

# НЕЙРОХІРУРГІЯ

УДК 616.13–007.64:616.831–005–039:612.13

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ГОСТРИЙ ПЕРІОД РОЗРИВУ АРТЕРІАЛЬНОЇ АНЕВРИЗМИ

*М. В. Глоба, С. О. Литвак, Л. М. Яковенко*

**ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова  
НАМН України», м. Київ**

**Вступ.** Ефективне планування лікувальних заходів при розриві артеріальної аневризми (АА) головного мозку (ГМ), що ускладнюється постгеморагічним вазоспазмом (ВС), можливе за умов адекватної оцінки церебральної гемодинаміки.

**Мета роботи** — оптимізувати критерії оцінки церебральної гемодинаміки у гострому періоді розриву АА ГМ для підвищення ефективності діагностики церебрального ВС.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів комплексного клініко-інструментального обстеження 326 (100%) пацієнтів у гострому періоді геморагічного інсульту аневризматичного походження, які знаходились на обстеженні та лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» у 2009–2018 рр. Локалізація розірваної АА: комплекс ПМА-ПСА — 185 (56,7%) спостережень, супракліноїдні відділи ВСА — 65 (20%), біфуркація  $M_1$ - $M_2$ -сегмента СМА — 60 (18,4%), у ВББ — 16 (4,9%). Стан пацієнтів за шкалою WFNS на момент госпіталізації відповідав I–III ступеню тяжкості у 272 (83,4%). Інструментальні методи включали МСКТ ГМ, церебральну ангіографію (ЦАГ), ультрасонографію (УС).

**Результати.** При госпіталізації ВС зафіксовано у 186 (56,7%) хворих зі зростанням кількості випадків ВС у післяопераційному періоді до 291 (89,3%) на 7–10 добу від розриву АА. Порівняльний аналіз показників кровоплину за даними УС зі ступенем звуження діаметра артерії, виявленим за допомогою ЦАГ, встановив: звуження просвіту на 50–75% відповідає зростанню систолічної лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в СМА 200–270 см/с, в ПМА — 175–240 см/с; при спазмі більше 75% — ЛШК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с; для ВББ при звуженні просвіту на 50–75% ЛШК складає 145–200 см/с. Локалізація

розірваної АА у ВСА та в базиллярній артерії є найбільш несприятливою для розвитку вираженого та поширеного ВС.

**Висновки.** ВС має прогресивний характер, з піком виявлення на 7–10 добу з моменту розриву АА ГМ. При порівняльному аналізі результатів ЦАГ та УС визначено критерії відповідності ЛШК ступеню ангиографічного звуження певного артеріального сегменту. Характер ВС мав відмінності залежно від локалізації розірваної аневризми.

**Ключові слова:** артеріальна аневризма, головний мозок, церебральний вазоспазм, діагностика.

**Вступ.** Гострі порушення мозкового кровообігу становлять понад 30 % усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань. За даними різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку (ГМ) зустрічаються в 1–10 % серед усього населення [1, 11].

АА ГМ є основною причиною нетравматичного субарахноїдального крововиливу, обумовлюють до 85 % всіх випадків внутрішньочерепних крововиливів і являють собою одну з найскладніших проблем сучасної нейрохірургії. Це пов'язано з високим ризиком летальних наслідків або втрати працездатності хворих, питаннями своєчасної діагностики та визначення лікувальної тактики [4, 6, 9].

Хірургічне лікування розриву АА ГМ є безальтернативним. Основними факторами несприятливих наслідків консервативного лікування пацієнтів із розривом АА є їх повторний розрив (17–26 %), наявність внутрішньомозкової гематоми (20–40 %), вазоспазм (більше 30 %). Розвиток постгеморагічного вазоспазму (ВС) ускладнює перебіг захворювання за рахунок приєднання вторинного ішемічного ураження головного мозку. Після самостійного (рефлекторного) спазму артерії, що уражена аневризмою; гіперкоагуляції; вирівнюванню градієнтів внутрішньосудинного тиску та тиску у цистерні) припинення кровотечі з АА ГМ після її розриву, «вмикається» ряд патогенетичних механізмів, що призводять до пошкодження ГМ [5].

Своєчасна діагностика ВС на тлі розриву АА ГМ суттєво впливає на вибір адекватної хірургічної тактики, об'єм та послідовність лікувальних дій, направлених на профілактику та лікування ВС, якість і результати проведеного лікування.

**Мета роботи** — оптимізувати критерії оцінки церебральної гемодинаміки у гострому періоді розриву АА ГМ для підвищення ефективності діагностики церебрального ВС.

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

---

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів комплексного клініко-інструментального обстеження 326 (100%) хворих дорослого віку, що перебували у гострому періоді геморагічного інсульту в результаті розриву АА ГМ. Всі пацієнти знаходилися на обстеженні та лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» в період з 2009 до 2018 рр. Чоловіків було 149 (45,7%), жінок — 177 (54,2%), середній вік —  $45,4 \pm 10,2$ . Комплекс методів обстеження включав: клініко-неврологічне обстеження, нейровізуалізаційні (мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), церебральна ангіографія (ЦАГ) та функціональні методи обстеження, серед них ультрасонографія (УС) з транскраніальною доплерографією (ТКДГ) відповідно до загальнодержавного протоколу («Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із субарахноїдальним крововиливом ... внаслідок розриву артеріальної аневризми». Додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008 р. Шифр за МКХ-10: I60.1 та клінічних настанов МОЗ України від 20.04.18 Intracranial aneurysm and subarachnoid haemorrhage (SAH) <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/1167>).

Всі хворі з виявленим розривом АА ГМ розглядаються як кандидати до хірургічного втручання (мікрохірургічного або ендovasкулярного). Строки виконання оперативного втручання, його метод та об'єм визначаються на підставі інтегрального аналізу сукупності факторів: клінічний стан хворого, об'єм та розповсюдженість внутрішньочерепного крововиливу, анатомічні характеристики церебральних артерій та самої АА, ступінь вираженості та поширеність ВС, вік хворого, наявність супутньої соматичної патології [2]. Тому, при виконанні ЦАГ у 100% спостережень основними параметрами для аналізу були: сторона заповнення аневризми; анатомічна варіабельність будови артеріального кола головного мозку; локалізація, розмір і форма аневризми; напрямок купола аневризми; вираженість і поширеність церебрального ВС.

УС з режимом кольорового доплерівського картування виконано всім без винятку хворим у доопераційний та післяопераційний період незалежно від обраного методу хірургічного втручання. При виконанні УС керувались методологічними стандартами метода, в тому числі при ТКДГ оцінювали показники лінійної швидкості кровотоку в основних стовбурах артерій, які формують артеріальне коло ГМ

(дистальний відділ ВСА, проксимальні сегменти СМА, ПМА, ЗМА), а також в основній артерії (ОА) та інтракраніальних ділянках хребтової артерії (ХА) [7].

Базовим підходом ТКДГ діагностики ВС було співставлення отриманих в процесі діагностики даних з показниками нормального діапазону швидкостей кровотоку по відповідним інтракраніальним артеріальним сегментам з урахуванням можливих змін, що обумовлені віком, в'язкістю крові, ауторегуляцією, наявністю внутрішньочерепної гіпертензії. При проведенні порівняння виявлених показників орієнтувалися на показники ЛШК в артеріях основи мозку здорових людей в різних вікових групах та розрахунок індексу Ліндегарда (ІЛ) (співвідношення пікової систолічної швидкості в СМА і в гомолатеральній ВСА) [7, 9]. ВС гемодинамічно характеризувався збільшенням ЛШК при зниженні тиску внаслідок звуження сегменту артерії, охоплював один або декілька судинних басейнів, реєструвався локально або на більшому протязі судини. Таким чином, динамічне ТКДГ спостереження виявило, що на момент госпіталізації ВС зафіксовано у 186 (56,7%) хворих зі зростанням кількості випадків ВС у післяопераційному періоді ВС до 291 (89,3%).

Режим кольорового доплерівського картування кровотоку (ду-плексного сканування) розширив діапазон діагностичних можливостей ВС у порівнянні зі стандартним ТКДГ обстеженням. Цей режим дозволив локалізувати спазмовані сегменти церебральних артерій, та відповідно до даних спектральної доплерографії завдяки корекції кута сканування більш точно кількісно оцінити показники кровотоку.

Стан пацієнтів за шкалою WFNS на момент госпіталізації у більшості спостережень — 272 (83,4%) — відповідав I–III ступеню тяжкості. Частина хворих, що перебувала у тяжкому та вкрай тяжкому стані була оперована за життєвими показаннями, які були обумовлені об'ємом та локалізацією внутрішньочерепного крововиливу, явищами дислокації та набряку ГМ. Інші пацієнти, які відповідали IV та V ступеню за шкалою WFNS — лікувалися консервативно до поліпшення їх стану, як мінімум, до III ступеня, після чого їх було прооперовано.

Також, операції на АА ГМ в гострому періоді САК відкладалися не тільки до покращення стану хворого, а і до ознак регресу ВС, — у хворих з тяжкістю САК III — IV ступеня за Hunt — Hess при помірному або вираженому і поширеному ВС (орієнтовна систолічна швидкість кровотоку в М1-сегменті СМА > 200 см / с або середня швидкість >

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

200 см / с). Хворих, що мали ультразвукові (УС) чи ангіографічні ознаки критичного ВС з важкістю стану I — II ступеня по Hunt — Hess в даному дослідженні виявлено не було.

**Результати.** За даними інструментальних досліджень визначено локалізацію розірваної АА: комплекс ПМА-ПСА — 185 (56,7%) спостережень, супракліноїдні відділи ВСА — 65 (20%), біфуркація М<sub>1</sub>-М<sub>2</sub>-сегмента СМА — 60 (18,4%), у ВББ — 16 (4,9%), табл. 1.

Таблиця 1

### Клініко-інструментальні характеристики пацієнтів.

Показник			N	%
Локалізація аневризми:			326	100
Комплекс ПМА-ПСА			185	56,7
ВСА			65	20
СМА			60	18,4
ВББ			16	4,9
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит <sup>2</sup>		
I	15	Немає	48	14,7
II	13-14	Немає	105	32,2
III	13-14	Є	119	36,5
IV	7-12	Є/немає	28	8,6
V	3-6	Є/немає	26	8
Усього хворих			326	100,0

*Примітка.*

<sup>1</sup> ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу.

<sup>2</sup> За шкалою WFNS «неврологічний дефіцит» малися на увазі вогнищеві неврологічні ураження (афазія, геміпарез/геміплегія, парези черепних нервів).

Ангіографічна оцінка типів ВС проведена у всіх спостереженнях — 326 (100%). Аналіз отриманих результатів виконано за класифікацією В. В. Крилова. За результатами ЦАГ виявлене локальне звуження діаметру мозкової артерії >50% просвіту (II тип) у 27,3%, аналогічне звуження розповсюдженого характеру (IV тип) — у 12,9% випадків. Локальне звуження діаметру церебральної артерії <50% від показників нормального просвіту (I тип) зафіксовано у 9,8% спостереженнях, розповсюдженого характеру (III тип) — у 6,7%. Вихо-

дячи з наведених даних у проведеному дослідженні на передопераційному етапі частіше було зафіксовано ВС локального характеру з залученням 1–2 артеріальних сегментів церебральних артерій із звуженням просвіту судини > 50.

При проведенні ЦАГ ВС потребував диференційованої діагностики з можливими супутніми аномаліями розвитку артеріального кола (АК) ГМ у 70 (20,0%) хворих, з яких гіпоплазія та аплазія ПМА і ЗСА виявлені у 11 (3,1%) спостереженнях завдяки комплексному аналізу ангиограм з УС показниками кровотоку.

Виявлено, що характер ВС мав відмінності, що залежали від локалізації розірваної аневризми. ВС на тлі розриву АА СМА відмічений у 29 (48,3%) пацієнтів, з яких локальний характер (II тип) був у переважної більшості хворих — 19 (31,7%). Всі варіанти ВС зареєстровані з рівномірним розподілом при розривах АА комплексу ПМА-ПСА з незначним переважанням II-го класифікаційного типу (24,9%). На тлі розриву АА супракліноїдного сегменту ВСА ангиографічно ВС був зазвичай вираженим: локальний виражений (II тип) у 29,2% і розповсюджений виражений (IV тип) у 15,4%.

Для ВС при розриві АА ВББ — 16 (100%) в половині випадків мало місце звуження більше половини просвіту артерії, при цьому у 5 (31,2%) випадках ВС охоплював сегменти ВСА, що призвело до вторинного ішемічного ураження ГМ і як наслідок, появи стійких неврологічних порушень в 2-х спостереженнях (див. табл. 2).

Таблиця 2  
Ангиографічні типи ВС відповідно до локалізації АА.

Тип спазму	Кількість спостережень		Локалізація АА							
			СМА		ПМА		ВСА		ВББ	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Немає ВС	141	43,3	31	51,7	75	40,5	28	43,1	7	43,7
I тип	32	9,8	4	6,7	25	13,5	2	3,1	1	6,3
II тип	89	27,3	19	31,6	48	25,9	19	29,2	3	18,8
III тип	22	6,7	4	6,7	12	6,5	6	9,2	—	
IV тип	42	12,9	2	3,3	25	13,5	10	15,4	5	31,2
Усього	326	100	60	100	185	100	65	100	16	100

Основною діагностичною метою ультразвукового сканування (УС) у хворих в гострому періоді розриву АА ГМ було своєчасне вияв-

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

лення ВС з оцінкою ступеня його тяжкості та можливих супутніх гемодинамічних змін, реєстрація динамічних змін ВС у периопераційному періоді та клінічної відповіді на відповідні лікувальні заходи. Даний діагностичний метод у сукупності з нейровізуалізаційними є необхідним при плануванні адекватної хірургічної та лікувальної тактики при розривах АА ГМ.

Порівняльний аналіз показників ЛШК зі ступенем звуження просвіту артерії/ій у хворих з ВС на тлі розриву АА проведено шляхом співставлення показників систолічної ЛШК з діаметром відповідного сегменту церебральної артерії, що визначався при ЦАГ у тому числі в місцях звуження (> 50 %, 50–75 %, > 75 % просвіту). Виявлено, що зменшення діаметру судини до 50 % від її норми відповідає показникам систолічної ЛШК по СМА 155–200 см/с та ПМА — 145–175 см/с. У випадках зменшення діаметру судини на 50–75 % від нормального діапазону показників систолічної ЛШК в СМА сягає 200–270 см/с, а в ПМА — 175–240 см/с. При спазмі сегменту артерії понад 75 % просвіту відмічається зростання показника систолічної ЛШК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с. При ангіографічно виявленому звуженні просвіту на 50–75 % для ЗМА та ХА — систолічна ЛШК була у діапазоні 140–190 см/с, для ОА — 145–200 см/с (табл. 3).

Таблиця 3  
Порівняльний аналіз ангіографічних та УС показників при ВС.

Церебральна артерія	Середній діаметр артерії (норма), мм	% звуження просвіту	Систолічна ЛШК, см/с
СМА	2,7 (1,5–3,5)	> 50 %	155–200
		50–75 %	200–270
		> 75 %	> 270
ПМА	2,1 (1,7–3,0)	> 50 %	145–175
		50–75 %	175–240
		> 75 %	> 240
ЗМА, ПА	2,1 (0,7–3,0)	50–75 %	140–190
ОА	3,0 (1,25–3,5)	50–75 %	145–200

При інтерпретації даних УС використовували класифікацію тяжкості ВС: помірний, виражений, критичний. Відповідно до даних літератури, для СМА: сист. ЛШК у діапазоні від 160 до 240 см/с відповідає помірному ВС, від 240 до 300 см/с — вираженому, 300 см/с

і більше — критичному ВС) [3, 7]. Враховуючи відсутність стандартизованих даних щодо оцінки тяжкості ВС для ПМА в літературі, були використані визначені у ході даного дослідження критерії: сист. ЛШК від 145 до 175 см/с розцінювалася як помірний ВС; сист. ЛШК у діапазоні від 175 до 240 см/с — виражений ВС та при сист. ЛШК 240 см/с і більше — критичний ВС (див. табл. 3).

УС динамічне спостереження у післяопераційному періоді виявило наявність ВС різного типу та ступеню тяжкості у 89,3% випадків. Частота виявлення ВС за даними УС при динамічному спостереженні за хворими незалежно від строків проведення оперативного втручання була найбільшою в кінці першого — на початку другого тижня від початку захворювання (7–9 доба), що відповідало результатам ЦАГ. При розриві АА ГМ ВС діагностовано на 1–3-ю добу у 31,4% хворих, на 4–6-у добу — у 83,1%, пік реєстрації ознак ВС припав на 7–14-у добу — у 89,3% з поступовим зменшенням на 15–21-у — у 61,5%. Після 21-ї доби ВС діагностовано лише у 20,8% пацієнтів.

Переважає більшість хворих у даному дослідженні — 197 (56,3%) мала середній показник сист. ЛШК в СМА в межах  $201,6 \pm 23,0$  см/с, що відповідає помірному ступеню тяжкості ВС. Виражений ВС був у 65 (18,6%) пацієнтів з показниками середньої сист. ЛШК в СМА в діапазоні  $257,9 \pm 11,2$  см/с. ВС оцінений як «критичний» у 51 (14,6%) пацієнтів (середній показник сист. ЛШК в СМА  $306,9 \pm 16,9$  см/с).

Серед пацієнтів з явищами наростання ВС зафіксовані клінічні прояви у вигляді: поглиблення ініціальної загальномоозкової симптоматики у 46,0%, поява або посилення психоорганічних розладів — у 27,1%, вогнищева неврологічна симптоматика транзиторного у 6% або стійкого характеру у 17,4%, стовбурові порушення — у 8,0% хворих.

Динамічний УС моніторинг ВС у післяопераційному періоді підтвердив виявлену до операції тенденцію щодо частоти виявлення та несприятливості ВС залежно від локалізації АА. Так, при розриві АА ВСА частота реєстрації ВС була найбільшою — 95,7%, при розриві АА ХА — найменшою — 66,7%. До того ж ВС при розриві АА ВСА частіше, ніж при інших розташуваннях АА, мав виражений ступінь (24,3% випадків).

ВС помірного ступеня найчастіше реєструвався у пацієнтів з розривом АА СМА (64,6%), при локалізації розірваної АА у комплексі ПМА-ПСА — 55,6% і ХА — 56,7% відповідно.



## НЕЙРОХІРУРГІЯ

Критичний ВС найчастіше був у пацієнтів з розривом ВСА та ОА — у 21,4 і 22,2%. З меншою частотою — 16,3% критичний спазм відмічений при розриві АА комплексу ПМА-ПСА. Найрідше критичний ВС зафіксовано при розриві АА СМА — 3,1% (рис. 1).

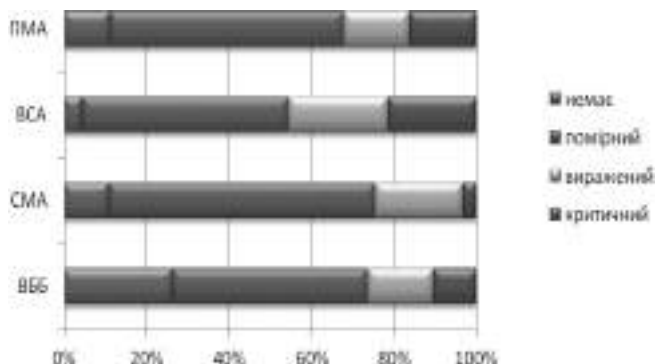


Рис. 1. УС особливості ВС при розриві АА різної локалізації.

Розповсюдженість ВС відповідно до залучення певних артеріальних сегментів церебральних артерій мала відмінності, що залежали від локалізації розірваної АА ГМ. Так, при розриві АА комплексу ПМА-ПСА та супракліноїдного відділу ВСА — ВС частіше реєстрували в СМА та ПМА білатерально — 64,2% спостережень з поширенням ВС на 3–4 або більше проксимальних сегментів мозкових артерій, а у 5,9% зміни кровотоку зафіксовані також в проксимальних відділах ЗМА, що відповідало характеристикам тотального ВС.

У випадках розриву АА СМА — ВС реєструвався або переважав у сегментах СМА на боці аневризми (58,8%) та здебільше носив локальний характер, реєструючись в одному з сегментів ( $M_1$  або  $M_2$ ). Розрив АА ХА також частіше супроводжувався локальним спазмом в зоні локалізації аневризми (у 6 з 9-ти хворих).

При розриві АА ОА ВС в половині випадків був локальним або реєструвався в ОА та ініціальних відділах ЗМА, в інших спостереженнях — мав тотальний характер, поширюючись на сегменти артерій каротидного басейну.

Розподіл за кількістю охоплених ВС сегментів церебральних артерій при розриві АА ГМ був наступним: максимальна кількість охоплених ВС сегментів становила — 8 зафіксована при розриві АА ВСА та АА ОА; 7 — при розриві АА комплексу ПМА-ПСА і 5 при розриві АА СМА.

**Обговорення.** У фізіологічних умовах щохвилино кожні 100 грамів тканини ГМ отримують 55–58 мл крові та споживають 3–5 мл кисню. Середня швидкість мозкового кровотоку — близько 750 мл/хв, що становить 13 % від загального серцевого викиду. Швидкість кровотоку в сірій речовині ГМ значно вища, ніж у білій: 80 мл/100 г та 15–25 мл/100 г за 1 хвилину відповідно.

Мозок забезпечується капілярним кровообігом на одиницю об'єму тканини приблизно так само, як серцевий м'яз, проте резервних капілярів у ГМ мало. Тому збільшення кровотоку в мікроциркуляторному руслі ГМ пов'язують з підвищенням лінійної швидкості кровотоку. У зв'язку з високими енергетичними потребами ГМ та специфікою його кровопостачання виняткове значення має сталість церебрального кровотоку (ЦК). Однією з найважливіших особливостей ЦК є його ауторегуляція, яка характеризується комплексом міогенного, метаболічного та неврогенного механізмів. Міогенний механізм ауторегуляції мозкового кровообігу полягає у здатності підтримувати постійний об'єм ЦК в умовах змін перфузійного тиску, головним чином, за рахунок коливачь артеріального тиску (АТ). Нейрогенний механізм підтримки системи ауторегуляції ще не до кінця вивчений, проте вважається, що він забезпечується судиноруховим центром мозкового стовбура та судинними нервами [7, 8]. При розриві АА ГМ активуються механізми адаптації, що викликає напруження всіх ланок ауторегуляції, а іноді і її зрив. Адекватне планування лікувальних заходів при розриві АА ГМ, у тому числі хірургічних, можливе за умов своєчасного виявлення та стабілізації церебральної гемодинаміки.

Основними методами діагностики розриву АА та ВС є нейровізуалізація (структурна та функціональна). Ряд дослідників вважає, що максимальну діагностичну інформацію щодо стану церебральної гемодинаміки можливо отримати при поєднанні УС з іншими методами структурної нейровізуалізації, головним чином, з церебральною ангиографією [7, 14].

Єдина думка щодо оптимальної тактики лікування пацієнтів з АА ГМ залишається остаточно не сформованою та активно обговорюється в нейрохірургічному співтоваристві, незважаючи на багатий практичний досвід, успіхи в сфері діагностики та методології [4, 13]. Оскільки клінічний досвід свідчить про високу частоту несприятливих результатів хірургічного лікування у гострому періоді розриву АА, що в суттєвому сенсі залежить від проявів ВС, ряд авторів пропонує

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

---

проводити хірургічне втручання на АА ГМ в «холодному» періоді розриву чи після настання клінічного поліпшення. Однак, результати недавніх досліджень говорять про користь активної хірургічної тактики у більшості пацієнтів [12]. Таким чином, на вибір тактики хірургічного лікування пацієнтів з АА ГМ (термінів і обсягу операції) впливає ряд факторів, серед яких провідними є: ВС і вторинне ішемічне ураження головного мозку, ризик повторної кровотечі з аневризми; внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК) і гостра гідроцефалія; внутрішньомозкові гематоми (ВМГ).

Оптимальні строки проведення операції кліпування чи емболізації АА ГМ у гострому періоді розриву АА, за відсутності протипоказів до неї, до теперішнього часу залишаються дискусійними. Існують переваги та недоліки хірургічного втручання. Перевагами вважають: ліквідація ризику повторної кровотечі з АА; створення умов для успішного лікування ВС, за рахунок евакуації крові та продуктів її розпаду (при операції кліпування АА), проведення внутрішньосудинної фармангіопластики (при ендоваскулярних втручаннях); можливість застосування у післяопераційному періоді фібринолітиків і гіпербаричної терапії при комплексній 3-Н терапії. Недоліками хірургії АА ГМ у гострому періоді вважають: ризик посилення явищ набряку ГМ, ризик ятрогенного ішемічного ураження ГМ в результаті пошкодження перфоруєчих артерій (при кліпуванні АА) або посилення ВС чи дисекційного пошкодження артеріальних сегментів (при ендоваскулярній емболізації АА); ризик інтраопераційних (повторних) розривів і кровотеч з аневризми; ятрогенно індуковане посилення ВС в результаті механічного впливу на артеріальну стінку (операційна травма судин) [1, 2, 4, 9].

При виборі оптимальної лікувальної стратегії і оцінці її переваг та недоліків, на нашу думку необхідно кожен з наведених аргументів порівнювати з ризиками природнього перебігу захворювання. З метою визначення ризиків, пов'язаних з клінічним перебігом і проявами ВС на тлі розриву АА, слід застосовувати ТКДГ моніторинг показників швидкості кровотоку у співставленні з даними ЦАГ. ТКДГ моніторинг у хворих з розривом АА дозволяє здійснити ранню діагностику виникнення ВС, вести спостереження за процесом його зміни під впливом медикаментозного лікування (німодипін, 3-Н терапія), інтервенційних процедур (фармангіопластика) у післяопераційному періоді, а також визначати у кожного конкретного хворого оптимальний час для про-

ведення операції кліпування чи емболізації аневризми без збільшення ризику посилення ВС і розвитку вторинного ішемічного ураження мозку. Даний діагностичний метод у сукупності з нейровізуалізаційними є необхідним при плануванні адекватної хірургічної та лікувальної тактики при розривах АА ГМ.

### **Висновки.**

1. ВС у гострому періоді розриву АА ГМ має прогредієнтний характер клінічного перебігу з початковими показниками частоти виявлення 31,4% на 1–3ю добу, піковою реєстрацією ознак ВС у 89,3% хворих на 7–14 добу з поступовим зменшенням його ознак після 21-ї доби з моменту розриву аневризми до 20,8%.

2. Виявлено кореляційну залежність між ступенем звуження діаметру відповідного артеріального сегменту при проведенні ЦАГ та змінами пікової систолічної ЛШК при УС дослідженні: зменшення на 50–75% відповідає ЛШК в СМА 200–270 см/с, в ПМА — 175–240 см/с; при спазмі більше 75% ЛШК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с; для ВББ при звуженні просвіту на 50–75% — систолічна ЛШК 140–200 см/с.

3. Характер ВС має відмінності при різній локалізації розірваної аневризми: найбільш несприятливою для розвитку тяжких ступенів ВС — вираженого й критичною виявилися АА ВСА та ОА; помірна частота реєстрації всіх форм тяжкості ВС зафіксована при розриві АА комплексу ПМА–ПСА, а розрив АА СМА супроводжувався найменшою частотою тяжких форм ВС.

4. Типовим для післяопераційного періоду було зростання частоти церебрального ВС різного ступеню тяжкості та розповсюдженості у 89,3% випадків (за даними УС діагностики), що призвело до вогнищевих неврологічних розладів стійкого характеру у 17,4%, стовбурових порушень — у 8,0% хворих.

5. Виявлені транзиторні клінічні ознаки появи чи поглиблення ВС: поглиблення ініціальної загальнономозкової симптоматики у 46,0%, поява або посилення психо-органічних розладів — у 27,1%, транзиторна вогнищева неврологічна симптоматика у 6%.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Ангіографічні вияви і клінічні наслідки інтраопераційного вазоспазму при ендоскулярному виключенні артеріальних аневризм / В. Шевага, А. Нетлюх, О. Кобилецький, О. Гришук, В. Сало, Д. Щибовик // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія.— 2013.— № 3.— С. 35–42.

## НЕЙРОХІРУРГІЯ

---

2. Годков И. М. Факторы риска интраоперационных осложнений в хирургии церебральных аневризм [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. М. Годков.— 2009.— 30 с.
3. Даушева А. А. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием / А. А. Даушева, А. Е. Мякота, Т. П. Тиссен // Журн. «Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко.— 1995.— № 2.— С. 10–14.
4. Ендоваскулярне лікування аневризм великих та гігантських розмірів внутрішньої сонної артерії. Досвід 1976–2013 років / В. І. Щеглов, Д. В. Щеглов, О. Є. Свиридчук, С. В. Конопчик, О. А. Пастушин, О. П. Гнелиця // Український вісник психоневрології.— 2013.— № . 21, вип. 3.— С. 31–35.
5. Крылов В. В. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга / В. В. Крылов, С. А. Гусев, А. С. Гусев // Нейрохирургия.— 2000.— № 3.— С. 4–13.
6. Матвієнко Ю. О. Геморагічний інсульт. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, прогноз / Ю. О. Матвієнко // Судинні захворювання головного мозку.— 2014.— № 2–3.— С. 2–10.
7. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов.— СПб.: Элби, 2008.— 280с.
8. Федін А. І. Оксидантний стрес та запровадження антиоксидантів у неврології // Неврологія та психіатрія.— 2005.— № 7.
9. Хирургия аневризм головного мозга: руководство в 3-х т. [Текст] / под ред. С. В. Крылова.— М.: Изд-во Т. А. Алексеева, 2011–2012.
10. Blackburn S. L. Endovascular and surgical treatment of unruptured MCA aneurysms: Meta-analysis and review of the literature / S. L. Blackburn, A. M. Abdelazim // Stroke Res. Treat.— 2014.— Vol. 2014.— P. 348147
11. Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl. 1 (1997). 11 th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of Fre Papers
12. Le Roux P. D., Winn H. R. Management of the ruptured aneurysm. In: Le Roux P. D., Winn H. R., Newell D. W., eds. Management of cerebral aneurysms. Philadelphia: Saunders, 2004.— P. 303–333.
13. Pierot L., Cognard C., Ricolfi, F. [et al.]. CLARITY Investigators Immediate Anatomic Results after the endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: Analysis in the CLARITY Series // Am. J. Neuroradiol.— 2010.— Vol. 31(5).— P. 907–911.
14. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review / C. Lysakowski, B. Walder, M. C. Costanza, M. R. Tramer // Stroke.— 2001.— Vol. 32, № 10.— P. 2292–2298.

### **Особенности изменений церебральной гемодинамики в острый период разрыва артериальной аневризмы**

***М. В. Глоба, С. О. Литвак, Л. Н. Яковенко***

**ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев**

**Вступление.** Эффективное планирование лечебных мероприятий при разрыве артериальной аневризмы (АА) головного мозга (ГМ), осложненном постгеморагическим вазоспазмом (ВС), возможно при условии адекватной оценки церебральной гемодинамики.

**Цель работы** — оптимизировать критерии оценки церебральной гемодинамики в остром периоде разрыва АА ГМ для повышения эффективности диагностики церебрального ВС.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ результатов комплексного клиничко-инструментального обследования 326 (100 %) больных в остром периоде разрыва АА ГМ, находившихся на обследовании и лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины» в 2009–2018 гг. Разорвавшаяся АА локализовалась: комплекс ПМА-ПСА — 185 (56,7 %) случаев, супраклиноидный отдел ВСА — 65 (20 %), бифуркация М1-М2-сегмента СМА — 60 (18,4 %), в ВББ — 16 (4,9 %). Тяжесть состояния пациентов по шкале WFNS на момент госпитализации отвечала I–III степени в 272 (83,4 %) наблюдений. Инструментальные методы обследования включали МСКТ ГМ, церебральную ангиографию (ЦАГ), ультрасонографию (УС).

**Результаты.** При госпитализации ВС зафиксировано у 186 (56,7 %) больных с увеличением количества случаев ВС в послеоперационном периоде до 291 (89,3 %) на 7–10 сутки после разрыва АА. Сравнительный анализ показателей кровотока по данным УС со степенью сужения диаметра артерии, выявленной при ЦАГ, обнаружил: сужение просвета на 50–75 % соответствует нарастанию систолической линейной скорости кровотока (ЛСК) в СМА 200–270 см/с, в ПМА — 175–240 см/с; при спазме более 75 % — ЛСК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с; для ВББ при сужении просвета на 50–75 % ЛСК составляет 145–200 см/с. Локализация разорвавшейся АА в ВСА и в базилярной артерии наиболее неблагоприятна для развития выраженного и распространенного ВС.

**Выводы.** ВС имеет прогрессивный характер, с пиком выявления на 7–10 сутки с момента разрыва АА ГМ. При сравнительном анализе результатов ЦАГ и УС определены критерии соответствия ЛСК степени ангиографического сужения определенного артериального сегмента. Характер ВС имел различия, зависящие от локализации разорванной аневризмы.

**Ключевые слова:** артериальная аневризма, головной мозг, церебральный вазоспазм, диагностика.

### Features of changes in cerebral hemodynamics in the acute period of arterial aneurysm rupture

*M. V. Globa, S. O. Lytvak, L. M. Yakovenko*

SI Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kyiv

**Introduction.** Effective planning of therapeutic measures in patients with cerebral arterial aneurysm (CAA) rupture complicated by post-haemorrhagic vasospasm is possible with an adequate assessment of cerebral haemodynamics.

**Objective** — to optimize the criteria for assessing cerebral hemodynamics in the acute period of rupture of CAA in order to increase the efficiency of diagnosis of cerebral vasospasm (CV).

**Materials and methods.** A retrospective analysis of the results of a comprehensive clinical and instrumental examination of 326 (100%) patients in the acute period of CAA rupture was conducted. All patients were examined and treated at the SI «Institute of Neurosurgery named after Acad. A. P. Romodanov NAMS of Ukraine» in the period from 2009 to 2018. On localization of a ruptured AA: the complex ACA-AComA — 185 (56.7%) of observations, of the ICA — 65 (20%), the M1-M2-segment bifurcation of the MCA — 60 (18.4%), in posterior cerebral circulation — 16 (4.9%). At the time of hospitalization the condition on the WFNS scale in most of the observations — 272 (83.4%) were I–III degree. The instrumental imaging included brain MSCT, cerebral angiography (CAG), ultrasonography (US).

**Results.** At hospitalization, CV was recorded in 186 (56.7%) patients and it increased in the postoperative period in the number of cases to 291 (89.3%) on days 7–10 after CAA rupture. A comparative analysis of the linear systolic blood flow velocity (BFV) with an angiographically determined diameter of a similar artery found: a reduction of 50–75% corresponds to a BFV in the MCA 200–270 cm/s, in the ACA — 175–240 cm/s; with spasm of more than 75% BFV in MCA > 270 cm/s, in ACA > 240 cm/s; systolic BFV for posterior circulation with a narrowing of the lumen by 50–75% was 145–200 cm/s. CAA localization in ICA and in basilar artery was most unfavorable for development of severe and widespread VS.

**Conclusions:** The VS has a progressive character, with a peak of detection on days 7–10 from the time of the rupture of CAA. A comparative analysis of the results of CAG and US defined criteria for the compliance

of the BFV with the degree of angiographic narrowing of a specific arterial segment. The nature of the VS had differences depending on the location of the ruptured aneurysm.

**Key words:** arterial aneurysm, brain, cerebral vasospasm, diagnosis.

***Відомості про авторів:***

***Глоба Марина Василівна*** — доктор медичних наук, старший науковий співробітник відділу нейрофізіології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, тел.: (044) 483-95-35.

***Литвак Світлана Олегівна*** — кандидат медичних наук, лікар-нейрохірург відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, тел.: (044) 486-95-03.

***Яковенко Леонід Миколайович*** — доктор медичних наук, професор, начальник відділу судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, тел.: (044) 486-95-03.