

Оригінальна стаття

УДК 616.831.9-008.811.1-089:616.133.33-007.64-001.5

Єлейнік М.В., Литвак С.О.

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

Хірургічне лікування арезорбтивної гідроцефалії у віддаленому періоді після розриву артеріальної аневризми головного мозку

Вступ. Спонтанний субарахноїдальний крововилив (САК) є типовим проявом розриву артеріальної аневризми (АА) головного мозку (ГМ), це пусковий механізм виникнення та прогресування каскаду патологічних змін, зокрема, порушення ліквороциркуляції. Початкові прояви ліквородинамічних розладів характеризувались прогресивним перебігом і трансформувалися в арезорбтивну гідроцефалію (АГЦ).

Матеріали і методи. Проаналізовані результати хірургічного лікування 723 хворих, у 107 з яких у віддаленому періоді після розриву АА виникла АГЦ. Хворі оперовані в клініці у 2009–2014 рр.

Результати. Типовий перебіг захворювання відзначений у 72% пацієнтів, характеризувався прогресуючими симптомами деменції, порушенням ходи та розладами функції органів таза за типом нетримання сечі. У 28% пацієнтів виявлене поєднання типових ознак з вогнищевими симптомами ішемічного ушкодження ГМ. У гострому періоді у 107 хворих виконані лікворошунтувальні операції (ЛШО): у 102 — вентрикулоперитонеальне, у 5 — люмбоперитонеальне шунтування.

Висновки. Хірургічне лікування АГЦ, яка виникає у віддаленому періоді після розриву АА ГМ, ефективно для попередження гідроцефального та вторинного ішемічного ураження ГМ, сприяє поліпшенню якості життя пацієнтів, оперованих з приводу основного захворювання.

Ключові слова: субарахноїдальний крововилив, артеріальна аневризма, арезорбтивна гідроцефалія.

Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №3. — С. 37-41.

Надійшла до редакції 31.03.14. Прийнята до публікації 19.05.14.

Адреса для листування: Єлейнік Максим Валерійович, відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: Meleinyk@gmail.com

Вступ. Субарахноїдальний крововилив (САК) є типовим проявом розриву АА ГМ, залежно від його особливостей (локалізація, поширення, вираженість тощо) формуються клінічні ознаки захворювання [1, 2]. САК є пусковим механізмом виникнення та прогресування каскаду патологічних змін: порушення ліквороциркуляції, спазму судин та ішемії ГМ, які визначають як тяжкість стану хворого, так і вираженість вогнищевих неврологічних симптомів гострого періоду розриву АА ГМ. З відзначеної тріади патологічних ознак порушення ліквороциркуляції мають тенденцію до прогресування як у гострому періоді захворювання, так і в динаміці хірургічного лікування і після операції [3, 4]. АГЦ внаслідок розриву АА ГМ виявляють у 12–39% пацієнтів, оперованих з приводу основного захворювання, у строки від 2 тиж до 6–7 міс після оперативного втручання з використанням як транскраніальних, так і ендovasкулярних технологій [2]. Виникнення АГЦ значно обтяжує перебіг післяопераційного періоду та негативно впливає на результати хірургічного лікування, погіршує функціональний стан хворого, спричиняє його інвалідизацію [5]. Локалізація АА впливає на частоту виникнення АГЦ: 1) найчастіше при розриві АА комплексу передньої мозкової – передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА); 2) при розриві АА

заднього півкола артеріального кола великого мозку [6, 7]. САК є найчастішим етіологічним чинником АГЦ у дорослих: внаслідок САК виникає спайковий адгезивний арахноїдит з фіброзом та вираженим потовщенням оболонки, що зумовлює порушення циркуляції та резорбції спинномозкової рідини (СМР) [2]. Вивчені фактори ризику виникнення АГЦ: 1) тяжкість стану за Hunt–Hess 3 ступеня і вище; 2) масивний САК з гемотампонадою базальних цистерн; 3) внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК) з гострою оклюзійною гідроцефалією (ОГЦ); 4) запальні процеси оболонки ГМ; 5) похилий вік; 6) аневризми судин вертебробазиллярного басейну (ВББ); 7) ангіоспазм [7, 8]. Заслуговує на особливу увагу суттєва частота АГЦ після мініінвазивних втручань з приводу АА ГМ. Збільшення частоти виникнення АГЦ у пацієнтів, яких лікували з використанням ендovasкулярної технології, пов'язують з неможливістю санації базальних цистерн та перфорацією кінцевої пластинки III шлуночка [6, 9]. АГЦ у віддаленому періоді після крововиливу з АА є симптоматичною, прогресуючою. Слід зазначити, що тиск СМР при АГЦ рідко перевищує норму, а в деяких хворих — навіть знижений [2, 3].

Клінічні прояви АГЦ характеризуються деякими обтяжливими симптомами: прогресуючою деменцією, порушенням ходи та парезом за тяжкого перебігу,

Стаття містить рисунки, які відображаються в друкованій версії — у відтінках сірого, в електронній — у кольорі.

порушеннями функцій органів таза за типом нетримання сечі (тріада Хакіма – Адамса), а також поглибленням вогнищевих неврологічних симптомів, що виникли у гострому періоді захворювання [10, 11]. З мнестично-інтелектуальних порушень переважають симптоми дисфункції лобових та проміжних відділів ГМ, що проявляється зниженням активності, швидким виснаженням хворих, аспонтанністю, дезорієнтацією. Порушення ходи включають елементи апраксії, що проявляється порушенням контролю рівноваги, нестійкістю під час поворотів, утрудненням початку рухів. Нетримання сечі — менш постійний симптом, виникає у пізніх стадіях захворювання [12]. Прогресування цих ознак, як правило, критично погіршує стан хворих, є резистентним до консервативної терапії, обґрунтовує показання до хірургічної корекції розладів ліквородинаміки. ЛШО вважають стандартним ефективним методом оперативного лікування АГЦ [2].

Мета дослідження: оцінити частоту виникнення та поліпшити результати хірургічного лікування у хворих з приводу АГЦ, що виникла після розриву АА ГМ.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані результати хірургічного лікування 107 хворих, у яких виникла АГЦ після розриву АА, оперованих у клініці у 2009–2014 рр., що становило 14,8% всіх оперованих з приводу АА ГМ (723). Вік хворих від 19 до 82 років, у середньому 49,8 року. Співвідношення жінок і чоловіків 1,7:1, відповідно 64 і 36%. Строки встановлення клінічного діагнозу АГЦ від 12 діб до 4,5 міс після операції виключення АА з кровоотуку.

Строки виконання оперативних втручань з приводу розриву АА ГМ у гострому періоді захворювання представлені у **табл. 1**.

В усіх 107 хворих оперативне втручання здійснено у строки до 2 діб після госпіталізації, у 84 (78,5%) — у строки від 5 до 21 доби після останнього розриву АА. Повторний розрив АА виник у 39 (36,4%) хворих.

Комплекс діагностичних заходів включав: клініко-неврологічні, інструментальні (нейровізуалізуючі та інвазивні), лабораторні та статистичні методи з оцінкою даних відповідно до існуючих стандартів.

Під час комплексного клініко-неврологічного обстеження вираженість неврологічних симптомів оцінювали за Гамбурзькою шкалою клінічних проявів гідроцефалії. Характеристика гідроцефалії базувалася на результатах комп'ютерної (КТ), магніторезонансної (МРТ) томографії ГМ (**рис. 1**), на підставі яких визначали ступінь розширення системи шлуночків, наявність і вираженість перивентрикулярного набряку речовини ГМ, обчислювали вентрикуло-краніальні індекси (ВКІ).

Критерії до оперативного лікування встановлені: ВКІ 1 30% і більше, ВКІ 2 21% і більше, ВКІ 3 5% і більше, ВКІ 4 13% і більше за наявності типових клінічних проявів.

Вікові норми ВКІ представлені у **табл. 2**.

Проводили тар-тест з виведенням до 40 мл СМР і вимірюванням його вихідного тиску, оцінювали ступінь регресу клінічних проявів, що дало змогу передбачати ефективність ЛШО. Після операції проводили контрольну КТ ГМ, оцінювали зазначені критерії (зменшення ВКІ, перивентрикулярного набряку) та динаміку клініко-неврологічних симптомів. Результати лікування оцінювали за шкалою Ренкіна. Окремо аналізували чинники, які могли вплинути на виникнення АГЦ у віддаленому періоді після хірургічного лікування, зокрема, вираженість САК за шкалою Fisher (1980), ступінь гемотампонади базальних цистерн, вираженість ВШК за шкалою Graeb (Grading Systems for Severity of Intraventricular Hemorrhage, 1982), наявність гострої ОГЦ, проведення у гострому періоді захворювання зовнішнього дренивання шлуночків, перфорація кінцевої пластинки III шлуночка; брали до уваги метод хірургічного лікування — транскраніальне кліпування чи едоваскулярна емболізація з використанням спіралей, що відокремлюються.

Результати та їх обговорення. Відповідно до Гамбурзької шкали клінічних проявів гідроцефалії, вираженість клінічних проявів 1 ступеня відзначена у 19 (17,7%) пацієнтів, 2 ступеня — у 28 (26,1%), 3 ступеня — у 43 (40,1%), 4 ступеня — у 15 (14%), 5 ступеня — у 2 (1,8%) (**рис. 2**).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за строками оперативного лікування у гострому періоді розриву АА

Причина оперативного втручання	Кількість спостережень у строки після розриву АА, доба					
	3–5-та		5–21-ша		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Розрив АА	—	—	68	63,6	68	63,6
Повторний розрив АА (18–24-та доба)	23	21,5	16	14,9	39	36,4
Загалом...	23	21,5	84	78,5	107	100

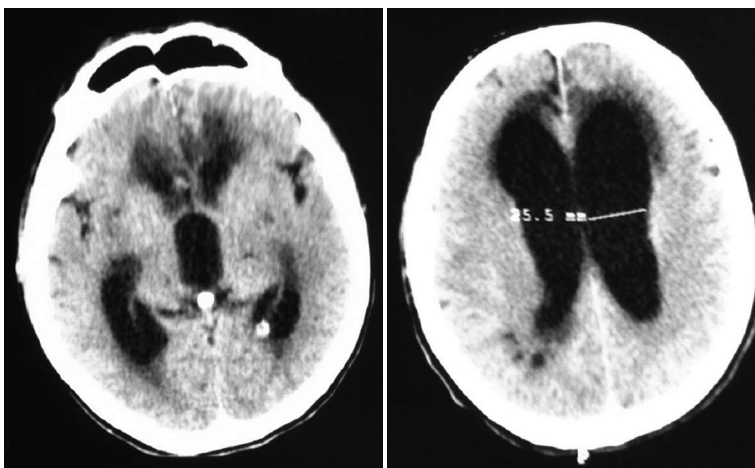


Рис. 1. Хворий Б. КТ головного мозку (28 діб після операції з приводу розриву АА). Розширення шлуночків ГМ, зони перивентрикулярного набряку навколо бічних шлуночків.

Таблиця 2. Вікові норми ВКІ

ВКІ	Величина ВКІ, % у хворих віком, років					
	до 30	31–40	41–50	51–60	61–70	старше 70
ВКІ 1	26,4					29,4
ВКІ 2	16	17	18	19	20	21
ВКІ 3	2,7	2,9	3,1	3,5	3,9	4,3
ВКІ 4	13					

Типовий перебіг захворювання відзначений у 72% пацієнтів, він характеризувався прогресуючими симптомами деменції, порушеннями ходи, розладами функції органів таза за типом нетримання сечі. У 28% пацієнтів типові симптоми поєднувалися з вогнищевими симптомами ішемічного ушкодження ГМ, які виникли у гострому періоді захворювання. За даними огляду нейроофтальмолога, підвищення внутрішньочерепного тиску виявлене у 34% пацієнтів; у 76% — тиск СМР був у межах норми, у 12% — підвищений, лікворну гіпертензію спостерігали у строки від 2 до 5 тиж від початку захворювання.

Локалізація АА та анатомічна форма крововиливу представлена у **табл. 3**.

У більшості — 29 (27,1%) хворих та 38 (35,5%) за тяжких ВМК внаслідок розриву АА утворилася АГЦ. У більшості — 71 (66,4%) хворих з АГЦ у віддаленому періоді гострого порушення кровообігу (ГПК) ГМ АА локалізувалася у комплексі ПМА – ПСА.

Відповідно до шкали Fisher, поширення САК III ступеня відзначене у 8 (7,5%) хворих, IV ступеня — у 99 (92,5%).

ВШК внаслідок розриву АА діагностований у 81 (75,7%) хворого. За шкалою Граєб, у 40 (37,4%) хворих вираженість ВШК відповідала 12 балам, у 16 (15%) — 10 балам, у 17 (15,9%) — 8 балам, у 8 (7,5%) — 6 балам.

Ураження системи шлуночків, що відповідає 10–12 балам за Граєб, як правило, відповідає ОГЦ, це потребує виконання втручання, що передбачає дренування шлуночків, його здійснювали першим етапом або одночасно з операцією деваскуляризації АА (**табл. 4**).

Першим етапом зовнішню вентрикулостомію виконували в 11 (10,3%) пацієнтів, стан яких відповідав 4–5 ступеню за шкалою Hunt–Hess, з вітальними порушеннями, виключення АА з кровотоку проводили після стабілізації вітальних функцій. Одноетапне виключення АА з кровотоку та зовнішня вентрикулостомія здійснені у 53 (49,5%) хворих.

ЛШО виконані у 107 пацієнтів: у 102 — вентрикулоперитонеальне, у 5 — люмбоперитонеальне шунтування. Перевагу люмбоперитонеальному шунтуванню віддавали за необхідності тривалого двобічного

зовнішнього дренування бічних шлуночків з метою зменшення ризику виникнення інфекційних ускладнень.

Всі хворі оперовані на 2–3-тю добу після госпіталізації та встановлення клінічного діагнозу. Строки виконання ЛШО після розриву АА наведені на **рис. 3**.

У більшості — 85 (79,4%) хворих ЛШО здійснювали у строки від 5 до 11 тиж після розриву АА, на 4-му тижні — у 7 (6,5%).

Аналіз динаміки неврологічного стану за шкалою Ренкіна свідчив, що після імплантації шунтувальної системи суттєве покращення відзначене у 102 (95,3%) пацієнтів (**рис. 4**).

Спостерігали зменшення шлуночків за даними ВКІ, у 92% пацієнтів — зменшення вираженості всіх складових тріади Хакіма – Адамса. За виражених вогнищевих симптомів значне покращення досягнуте у 73% пацієнтів, що свідчило про позитивний вплив нормалізації внутрішньочерепного тиску на показники церебральної перфузії та попередження вторинного ішемічного ураження ГМ (**рис. 5**).

У 2 (1,9%) хворих відзначений вегетативний статус внаслідок вираженого ішемічного ураження півкуль великого мозку та стовбурових відділів ГМ у гострому періоді розриву АА, у них покращення не було.



Рис. 2. Розподіл хворих за Гамбурзькою шкалою клінічних проявів гідроцефалії.

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів за локалізацією АА та анатомічною формою інтракраніального крововиливу

Локалізація АА	Кількість спостережень за анатомічною формою крововиливу										Разом	
	САК		САК, ВШК		САК, ВМК		САК, ВШК, ВМК		САК, ВШК, ОГЦ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПМА – ПСА	6	5,6	9	8,4	13	12,1	17	15,9	26	24,3	71	66,3
ВСА	2	1,9	4	3,7	4	3,7	7	6,5	5	4,7	22	20,6
СМА	—	—	—	—	1	0,93	5	4,7	4	3,7	10	9,3
ВББ	—	—	1	0,93	—	—	—	—	3	2,8	4	3,7
Загалом...	8	7,5	14	13,1	18	16,8	29	27,1	38	35,5	107	100

Примітка. ВСА — внутрішня сонна артерія; СМА — середня мозкова артерія; ВМК — внутрішньомозковий крововилив.

Таблиця 4. Комплекс оперативних втручань з приводу АА у гострому періоді її розриву

Зовнішня вентрикулостомія	Кількість хворих, у яких виконані оперативні втручання на АА							
	ендоваскулярні (емболізація АА з використанням спіралей)		мікрохірургічні				Разом	
	абс.	%	кліпування АА		кліпування АА, перфорація кінцевої пластинки			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Не проводилася	9	8,4	8	7,5	14	13,1	31	29
Першим етапом хірургічного лікування	3	2,8	2	1,86	6	5,6	11	10,3
Одночасне кліпування АА та зовнішня вентрикулостомія	—	—	5	4,7	48	44,8	53	49,5
Другий етап хірургічного лікування	2	1,86	4	3,7	6	5,6	12	11,2
Загалом...	14	13,1	19	17,75	74	69,15	107	100

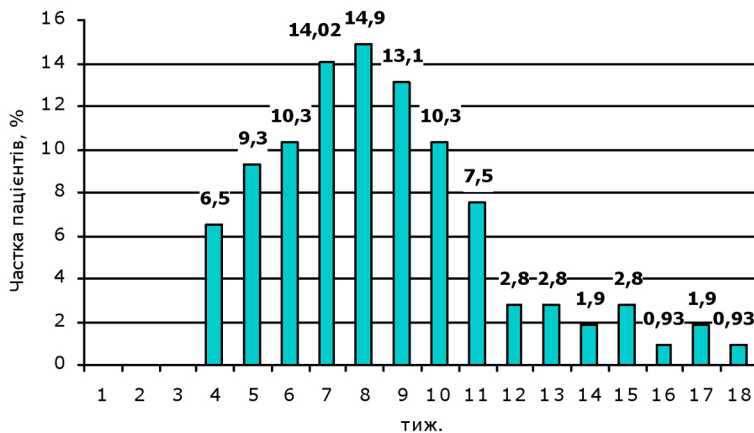


Рис. 3. Строки виконання ЛШО після розриву АА.

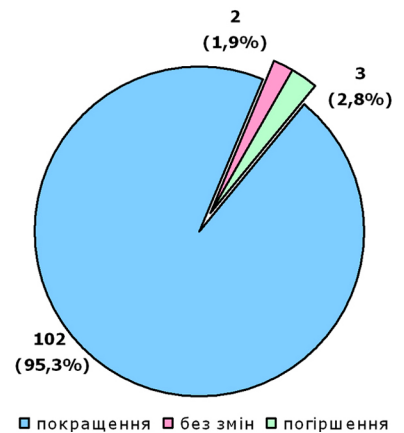


Рис. 4. Результати хірургічного лікування АГЦ.

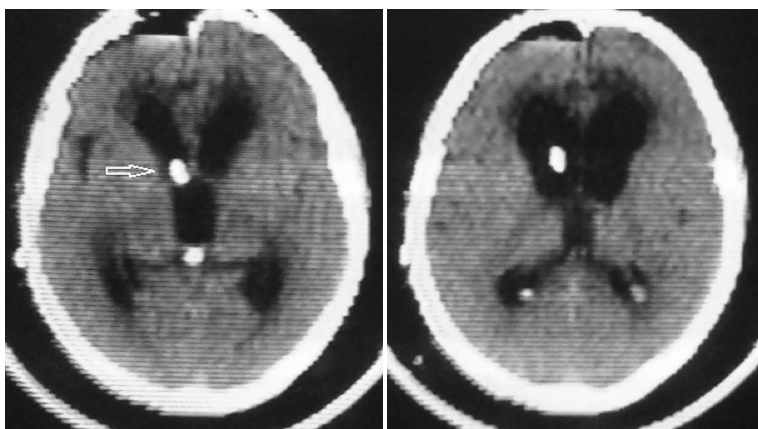


Рис. 5. Хворий Б. КТ ГМ після ЛШО. В просвіті правого бічного шлуночка візуалізується катетер шунтувальної системи.

У 3 (2,8%) хворих виникло ускладнення — дисфункція шунта внаслідок транзитного підвищення вмісту білка у СМР. Проведено ревізію шунтувальної системи з метою оптимізації її функціонування.

Висновки. 1. Початкові прояви ліквородинамічних розладів різної вираженості мають прогресивний перебіг та трансформуються в АГЦ, яка має свої клінічні, нейровізуалізаційні прояви та значною мірою погіршує якість життя хворих, оперованих з приводу АА.

2. АГЦ утворюється у 14,8% хворих після ГПКГМ внаслідок розриву АА. Предикторами виникнення АГЦ після розриву АА ГМ вважають АА ПМА, ВШК.

3. Формування АГЦ у віддаленому періоді ГПКГМ внаслідок розриву АА є типовим, у 66,3% спостережень АА локалізувалась в комплексі ПМА – ПСА, анатомічна форма ВШК, у 20,5% — АА ВСА, що проявлялося гематомапоною базальних цистерн на боці ураження.

4. ЛШО з приводу АГЦ внаслідок розриву АА доцільно виконувати в максимально короткі строки з моменту появи клініко-неврологічних ознак формування АГЦ з метою нормалізації внутрішньочерепного тиску та попередження вторинного ішемічного ураження ГМ.

5. Порушення ліквородинаміки, неадекватно оцінені в ранній період розриву АА, мають тенденцію до прогресування й утворення АГЦ, яка, як свідчать наведені дані, має обґрунтовану перспективу успішного хірургічного лікування.

Список літератури

- Буров С.А. Прогнозирование хронической гидроцефалии после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний / С.А. Буров, В.В. Крылов: Материалы I Рос. междунар. конгр. «Цереброваскулярная патология и инсульт» // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — спец. вып. — С.55–56.
- Хирургия аневризм головного мозга; под ред. В.В. Крылова: в 3 т. — М.: Медицина, 2012. — Т.3. — С.90–110.
- Крылов В.В. Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В.В. Крылов, С.А. Буров // Нейрохирургия. — 2000. — №4. — С.61–66.
- Гидроцефалия и ее значение при раннем хирургическом лечении аневризм головного мозга / В.В. Крылов, Али Алам Эддин, Ф.А. Шарифуллин, О.Г. Синякова // Вопр. нейрохирургии. — 1994. — №3. — С.5–9.
- Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
- Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis / J.G. de Oliveira, J. Beck, M. Setzer, R. Gerlach, H. Vatter, V. Seifert [et al.] // Neurosurgery. — 2007. — V.61. — P.924–934.
- Predisposing factors related to shunt dependent chronic hydrocephalus after aneurismal subarachnoid hemorrhage / J.H. Kwon, S.K. Sung, Y.J. Song, H.J. Choi, J.T. Huh, H.D. // J. Korean Neurosurg. Soc. — 2008. — V.43. — P.177–181.
- Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / D.C. Widenka, S. Wolf, L. Schurer, D.V. Plev, C.B. Lumenta // Neurol. Neurochir. Pol. — 2000. — V.34. — P.56–60.
- Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus / P. Varelas, A. Helms, G. Sinson, M. Spanaki, L. Haccin-Bey // Neurocrit. Care. — 2006. — V.4. — P.223–228.
- Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome / R.D. Adams, C.M. Fisher, S. Hakim, R.G. Ojemann, W.H. Sweet // New Engl. J. Med. — 1965. — V.273. — P.117–126.
- Hakim S. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics / S. Hakim, R.D. Adams // J. Neurol. Sci. — 1965. — V.2. — P.307–327.
- The predictive value of cerebrospinal fluid tap-test in normal pressure hydrocephalus / B.P. Damasceno, E.F. Carelli, D.C. Honorato, J.J. Facure // Arq. Neuropsiquiatr. — 1997. — V.55. — P.179–185.

Елейник М.В., Литвак С.О.

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

Хирургическое лечение арезорбтивной гидроцефалии в отдаленном периоде после разрыва артериальной аневризмы головного мозга

Введение. Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние (САК) — типичное проявление разрыва артериальной аневризмы (АА) головного мозга (ГМ), это пусковой механизм возникновения и прогрессирования каскада патологических изменений, в том числе нарушений ликвороциркуляции. Начальные проявления ликвородинамических расстройств характеризуются прогрессивным течением и трансформируются в арезорбтивную гидроцефалию (АГЦ).

Материалы и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 723 больных, у 107 из них возникла АГЦ в отдаленном периоде после разрыва АА. Пациенты оперированы в клинике в 2009–2014 гг.

Результаты. Типичное течение заболевания отмечено у 72% пациентов, характеризовалось прогрессирующими симптомами деменции, нарушениями походки, расстройствами функций органов таза по типу недержания мочи. У 28% пациентов отмечено сочетание типичных проявлений с очаговыми симптомами ишемического повреждения ГМ. В остром периоде у 107 больных выполнены ликворшунтирующие операции, у 102 — вентрикулоперитонеальное, у 5 — люмбоперитонеальное шунтирование.

Выводы. Хирургическое лечение АГЦ, возникающей в отдаленном периоде после разрыва АА ГМ, эффективно для предупреждения гидроцефального и вторичного ишемического поражения ГМ, способствовало улучшению качества жизни пациентов, оперированных по поводу основного заболевания.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, артериальная аневризма, арезорбтивная гидроцефалия.

Укр. нейрохірург. журн. — 2014. — №3. — С. 37-41.

Поступила в редакцию 31.03.14. Принята к публикации 19.05.14.

Адрес для переписки: Елейник Максим Валерьевич, отделение нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, Украина, 04050, e-mail: Meleinyk@gmail.com

Yeleynik M.V., Lytvak S.O.

Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, NAMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

Surgical treatment of aresorbitive hydrocephalus in remote period after rupture of the brain arterial aneurysm

Introduction. Spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) — is a typical manifestation of rupture of the brain arterial aneurysm (AA) and the cause of pathological cascade changes including impairment of CSF dynamic. Initial manifestations of impairment of CSF dynamic have progredient course and transform into aresorbitive hydrocephalus.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 107 patients with aresorbitive hydrocephalus in the remote period of AA rupture were analyzed. The patients were operated in a clinic in 2009–2014.

Results. The typical disease flow noted in 72% patients and was characterized by progressive dementia, gait and urinary disorders. In 28% patients combination of typical disease manifestations with ischemic brain changes was determined. In the acute period CSF shunting operations were performed in 107 patients, in 102 of them — ventriculoperitoneal, and in 5 — lumboperitoneal shunting.

Conclusions. Surgical treatment of aresorbitive hydrocephalus that developed in the remote period after brain AA rupture is an effective method for treatment and prevention of hydrocephalic and secondary ischemic brain lesion, lead to the improvement of the quality of life of operated patients.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, arterial aneurysm, aresorbitive hydrocephalus.

Ukr Neyrokhir Zh. 2014; 3: 37-41.

Received, March 31, 2014. Accepted, May 19, 2014.

Address for correspondence: Maxim Eleynik, Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, 32 Platona Mayborody St, Kiev, Ukraine, 04050, e-mail: Meleinyk@gmail.com