

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

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

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

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

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

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

*Цімейко О.А, Мороз В.В.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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