

## Оригинальная статья

УДК 616.133.33-007.64:616-089.15

**Зорин Н.А.<sup>1</sup>, Григорук С.П.<sup>2</sup>, Плющев И.Е.<sup>2</sup>, Мирошниченко А.Ю.<sup>2</sup>, Чередниченко Ю.В.<sup>2</sup>, Гарус Д.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Днепропетровская государственная медицинская академия, Днепропетровск, Украина

<sup>2</sup> Отделение сосудистой нейрохирургии, Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, Днепропетровск, Украина

### **Анализ результатов лечения больных при разрыве артериальных аневризм головного мозга**

**Вступление.** Проблема хирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга (ГМ) не решена, а результаты лечения не удовлетворяют нейрохирургов. Наиболее острые споры ведутся в отношении показаний и сроков проведения хирургического лечения.

**Цель исследования.** На основании анализа собственного клинического материала определить основные причины неблагоприятного исхода хирургического лечения больных по поводу разрыва АА.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты лечения 1099 больных по поводу разрыва АА. Без операции умерли 99 больных. Микрохирургический метод применен у 706 больных, эндоваскулярный — у 294.

**Результаты.** У больных, умерших без операции, причиной смерти в 50% был повторный разрыв АА. После микрохирургической операции летальность составила 9,0%, после эндоваскулярной — 9,2%. Показатели летальности при применении обоих методов существенно различались в зависимости от сроков после разрыва АА.

**Выводы.** В кратчайшие сроки после разрыва АА (1–3-и сутки) операцию следует выполнять лишь у больных при отсутствии клинических признаков ангиоспазма. Летальность после эндоваскулярных операций в эти сроки в 2,5 раза меньше, чем после микрохирургических.

**Ключевые слова:** артериальная аневризма головного мозга, ангиоспазм, микрохирургическое лечение, эндоваскулярное лечение.

**Укр. нейрохирург. журн. — 2013. — №4. — С.23–28.**

Поступила в редакцию 24.07.13. Принята к публикации 30.08.13.

**Адрес для переписки:** Зорин Николай Александрович, кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Днепропетровская государственная медицинская академия, Октябрьская пл., 14, Днепропетровск, Украина, 49005, e-mail: nzorin@i.ua

Нет необходимости доказывать актуальность и сложность проблемы лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга (ГМ). В нейрохирургии нет более непредсказуемого заболевания. Статистические исследования, охватывающие тысячи наблюдений, свидетельствуют лишь о большей или меньшей вероятности разрыва аневризмы, в зависимости от ее расположения, формы, размеров [1, 2]. Но это не дает возможности в каждой конкретной ситуации определить вероятность разрыва. У большинства больных аневризмы никогда не разрываются, а оперативное лечение их, хотя и с малой частотой, чревато летальным исходом. И очень сложно оправдать его там, где без операции этого можно было избежать.

Что касается разрыва АА, то необходимость оперативного лечения не вызывает сомнения, поскольку угроза повторного разрыва чрезвычайно высока. Но в какие сроки после разрыва следует выполнять операцию и с применением какого метода, единого мнения нет. Существуют разные подходы к определению сроков выполнения операции. Одни авторы доказывают, что только раннее вмешательство — в первые 3 сут после разрыва, позволяет надежно предотвратить повторный разрыв, но при этом не гарантируют жизнь

пациенту, да еще с высоким ее качеством [3]. Другие авторы рекомендуют осуществление операции в отсроченном периоде — через 12–14 сут после разрыва, а еще лучше — через 1 мес, поскольку операции, выполненные в «холодном» периоде, обеспечивают самые хорошие результаты. Недостатком такого подхода является то, что не все больные доживают до этого срока. Существует и третья тактика, сторонники которой считают, что больного следует оперировать безотлагательно после его госпитализации. Сроки с момента разрыва и выраженность ангиоспазма не учитывают. Смертность при таком подходе достаточно высока. Если же каждое наблюдение проанализировать, далеко не во всех ситуациях можно с уверенностью утверждать, что именно у этого больного не было шансов дожить до «холодного» периода. Поэтому хирург, хотя и опосредованно, несет ответственность за летальный исход. Таким образом, ни один из приведенных подходов не является универсальным, поскольку летальность при их применении довольно высока, а качество жизни выживших пациентов оставляет желать лучшего [4].

Основным камнем преткновения в решении проблемы является артериальный спазм. Его возникно-

вение, течение и регресс недостаточно изучены. Его динамика и, главное, выраженность или тяжесть у каждого пациента индивидуальны и не всегда соответствуют тяжести клинического течения заболевания. По данным статистических исследований, ангиоспазм как общебиологическая защитная реакция возникает практически одновременно с разрывом АА, но быстро (в течение нескольких часов после остановки кровотечения) регрессирует. Это острая стадия ангиоспазма [5]. В последующем возникает его новая волна (хроническая стадия), которая из защитной реакции превращается в патологическую, представляющую не меньшую опасность для больного, чем повторный разрыв АА. Патогенез этого отсроченного спазма достаточно подробно изучен как на патофизиологическом, так и патобиохимическом уровне [5]. Однако непонятно, почему у одних больных течение ангиоспазма бессимптомное, у других — заканчивается тяжелой ишемией ГМ, обуславливающей летальный исход. При этом, нельзя заранее установить особенности течения и исхода ангиоспазма у конкретного больного. Именно он является краеугольным камнем на пути улучшения результатов лечения разрыва аневризм. Даже блестяще и атравматично проведенная операция в остром периоде разрыва АА не гарантирует хороший исход. После успешного выключения АА из кровотока все зависит от тяжести и распространенности последующего ангиоспазма. В настоящее время нет эффективных и надежных методов его лечения [6–8]. К сожалению, смертность, обусловленная ангиоспазмом и ишемией ГМ, достаточно высока. Причем, этот недостаток присущ и эндоваскулярным технологиям, с той лишь разницей, что частота возникновения тяжелого ангиоспазма после их применения несколько меньше, чем после микрохирургии. К тому же, во время выполнения эндоваскулярной операции можно осуществить баллонную или фармакологическую ангиопластику [9, 10]. Но и это не исключает возможности прогрессирования ангиоспазма в послеоперационном периоде.

Что же представляет большую угрозу для жизни больного — повторный разрыв АА или ангиоспазм? Ответ на этот вопрос неоднозначный, и по данным разных авторов, противоречивый [11]. Начиная данное исследование, мы стремились найти ответы на поставленные вопросы. Мы строго не придерживались какой-то одной тактики лечения. Подход к выбору сроков и метода операции неоднократно менялся. Не менялись лишь хирурги, которые к началу периода исследования уже имели достаточный опыт выполнения таких операций, не меняли также методы интенсивной терапии.

**Цель исследования:** на основании анализа собственного клинического материала установить основные причины неблагоприятного исхода хирургического лечения больных по поводу разрыва АА.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы 1099 историй болезни пациентов, которых лечили по поводу разрыва АА в период с 2002 по 2012 гг. Без операции умерли 99 больных. Микрохирургический метод применен у 706 больных, эндоваскулярный — у 294. Возраст пациентов от 4 до 83 лет, в среднем (32±4,6) года. Женщин было 43%, мужчин — 57%. У всех больных разрыв АА подтвержден данными люмбальной пункции и компьютерной

томографии. Диагноз АА верифицирован у всех больных по данным церебральной ангиографии (ЦАГ), а у пациентов, умерших без операции, и по результатам патологоанатомического исследования. Исходное состояние оценивали по шкале Hunt&Hess (H–H). О наличии и тяжести ангиоспазма судили по данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и ЦАГ. Ближайшие результаты оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ). Оперированные больные в зависимости от метода хирургического лечения распределены на две группы: оперированные с использованием микрохирургического и эндоваскулярного метода. В.В. Крылов и соавторы [5] при анализе результатов хирургического лечения АА выделяют следующие периоды: 1–3-и сутки после разрыва АА, 4–7-е сутки, 8–14-е сутки и более 15 сут. При предварительном анализе результатов мы обратили внимание, что результаты операций, проведенных в период от 4 до 12 сут, то есть в период прогрессирования ангиоспазма и его постепенного регресса, однородны, но существенно отличаются от таковых в сроки от 1 до 3 сут и от 13 до 30 сут. Поэтому мы выделили такие сроки после разрыва АА: 1–3-и сутки, 4–12-е сутки, 13–30-е сутки и «холодный период» — более 30 сут. Отдельно отмечали больных, у которых операция выполнена после повторного разрыва АА.

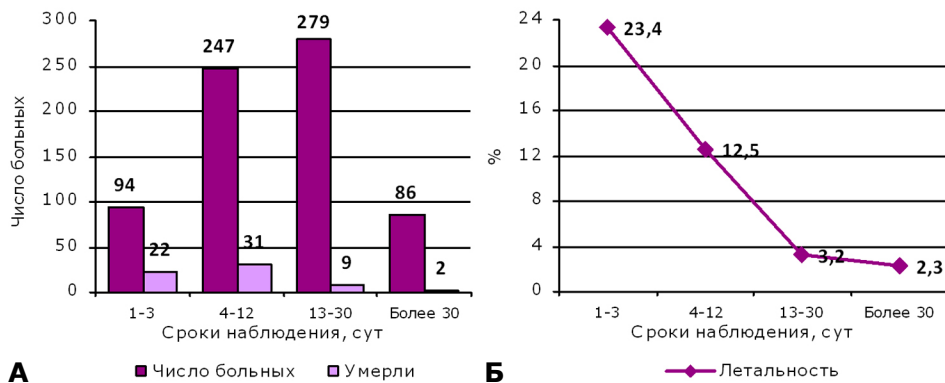
**Результаты и их обсуждение.** Без операции умерли 99 (9,0%) больных. Из них у 37 — причиной смерти был тяжелый распространенный ангиоспазм, 17 — госпитализованы в крайне тяжелом состоянии по поводу кровоизлияния, несовместимого с жизнью (менее 6 баллов по ШКГ), 45 — не оперированы в первые сутки после госпитализации из-за выраженного ангиоспазма, умерли от повторного разрыва АА. Теоретически больных, умерших от повторного разрыва АА, можно было спасти, если бы, несмотря на сроки и наличие ангиоспазма, их оперировали в день госпитализации. Но это теоретически, поскольку, как свидетельствует наш опыт и данные литературы [5], послеоперационная летальность при выраженном или критическом ангиоспазме достигает 45–52%. *То есть, если бы всех больных оперировали в день госпитализации, реально можно было спасти 25 из числа умерших без операции, что составило 2,2% от числа всех госпитализованных. И не у всех было бы высокое качество жизни.*

После операции умер 91 больной (послеоперационная летальность 9,1%), в том числе после микрохирургических операций — 64 (9,0%), эндоваскулярных — 27 (9,2%).

Анализируя **результаты микрохирургических операций (таблица, рис. 1)**, следует отметить, что в остром периоде (**1–3-и сутки после разрыва АА**) оперировано относительно немного больных — 94 (13,3%). Это обусловлено несколькими причинами: поздняя госпитализация больных из отдаленных районов области и соседних областей, несогласие родственников на выполнение операции в остром периоде, исходно тяжелое состояние больных (уровень сознания менее 9 баллов по ШКГ и V ст. по H–H). Но даже при выполнении операции в сроки 1–3 сут с момента разрыва АА у больных в относительно не тяжелом состоянии (сознание по ШКГ не менее 12 баллов, II–III ст. по H–H), умеренно выраженном

Послеоперационная летальность при разрыве АА в зависимости от метода хирургического лечения и сроков его проведения

Сроки операции после разрыва, сут	Метод хирургического лечения							
	микрохирургический				эндovasкулярный			
	число больных		умерли		число больных		умерли	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-3	94	13,3	22	23,4	94	32,2	8	9,5
4-12	247	35,0	31	12,5	113	38,4	15	13,2
13-30	279	39,5	9	3,2	56	19,1	3	5,3
Более 30	86	12,2	2	2,3	31	10,3	1	3,2
Всего	706	100	64	9,06	294	100	27	9,2



**Рис. 1\***. Данные о микрохирургических операциях, выполненных в различные сроки после разрыва АА. А — число оперированных и умерших после операции; Б — летальность.

ангиоспазме или без него, летальность была самой высокой — 23,9%. Из выживших больных почти у 33% отмечали усугубление неврологического дефицита вследствие прогрессирования ангиоспазма и, как следствие, возникновение инфаркта ГМ со всеми вытекающими последствиями.

По нашим данным, течение инфаркта ГМ более тяжелое при так называемом «мозаичном» типе формирования очагов. Из 8 больных, у которых очаги инфаркта ГМ локализовались в 2 артериальных бассейнах и более, умерли 4, даже при условии своевременного выполнения декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ). Качество жизни 4 выживших больных перед выпиской достаточно низкое — 2–3 балла (по ШИГ). Не у всех 22 умерших больных причиной смерти было прогрессирование ангиоспазма. У 3 больных вследствие интраоперационного разрыва АА хирург вынужден был клипировать несущую артерию, что также завершилось обширным инфарктом ГМ. Двое больных с обширными внутримозговыми гематомами при уровне сознания 6–4 баллов по ШКГ («операция отчаяния») умерли в ближайшие 5 сут после операции; трое — от внемозговых осложнений (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония). Хорошие результаты операций в этой группе достигнуты у 34 (47%) больных. У них по данным ЦАГ и ТКДГ ангиоспазм не выявлен. Относительно удовлетворительное состояние было как при госпитализации, так и после операции. У 14 выживших в первые 2–3 сут после операции состояние было удовлетворительное, 5 из них самостоятельно вставали с постели, однако на 4–5-е сутки их состояние прогрессивно ухудшалось, сознание нарушено до 9–7 баллов (по ШКГ), прогрессировали очаговые неврологические симптомы. По данным ТКДГ скорость кровотока по спазмированным артериям превышала 240 см/с, что

соответствовало критическому ангиоспазму. Всем больным после операции назначали нимодипин в таблетках, параллельно проводили 3-Н терапию. И хотя больные живы, нарушение когнитивных функций и очаговые неврологические симптомы сохранялись до выписки. Восемь больных с внутримозговыми гематомами при уровне сознания более 7 баллов, у которых опера-

ция выполнена по поводу прогрессирующей компрессии ГМ, живы, неврологический и психический статус относительно удовлетворительный — (4,2±0,3) балла по ШИГ ( $p \geq 0,05$ ).

Таким образом, в целом результаты микрохирургического лечения у больных первой группы характеризуются высокой летальностью и достаточно низким уровнем качества жизни. Хорошие результаты достигнуты у 47% из них.

**В сроки от 4 до 12 сут** микрохирургический метод операции применен у 247 (35,0%) больных. Данные литературы свидетельствуют, что именно в эти сроки ангиоспазм максимально выражен, поэтому операции, выполненные на таком фоне, имеют самую высокую вероятность плохого исхода [6]. В то же время, реальные факты свидетельствуют, что летальность в этой группе почти в 2 раза меньше, чем в предыдущей — 12,5%. Анализ показал, что большинство (56%) оперированных больных госпитализированы именно в эти сроки. Из-за отсутствия у них выраженного ангиоспазма они оперированы в среднем через 1 сут после госпитализации. Другая причина — высокая (22%) угроза повторного разрыва АА (наличие дивертикула в аневризме, плохо корригируемая артериальная гипертензия). По экстренным показаниям ввиду повторного разрыва АА оперированы 26 больных, остальные оперированы, несмотря на наличие у них выраженного ангиоспазма. Наилучшие результаты достигнуты у больных, оперированных после госпитализации, без признаков ангиоспазма или на фоне легкого или умеренно выраженного ангиоспазма (линейная скорость кровотока по интракраниальным артериям не превышала 120 см/с). Из 120 больных умерли 9 (7,5%), из них 3 — при интраоперационном разрыве АА, что завершилось

\* Изображение в печатной версии — в оттенках серого, в электронной — цветное.

выключением несущей артерии из кровотока. У 6 пациентов возник критический диффузный ангиоспазм, что обусловило ишемию ГМ в оперированном и смежных артериальных бассейнах с вовлечением и ствола ГМ. Из 47 больных, оперированных по поводу высокой угрозы повторного разрыва АА, умерли 5 (10,6%). Из 26 больных, оперированных по поводу повторного разрыва АА, умерли 8 (30,7%). Самая высокая летальность отмечена в группе больных, оперированных на фоне выраженного и критического ангиоспазма — из 22 больных 10 (45%).

Следовательно, выполнение операции в сроки от 4 до 12 сут после разрыва АА эффективно, если у больного, по данным УЗДГ и ЦАГ, ангиоспазм не достигал уровня выраженного. Операция в эти сроки оправдана, если ее выполняли по жизненным показаниям (высокая угроза разрыва АА или уже возник повторный разрыв). Больным при выраженном и критическом ангиоспазме и стабильном клиническом состоянии целесообразно отложить операцию до устранения ангиоспазма.

**В сроки от 13 до 30 сут** оперировано наибольшее число больных — 279 (40%). Летальность в этой группе самая низкая — 3,2% (умерли 9 больных). Только 3 из них умерли вследствие возникшего отсроченного ангиоспазма (у 2 из них — интраоперационный разрыв АА). У 3 больных, в связи со сложным анатомическим строением АА, во время операции возникли серьезные осложнения: у 1 — при клипировании АА возник стеноз артерии, несущей аневризму; у 2 — окутывание АА оказалось несостоятельным. Трое больных умерли от внемозговых осложнений. Не установлена причина возникновения отсроченного ангиоспазма у больных, у которых к моменту выполнения операции ангиоспазм полностью регрессировал. Вероятно, это обусловлено индивидуальными особенностями реакции сосудов на механическую травму. Провоцирующим фактором, вероятно, является интраоперационный разрыв АА. Однако с уверенностью это нельзя утверждать, поскольку у остальных 16 больных при интраоперационном разрыве АА прогрессирование ангиоспазма не наблюдали. Предвидеть возникновение ангиоспазма в эти сроки не представлялось возможным. Опыт последних лет свидетельствует, что своевременно выполненная ДТЧ в большинстве ситуаций позволяет избежать летального исхода.

Хорошие результаты достигнуты у 231 (83,4%) больного. Все они выписаны в среднем через  $(11,3 \pm 1,2)$  дня ( $p \leq 0,05$ ) без неврологического дефицита. У 25 (9%) больных перед выпиской отмечен выраженный неврологический дефицит в виде негрубого гемипареза, элементов афазии и легких когнитивных расстройств —  $(3,7 \pm 0,4)$  балла (по ШИГ). У 7 (2,5%) пациентов выявлен грубый неврологический дефицит в виде гемиплегии и афазии, а также грубые когнитивные расстройства, у 4 из них аналогичное состояние было и до операции.

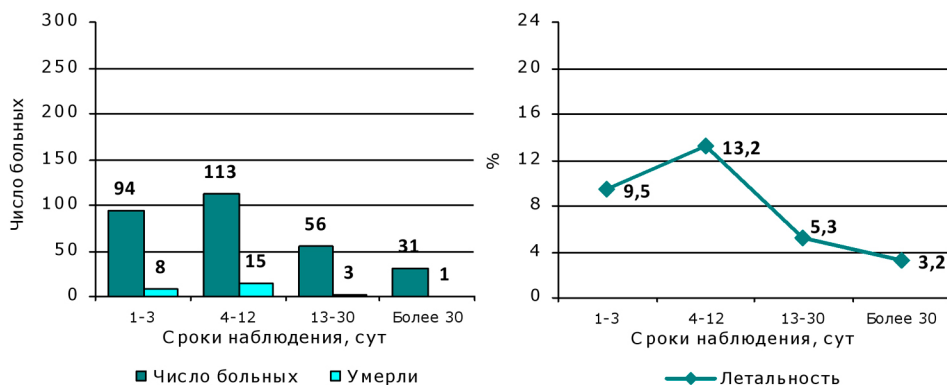
В целом, в этой группе больных отмечены низкая послеоперационная летальность и достаточно хорошие результаты у выживших. Неблагоприятный исход обусловлен больше техническими погрешностями, чем ангиоспазмом, тяжесть и распространенность которого были выражены в меньшей степени, чем в предыдущих группах.

**В «холодном» периоде** оперированы 86 (12,2%) пациентов. Из них умерли 2 (2,3%). У одного больного выключена гигантская АА А2–А3 сегмента левой передней мозговой артерии (ПМА), осуществлена временная окклюзия ПМА (на 12 мин), на широкую шейку АА наложена клипса, аневризматический мешок удален. После операции возник грубый неврологический дефицит, постепенно регрессировавший к 12-м суткам, на 14-е сутки, в день выписки из стационара, больной умер от инфаркта миокарда. У одной пациентки, несмотря на отсутствие ангиоспазма при госпитализации, он возник на 4-е сутки после атравматично проведенной операции, аневризма внутренней сонной артерии (ВСА) клипирована через 12 мин после вскрытия твердой оболочки ГМ. Смерть наступила вследствие обширной ишемии ГМ «мозаичного» типа с вовлечением стволых отделов.

Таким образом, несмотря на то, что при операциях, выполненных в «холодном» периоде, теоретически летальность должна быть нулевой, в реальной жизни, в силу субъективных и объективных причин, она все же возможна.

В группе больных, оперированных с применением эндоваскулярного метода, показатели и причины летальности несколько отличались (см. табл., рис. 2). Так, из 94 больных, оперированных в первые 3 сут после разрыва АА, умерли 8, летальность составила 9,5%, что почти в 2,5 раз меньше, чем после микрохирургического вмешательства.

Причиной смерти 3 больных был интраоперационный разрыв АА, 4 — послеоперационная ишемия ГМ, обусловленная распространенным ангиоспазмом. У одной пациентки спазм средней мозговой артерии возник сразу, на операционном столе, и завершился окклюзией артерии. Через 25 мин после интраартериального введения Альтеплазы артерия



**Рис. 2\*.** Данные об эндоваскулярных операциях, выполненных в различные сроки после разрыва АА. А — число оперированных и умерших после операции; Б — летальность.

\* Изображение в печатной версии — в оттенках серого, в электронной — цветное.

«открылась», однако возник обширный инфаркт ГМ. Один пациент умер от инфаркта миокарда.

Следовательно, при выполнении операции в острейшем периоде эндоваскулярный метод имеет преимущества по сравнению с микрохирургическим, хотя и не лишен угрозы летального исхода.

Из 113 больных, оперированных в сроки от 4 до 12 сут, умерли 15 (13,2%). Именно в эти сроки оперированы большинство больных — 38,4%, летальность самая высокая. У 8 больных причиной смерти был распространенный ангиоспазм, что обусловило ишемию ГМ и его выраженный отек. Пятеро больных оперированы исходно в тяжелом состоянии (IV–V ст. по Н–Н). Ни у одного из них не предпринята попытка проведения ДТЧ, что, возможно, позволило бы избежать смерти. Важно другое: даже такой мини-инвазивный метод, позволяющий интраоперационно производить ангиопластику, не лишен осложнений, связанных с ангиоспазмом. Трое больных умерли вследствие интраоперационного разрыва АА, трое — от внемозговых осложнений. Несмотря на малоинвазивность метода, послеоперационная летальность в сроки от 4 до 12 сут после разрыва АА существенно не отличалась от таковой после микрохирургического вмешательства. Это обусловлено тем, что, учитывая малоинвазивность метода, операцию выполняли по жизненным показаниям тем больным, у которых шансы на хороший исход были невысокими.

В сроки от 12 до 30 сут оперированы 56 больных, из них умерли 3 (5,3%). Это больше, чем после микрохирургических операций, однако различия недостоверны ( $P \geq 0,1$ ). Аналогичные результаты отмечены в группе больных, оперированных позже чем через 30 сут после разрыва АА. Из 31 больного умер 1 (3,2%) из-за интраоперационного разрыва АА. Следовательно, эндоваскулярное лечение АА, как в сроки от 12 до 30 сут с момента ее разрыва, так и в более позднем периоде, характеризуется относительно невысокой летальностью, мало отличающейся от таковой при микрохирургическом лечении.

Повторный разрыв АА в сроки до 12 сут возник у 71 больного, 26 из них оперированы в экстренном порядке. После операции умерли 10 больных. Следовательно, от повторного разрыва АА умерли 55 (5,0%) больных. От ангиоспазма умерли 85 (7,7%) больных, и из них 48 (4,8%) — после операции. Если бы все больные были оперированы в сроки до 3 сут после разрыва АА, повторного разрыва удалось бы избежать у 55 больных, однако это не означает, что все бы они выжили. С другой стороны, если бы 1000 больных были оперированы с применением микрохирургического метода в те же сроки, из них могли умереть, исходя из наших результатов, 234 (23,4%). Такие расчеты нельзя считать корректными, как и любое прогнозирование, касающееся предполагаемых результатов лечения, но уж слишком велики различия реальной летальности и той, какая могла бы быть. Несомненно, после разрыва АА больного следует оперировать в кратчайшие сроки, если условия клиники позволяют это сделать. Но при этом нельзя не учитывать особенности каждого больного: тяжесть исходного состояния, локализацию АА, сложность ее для микрохирургического или эндоваскулярного выключения, наличие очаговых симптомов, обус-

ловленных, не паренхиматозным кровоизлиянием, а ишемией ГМ вследствие ангиоспазма, возраст и соматический статус больного.

**Выводы.** 1. Причиной смерти 9,9% больных, умерших без операции, были: повторный разрыв АА — у 45,4%, ангиоспазм — у 37,3%, кровоизлияние, несовместимое с жизнью — у 17,3%.

2. Экстренные микрохирургические операции в сроки от 1 до 3 сут в 23,4% наблюдений сопровождались летальным исходом. Хороший результат достигнут у больных при отсутствии или наличии умеренно выраженного ангиоспазма.

3. Операции, выполненные в сроки от 4 до 12 сут, завершились летальным исходом у 12,5% больных. Хороший результат достигнут преимущественно у больных при отсутствии выраженного ангиоспазма. У больных при исходно выраженном или критическом ангиоспазме послеоперационная летальность была наиболее высокой — 45%.

4. Летальность после эндоваскулярных операций, выполненных в «острейшем» периоде, в 2,5 раза меньше, чем после микрохирургических. В более поздние сроки с момента разрыва АА достоверные различия результатов обоих методов не выявлены.

#### Список литературы

1. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms / K. Tsutsumi, K. Ueki, A. Morita, T. Kirino // J. Neurosurg. — 2000. — V.93. — P.550–553.
2. Komotar R.J. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: the first annual J. Lawrence pool memorial research symposium-controversies in the management of cerebral aneurysms / R.J. Komotar, J. Mocco, R.A. Solomon // Neurosurgery. — 2008. — V.62. — P.183–194.
3. Haley E.C. Jr. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience / E.C. Haley Jr., N.F. Kassel, J.C. Torner // Stroke. — 1992. — V.23. — P.205–214.
4. Postoperative quality of life of patients treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms / S. Yamashiro, N. Nishi, K. Koga, T. Goto, D. Muta, J. Kuratsu, S. Fujioka // J. Neurosurg. — 2007. — V.107. — P.1086–1091.
5. Хирургия аневризм головного мозга; под ред. В.В. Крылова. — М.: Авторский тираж, 2011. — Т.1. — 330 с.
6. Mechanisms of statin treatment in the cerebral vasospasm / T. Sugawara, R. Ayer, V. Jadhov, W. Chen, T. Tsubokawa, J.H. Zhang // Acta Neurochir. — 2011. — V.110, suppl. — P.9–11.
7. Continuous intra-arterial infusion of nimodipine at the onset of resistant vasospasm in aneurismal subarachnoid haemorrhage. Technical report / A. Doukas, A.K. Petridis, H. Barth, O. Jansen, H.M. Mehdorn // Neurol. Res. — 2010. — V.33, N3. — P.290–294.
8. Convulsion during intra-arterial infusion of fasidil hydrochloride for the treatment of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage / Y. Enomoto, S. Yoshimura, K. Yamada, T. Iwama // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 2010. — V.50. — P.7–11.
9. Jabbour P.M. Neuroendovascular management of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage / P.M. Jabbour, S.I. Tjounakaris, R.H. Rosenwasser // Neurosurg. Clin. N. Am. — 2009. — V.20. — P.441–446.
10. The impact of balloon angioplasty on the evolution of vasospasm-related infarction after aneurismal subarachnoid hemorrhage / L. Jestaedt, M. Pham, A.M. Bartsch, E. Kunze, K. Roosen, L. Solymosi, M. Bendszus // Neurosurgery. — 2008. — V.44. — P.610–617.
11. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1. Overall management results / N.F. Kassel, J.C. Torner, E.C. Haley Jr., J.A. Jane, H.P. Adams, G.L. Kongable // J. Neurosurg. — 1990. — V.73. — P.18–36.

**Зорін М.О.<sup>1</sup>, Григорук С.П.<sup>2</sup>, Плющев І.Є.<sup>2</sup>, Мирошніченко А.Ю.<sup>2</sup>, Чередніченко Ю.В.<sup>2</sup>, Гарус Д.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії, Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна

<sup>2</sup> Відділення судинної нейрохірургії, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова, Дніпропетровськ, Україна

**Аналіз результатів лікування хворих при розриві артеріальних аневризм головного мозку**

**Вступ.** Проблема хірургічного лікування артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ) не вирішена, а результати лікування не задовольняють нейрохірургів. Найбільш гострі спори ведуться з приводу показань і строків проведення хірургічного лікування.

**Мета дослідження.** На підставі аналізу власного клінічного матеріалу визначити основні причини несприятливих результатів хірургічного лікування хворих з приводу розриву АА.

**Матеріали і методи.** Проаналізовані результати лікування 1099 хворих з приводу розриву АА. Без операції померли 99 хворих. Мікροхірургічний метод застосований у 706 хворих, ендovasкулярних — у 294.

**Результати.** У хворих, які померли без операції, причиною смерті у 50% був повторний розрив АА. Після мікροхірургічної операції летальність становила 9,0%, після ендovasкулярної — 9,2%. Показники летальності при застосуванні обох методів істотно різнилися залежно від строків після розриву АА.

**Висновки.** У найкоротші строки після розриву АА (1–3-тя доба) операцію слід виконувати лише у хворих за відсутності клінічних ознак ангіоспазму. Летальність після ендovasкулярних операцій в ці строки у 2,5 разу менша, ніж після мікροхірургічних.

**Ключові слова:** артеріальна аневризма головного мозку, ангіоспазм, мікροхірургічне лікування, ендovasкулярне лікування.

**Укр. нейрохірург. журн. — 2013. — №4. — С.23–28.**

Надійшла до редакції 24.07.13. Прийнята до публікації 30.08.13.

**Адреса для листування:** Зорін Микола Олександрович, Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії, Дніпропетровська державна медична академія, Жовтнева пл., 14, Дніпропетровськ, Україна, 49005, e-mail: nzorin@i.ua

**Zorin M.O.<sup>1</sup>, Grigoruk S.P.<sup>2</sup>, Plyushchev I.E.<sup>2</sup>, Myroshnichenko A.Yu.<sup>2</sup>, Cherednichenko Yu.V.<sup>2</sup>, Garus D.V.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Department of Neurology and Neurosurgery, Dnepropetrovsk State Medical Academy, Dnepropetrovsk, Ukraine

<sup>2</sup> Department of Vascular Neurosurgery, Dnepropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, Dnepropetrovsk, Ukraine

**The analysis of treatment results of brain aneurysms rupture**

**Introduction.** The problem of surgical treatment of brain aneurysms is unsolved, and results of treatment don't satisfy neurosurgical community. The indications and terms of surgery performing are most discussed.

**Purpose.** To determine main causes of unfavorable outcomes of surgical treatment of patients with brain aneurysms rupture on the base of analysis of our own clinical experience.

**Materials and methods.** The results of treatment of 1099 patients with ruptured brain aneurysms were analyzed. 99 patients died without surgery. Microsurgical approach was used in 706 patients, endovascular — in 294.

**Results.** The cause of death of 50% patients who died without surgery was brain aneurysms re-rupture. Postoperative lethality was 9.0% after microsurgical technique use, and 9.2% — after endovascular one. Lethality when using both methods differed significantly depending on terms after brain aneurysm rupture.

**Conclusion.** In the acute period of brain aneurysm rupture (1–3 days) the surgery has to be performed just in patients without clinical signs of angiospasm. Lethality after endovascular surgery in this period is 2.5 times lower than after microsurgical operations.

**Key words:** brain aneurysm, angiospasm, microsurgery, endovascular treatment.

**Ukr Neyrokhir Zh. 2013; 4: 23–8.**

Received, July 24, 2013. Accepted, August 30, 2013.

**Address for correspondence:** Nikolay Zorin, Department of Neurology and Neurosurgery, Dnepropetrovsk State Medical Academy, 14 October Sq, Dnepropetrovsk, Ukraine, 49005, e-mail: nzorin@i.ua