

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РОЗРИВОМ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ УСКЛАДНЕНИХ ГОСТРОЮ ОКЛЮЗІЙНОЮ ГІДРОЦЕФАЛІЄЮ

М. В. ЄЛЕЙНІК, Л. М. ЯКОВЕНКО

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

Мета роботи — покращити результати хірургічного лікування хворих з розривами АА судин головного мозку ускладнених оклюзійною гідроцефалією.

Матеріали та методи. Дослідження ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 84 хворих у яких розвинулась оклюзія на гідроцефалія при розриві АА головного мозку, оперованих в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова з 2012 по 2014 рр. Вік хворих 18–73 роки (середній вік хворих 49 років). Співвідношення жінок та чоловіків складає 49:35 58,3 % та 41,6 % відповідно. Терміни встановлення клінічного діагнозу 1–2 доба після госпіталізації до інституту нейрохірургії.

Результати. Застосування оптимальної методики виключення АА з кровотоку та оптимізації ліквороциркуляції дозволило отримати задовільний результат у 49 (58,3 %) випадках. Помірна інвалідизація відмічалась у 18 (21,4 %), та виражена у 7 (8,3 %) хворих. Двоє хворих (2,4 %) при виписці мали тяжкий ступінь інвалідизації. Під час лікування померло 8 хворих у яких відмічалися грубі порушення вітальних функцій, летальність склала 9,52 %.

Висновки. Виключення АА з кровотоку та дренажування шлуночків мозку, доповнене розтинном кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллеквіста, санація базальних цистерн від щільних згортків крові дозволяє швидко та ефективно оптимізувати ліквороциркуляцію, попередити дислокаційні явища.

Ключові слова: артеріальна аневризма, оклюзійна гідроцефалія внутрішньошлуночковий крововилив, дренажування шлуночків.

Аневризматичний субарахноїдальний крововилив (САК) займає 3-є місце в структурі мозкового інсульту і становить близько 10 % від усіх форм гострих порушень мозкового кровообігу з частотою від 6 до 16 випадків на 100 000 населення в рік [2; 3]. Найбільш часто

САК розвивається в осіб у віці від 40 до 60 років. Летальність до 28 днів від моменту крововиливу становить 30 % [3].

САК найчастіше виникає внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) (60–80 %) і найбільш часто обумовлений ураженням наступних судинних басейнів головного мозку: передньої сполучної і передньої мозкової артерії (ПМА-ПСА) — 40–50 %, внутрішньої сонної (ВСА) та задньої сполучної артерії — 20–35 %, середньомозкової артерії (СМА) — 15–20 %, основної та задньомозкових артерій — 3–5 %, інших артерій — 4–9 % [1–2, 4].

Єлейнік Максим Валерійович
аспірант

відділення нейрохірургічної патології судин голови та ший Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України, Київ

Адреса: 04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32

Тел. моб.: 0937653410

E-mail: meleinyk@gmail.com

Клінічна картина САК: гострий і найгостріший початок, часто на тлі емоційного та / або фізичного перенапруження. Основний дебютний клінічний синдром — інтенсивний головний біль, пригнічення свідомості (від легкого оглушення до коми), часто виникає психомоторне збудження, виражена симпатикотонія, спостерігається поява і наростання менінгеального синдрому. У 10 % хворих відзначаються епілептичні напади, які в переважній більшості випадків розвиваються в перший день захворювання [1–2, 4].

Найбільш тяжке і часте ускладнення САК — гостра оклюзійна гідроцефалія (ОГЦ), церебральний вазоспазм, внаслідок якого виникає ішемічне ураження головного мозку, та інші. ОГЦ виникає внаслідок блокади згортками крові базальних цистерн, шлуночків та водопроводу головного мозку [1]. Затрудненню циркуляції ліквору сприяють такі фактори, як вкраплення еритроцитів в павутинну оболонку базальних цистерн та конвексимальної поверхні мозку, мембрану Ліллісквіста [1; 4].

Формування ОГЦ у хворих з внутрішньошлуночковим крововиливом (ВШК) внаслідок обструкції лікворних шляхів згортками крові є одним з найбільш несприятливих факторів. Розвиток ОГЦ призводить до швидкої декомпенсації синдрому внутрішньочерепної гіпертензії та аксіальної дислокації головного мозку, що супроводжується розвитком незворотних ішемічних ушкоджень у стовбурі головного мозку та загибелі більшості хворих [4]. Летальність при масивних ВШК, що супроводжуються розвитком ОГЦ перевищує 90 %. Причиною виникнення оклюзійної гідроцефалії при САК також може бути грубий дислокаційний синдром з вклиненням стовбурих відділів і мигдалин мозочка в потлично-шийну дуральну воронку. Подальшому розвитку та підтриманню гідроцефалії в гострому періоді розриву АА може сприяти антифібринолітична терапія, яку проводять з метою профілактики повторних крововиливів, що уповільнює лізис згортків крові [8].

Характер внутрішньочерепного крововиливу визначає частоту виникнення гідроцефалії в гострому періоді розриву АА, найбільш часто гідроцефалію спостерігають в тих випадках, коли крововиливи відбуваються в ліквороносні шляхи — шлуночки мозку

та базальні цистерни. При крововиливах у базальні відділи мозку гідроцефалія зустрічається в 27,5 % випадків, при внутрішньошлуночковому крововиливі — в 30 %, при внутрішньомозковій гематомі у поєднанні з внутрішньошлуночковим крововиливом — у 58,8 % випадків [2]. У хворих з локалізацією аневризми на передній сполучній артерії гідроцефалія виникає в 38,2 %, у хворих з множинними аневризмами — в 33,3 %. У хворих із вторинним крововиливом з аневризми гідроцефалія виникає у 40 % випадків [1; 4; 8].

Діагностика аневризматичних крововиливів заснована на співставленні клінічної картини захворювання, результатів нейровізуалізації та дослідженні церебральної рідини. Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку має високу чутливість (> 95 %) при виявленні інтракраніальних крововиливів. Найбільш частими причинами негативних результатів при КТ-дослідженні є невеликі крововиливи та пізні дослідження. Через 48 годин від початку крововиливу чутливість КТ-дослідження становить 80–85 %, на 3-тю — 5-ту добу — 75 %, на 6–21-у добу < 30 %. КТ головного мозку в гострому періоді захворювання дозволяє оцінити характер інтракраніального крововиливу, його локалізацію, об'єм та розповсюдження. З метою об'єктивної оцінки даних КТ головного мозку використовують спеціалізовані шкали. Гостра оклюзійна гідроцефалія по даним КТ визначається як розширення шлуночків мозку, заокруглення передніх рогів бічних шлуночків, перивентрикулярний набряк. Ступінь розширення шлуночків визначають шляхом розрахунку вентрікулокраніальних індексів (ВКІ).

Золотим стандартом в діагностиці АА залишається катетерна церебральна ангіографія, особливо ефективні тривимірні реконструкції ангіограм. При неможливості виконання катетерної ангіографії доцільно проведення неінвазивної (КТ або МРТ) ангіографії, яка володіє достатньо високою чутливістю у виявленні аневризми від 4 мм і більше. [5; 10]

Лікування гострої оклюзійної гідроцефалії, що виникла внаслідок розриву АА часто має ургентний характер, направлене на виключення АА з кровотоку та оптимізацію ліквороциркуляції. Найчастіше виконується зовнішнє дренажування шлуночкової системи,

перфорація кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллієквіста з санацією базальних цистерн, інтраопераційна пункція переднього рогу бічного шлуночку. Зовнішнє дренажування шлуночків пріоритетніше виконувати після виключення АА з кровотоку з метою попередження повторного розриву АА на фоні зниження внутрішньочерепного тиску. Першим етапом зовнішнє дренажування виконується у пацієнтів з тяжким загальним станом з порушенням вітальних функцій IV–V Hunt-Hess з подальшим виключенням АА з кровотоку після стабілізації вітальних функцій. Перфорація кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллієквіста з аспірацією щільних згортків крові з порожнини III шлуночку та санацією базальних цистерн дозволяє інтраопераційно зменшити оклюзійні явища та оптимізувати ліквороциркуляцію [4–6; 10].

Мета дослідження — покращити результати хірургічного лікування хворих з розривами АА судин головного мозку ускладнених оклюзійною гідроцефалією.

Матеріали та методи

Дослідження ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 84 хворих у яких виникла оклюзійна гідроцефалія при розриві АА судин головного мозку, оперованих в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова з 2012 по 2014 рр. Вік хворих 18–73 роки (середній вік хворих 49 рік). Співвідношення жінок та чоловіків складає 49:35 (58,3 % : 41,6 %) відповідно. Терміни встановлення клінічного діагнозу 1–2 доби після госпіталізації до інституту нейрохірургії.

Всі хворі обстежені однорідно. Комплекс діагностичних заходів включав: оцінку сома-

тичного статусу, клініко-неврологічне обстеження, інструментальні методи діагностики (нейровізуалізуючі, інвазивні та не інвазивні), лабораторні та статистичні методи з оцінкою даних відповідно існуючих стандартів.

В процесі комплексного клініко-неврологічного обстеження тяжкість стану хворих оцінювався за шкалою Hunt-Hess [9]. Вираженість САК та гемотампонади базальних цистерн за даними КТ оцінювали по шкалі Fisher [6], вираженість внутрішньошлуночкового крововиливу по шкалі Graeb [7]. Вираженість ОГЦ оцінювали шляхом розрахунку вентрикуло — краніальних індексів (ВКІ), частіше використовують ВКІ 2, який визначається в процентному відношенні ширини бокових шлуночків на рівні головок хвостатих ядер головного мозку до відстані між внутрішніми пластинками кісток черепа на цьому рівні. Вікові норми ВКІ 2: до 30 років 16 %; 31–40 років 17 %; 41–50 років 18 %; 51–60 років 19 %; 61–70 років 20 %; старше 70 роки 21 %. У всіх хворих досліджуваної групи розвинулась оклюзійна гідроцефалія з ВКІ 2 > 25.8 % у всіх вікових групах.

Розподіл хворих по тяжкості стану за шкалою Hunt-Hess: I ст. — 1 (1,19 %), II ст. — 10 (11,9 %), III ст. — 31 (36,89 %), IV ст. — 37 (44,04 %), V ст. — 5 (5,95 %) представлено на рисунку 1.

У всіх 84 (100 %) випадках оперативні втручання проведені протягом перших 2-х діб після госпіталізації до інституту нейрохірургії. Розподіл хворих по терміна оперативного лікування після останнього розриву АА (таб. 1.).

Переважає більшість оперативних втручань з приводу розриву АА – 58 (69,05 %) виконана у строки з 1 по 5 добу після останнього розриву аневризми. При цьому повторні розриви АА склали 15 (17,85 %) спостережень.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів по термінам оперативного лікування в гострому періоді розриву АА

| Терміни оперативних втручань | 1–5 доба після останнього розриву АА | | 5–21 доба після останнього розриву АА | | Всього | |
|------------------------------|--------------------------------------|-------|---------------------------------------|-------|--------|-------|
| | N | % | N | % | N | % |
| Розрив АА | 43 | 51,17 | 17 | 20,23 | 60 | 71,4 |
| Повторний розрив АА | 15 | 17,85 | 9 | 10,71 | 24 | 28,56 |

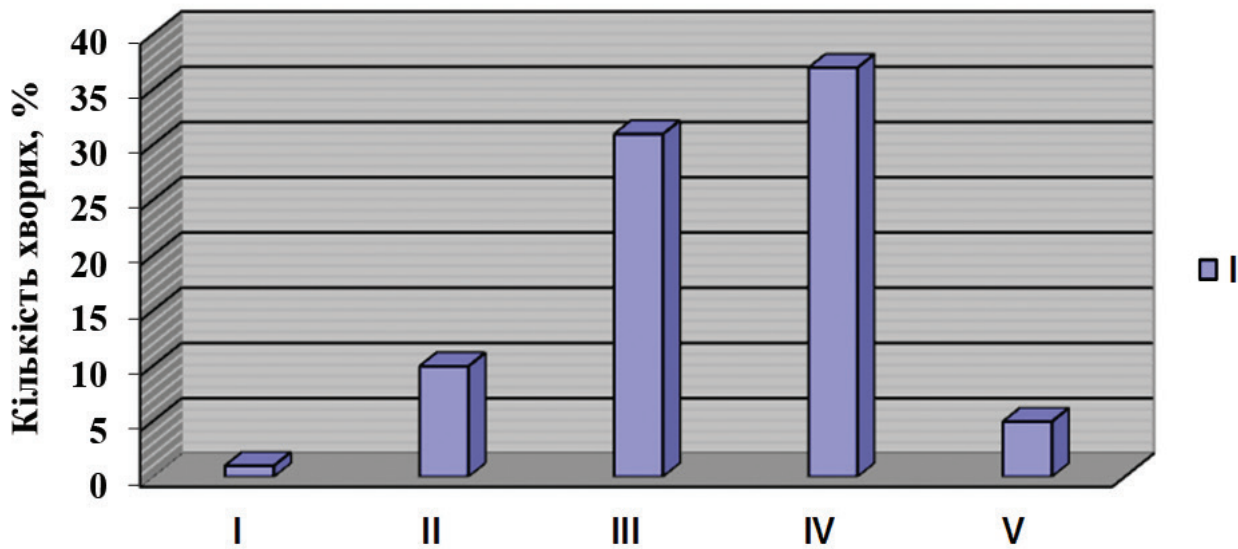


Рис. 1. Розподіл хворих по тяжкості стану за шкалою Hunt-Hess

Результати лікування оцінювали по модифікованій шкалі Ренкіна [11], яка використовується для оцінки ступеню інвалідизації та функціональної незалежності пацієнтів що перенесли інсульт.

Результати

При поступленні більша частина хворих 68 (80.9 %) знаходилась у тяжкому стані, що відповідає III - IV ст. по шкалі Hunt-Hess. У переважній більшості хворих відмічались ускладнені форми інтракраніального крововиливу з наявністю крові в шлуночковій системі та формуванням внутрішньомозкової гематоми, що склали 73 (86.9 %) випадків. При цьому 65 (77.3 %) хворих мали внутрішньошлуночковий крововилив. Результати залежності тяжкості стану хворих від форми інтракраніального аневризматичного крововиливу представлені в таблиці 2.

Відповідно до градації вираженості субарахноїдального крововиливу по шкалі Fisher, I–III ступінь діагностовано в 11 випадках, IV ступінь у 73 (86.9 %) хворих (рис. 2).

При проведенні дослідження нами також виявлено певну залежність форми крововиливу від локалізації АА. Локалізація АА та анатомічна форма геморагії представлена в таблиці 3.

Так, у більшості хворих – 50 (59,52 %) діагностовано АА передньої мозкової — передньої сполучної артерії (ПМА-ПСА), в 22 (26.19 %) випадках які проявились самою тяжкою формою крововиливу – САК, ВШК, в/м крововилив. АА внутрішньої сонної артерії (ВСА) склали 28 (33,3%) випадки, при яких найчастішою формою крововиливу у 12 (14.28 %) випадках стали САК, ВШК, в\м геморагія. Слід зазначити, що у переважній більшості хворих з розвитком САК, ВШК та

Таблиця 2. Тяжкість стану хворих за шкалою Hunt-Hess в залежності від анатомічної форми крововиливу при наявності ОГЦ

| Тяжкість стану по Hunt-Hess | САК | | САК, ВШК | | САК, В/М крововилив | | САК, ВШК, В/М крововилив | | Всього | |
|-----------------------------|-----|-------|----------|-------|---------------------|------|--------------------------|-------|--------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | 1 | 1.19 | - | - | - | - | - | - | 1 | 1.19 |
| II | 7 | 8.33 | 2 | 2.38 | 1 | 1.19 | - | - | 10 | 11.9 |
| III | 3 | 3.57 | 11 | 13.09 | 4 | 4.76 | 13 | 15.47 | 31 | 36.89 |
| IV | - | - | 14 | 16.66 | 3 | 3.57 | 20 | 23.8 | 37 | 44.04 |
| V | - | - | 2 | 2.38 | - | - | 3 | 3.57 | 5 | 5.95 |
| Всього | 11 | 13.09 | 29 | 34.51 | 8 | 9.52 | 36 | 42.84 | 84 | 100 |

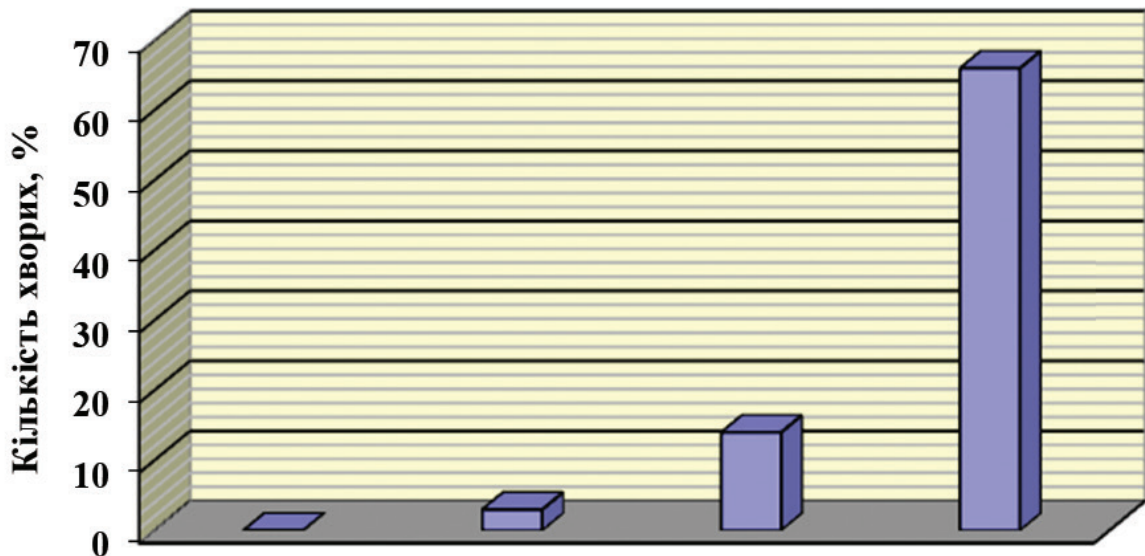


Рис. 2. Розподіл хворих згідно даних КТ по шкалі Fisher

в\м крововиливу, локалізація АА відповідала ПМА-ПСА та ВСА в 34 (40,47 %). Масивний субарахноїдальний крововилив діагностовано в 11 (13,09 %) хворих. САК ускладнений внутрішньошлуночковим крововиливом діагностовано у 29 (34,52 %) випадках.

Всього внутрішньошлуночковий крововилив внаслідок розриву АА діагностовано у 65 (77,3 %) хворих. По ступеню вираженості ВШК відповідно до шкали Граєб хворі розподілилися наступним чином: 8 (9,5 %) відповідало 1–3 балам Граєб, 38 (45,23 %) хворих відповідало 4–7 балам та 19 (22,6 %) відповідало 8–12 балам по шкалі Граєб.

Ураження шлуночкової системи що відповідає 8–12 балам за Граєб відноситься до важкого ступеню ВШК та зазвичай відповідає наявності гострої оклюзійної гідроцефалії.

Основна мета оперативного лікування при розриві аневризми — попередження повтор-

ного крововиливу, що по даним літератури складає майже 60 % протягом перших 2 тижнів з летальністю — 76 %. Вона надійно досягається з застосуванням як транскраніального кліпування АА, так і ендоваскулярної емболізації АА спіралями. При наявності ОГЦ у хворих з тяжкістю стану IV–V по Hunt-Hess оптимізація ліквороциркуляції виконується першим етапом та направлена на дренування шлуночкової системи в ургентному порядку. Виключення АА з кровотоку проводиться другим етапом, після стабілізації загального стану хворого. У пацієнтів з стабільними вітальними функціями виконується одноетапне виключення АА з кровотоку, розтин кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллієквіста, санація базальних цистерн від щільних згортків крові, зовнішнє дренування шлуночків мозку. При прогресуванні ліквородинамічних порушень в ранньому після-

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів по локалізації АА та анатомічній формі інтракраніального крововиливу у яких виникла ОГЦ

| Локалізація АА | Анатомічна форма крововиливу | | | | | | | | Всього | |
|----------------|------------------------------|-------|----------|-------|---------------------|------|--------------------------|-------|--------|-------|
| | масивний САК | | САК, ВШК | | САК, в\м крововилив | | САК, ВШК, в\м крововилив | | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| ПМА-ПСА | 6 | 7,14 | 16 | 19,04 | 4 | 4,76 | 22 | 26,18 | 50 | 59,52 |
| ВСА | 5 | 5,95 | 11 | 13,09 | 2 | 2,38 | 12 | 14,28 | 28 | 33,3 |
| СМА | - | | - | | 1 | 1,19 | 2 | 2,38 | 3 | 3,57 |
| ВББ | - | | 2 | 2,38 | 1 | 1,19 | - | | 3 | 3,57 |
| Всього | 11 | 13,09 | 29 | 34,52 | 8 | 9,52 | 36 | 42,85 | 84 | 100 |

Таблиця 4. Комплекс проведених оперативних втручань з приводу АА та ОГЦ у гострому періоді розриву

| Оперативні втручання на АА | Ендоваскулярні (емболізація АА спіралями) | | Мікрохірургічні втручання | | | | Всього | |
|---|---|------|---------------------------|-------|--|-------|--------|-------|
| | | | Кліпування АА | | Кліпування АА, перфорація кінцевої пластинки | | | |
| | п | % | п | % | п | % | п | % |
| Не проводилася | - | | - | | 37 | 44,04 | 37 | 44,03 |
| Першим етапом хірургічного лікування | - | | 3 | 3,57 | 2 | 2,38 | 5 | 5,95 |
| Одночасне кліпування АА та зовнішня вен-трикулостомія | - | | 7 | 8,33 | 5 | 5,95 | 12 | 14,28 |
| Другий етап хірургічного лікування | 5 | 5,95 | 11 | 13,09 | 14 | 16,6 | 30 | 35,71 |
| Всього | 5 | 5,95 | 21 | 25 | 58 | 69,04 | 84 | 100 |

операційному періоді зовнішнє дренавання шлуночків мозку проводиться другим етапом. Перелік оперативних втручань направлених на виключення АА з кровотоку та оптимізацію ліквородинаміки представлені таблиці 4.

Першим етапом зовнішня вен-трикулостомія 5 (5,95 %) виконувалася у тих пацієнтів, стан яких відповідав IV–V ступеню по шкалі Hunt-Hess та мали місце вітальні порушення, виключення АА з кровотоку проводилося після стабілізації вітальних функцій хворого. Одноетапне виключення АА з кровотоку та зовнішня вен-трикулостомія склали 12 (14,28 %) випадків, при цьому 5 (5,95 %) випадках виконано розтин кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллієквіста. Ендоваскулярна емболізація АА спіралями виконана у 5 (5,95 %) хворих, другим етапом у яких проведене зовнішнє дренавання шлуночків мозку. У всіх хворих відмічалася зменшення ВКІ 2 вже через 24 години після операції.

Результати лікування по модифікованій шкалі Ренкіна представлені в таблиці 5.

Застосування оптимальної методики виключення АА з кровотоку та оптимізації ліквороциркуляції дозволило отримати задовільний результат у 49 (58,3 %) випадках. Помірна інвалідизація відмічалась у 18 (21,4 %), та виражена у 7 (8,3 %) хворих. Двоє хворих (2,4 %) при виписці мали тяжкий ступінь інвалідизації. Під час лікування померло 8 хворих у яких відмічалися грубі порушення вітальних функцій, так летальність склала 9,52 %.

Обговорення

Оперативну тактику планували на підставі комплексної оцінки результатів нейровізуалізуючих методів дослідження СКТ головного мозку, ЦАГ, тощо. Визначено оптимальну тактику хірургічного лікування — ендоваску-

Таблиця 5. Розподіл хворих по шкалі Ренкіна при виписці

| Ступінь | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | |
|------------------|---|-------|----|---------|----|--------|----|--------|---|-------|---|-------|
| | п | % | п | % | п | % | п | % | п | % | п | % |
| Кількість хворих | 3 | 3.6 % | 16 | 19.04 % | 30 | 35.7 % | 18 | 21.4 % | 7 | 8.3 % | 2 | 2.4 % |

лярна емболізація АА спіралями, що відділяються. Інтраопераційно виник повторний розрив АА з розвитком паренхіматозно — вентрикулярного крововиливу та погіршенням загального стану хворого до WFNS IV ступеню. Застосування зовнішнього дренивання бокових шлуночків з проведенням вентрикулярного фібринолізу дозволило швидко та ефективно санувати шлуночкову систему протягом 72 годин, значно покращити загальний стан хворого. Слід зазначити, що застосування вентрикулярного фібринолізу доцільно лише після виключення АА з кровотоку, з метою попередження повторних розривів. Являючись ургентною операцією при ОГЦ внаслідок ВШК, зовнішнє дренивання бокових шлуночків з проведенням вентрикулярного фібринолізу не виключає розвиток арезорбтивної гідроцефалії в подальшому. Вентрикуло-перитонеальне шунтування є ефективною методикою хірургічного лікування арезорбтивної гідроцефалії.

Список літератури

1. Данилов В. И. Внутречерепные нетравматические кровоизлияния: диагностика и показания к хирургическому лечению / В. И. Данилов // Неврологический вестник. — 2005. — Т. XXXVII (1–2). — С. 77–84.
2. Крылов В. В. Хирургия аневризм головного мозга : в 3 т. / В. В. Крылов. — М. : Антидор, 2011. — Т. I. — 2011. — 1380 с.
3. Міщенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 р. / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 2. — С. 3–7.
4. Ширшов А. В. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, осложненных острой обструктивной гидроцефалией и прорывом крови в желудочковую систему. / А. В. Ширшов, Н. В. Верещагин, Н. В. Добжанский // Материалы III Съезда нейрохирургов России (Санкт-Петербург, 2002). — СПб., 2002. — С. 387–388.
5. Bhattathiri P. S. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. / P. S. Bhattathiri, B. Gregson, K. S. Prasad, A. D. Mendelow, the STICH Investigators // Acta Neurochir Suppl. — 2006. — N 96. — P. 19–27.
6. Fisher C. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. / C. Fisher, J. Kistler, J. Davis // Neurosurgery. — 1980. — N 6 (1). — P. 1–9.
7. Graeb D. A. Grading Systems for Severity of Intraventricular Hemorrhage / D. A. Graeb, W. D. Robertson, J. S. Lapointe, R. A. Nugent, P. B. Harrison // Radiology. — 1982. — N 143(1). — P. 91–96.
8. Hallevi H. Intraventricular hemorrhage: anatomic relationships and clinical implications / H. Hallevi, K. C. Albright, J. Aronowski, A. D. Barreto, S. Martin-Schild, A. M. Khaja, et al. // Neurology. — 2008. — N 70. — P. 848–852.
9. Hunt W. E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. / W. E. Hunt, R. M. Hess // Journal of Neurosurgery. — 1968. — N 28(1). — P. 14–20.
10. Oliveira J. G. 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. Oliveira, J. Beck, M. Setzer, R. Gerlach, H. Vatter, V. Seifert, et al. // Neurosurgery. — 2007. — N 61. — P. 924–933.
11. van Swieten J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. / J. van Swieten, P. Koudstaal, M. Visser, H. Schouten, et al. // Stroke. — 1988. — N 19 (5). — P. 604–607.

Висновки

1. Розрив АА судин головного мозку часто ускладнюється розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії, що значно погіршує загальний стан хворих, та призводить до виникнення дислокаційного синдрому.

2. Розвиток прогресуючої оклюзійної гідроцефалії вимагає негайного хірургічного втручання, направлено на зовнішнє дренивання шлуночків головного мозку, яке часто виконується як реанімаційний захід.

3. Одноетапне виключення АА з кровотоку та дренивання шлуночків мозку, доповнене розтинном кінцевої пластинки третього шлуночку та мембрани Ліллієквіста, санація базальних цистерн від щільних згортків крові дозволяє швидко та ефективно оптимізувати ліквороциркуляцію, попередити дислокаційні явища, що особливо важливо в зв'язку з високим ризиком декомпенсації гіпертензійного синдрому і розвитку необоротних вітальних порушень.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РАЗРЫВОМ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОСЛОЖНЕННЫХ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

М.В. ЕЛЕЙНИК, Л. Н. ЯКОВЕНКО

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

Цель работы — улучшить результаты хирургического лечения больных с разрывами АА сосудов головного мозга осложненных окклюзионной гидроцефалией.

Материалы и методы. Исследование основывается на анализе результатов хирургического лечения 84 больных, у которых развилась окклюзионная гидроцефалия при разрыве АА головного мозга, оперированных в Институте нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова с 2012 по 2014 гг. Возраст больных 18–73 лет (средний возраст больных 49 лет). Соотношение женщин и мужчин составляет 49:35 58,3 % и 41,6 % соответственно. Сроки установления клинического диагноза 1–2 сутки после госпитализации в институт нейрохирургии.

Результаты. Применение оптимальной методики выключения АА с кровотока и оптимизации ликвороциркуляции позволило получить удовлетворительный результат у 49 (58.3 %) случаях. Умеренная инвалидизация отмечалась у 18 (21,4 %), и выраженная в 7 (8.3 %) больных. Двое больных (2.4 %) при выписке имели тяжелую степень инвалидизации. Во время лечения умерло 8 больных у которых отмечались грубые нарушения витальных функций, летальность составила 9,52 %.

Выводы. Выключение АА с кровотока и дренирования желудочков мозга, дополненное рассечением конечной пластинки третьего желудочка и мембраны Лиллиекувиста, санация базальных цистерн от плотных свертков крови позволяет быстро и эффективно оптимизировать ликвороциркуляцию, предупредить дислокационные явления.

Ключевые слова: артериальная аневризма, окклюзионная гидроцефалия, внутрижелудочковое кровоизлияние, дренирование желудочков.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH RUPTURED ARTERIAL ANEURYSMS OF BRAIN COMPLICATED WITH ACUTE HYDROCEPHALUS

M.V. ELEYNIK, L. N. YAKOVENKO

Institute of neurosurgery named after A.P. Romodanov of NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective — to improve the results of surgical treatment of patients with ruptures of AA blood vessels of the brain complicated with obstructive hydrocephalus.

Materials and methods. The research is based on the surgery treatment results analysis. There were 84 patients who developed occlusive hydrocephalus at break of AA of the brain, operated at the Institute of neurosurgery named after A.P. Romodanov during 2012–2014. Their age was 18–73 (49 on the average). The ratio of women to men is 49:35, 58.3 % and 41.6 %, respectively. Terms of clinical diagnosis are 1–2 days after admission to the Institute of Neurosurgery.

Results. The use of optimal techniques with AA excluding off blood flow and optimizing liquor circulation yielded satisfactory results in 49 (58.3 %) cases. Moderate disability was presented in 18 (21.4 %), and severe in 7 (8.3 %) patients. Two patients (2.4%) at discharge had severe degree of disability. During treatment 8 patients, who had gross violations of vital functions, died, so mortality level was 9.52 %.

Conclusions. The AA excluding off blood flow and drainage of the ventricles of the brain, supplemented by dissection of the final record of the third ventricle and the Lilliekvist membrane, sanitation of basal cisterns from dense bundles of blood allows quick and effective optimization of the liquor circulation, prevention of dislocation phenomena.

Key words: arterial aneurysm, occlusive hydrocephalus, intraventricular hemorrhage, ventricular drainage.