 10 мм та велетенських АА, діаметром більше 25 мм (H.K. Gumprecht, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). ЗД — КТ — АГ, враховуючи її додаткові можливості, дозволяє планувати вибір доступу до АА, і, ймовірно, в найближчому майбутньому зможе повністю замінити ДСА (J. Namacher, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). В порівнянні з магнітно — резонансною ангиографією (МР — АГ) ЗД — КТ — АГ має кращі дозвільні можливості, оскільки отримується корисна інформація про розміри, напрямок і форму АА, про анатомічні взаємовідношення АА, її шийки, несучої артерії та оточуючих гілок. Особливо велике значення ЗД — КТ — АГ повинна займати в невідкладній нейрохірургії, оскільки, її виконання у тяжких хворих при швидко прогресуючому погіршенні стану дає можливість на протязі 20 хвилин вирішити питання про необхідність та характер невідкладного оперативного втручання (E. Elolf, 1997). Окрім цього, ЗД — КТ — АГ дозволяє виявляти АА незалежно від вираженості САК та наявності ВМГ. Суттєвим є те, що при повторному виконанні ЗД — КТ — АГ можливо оцінити динаміку ЦВС, тому що мінімальний діаметр візуалізованих судин становить 1 мм.

Використання МР — АГ для діагностики АА дозволяє співставити розташування АА по відношенню до структур мозку та оптимально вибрати вид хірургічного доступу. Методи ДСА та МР — АГ повинні доповнювати один одного, оскільки при МР — АГ можуть бути не діагностованими невеликі АА та аневризми, локалізовані на периферичних артеріях (O. Hausman et al., 1997).

Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм в гострому періоді крововиливу.

Близько 60–87% хворих після першого розриву АА помирають в термін від 1 до 6 місяців (S. De la Monte, 1985). За даними E. Alvord та A. Torn (1971), в перші 2 місяці після розриву АА помирає 91% хворих, з них 60% в 1 добу, 26,3% — на 2–3, 7,7% — на 4–7, 3,5% — на 8–21 і 2,5% — на 22–60 добу після розриву АА.

Окрім дислокаційних, оклюзійних та ішемічних процесів, які виникають після першого розриву АА і є основними причинами летальності хворих з САК, однією з головних причин, що визначає летальність, є повторна кровотеча з АА. Радикальним методом лікування розривів АА і профілактики повторних крововиливів є надійне виключення АА з кровотоку, що досягається тільки хірургічним шляхом. В “холодному” періоді, коли операція виконується після нівелювання ЦВС, стабілізації стану, загальна післяопераційна летальність сягає від 2 до 5%. Однак до цього, на протязі перших двох тижнів після САК у 14–44% розвивається повторний крововилив з АА, який для 20–85% хворих закінчується летально.

По термінах виконання операцій при розривах АА головного мозку їх можна класифікувати на:

- ранні операції, які виконуються на протязі перших 3 діб з моменту розвитку САК;
- ранні відстрочені операції, виконуються на 4–7 добу;
- відстрочені операції, виконуються на 8–14 добу;
- пізні відстрочені операції, виконуються на 15–21 добу;
- пізні операції, які виконуються в “холодному” періоді в термін пізніше 21 дня з моменту розриву АА.

На основі термінів розвитку патологічного процесу при розриві АА (в перші години і дні САК, виникнення гемотампонади цистерн основи головного мозку, прориву крові в шлуночкові систему, формування внутрішньо-мозкових (ВМГ), підоболонкових гематом, серцево-судинних порушень, а після третьої доби захворювання — розвитку ЦВС, гідроцефалії, дислокаційних явищ, збільшення набряку головного мозку) — було введено поняття “зверхранньої” операції, коли втручання виконується на протязі 12–48 годин після розриву АА.

За нашими спостереженнями, за однакового ступеня тяжкості хворих та ідентичності патологічного процесу, переносимість оперативного втручання в перші 2–3 доби вища, ніж в послідуєчій.

Це пояснюється не тільки розвитком та прогресуванням ЦВС, але й більш глибоким виснаженням компенсаторних можливостей всього організму, приєднанням загальносоматичної патології, а саме: пневмоній, тропічних порушень, інтеркурентних захворювань.

Аналізуючи літературні дані та опираючись на власний досвід, можна зробити висновок, що раннє хірургічне лікування хворих з розривами АА головного мозку показане при ступеню тяжкості I–II за шкалою Hunt–Hess (H–H) (1968). Хірургічне лікування хворих із ступенем тяжкості V за H–H є малоперспективним, особливо при виконанні оперативного втручання на 8–14 добу. Однак, як показує практика, операції при V ступені за H–H, виконані на протязі перших 3 діб можуть привести до виживання пацієнтів. При V ступені тяжкості за наявності ВМГ або внутрішньо-шлуночкового крововиливу (ВШК) хірургічне втручання слід розцінювати як реанімаційне міроприємство, направлене на ліквідацію гострого дислокаційного та оклюзійного синдромів. Об'єм втручання в такому випадку повинен визначатись по ходу операції. Якщо після видалення ВМГ АА легко доступна, виконується її кліпування. Якщо виділення АА викликає технічні труднощі та додаткову травматизацію мозку, кліпування останньої доцільно виконувати другим етапом після стабілізації стану хворого та ліквідації ЦВС.

Вибір хірургічної тактики у хворих з III–IV ступенем тяжкості за шкалою H–H є найбільш складним та проблематичним. Перебіг захворювання таких хворих, зазвичай, обтяжений наявністю ЦВС, констрикторної артеріопатії, ішемічного ураження головного мозку, ВМГ, ВШК. Базуючись на аналізі даних хірургічного лікування хворих з розривами АА та оперованих в гострому періоді в умовах клініки судинної нейрохірургії ІНХ АМНУ слід відмітити, що значна частота неблагоприємних наслідків після операцій, виконаних на протязі першого тижня захворювання, пояснюється динамікою розвитку ЦВС, ішемічного ураження головного мозку та їх клінічних проявів. Клінічні прояви ішемії головного мозку внаслідок прогресування ЦВС, зазвичай, спостерігаються в кінці першого та на початку другого тижня з моменту розриву АА, тому на протязі першого тижня буває складно виділити хворих, у яких в подальшому може прогресувати ЦВС і ішемічні ускладнення. Оперативне втручання, виконане в даний термін, не завжди попереджує розвиток ЦВС і ішемічних ускладнень.

Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з розривами АА, ускладнених ангіоспазмом, вказує на неблагоприємний вплив ЦВС на результати та наслідки оперативних втручань в залежності від терміну з моменту розриву АА. Особливо високою відзначається летальність серед хворих із ВМГ, проривом крові в шлуночкову систему головного мозку, оперованих в перші три доби з моменту геморагії на фоні прогресуючого ЦВС. Найвища післяопераційна летальність спостерігається у хворих, оперованих з першої по третю добу з моменту геморагії — 50% і на 4–7 добу — 27,6%, що обумовлено виконанням втручання за життєвими показами. Летальність серед хворих, оперованих у період з 8 до 14 доби становить 16,8%, а в період з 14 до 21 доби — 20,5%.

Проведений аналіз результатів хірургічного лікування розривів АА, ускладнених ЦВС, в залежності від тяжкості стану пацієнтів, яка оцінювалась за шкалою Hunt–Hess, вказав на те, що при тяжкості стану I–II ступеню оперативне втручання необхідно виконувати одразу після верифікації діагнозу АА. Такий стан розцінюється як компенсований і оперативне втручання повинно виконуватись незалежно від наявності ЦВС. Найменша післяопераційна летальність (4,1%) спостерігається серед хворих із тяжкістю стану I ступеню за шкалою H–H і 5,5% при II ступені за шкалою H–H. При виконанні оперативних втручань у пацієнтів із III ступенем післяопераційна летальність складає 15,38%, при IV ступені — 45,61%. Найвища летальність спостерігається при V ступені тяжкості за шкалою H–H (75%). Наявність ЦВС із різним ступенем вираженості визначає більш високу частоту летальних наслідків і зменшення кількості позитивних результатів. Тяжкість стану хворих IV–V ступеня за шкалою H–H була обумовлена також наявністю паренхіматозних та вентрикулярних крововиливів, тому, на нашу думку, результати хірургічних втручань у хворих даної категорії в меншій мірі пов'язані з існуванням ЦВС.

Аналіз результатів оперативного лікування хворих з розривами АА вказує на те, що розповсюдженість геморагії на три і більше цистерн основи головного мозку негативно впливає на результати хірургічного лікування за рахунок розвитку в післяопераційному періоді ішемічних ускладнень. При поєднанні ЦВС і розповсюдженого базального крововиливу летальність сягає 46,6%, відсоток незадовільних результатів — 8,3%. Серед хворих з розповсюдженим базальним субарахноїдальним крововиливом інфаркт мозку діагностується в 70% випадків.

При виконанні оперативних втручань у хворих з тяжкістю стану III–V ступеня за шкалою H–H, окрім кліпування шийки АА, зазвичай, слід видаляти згортки крові з базальних цистерн, із шлуночкової системи головного мозку з метою ліквідації оклюзії лікворних шляхів.

Отримані результати підтверджують точку зору про необхідність максимального видалення згортків крові із цистерн основи головного мозку з метою попередження ішемічних ускладнень після операції, проте при розповсюдженому базальному САК оперативне втручання в гострому періоді не завжди дозволяє повністю видалити згортки крові в зв'язку з анатомічними особливостями базальних цистерн. За результатами власних спостережень, САК, який розповсюджується на 3 і більше цистерн основи головного мозку, є формою геморагії, при якій не вдається досягнути повної їх санації. В зв'язку з цим у таких пацієнтів зберігається високий ризик розвитку ішемічних ускладнень після оперативних втручань.

Оцінка результатів хірургічного лікування у хворих з ЦВС не виявила залежності збільшення частоти летальності від розповсюженості його на артеріальні сегменти, проте наявність останнього спричиняє формування неврологічного дефекту після оперативного лікування у більшій кількості оперованих.

Поєднання ЦВС і ішемії головного мозку також є неблагоприятним прогностичним фактором результатів оперативного лікування розривів АА на фоні явищ ангіоспазму: ішемічні ураження головного мозку різного ступеня вираженості, представлені на АКТ як вогнища пониженої щільності, виявлені у 53,5% хворих. Найчастіше ішемічні ускладнення зустрічаються наприкінці другого тижня з моменту виникнення САК, відповідаючи динаміці ЦВС. На 4–7 добу після розриву АА ішемія мозку діагностується у 64,2%, на 8–10 — у 81% і на 11–14 добу — у 85% пацієнтів з різними формами ішемії мозку.

Існує взаємозалежність ішемічного ураження головного мозку та результатів оперативного лікування хворих з розривами АА, обтяжених ЦВС: добрі і задовільні результати після оперативних втручань при компенсованій формі ішемії головного мозку отримані у 88,2% хворих, післяопераційна летальність при компенсованій ішемії становить 11,8%. При наявності клінічних та інструментальних ознак субкомпенсованої ішемії мозку відмічається значне зниження добрих і задовільних результатів до 18,75%, стрімке зростання післяопераційної летальності — до 43,75%. Результати оперативного лікування при розвитку даної форми ішемії залежать від термінів поступлення пацієнта в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар та виконання оперативного втручання. Розвиток декомпенсованої форми ішемії головного мозку, зазвичай, супроводжується значним поглибленням неврологічної симптоматики, прогресивним погіршенням стану пацієнтів, зростанням післяопераційної летальності до 81,5%.

Результати аналізу форм ішемії головного мозку при розривах АА обґрунтовують визначення лікувальної тактики та термінів виконання оперативних втручань при розвитку судинного спазму і ішемічних ускладнень. За результатами наших досліджень, при наявності ЦВС, який розповсюджується на декілька сегментів артеріального кола основи мозку, появи ознак ішемії за результатами АКТ, але за відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики — оперативне втручання доцільно виконувати одразу ж після повноцінного обстеження хворого і верифікації діагнозу АА. Основним показом до виконання оперативного втручання в даному випадку слід рахувати загрозу наступного розриву і виникнення кровотечі з АА. При наявності ознак масивного базального крововиливу операція доповнюється видаленням згортків крові, санацією базальних цистерн, дренажуванням останніх, що, як показав аналіз, позитивно впливає на результат оперативного лікування.

При розвитку субкомпенсованої ішемії головного мозку виправданою слід вважати тактику, при якій обов'язковою є передопераційна підготовка із застосуванням комплексу 3-Н терапії, призначенням блокаторів кальцієвих каналів, корекції водно-електролітного балансу. У невідкладному порядку оперативне втручання виконують при наявності внутрішньомозкової гематоми, яка спричиняє виражений дислокаційно-компресійний синдром, а також при внутрішньошлуночкової геморагії, яка проявляється оклюзійно-гідроцефальним синдромом. Хірургічне втручання в таких випадках включає в себе видалення внутрішньомозкової гематоми, ліквідацію дислокаційно-компресійного, оклюзійного синдромів, виключення АА з кровотоку.

При декомпенсованій формі ішемії головного мозку оперативне втручання, з нашої точки зору, доцільно відстрочити до зменшення рівня пригнічення свідомості, вогнищевої неврологічної симптоматики, яке досягається використанням комплексу заходів інтенсивної терапії, що направлений на стабілізацію стану хворого, зменшення явищ ішемії та церебрального вазоспазму. Проте, при наявності внутрішньомозкової гематоми або внутрішньошлуночкової геморагії, яка спричиняє виражений дислокаційний чи оклюзійний синдром, оперативне втручання необхідно виконувати за життєвими показами.

Успіхи сучасної хірургії АА головного мозку багато в чому завдячують впровадженням мікрохірургічних і ендovasкулярних технологій, розвитку анестезіології та інтенсивної терапії, розробці

нових діагностичних методів. На основі удосконалення цих методів і напрямків розробляються покази до операцій, визначаються їх терміни, побудовані методика і техніка оперативних втручань, доопераційне, інтраопераційне і післяопераційне ведення хворих, прогноуються наслідки лікування.

В теперішній час, у зв'язку з прогресуючим розвитком ендovasкулярних технологій, при виборі методу виключення АА акцент зміщується в бік малоінвазивних ендovasкулярних технологій. Це стало можливим завдяки удосконаленню ендovasкулярних методик, зокрема, застосуванню відокремлюваних мікроспіралей (coils). Але жодна з існуючих методик, які використовуються при інтракраніальних аневризмах, не є панацеєю і всі вони мають певні недоліки, потребують диференційованого підходу, подальшого удосконалення. Необхідно дослідити виникнення ризику інтраопераційних ускладнень і розробку заходів щодо їх попередження; розвиток реканалізації АА, можливість повторної її емболізації або прямого хірургічного втручання. Потребує подальшої розробки мікрохірургічна тактика при прямих хірургічних втручаннях в залежності від анатомо-морфологічних особливостей аневризми і анатомічного варіанту мозкових артерій.

За мету поставлено підвищення ефективності хірургічного лікування, зменшення летальності та покращення якості життя хворих з розривами АА головного мозку на основі використання сучасних хірургічних технологій з індивідуальним підходом в кожному випадку.

Список літератури

1. Зозуля Ю.А. Микрохирургические операции при внутричерепных артериальных и артерио-венозных аневризмах // Оперативные вмешательства при заболеваниях головного мозга. — К.: Здоровья, 1986.
2. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 327 с.
3. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С. 4 — 13.
4. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. Ишемические осложнения в развитии летальных исходов после разрыва аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — №1. — С.6–9.
5. Крылов В.В., Лебедев В.В., Шелковский В.Н., Куксова Н.С., Захаров А.Г. Хирургическое лечение аневризм головного мозга на фоне сосудистого спазма в остром периоде // Вопр.нейрохирургии. — 1987. — 2. — С. 3–8.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния. — М., 1996. — 217с.
7. Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl. 1 (1997). 11 th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of Fre Papers.
8. Bassi P., Bandera R., Loiero M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study//Acta Neurol. Scand. -1991. — 84. — 4. — P.277–281.
9. Broderick J.P., Brott T., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg.-1993. — 78. — P.188–191.
10. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease//Anderson DW, ed. Neuroepidemiology. — A Tribute to Bruce Schoenberg. -Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc, 1991. — P.141–168.
11. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — 68. — P.985–986.
12. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological gradein patients with subarachnoid hemorrhage//Can. J. Neurol. Sci. — 1991. — 18. — 4. — P.453–457.
13. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience//Acta neurochir. — 1993. — 122. — 1–2. — P.1–10.
14. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et al. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery//Acta neurochir. — 1995. — 133. — 3–4. — P.134–140.
15. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.18–36.
16. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.37–47.

Невідкладні нейрохірургічні втручання при артеріо-венозних мальформаціях головного мозку

Яковенко Л.М., Шамаєв М.І., Мороз В.В., Малишева Т.А., Яцик В.А.

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

Діагностика та хірургічне лікування артеріо-венозних мальформацій (АВМ) головного мозку в 60–75% випадків здійснюється при наявності прогресуючих клінічних проявів захворювання, обумовлених геморагічним характером протікання. Необхідність термінової допомоги при тяжкому стані хворих робить невизначеним лікувальний алгоритм АВМ і обґрунтовує необхідність проведення різновидів оперативних втручань в терміновому порядку або за життєвими показами.

Метою роботи є підвищення ефективності хірургічного лікування хворих з АВМ, а завданням визначення його строків та обсягів.

Матеріал дослідження. Результати лікування 24 хворих з АВМ (18 — півкуль великого мозку та 6 — супратенторіальної локалізації) в гострому періоді розриву мальформацій з утворенням внутрішньомозкових (16), внутрішньошлуночкових (4) гематом та їх комбінації (4). У двох випадках гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) було ускладненням ендovasкулярного хірургічного втручання. Важливим компонентом показів до операцій була тяжкість стану, що зростала, виникнення дислокаційних та вітальних порушень.

Діагностика АВМ здійснювалась на основі церебральної ангиографії (АГ), комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії (КТ та МРТ). Ускладнена клінічна ситуація виключала можливість попереднього консервативного лікування, спрямованого на стабілізацію стану хворих.

З урахуванням локалізації крововиливів та самої АВМ проведено оперативні втручання: видалення гематом у 10 хворих, видалення гематом та ектирпація АВМ супратенторіальної локалізації в 4 випадках, ектирпація субтенторіальної АВМ у 3 хворих, дренивання шлуночкової системи при тампонаді її кров'ю у 7 хворих з подальшим видаленням АВМ в 2 випадках.

В різні терміни післяопераційного періоду померло 8 хворих, а в 16 випадках післяопераційний період не містив ускладнень і супроводжувався поліпшенням якості життя оперованих за даними катамнестичного спостереження.

Отримані результати свідчать про недостатню перспективність невідкладних хірургічних втручань з приводу АВМ головного мозку навіть при їх диференційованому використанні та обґрунтовують необхідність детального вивчення причин ускладнень та незадовільних наслідків хірургічного лікування цього різновиду патології судин головного мозку.

Причини вітальних ускладнень в хірургії артеріовенозних мальформацій головного мозку

Шамаєв М.І., Яковенко Л.М., Малишева Т.А., Мороз В.В., Яцик В.А.

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

Результати хірургічного лікування артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку, не зважаючи на значний прогрес мікрохірургічної техніки та анестезіологічного забезпечення, ще і досі не можна вважати цілком задовільними. Подальший пошук шляхів поліпшення кінцевого результату та якості лікування цього виду судинної патології висуває на перше місце необхідність удосконалення технології оперативних втручань та їх диференційоване застосування. Це може бути здійснено лише на основі прискіпливого вивчення незадовільних наслідків та ускладнень оперативних втручань, морфологічних особливостей різних типів АВМ, шляхів їх кровопостачання і відповідних клініко-морфологічних співставлень.

Проведено всебічний аналіз 19 випадків АВМ (14 супратенторіальної та 5 субтенторіальної локалізації) які закінчилися летально на протязі від однієї доби до трьох місяців після оперативного втручання в 2000–2005 роках.

Безпосередньою причиною смерті 2 хворих були гострі порушення мозкового кровообігу, які виникли під час транскраніального видалення АВМ півкуль великого мозку (1) та півкулі мозочку (1). В 4 випадках погіршення стану та смерть хворих настала в проміжок 1–3 діб внаслідок повторного спонтанного розриву АВМ; 1 хвора загинула через 3 міс після “прямого” оперативного втручання АВМ парастовбурової локалізації. В 12 випадках смерть хворих настала в процесі або

безпосередньо після операції ендоваскулярного виключення АВМ (9 — півкуль великого мозку та 3 — у субтенторіальному просторі).

Розміри та локалізація крововиливів, що утворилися внаслідок розриву АВМ обумовили необхідність повторного оперативного втручання в гострому післяопераційному періоді: у 2 випадках — видалення внутрішньомозкових гематом та дренування шлуночків (тампонада кров'ю) — у 4 випадках. На жаль це не вплинуло на кінцевий результат.

В гострому післяопераційному періоді (протягом 1–4 діб після виникнення ускладнень) загинуло 6 хворих. Крім того, протягом 1–4 діб загинуло ще 6, а у віддаленому періоді — 7 хворих.

Морфологічні дослідження, що були виконані у 17 випадках, виявили грубі, поширені та в більшості незворотні зміни тканини головного мозку та супутню патологію. В перші дні після гострої судинної катастрофи превалювали гостре порушення мозкового кровообігу та деструктивний набряк мозку, його стовбурових відділів та виразні дислокаційні зміни, які поєднувалися з крововиливами у стовбур мозку (4 випадки), а також зміщення серединних структур за рахунок невиданих внутрішньомозкових гематом та самих АВМ. У хворих що померли у віддалені строки післяопераційного періоду безпосередньою причиною смерті були зміни внутрішніх органів, дихальної та серцево-судинної систем які обумовили прогресуючу респіраторну, серцево-судинну, полі органну недостатність на тлі морфологічних ознак хронічного менінгоенцефаліту, вентрікуліту та наслідків гострих порушень мозкового кровообігу.

Отримані дані свідчать про недостатню ефективність існуючих стандартів лікування АВМ головного мозку після виникнення ускладнень і обумовлюють необхідність пошуку шляхів їх оптимізації.

Відновлення порушених зорових функцій у хворих аневризмами судин головного мозку

Задоянний Л.В., Жданова В.М.

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

Мета. Покращення результатів відновного лікування хворих з атрофіями зорових нервів в післяопераційний період з приводу розривів артеріальних аневризм судин головного мозку.

Матеріали та методи. Відновне лікування призначалось 26 хворих (14 жінкам та 12 чоловікам) у віці 24–66 років (середній вік — 47 років). Спостереження проводилось на протязі 17 років. Пухлиноподібний тип клінічної картини інтракраніальних аневризм супроводжувався розладом зорових функцій. На очному дні відмічалась первинна проста атрофія зорових нервів на стороні аневризми, у 18 хворих — часткова, у 3 — повна. Гострота зору у хворих з частковою атрофією коливалась в межах 0,01–0,7, поля зору були нерівномірно звужені по всім меридіанам.

В післяопераційний період проводилось відновне лікування, що включало медикаментозну терапію та фізіотерапевтичні методи. Застосовувались судинні препарати, ноотропи, вітамінотерапія. Із фізіотерапевтичних методів хворі отримували електрофорез трансорбітальний аскорбінової та нікотинової кислоти, а також електростимуляцію зорових нервів.

Результати. Спостерігалось підвищення гостроти зору та розширення меж полів зору у більшості хворих. Покращення зорових функцій було у пацієнтів з вихідною гостротою зору більше 0,1. У хворих з гостротою зору менше 0,1 покращення зору було не реакним.

Висновки. Таким чином, в післяопераційному періоді необхідно проводити відновне лікування хворих з частковою атрофією зорових нервів.

Аналіз лікування хворих на порушення мозкового кровообігу в центрі для надання допомоги хворим на церебро-васкулярні захворювання обласної клінічної лікарні м.Одеси

Аксьонов В.В., Бригар В.А., Слободянюк О.С., Спінул О.А.

Обласна клінічна лікарня, м.Одеса

Для цілодобового надання хворим на порушення мозкового кровообігу (ПМК) спеціалізованої медичної допомоги при обласній клінічній лікарні (ОКЛ) м.Одеси в 2002 р. відкрито Центр для надання допомоги хворим на церебро-васкулярні захворювання (ЦНДХ ЦВЗ) у складі відділення інтенсивної терапії (ВІТ), нейрохірургічного та неврологічного відділень. Під час госпіталізації всім хворим виконується КТ головного мозку, парамедичні обстеження, за показами — церебральна ангиографія. Всі хворі госпіталізуються у ВІТ, де проводиться інтенсивна терапія до стабілізації стану. За необхідністю хірургічного лікування виконується відповідне хірургічне втручання. По стабілізації стану для продовження лікування хворих переводили у неврологічне або нейрохірургічне відділення.

Проведено аналіз лікування 628 хворих з ПМК, які знаходились на стаціонарному лікуванні у ЦНДХ ЦВЗ ОКЛ м.Одеси в 2003–2004 р.р. Хворих на ПМК за ішемічним типом було 58,8% (369 хворих), середній вік — 67 років, летальність — 12,2%; з ПМК за геморагічним типом — 41,2% (259 хворих), середній вік — 57 років, летальність — 26%.

Головною причиною ПМК за геморагічним типом була артеріальна гіпертензія, яка зустрічалась у 92% хворих. З приводу внутрішньомозкових гематом оперовано 20,5% (53 хворих). Післяопераційна летальність становила 22,6% (12 хворих).

Вивчення результатів оперативних втручань показало, що на результат хірургічного лікування впливали: важкість стану до операції, об'єм та локалізація гематоми, дислокація серединних структур, вік хворих.

3,5% (13 хворих) оперовано з приводу патології екстракраніального відділу сонних та хребтових артерій. Післяопераційна летальність — 0%.

Наш досвід лікування хворих на ПМК у ЦНДХ ЦВЗ свідчить про необхідність існування підрозділів, в яких концентрується необхідне для повного обстеження медичне обладнання та медичні кадри. Це підтверджується також позитивними даними роботи подібних закладів в Україні та за кордоном.

Диференційна діагностика гострих порушень мозкового кровообігу методами КТ та МРТ

Робак О.П., Чувашова О.Ю., Сухачев С.В., Гетьман О.М., Робак К.О.

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

Вступ. Захворювання судин головного мозку — одна з найбільш актуальних проблем сучасної нейрохірургії. Прогнозування нейрохірургічних методів лікування та попередження розладів церебрального кровообігу багато в чому залежить від комплексного рентгенообстеження, яке дозволяє виявити у хворого особливості структурно-морфологічних та гемодинамічних порушень. Серед загальної кількості геморагічних інсультів, 2/3 останніх виникають у пацієнтів працездатного віку. Консервативне лікування таких хворих, особливо з вираженою неврологічною симптоматикою здебільшого малоефективне.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз КТ, МРТ та АГ обстежень 446 хворих з гострим порушенням церебрального мозкового кровообігу.

- ішемічних уражень — 208
- спонтанних субарахноїдальних геморагій — 78
- внутрішньомозкових інсульт-гематом — 112
- внутрішньошлуночкових крововиливів — 48

Обстеження виконані на КТ “Somatom CR” (Siemens, Німеччина), МР-томографах Magnetom “Concerto” [open class] (0,2 Тл.) (Siemens, Німеччина), “Образ-1” (НВП “АЗ”, Росія), ангиографі “Neurostar” (Siemens, Німеччина).

Результати. Найінформативнішою в діагностиці ішемічних уражень у першу добу ГПМК є МРТ, завдяки чутливості метода у візуалізації цитотоксичного набряку.

Найбільш інформативною у виявленні геморагії в гострому періоді є КТ, яка зображує осередки крововиливу як ділянки високої щільності. У підгострому та хронічному періодах більш інформативною стає МРТ, завдяки можливості відмежування ділянок реорганізації гематоми від супутніх змін (перифокального набряку та рубцево-атрофічного процесу).

90% спонтанних субарахноїдальних крововиливів були зумовлені розривом артеріальних аневризм та судинних мальформацій мозку. Оскільки більшість АА розташовані в ділянці артеріального кола великого мозку, наявність крововиливу в тій чи іншій цистерні мозку дозволяє запідозрити їх походження з відповідної судини, що диктувало першочергове АГ-обстеження її басейну.

36 % паренхіматозних крововиливів зумовлені кровотечею з артеріо-венозних мальформацій. Зображення аневризми та судин мальформації є типовим на МРТ, яка була найбільш цінним методом в диференціальній діагностиці частково, або повністю тромбованих аневризм.

Висновки. КТ та МРТ є методами об'єктивної візуалізації зони гострого порушення церебрального мозкового кровообігу, визначаючи його характер, об'єм геморагії та здебільшого її спричиненість.

Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених церебральним вазоспазмом.

Цімейко О.А, Мороз В.В.

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

Церебральний вазоспазм (ЦВС) — одне з найбільш частих і тяжких ускладнень до- і післяопераційного періоду при субарахноїдальних крововиливах (САК) внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) судин головного мозку. За результатами сумісного дослідження, в якому прийняли участь 68 нейрохірургічних центрів 16 країн, із 3446 хворих судинний спазм відмічений у 33,5% і став основною причиною погіршення стану хворих або летального наслідку. Повторний крововилив із аневризми спостерігався майже в два рази рідше — в 17,5% випадків. У хворих, що поступили в нейрохірургічний стаціонар, судинний спазм став причиною смерті або погіршення стану в 14% випадків. Судинний спазм складний і багатофакторний процес, що характеризується рядом патофізіологічних і морфологічних змін судин головного мозку, оболонок, мозкової тканини. Труднощі лікування та профілактики ЦВС визначаються багатогранністю його патогенетичних механізмів.

Основними методами діагностики судинного спазму при розривах АА є церебральна ангиографія, транскраніальна ультразвукова доплерографія (ТКУЗДГ). Літературні дані, присвячені ангиографічній верифікації спазму у 7818 хворих з розривами АА вказують, що його частота коливається від 12 до 85%, в середньому складаючи 42%. У хворих з тяжкістю стану I ступеня ангиографічно ЦВС виявляється в 11,1%, II ступеня — в 59,0%, III — в 33%, IV — в 33% і V — в 28,6% випадків. Перші клінічні ознаки судинного спазму проявляються на 3 — 4 добу після розриву аневризми і досягають максимуму на 7–11 добу захворювання. ЦВС являється причиною погіршення стану на 1–6 добу після крововиливу у 18%, на 7–14 добу у 73,2% і пізніше 2 тижнів у 80,6% хворих. При цьому у 85% хворих із спазмом відмічається порушення свідомості, у 59% — рухові порушення, у 35% — психічні розлади. Проведено аналіз хірургічного лікування 256 хворих із розривами АА судин головного мозку, яким виконувалось оперативне втручання мікрохірургічним методом. Ступінь тяжкості стану при поступленні в клініку оцінювалась за шкалою W. Hunt і R. Hess. Більшість хворих (140) знаходились у тяжкому стані, що відповідав III–IV ступеню за шкалою Hunt–Hess. Тяжкість стану залежала від інтенсивності, розповсюженості САК, вираженості судинного спазму, наявності гідроцефалії, характеру внутрішньо-черепного крововиливу, інших ускладнень. Діагностика ангиоспазму виконувалась за допомогою церебральної ангиографії з контрастуванням усіх церебральних басейнів, що дозволило верифікувати спазм судин протилеж-

ного каротидного і вертебробазиллярного басейнів. Широко використовувалась ТКУЗДГ, аксіальна комп'ютерна томографія (АКТ).

Встановлена залежність виникнення ЦВС від масивності САК за результатами АКТ. При відсутності згортків крові судинний спазм виявлено у 38% хворих, при наявності згортків крові товщиною до 5 мм на трьох і більше сканах частота спазму досягала 65%. При кореляційному ангиографічному, неврологічному, АКТ, ТКУЗДГ- обстеженні судинний спазм виявлено у 150 хворих (70%) після розриву артеріальної аневрismi, з них у 36% він проявився клінічно і у 20% приводив до виникнення інфаркту мозку.

Ангиографічна діагностика ЦВС проводилась за методикою Т.О.Gabrielsen і Т.Greitz в модифікації В.В. Крилова (1988р) з використанням методу каліброметрії. I тип — невиражений і нерозповсюджений спазм — при ступеню звуження артерій 50% від нормального діаметру, який охоплював не більше 1 — 2 сегменти артерій виявлений у 28% хворих; II тип — виражений і нерозповсюджений — при ступеню звуження артерій на 50% і більше і при розповсюдженні на 1 — 2 сегменти у 27% хворих; III тип — невиражений і розповсюджений — при ступеню звуження артерії менше 50% і розповсюдженого на 3 сегменти і більше — у 21% хворих; IV тип — виражений і розповсюджений (звуження артерії на 50% і більше і при розповсюдженні на 3 сегменти і більше) діагностований у 24% хворих. При тяжкості стану II ступеня за шкалою Н-Н судинний спазм виявлено у 50% випадків, III — у 57%, IV — у 81%, V — у 100% хворих.

Високий ризик неблагочинних наслідків після операцій на фоні судинного спазму, динаміка та розвиток ЦВС і його клінічних проявів визначають тактику ранніх хірургічних втручань. Оперативне втручання у хворих з розривами АА в період ангиоспазму виконувалось в максимально короткий термін з моменту поступлення хворого в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар.

Основним патогенетичним фактором розвитку ЦВС і ішемії мозку являється вплив продуктів розпаду крові в лікворних просторах основи мозку. В зв'язку з цим оперативне втручання не обмежувалось кліпуванням АА, виконувалось видалення згортків крові з базальних цистерн, широке їх розкриття та відмивання із послідуочим дренажуванням з метою пришивдшення санації ліквору, нормалізації внутрішньо-черепного тиску.

При компенсованій формі ішемії мозку (тяжкість стану — II група Н-Н, вогнищева півкульна симптоматика спостерігається у 37% хворих, спазм охоплює 3-4 сегменти артерій, спазм судин заднього півкільця складає 20%, при ТКУЗДГ лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) — 120 см/с.) хороші і задовільні наслідки після оперативного лікування спостерігались у 88% випадків, летальні наслідки — в 12%.

При субкомпенсованій формі (тяжкість стану — III група по Н-Н, вогнищева півкульна симптоматика у 77%, спазм охоплює 4 — 5 сегментів артерій, спазм судин ВББ складає 48%, при ТКУЗДГ ЛШК підвищується до 200см/с) оперативні втручання супроводжувались високою частотою поганих функціональних виходів і високою летальністю — відповідно 18% і 46%. Хороші і задовільні результати отримано в 36% випадків.

При декомпенсованій формі ішемії мозку тяжкість стану більшості хворих відповідає IV-V ступеню по Н-Н, вогнищева симптоматика виявляється в 90% спостережень, спазм охоплює 7 базальних сегментів артерій, при цьому в 64% спостережень артерії ВББ, при ТКУЗДГ ЛШК перевищує 200 см/с. Клінічно проявляється прогресивним погіршенням стану, що не дозволяє виконувати операцію на АА. Оперативне втручання при даній формі ішемії мозку, як правило, буває паліативним (вентрикулярний дренаж, декомпресивна трепанація черепа).

Таким чином, судинний спазм при розриві АА судин головного мозку виникає внаслідок ряду причин і протікає у відповідності з певними закономірностями. Він характеризується рядом функціональних і морфологічних змін судин мозку і мозкової тканини. Ішемічне ураження головного мозку, обумовлене ЦВС — одне із найбільш тяжких ускладнень гострого періоду захворювання, що має характерні клінічні, ангиографічні і АКТ- та ТКУЗДГ- прояви. Хірургічна тактика при оперативних втручаннях з приводу розривів артеріальних аневрismi в значній мірі визначається динамікою і характером спазму, вираженістю порушень мозкового кровообігу, а також ступенем ішемічного ураження головного мозку, обумовленого спазмом.

Лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии в остром периоде

Зорин Н.А., Чердиченко Ю.В., Григорук С.П., Мирошниченко А.Ю.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

Введение. Хирургическое лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии в силу топографо-анатомических особенностей и особенностей клинического их проявления представляет собой одну из наиболее сложных проблем в нейрохирургии.

Материалы и методы. За последние 6 лет в отделении сосудистой нейрохирургии Днепропетровской областной клинической больницы прооперировано 138 больных с аневризмами интракраниального отдела внутренней сонной артерии в возрасте от 24 до 56 лет. Большинство оперировано в остром периоде после разрыва аневризмы (131 больной). И только 7 больных оперировано в холодном периоде: 5 больных — с псевдотуморозным вариантом проявления аневризмы и 2 — с геморрагическим вариантом. У 8 больных имелось 2 церебральные аневризмы, у 1 — 4 церебральные аневризмы, включая аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии.

При выборе показаний к методу лечения и определении оптимальных сроков операции учитывались топографо-анатомический вариант аневризмы, ее морфология, наличие тромбов в полости аневризмы, анатомическая и функциональная состоятельность виллизиева круга и корковых коллатералей, форма клинического проявления аневризмы, тяжесть состояния больного, наличие и степень церебрального ангиоспазма, сроки от момента разрыва аневризмы, степень операционного риска по Hunt-Hess.

Транскраниальными методами оперировано 113 аневризм этой локализации у 105 больных. Из них 95 аневризм клипировано, 17 — окутано различными пластическими материалами (в 6 случаях в сочетании с клипированием второй аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии), 1 — выключена деконструктивно, с одномоментным наложением экстраинтракраниального микроанастомоза.

Эндоваскулярными методами выключено 34 аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии у 33 больных. Из них 8 аневризм выключено деконструктивно с применением баллон-катетерной техники, 14 аневризм выключено реконструктивно баллон-катетерами, 10 аневризм выключено реконструктивно посредством эмболизации их отделяемыми микроспиралями и 2 аневризмы выключено реконструктивно посредством имплантации графт-стентов во внутреннюю сонную артерию на уровне шейки аневризмы.

В острейшем периоде после разрыва аневризмы (до 3 суток от момента разрыва) оперировано 49 аневризм (у 45 больных), из них 11 эндоваскулярно и 38 транскраниально.

В период от 4 до 12–14 дней после разрыва (в период наибольшей выраженности церебрального ангиоспазма) оперировано 11 больных. Из них 7 — оперировано эндоваскулярно, 4 аневризмы оперировано транскраниально.

В острый период после регресса выраженного ангиоспазма (от 12–14 дней после разрыва до месяца) оперировано 80 аневризм (у 75 больных). 12 аневризм выключено эндоваскулярно, 54 аневризмы оперировано транскраниально.

Результаты. Среди больных оперированных транскраниально умерло в послеоперационном периоде 6 больных: 1 — от последующего разрыва аневризмы после окутывания аневризмы пластическими материалами, 2 — после операций с интраоперационным разрывом аневризмы, 3 — от ишемических повреждений мозга (все 3 оперированы транскраниально в период от 4 до 12 суток). В группе эндоваскулярных операций 1 больной погиб после операции (реканализация и повторный разрыв аневризмы). Нарастание неврологического дефицита после операции отмечалось у 8 больных (в 4 случаях стойкий неврологический дефицит, в 4 — переходящий). Остальные больные выписаны из клиники с улучшением состояния.

Выводы. Хирургическое лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии требует дифференцированного подхода с определением оптимального метода и сроков хирургического лечения аневризмы на основании топографо-анатомических, морфологических особенностей аневризм, тяжести состояния больного, выраженности церебрального ангиоспазма, компенсаторных возможностей коллатерального кровотока, сроков от момента разрыва аневризмы.

Выбор тактики хирургического лечения больных с внутримозговыми гипертоническими кровоизлияниями

Зорин Н.А., Плещев И.Е.

Государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница им.Мечникова, Днепропетровск

Выбор оптимальной лечебной тактики у больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями является очень важным фактором в улучшении результатов этого грозного осложнения артериальной гипертензии. К сожалению смертность при этой патологии остается на довольно высоком уровне. По данным разных авторов она достигает от 60 до 25%. Такая большая разница в результатах зависит от особенностей клиники, где они получены, то есть от того контингента больных, которые в ней лечатся. Зависят они и от тактики лечения, принятой в той или иной клинике. Так, ранние операции приводят к снижению общей летальности, но несколько повышают послеоперационную летальность. Тактика отсроченных операций приводит, наоборот, к снижению послеоперационной летальности, но за счет увеличения общей летальности. Вероятно, ни одну, ни другую нельзя считать абсолютно оправданной во всех случаях.

Целью нашей работы являлась разработка критериев, позволяющих определять наиболее адекватную лечебную тактику в каждом конкретном случае.

Материал и методы исследования. Нами было пролечено 800 больных в период с 1996 года по 2005 год. Из них 365 лечились консервативно, а остальные были оперированы в различные сроки с момента кровоизлияния. Женщин было 56%, а мужчин 44%. Средний возраст больных составил 56 лет. Всем больным в ургентном порядке производилась компьютерная томография, а при подозрении на разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации 22% больным производилась ангиография. Удаление гематомы путем костно-пластической трепанации и широкой (20–25 мм) энцефалотомии проведено 76% больных.

Удаление гематомы через фрезевое отверстие и путем минимальной энцефалотомии (7 мм) проведено 15% больным. У 7% больных гематома удалена пункционным методом. У 9 больным (2%) выполнено однопортальное эндоскопическое удаление гематомы.

Результаты и их обсуждение. На основании анализа взаимосвязей между объемом и локализацией гематомы, с одной стороны, и тяжестью состояния и темпом нарастания клинической симптоматики, с другой стороны, нами выделены 4 группы больных. Три из них не подлежат хирургическому лечению ввиду его нецелесообразности. Это больные I-й группы с латеральными гематомами объемом до 40 мл, пребывающими в стабильном состоянии без признаков нарастания неврологической симптоматики. Так же больные III-й группы с объемом гематомы более 120 мл, пребывающие в тяжелом коматозном состоянии с быстро присоединяющимися витальными нарушениями.

Нецелесообразно проведение оперативного лечения и больным IV-й группы с медиальными кровоизлияниями объемом до 30 мл без наличия дислокации мозга и массивного прорыва крови в желудочковую систему. Даже пункционное удаление гематомы не улучшало исход (летальность в этой группе составила 50%, независимо от того, оперировались больные или нет).

По нашему убеждению, хирургическому лечению подлежат лишь латеральные гематомы среднего объема — от 40 до 120 мл. В зависимости от клинического проявления и темпа нарастания симптомов дислокации мозга мы среди этой многочисленной группы (56%) выделили два типа гематом: агрессивные и неагрессивные. Агрессивные гематомы характеризуются быстрым (в течение нескольких часов) нарастанием очаговой неврологической симптоматики, углублением нарушения сознания вплоть до комы, с последующими витальными расстройствами. По данным КТ у них быстро развивался отек мозга, распространяющийся почти на всю гемисферу, с дислокацией мозга более, чем на 5 мм. Чем быстрее проводилось им удаление гематомы, тем лучше были результаты. Наихудшими они были у больных, которые оперированы, находясь уже в коме.

Неагрессивные гематомы характеризовались отсутствием отрицательной динамики в состоянии больного. Изначально тяжелое состояние, возникшее в момент кровоизлияния, оставалось стабильным, и на догоспитальном этапе, и в течение нескольких часов наблюдения в стационаре. Уровень сознания у них не был ниже глубокого оглушения, а в большинстве случаев соответствовал умеренному оглушению. По данным КТ отек мозга либо отсутствовал, либо захватывал лишь перифокальную зону. Большинство этих больных были оперированы в сроки от 7 до 10 суток, практически, с нулевой послеоперационной летальностью. В тех же случаях, когда по

различным причинам эти больные оперировались в первые или последующие пять суток, послеоперационная летальность достигала 25%. Другими словами, умирал каждый четвертый больной, который без ранней операции мог бы жить. Поэтому, для того, что бы не допускать неоправданной летальности, очень важно из общей массы больных с гематомами среднего объема выделить те, которые протекают неагрессивно. Им целесообразнее проводить операцию в раннем отсроченном периоде — спустя 7–8 суток. Несмотря на то, что у больных, проживших более 7 суток, прогноз для жизни чаще благоприятен и без операции, удаление гематомы все же оправдано, поскольку приводит к более раннему и более полному восстановлению неврологического дефицита и улучшает условия реабилитации.

Вывод. Для выбора наиболее адекватной тактики лечения внутримозговых гипертонических кровоизлияний среднего объема (от 40 до 120 мл) важно учитывать тип клинического течения.

Інтраопераційний тромболізис при розвитку тромбоемболічних ускладнень під час ендovasкулярної емболізації церебральних аневризм спіралями, що відділяються

Костюк М.Р., Цімейко О.А.

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

Мета роботи. Ендovasкулярна методика виключення церебральних аневризм із кровообігу за допомогою спіралей, що відділяються, має високу ефективність і достатню безпечність. Тромбоемболічні ускладнення є одними з основних під час проведення цих операцій, частота їх розвитку за статистичними даними складає від 7 до 20%. Особливе значення мають процеси інтраопераційного тромбоформування в артеріях відповідного басейну, що потребує ургентного застосування специфічних лікувальних заходів, спрямованих на відновлення кровоплину і попередження розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Матеріали і методи дослідження. З квітня 2004 року по липень 2005 року виконано 27 операцій емболізації мозкових артеріальних аневризм спіралями 26 хворим, серед них у дев'яти операцій проведена у ранні терміни після крововиливу (до 14 днів). Показанням для проведення операцій була, в першу чергу, важкодоступна для прямого втручання локалізація аневризм. У 4-х випадках (14,8%) проведення втручання ускладнилось розвитком тромбоформування і тромбоемболії церебральних артерій. Хворі були у віці від 35 до 56 років, серед них було 3 жінки і 1 чоловік. Троє хворих були оперовані у гострому періоді після інтракраніального крововиливу (до 5-ї доби). У них аневризми розташовувалися в паракліноїдній ділянці ВСА — у двох випадках, і у одного хворого було діагностовано аневризму передньої сполучної артерії (ПСА). В одному випадку операція виконувалась з приводу аневризми внутрішньої сонної артерії (ВСА) в ділянці печеристого синусу, клінічним проявом якої була компресія очорухових нервів. У цієї хворої ангиографічно було виявлено патологічний перегиб ВСА у екстракраніальному сегменті ВСА. У двох випадках розвиток тромбоемболії спостерігався під час маніпуляцій на окремих етапах втручання. У однієї хворої це ускладнення розвинулися після дислокації спіралей у просвіт ВСА і в одному випадку тромбоемболія інтракраніальних артерій виникла після тромболізісу тромбоформування у екстракраніальному сегменті ВСА. Ангіографічні дослідження і ендovasкулярні втручання проводилися на біплановому ангиографі Siemens-NeuroStar під місцевим знеболенням і помірною седатцією. Техніка проведення операцій відповідала загальноприйнятій методиці емболізації аневризм за допомогою спіралей, що відділяються.

Результати. Серед усіх оперованих хворих у гострому періоді геморагії тромбоемболічні ускладнення, що потребували проведення інтраопераційної тромболітичної терапії мали місце у трьох з дев'яти випадків (33,3%). Розвиток тромбоемболії мозкових судин (у трьох хворих — середня мозкова артерія, в одного — передня мозкова артерія) потребував селективного інтраартеріального введення тромболітиків. В залежності від ефективності доза Урокінази, яка застосовувалася в усіх випадках, становила від 250 до 500 тисяч ОД. В усіх випадках інтраопераційно спостерігався розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики, відповідної до ураженого басейну. У всіх трьох хворих, оперованих в гострому періоді геморагії, було досягнуто реканалізації прохідності тромбованих ділянок інтракраніальних артерій і у ранньому післяопераційному періоді спостерігалось повне відновлення порушених неврологічних функцій. Додаткові ендovasкулярні маніпуляції включали: репозицію дислокованих спіралей за допомогою балон-катетеру (в одному випадку);

механічне розрихлення тромбу мікропровідником (у двох випадках). Один із цих хворих помер на 24 добу після операції внаслідок тяжкості інтравентрикулярного крововиливу і поєднаних гнійно-септичних і ліквородинамічних ускладнень. На контрольному обстеженні через 6 місяців у однієї хворої підтверджено повну прохідність судин в ураженому басейні. Не вдалося досягти відновлення прохідності уражених артерій у хворої з тромбоформуванням у екстракраніальному сегменті ВСА і вторинною тромбоемболією СМА. Лише у цієї хворої через тиждень після операції спостерігалось збереження часткової моторної афазії, яка при обстеженні через 10 місяців мала незначну виразність, а контрольне агіографічне дослідження визначило повну прохідність артерій в басейні СМА. Геморагічних ускладнень, пов'язаних з розривом аневризми або реперфузійною паренхіматозною геморагією не було.

Висновки. Проведення ендovasкулярної емболізації церебральних аневризм не дозволяє активно застосовувати загальноприйняті режими інтраопераційної системної гепаринізації через підвищений ризик розвитку повторної кровотечі з аневризми. Це обумовлює зростання ризику тромбоемболічних ускладнень під час втручань. Своєчасна емболізація аневризми і застосування за показаннями селективного інтраартеріального тромболізу дозволяють ефективно відновлювати прохідність судин в ураженому басейні і уникати тяжких неврологічних ускладнень. Наявність деформації анатомічного ходу екстракраніальних сегментів мозкових артерій складає підвищений ризик для розвитку тромбоемболічних ускладнень під час ендovasкулярного виключення аневризм за допомогою спіралей, що відділяються. Існуючий ризик тромбоемболічних ускладнень під час цих операцій обґрунтовує необхідність дотримання адекватного антикоагуляційного режиму і достатнього володіння технікою маніпуляцій, пов'язаних з навігацією катетерних систем, введенням і відділенням спіралей у порожнині аневризми, застосуванням методик механічного розрихлення тромбів, балонної репозиції дислокованих у просвіт артерії спіралей, селективного інтраартеріального тромболізу.

Факторы, определяющие тактику дифференцированного лечения АВМ головного мозга

Орлов М.Ю., Литвак-Шевкопяс С.О., Плавский П.Н.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев

Среди пороков развития сосудистой системы головного мозга, подлежащих хирургическому лечению, одну из ведущих позиций занимают АВМ. Хирургическое лечение АВМ базируется на возможности открытых внутричерепных и внутрисосудистых вмешательств, а также их сочетаний, в том числе с лучевой терапией. Однако, частота осложнений, определяющих жизненный и социальный прогноз, после выключения АВМ из кровотока тем или иным способом остается высокой, что во многом обусловлено проблемой выбора адекватного метода лечения.

Частота АВМ в популяции не известна, но можно прогнозировать ежегодную клиническую манифестацию АВМ у 2–6 человек на 100 000 жителей в год. Клинические проявления чаще возникают между 2-м и 5-м десятилетиями жизни.

Выделяют два основных варианта течения заболевания: геморрагический и торпидный, последний чаще проявляется эпизиндромом. В большей половине случаев первым симптомом АВМ является внутричерепное кровоизлияние, которое обуславливает летальный исход у 10–15% больных. Отдаленный прогноз при консервативном лечении неблагоприятен: глубокая инвалидизация наступает у 48% носителей АВМ, а 23% больных погибают.

Хирургическую тактику в отношении АВМ определяют по топографоанатомическим признакам, объему и степени “критичности” из расчета возможного хирургического удаления. Прогнозирование исходов лечения АВМ осуществляют на основании анализа анатомических, гемодинамических и клинических факторов.

Материалы и методы. Данное исследование основано на анализе результатов лечения 72 больных, из них 45 мужчин и 37 женщин. Соотношение по возрасту 17 детей до 18 лет, средний возраст 12,5 лет (мальчики — 10, девочки — 7), с 19 до 30 лет — 38 пациента, с 31 до 40 лет — 12 пациентов, с 41 до 50 лет — 5 пациентов. В зависимости от преимущественного артериального бассейна кровоснабжения: ВСА слева — 30, ВСА справа — 24, ВББ — 28 случаев. По типу клинического течения: торпидный — около 38%, геморрагический — около 59%, псевдотуморозный — 3% (больные с АВМ в ЗЧЯ). По локализации выделяли: супратенториальное расположение

— 56, в полости ЗЧЯ — 16, из них в поверхностных и некритических зонах находилось — 32; в поверхностных и критических зонах — 14; глубокая локализация (продольная щель мозга — 2, паравентрикулярная область — 6, мозолистое тело — 2, мозжечок — 12); стволовая — 1 и парастволовая локализация — 3.

По классификации АВМ Vinuela: малых — 3, средних — 48, больших — 21 случай. При объеме АВМ менее 2 см³ у 64% больных отмечались кровоизлияния; при объеме 2–4 см³ кровоизлияния отмечались у 32,5 и судорожные приступы у 12,7%; при объеме более 4 см³ — у 55,3 и 31,3%

В предоперационный алгоритм обследований у всех больных были включены: тотальная и суперселективная церебральная АГ, МРТ головного мозга в стандартном и сосудистом режимах, АКТ головного мозга, УЗДГ сосудов головного мозга, ЭЭГ.

При анализе полученных данных учитывали: размеры клубка АВМ, его анатомическую локализацию, объем и расположение внутримозговой гематомы, при геморрагическом течении заболевания, количество притоков из одного или нескольких сосудистых бассейнов, а также степень гипертрофии афферентов, интенсивность сброса крови в венозные коллекторы, отсутствие или наличие аневризм как магистральных сосудов так и в клубке мальформации, степень выраженности “обкрадывания” кровоснабжения головного мозга, клинические факторы (возраст, тяжесть состояния, кровоизлияния в анамнезе, сопутствующие заболевания).

Транскраниальные микрохирургические вмешательства были выполнены в 16 случаях (при супратенториальной локализации — 11, при субтенториально расположенных АВМ — 5). Эндovasкулярные операции выполнялись в виде одномоментного блокирования — 9, путем планового этапного выключения мальформации из кровотока — 34, как фрагмент комбинированного лечения — 12 (в сочетании с транскраниальным удалением — 7, с радиохирургией — 5).

Оценивая результаты и прогнозы хирургического лечения учитывали радикальность выключения мальформации из кровотока, изменения в неврологическом статусе пациента, частоту, характер и риск возникновения до и после операционных осложнений, рецидивы заболевания и сроки рецидивирования в отдаленном периоде.

Выводы. При выборе того или иного метода хирургического лечения АВМ необходимо, в первую очередь, учитывать клиническую манифестацию данного заболевания, которая зависит от особенностей гемодинамики, размеров и локализации мальформации, от индивидуальных компенсаторных особенностей ауторегуляции сосудов головного мозга в условиях нарушенного кровотока. Установлено, что выраженность обкрадывания возрастает при торпидном течении заболевания, приводя к хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга, что часто наблюдается при средних и крупных АВМ. Это дает основания рекомендовать эндovasкулярное или же комбинированное хирургическое лечение, так как одномоментное выключение аномалии из кровотока часто приводит к прорыву перфузии и декомпенсации систем ауторегуляции мозгового кровотока.

Существует определенная взаимосвязь между числом источников кровоснабжения и геморрагическим течением АВМ. Мальформации, ставшие причиной кровоизлияния, кровоснабжались преимущественно единственной артерией в 40%; двумя — 33% наблюдений, а по размеру были малыми. Поэтому, независимо от вариантов дебюта подобные АВМ необходимо рассматривать как потенциальный источник смертельного или инвалидизирующего кровоизлияния, что определяет “агрессивность” лечебной тактики, направленной на полную облитерацию или удаление патологии, оставляя приоритет за транскраниальными вмешательствами.