

Оглядова стаття = Review article = Обзорная статья

Ukr Neurosurg J. 2019;25(3):27-34
doi: 10.25305/unj.171373

Кліпування церебральних аневризм, ускладнене їх інтраопераційним розривом

Биндю А.В., Орлов М.Ю., Єлейник М.В., Литвак С.О.

Відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 25.06.2019
Прийнята до публікації 02.08.2019

Адреса для листування:

Биндю Артур Васильович, Відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: artur.bindiu@gmail.com

Незважаючи на розвиток нейрохірургічного лікування АА головного мозку, проблема інтраопераційного розриву аневризми (ІОРА) залишається актуальною. За даними різних авторів, ІОРА головного мозку (найчастіше інтраопераційне ускладнення) виникає з частотою 5,6–35,0%. Виділяють контактний і неконтактний ІОРА. Неконтактними вважають ІОРА, котрі трапляються на ранніх етапах операції, до розсічення твердої мозкової оболонки, коли відсутній механічний вплив на аневризму. Частка неконтактних ІОРА становить 2,5–9,0% від загальної кількості ІОРА. Контактні ІОРА трапляються в 91–94% спостережень. ІОРА виникають найчастіше при арахноїдальній дисекції (в 48–81% випадків). Основними критеріями та чинниками ризику ІОРА вважають розмір АА, її локалізацію, термін проведення операції після первинного розриву АА, наявність гіпертонічної хвороби і тяжкість стану хворого до операції. Найбільший ризик ІОРА асоціюється з аневризмами комплексу передньої сполучної – передньої мозкової артерії і внутрішньої сонної артерії. Проведення операції в ранні терміни після розриву аневризми за наявності набряку головного мозку, затрудненого доступу до АА, необхідності виконання достатньої тракції мозкової речовини частіше супроводжується ІОРА.

ІОРА погіршує результати операції і збільшує летальність в 1,5–3,0 рази. Прогноз виживання хворих після ІОРА на етапах виділення та кліпування аневризми більш сприятливий, ніж після ІОРА на початкових етапах операції.

Ключові слова: артеріальна аневризма; інтраопераційний розрив аневризми; середня мозкова артерія, інтраопераційні ускладнення; тверда мозкова оболонка

Clipping of cerebral aneurysm complicated by intraoperative rupture

Artur V. Byndiu, Mikhail Y. Orlov, Maksim V. Yeleynik, Svetlana O. Lytvak

Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine

Received: 25 June 2019
Accepted: 02 August 2019

Address for correspondence:

Artur V. Byndiu, Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Romodanov Neurosurgery Institute, 32 Platona Maiborody st., Kyiv, 04050, Ukraine, e-mail: artur.bindiu@gmail.com

Despite the development of neurosurgical treatment of brain aneurysm (BA), the problem of intraoperative aneurysm rupture (IAR) remains relevant. The IAR is the most common intraoperative complication, which, according to various authors, occurs in 5.6–35.0 % cases. There are contact and non-contact IAR. Noncontact are those that occur at the early stages of the operation, before the dissection of dura mater, when there is no mechanical effect on the aneurysm. Noncontact IAR accounts for 2.5–9.0 % of the total amount of IAR. Contact IAR occurs in 91–94 % of observations. IAR occurs predominantly in arachnoid dissection (48–81 %). The main criteria and risk factors for the IAR are the size of BA, its localization, the operation duration after the initial rupture of BA, the presence of hypertension and the severity of the patient's condition before surgery. The greatest risk of IAR is predisposed by aneurysms of the anterior communicating artery complex — an anterior cerebral artery and internal carotid artery. Performing surgery at the early stages after aneurysm rupture in the presence of cerebral edema along with the difficult access to BA and with the need to perform sufficient traction of the brain substance is more often accompanied by IAR.

IAR results in deterioration of the results of operations and an increase in mortality by 1.5–3.0 times. The prognosis of survival of patients after IAR at the stages of aneurysm isolation and clipping is more favourable than at the initial stages of surgery.

Key words: arterial aneurysm; intraoperative aneurysm rupture; arteria cerebral media; intraoperative complications; dura mater



Клипирование церебральных аневризм, осложненное их интраоперационным разрывом

Бындю А.В., Орлов М.Ю., Елейник М.В., Литвак С.О.

Отделение нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 25.06.2019
Принята к публикации 02.08.2019

Адрес для переписки:

Бындю Артур Васильевич,
Отделение нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, Украина, 04050, e-mail: artur.bindiu@gmail.com

Несмотря на развитие нейрохирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга, проблема интраоперационного разрыва аневризмы (ИОРА) остается актуальной. По данным разных авторов, ИОРА головного мозга (наиболее частое интраоперационное осложнение) возникают с частотой 5,6–35,0%. Выделяют контактный и неконтактный ИОРА. Неконтактными считают ИОРА, происходящий на ранних этапах операции, до рассечения ТМО, когда отсутствует механическое воздействие на аневризму. Доля неконтактных ИОРА составляет 2,5–9,0% от общего количества ИОРА. Контактные ИОРА встречаются в 91–94% наблюдений. ИОРА возникают чаще всего при арахноидальной диссекции (в 48–81% случаев). Основными критериями и факторами риска ИОРА считают размер АА, ее локализацию, срок проведения операции после первичного разрыва АА, наличие гипертонической болезни и тяжесть состояния больного до операции. Наибольший риск ИОРА ассоциируется с аневризмами комплекса передней соединительной – передней мозговой артерии и внутренней сонной артерии. Проведение операции в ранние сроки после разрыва аневризмы при наличии отека головного мозга, затрудненного доступа к АА и необходимости выполнения достаточной тракции мозгового вещества чаще сопровождается ИОРА.

ИОРА ухудшает результаты операции и увеличивает летальность в 1,5–3,0 раза. Прогноз выживаемости больных после ИОРА на этапах выделения и клипирования аневризмы более благоприятный, чем после ИОРА на начальных этапах операции.

Ключевые слова: артериальная аневризма; интраоперационный разрыв аневризмы; средняя мозговая артерия; интраоперационные осложнения; твердая мозговая оболочка

Аневризмы головного мозга выявляли під час автопсії або випадково під час операцій (Horsley, 1891). Перші цілеспрямовані втручання з приводу артеріальних аневризм (АА) провели Dott (1933) і Dandy (1944). Нині в хірургії аневризм застосовують мікрохірургічні та ендovasкулярні підходи (Коновалов А.Н., 1973; Олешкевич Ф.В., 1973; Зозуля Ю.А., 1986; Ромоданов А.П. зі співавт., 1990; Щеглов В.І., 1998; Сербиненко Ф.А., 1971; Suzuki J., 1979; Yasargil GM, 1984) [1,2]. Концепції лікування внутрішньочерепних аневризм змінюються у міру розвитку технологій та появи нових методів. Інновації часто виникають унаслідок критики існуючих методів [3].

Першим методом хірургічного лікування аневризм головного мозку було перев'язування сонної артерії, яке застосовував А. Паре (1510–1590) як метод зупинки артеріальної кровотечі у потерпілих з пораненням шиї. Протягом десятиріч це був єдиний можливий метод хірургічного лікування АА, який наприкінці ХІХ ст. широко застосовували засновники нейрохірургії (Horsley, 1891; Cushing, 1911). Останні описували АА як випадкові знахідки «кіст, які пульсують».

У 1931 р. N. Dott [3] виконав першу транскраніальну операцію з приводу повторного розриву АА середньої мозкової артерії (СМА). Для укріплення АА було використано м'язовий клапоть. Хворий одужав і прожив 11 років після операції. Помер від інфаркту міокарда. У 1937 р. W.E. Dandy вперше використав кліпсу для виключення АА з кровотоку. В цей ж період описано перші операції трепінгу АА. Розроблено основні способи хірургічних втручань, які застосовують і нині – огортання аневризми (Dott, 1933), кліпування

і трепінг аневризми (Dandy, 1944). Вивчено клінічні вияви розриву аневризм, запропоновано принципи їх діагностики, розроблено хірургічні доступи до аневризм різної локалізації. У 1960 р. запропоновано знімні кліпси, які широко використовують у хірургії АА. Незважаючи на розвиток нейрохірургічного досвіду лікування аневризм головного мозку, частота інтра- та постопераційних ускладнень та летальності становила майже 50% (як і при консервативному лікуванні аневризм), адже в тоді не враховували такі чинники, як стан хворого до операції, масивність крововиливу, час від початку захворювання (розрив аневризми), розмір та форма аневризми. До 1970-х років наявність аневризми головного мозку вважали абсолютним показанням до хірургічного втручання.

У 1960–1970-х роках церебральні аневризми лікували хірургічним шляхом у холодний період після їх розриву, оскільки результати лікування в цей період були набагато кращими (Suzuki J., 1979; Yasargil M.G., 1984) [3].

У 1970-х роках у нейрохірургії почали використовувати операційний мікроскоп.

У 1980-ті роки АА почали лікувати в гострий період після розриву АА (Suzuki J., 1979) [1–4]. З огляду на стрімкий розвиток цереброваскулярної нейрохірургії, зокрема мікрохірургічного кліпування аневризм головного мозку, в 1980–1990-ті роки з'явилася велика кількість публікацій, присвячених такій проблемі, як інтраопераційні ускладнення (ІОУ), зокрема інтраопераційні розриви аневризм (ІОРА), при кліпуванні церебральних аневризм [3].

Протягом останніх трьох десятиліть хірургія аневризм головного мозку зазнає бурхливого

розвитку і в країнах на теренах колишнього СРСР, зокрема в Україні. Розроблено нові методи хірургічного лікування з використанням мікрохірургічної техніки та оптичної апаратури, вдосконалено методику ендоваскулярних операцій. Пріоритет у цьому належить Е.І. Злотніку, А.Н. Коновалову, В.А. Хілько, А.Ф. Сербіненко, Б.А. Самотокіну, Ю.М. Філатову, Б.М. Нікіфорову, Ю.Н. Зубкову, В.І. Щеглову, О.А. Цімейко, Л.М. Яковенко та ін.

Частота, класифікація та патогенез інтраопераційного розриву артеріальних аневризм головного мозку

Інтраопераційний розрив аневризм головного мозку – найчастіше ІОУ. Так, за даними різних авторів, він виникає в 5,6-35,0% випадків [5-11].

Виділяють контактний та неконтактний ІОРА. До контактних відносять ІОРА, котрі виникають при безпосередньому механічному впливі на аневризм: під час ретракції мозкової речовини шпателем, при проведенні арахноїдальної дисекції, кліпуванні шийки мішкоподібної аневризми.

Неконтактними вважають ІОРА, які трапляються на ранніх етапах операції, до розсічення твердої мозкової оболонки (ТМО), коли відсутній механічний вплив на аневризм. Неконтактні ІОРА частіше виникають при перекладанні хворого на операційному столі, проведенні ввідного наркозу, розрізі шкіри, кістково-пластичній трепанції, виведенні спинномозкової рідини по люмбальному або вентрикулярному дренажу. Частка неконтактних ІОРА становить 2,5-9,0% від загальної кількості ІОРА [12]. Перша ознака розвитку неконтактного розриву аневризми – спонтанний підйом артеріального тиску (АТ) під час виконання хірургічного доступу, який через 15-20 хв змінюється гіпотензією [1, 5, 12, 13].

Ключовою ланкою патогенезу неконтактного розриву аневризми є збільшення градієнта тиску між порожниною судини і субарахноїдальним простором, зумовлене підйомом АТ або зниженням тиску в субарахноїдальному просторі. Підйом АТ може бути наслідком пресорної реакції у відповідь на больову аферентацію при недостатньому знеболюванні під час інтубації трахеї, розрізі шкіри і ТМО [5, 6, 14-18]. Зменшення тиску в субарахноїдальному просторі виникає при аспірації згустків крові та спинномозковій рідині з арахноїдальних цистерн, видаленні спинномозкової рідини крізь люмбальний чи вентрикулярний дренаж [19, 20].

Контактні ІОРА трапляються в 91-94% спостережень [15, 21]. ІОРА виникають найчастіше при арахноїдальній дисекції (в 48-81% випадків), кліпуванні аневризми (в 18-45%), аспірації внутрішньомозкової гематоми (в 3%), маніпуляціях шпателем (в 3%) [21]. Причиною контактної ІОРА може бути відділення тромбу від місця початкового розриву аневризми, ушкодження стінки аневризми при виділенні її з арахноїдальних зросток, коагуляції стінки аневризми з неправильно підбраною силою струму, тракційній дії на мозок, що призводить до натягування і розриву аневризми, роздавлюванні стінок аневризми браншами кліпса [22].

Морфологічно-топографічні критерії та чинники ризику інтраопераційного розриву артеріальних аневризм

Основними критеріями та чинниками ризику, від яких залежить частота ІОРА, вважають розмір аневризми, її локалізацію, форму, термін проведення операції після первинного розриву аневризми, наявність гіпертонічної хвороби і тяжкість стану хворого до операції [1, 2, 4, 6, 7, 13, 16, 17, 23-27].

Розміри аневризм. Дані літератури щодо розміру аневризми, який спричиняє її розрив, суперечливі. Більшість авторів досліджень, котрі ґрунтуються на клінічному матеріалі, дійшли висновку, що найчастіше під час кліпування шийки відбувається розрив аневризм великого розміру (діаметром понад 15 мм).

Великі аневризми важче виділяти та виключати з кровотоку, операції з приводу великих і гігантських аневризм частіше супроводжуються ускладненнями. Тому більшість авторів вважають, що неконтактні ІОРА з більшою ймовірністю слід очікувати при аневризмах невеликого розміру (5-6 мм), а контактні ІОРА – при великому розмірі аневризми [6, 9, 18, 20, 21, 24, 26, 28-31].

Локалізація АА. Найбільший ризик ІОРА асоціюється з аневризмами комплексу передньої сполучної – передньої мозкової артерії (ПСА-ПМА) і внутрішньої сонної артерії (ВСА) [12, 27] через гемодинамічні передумови та велику частоту таких аневризм (23,2-40,3%) [27]. З огляду на варіабельність комплексу ПМА-ПСА та аневризм, розташованих на цій ділянці, хірург, який виконує операцію, повинен мати в арсеналі кліпси різної форми і довжини. При кліпуванні аневризм ПСА з переднім і верхнім напрямком купола слід використовувати прямі кліпси, які накладають паралельно ПСА; при кліпуванні аневризм ПСА із заднім напрямком купола частіше застосовують прямі кліпси, котрі накладають перпендикулярно ПСА, рідше – паралельно; при кліпуванні аневризм ПСА з нижнім напрямком купола використовують переважно кліпси зігнуті по ребру або фенестровані [10, 32]. Для запобігання ІОРА часто застосовують тимчасове кліпування (ТК) А₁-сегментів з обох боків [10, 33]. При кліпуванні аневризм ПМА-ПСА, які мають велику пришийкову бляшку, може відбуватися розрив аневризми з поширенням дефекту на стінку артерії або з відривом купола аневризми. Тому краще накладати кліпсу на аневризм дистальніше за бляшку. В умовах тимчасового кліпування можна видалити атеросклеротичну бляшку із шийки аневризми, що полегшує змикання браншей кліпси [34]. Якщо шийка аневризми ПМА-ПСА дуже широка, то можна обережно «зморщити» її електрокоагуляцією, а потім виконати кліпування [34]. У разі пошкодження мішкоподібної аневризми ПМА-ПСА кінчик аспілятора підводять максимально близько до кровотокової ділянки, виділяють А₁-сегмент з боку доступу і накладають на нього тимчасовий кліпс, при збереженні кровотечі виділяють А₁-сегмент з протилежного боку і накладають на нього тимчасовий кліпс, виділяють і кліпують аневризм [1, 22].

Часто при трансільвієвому підході до мішкоподібної аневризми СМА після розтину медіальних відділів латеральної щілини візуалізується верхня частина купола аневризми. Тракція мозку може спровокувати

розрив АА і кровотечу. Тому після візуалізації купола АА слід виділяти не аневризму з навколишніх арахноїдальних зростів, а проксимальну ділянку M_1 -сегмента СМА, на який у разі кровотечі можна буде накласти тимчасовий кліпс. Для цього латеральну щілину розсікають трохи нижче за купол аневризми. Після виділення цієї частини артерії необхідно відокремити купол аневризми від M_2 -сегментів, виділити шийку та кліпувати аневризму [5, 15, 21, 25, 28].

Тяжкість стану хворого до операції. Дані про частоту ІОРА залежно від тяжкості стану хворих суперечливі. За даними більшості авторів, частота виникнення ІОРА вище у хворих з тяжкістю стану IV-V ступеня за шкалою Hunt-Hess [17, 19, 26, 35-37]. Однак J. Schramm і С. Cedzich (1993), P.D. Le Roux та співавт. (1996), Т. Inagawa (1999) чіткої залежності частоти ІОРА від тяжкості стану пацієнтів за шкалою Hunt-Hess не встановили.

Час проведення операції після первинного розриву АА. Проведення операції в ранні терміни після первинного розриву аневризми, за наявності набряку головного мозку, із затрудненим доступом до АА, необхідністю виконання достатньої тракції мозкової речовини частіше супроводжується ІОРА [1, 2, 7, 8, 10, 18, 22, 29, 37-39]. ІОРА під час операцій, виконаних в 1-шу-3-тю добу відбуваються вдвічі частіше, ніж при пізніших втручаннях [11,22].

У дослідженні Z. Ragonovic та співавт. (2002) установлено, що ІОРА виникають під час операцій, виконаних до 10-ї доби, тоді як операції, проведені в середньому на 16-ту добу, не ускладнюються ІОРА.

Артеріальний тиск. Пульсовий і середній АТ у порожнині аневризми відповідає пульсовому та середньому системному артеріальному тиску. Вищий АТ підвищує навантаження на стінки аневризми, збільшуючи ризик її розриву [4-43].

Установлено, що в аневризмах із широкою шийкою тиск відповідає системному, а в аневризмах з вузькою шийкою – він нижче. При оклюзії ВСА на шій тиск усередині аневризми знижується на 20-43%, а в аневризмі із вузькою шийкою пульсовий тиск повністю зникає [38, 40].

Хірургічна тактика при інтраопераційному розриві артеріальних аневризм

Хірургічна тактика при ІОРА залежить від того, на якому етапі операції виникла кровотеча з аневризми, від інтенсивності кровотечі та стану головного мозку (виражений набряк, арахноїдальні зрощення). Прогноз при неконтактних ІОРА (на етапах наркозу, трепанації та розсічення ТМО) найменш сприятливий, оскільки внаслідок кровотечі швидко виникає набряк мозку, доступ до аневризми стає надзвичайно травматичним і технічно складним [5, 7, 15, 16, 18, 25].

Єдиної думки щодо хірургічної тактики при ІОРА немає [5, 7, 16, 34, 44, 45]. В.В. Лебедев та співавт. (1996) при ранньому ІОРА і вираженому набряку мозку рекомендують відкласти основний етап операції на 2-3 тиж, а при помірному набряку мозку і можливості здійснити базальний підхід до аневризми проводити операцію в повному обсязі. N. Andaluz і M. Zucarelo (2004) у гострий період розриву мішкоподібної аневризми при вираженому

напруженні головного мозку рекомендують проведення вентрикулярного, люмбального дренивання або вентрикулоцистерностомію.

Виділяють прямі і непрямі методи боротьби з кровотечею [19, 25, 42, 46]. До прямих методів гемостазу відносять кліпування шийки аневризми, закриття дефекту її стінки за допомогою біполярної коагуляції і тампонування дефекту шматочком марлі або фрагментом м'яза, аденозин-індуковану кардіоплегію та керовану шлуночкову тахікардію, до непрямих методів – глибоку артеріальну гіпотензію, тимчасове блокування артерії-носія аневризми, внутрішньосудинну аспірацію крові [25, 46]. При поширенні дефекту стінки аневризми на стінку артерії-носія аневризми виконують трепінг (накладання постійного кліпса на артерію-носії аневризми) або пластику дефекту стінки судини [37].

Метод аденозин-індукованої кардіоплегії (асистолії) ґрунтується на використанні аденозин-ендогенного пуринового нуклеотиду, який зменшує електричну провідність атріовентрикулярного вузла і чинить негативний хронотропний вплив на синусовий вузол, що спричиняє брадикардію та тимчасову повну поперечну атріовентрикулярну блокаду з розвитком асистолії. Цей препарат має ультракороткий період напіврозпаду (<10 с) і швидко метаболізується аденозиндезаміназою, яка міститься в ендотелії судин і клітинних стінках еритроцитів [47, 48]. Першими повідомили про застосування аденозин-індукованої асистолії для хірургії церебральних аневризм M. Groff та співавт. у 1999 р. Вони описали випадок успішного використання аденозину для декомпресії купола аневризми базиллярної артерії шляхом створення епізодів асистолії на тлі помірної гіпотермії і базової інфузії нітропрусиду [49]. Досліджуючи межі ефективності та безпечного дозування аденозину, N. Guinn та співавт. [50] у 2010 р. представили ретроспективний огляд 27 пацієнтів, у яких застосували метод аденозин-індукованої асистолії. В усіх випадках досягнуто задовільного рівня декомпресії. Встановлено середнє індивідуальне дозування 0,16 мг/кг маси тіла для досягнення брадикардії (частота серцевих скорочень <40 уд./хв) протягом 30 с і 0,53 мг/кг маси тіла для досягнення брадикардії тривалістю до 90 с. Описано випадок швидкого вимушеного введення додаткового болюсу аденозину в дозі 0,25 мг/кг маси тіла, що призвело до тривалого періоду асистолії і необхідності проведення непрямого масажу серця через 3 хв після повторного введення препарату. Через 5,5 хв відбулося спонтанне відновлення ефективного синусового ритму. В усіх випадках досягнуто задовільної візуалізації судинного комплексу. Інших ускладнень, пов'язаних із застосуванням аденозину, не відзначено.

Необхідно враховувати ризик кардіальних ускладнень, пов'язаних із застосуванням аденозину. Різноманітність електрокардіографічних відхилень при САК включає ішемічні зміни сегмента ST і зубця Т, подовження інтервалу PQ, появу U-хвиль, шлуночкові і атріарні порушення ритму серця. Можливі також підйом рівня тропоніну та поява міокардіальної дисфункції навіть за відсутності ознак атеросклеротичного ураження коронарних артерій або їх вазоспазму [51]. Також є дані про зв'язок цього феномену з активацією

симпатичної системи на тлі дисфункції парасимпатичної системи, що призводить до порушення водно-електролітного балансу кардіоміоцитів [52]

Керована шлуночкова тахікардія (rapid ventricular pacing (RVP)) – це метод створення короткочасних керованих епізодів критичної гіпотонії шляхом встановлення тимчасової зовнішньої системи для електрокардіостимуляції, яка задає високочастотний ритм серцевих скорочень. При цьому критично знижуються час діастолічного наповнення шлуночків, кінцевий діастолічний об'єм, відбувається передсердієво-шлуночкова десинхронізація, внаслідок чого знижуються ударний об'єм і фракція викиду [53], розвивається гіпотензія на тлі гострої лівошлуночкової недостатності, ступінь якої обернено пропорційний заданій частоті серцевих скорочень. Вперше метод був описаний R. Rovit у 1971 р. [54] на підставі вивчення даних 13 пацієнтів, 9 з яких було проведено транскраніальне кліпування мішкоподібної аневризми, у 3 – видалена пухлина головного мозку, в 1 – проведено висічення артеріовенозної мальформації головного мозку. Методика передбачала два етапи: на першому після розтину ТМО застосовували постуральні та медикаментозні методи керованої гіпотензії (до 60–80 мм рт. ст.). Другим етапом виконували виділення та кліпування аневризми. У низці випадків виник інтраопераційний розрив мішкоподібної аневризми. Задавали ритм, достатній для декомпресії зацікавлених судин. У всіх випадках вдалося досягти швидкого зниження АТ до <40 мм рт. ст. при стимуляції з частотою 130–160 уд./хв [53].

У 2017 р. опубліковано проспективне дослідження J. Konczalla та співавт. [55], в якому 16 пацієнтам виконували мікрохірургічне кліпування АА головного мозку із застосуванням методу керованої шлуночкової тахікардії. Середній вік хворих становив 51,6 року (28–66 років). Рішення про можливість застосування зазначеного методу приймали з урахуванням даних електрокардіограми, ехокардіограми і стрес-електрокардіограми в доопераційний період. У разі прийняття позитивного рішення на етапі виділення аневризми у разі неможливості виконання адекватного кліпування без декомпресії аневризми застосовували метод RVP. Первинна частота імпульсу становила 150 уд./хв. Поступово її збільшували до досягнення цільового середнього АТ близько 50 мм рт. ст. Середня частота імпульсу, необхідна для досягнення цільових значень АТ, становила (173 ± 23) уд./хв ($150\text{--}210$ уд./хв) при зниженні середнього АТ до $35\text{--}55$ мм рт. ст. Середня тривалість однієї серії RVP – (60 ± 25) с. У 9 випадках знадобився лише один епізод RVP, у 4 – два, в 1 – три, ще в 1 – чотири. У 15 хворих із 16 вдалося досягти необхідного рівня декомпресії аневризматичного мішка з наступним його кліпуванням. В 1 хворого метод виявився неефективним через міграцію стимулювального електрода. У 2 пацієнтів зареєстровано аритмічні ускладнення: в одного – одноразовий епізод фібриляції передсердь, в іншого – епізод фібриляції шлуночків. Інших ускладнень, а також ускладнень, пов'язаних з установкою ендокардіального електрода, в післяопераційний період не відзначено. Автори вказують на високу ефективність, керованість і простоту застосування методу, але звертають увагу на можливі небажані

ефекти, пов'язані з RVP. З метою зниження ризику їх розвитку пропонують ретельніше визначати кардіальні резерви для вилучення хворих, які страждають на ішемічну хворобу серця і важку лівошлуночкову недостатність. Недоліком методу є необхідність установки і настроювання тимчасового зовнішнього кардіостимулятора. Можливі ускладнення RVP, пов'язані з розміщенням електродів для стимуляції (перфорація серця, пневмоторакс, розвиток тахіаритмій, ішемії міокарда) [56].

Тимчасове блокування артерії-носія мішкоподібної аневризми визнано одним з найпоширеніших та ефективних методів профілактики і непрямих методів гемостазу при розриві ІОРА.

Уперше ТК артерії велізієвого кола виконав G. Jefferson у 1928 р. під час операції з приводу церебральної аневризми. Тимчасову оклюзію артерії-носія в 1960–1970-ті роки деякі вітчизняні нейрохірурги здійснювали шовковими лігатурами. Нині для виконання цієї процедури застосовують знімні кліпси з низьким тиском браншей, що не спричиняє пошкодження інтими артерій.

Наслідки інтраопераційного розриву артеріальних аневризм

На думку більшості дослідників, ІОРА призводить до погіршення результатів операцій і збільшення летальності в 1,5–3,0 рази [6, 24, 26, 43]. Найчастіша причина смерті після ІОРА – ішемічне розм'якшення головного мозку.

Результати лікування хворих після операцій з ІОРА залежать від того, на якому етапі виник розрив аневризми, величини АТ, інтенсивності та масивності кровотечі. Прогноз щодо виживання хворих після ІОРА на етапах виділення і кліпування аневризми відносно сприятливий. Це пояснюється тим, що у хірурга є прямий доступ до аневризми; кров з порожнини аневризми потрапляє в розкритий субарахноїдальний простір; кровотеча не призводить до формування внутрішньомозкової гематоми з подальшим підвищенням внутрішньочерепного тиску. Також результати операції залежать від делікатності маніпуляцій хірурга і точності кліпування аневризми (без стенозу артерії-носія та компресії артерій, які перфоруєть). Прогноз виживання хворих несприятливий при ІОРА, котрі відбуваються на початкових етапах операції – під час ввідного наркозу, краніотомії, коли кровотеча призводить до швидкого (протягом перших хвилин) збільшення внутрішньочерепного тиску до рівня діастолічного АТ, порушення перфузії мозку, локального мозкового кровотоку і розвитку глибокої церебральної ішемії.

Профілактика інтраопераційного розриву артеріальних аневризм

Для зниження ризику неконтактних ІОРА при проведенні ввідного наркозу рекомендують використовувати комбіновані препарати, які сприяють пригніченню пресорної реакції і швидкій міорелаксації з мінімальним підйомом АТ [5, 6, 14, 16, 30]. Профілактику підйому тиску в аневризмі забезпечують оптимальною укладкою хворого, оскільки тиск в аневризмі в положенні лежачи вище, ніж у положенні напівлежачи або сидячи. Припідняте положення голови під час

операції дає змогу знизити середній тиск в аневризмі на 10% [7, 19]. Індуковану артеріальну гіпотензію (АГі) застосовують як метод профілактики ІОРА і непрямого гемостазу [7, 30]. Для безпечного виділення аневризми використовують помірну та глибоку АГі.

Хірургічні методи профілактики ІОРА. Кліпування артерії-носія АА. Зменшенню ризику контактного розриву аневризми сприяють [9, 39, 44]:

1) вибір хірургічного доступу з урахуванням локалізації аневризми і напрямку її купола (зокрема із застосуванням контралатеральних доступів);

2) виконання максимально низької краніотомії, що дає змогу застосувати арахноїдальний підхід з мінімальною ретракцією мозку;

3) видалення згустків крові та купола аневризми лише після кліпування її шийки;

4) проведення дисекції і кліпування аневризми на тлі тимчасової оклюзії артерії-носія.

Найуніверсальнішим способом, який дає змогу знизити ризик ІОРА, є превентивне ТК. Цей метод сприяє зменшенню розміру аневризми і напруження її стінок унаслідок зниження локального пульсового і середнього АТ. Купол аневризми стає пластичним, його можна зміщувати вбік. У розширеному просторі дисекція шийки аневризми та видалення атеросклеротичних бляшок і тромбів з її пришийкової частини та купола здійснюють з меншими технічними труднощами при кращій візуалізації та з меншим ризиком ІОРА. Частота ІОРА при застосуванні превентивного ТК знижується в 2,5–7,0 разів [9, 39].

Тимчасове (до 20 хв) кліпування використовують під час операцій з приводу церебральних аневризм у 23–52% випадків [44, 45]. Летальність після операцій з використанням превентивного ТК у 3–5 разів нижча, ніж після операцій із вимушеним ТК, виконаним на тлі кровотечі з аневризми [45].

Г.А. Асатурян (2002) і S. Fridriksson та співавт. (2002) з огляду на ефективність і відносну безпеку превентивного ТК розглядають можливість його рутинного застосування в хірургії аневризм [22]. До можливих наслідків ТК відносять: 1) ішемію головного мозку, 2) локальний ангіоспазм, 3) пошкодження ендотелію і тромбування оклюзованої артерії. Наприклад, щоб уникнути ішемічних ускладнень, ТК СМА рекомендують застосовувати лише за крайньої потреби і впродовж короткого часу. Цей метод слід використовувати з особливою обережністю при розташуванні лентиклостріарних артерій у M₂-сегменті та дистальніших сегментах. Тимчасовий кліпс слід накладати дистальніше за лентиклостріарні артерії [11]. У разі можливих труднощій, пов'язаних з виділенням аневризми, і необхідності застосування тривалого ТК СМА деякі автори рекомендують першим етапом операції виконувати екстра-інтракраніальний мікроанастомоз між поверхневою скроневою артерією і кірковою гілкою СМА [57]. Підтримка колатерального кровообігу на адекватному рівні забезпечується механізмом авторегуляції мозкового кровотоку.

Вік понад 60 років також розглядають як чинник ризику ішемічних ускладнень при виконанні ТК [11, 45]. Зниження толерантності у літніх хворих до ТК пояснюється порушенням компенсаторних можливостей колатерального кровообігу [37]. Ризик ішемічних ускладнень підвищений у хворих з ішемією

мозку в стадії суб- і декомпенсації (III-V ступінь за шкалою Hunt-Hess).

Анестезіологічні методи профілактики ІОРА. До анестезіологічних методів профілактики ішемії мозку в умовах ТК відносять [7]:

1) індуковану артеріальну гіпертензію;

2) гемодилуцію;

3) гіпотермію;

4) введення препаратів, котрі мають нейропротекторні властивості.

Доведено, що підвищення АТ на 10–30% від вихідного рівня забезпечує кращий колатеральний кровообіг в зоні ішемії мозку [7, 21, 30].

Тимчасова зупинка кровотоку по магістральних церебральних артеріях в умовах гіпотермії дає змогу значно подовжити період компенсації ішемії (до 40–60 хв) без формування інфаркту мозку. До препаратів, які мають нейропротекторні властивості, належать манітол, барбітурати, ізофлуран і діатилін [30]. Манітол, крім основного діуретичного ефекту, також сприяє зниженню в'язкості крові, збільшенню внутрішньосудинної рідини, перфузії тканин і є акцептором вільних радикалів, які утворюються у великій кількості, зокрема при ішемічному пошкодженні тканин. У клінічних дослідженнях підтверджена ефективність застосування манітолу під час ТК як ізольовано, так і в комплексі з токоферолу ацетатом і фенітоїном [19, 58].

Барбітурати чинять захисну дію на мозкову тканину в умовах її ішемії за рахунок дозозалежного пригнічення церебрального метаболізму і кровотоку. Ізофлуран пригнічує електричну активність мозку та глутамінові рецептори, зменшує інтенсивність метаболізму. Ефективність діатиліну для запобігання розвитку інфаркту мозку в умовах ішемії продемонстровано в експериментальних дослідженнях на тваринах [19, 30, 58].

Артеріальна гіпотензія під час операцій з приводу церебральних аневризм може бути наслідком сильної кровотечі [7, 30]. Для полегшення дисекції аневризми застосовують АГі помірну (80–90 мм рт. ст.) і глибоку (середній АТ – 40–55 мм рт. ст.). АГі є чинником ризику ішемії головного мозку [43]. У хворих зі збереженим механізмом авторегуляції мозкового кровотоку перфузія мозку залишається на постійному рівні в межах коливань систолічного АТ від 60 до 180 мм рт. ст. У хворих після субарахноїдального крововиливу може порушуватися авторегуляція мозкового кровотоку, а ішемічні ускладнення можуть розвиватися навіть при помірній АГі [59].

Висновки

1. Незважаючи на історичний досвід, досягнення сучасної нейрохірургії, застосування новітніх нейровізуалізуючих методів діагностики, проблема інтраопераційних ускладнень (ІОУ) в хірургічному лікуванні аневризм головного мозку досі залишається актуальною. За даними різних авторів, негативні функціональні наслідки та летальність, обумовлені ІОУ, складають від 5 до 25%, а частота варіює в межах 30–52%.

2. Інтраопераційний розрив аневризм (ІОРА) головного мозку найчастіше інтраопераційне

ускладнення, яке за даними різних авторів виникає з частотою 5,6-35%.

3. Основними критеріями та чинниками ризику, від яких залежить частота ІОРА, є розмір аневризми, її локалізація, форма, термін проведення операції після первинного розриву аневризми, наявність гіпертонічної хвороби та тяжкість стану хворого перед операцією.

4. Найбільш універсальним способом, що дозволяє знизити ризик ІОРА, є превентивне ТК. Превентивне ТК призводить до зменшення розміру аневризми і напруги її стінок внаслідок зниження локального пульсового і середнього артеріального тиску.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Leipzig TJ, Morgan J, Horner TG, Payner T, Redelman K, Johnson CS. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms. *Neurosurgery*. 2005 Mar;56(3):455-68; discussion 455-68. doi: 10.1227/01.neu.0000154697.75300.c2. PubMed PMID: 15730570.
- Nanda A, Vannemreddy P. Management of intracranial aneurysms: factors that influence clinical grade and surgical outcome. *South Med J*. 2003 Mar;96(3):259-63. doi: 10.1097/01.SMJ.0000051906.95830.1F. PubMed PMID: 12659357.
- Lai LT, O'Neill AH. History, Evolution, and Continuing Innovations of Intracranial Aneurysm Surgery. *World Neurosurg*. 2017 Jun;102:673-681. doi: 10.1016/j.wneu.2017.02.006. PubMed PMID: 28189863.
- Lin TK, Hsieh TC, Tsai HC, Lu YJ, Lin CL, Huang YC. Factors associated with poor outcome in patients with major intraoperative rupture of intracranial aneurysm. *Acta Neurol Taiwan*. 2013 Sep;22(3):106-11. PubMed PMID: 24030089.
- Acciarri N, Toniato G, Raabe A, Lanzino G. Clipping techniques in cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Sci*. 2016 Mar;60(1):83-94. PubMed PMID: 26657306.
- Lawton MT, Du R. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture. *Neurosurgery*. 2005 Jul;57(1):9-15; discussion 9-15. doi: 10.1227/01.neu.0000163082.20941.ef. PubMed PMID: 15987535.
- Liu Q, Jiang P, Wu J, Gao B, Wang S. The Morphological and Hemodynamic Characteristics of the Intraoperative Ruptured Aneurysm. *Front Neurosci*. 2019 Mar 26;13:233. doi: 10.3389/fnins.2019.00233. PubMed PMID: 30971874; PubMed Central PMCID: PMC6443834.
- Tian Z, Zhang Y, Jing L, Liu J, Zhang Y, Yang X. Rupture Risk Assessment for Mirror Aneurysms with Different Outcomes in the Same Patient. *Front Neurol*. 2016 Dec 5;7:219. doi: 10.3389/fneur.2016.00219. PubMed PMID: 27994571; PubMed Central PMCID: PMC5136536.
- Choque-Velasquez J, Hernesniemi J. Microsurgical clipping of a large ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Surg Neurol Int*. 2018 Nov 28;9:233. doi: 10.4103/sni.sni_345_18. PubMed PMID: 30595954; PubMed Central PMCID: PMC6287331.
- Dzyak LA, Zorin NA, Golik VA, Skrabets Yu. [Arterial aneurysms and arteriovenous malformations of the brain]. *Dnepropetrovsk: Porogi*, 2003. Russian.
- Krylov V.V., Prirodov A.V. Risk factors of surgical treatment for middle cerebral artery aneurysms in acute period of subarachnoid hemorrhage. *The Russian Journal of Neurosurgery*. 2011;(1):31-41. Russian. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=16449822>
- Lawton MT, Du R. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture. *Neurosurgery*. 2005 Jul;57(1):9-15; discussion 9-15. doi: 10.1227/01.neu.0000163082.20941.ef. PubMed PMID: 15987535.
- Forget TR Jr, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M, Rosenwasser RH. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2001 Dec;49(6):1322-5; discussion 1325-6. doi: 10.1097/00006123-200112000-00006. PubMed PMID: 11846931.
- Goertz L, Hamisch C, Telentschak S, Kabbasch C, von Spreckelsen N, Stavrinou P, Timmer M, Goldbrunner R, Brinker G, Krischek B. Impact of Aneurysm Shape on Intraoperative Rupture During Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms. *World Neurosurg*. 2018 Oct;118:e806-e812. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.058. PubMed PMID: 30031199.
- Kheireddin AS, Filatov IuM, Belousova OB, Pilipenko IuV, Zolotukhin SP, Sazonov IA, Zarzur KhKh. [Intraoperative rupture of cerebral aneurysm--incidence and risk factors]. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko*. 2007 Oct-Dec;(4):33-8; discussion 38. Russian. PubMed PMID: 18274133.
- Kopitnik TA, Horowitz MB, Samson DS. Surgical management of intraoperative aneurysm rupture. In: Schmidek HH, Sweet WH, editors. *Schmidek & Sweet's Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000. p. 1275-1281.
- Chen SF, Kato Y, Kumar A, Tan GW, Oguri D, Oda J, Watabe T, Imizu S, Sano H, Wang ZX. Intraoperative rupture in the surgical treatment of patients with intracranial aneurysms. *J Clin Neurosci*. 2016 Dec;34:63-69. doi: 10.1016/j.jocn.2016.01.045. PubMed PMID: 27692502.
- Zhen Y, Yan K, Zhang H, Zhao S, Xu Y, Zhang H, He L, Shen L. Analysis of the relationship between different bleeding positions on intraoperative rupture anterior circulation aneurysm and surgical treatment outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 Mar;156(3):481-91. doi: 10.1007/s00701-013-1953-0. PubMed PMID: 24322582.
- Della Puppa A, Rossetto M, Volpin F, Rustemi O, Grego A, Gerardi A, Ortolan R, Causin F, Munari M, Scienza R. Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms Assisted by Neurophysiological Monitoring, Microvascular Flow Probe, and ICG-VA: Outcomes and Intraoperative Data on a Multimodal Strategy. *World Neurosurg*. 2018 May;113:e336-e344. doi: 10.1016/j.wneu.2018.02.029. PubMed PMID: 29452324.
- Liu Q, Jiang P, Wu J, Li M, Gao B, Zhang Y, Ning B, Cao Y, Wang S. Intracranial aneurysm rupture score may correlate to the risk of rebleeding before treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurol Sci*. 2019 Aug;40(8):1683-1693. doi: 10.1007/s10072-019-03916-1. PubMed PMID: 31037508.
- Lakićević N, Vujotić L, Radulović D, Cvrkota I, Samardžić M. Factors Influencing Intraoperative Rupture of Intracranial Aneurysms. *Turk Neurosurg*. 2015;25(6):858-85. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.12966-14.2. PubMed PMID: 26617133.
- Fridriksson S, Säveland H, Jakobsson KE, Edner G, Zygmunt S, Brandt L, Hillman J. Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study. *J Neurosurg*. 2002 Mar;96(3):515-22. doi: 10.3171/jns.2002.96.3.0515. PubMed PMID: 11883836.
- Horiuchi T, Tsutsumi K, Ito K, Hongo K. Results of clipping surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the ninth and tenth decades of life. *J Clin Neurosci*. 2014 Sep;21(9):1567-9. doi: 10.1016/j.jocn.2013.11.047. PMID: 24725512
- Acioły MA, Shaikh KA, White IK, Ziemba-Davis M, Bohnstedt BN, Cohen-Gadol A. Predictors of Outcomes and Complications After Microsurgical and Endovascular Treatment of 1300 Intracranial Aneurysms. *World Neurosurg*. 2019 Feb;122:e516-e529. doi: 10.1016/j.wneu.2018.10.094. PubMed PMID: 31108070.
- Darkwah Oppong M, Pierscianek D, Ahmadipour Y, Dinger TF, Dammann P, Wrede KH, Özkan N, Müller O, Sure U, Jabbarli R. Intraoperative Aneurysm Rupture During Microsurgical Clipping: Risk Re-evaluation in the Post-International Subarachnoid Aneurysm Trial Era. *World Neurosurg*. 2018 Nov;119:e349-e356. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.158. Epub 2018 Jul 27. PubMed PMID: 30059784.
- Sandalcioglu IE, Schoch B, Regel JP, Wanke I, Gasser T, Forsting M, Stolke D, Wiedemayer H. Does intraoperative aneurysm rupture influence outcome? Analysis of 169 patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004 Mar;106(2):88-92. doi: 10.1016/j.clineuro.2003.10.011. PubMed PMID: 15003296.
- Weir B, Disney L, Karrison T. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg*. 2002 Jan;96(1):64-70. doi: 10.3171/jns.2002.96.1.0064. PubMed PMID: 11794606.
- Fushihara G, Kamide T, Kimura T, Takeda R, Ikeda T, Kikkawa Y, Araki R, Kurita H. Factors associated with early seizures

- after surgery of unruptured intracranial aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg.* 2019 Mar;178:93-96. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.02.007. PubMed PMID: 30771567.
29. Frösen J, Tulamo R, Paetau A, Laaksamo E, Korja M, Laakso A, Niemelä M, Hernesniemi J. Saccular intracranial aneurysm: pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol.* 2012 Jun;123(6):773-86. doi: 10.1007/s00401-011-0939-3. PubMed PMID: 22249619.
 30. Diabougua MR, Morel S, Bijlenga P, Kwak BR. Role of hemodynamics in initiation/growth of intracranial aneurysms. *Eur J Clin Invest.* 2018 Sep;48(9): e12992. doi: 10.1111/eci.12992. PubMed PMID: 29962043.
 31. Boogaarts HD, van Lieshout JH, van Amerongen MJ, de Vries J, Verbeek AL, Grotenhuis JA, Westert GP, Bartels RH. Aneurysm diameter as a risk factor for pretreatment rebleeding: a meta-analysis. *J Neurosurg.* 2015 Apr;122(4):921-8. doi: 10.3171/2014.12.JNS14931. PubMed PMID: 25658785.
 32. Krylov VV, Evzikov GIU, Saribekian AS, Rurua VG, Shelkovskii VN, Karamyshev RA, Gel'fenbein MS. [Intraoperative hemorrhages during the surgical treatment of aneurysms of the cerebral vessels]. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko.* 1996 Apr-Jun;(2):3-6. Russian. PubMed PMID: 8771754.
 33. Gaydar BV, editor. [Practical Neurosurgery: A Guide for Physicians]. St. Petersburg: Gippokrat; 2002. Russian.
 34. Krylov VV, editor. [Surgery of cerebral aneurysms]. Volume 2. Moscow, 2011. Russian.
 35. Jou LD, Lee DH, Morsi H, Mawad ME. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 Oct;29(9):1761-7. doi: 10.3174/ajnr.A1180. PubMed PMID: 18599576.
 36. Otani N, Wada K, Toyooka T, Takeuchi S, Tomiyama A, Mori K. Surgical Strategies for Ruptured Complex Aneurysms Using Skull Base Technique and Revascularization Surgeries. *Asian J Neurosurg.* 2018 Oct-Dec;13(4):1165-1170. doi: 10.4103/ajns.AJNS_176_18. PubMed PMID: 30459886; PubMed Central PMCID: PMC6208242.
 37. Fukuda H, Iwasaki K, Murao K, Yamagata S, Lo BW, Macdonald RL. Risk factors and consequences of unexpected trapping for ruptured anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol Int.* 2014 Jul 11;5:106. doi: 10.4103/2152-7806.136701. PubMed PMID: 25101201; PubMed Central PMCID: PMC4123263.
 38. Chen XL, Chen Y, Ma L, Burkhardt JK, Wardell T, Wang C, Guo G, Wang S, Zhao YL. Translucent Appearance of Middle Cerebral Artery Bifurcation Aneurysms Is Risk Factor for Intraoperative Aneurysm Rupture During Clipping. *World Neurosurg.* 2017 May;101:149-154. doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.097. PubMed PMID: 28189862.
 39. Andrade GC, Braga FM. [Intraoperative rupture in the aneurysmal neck: suggestion for surgical management]. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002 Sep;60(3-A):666-9. Portuguese. PubMed PMID: 12244412.
 40. Darkwah Oppong M, Pierscianek D, Ahmadipour Y, Dinger TF, Dammann P, Wrede KH, Özkan N, Müller O, Sure U, Jabbarli R. Intraoperative Aneurysm Rupture During Microsurgical Clipping: Risk Re-evaluation in the Post-International Subarachnoid Aneurysm Trial Era. *World Neurosurg.* 2018 Nov;119:e349-e356. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.158. PubMed PMID: 30059784.
 41. Senko I, Shatokhin A, Bishnoi I, Yamada Y, Tanaka R, Suyama D, Kawase T, Kato Y. Intraoperative Rupture Cerebral Aneurysm and Computational Flow Dynamics. *Asian J Neurosurg.* 2018 Apr-Jun;13(2):496-498. doi: 10.4103/ajns.AJNS_359_16. PubMed PMID: 29682071; PubMed Central PMCID: PMC5898142.
 42. Kashkoush AI, Jankowitz BT, Nguyen C, Gardner PA, Wecht DA, Friedlander RM, Chang YF, Habeych M, Crammond D, Balzer J, Thirumala PD. Perioperative stroke after cerebral aneurysm clipping: Risk factors and postoperative impact. *J Clin Neurosci.* 2017 Oct;44:188-195. doi: 10.1016/j.jocn.2017.06.030. PubMed PMID: 28711292.
 43. Tsarenko SV, Krylov VV, Vakhnitskaya VV. The principles of intensive therapy in non-traumatic subarachnoid hemorrhages. *The Russian Journal of Neurosurgery.* 2003;(2):42-5. Russian. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17744777>
 44. Asaturian GA, Semenitun VB, Maslennikova LS, Panutsev VS, Sergienko SK. [Temporary clipping and cerebral blood flow in patients with cerebral aneurysms]. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko.* 2006 Jul-Sep;(3):18-21; discussion 21-3. Russian. PubMed PMID: 17125074.
 45. Akyuz M, Eryilmaz M, Ozdemir C, Goksu E, Ucar T, Tuncer R. Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Acta Neurol Scand.* 2005 Nov;112(5):293-7. doi: 10.1111/j.1600-0404.2005.00483.x. PubMed PMID: 16218910.
 46. He L, Griessenauer CJ, Fusco MR, Chua MH, Stapleton CJ, Guidali BT, Thomas AJ, Ogilvy CS. Latic Aneurysm Clip System for Microsurgical Clipping of Cerebral Aneurysms: Transition to a New Aneurysm Clip System in an Established Cerebrovascular Practice. *World Neurosurg.* 2016 Dec;96:454-459. doi: 10.1016/j.wneu.2016.09.053. PubMed PMID: 27667573.
 47. Haskó G, Linden J, Cronstein B, Pacher P. Adenosine receptors: therapeutic aspects for inflammatory and immune diseases. *Nat Rev Drug Discov.* 2008 Sep;7(9):759-70. doi: 10.1038/nrd2638. PubMed PMID: 18758473; PubMed Central PMCID: PMC2568887.
 48. Lilly LS. Pathophysiology of heart disease: A collaborative project of medical students and faculty. Harvard Medical School, 2011.
 49. Groff MW, Adams DC, Kahn RA, Kumbar UM, Yang BY, Bederson JB. Adenosine-induced transient asystole for management of a basilar artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg.* 1999 Oct;91(4):687-90. doi: 10.3171/jns.1999.91.4.0687. PubMed PMID: 10507394.
 50. Guinn NR, McDonagh DL, Borel CO, Wright DR, Zomorodi AR, Powers CJ, Warner DS, Lam AM, Britz GW. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: a retrospective. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011 Jan;23(1):35-40. doi: 10.1097/ANA.0b013e3181ef2b11. PubMed PMID: 20706138.
 51. Jeon IC, Chang CH, Choi BY, Kim MS, Kim SW, Kim SH. Cardiac troponin I elevation in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society.* 2009 Aug;46(2):99. doi: 10.3340/jkns.2009.46.2.99
 52. Mashaly HA, Provencio JJ. Inflammation as a link between brain injury and heart damage: the model of subarachnoid hemorrhage. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2008 Mar 1;75(Suppl. 2):S26-S30. <https://www.mdedge.com/ccjm/article/94966/inflammation-link-between-brain-injury-and-heart-damage-model-subarachnoid>
 53. Webb JG, Pasupati S, Achem L, Thompson CR. Rapid pacing to facilitate transcatheter prosthetic heart valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006 Aug;68(2):199-204. doi: 10.1002/ccd.20829. PubMed PMID: 16810701.
 54. Rovit RL. Operative hypotension for intracranial vascular surgery using pacemaker-induced ventricular tachycardia. *J Neurosurg.* 1971 Jul;35(1):51-8. doi: 10.3171/jns.1971.35.1.0051. PubMed PMID: 5570772.
 55. Konczalla J, Platz J, Fichtlscherer S, Mutlak H, Strouhal U, Seifert V. Rapid ventricular pacing for clip reconstruction of complex unruptured intracranial aneurysms: results of an interdisciplinary prospective trial. *J Neurosurg.* 2018 Jun;128(6):1741-1752. doi: 10.3171/2016.11.JNS161420. PubMed PMID: 28820303.
 56. Al-Majed NS, McAlister FA, Bakal JA, Ezekowitz JA. Meta-analysis: cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure. *Ann Intern Med.* 2011 Mar 15;154(6):401-12. doi: 10.7326/0003-4819-154-6-201103150-00313. PMID: 21320922.
 57. Steiger HJ, Ito S, Schmid-Elsässer R, Uhl E. M2/M2 side-to-side rescue anastomosis for accidental M2 trunk occlusion during middle cerebral artery aneurysm clipping: technical note. *Neurosurgery.* 2001 Sep;49(3):743-7; discussion 747-8. doi: 10.1097/00006123-200109000-00041. PubMed PMID: 11523689.
 58. Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, Crowell RM. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg.* 1996 May;84(5):785-91. doi: 10.3171/jns.1996.84.5.0785. PubMed PMID: 8622152.
 59. Kett-White R, Hutchinson PJ, al-Rawi PG, Gupta AK, O'Connell MT, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Extracellular lactate/pyruvate and glutamate changes in patients during per-operative episodes of cerebral ischaemia. *Acta Neurochir Suppl.* 2002;81:363-5. doi: 10.1007/978-3-7091-6738-0_92. PubMed PMID: 12168348.