

ГОУ ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО

УДК: 616.831-005.1-073-089

№ \_\_\_\_\_



**РАХИМЗОДА НАРЗУЛЛО ОДИНА**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени доктора медицинских наук

по специальности 3.1.18. Нейрохирургия

**Научный консультант:**

доктор медицинских наук, доцент

**Рахмонзода Хуршед Джамшед**

Душанбе - 2026

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	7
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	21
1.1. Эпидемиология и профилактика нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	21
1.2. Этиологические аспекты и основные факторы, приводящие к развитию нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	30
1.3. Факторы прогноза исхода нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	34
1.4. Характеристика клинических признаков при развитии нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	40
1.5. Особенности патогенеза развития внутричерепного кровоизлияния и его осложнений.....	45
1.6. Современные методы диагностики нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	52
1.7. Современные методы хирургического лечения .....	54
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	70
2.1. Общая характеристика клинических наблюдений.....	70
2.2. Методы исследования.....	76
2.3. Лабораторные методы исследования .....	77
2.4. Оценка неврологического статуса.....	77
2.5. Оценка эпилептического синдрома.....	82
2.6. Инструментальные методы исследования .....	83
ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА .....	104
3.1. Общая характеристика пациентов в группе.....	104
3.2. Общая характеристика клинических проявлений .....	105
3.3. Хирургическая тактика при геморрагическом инсульте .....	107

3.4. Открытая и мини-инвазивная хирургия внутримозговых гипертензивных гематом .....	112
3.5. Хирургическое лечение с использование метода нейроэндоскопии.....	116
3.6. Пункционный аспирационный способ.....	124
3.7. Дренирование желудочковых систем при развитии острой окклюзионной гидроцефалии .....	126
3.8. Декомпрессивная (резекционная) трепанация черепа с удалением внутримозговых гематом.....	126
3.9. Результаты операции у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами .....	134
<b>ГЛАВА 4. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ.....</b>	<b>139</b>
4.1. Общие сведения о пациентах данной группы .....	139
4.2. Общая характеристика клинических проявлений .....	139
4.3. Субарахноидальное кровоизлияние .....	140
4.4. Церебральная ишемия при аневризмах.....	143
4.5. Псевдотуморозное течение .....	144
4.6. Головная боль при аневризме.....	144
4.7. Бессимптомное течение .....	145
4.8. Принципы микрохирургического лечения артериальных аневризм головного мозга.....	145
4.9. Выбор доступа в хирургии артериальных аневризм головного мозга ...	163
4.10. Тактика хирургического лечения при разорвавшихся аневризмах сосудов головного мозга.....	187
4.11. Результаты хирургического лечения.....	198
4.12. Интраоперационные осложнения.....	211
4.13. Ближайшие результаты лечения.....	212
<b>ГЛАВА 5. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ.....</b>	<b>214</b>
5.1. Общая характеристика пациентов в группе.....	214
5.2. Клинические проявления и течение заболевания.....	215
5.3. Результаты неврологического осмотра.....	215

5.5. Хирургическая характеристика артериовенозных мальформаций.....	226
5.6. Показания и тактика хирургического лечения артериовенозных мальформаций без разрыва и в остром периоде кровоизлияния.....	230
5.7. Принципы микрохирургического вмешательства при артериовенозных мальформациях .....	238
5.8. Анализ хирургических доступов.....	248
5.9. Результаты хирургического лечения.....	251
ГЛАВА 6. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....	256
6.1. Общая характеристика пациентов в группе.....	256
6.2. Клинические проявления и течение заболевания.....	257
6.3. Оценка неврологического статуса.....	258
6.4. Хирургическая анатомия кавернозных мальформаций .....	269
6.5. Критерии отбора пациентов с кавернозными мальформациями к микрохирургическому лечению .....	271
6.6. Результаты хирургического лечения.....	275
ГЛАВА 7. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	292
7.1. Ближайшие результаты хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	292
7.2. Отдалённые результаты хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний.....	314
ГЛАВА 8. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	348
ВЫВОДЫ .....	370
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	372
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	376
ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.....	409

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

**АА** – артериальная аневризма

**АВМ** – артериовенозная мальформация

**АГ** - артериальная гипотензия

**АД** – артериальное давление

**аСАК** – аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние

**БА** – базилярная артерия

**ВББ** – вертебробазилярный бассейн

**ВЖГ** – внутрижелудочковая гематома

**ВЖК** – внутрижелудочковое кровоизлияние

**ВК** – временное клипирование

**ВМА** – верхняя мозжечковая артерия

**ВМГ** – внутримозговая гематома

**ВСА** – внутренняя сонная артерия

**ВЧГ** – внутричерепная гипертензия

**ВЧД** – внутричерепное давление

**ВЧК** – внутричерепные кровоизлияния

**ГА** – гигантская аневризма

**ГВМГ** – гипертензивная внутримозговая гематома

**ДКТ** – декомпрессионная краниотомия

**ДКТЧ** – декомпрессионная трепанация черепа

**ДСА** – дигитальная субтракционная ангиография

**ДТЧ** – декомпрессивная трепанация черепа

**ЗМА** – задняя мозговая артерия

**ЗНМА** – задняя нижняя мозжечковая артерия

**ЗСА** – задняя соединительная артерия

**ЗЧЯ** – задняя черепная ямка

**КТ** – компьютерная томография

**КТ-АГ** – 3D-А в режиме ангиографии в трёхмерном изображении

**ЛП** – люмбальная пункция/липопротеины

**ЛСК** – линейная скорость кровотока

**МГ** – множественные гематомы

**МРТ** – магнитно-резонансная томография

**МРТ-АГ** – магнитно-резонансная томография в режиме ангиографии

**МСКТ** – мультиспиральная компьютерная томография

**МШР** – модифицированная шкала Ренкина

**НВД** – наружный вентрикулярный дренаж

**НСА** – наружная сонная артерия

**НВЧК** – нетравматические внутричерепные кровоизлияния

**ОА** – основная артерия

**ОСА** – общая сонная артерия

**ПВА** – передняя ворсинчатая артерия

**ПНМА** – передняя нижняя мозжечковая артерия

**ПСА** – передняя соединительная артерия

**САК** – субарахноидальное кровоизлияние

**УЗДГ** – ультразвуковая доплерография

**ФЗЗ** – функционально значимая зона

**ЦА** – церебральная аневризма

**ЦАГ** – церебральная ангиография

**ЦСЖ** – цереброспинальная жидкость

**ЦСЖ** – цереброспинальная жидкость

**ШКГ** – шкала комы Глазго

**3D TOF - Time-of-Flight** - (Трёхмерное время прохождения)

**DECT - Dual Energy Computer Tomography** – (Двухэнергетическая компьютерная томография)

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.** НВЧК могут проявляться в виде спонтанных субарахноидальных кровоизлияний, внутримозговых, эпидуральных и субдуральных гематом, внутрижелудочковых кровоизлияний либо в виде комбинаций этих патологий [59, с.146 – 151]. К возникновению НВЧК могут привести разрывы артериовенозных и кавернозных мальформаций головного мозга, артериальных аневризм, артериальная гипертензия, коагулопатии, также приём лекарственных средств (антикоагулянтные, амфетамины и др.) [253, с.1859–1866; 205, с.200–224].

По данным ВОЗ (2019), в мире имеются более 32 млн лиц с цереброваскулярными заболеваниями, среди которых лидирующее место занимает также грозное осложнение как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) [43, с.90-100; 44, с. 22-72]. Частота внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний в разных популяциях составляет от 10 до 60 случаев на 100 тыс населения, а аневризматические субарахноидальные кровоизлияния встречаются от 4 до 10 на 100 тыс населения, согласно Американскому рекомендательному протоколу по лечению пациентов с цереброваскулярными патологиями. Считается, что: «разрывы интракраниальных аневризм являются причиной субарахноидальных кровоизлияний в 80-85% случаев» (161, с.2368 – 2400).

При своевременной диагностике и лечении НВЧК отмечено снижение показателей инвалидизации и летальности до 45% [129, с.649 – 654].

В Российской Федерации ежегодно регистрируется более 450 тысяч случаев инсульта [36, с.432], а доля инсульта в общей структуре смертности населения России составляет 19%, в то время как в развитых европейских странах и США этот показатель составляет 10-12% [18, с.216]. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, инвалидизация пациентов достигает 70-80% [116, с.296], а летальность при гипертензивных

внутричерепных гематомах остаётся недопустимо высокой, составляя 38-74% [97, с.645].

Основными «клиническими проявлениями артериальных аневризм, АВМ, а также каверном являются интракраниальное кровоизлияние, её объёмное воздействие на окружающую мозговую паренхиму, симптоматическая эпилепсия, церебральная ишемия, а также сочетание этих патологических состояний» [19, с.205; 194, с. 1–8].

Разрыв артериальных аневризм головного мозга и последующее развитие внутричерепных кровоизлияний представляют собой основную угрозу при естественном течении данного патологического процесса. Согласно данным, при выборе консервативной терапии после кровоизлияния из аневризмы лишь 48% пациентов выживают в течение первого года. Примечательно, что смертность после кровоизлияния наиболее высока у больных с аневризмами внутренней сонной и средней мозговой артерий по сравнению с другими локализациями, что подтверждается результатами исследований [196, с. 127–166].

Вместе с тем ВЧК, возникшие вследствие разрыва артериальных аневризм, а также геморрагические инсульты, продолжают оставаться ведущими причинами смертности и утраты трудоспособности среди лиц трудоспособного возраста [206, с. 2032 – 2060]

По данным крупного метаанализа, при прямых хирургических вмешательствах частота послеоперационных летальных исходов составляет 11%, а частота стойкой инвалидизации достигает 14,1% [122, с. 381 – 388]. Развитие повторных разрывов аневризмы в течение 2 недель после первого эпизода составляет 18% [221, с. 31–37], при этом показатель летальности в сроки до 12 месяцев наблюдения возрастает до 60%, и ситуация усугубляется тем, что у данной категории больных в течение 5 лет в 80% случаев наступает стойкая инвалидизация и летальный исход [229, с. 232–237].

Кровоизлияние является: «наиболее частым проявлением АВМ. По разным данным, оно может привести к летальному исходу в 15-29% случаев, и к

появлению нового неврологического дефицита более чем в 50% случаев» [236, с. 1450 – 1454].

При церебральных КМ: «ежегодная частота первичных кровоизлияний составляет 0,39–1,3%, повторных – 4,5–22,9%» [256, с. 1103–1110]. Считается, то: «каверномы мозга, расположенные в области ствола, наиболее склонны к повторным кровоизлияниям с ежегодным риском 21–60% и характеризуются более высоким хирургическим риском, чем при других локализациях каверном» [200, с. 935–941; 276, с. 123–128]. Риск: «повторных кровотечений увеличивается при неполной хирургической резекции» [113, с. 166–173; 215, с. 1984– 991]. Всё это позволяет отнести КМ ствола мозга к отдельной категории.

Несмотря на постоянное развитие и внедрение новых методов диагностики и лечения, летальность при гипертензивных внутримозговых гематомах остаётся недопустимо высокой и составляет 38–74% [19, с. 205; 97, с. 645; 258, с. 394]. Инвалидизация достигает 70–80% [70, с. 139–142; 134, с. 387 – 397]. Количество операций: «выполняемых по поводу ГВМГ, в разных центрах колеблется от полного отказа от операции до 20% активности, но с каждым годом неуклонно растёт, что, по-видимому, обусловлено неудовлетворительными результатами консервативного лечения» [209, с. 2923 – 2930].

Тактика и эффективность хирургического вмешательства ГВМК остаётся спорной. Нет чётких показаний к выбору лечения ГВМК: хирургическое или иное. Вместе с тем в ряде работ были продемонстрированы возможности улучшения исходов у больных благодаря хирургическому лечению [82, с. 8435; 78, с. 324–329].

Ключевым моментом в оказании медицинской помощи этой группе больных является своевременная диагностика характера поражения, что напрямую влияет на тактику лечения. Эффективными методами диагностики являются ДСА, КТ-ангиография с 3D изображением (чувствительность 87–97%; специфичность достигает 100%) и МРТ-ангиография (чувствительность 74–100%; специфичность 76–100%) [173, с. 845–852; 122, с. 381–388]. Применение современных нейровизуализационных методов диагностики позволяет выявлять

клинически бессимптомное течение болезни. Эти методы отличаются быстротой проведения исследования и малой инвазивностью [18, с. 216].

Большинство исследователей приходят к выводу о том, что использование современных методов и средств диагностики, точная и своевременная постановка диагноза, выбор рациональной тактики лечения, мониторинг радикальности операции в условиях совершенствования нейроанестезиологии и нейрореаниматологии позволяют достичь хороших ближайших и отдалённых результатов лечения сосудистых заболеваний головного мозга, что послужило мотивацией к проведению данного исследования, направленного на решение крупной научно-практической проблемы отечественного здравоохранения.

**Степень научной разработанности изучаемой проблемы.** К числу наиболее актуальных проблем в области нейрорадиологии и нейрохирургии на сегодняшний день относятся вопросы дифференциальной диагностики НВМГ. В настоящее время при описании результатов лучевого обследования нередко приводятся только анатомические характеристики заболевания, без учёта этиологического фактора и механизмов обнаруженных изменений.

По данным современной литературы, визуализация сосудистых аневризм, мальформаций и НВЧГ возможна при использовании таких лучевых методов исследования, как: ЦСА, МР-ангиография и КТ-ангиография. Наиболее высокая чувствительность и специфичность были отмечены при проведении КТА в трёхмерном изображении (КТ-3D-A), которые достигают до 97% и 100%, соответственно.

Несмотря на постоянное развитие и внедрение новых методов диагностики и лечения летальность при гипертензивных внутримозговых гематомах (ГВМГ) остаётся недопустимо высокой и составляет 38-74%. Инвалидизация достигает 70-80%. Количество операций, выполняемых по поводу (ГВМГ), в разных центрах колеблется от полного отказа от операций до 20% активности, но с каждым годом неуклонно растёт, что, по-видимому, обусловлено неудовлетворительными результатами консервативного лечения.

При выборе метода хирургического вмешательства, следует помнить о неэффективности проведения консервативного лечения ввиду большой вероятности возникновения повторных разрывов и развития необратимых осложнений.

На сегодняшний день, открытая микрохирургия имеет преимущества во всех аспектах немедленной декомпрессии мозга и невралных структур, которая особенно эффективна у пациентов с острыми кровоизлияниями.

Микрохирургия является золотым стандартом для окончательного лечения АВМ, АА и КМ. Выполнение открытых микрохирургических вмешательств считается целесообразным, поскольку позволяет отключить артериальные аневризмы из общего кровотока, провести тотальную резекцию АВМ и удалить КМ. Это снижает вероятность возникновения осложнений, что способствует улучшению функциональных исходов для пациентов. Результаты нашего исследования служат тому свидетельством.

#### **Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой.**

Диссертационная работа выполнена на кафедре нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино и в отделении нейрохирургии ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» в рамках реализации Национальной программы «Перспективы профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на 2013-2023 годы» (утверждено Постановлением Правительства Республики Таджикистан от 03.12.12, №676), Национальной стратегии развития Республики Таджикистан на период до 2030 г (утверждено Постановлением Маджлиси намояндагон Маджили Оли Республики Таджикистан от 01.12.2016, №636).

В ходе диссертационной работы основной задачей стало повышение эффективности микрохирургического лечения артериальных аневризм, АВМ и кавернозных мальформаций в различные периоды кровоизлияния, что осуществлялось на основании анализа собственных клинических наблюдений. Нетравматические внутричерепные кровоизлияния относятся к числу ведущих

причин инсульта и оказывают существенное влияние на демографические и социально-экономические показатели.

Совершенствование диагностики и хирургической помощи при данных состояниях способствует реализации задач Национальной стратегии по профилактике и контролю неинфекционных заболеваний до 2025 года, предусматривающей повышение доступности и качества специализированной медицинской помощи. Кроме того, диссертационная работа соответствует целям «Стратегии развития науки и инноваций Республики Таджикистан до 2030 года» в части внедрения современных медицинских технологий и повышения научного уровня клинических подходов в нейрохирургии.

## **Общая характеристика исследования**

**Цель исследования.** Улучшить результаты диагностики и хирургического лечения пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить и выявить особенности клинических проявлений у пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.
2. Изучить основные этиологические факторы развития нетравматического внутричерепного кровоизлияния.
3. Оценить эффективность современных технологий в диагностике нетравматических внутричерепных кровоизлияний.
4. Определить оптимальные принципы выполнения доступов к микрохирургическим операциям пациентам с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.
5. Оценить эффективность применения методов мини-инвазивной хирургии и интраоперационные методики исследования кровотока в лечении пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.
6. Определить оптимальные способы микрохирургического лечения пациентов с аневризмой в остром и холодном периоде кровоизлияния.
7. Провести анализ интраоперационных и послеоперационных осложнений пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.
8. Разработать алгоритм диагностики и тактики микрохирургического лечения пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.
9. Оценить ближайшие и отдалённые результаты микрохирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний и выявить факторы прогноза исходов хирургического лечения.

**Объект исследования.** Объектом исследования служили результаты обследования и микрохирургического лечения 210 пациентов с заболеваниями церебральных сосудов, находившихся в нейрохирургическом отделении ГУ НМЦ «Шифобахш», являющейся клинической базой кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Исследование

включает ретро и проспективное изучение 210 больных, пролеченных за период 2010 – 2025 гг и основывается на анализе историей болезни, клиническом наблюдении и изучение отдаленных результатов.

**Предмет исследования.** Предметом исследования являлись больные с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. С целью изучения особенностей клинических проявлений и выбора оптимальной тактики хирургического лечения при различных формах нетравматических внутричерепных кровоизлияний пациентов разделили на четыре группы: I группа – 108 (51,4%) пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами (ГВМК); II группа – 40 (19,0%) пациентов с разрывом артериовенозных мальформаций (АВМ); III группа – 36 (17,1%) пациентов с разрывами интракраниальных аневризм (АА) и IV группа – 26 (12,4%) пациентов с и без разрывами кавернозных мальформаций.

Среди 210 пациентов, включённых в исследование, у 182 (86,7%) имело место внутричерепное кровоизлияние. В 28 (13,3%) случаях интраоперационно выявили отдалённые постгеморрагические признаки, в связи с этим, эта группа была включена в исследование. В большинстве случаев причиной нетравматических внутричерепных кровоизлияний служило гипертензивные внутримозговые гематомы, артериальная гипертензия (АГ) – 125 (59,5%) и небольшая доля приходится на артериальную аневризму (АА) – 39 (18,6%), артериовенозную мальформацию (АВМ) – 31 (14,8%), а кавернома головного мозга отмечена в 15 (7,1%) случаях.

**Научная новизна исследования.** Настоящая работа является первым обобщающим научным исследованием, посвящённым проблеме НВЧК, с использованием современных нейровизуализационных методов диагностики и применением различных методов хирургического лечения у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга в Республике Таджикистан. Оценена эффективность современных технологий в диагностике нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Используются современные технологии как дигитальная субтракционная ангиография (ДСА), магнитно-

резонансная ангиография (МРА) и компьютерно-томографическая ангиография (КТА) в диагностике НВЧК. Современная трёхмерная КТА с 3D-реконструкцией позволила (КТ-3D-A) улучшить своевременную и точную диагностику НВЧК. Выявлены особенности клинических проявлений НВЧК различной этиологии. Определены показания к выполнению различных методов хирургического лечения при НВЧК. Разработан способ профилактики вазоспазма при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях (Рационализаторское предложение № 62 от 2024 г.). Разработаны критерии выбора метода диагностики и хирургического лечения сосудистой патологии головного мозга на основе данных селективной церебральной ангиографии (Рационализаторское предложение № 3588/R1076 от 2024 г.). Усовершенствован и внедрён метод нейровизуализации аневризм сосудов головного мозга с применением КТ-ангиографии с 3D-реконструкцией (Рационализаторское предложение № 3587/R10750 от 2024 г.). Разработан алгоритм диагностики и тактики хирургического лечения пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. Разработан способ удаления внутримозговой гематомы при геморрагическом инсульте (патент №ТJ 1651 на изобретение от 2025 г.). Проведена оценка исходов хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний, в ближайшем и отдалённом периодах. Установлено, что степень восстановления неврологических функций в позднем послеоперационном периоде связана с выбранной хирургической методикой, состоянием пациента в первые дни после вмешательства, а также выраженностью ишемических изменений в головном мозге.

**Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.** Результаты работы позволят разработать дифференцированный подход в диагностике и хирургическом лечении пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, основанный на достоверных критериях.

Результаты исследования позволят расширить возможности применения современных нейровизуализационных методов диагностики и хирургического лечения пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Разработаны практические рекомендации обследования пациентов с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями, включающие современную методику лучевой диагностики – трёхмерную КТА с 3D-реконструкцией (КТ-3D-A), что позволяет своевременно уточнить локализацию и определить тактику хирургического лечения у пациентов с разрывами интракраниальных аневризм и артериовенозной мальформацией.

Выполнение открытых микрохирургических вмешательств по поводу артериальных аневризм, артериовенозной мальформации, кавернозной мальформации, гипертензивных внутримозговых гематом способствует снижению вероятности возникновения послеоперационных осложнений, что приведёт к улучшению функциональных исходов для данной категории больных, о чем и свидетельствуют результаты нашего исследования.

Определены оптимальные виды реконструктивных и микрохирургических операций при ГВМГ, АА, АВМ и КМ в зависимости от сроков, клинической картины, периода заболевания и степени тяжести пациента.

Уточнены показания к различным типам микрохирургических операций в зависимости от возраста, локализации, формы и степени тяжести заболевания. Даны подробные рекомендации о методах послеоперационных ангиографических исследований у пациентов, имеющих различные сосудистые патологии, а также у пациентов, перенесших НВЧК.

Установлены сроки и виды послеоперационного ангиографического контроля для оценки радикальности операции. Выявленные факторы прогноза позволяют адекватно прогнозировать течение и исход заболевания.

### **Положения, выносимые на защиту.**

1. Установлено, что в выборе тактики хирургического лечения определяющую роль играют нейровизуализационные методы, ЦАГ, МСКТ – ангиография 3D–КТА реконструкция, МРТ – ангиография – TOF 3D MIP. Современная трёхмерная КТА с 3D-реконструкцией (КТ-3D-A) позволяет установить характер повреждения, определить выбор доступа и возможность проведения хирургического лечения малоинвазивными методами.

2. Выявлен основным клиническим проявлением данной патологии на момент госпитализации пациентов в 89,8% случаев являлось внутричерепное кровоизлияние. Результаты анализа свидетельствуют о том, что у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями, которым хирургическое вмешательство проводилось в первые трое суток, наиболее часто наблюдалось появление неврологических нарушений после операции. Эти симптомы служат достоверным предвестником неблагоприятного прогноза.

3. Определен наиболее значимым фактором, определяющим исход заболевания, оказалось наличие внутрижелудочкового кровоизлияния. ВЖК также является несомненным предиктором плохого исхода, объёма кровоизлияния, заполняющей желудочковую систему, а также тампонада желудочковых систем кровяными сгустками с дальнейшим увеличением интракраниального давления, способствующие развитию вторичных ишемических изменений в церебральных структурах.

4. Разработан и внедрены ряд хирургических методов, таких как открытая операция пункционно-аспирационная, декомпрессивная трепанация черепа и эндоскопическая хирургия. Несмотря на постоянный поиск и внедрение новых методов диагностики и лечения летальность при гипертензивных внутримозговых гематомах (ГВМГ) остаётся недопустимо высокой и составляет 38-74%. Инвалидизация достигает 70-80%.

5. При выборе способа лечения артериальных аневризм, артериовенозных мальформаций и каверномы головного мозга необходимо учитывать отдельные параметры, такие как расположение аневризмы, её размеры и форма, наличие или отсутствие разрыва, состояние больного и его возраст. При выборе метода хирургического вмешательства, следует помнить о неэффективности проведения консервативного лечения ввиду большой вероятности возникновения повторных разрывов и развития необратимых осложнений.

6. Выполнение микрохирургических вмешательств при обширных и гигантских аневризмах, а также при крупных и глубоко расположенных сосудистых мальформациях или первичном кровоизлиянии из каверномы ствола

мозга в остром периоде связано с существенными интраоперационными трудностями. Одной из основных причин осложнений становится выраженный отёк мозговой ткани, который значительно увеличивает вероятность развития внутричерепной гипертензии в послеоперационном этапе. Раннее оперативное вмешательство, направленное на устранение дислокации головного мозга, является оптимальным тактическим подходом, предотвращающим тяжёлые осложнения и высокую смертность.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность результатов исследования подтверждена эффективностью использованных современных клинически и инструментальных методов диагностики, а также малоинвазивными вмешательствами с оценкой отдаленных результатов. Все полученные результаты и выводы основаны на принципах доказательной медицины. Статистическая обработка подтвердила достоверность полученных результатов.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности (с обзором и областью исследований).** Исследование соответствует учреждённому паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 3.1.18. Нейрохирургия: 3.1. Настоящая работа является первым обобщающим научным исследованием, посвящённым проблеме НВЧК, с использованием современных нейровизуализационных методов диагностики и применением различных методов хирургического лечения у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга в Республике Таджикистан; пункт 3.2. Исследования по изучению этиологии, патогенеза и распространённости нейрохирургической патологии; пункт 3.2. Разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики нейрохирургических заболеваний; пункт 3.2. Экспериментальная и клиническая разработка методов лечения нейрохирургических заболеваний, внедрение их в клиническую практику.

**Личный вклад соискателя учёной степени в исследования.**

Автором самостоятельно разработана научная концепция исследования, включая формулировку цели, постановку задач и обоснование методологического подхода, соответствующего цели работы. Автор проводил

сбор научной информации по клиническим наблюдениям пациентов с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями, лично выполнил и принимал участие в операциях. Также докторантом проведено обобщение и статистический анализ полученных результатов, опубликованы статьи, результаты внедрения апробированы в профильных отделениях. Докторантом разработаны патенты и рационализаторские предложения.

**Апробация и реализация результатов диссертации (доклад основных положений диссертации на конференциях, заседаниях, семинарах, при чтении докладов в образовательных учреждениях).** Основные положения диссертационной работы доложены на: Anniversary International Conference. Vascular Experts -2019 «Vascular expert. Acute aneurysm surgery» (Moscow, Russia, 2019); Certificate advanced training "surgery of vascular diseases of the nervous system (Moscow, Russia, 2019); Конференция «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений», ТГМУ с международным участием (Душанбе, Таджикистан, 2021); 70 юбилейной научно-практической конференции с международным участием. «Современная медицина: Традиции и инновации». «ГОУ ТГМУ имени Абуали Сино» (Душанбе, Таджикистан, 2022г); Всероссийском нейрохирургическом форуме (Москва, Россия, 2022); на Форуме «Современные технологии в лечении патологии головы и шеи. Мультидисциплинарный подход» (Москва, Россия, 2022); XX научно-практической конференции молодых учёных и студентов «Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы» с международным участием. ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино» (Душанбе, Таджикистан, 2025); Modern technologies in diagnostics and vascular diseases brain. (Moscow, Russia, 2019); Hereby Certifies That. Visited the Department of Neurological Surgery as an International Visiting. Scholar from Barrow Neurological Institute. (USA, Phoenix, Arizona, 2024); Spetzler Microneurosurgery Course. Microneurosurgery of the Skull Base: Fundamentals, Approaches, Anatomy & Techniques. Barrow Neurological Institute (USA, Phoenix, Arizona, 2024); Lawton-Tanikawa /West-East Vascular Neurosurgery Course. “The Last Samurai” Barrow

Neurological Institute (USA, Phoenix, Arizona, 2024); 3RD Annual Sonntag Spine symposium. Barrow Neurological Institute (USA, Phoenix, Arizona, 2024); 5th Annual Congress of Lateral Skull Base Surgery Temporal Bone Course. Barrow Neurological Institute (USA, Phoenix, Arizona, 2024); обсуждены и доложены на заседании межкафедральной экспертно-проблемной комиссии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

**Публикации по теме диссертации.** По теме диссертационного исследования опубликована 21 научная работа, из которых 12 статей в журналах, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан и Российской Федерации для публикации основных результатов диссертационных работ на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Также были получены 1 патент РТ на изобретение и 3 удостоверения на рационализаторские предложения.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 412 страницах компьютерного текста (Time New Roman-14; интервал – 1,5) и включает разделы: введение, обзор литературы, материал и методы исследования, 6 глав с результатами собственных исследований и обзором результатов исследования, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов, список литературы, публикации по теме диссертации и приложения. Диссертация иллюстрирована 27 таблицей и 373 рисунками. Список литературы включает 305 источников, из которых 70 – отечественных и стран СНГ и 235 – зарубежных.

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1. Эпидемиология и профилактика нетравматических внутричерепных кровоизлияний

Нетравматическое внутричерепное кровоизлияние (НВЧК) представляет собой полиэтиологическое, критическое, представляющее угрозу для жизни состояние, которое развивается вследствие геморрагического инсульта (ГИ) или нетравматического субарахноидального кровоизлияния (НСАК). В соответствии с анатомической классификацией, в основе которой лежит уровень кровоизлияния в полости черепа, выделяют следующие формы внутричерепных кровоизлияний: внутримозговое кровоизлияние (ВМК), субарахноидальное кровоизлияние (САК), а также субдуральная гематома (СДГ) и эпидуральная гематома (ЭДГ) [5, 34]. Наиболее распространёнными типами нетравматического внутричерепного кровоизлияния являются внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния [157, 214].

Геморрагический инсульт можно определить, как: «Синдром, вызванный внутричерепным кровоизлиянием, который возникает на фоне как приобретённых, так и врождённых аномалий анатомии, ассоциированных с нарушениями васкулогенеза». К таким аномалиям относятся: «Деструктивные изменения артерий лентикюлостриарной области мелкого и среднего диаметра на фоне гипертонической болезни, аневризмы церебральных сосудов, преимущественно мешотчатые, АВМ и ангиомы головного мозга, дуральные артериовенозные фистулы, амилоидная ангиопатия с отложением амилоидного белка в стенках мозговых сосудов, микотические аневризмы и артериит в качестве осложнений инфекционных процессов, приводящих к септицемии, каротидно-пещеристые соустья и болезнь Мойя-Мойя» [19, 27, 70, 73].

Как отмечают van Asch и соавт.: «частота внутримозгового кровоизлияния не снижалась, при этом частота внутримозгового кровоизлияния на 100 000

человеко-лет существенно варьирует между популяциями. Эпидемиология НВМК определяется не только возрастом, но и этническими различиями: у лиц азиатского происхождения показатели оказались выше, чем в ряде других популяционных групп. Наряду с этим отношение частот увеличивалось с возрастом, а у лиц старше 85 лет риск был многократно выше, чем в группе 45-54 лет. Медиана летальности через 1 месяц составляла 40,4%» [290].

Из всего спектра рассматриваемых состояний, наиболее часто встречаемым является НВМК, которое диагностируется в 80,8% случаев. Это состояние характеризуется резким выходом крови в ткань мозга, что приводит к экстравазации крови в его паренхиму [36, 83, 210, 195, 67].

В обзоре Iqram и соавт. отдельно подчёркивается влияние модифицируемых факторов риска. Как отмечают авторы: «использование антикоагулянтов, особенно варфарина, рассматривается как фактор риска» [169]. Если рассматривать субарахноидальное кровоизлияние, то его эпидемиологические характеристики также свидетельствуют о высокой тяжести заболевания. Как отмечают Suarez и соавт.: «средняя летальность при субарахноидальном кровоизлиянии составляет 51%. Примерно треть выживших нуждается в пожизненном уходе» [266]. Результаты систематического обзора Нор и соавт. согласуются с этой оценкой. Авторы отмечают, что «значительное и стабильное число пациентов умирают дома ещё до полноценного начала специализированной помощи [167]. Отдельного внимания заслуживает проблема неразорвавшихся внутричерепных аневризм. В систематическом обзоре и метаанализе Vlak и соавт. показано, что «общая распространённость была оценена как 3,2%» [292]. При этом Vog и соавт. указывают, что «скрининг внутричерепных аневризм следует рассматривать у лиц, имеющих как минимум двух родственников первой степени родства с аневризматическим САК. Скрининг следует повторять, поскольку аневризмы могут формироваться и спустя годы после отрицательного первичного обследования» [201].

Современные клинические рекомендации согласуются с этим подходом. Как отмечается в руководстве AHA/ASA, целью документа является представить

«современные и всесторонние рекомендации по диагностике и лечению аневризматического САК. Наряду с этим при наличии у пациента двух и более родственников первой степени родства с церебральными аневризмами распространённость такой патологии достигает 12%» [160].

В азиатских странах патологии церебральных сосудов, в том числе геморрагический инсульт, становятся причиной самого большого числа смертей среди взрослого населения [23, 19, 20, 138, 97, 161, 191]. «Геморрагический инсульт составляет до 30% от общего числа случаев инсульта. Летальность в остром периоде заболевания оценивается в 40%-50%» [4, 9, 45]. После перенесённого геморрагического инсульта три четверти, выживших становятся лицами с глубокой инвалидностью, утрачивая возможность возвращения к полноценной жизни, что представляет собой значительную нагрузку для государственных и общественных институтов [29, 134, 38].

Частота геморрагического инсульта в различных популяциях колеблется в широких пределах. Как отмечается в национальном руководстве по неврологии: «доля острых нарушений мозгового кровообращения в структуре общей смертности в России составляет 21,4%» [35]. Данные литературы за последние десятилетия свидетельствуют о том, что эпидемиология нетравматических внутримозговых кровоизлияний не является однородной. Как отмечают van Asch и соавт.: «частота внутримозгового кровоизлияния не снижалась» [133]. В то же время в отдельных популяционных исследованиях были получены отличающиеся результаты. Как отмечают Khellaf и соавт.: «рост заболеваемости геморрагическим инсультом может частично объясняться улучшением диагностики малых геморрагических инсультов с использованием магнитно-резонансной томографии» [79].

Одно из ключевых объяснений такой вариабельности связано с трансформацией структуры факторов риска. Как отмечают Ikram и соавт.: «применение антикоагулянтов, особенно варфарина, становится всё более значимым фактором риска внутримозговых кровоизлияний. Более эффективный

контроль артериальной гипертензии может приводить к снижению частоты гипертензивно-ассоциированных внутримозговых кровоизлияний» [169].

Как отмечают van Asch, Luitse, Rinkel и соавт.: «частота внутримозгового кровоизлияния не снижалась в период с января 1980 года по ноябрь 2008 года. Общая частота составила 24,6 на 100 000 человеко-лет при 95% доверительном интервале от 19,7 до 30,7. При этом зарегистрированные значения колебались от 1,8 до 129,6 на 100 000 человеко-лет» [290].

Как отмечает Чугунова С.А.: «средний возраст больных составляет  $54,8 \pm 13,02$  года. Спонтанные внутримозговые кровоизлияния характеризуются летальностью преимущественно в трудоспособном возрасте (57 [51; 66] лет). Полученные данные свидетельствуют о том, что данная патология нередко развивается и приводит к неблагоприятным исходам у лиц социально активного возраста» [48]. В то же время J. Strahle указывает, что «у взрослых спонтанные внутримозговые кровоизлияния встречаются с частотой 12-15 случаев на 100 000 в год. Таким образом, можно утверждать, что популяционные оценки частоты заболевания остаются сравнительно невысокими, однако клиническая тяжесть и высокая летальность определяют его существенную медико-социальную значимость» [96].

Интравентрикулярное кровоизлияние, согласно исследованиям различных авторов [279,131,157], отмечается как наиболее тяжёлая форма ГИ, составляя около 40% от общего числа НВМК. Согласно данным, предоставленным K. Wang [198], «приблизительно у половины пациентов со спонтанными ВМК также наблюдается внутрижелудочковое кровоизлияние. Исследование J. Strahle указывает на распространённость внутрижелудочковых кровоизлияний в диапазоне от 42% до 52% среди всех спонтанных ВМК» [264].

Как отмечают Chiu, Li, Lin и соавт.: «целью данного проспективного исследования была оценка связи между концентрацией D-димера в сыворотке, клиническим исходом и радиологическими признаками у пациентов со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием» [127]. Авторы указывают, что «концентрация D-димера была связана с исходным объёмом внутримозгового

кровоизлияния ( $r = 0,198$ ;  $p = 0,01$ ), оценкой по шкале комы Глазго 3-8 баллов ( $p = 0,01$ ), смещением срединных структур более 15 мм ( $p = 0,016$ ) и субарахноидальным распространением крови ( $p < 0,0001$ ). Кроме того, сахарный диабет, объём внутримозгового кровоизлияния и концентрация D-димера были связаны с 30-дневной летальностью. Также у пациентов со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием более высокая исходная концентрация D-димера ассоциирована с более высокой 30-дневной летальностью» [127].

Как отмечают Romero, Heit, Delgado Almandoz и соавт.: «целью исследования было определить, коррелирует ли балл признака spot sign со средней скоростью увеличения гематомы и предсказывает ли эта скорость госпитальную летальность и клинический исход при спонтанном внутримозговом кровоизлиянии. В исследование были включены 367 пациентов ... с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием. Полученные данные свидетельствуют о том, что скорость нарастания объёма гематомы имеет самостоятельное прогностическое значение. В многофакторном анализе скорость увеличения внутримозгового кровоизлияния предсказывала летальность» [259]. При этом «у пациентов с летальным исходом средняя скорость увеличения внутримозговой гематомы составляла 2,8 мл/ч, тогда как у выживших - 0,2 мл/ч» [259]. Наряду с этим исследователи подчёркивают, что «балл spot sign при поступлении коррелировал со средней скоростью увеличения гематомы» [259]. Авторы прямо заключают: «средняя скорость увеличения гематомы предсказывает летальность при спонтанном внутримозговом кровоизлиянии, а также балл spot sign при поступлении коррелирует со скоростью увеличения, подтверждая гипотезу о том, что высокие значения spot sign, вероятно, отражают активное кровотечение при остром внутримозговом кровоизлиянии» [259].

Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) играет важную роль в спектре сосудистых патологий головного мозга. По данным аутопсийных исследований, артериальные аневризмы головного мозга (АГМ) обнаруживаются у 1-5% населения, тогда как частота их разрывов значительно

ниже и колеблется от 2 до 20 случаев на 100 000 человек в год [70,128,105,122]. Как отмечают van Gijn и Rinkel: «субарахноидальное кровоизлияние составляет лишь 5% всех инсультов, однако возникает в сравнительно молодом возрасте. Средний возраст при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии составляет около 50 лет, а заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин, в соотношении 3:2. Частота составляет около 6 случаев на 100 000 человеко-лет» [159], тогда как в Финляндии и Японии показатели выше. Brown и Broderick отмечают, что «неразорвавшиеся внутричерепные аневризмы встречаются примерно у 1-2% популяции» [105]. В Азии и Европе «распространённость САК варьируется от 2,0 до 22,5 случаев на 100 000 жителей» [3, 125]. Согласно данным American Heart Association, «в Соединённых Штатах Америки субарахноидальные кровоизлияния, вызванные разрывом церебральных аневризм, составляют 5-15% от общего количества инсультов, что в абсолютных цифрах равно примерно 15 000-30 000 случаев ежегодно» [87, 238]. В случае развития САК, уровень летальности достигает 44%, и треть пациентов, переживших это состояние, нуждаются в постоянном уходе на протяжении всей жизни [167, 112, 159, 108, 266]. Отсутствие хирургического вмешательства приводит к тому, что свыше 30% больных умирают в первые 24 часа после наступления кровоизлияния, а 25-30% – в течение одного месяца после события [103, 144, 176, 243].

У лиц с семейным анамнезом аневризматического субарахноидального кровоизлияния риск выявления внутричерепных аневризм повышен. Как отмечают Bor, Rinkel, van Norden и Wermer: «лица с двумя и более родственниками первой степени родства, перенёвшими аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, имеют повышенный риск аневризм и аневризматического субарахноидального кровоизлияния. Скрининговое обследование проводилось в возрасте от 16-18 до 65-70 лет. Наряду с этим эффективность длительного серийного скрининга остаётся существенной даже после более чем 10 лет наблюдения и двух исходно отрицательных обследований» [201].

По данным Vlak, Algra, Brandenburg и Rinkel: «общая распространённость неразорвавшихся внутричерепных аневризм была оценена как 3,2%» [292]. Наряду с этим в американских клинических рекомендациях по ведению больных с неразорвавшимися внутричерепными аневризмами указано, что «внутричерепные аневризмы являются причиной большинства случаев нетравматического субарахноидального кровоизлияния (80%-85%)» [161].

Как отмечают Hemphill, Greenberg, Anderson и соавт.: «спонтанное нетравматическое внутримозговое кровоизлияние остаётся значимой причиной заболеваемости и смертности во всём мире. Полученные данные свидетельствуют о том, что внутримозговые кровоизлияния относятся к числу наиболее тяжёлых форм острой цереброваскулярной патологии и нередко приводят к стойкой инвалидизации и неблагоприятным исходам у пациентов трудоспособного возраста» [206].

Согласно литературным данным «частота распространённости артериовенозных мальформаций, согласно литературным данным, варьирует в среднем в пределах 1-2 случаев на 100 тыс. населения в год» [36, 253]. Данные указывают на то, что примерно у 0,1% жителей имеется АВМ [4, 50]. В России, согласно местным исследователям, «частота АВМ колеблется в пределах 2-6 случаев на 100 тысяч населения в год» [50]. Артериовенозные мальформации «чаще обнаруживаются у мужчин, составляя 55% всех случаев, в то время как женщины сталкиваются с этой проблемой реже. Дети составляют от 10 до 20% среди всех впервые диагностированных с АВМ» [36, 160]. Согласно литературным данным, «общая частота встречаемости АВМ среди жителей колеблется в диапазоне 0,015%-0,14%» [216, 261].

Артериовенозные мальформации чаще манифестируют у лиц молодого возраста и характеризуются существенным риском геморрагических проявлений. Как отмечает Starke: «кровоизлияние является одним из наиболее частых вариантов клинической манифестации артериовенозных мальформаций. Разрыв АВМ представляет собой одну из ключевых причин внутричерепных кровоизлияний у молодых пациентов» [261]. Наряду с этим Kondziolka,

McLaughlin и Kestle показали, что «риск кровоизлияния при АВМ не является одинаковым у всех больных и существенно зависит от клинико-ангиографических характеристик поражения» [195].

Как отмечают Ал-Шахи и Уорлоу: «заболеваемость артериовенозными мальформациями составляет около 1 случая на 100 000 населения в год» [226]. Полученные данные свидетельствуют о том, что данная сосудистая патология относится к редким заболеваниям общей популяции. Наряду с этим Gabriel и соавт. показали, что «общая частота выявления артериовенозных мальформаций составила 1,42 на 100 000 человеко-лет. Этот показатель был получен при анализе наблюдений в Северной Калифорнии за 1995-2004 годы» [272]. Таким образом, можно утверждать, что современные популяционные исследования подтверждают низкую, но устойчиво регистрируемую частоту выявления артериовенозных мальформаций.

Для более детального вычисления вероятности возникновения кровоизлияния из артериовенозной мальформации (АВМ) на протяжении всей жизни человека используется методика, разработанная D. Kondziolka и коллегами в 1995 году [195]. Этот подход «предполагает расчёт пожизненного риска кровоизлияния из АВМ как единица минус (вероятность отсутствия кровоизлияния, умноженная на ожидаемую продолжительность жизни пациента в годах). При этом вероятность того, что кровоизлияние не произойдёт рассчитывается как 100 минус годовой процент риска разрыва, делённый на 100» [195]. Для упрощения вычислений может быть использована более простая формула, предложенная в последующих исследованиях [237], согласно которой жизненный риск кровоизлияния из АВМ равен 105 минус, текущий возраст пациента.

Для «предотвращения возникновения сосудистых инцидентов в головном мозге у лиц, страдающих патологиями сердечно-сосудистой системы, рекомендуется внимательное наблюдение за уровнем артериального давления, увеличение уровня физической активности, мониторинг изменения веса,

соблюдение сбалансированного рациона питания и полный отказ от табакокурения» [2, 62].

Лицам, у которых были диагностированы «сосудистые аномалии головного мозга, такие как аневризма, АВМ, настоятельно рекомендуется проведение обследования сосудов головного мозга у ближайших родственников (родителей, детей, братьев и сестёр) с использованием компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) с ангиографическим исследованием для своевременной диагностики аналогичной сосудистой патологии» [56, 62].

Лицам «с патологиями церебральных сосудов, включая аневризмы, АВМ, а также перенесшим гипертензивные кровоизлияния, следует периодически посещать невролога с целью проведения контрольных осмотров» [56].

Лицам, страдающим АВМ, рекомендуется поддерживать длительное медицинское наблюдение вне зависимости от того, какие лечебные меры были приняты и насколько они оказались эффективными. При этом «основными факторами, способствующими развитию осложнений после лечения артериовенозной мальформации, являются реканализация мальформации, оставшаяся её часть, а также наличие сопутствующих аневризм. В зависимости от обстоятельств сроки диспансерного наблюдения определяются следующим образом: после полного устранения АВМ и в отсутствие клинических признаков патологии наблюдение должно продолжаться как минимум в течение пяти лет; в других случаях, не соответствующих полной эрадикации, наблюдение устанавливается на пожизненный период» [56, 88].

Категории пациентов, подлежащих диспансерному наблюдению, включают:

I. Лица с артериовенозными мальформациями, которые не подлежат хирургическому лечению.

II. Пациенты, у которых после медицинского вмешательства остались резидуальные (остаточные) АВМ.

III. Лица, у которых было достигнуто полное устранение АВМ (удаление АВМ либо её полная облитерация).

IV. Лица, у которых применялись радиохирургические методы лечения АВМ.

Основной задачей диспансерного учёта является корригирование эпилептиформного синдрома и мониторинг состояния АВМ для предотвращения возможных осложнений.

После проведения радиохирургического лечения рекомендованы следующие диагностические мероприятия:

- Проведение МРТ-МРА спустя полгода после лечения, а затем проведение данного исследования по 1 разу в год на протяжении трех лет [117].
- Проведение селективного ангиографического исследования спустя 3 года после радиохирургического лечения с целью подтверждения факта облитерации (закрытия) АВМ. В случае, если полная облитерация не достигнута, рассматривается возможность проведения повторного радиохирургического вмешательства либо полного микрохирургического удаления АВМ [117].

## **1.2. Этиологические аспекты и основные факторы, приводящие к развитию нетравматических внутричерепных кровоизлияний**

Согласно литературным данным «внутричерепные кровоизлияния нетравматического генеза (НТВК) могут возникать на фоне врождённых аномалий и последующих патологических изменений кровеносной системы (например, из-за дефектов мелких стрио-лентикулярных артерий, вызванных артериальной гипертензией; разрывов сосудистых аневризм в головном мозге; АВМ; кавернозных аномалий; амилоидного поражения церебральных артерий; тромбоза церебральных вен; микроангиопатий; фистул между артериями и венами мозговой оболочки; инфекционного поражения артерий и грибковых аневризм сосудов мозга; синдрома Мюамоуа и аномалий соединений между каротидными артериями и кавернозными синусами), а также вследствие

дегенеративных изменений артериальной сети, связанных с длительным употреблением алкоголя и наркотических веществ» [51, 12, 32, 9, 225, 64, 109].

Различают первичные и вторичные геморрагии в мозге. Первичные гематомы, которые формируются из-за повышенного артериального давления, составляют подавляющее большинство случаев (70-90%) [61, 241, 250]. В случае вторичных геморрагий, образование гематом происходит по ряду причин [300, 301, 130]:

- разрыв артериовенозной мальформации – в 46% случаев;
- разрыв аневризмы, приводящий к формированию внутримозгового геморрагического очага – в 22% случаев;
- тромботические поражения венозных синусов и поверхностных вен головного мозга – 17%;
- разрыв дуральных артериовенозных соединений – 9%;
- различные васкулопатии – 3%;
- синдром Мюамбуа – 3%;
- кровоизлияние внутрь новообразования – 1%.

Ведущей «причиной внутримозговых геморрагий является артериальная гипертензия, которая отмечается в 60% случаев. Артериальная гипертония признаётся одним из наиболее распространённых факторов риска развития первичных внутримозговых и внутрижелудочковых геморрагий» [11]. Гипертонический криз становится причиной почти половины всех случаев геморрагического инсульта (ГИ) [277, 111, 157, 175, 223]. Среди европейского населения «заболеваемость гипертонической болезнью среди пациентов с ГИ составляет 70%, тогда как в азиатских странах этот показатель может достигать 100%» [26, 159]. Несомненную роль в возникновении геморрагического инсульта играют изменения в структуре перфорантных артерий, такие как фибриноидный некроз, липогиалиноз и образование микроаневризм в области таламуса, путамена, мозжечка и ствола мозга, как показали многочисленные исследования [11, 32, 51, 112, 228, 114, 6, 262, 265, 187]. Использование электронной микроскопии позволило выявить связь между дегенеративными

изменениями в гладкомышечных клетках среднего слоя сосудистой стенки в зоне бифуркаций атеросклерозированных артерий и местоположением геморрагий. Кроме того: «В точках деления перфорантных артерий на более мелкие, где наблюдается максимальное гидродинамическое воздействие кровотока, были обнаружены микроаневризмы, которые, согласно литературным данным, часто являются источником кровоизлияний» [1, 120].

Как отмечают Graeb и соавт.: «наиболее частыми причинами были разрыв аневризмы, травма и гипертензивное кровоизлияние. Полученные данные свидетельствуют о том, что уже в ранних компьютерно-томографических сериях внутрижелудочкового кровоизлияния был показан неоднородный этиологический спектр заболевания. Разрывы аневризм передней соединительной артерии нередко можно предсказать по данным нативной компьютерной томографии» [121]. Таким образом, можно утверждать, что локализация аневризмы влияет на особенности лучевой картины и имеет значение для интерпретации причин геморрагии [116, 121].

Как отмечают van Asch, Luitse, Rinkel и соавт.: «частота внутримозгового кровоизлияния увеличивается с возрастом. У лиц 85 лет и старше частота заболевания была приблизительно в 10 раз выше, чем в возрастной группе 45-54 года. Таким образом, можно утверждать, что пожилой и старческий возраст является одним из наиболее значимых факторов, ассоциированных с повышением частоты нетравматических внутримозговых кровоизлияний» [290]. Отдельно следует отметить роль наркотических средств, способных провоцировать развитие НВМК. Подобные кровоизлияния преимущественно регистрируются у пациентов молодого возраста и характеризуются картиной геморрагической инфильтрации [157, 45].

В зависимости от локализации гипертензивные внутримозговые гематомы делят на несколько типов: путаменальные (размещаются в зоне чечевицеобразного тела и его окружения), таламические, субкортикальные, расположенные в мозжечке, и мостовые [51, 190, 135, 264]. Наиболее частые места, где склонны формироваться гематомы при инсультах, – это область

путамена и мозжечка [265, 287, 299]. При этом на долю путаменальных и таламических гематом приходится 55-76% случаев, на долю субкортикальных гематом приходится 15-47% случаев, на долю стволовых гематом приходится 4-13% случаев, в 5-10% случаев диагностируются мозжечковые гематомы, ещё в 1,5-2,8% случаев обнаруживаются множественные кровоизлияния [19, 126, 26, 132, 149, 222, 228, 175]. Установлено, что: «Особенно выраженные патологические изменения наблюдаются в дистальных лентикулостриарных артериях, калибр которых составляет от 150 до 660 микрон, что часто приводит к разрыву сосудов с последующим формированием массивных первичных гематом в головном мозге» [89].

Артериовенозные мальформации являются одной из значимых причин внутримозговых кровоизлияний нетравматического генеза. Как отмечает Gaab: «внутримозговые кровоизлияния из церебральных артериовенозных мальформаций представляют самостоятельный клинический вариант геморрагической патологии, требующий отдельной прогностической оценки. Полученные данные свидетельствуют о том, что кровоизлияния, обусловленные АВМ, следует рассматривать как особую этиологическую группу нетравматических внутричерепных кровоизлияний» [154].

Необходимо отметить, что «наиболее распространённой причиной субарахноидального кровоизлияния является травма» [49]. В то же время, «существует категория так называемых «спонтанных», то есть нетравматических САК, причём в 80% случаев к этому приводит разрыв аневризмы церебральной артерии, что обосновывает использование более узкого термина – аневризматическое САК» [146]. Все возможные причины САК можно классифицировать следующим образом [181]: разрывы аневризмы, которые составляют 85% случаев и неаневризматическое перимезенцефальное кровоизлияние [17, 147]. В 20-40% случаев разрыв артериальных аневризм приводит к образованию внутримозговых гематом.

Медикаментозные воздействия могут быть связаны с развитием нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Как отмечают Крылов и

соавт., «в структуре этиологических факторов НВЧК рассматриваются тромболитическая и антикоагулянтная терапия» [40]. Согласно современным исследованиям, «наблюдается увеличение частоты этого осложнения, что, по всей видимости, связано с более широким применением варфарина в целях профилактики ишемического инсульта у лиц, страдающих от фибрилляции предсердий. С 1990 года применение варфарина в некоторых медицинских областях увеличилось в четыре раза. В то же время, частота случаев НВМК, связанных с использованием антикоагулянтных средств, в этой группе пациентов возросла в пять раз» [34, 40]. Корректное дозирование варфарина представляет собой сложную задачу и требует от пациентов строгого соблюдения предписанной диеты, а также повышенного внимания к любым проявлениям кровотечения [163, 165, 166].

В исследовании, проведённом D. E. Newman-Toker Stroke 2014 было выявлено, что «у 72% больных на момент госпитализации показатели МНО превышали целевой диапазон. Вероятность развития НВМК нарастает параллельно увеличению МНО, причём наиболее выраженный рост риска отмечается при значениях этого показателя выше 3,5. Функциональные исходы через три месяца после инсульта у пациентов, принимавших варфарин на момент развития НВМК, оказались хуже по сравнению с теми больными, которым этот антикоагулянт не назначался» [211, 232, 234].

Klijn С. J. с соавторами показали, что «терапия варфарином связана с трёхкратным повышением летальности у больных, перенесших НВМК, в сравнении с пациентами, не получавшими данный препарат» [86].

### **1.3. Факторы прогноза исхода нетравматических внутричерепных кровоизлияний**

Ключевые факторы, оказывающие существенное влияние на прогноз заболевания у лиц с НВМК, включают в себя возраст пациента, размеры гематомы и исходный уровень сознания по шкале Глазго (ШКГ) на момент госпитализации в стационар. Для количественной оценки наступления

благоприятного или неблагоприятного исхода используют расчёт интегрального показателя К по специальной формуле [128, 134]:

$$K=10 \times \text{ШКГ} - \text{возраст} - 0,64 \times \text{объём}$$

Высокое значение данного показателя К свидетельствует о более благоприятном прогнозе для пациента.

Локализация и размеры гематомы играют ключевую роль, определяя тяжесть состояния пациента, прогностический исход и стратегию лечения. С учётом особенностей патогенеза, основными факторами, ведущими к неблагоприятному исходу при внутримозговых гематомах, являются прямое механическое давление, оказываемое на мозговое вещество кровяными сгустками, а также токсическое воздействие продуктов дегградации клеток крови на нейронную ткань, окружающую очаг кровоизлияния [2, 3, 26, 111].

Осознавая «патогенетические принципы развития гипертензивных кровоизлияний, можно заключить, что первоочередная цель оперативного лечения заключается в как можно более быстром и полном удалении гематомы. Это действие приводит к внутренней декомпрессии, что, в свою очередь, снижает как локальное, так и общее внутричерепное давление» [13, 14]. Кроме того, операция способствует предотвращению токсического воздействия продуктов распада лизированной крови на окружающую мозговую ткань, что уменьшает риск развития отёка мозга и его смещения [2, 3, 41, 6, 19, 26, 128, 22, 83, 111].

Исходя из результатов исследований, проведённых J. Broderick и его коллегами в 1993 и 2004 годах, «для повышения эффективности лечения больных с внутримозговыми гематомами рекомендуется проведение хирургического вмешательства в первые 12 часов после кровоизлияния» [104, 302]. Морфологические исследования показывают, что операции, выполненные в первые 7 часов, характеризуются минимальной травматичностью благодаря отсутствию мозгового отёка и значительного масс-эффекта [132, 189, 187, 304]. В то же время, согласно данным других исследований, ранние хирургические

вмешательства могут сопровождаться повышенным риском рецидивов кровоизлияний.

Исследование, проведённое L.V. Morgenstern и его коллегами в 2001 году, продемонстрировало, что: «У пациентов, подвергшихся открытой хирургической операции в течение первых 4 часов после инсульта, риск рецидивов кровоизлияний был на 28% выше по сравнению с теми, кто был прооперирован в период с 5 по 12 часов после инсульта. Частота повторных кровоизлияний составила 40% в группе пациентов, прооперированных в первые 4 часа, против 12% у пациентов, оперированных позже» [239, 271].

Многочисленные исследователи единогласно сходятся во мнении, что внутрижелудочковое кровоизлияние служит безусловным фактором, указывающим на неблагоприятный прогноз при ГИ [80, 131, 211, 196, 76]. В качестве примера, смертность и частота тяжёлой инвалидности в случаях внутрижелудочковых кровоизлияний, вызванных разрывом аневризм церебральных сосудов, достигает 67-83% [22, 72, 184]. При этом, «наличие внутрижелудочкового компонента при ВМК существенно снижает вероятность достижения благоприятных исходов с 31% до 15%, согласно результатам исследования STICH» [134].

Согласно литературным данным, «механизм возникновения интравентрикулярных кровоизлияний определяется рядом ключевых факторов: нарушением циркуляции спинномозговой жидкости, ведущим к развитию окклюзионной гидроцефалии и повышению внутричерепного давления, что может спровоцировать появление дислокационного синдрома; токсическое влияние крови и её распадающихся компонентов на церебральные структуры и пахионовы грануляции, отвечающие за всасывание цереброспинальной жидкости; а также масс-эффект, создаваемый самим кровяным сгустком в желудочках мозга, который также приводит к повышению внутричерепного давления» [155, 186, 131, 211, 195, 305].

В исследованиях, проведённых Бап 1.8. (2012) и Домрачевой Е.В. (2006), были выделены «ключевые факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на

прогноз острого периода НВМК. К таким факторам относятся: повышенное значение среднего АД на момент госпитализации, увеличение концентрации сахара в крови, наличие судорожных приступов до поступления в стационар, лихорадочное состояние, использование антикоагулянтной терапии и фиксация желудочковых экстрасистол на электрокардиограмме, а также присутствие кровоизлияний в системе желудочков головного мозга и сдвиг срединных структур более чем на 2 мм, установленный с помощью компьютерной томографии. В перспективе на дистанционные исходы заболевания отрицательно влияют такие факторы, как преклонный возраст, сердечно-сосудистая недостаточность, а также мужской пол пациента» [10, 139]. Тяжесть неврологического дефицита при поступлении рассматривается как один из ключевых прогностических факторов исхода нетравматического внутримозгового кровоизлияния. В связи с этим выраженность инсульта по шкале Национального института здоровья США может использоваться при стратификации риска неблагоприятного течения заболевания [84, 281].

Знаменитое исследование взаимосвязи между местоположением и объёмом крови в субарахноидальных цистернах (САЦ) и риском развития ангиоспазма было осуществлено С.М. Fisher с коллегами [150]. В 1980 году учёные установили, что «у пациентов с обширным базальным субарахноидальным кровоизлиянием в 96% случаев наблюдается ангиоспазм. Результаты этого ретроспективного анализа показали высокую степень корреляции между наличием ангиографически подтверждённого и клинически выраженного ангиоспазма и присутствием в субарахноидальных цистернах и щелях кровяных сгустков толщиной более 5 мм в горизонтальной плоскости или более 1 мм в вертикальной плоскости, определённых с помощью компьютерной томографии, у 23 из 24 больных» [24, 150].

Субарахноидальное кровоизлияние характеризуется высокой степенью летальности и вероятностью развития инвалидности [135, 286]. Кровь, проникающая в субарахноидальное пространство, инициирует асептический воспалительный процесс в сосудистой оболочке мозга, вызывая отёк, спазм

сосудов и, как следствие, ишемию головного мозга [9]. Наиболее распространённые осложнения, связанные с разрывом церебральных аневризм, включают ангиоспазм (АС), встречающийся в 20-50% случаев, гидроцефалию (25-27%) и рецидивирующее кровоизлияние (4-50%) [19, 211, 151, 95, 32, 283, 136, 208].

Большинство учёных сходятся во мнении, что степень выраженности ангиоспазма коррелирует с объёмом крови, попавшей в субарахноидальное пространство [22, 298, 134, 135, 136, 110, 150, 291]. Как отмечает Macdonald: «церебральный ангиоспазм представляет собой отсроченное сужение крупных артерий виллизиева круга, возникающее через 4-14 дней после аневризматического субарахноидального кровоизлияния. Полученные данные свидетельствуют о том, что ангиоспазм развивается не сразу после кровоизлияния, а в отсроченные сроки, что имеет принципиальное значение для клинического наблюдения за больными» [203].

Множество исследователей указывают на сосудистый спазм, который развивается вследствие разрыва церебральных аневризм (ЦА), как на главную причину, влияющую на тяжесть состояния пациента и определяющую неблагоприятные исходы после операции [46, 21, 253, 102, 161, 124, 137]. Основной мотивацией для проведения оперативного вмешательства у этих пациентов в как можно более короткие сроки после наступления САК является цель предотвращения повторного кровотечения [20, 25, 160, 15], которое может сопровождаться высокой смертностью и инвалидизацией [20, 25, 137, 102, 160, 202].

Характеристика «субарахноидального кровоизлияния по результатам КТ-исследования головного мозга, выполненного немедленно после разрыва ЦА, считается одним из ключевых факторов, позволяющих предсказать спазм сосудов головного мозга» [135].

Наиболее популярной системой классификации артериовенозных мальформаций считается шкала Spetzler-Martin (S-M), разработанная одноимёнными авторами в 1986 году. Как отмечают Spetzler и Martin: «очень

важным фактором при выборе лечебной тактики у пациента с артериовенозной мальформацией является оценка риска хирургического вмешательства. Мальформация оценивается по размеру, характеру венозного дренирования и функциональной значимости прилежащих отделов мозга. Таким образом, можно утверждать, что данная шкала используется для оценки риска осложнений хирургического лечения и основана на трёх ключевых параметрах: размере мальформации, особенностях венозного дренирования и локализации в функционально значимых зонах» [254].

Как отмечают Spetzler и Martin: «очень важным фактором при выборе лечебной тактики у пациента с артериовенозной мальформацией является оценка риска хирургического вмешательства. Все артериовенозные мальформации распределяются по шести степеням» [254].

Для уточнения подхода к АВМ, оцениваемым в 3 балла по шкале S-M, Lawton M.T. и его коллеги в 2003 году рекомендуют для использования модифицированную классификацию [100, 257]. В этой классификации все возможные комбинации ключевых параметров (размер, венозное дренирование и локализация) для данных мальформаций были тщательно разобраны и разделены на четыре типа:

- S1V1E1 – обозначает мальформации диаметром не более 3 см, дренирование которых происходит в глубинные вены, при этом они локализируются в зонах, имеющих функциональное значение.
- S2V1E0 – относится к АВМ диаметром свыше 3 см, дренирование которых происходит в глубинные вены, при этом они находятся в менее значимой зоне головного мозга.
- S2V0E1 – описывает мальформации размером свыше 3 см, не имеющие глубинного венозного оттока и расположенные в функционально важной зоне.
- S3V0E0 – касается мальформаций свыше 6 см в диаметре, не дренирующих в глубинные вены и находящихся вне важных функциональных зон.

Как отмечают Lawton и соавт.: «артериовенозные мальформации III степени по шкале Spetzler-Martin представляют собой неоднородную группу. Подтип S1V1E1, обозначенный как III-, имеет хирургический риск, сходный с мальформациями низкой степени. При этом подтип S2V1E0 соответствует собственно III степени и характеризуется промежуточным уровнем риска, тогда как подтип S2V0E1, обозначенный как III+, по хирургическому риску приближается к мальформациям высокой степени. Что касается подтипа S3V0E0, обозначенного как III\*, то отмечается на его редкость и отсутствие таких наблюдений в хирургической серии» [257].

На исходы хирургического лечения АВМ оказывают влияние такие факторы, как возраст больного, нечёткость границ мальформации и анамнез патологии. Как отмечают Lawton и соавт.: «дополнительная шкала включает возраст пациента, геморрагическое течение и диффузность мальформации» [77]. Комбинируя основную и дополнительную шкалы Spetzler-Martin (S-M), «формируется усовершенствованная комбинированная шкала S-M, которая позволяет более точно прогнозировать исходы хирургического лечения артериовенозных мальформаций (АВМ). Согласно этой шкале, при исключении АВМ из кровообращения с общим количеством баллов от 2 до 6, риск развития осложнений оценивается как низкий и составляет от 0 до 24%. В случаях, когда общее количество баллов находится в диапазоне от 7 до 10, риск осложнений значительно возрастает и варьирует от 39 до 63%» [289].

На сегодняшний день «классификация Lawton-Young является наиболее актуальным и точным инструментом для прогнозирования результатов хирургического вмешательства при разрывах АВМ, сопровождающихся внутримозговым кровоизлиянием» [256].

#### **1.4. Характеристика клинических признаков при развитии нетравматических внутримозговых кровоизлияний**

Клиническое проявление внутримозговых геморрагий «зависит от степени некротических изменений, парабиотических и сосудисто-рефлекторных изменений в тканях мозга, расположенных в непосредственной близости от

гематомы. Критическими факторами, определяющими тяжесть состояния и характер клинических симптомов, являются продолжительность кровотечения, место расположения и объём самого кровоизлияния в мозге» [33].

Ключевую роль: «В формировании неблагоприятных последствий внутримозговых геморрагий (ВМГ) играет развитие отёка мозговой ткани. Первые признаки отёка наблюдаются уже в исходные часы после кровоизлияния» [214], интенсивность его увеличивается в течение первых 24 часов и далее отёк остаётся выраженным вплоть до 5-7 суток [36, 33].

Основные симптомы при внутримозговом кровоизлиянии включают: «Общемозговые проявления, такие как сильная головная боль, тошнота и рвота, которые могут сопровождаться психомоторным возбуждением. В 16% наблюдений встречаются генерализованные эпилептические приступы. Типичным для внутримозговых кровоизлияний является быстрое углубление угнетения сознания, которое может прогрессировать от состояния оглушения до глубокой комы всего за час с начала развития патологии. В клинической картине заболевания выражены вегетативные симптомы, включая интенсивную гиперемию и повышенную влажность кожных покровов, появление при дыхании хрипов с переходом в патологические типы, артериальное давление, склонное к неконтролируемому повышению» [36]. Кроме того, «быстро развивается злокачественная гипертермия, усугубляющая общее состояние пациента и увеличивающая риск тяжёлых осложнений» [54, 58].

В начале развития внутримозгового кровоизлияния (ВМК) «среди менингеальных симптомов часто наблюдается гиперестезия, особенно выраженная в виде светобоязни, а также скуловой феномен Бехтерева. Ригидность затылочных мышц и симптомы, характерные для менингеального раздражения, такие как Кернига и Брудзинского, как правило, проявляются на более поздних этапах заболевания» [36]. Кроме того, «очаговая симптоматика, которая может включать нарушения двигательных функций, чувствительности, зрения или речи, напрямую зависит от места расположения гематомы в мозге и

охватывает разнообразные проявления, специфичные для поражённой области» [12].

Среди серьёзных осложнений, возникающих в острый период гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, выделяют «прорыв крови в церебральные желудочки, развитие дислокационного синдрома и развитие острой окклюзионной гидроцефалии» [120]. Отмечено, что: «Прорыв крови в вентрикулярную систему наблюдается в 30-85% случаев внутримозговых кровоизлияний. Самый высокий риск появления данного осложнения фиксируется в период 2-3 суток после начала кровоизлияния и может сохраняться на более поздних этапах. В большинстве случаев, около 80%, прорыв крови в вентрикулярную систему головного мозга происходит при медиальных и смешанных гематомах, размер которых превышает 10 см<sup>3</sup>» [36]. Такое состояние приводит к блокаде ликворопроводящих путей и, как следствие, к развитию острого окклюзионно-гипертензионного синдрома. При таком состоянии «наблюдается резкое ухудшение уровня сознания пациента до состояния комы, повышение температуры тела, отсутствие рефлексов, изменения в тонусе мышц, в частности появление горметонии, а также нарушения функций ствола мозга, выражающиеся в дыхательных и сердечно-сосудистых расстройствах» [55].

Гематомы, «располагающиеся в височной и височно-затылочной зонах, размерами до 30 см<sup>3</sup>, характеризуются повышенным риском развития транстенториального смещения церебральных структур, что приводит к сдавлению ствола мозга» [277]. Как отмечают Kanno, Nagata, Hoshino и соавт.: «путаменальные кровоизлияния были разделены на четыре типа в зависимости от распространения гематомы. Эти четыре типа хорошо коррелировали с отдалённым клиническим исходом» [190]. Таким образом, можно утверждать, что клиническая картина и тяжесть состояния при внутримозговых кровоизлияниях в значительной степени определяются локализацией и направлением распространения гематомы [190].

В начальной фазе внутримозгового кровоизлияния (ВМК) тяжесть дислокационного синдрома напрямую связана с такими факторами, как объем гематомы в головном мозге, проникновение крови в систему желудочков и усиление околomозговой гидроцефалии [36, 120, 216]. Среди симптомов, «указывающих на развитие дислокационного синдрома, выделяются понижение уровня сознания, расширение зрачка с одной стороны, стволовой парез взгляда, что свидетельствует о вовлечении стволовых структур, а также прогрессирующее нарушение дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Для ВМГ, возникших на фоне геморрагического проникновения крови в ткани мозга, типично постепенное усугубление клинической картины, что подчёркивает прогрессирующий характер заболевания» [36]. Отмечается, что: «В клинической картине ВМГ преобладают как общемозговые, так и очаговые симптомы. У 15% пациентов наблюдается подострое течение ВМГ, которое отличается резким началом с последующей стабилизацией клинической картины. Тем не менее, на более поздних этапах состояние больного может ухудшиться из-за повторных кровоизлияний или развития отёка мозга, обычно происходящего через 2-3 суток после начала заболевания» [12]. Эти изменения могут проявляться усилением как очаговых, так и общемозговых клинических проявлений, а также развитием дислокационного синдрома, что свидетельствует об увеличении внутричерепного давления.

Клиническая картина разрыва церебральной аневризмы чаще всего соответствует субарахноидальному кровоизлиянию. Как отмечают van Gijn и Rinkel: «субарахноидальное кровоизлияние в 85% случаев обусловлено разрывом аневризмы» [159]. Авторы также подчёркивают, что «внезапная, взрывная головная боль является кардинальным, хотя и неспецифичным, признаком субарахноидального кровоизлияния. Полученные данные свидетельствуют о том, что типичное начало заболевания характеризуется резкой интенсивной головной болью, нередко сопровождающейся тошнотой, рвотой, светобоязнью и нарушением сознания. Наряду с этим тяжесть состояния при поступлении может быть обусловлена внутричерепной гематомой, острой

гидроцефалией или глобальной ишемией мозга» [159]. Таким образом, можно утверждать, что клинические проявления разрыва аневризмы охватывают не только собственно субарахноидальное кровоизлияние, но и его внутричерепные осложнения.

Что касается артериовенозных мальформаций, то, как отмечают Aouin, Bendok и Batjer: «артериовенозные мальформации мозга являются важной причиной инсульта у молодых, ранее здоровых лиц. Геморрагическая манифестация АВМ имеет большое клиническое значение именно у пациентов молодого возраста. При этом наиболее частым вариантом их клинического дебюта остаётся кровоизлияние, тогда как другие формы манифестации включают головную боль, судорожные приступы и очаговый неврологический дефицит» [87].

Клиническая картина кровоизлияний, связанных с артериовенозными мальформациями, определяется прежде всего типом геморрагической манифестации и локализацией очага. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «кровоизлияние может возникать в субарахноидальном пространстве, в желудочковой системе или, что бывает чаще, в паренхиме мозга. При этом клинические проявления зависят не только от факта разрыва мальформации, но и от поражения окружающей мозговой ткани. Симптомы, обусловленные кровоизлиянием, включают потерю сознания, внезапную сильную головную боль, тошноту и рвоту» [90]. Наряду с этим авторы подчёркивают, что «возможны и последствия локального повреждения мозга, включая судорожные приступы, гемипарез, потерю чувствительности на одной стороне тела и нарушения языковых функций» [90]. Таким образом, можно утверждать, что при разрыве АВМ клиническая картина определяется сочетанием общемозговых и очаговых проявлений [101].

Кроме того, «течение заболевания не всегда ограничивается острым геморрагическим дебютом. Прогрессирующий неврологический дефицит может наблюдаться у 6-12% пациентов. Подобные нарушения чаще связаны с масс-

эффектом, кровоизлиянием или судорожными приступами, а не только с сосудистым обкрадыванием» [90].

При геморрагической манифестации артериовенозных мальформаций клиническая картина не всегда сопровождается выраженным очаговым дефицитом. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «незначительное кровоизлияние может протекать без заметных симптомов. У части больных дебют АВМ может проявляться преимущественно общемозговой и менингеальной симптоматикой, что затрудняет своевременную топическую и этиологическую диагностику. Симптомы кровоизлияния включают потерю сознания, внезапную сильную головную боль, тошноту и рвоту» [90]. В связи с этим дифференциальная диагностика имеет принципиальное значение. Как отмечают Vokhari и Vokhari, «в круг дифференциальной диагностики церебральных АВМ входят внутричерепные аневризмы. Разрыв АВМ и дуральных артериовенозных фистул требует неотложного распознавания и лечения» [87]. Результат указывает на то, что даже при стёртой или неполной клинической картине кровоизлияния из АВМ необходимо сохранять высокую насторожённость в отношении сосудистой причины заболевания [87, 90].

Вероятность «летальности при геморрагиях из АВМ варьирует от 10 до 30%. Наличие неврологических расстройств наблюдается в половине случаев, причём в 10-20% случаев они остаются стойкими» [22]. При «первичном разрыве мальформации летальный исход регистрируется в 14% случаев, при повторном – увеличивается до 21%, а при третьем разрыве достигает 25%» [275].

### **1.5. Особенности патогенеза развития внутричерепного кровоизлияния и его осложнений**

Изучение патогенеза нетравматических внутримозговых кровоизлияний продолжается и в современной литературе рассматривается как одно из ключевых направлений нейронауки. Как отмечают Schlunk и Greenberg: «патофизиология внутримозгового кровоизлияния остаётся недостаточно изученной. После разрыва сосуда формируется первичная гематома, а затем масс-эффект может способствовать вторичному повреждению сосудов и

дальнейшему увеличению очага кровоизлияния. Таким образом, формирование внутримозговой гематомы представляет собой не одномоментное событие, а динамический процесс, включающий как первичное сосудистое повреждение, так и последующее расширение гематомы» [277].

Полученные данные свидетельствуют о том, что вторичное повреждение мозга после кровоизлияния связано не только с механическим воздействием гематомы. Как отмечают Xi, Keer и Hoff: «свёртывающий каскад, особенно тромбин, продукты распада гемоглобина и воспаление играют роль в повреждении мозга, индуцированном внутримозговым кровоизлиянием. Можно утверждать, что патогенез НВМК включает сложное сочетание масс-эффекта, токсического действия компонентов крови и воспалительной реакции окружающей ткани мозга» [301].

Кроме того, существенное место в патогенезе занимает формирование перифокального отёка. Как отмечают Xi, Keer и Hoff: «отёк мозга является важной причиной заболеваемости и смертности после внутримозгового кровоизлияния. Результат указывает на то, что увеличение объёма очага поражения обусловлено не только самой гематомой, но и нарастающими вторичными изменениями в окружающем мозговом веществе» [302].

Патогенез внутримозговых кровоизлияний тесно связан с хроническим повреждением сосудистой стенки на фоне артериальной гипертензии. Как отмечают An, Kim и Yoon: «хроническая гипертензия вызывает дегенеративные изменения мелких перфорирующих артерий. Эти изменения включают липогиалиноз, фибриноидный некроз и формирование микроаневризм Шарко-Бушара» [145]. То есть при длительном повышении артериального давления формируется структурная перестройка артерий малого калибра, создающая морфологическую основу для их разрыва.

Наряду с этим в современных обзорах указывается, что гипертензивные внутримозговые кровоизлияния чаще развиваются в бассейне глубоких перфорирующих сосудов. Как отмечают Ikram, Wieberdink и Koudstaal: «хроническая артериальная гипертензия остаётся наиболее важным фактором

риска внутримозгового кровоизлияния. Таким образом, можно утверждать, что длительное гипертензивное воздействие не только повышает вероятность кровоизлияния, но и определяет его типичный сосудистый субстрат» [169].

Как отмечают Крылов и соавт.: «в основе гипертензивных внутримозговых гематом лежит разрыв патологически изменённых перфорирующих артерий. Результат указывает на то, что формирование кровоизлияния является следствием длительного ремоделирования сосудистой стенки с последующим её повреждением в условиях артериальной гипертензии» [59].

Образование фибриноидных некротических изменений в эластическую мембрану может стать причиной аневризматического расширения некоторых сегментов сосудов, что увеличивает риск их полного разрыва [164, 174, 179]. Именно этот процесс часто становится причиной развития ВМГ. Отмечается, что: «В зонах некроза стенок внутримозговых артерий обнаруживается накопление фибрина, фибробластов, коллагеновых волокон и сидерофагов, объём которых может превышать диаметр самих сосудов. Это ведёт к образованию микроаневризм, известных как аневризмы Шарко-Бушара, объёмы которых колеблются от 50 до 1000 мкм. Такие аневризмы могут формироваться как вдоль артерий, так и в местах их ветвления» [66]. Согласно литературным данным: «К деструктивным изменениям, вызванным повышенным АД, также относится первичный некроз миоцитов средней оболочки артерий, который не ассоциирован с плазморрагиями. В результате артерии становятся более извитыми и истончёнными, что в определенных условиях может привести к их разрыву и, как следствие, к внутримозговому кровоизлиянию» [33, 180].

В серии исследований Xi, Кеер и Hoff было показано, что «вторичное повреждение мозга после внутримозгового кровоизлияния определяется не только самим фактом разрыва сосуда, но и целым комплексом последующих патологических реакций. Каскад свёртывания, особенно тромбин, продукты распада гемоглобина и воспаление играют роль в повреждении мозга, индуцированном внутримозговым кровоизлиянием. Внутримозговое

кровоизлияние вызывает повреждение гематоэнцефалического барьера, отёк мозга и гибель нейронов» [301]. Полученные данные свидетельствуют о том, что повреждение нейронов и нарушение целостности гематоэнцефалического барьера являются важнейшими звеньями патогенеза НВМК. Кроме того, как отмечают Xi, Keer и Hoff: «отёк мозга является важной причиной заболеваемости и смертности после внутримозгового кровоизлияния» [302].

В современных исследованиях показано, что вторичное повреждение мозга после внутримозгового кровоизлияния тесно связано с нарастанием перифокального отёка и ухудшением клинического состояния. Как отмечают Staykov и соавт.: «перигематомный отёк развивается рано после внутримозгового кровоизлияния и удваивается в первые 7-11 дней после начального кровоизлияния. Этот дополнительный масс-эффект может способствовать вторичному клиническому ухудшению и смертности» [214].

Наряду с этим Venkatasubramanian и соавт. отмечают: «объём перифокального отёка, измеренный по магнитно-резонансной томографии, увеличивается наиболее быстро в первые 2 дня после появления симптомов и достигает пика к концу второй недели. Рост отёка коррелировал с ухудшением неврологического статуса через 48 часов» [216]. Таким образом, можно утверждать, что вторичные воспалительно-отёчные изменения мозга имеют не только морфологическое, но и прогностическое значение.

В литературе отмечается, что: «Существует ещё один механизм развития внутримозговых гематом, отличающийся формированием через процесс геморрагического пропитывания ткани мозга. Такие гематомы характеризуются отсутствием чётких границ и образуются в результате объединения множественных мелких очагов кровоизлияний. Основной причиной их возникновения является диапедез (процесс перехода) форменных элементов крови, в основном эритроцитов, из сосудов микроциркуляторного русла в окружающую ткань. Кровоизлияния данного типа чаще всего локализуются в таламусе и стволе мозга, особенно в области моста» [12]. При кровоизлиянии в головной мозг «излившаяся кровь оказывает давление на окружающую

мозговую ткань, что приводит к ослаблению местного кровотока на данном участке и вызывает вторичную ишемию» [36]. При этом отмечается, что: «В результате в тканях мозга начинается серия ишемических патобиохимических реакций. В частности, увеличивается высвобождение во внеклеточное пространство глутамата, представляющего собой возбуждающий нейромедиатор, что приводит к чрезмерному поступлению ионов кальция в клетку. Это, в свою очередь, повышает активность процессов липидной перекисидации с продукцией свободных радикалов. Также повышается активность астро- и микроглиальных клеток, в результате чего возникает местная воспалительная реакция с нарушением иммунного равновесия» [9].

Эритроцитарный лизис и высвобождение продуктов распада крови рассматриваются как важные звенья вторичного повреждения мозга после внутричерепного кровоизлияния. Как отмечают Gao, Du, Hua и соавт.: «железо, являющееся продуктом распада гемоглобина, играет важную роль в развитии гидроцефалии после внутрижелудочкового кровоизлияния. Деградация эритроцитов и выход гемоглобина с последующим высвобождением железа способны запускать токсические повреждающие механизмы в нервной ткани» [155]. Наряду с этим Garton, He, Garton и соавт. подчёркивают: «гемоглобин-индуцированная дегенерация нейронов в гиппокампе после внутрижелудочкового кровоизлияния. Таким образом, продукты распада крови обладают прямым нейротоксическим действием и участвуют в формировании вторичного поражения мозга» [165]. Кроме того, воспалительный компонент также имеет прогностическое значение. Как отмечают Lörrönen, Qian, Tetri и соавт.: «повышенный уровень С-реактивного белка в течение 24 часов после поступления был связан с неблагоприятным исходом. Результат указывает на то, что воспалительная реакция после кровоизлияния не является второстепенным явлением, а отражает один из механизмов прогрессирования повреждения головного мозга» [233].

Масс-эффект способствует запуску апоптоза, а связанное с ним увеличение внутричерепного давления препятствует нормальному оттоку крови

по внутричерепным венам, что ухудшает артериальное кровоснабжение мозга. Это ведёт к гипоперфузии и гипометаболизму тканей в очаге поражения, и, тем самым, усугубляет патологические изменения, происходящие внутри черепной полости [4, 9, 177]. Возникающий «на фоне увеличения внутри черепа объёма крови дислокационный процесс приводит к дислокации мозговых структур в сторону большого затылочного отверстия, а также отверстия намёта мозжечка, при этом не возникает отёк мозговых тканей. Помимо непосредственной компрессии ствола мозга, что может нарушать жизненно важные функции организма, данный процесс также инициирует серию патологических реакций. Эти реакции приводят к увеличению ВЧД и снижению эффективности артериального кровоснабжения мозга» [9, 296].

В патогенезе субарахноидального кровоизлияния существенную роль играет воспалительный ответ. Как отмечают Miller и соавт.: «данные как экспериментальных, так и клинических исследований свидетельствуют о том, что воспаление является движущей силой патологии САК. Воспаление приводит как к непосредственному повреждению мозга, так и к вазоспазму, который, в свою очередь, ведёт к ишемическому повреждению мозга. Полученные данные свидетельствуют о том, что воспалительная реакция после САК представляет собой не второстепенное явление, а один из ключевых механизмов церебрального повреждения. Наряду с этим в обзоре подчёркивается, что после САК воспаление связано не только с вазоспазмом, но и с ранним повреждением мозга. Раннее повреждение мозга включает гибель клеток, отёк мозга и нейрональную дисфункцию, возникающие после САК» [177].

Была выявлена прямая корреляция между объёмом отёка и размером гематомы [106, 177, 145]. Воспалительный ответ, возникающий вокруг гематомы, играет важную роль в развитии вторичного повреждения мозга. Как отмечают Gao, Du, Hua и соавт.: «железо, являющееся продуктом распада гемоглобина, играет важную роль в развитии гидроцефалии после внутрижелудочкового кровоизлияния. Распад эритроцитов и высвобождение компонентов крови поддерживают токсическое повреждение нервной ткани»

[155]. Наряду с этим Garton, He, Garton и соавт. указывают на «гемоглобин-индуцированную дегенерацию нейронов после внутрижелудочкового кровоизлияния. Продукты распада крови обладают прямым нейротоксическим действием и усиливают вторичное поражение мозга» [165]. Кроме того, Lörrönen, Qian, Tetri и соавт. отмечают, что «повышенный уровень С-реактивного белка в течение 24 часов после поступления был связан с неблагоприятным исходом. Воспалительная реакция после кровоизлияния имеет не только локальное патогенетическое, но и прогностическое значение» [233].

На фоне повреждающего влияния ВЧК происходит усиление спазма сосудов головного мозга, который часто возникает при развитии САК. Это явление обусловлено реакцией гладкомышечного слоя артериальных сосудов на контакт с продуктами распада крови в спинномозговой жидкости [37, 35, 37, 38, 267]. Церебральный вазоспазм является одним из наиболее значимых осложнений нетравматического субарахноидального кровоизлияния. Как отмечает Macdonald: «церебральный вазоспазм представляет собой отсроченное сужение крупных артерий виллизиева круга. Ангиографический вазоспазм «развивается примерно у 70% пациентов после аневризматического субарахноидального кровоизлияния» [203]. Кроме того, Miller и соавт. отмечают, что «воспаление после САК приводит как к непосредственному повреждению мозга, так и к вазоспазму, который, в свою очередь, ведёт к ишемическому повреждению мозга» [177].

Развитие вазоспазма обусловлено «каскадом биохимических реакций, обусловленных высвобождением медиаторов воспаления. Эти медиаторы не только поглощают оксид азота, являющийся естественным вазодилататором, но и оказывают вазоконстрикторное действие, что способствует сужению сосудов и усилению ишемического повреждения мозговой ткани» [38, 161]. Спазм сосудов «при НСАК обычно начинается на 3 сутки от момента развития заболевания, при этом пик заболевания приходится на 6-7 сутки. В отличие от этого, при травматических САК вазоспазм развивается раньше – его начало приходится на 1-2 сутки с пиком активности на третий день и последующим

быстрым уменьшением» [235, 182]. Ишемическое поражение коры головного мозга, обусловленное вазоспазмом, приводит к деполяризации корковых нейронов. Этот процесс волнообразно распространяется по коре со скоростью 2-5 см в минуту и известен как «медленно распространяющаяся деполяризация» (МРДК) [8, 204, 219]. Данный процесс можно зарегистрировать с использованием специализированных методик электрофизиологической записи при помощи электродов, размещённых на поверхности или внутри головного мозга [37, 118, 92,93].

### **1.6. Современные методы диагностики нетравматических внутричерепных кровоизлияний**

Современные методы нейровизуализации существенно расширили возможности раннего выявления сосудистой патологии головного мозга. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «церебральные артериовенозные мальформации обычно диагностируются с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Церебральная ангиография остаётся золотым стандартом диагностики артериовенозных мальформаций» [90].

Кроме того, современные методы ангиографической визуализации позволяют уточнять морфологию сосудистых аномалий и планировать лечебную тактику. Как отмечают Spetzler и Martin: «ангиография обеспечивает точную оценку размеров мальформации, характера венозного дренирования и локализации в функционально значимых зонах» [254]. Наиболее высокая чувствительность и специфичность была отмечена при проведении КТА в трёхмерном изображении (КТ-3D-A), которые достигают до 97% и 100%, соответственно [42, 53].

Как отмечают Delgado Almandoz и Romero: «мультидетекторная компьютерная томографическая ангиография быстро становится ключевым методом первичной оценки больных с геморрагическим инсультом» [130]. Как отмечается в литературе: «дополнительные методы исследования включали компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию и дигитальную субтракционную ангиографию. Более широкое использование

современных и высокоинформативных методов визуализации увеличивает частоту выявления бессимптомных артериовенозных мальформаций и артериальных аневризм» [52].

В процессе анализа КТ-изображений выделяют три стадии изменений в состоянии гематомы: гиперденсивную (повышенная плотность), изоденсивную (плотность, сравнимая с окружающей тканью) и гиподенсивную (сниженная плотность), что отражает процессы гемолиза эритроцитов внутри гематомы, разложения липопротеиновых комплексов плазмы и начальную стадию организации гематомы [7, 9, 52, 18, 33, 56].

Как отмечают Uricchio и соавт.: «цифровая субтракционная ангиография используется как золотой стандарт для подтверждения полной облитерации аневризмы после клипирования. При этом компьютерная томографическая ангиография является менее инвазивным методом» [122]. Наряду с этим Agid и соавт. указывают, что «при субарахноидальном кровоизлиянии отрицательные результаты КТ-ангиографии надёжны для исключения аневризмы при перимезэнцефалическом типе кровоизлияния или отсутствии крови на КТ. В то же время цифровая субтракционная ангиография показана при диффузном аневризматическом типе субарахноидального кровоизлияния» [217].

Магнитно-резонансная томография имеет особое значение при диагностике небольших гематом и кровоизлияний, локализованных в стволе мозга. Как отмечают Komiyama и соавт.: «превосходство магнитно-резонансной томографии по сравнению с компьютерной томографией в выявлении кровоизлияния было очевидным, за исключением острой стадии» [63]. Наряду с этим магнитно-резонансная томография имеет важное значение при диагностике сосудистых мальформаций и вторичных кровоизлияний. Как отмечают Leblanc и соавт.: «во многих случаях на основании МР-картины артериовенозной мальформации и её взаимоотношения с важными структурами мозга можно сделать вывод о неоперабельности очага или нецелесообразности других методов лечения. Отмечается более высокое анатомическое и морфологическое разрешение МРТ, меньшая частота ложноотрицательных результатов и

независимость от рентгеновского излучения и контрастного вещества делают МРТ более полезной, чем компьютерная томография, для диагностики артериовенозных мальформаций и выбора тактики ведения в отдельных случаях» [193].

Селективная церебральная ангиография остаётся ключевым методом диагностики сосудистых мальформаций. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «церебральная ангиография остаётся золотым стандартом диагностики артериовенозных мальформаций» [90]. При анализе ангиограмм особое значение имеет оценка питающих артерий и венозного дренирования. Как отмечают Spetzler и Martin: «ангиография обеспечивает точную оценку размеров мальформации, характера венозного дренирования и локализации в функционально значимых зонах» [254].

### **1.7. Современные методы хирургического лечения**

Одним из ключевых предполагаемых преимуществ хирургического удаления внутримозговой гематомы является декомпрессивный эффект вмешательства. Как отмечает de Oliveira Manoel: «предполагаемая польза раннего удаления внутрипаренхиматозной гематомы основана на том, что удаление сгустка восстанавливает церебральную архитектуру, уменьшает масс-эффект и устраняет или предупреждает смещение срединных структур. Хирургическая эвакуация гематомы может способствовать снижению внутричерепного давления и улучшению мозговой перфузии. Такое вмешательство может улучшать церебральную перфузию за счёт снижения внутричерепного давления» [128]. В результате значительно уменьшалось токсическое воздействие продуктов распада крови на мозговую ткань [94, 244, 249].

Развитие нейровизуализации способствовало более обоснованному отбору больных для операции. Как отмечают Mendelow и соавт.: «ранняя хирургия не увеличивала уровень смерти или инвалидизации и могла иметь небольшой, но клинически значимый эффект у отдельных больных. Результат указывает на то, что накопление данных нейровизуализации и клинических исследований

позволило перейти от эмпирического подхода к более дифференцированному определению показаний, сроков и методов хирургического лечения» [133].

Показания к хирургическому вмешательству при НВМК остаются предметом обсуждения и зависят от локализации гематомы, уровня угнетения сознания и ожидаемого риска вторичного ухудшения. Как отмечают Steiner и соавт.: «имеются слабые рекомендации в пользу ранней операции у пациентов с оценкой по шкале комы Глазго 9-12 баллов. Решение о хирургическом лечении должно приниматься дифференцированно, с учётом клинической тяжести состояния и предполагаемой пользы вмешательства» [146].

Наряду с этим при отдельных локализациях кровоизлияния значение имеет объём гематомы. Как отмечают Kuramatsu и соавт.: «при объёме гематомы 15 см<sup>3</sup> и более хирургическое удаление ассоциировалось с большей вероятностью выживания» [94]. В качестве относительных противопоказаний выделяются возраст старше 75 лет и наличие декомпенсированного состояния соматических заболеваний [36, 274].

В рекомендациях Американской ассоциации по сердцу и Американской ассоциации по инсульту подчёркивается дифференцированный подход к хирургическому лечению внутримозговых кровоизлияний. Как отмечают авторы: «у больных с лобарным кровоизлиянием объёмом более 30 мл и расположением очага в пределах 1 см от поверхности удаление супратенториальной внутримозговой гематомы посредством стандартной краниотомии может быть рассмотрено. Кроме того, у пациентов с мозжечковым кровоизлиянием хирургическое лечение показано при неврологическом ухудшении, компрессии ствола мозга или развитии гидроцефалии вследствие внутрижелудочковой обструкции» [160].

При этом результаты исследования STICH II не подтверждают безусловного преимущества ранней операции у всех пациентов. Как отмечают Mendelow и соавт.: «ранняя операция не увеличивает частоту смерти или инвалидизации через 6 месяцев. Раннее хирургическое вмешательство может иметь небольшой, но клинически значимый эффект у отдельных больных» [133].

Отмечается, что: «Раннее хирургическое вмешательство, осуществлённое в течение первых 8 часов после возникновения заболевания, оправдано для лиц с нетравматическими внутримозговыми гематомами объёмом от 20 до 50 мл. Это касается пациентов, чей уровень сознания составляет 9 баллов и выше по ШКГ и которые находятся в возрастной категории от 50 до 69 лет» [82].

Как отмечают Steiner и соавт.: «имеются слабые рекомендации в пользу ранней операции у пациентов с оценкой по шкале комы Глазго 9-12 баллов» [146]. Как отмечают авторы: «у больных с лобарным кровоизлиянием объёмом более 30 мл и расположением очага в пределах 1 см от поверхности удаление супратенториальной внутримозговой гематомы посредством стандартной краниотомии может быть рассмотрено» [160]. Таким образом, можно утверждать, что современные международные рекомендации не предлагают единого алгоритма хирургического лечения геморрагического инсульта, а подчёркивают необходимость индивидуального выбора тактики в зависимости от локализации, объёма кровоизлияния и исходной тяжести состояния пациента [146, 160].

Вопрос о соотношении хирургической и консервативной тактики при геморрагическом инсульте по-прежнему остаётся дискуссионным. Как отмечают Nemphill и соавт.: «настоящие рекомендации представляют основу для целенаправленного лечения больного с внутримозговым кровоизлиянием» [206]. Наряду с этим в неотложной нейрореанимационной практике подчёркивается значение максимально раннего вмешательства. Как отмечают Jauch и соавт.: «вмешательство в течение первого критического часа может улучшить исход» [140].

Современная нейрохирургия всё активнее использует малотравматичные подходы к эвакуации внутримозговых гематом. Как отмечают Vespa и соавт.: «эндоскопическая эвакуация внутримозговой гематомы под контролем компьютерной томографии является безопасной и осуществимой. Миниинвазивные вмешательства рассматриваются как реальное направление хирургического лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний.

При использовании данного подхода было достигнуто существенное уменьшение объёма гематомы» [183].

Патогенетическое обоснование такой тактики связано с необходимостью уменьшения масс-эффекта и вторичного повреждения мозга. Как отмечает de Oliveira Manoel: «предполагаемая польза раннего удаления внутрипаренхиматозной гематомы основана на том, что удаление сгустка восстанавливает церебральную архитектуру, уменьшает масс-эффект и устраняет или предупреждает смещение срединных структур» [128].

Применение инновационных, миниинвазивных методов лечения способствует деликатному и фокусированному подходу к терапии, существенно сокращая повреждение мозговой ткани и способствуя улучшению клинических исходов для пациентов [183, 187, 245, 251]. Как отмечают В.В. Крылов с коллегами: «больных с субкортикальными и мозжечковыми кровоизлияниями целесообразно оперировать открытым способом. Применение локального фибринолиза у этой категории пациентов допустимо лишь при наличии соматических противопоказаний к открытой операции и при условии исключения сосудистых мальформаций. Во второй группе послеоперационные результаты зависели от предоперационного уровня сознания, наличия вентрикулярного кровоизлияния и сдавления IV желудочка, а кроме того, от интраоперационных кровотечений и длительной продолжительности фибринолиза» [61].

Первое рандомизированное контролируемое исследование, посвящённое эндоскопической эвакуации спонтанных внутримозговых гематом, выполнили L.M. Auer и соавт. Как отмечают авторы: «контролируемое рандомизированное исследование эндоскопической эвакуации по сравнению с медикаментозным лечением было проведено у 100 пациентов со спонтанными супратенториальными внутримозговыми гематомами. Критерием включения был объём гематомы более 10 см<sup>3</sup>, лечение начинали в пределах 48 часов после кровоизлияния. С целью непрерывного промывания полости гематомы применяли жёсткую эндоскопическую трубку диаметром 6 мм. При этом

промывание осуществляли с использованием искусственной спинномозговой жидкости, а эвакуация содержимого полости проводилась через отдельный канал эндоскопа» [95]. Оценка результатов выполнялась через 6 месяцев после кровоизлияния. Как отмечают Auer и соавт.: «у пациентов с подкорковыми гематомами смертность была значительно ниже в хирургической группе - 30% против 70%. 40% этих больных имели хороший исход без дефицита или с минимальным дефицитом по сравнению с 25% в группе медикаментозного лечения. При этом благоприятный эффект ограничивался прежде всего подкорковыми кровоизлияниями, тогда как у пациентов с более тяжёлым угнетением сознания и при гематомах базальных ганглиев преимущества операции убедительно не показаны» [95].

Показано, что: «Внедрение инновационных нейрохирургических подходов значительно повысило эффективность хирургического лечения, часто демонстрируя превосходство малоинвазивных методов над консервативной терапией, особенно в случаях кровоизлияний в базальные ганглии. Внедрение нейронавигационных систем, применение эндоскопических техник, пункционно-стереотаксической аспирации и местного фибринолиза открыло новые горизонты в лечении ВМГ, сделав оперативные вмешательства более эффективными и сократив травматичность процедур» [117]. Эти методики позволяют проводить более точечные и менее инвазивные операции, что способствует более быстрому восстановлению пациентов и снижению риска осложнений [117, 133].

В рамках обзора были рассмотрены все доступные научные работы, сопоставляющие «эффективность хирургического и консервативного методов лечения внутримозговых гематом (ВМГ). Изучение охватило 15 исследований с участием 1524 пациентов, из которых 654 подверглись хирургическому лечению. Анализ данных указал на то, что риск летального исхода среди пациентов, подвергшихся операции открытым методом при супратенториальных кровоизлияниях, составил 2,1, в то время как при использовании способа эндоскопической аспирации этот показатель снижался до 0,45» [162]. Несмотря

на существующее мнение о том, что традиционное открытое хирургическое удаление ВМГ является основным методом лечения геморрагического инсульта, данные исследований подтверждают преимущества малоинвазивных техник, таких как эндоскопическая аспирация, с точки зрения снижения риска смертности.

В литературе приводятся данные о том, что: «Основные результаты в анализе между методами открытой хирургии для лечения ВМГ и консервативного подхода были выявлены в рамках авторитетных мультицентровых международных рандомизированных исследований STICH I (2005 год) и STICH II (2013 год), которые собрали данные о 1033 пациентах из 27 стран в первом исследовании и о 601 пациенте во втором. Эти исследования подтвердили, что хирургическое вмешательство преимущественно показано пациентам с гематомами, расположенными в субкортикальной зоне, и не сопровождаемыми вентрикулярным кровоизлиянием» [133, 134]. При этом в обеих работах преимущественно использовались открытые методы хирургического лечения ГИ, что акцентирует внимание на необходимости дальнейшего анализа применения открытых хирургических методик, особенно в контексте глубоко локализованных внутримозговых гематом.

Задача распространения миниинвазивных методов в лечении геморрагического инсульта остаётся нерешённой до настоящего времени, что может быть частично объяснено результатами исследования, проведённого С.С. Patil и коллегами в 2012 году. «В ходе анализа данных 65 700 пациентов с геморрагическим инсультом было выявлено, что наличие даже одного дополнительного заболевания повышает риск смертности на 20%. При этом у 78% пациентов было выявлено минимум одно сопутствующее заболевание, а у 15% больных – три и более сопутствующих заболевания. Из общего количества пациентов с геморрагическим инсультом, только 7% (4500 человек) подверглись хирургическому лечению. Среди оперированных пациентов уровень летальности достигал 27%. Внечерепные осложнения наблюдались у 41% больных, среди которых наиболее распространённой была пневмония,

зафиксированная у 30% пациентов» [226]. По данным V. Asch, «летальность среди пациентов, оставшихся в реанимационном отделении с длительным применением ИВЛ, может увеличиваться до 80%» [176]. Как отмечают Auer и соавт.: «контролируемое рандомизированное исследование эндоскопической эвакуации по сравнению с медикаментозным лечением было проведено у 100 пациентов со спонтанными супратенториальными внутримозговыми гематомами. Лечение выполняли у больных, поступивших в пределах 48 часов после кровоизлияния» [95]. Возможно, современные подходы интенсивной терапии, ориентированные на максимально раннее начало реабилитации, до сих пор не нашли широкого применения в практике хирургов, что в свою очередь продолжает ограничивать использование хирургического лечения у пациентов в более тяжёлом состоянии.

Несмотря на развитие хирургических технологий при геморрагическом инсульте, послеоперационные исходы у тяжёлых больных по-прежнему во многом определяются не только самой гематомой, но и системными осложнениями. Как отмечают Patil, Alexander, Hayden Gephart и соавт.: «внутригоспитальная летальность у хирургически леченных пациентов составила 27,2%, а частота осложнений - 41,2%. Наиболее частыми осложнениями были лёгочные (30,4%)» [226]. В литературе указывается, что: «вмешательство в течение первого критического часа может улучшить исход» [140]. Существенным фактором, определяющим этиологию субкортикальных ВМГ в 30-67% случаев, является разрыв аневризмы или АВМ, что в ряде случаев может привести к массивным и трудноконтролируемым кровотечениям при попытке выполнить миниинвазивное вмешательство [19, 25, 61, 255].

Эффективность «хирургического лечения при гематомах, расположенных в таламусе, а также при вентрикулярных кровоизлияниях, продолжает быть активно обсуждаемым вопросом в медицинском сообществе и становится предметом детального анализа в последующих научных исследованиях» [3,68, 187]. Следует отметить, что «внутримозговые гематомы, локализующиеся в путамене, составляют значительную часть всех случаев – от 55 до 77% от общего

числа пациентов. Мозжечковые гематомы встречаются значительно реже – в 5-10% случаев, но часто приводят к более тяжёлым последствиям, включая высокий риск летальных исходов и серьёзную инвалидность» [188].

Наибольшие клинические споры вызывает выбор тактики у больных с глубоко расположенными внутримозговыми гематомами, прежде всего в области путамена, а также при мозжечковых кровоизлияниях. Как отмечают Steiner и соавт.: «имеются слабые рекомендации в пользу ранней операции у пациентов с оценкой по шкале комы Глазго 9-12 баллов. Полученные данные свидетельствуют о том, что даже современные рекомендации не предлагают однозначного решения для всех таких пациентов, а необходимость операции определяется сочетанием локализации гематомы, тяжести состояния и риска вторичного ухудшения» [146]. Особое место в этой группе занимают мозжечковые кровоизлияния, поскольку именно они часто сопровождаются быстрым нарастанием дислокационного синдрома и окклюзионной гидроцефалии. Как отмечают авторы рекомендаций АНА/ASA: «у пациентов с мозжечковым кровоизлиянием хирургическое лечение показано при неврологическом ухудшении, компрессии ствола мозга или гидроцефалии вследствие внутрижелудочковой обструкции» [160].

Согласно исследованию Т. Steiner и его коллег, опубликованному в 2010 году, а также данным других исследователей, «у 30% пациентов в течение первых суток наблюдается увеличение объёма гематомы. Было выявлено, что каждое увеличение диаметра гематомы на 1 мм увеличивает риск летального исхода на 5%» [262]. Эти данные подчёркивают значимость своевременного хирургического вмешательства для предотвращения увеличения гематомы и снижения риска смерти.

В отношении ранних миниинвазивных операций, в недавнем исследовании у пациентов с геморрагическим инсультом применялись: «Эндоскопические аспирации гематомы через полимерные прозрачные порты диаметром 10 мм и длиной от 5 до 12 см в первые 12 часов после кровоизлияния. При этом 84% пациентов были оперированы в первые 4 часа после начала кровоизлияния.

Уровень радикальности удаления гематомы достиг 96% в исследовании. Рецидив кровоизлияния зафиксирован всего у одного пациента с путаменальной гематомой, что составило 2,8% от общего числа оперированных. Общий показатель летальности также составил 2,8%, при этом единственный случай смерти был связан с септическим состоянием, спровоцированным двусторонней пневмонией, как это было установлено в ходе аутопсии» [194]. Эти данные подтверждают важность своевременного и минимально травматичного хирургического вмешательства для удаления глубоко расположенных гипертензивных гематом.

В рандомизированном исследовании, проведенном БГСНРА, отмечено: «Превосходство метода локального фибринолиза при лечении геморрагического инсульта (ГИ) по сравнению с консервативной терапией» [133]. Позже, в исследованиях, выполненных в России А.С. Сарибекяном и С.А. Бутовым в 2003 и 2006 годах, подтвердилась «высокая эффективность этого подхода, который характеризовался сравнительно низким уровнем летальности – от 18% до 23%» [51]. Тем не менее, необходимость в отведении определенного времени для процесса лизиса и последующей эвакуации ВМГ делает данный метод менее приемлемым для применения у пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии.

Пункционная «аспирация внутримозговых гематом без последующего применения фибринолиза используется в клинической практике относительно редко, ввиду ограниченной эффективности этого подхода и низкой степени радикальности удаления гематомы» [185, 227]. Механическое разрушение кровяного сгустка в процессе стереотаксической операции, которое когда-то находило применение, на сегодняшний день фактически вышло из употребления из-за своей низкой эффективности и возможности повреждения окружающих тканей.

В рамках масштабных рандомизированных клинических исследований было установлено, что применение миниинвазивной стереотаксической пункции внутримозговых гематом с последующим локальным фибринолизом, хотя и является безопасным методом, не привело к значимому улучшению

функциональных исходов у пациентов в долгосрочной перспективе [242, 158, 263].

Нейроэндоскопическая аспирация представляет собой одну из нечасто используемых миниинвазивных техник для удаления внутримозговых гематом, расположенных в глубинных структурах мозга. Установлено, что: «Данный метод демонстрирует несколько значительных преимуществ по сравнению с другими хирургическими подходами. В частности, нейроэндоскопическая аспирация характеризуется меньшей тракционной травмой мозговой ткани по сравнению с традиционным открытым хирургическим вмешательством» [218]. Кроме того, этот метод позволяет более быстро удалять гематомы и сопряжён с меньшим риском развития гнойно-септических осложнений по сравнению с использованием локального фибринолиза [218, 17, 270, 30, 183].

Согласно литературным данным: «Первое документированное применение эндоскопии в нейрохирургии относится к 1909 году, когда E. Doyen описал использование эндоскопического метода для доступа к корешку тройничного нерва с целью выполнения ризотомии. Значительный прогресс в этой области был достигнут спустя почти восемь десятилетий, когда в 1985 году L.M. Auer применил эндоскопические техники для удаления гипертензивных внутримозговых гематом. В результате его исследования, более половины объёма гематом было удалено у 55% пациентов. Было обнаружено, что функциональные результаты у пациентов с путаменальными гематомами, объёмом менее 50 кубических сантиметров, улучшились. Кроме того, летальность среди пациентов младше 60 лет, страдающих ВМГ объёмом менее 50 куб. см, была снижена» [95].

Как отмечают Vespa и соавт.: «ранняя эндоскопическая операция по удалению внутримозговой гематомы под контролем компьютерной томографии является безопасным и осуществимым методом. В исследование были включены взрослые пациенты со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием объёмом более 20 мл, госпитализированные в первые 48 часов после дебюта заболевания. Полученные данные свидетельствуют о том, что применение КТ-навигации

позволило выполнить малотравматичную эвакуацию гематомы у тщательно отобранной группы больных. Вмешательство привело к немедленному уменьшению объёма кровоизлияния на  $68 \pm 21,6\%$ . Операция сопровождалась только одним случаем хирургического кровотечения» [183].

Предшествующие исследования малоинвазивной эвакуации гематом действительно стали основанием для более крупного клинического этапа. Как отмечают Hanley и соавт.: «MISTIE было открытым исследованием II фазы, проведённым в 26 клиниках США, Канады, Великобритании и Германии. Цель этой методики заключалась в уменьшении объёма сгустка при минимальном повреждении окружающего мозга. Исследование MISTIE было организовано как многоцентровая оценка безопасности и эффективности минимально инвазивного подхода при внутримозговом кровоизлиянии» [268].

Наряду с этим интерес к эндоскопическим технологиям был поддержан более ранними клиническими наблюдениями. Как отмечают Auer и соавт.: «контролируемое рандомизированное исследование эндоскопической эвакуации по сравнению с медикаментозным лечением было проведено у 100 пациентов со спонтанными супратенториальными внутримозговыми гематомами. При таком подходе использовалась малотравматичная техника удаления гематомы, а благоприятный эффект был наиболее заметен у больных с подкорковыми кровоизлияниями» [95].

Метод, получивший наименование "классический" в научных кругах, показал высокую эффективность в удалении внутримозговых гематом. Исследования указывают, что данная техника позволяет достичь радикальности удаления гематомы на уровне в среднем 80% [132, 141], обеспечивая тем самым существенный декомпрессивный эффект. Интересно, что оставшийся объём гематомы, как правило, не оказывает заметного влияния на изменение неврологического статуса пациентов после проведения операции.

Анализируя доступные литературные данные, можно заметить прямую связь между степенью радикальности хирургического вмешательства и уровнем профессионализма хирурга. В исследовании, проведённом J. S. Marques и его

коллегами в 2021 году, было продемонстрировано, что «у 22 пациентов, подвергшихся операции по поводу путаменальных гематом, радикальность удаления гематомы варьировала от 44% до 100%, причём данное значение увеличивалось в зависимости от количества проведённых хирургом операций» [93].

Тактика лечения при внутрижелудочковых кровоизлияниях остаётся одним из наиболее сложных вопросов в нейрохирургии, поскольку такие кровоизлияния существенно усугубляют прогноз и течение заболевания. «Сложности связаны с рядом факторов: во-первых, нарушение ликвороциркуляции из-за блокады ликворных путей кровяным сгустком приводит к развитию окклюзионной гидроцефалии; во-вторых, на головной мозг оказывается токсическое воздействие как самой крови, так и продуктов её распада; в-третьих, присутствует непосредственный масс-эффект от внутрижелудочкового сгустка» [211]. Аналогичные данные приводят, и другие авторы [21,22, 155,186,149,262, 76].

При лечении внутрижелудочковых кровоизлияний используется несколько хирургических методов, направленных на устранение гематомы, нормализацию циркуляции и давления ликвора, а также минимизацию токсического воздействия крови и её продуктов распада на мозговую ткань. Основные виды оперативных вмешательств включают:

- Открытое удаление внутрижелудочковой гематомы: традиционный метод, при котором через трепанацию черепа проводится прямой доступ к желудочкам мозга для удаления гематомы. Этот подход может быть эффективен, но сопряжён с высоким риском травмирования мозговой ткани и других осложнений.
- Эндоскопическое удаление внутрижелудочковой гематомы: менее инвазивная процедура по сравнению с открытым хирургическим вмешательством. С помощью эндоскопа через небольшое отверстие в черепе осуществляется доступ к желудочкам головного мозга для аспирации

гематомы. Этот метод позволяет сократить травму и ускорить восстановление.

- Наружное вентрикулярное дренирование (НВД): процедура заключается в установке дренажной системы для отвода избыточного ликвора из желудочков мозга, что способствует уменьшению внутричерепного давления и предотвращению развития гидроцефалии. НВД может использоваться как самостоятельный метод лечения или в комбинации с другими подходами.
- Внутрижелудочковый фибринолиз: введение фибринолитических препаратов (например, альтеплазы) непосредственно в желудочковую систему через установленный дренаж для растворения кровяных сгустков. Этот метод направлен на ускорение резорбции гематомы и восстановление нормальной циркуляции ликвора.

Исследование, проведённое В.В. Лебедевым и коллегами в 2000 году, выявило, что «открытое микрохирургическое удаление внутримозговых гематом глубокой локализации сопряжено с высокими рисками для пациента, включая летальность и серьёзную инвалидизацию в 82% случаев. Эти данные подчёркивают необходимость критического пересмотра применения данного метода и ограничения его использования в клинической практике из-за значительного риска неблагоприятных исходов» [25].

В более позднем исследовании, выполненном В. Washabau и его командой в 2015 году, а также другими учёными, было продемонстрировано, что: «Эндоскопическая методика в случаях развития вклинения головного мозга обеспечивает более выраженный декомпрессивный эффект и лучшие результаты лечения по сравнению с традиционным открытым декомпрессивным вмешательством, включающим удаление костного лоскута» [116].

Хирургическая стратегия «при внутричерепных кровоизлияниях адаптируется в соответствии с их анатомической характеристикой и объёмом. В случаях выраженного внутрижелудочкового кровоизлияния, параллельно с процедурой клипирования аневризмы артерии (АА), проводится наружное дренирование желудочков головного мозга для уменьшения внутричерепного

давления и нормализации циркуляции ликвора» [278]. Если наблюдается гематомнонад желудочков мозга после устранения АА, применяется локальный фибринолиз для растворения сгустков крови, который осуществляется через интратекально введённый катетер в желудочки мозга [98,142, 152].

Отмечается, что «кровоизлияние, исходящее из АА, приводит к образованию внутримозговых гематом в 20-40% случаев. При наличии гематом объёмом свыше 30 см<sup>3</sup> рекомендуется их удаление во время операции по клипированию АА, обеспечивая тем самым декомпрессию и улучшение условий для восстановления поражённой ткани» [284]. Гематомы, превышающие 60 см<sup>3</sup>, требуют незамедлительного хирургического вмешательства ввиду высокого риска угрожающих жизни осложнений [297, 282].

Многочисленные клинические исследования подтверждают «эффективность интегрированного подхода, включающего декомпрессию краниотомию в сочетании с ограниченной кортикотомией или аспирацией гематомы. Такой подход объединяет преимущества традиционного хирургического вмешательства, обеспечивая значительную декомпрессию, и минимально инвазивной техники, характеризующейся уменьшенным хирургическим воздействием; особенно это актуально для пациентов с гипертоническими внутримозговыми геморрагиями» [212]. Главная задача таких исследований заключается в предотвращении развития устойчивой внутричерепной гипертензии и связанных с ней осложнений [115, 46]. Исследование, проведённое А. Hadjiathanasiou и коллегами, демонстрирует» «Благоприятный эффект декомпрессионной трепанации черепа (ДТЧ): из 43 участников исследования у 14 (34%) пациентов была выполнена ДТЧ с экстракцией внутримозговых гематом, в то время как у 29 (66%) таковая не проводилась. Результаты анализа указали на отсутствие значимой разницы в показателях смертности между двумя группами, что позволило сделать вывод о необоснованности дополнительного удаления внутримозговых гематом в контексте данного исследования» [129, 280].

Исследование, проведённое С.И. Петровым и коллегами, было направлено на выяснение «влияния декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) на уровень внутричерепного давления (ВЧД) в острый период развития НВЧК, включая случаи, когда кровоизлияния обусловлены гипертонией. Результаты исследования подтвердили, что ДТЧ занимает центральное место в терапевтическом процессе у пациентов с НТВГ, сопровождающимися цитотоксическим отёком и последующей ишемией мозга, в том числе вызванными гипертензивным кровоизлиянием» [46]. Исследователи также выражают мнение, что при отсутствии возможности мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) с помощью специализированных датчиков, применение декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) служит надёжным способом для предотвращения ишемии мозга [46, 114].

Отслеживание «уровней ВЧД при управлении состоянием после геморрагического инсульта представляет собой критически важную задачу, поскольку его увеличение ведёт к падению церебрального перфузионного давления (ЦПД) и ограничивает кровоток через мозг. Все аспекты патогенеза геморрагического инсульта, оказывающие негативное воздействие на мозговую ткань, включая масс-эффект, отёк мозга и токсичное влияние продуктов разложения гематомы, в конечном итоге приводят к увеличению ВЧД, что определяет его как основной фактор в развитии данного состояния. Критическим считается порог ВЧД в 20-25 мм рт. ст.» [115]. Устойчивое «превышение ВЧД более 20 мм рт. ст., не поддающееся лечению, служит основанием для проведения декомпрессивной трепанации черепа» [46].

D. В. Kim и его коллеги провели «оценку влияния декомпрессивной трепанации черепа с реконструкцией твёрдой мозговой оболочки без экстракции гематомы у группы из 12 пациентов, страдающих супратенториальными внутримозговыми геморрагиями средним объёмом в 61,3 мл. Эта группа была сравнена с контрольной, получавшей исключительно консервативное лечение. В результате, в группе, подвергшейся хирургическому вмешательству, летальных исходов было зарегистрировано три против восьми в контрольной группе. Такие

результаты свидетельствуют о повышении шансов на выживание у пациентов благодаря применению ДТЧ, что, по всей видимости, обусловлено уменьшением ВЧД и предотвращением развития дислокационного синдрома» [115].

В настоящее время продолжают дискуссии между нейрохирургами и неврологами о наиболее эффективных методах лечения гипертензивных внутримозговых гематом, а также о целесообразности их хирургического удаления или необходимости применения медикаментозного лечения. Несмотря на продолжающиеся споры, «широкое распространение получила стратегия открытой и мини-инвазивной хирургии для устранения супратенториальных гематом, что на данный момент является одним из самых изученных и применяемых подходов в медицинской практике многих лечебных учреждений» [108, 133]. Применение микрохирургических методов, таких как «клипирование аневризм, лечение артериовенозных мальформаций и регулирование артериального давления, представляет собой основную профилактическую и лечебную стратегию для пациентов, страдающих сосудистыми патологиями головного мозга. Указанные подходы подчёркивают важность разработки минимально инвазивных техник в хирургии НВЧК, что обеспечило бы возможность выбора оптимального хирургического вмешательства без риска усугубления состояния пациента» [108, 133].

На период начала данного научного исследования в Республике Таджикистан комплекс вопросов, связанных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (НВЧК), целенаправленно не был изучен. Учитывая актуальность и высокую социальную значимость проблемы НВЧК, было инициировано выполнение данной научной работы с целью глубокого изучения всех её аспектов.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Работа основана на результатах обследования и микрохирургического лечения 210 пациентов с заболеваниями церебральных сосудов, находившихся в нейрохирургическом отделении ГУ НМЦ «Шифобахш», являющегося клинической базой кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Исследование включает ретро и проспективное изучение 210 больных, пролеченных за период 2010-2025 гг и основывается на анализе историй болезни, клинического наблюдения и опроса пролеченных пациентов.

Половой состав группы характеризовался преобладанием мужчин – 126 (60%) против 84 женщин (40%), что соответствует соотношению 1, 5:1. Диапазон возраста больных составил от 15 до 86 лет. Доминирующую долю представляли лица трудоспособного возраста (30-59 лет). При госпитализации средний возраст равнялся  $49,9 \pm 16,5$  лет. Возрастное распределение пациентов отражено в рисунке 2.1.

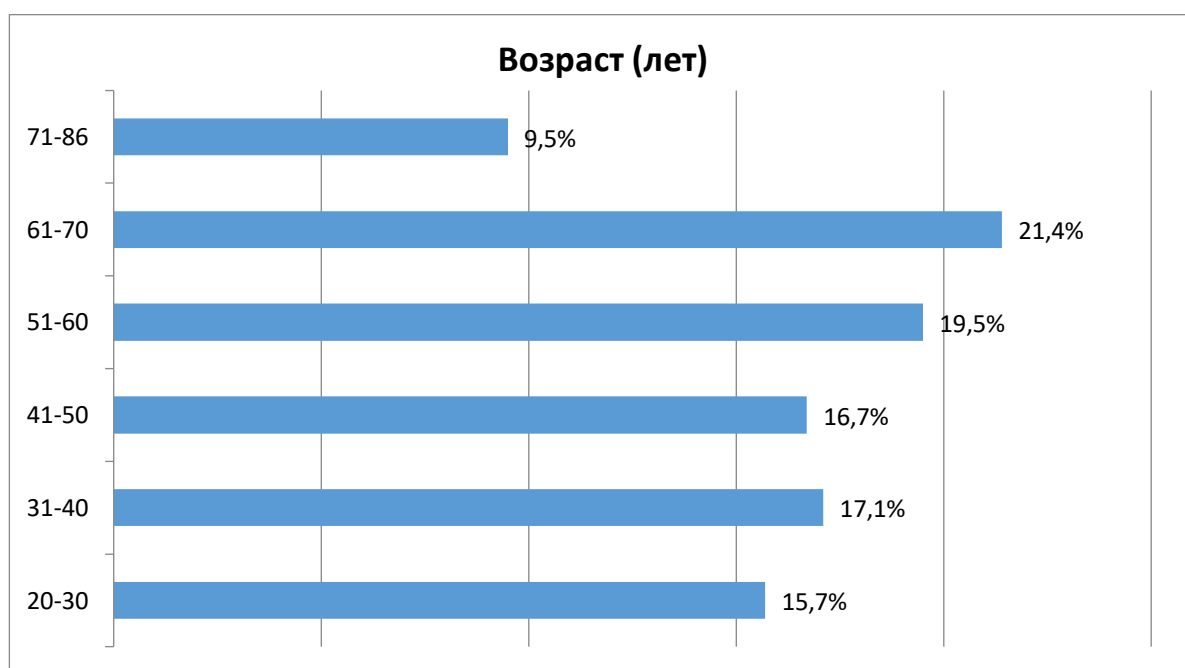


Рисунок 2.1. - Распределение пациентов по возрасту (%)

Критериями включения в группу исследуемых послужили нетравматические внутримозговые гематомы (НВМГ) супра-субтенториального

расположения, субарахноидальные кровоизлияния, а также внутрижелудочковые кровоизлияния, образовавшиеся в результате артериальной гипертонии, разрыва аневризмы либо по причине сосудистой мальформации, кавернозной мальформации, кровоизлияния в опухоль; наличие гемотампонады желудочков, острая закрытая (несообщающаяся) гидроцефалия; кровоизлияние в ствол мозга и мозжечок; исходная балльная оценка сознания по ШКГ  $\geq 8$ ; размеры интракраниальной гематомы  $> 20 \text{ см}^3$ , пациенты в холодном и остром периоде кровоизлияния, степень тяжести которого оценивали по шкале Hunt – Hess. Пациенты с АВМ по шкале R. Spetzler, N. Martin.

Критериями исключения были наличие внутримозговой гематомы, незначительное внутрижелудочковое кровоизлияние, кровоизлияние в ствол мозга и мозжечок; размеры гематомы не более  $10 \text{ см}^3$ ; возраст 75 и более, наличие декомпенсированной формы сопутствующего заболевания, отказ от проведения хирургического лечения пациентов с нетравматической гематомой супра-субтенториальной локализации, исходная балльная оценка сознания по ШКГ  $\leq 7$ .

Клиническое обследование пациентов проводилось на всех этапах исследования и включало стандартный осмотр с оценкой анамнестических данных, жалоб, общего состояния и нейропсихологического статуса по общепринятым методикам. У всех пациентов для оценки степени тяжести больных использовалась шкала комы Глазго, которая включает в себя оценку двигательной активности, движение глазами и речевой контакт и шкалу Hunt – Hess. Неврологический дефицит анализировался с применением шкалы NIHSS (1989), шкалы комы Глазго (1974), шкалы исходов Глазго, а степень функциональной зависимости определялась по модифицированной шкале Рэнкина (MRS, Modified Renkin Scale, 1988) и индексу повседневной активности Бартела (1965). Проводился учёт сопутствующей соматической патологии. Для больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) во всех наблюдениях применялась шкала Fisher (1978г) на основании данных нейровизуализационного обследования. При наличии АВМ оценка проводилась

по классификации R. Spetzler, N. Martin (1983), позволяющей охарактеризовать размеры образования, его топографию и особенности венозного дренажа в глубокие вены головного мозга.

Данные клинического, лабораторного и нейровизуального исследования четырёх анализируемых групп фиксировались в индивидуальных картах наблюдения пациентов с последующей их обработкой.

С целью изучения особенностей клинических проявления и выбора оптимальной тактики хирургического лечения при различных форм нетравматических внутричерепных кровоизлияний с учетом причинных факторов пациентов разделили на четыре группы: I группа – 108 (51,4%) пациентов, с гипертензивными внутримозговыми гематомами (ГВМК); II группа – 40 (19,0%) пациентов с разрывом артериовенозных мальформаций (АВМ); III группа – 36 (17,1%) пациентов с разрывами интракраниальных аневризм (АА) и IV группа – 26 (12,4%) пациентов с разрывами кавернозных мальформаций (Таблица 2.1).

**Таблица 2.1. – Распределение пациентов с внутричерепными кровоизлияниями включённых в исследование, по группам (n=210)**

Группа	Мужчины (n=126)	Женщины (n=84)	Всего (n=210)
I группа (гипертензивные внутримозговые гематомы, ГВМК)	74 (68,5%)	34 (31,5%)	108 (51,4%)
II группа (артериовенозные мальформации, с разрывом)	19 (47,5%)	21 (52,5%)	40 (19,0%)
III группа (интракраниальные аневризмы, с разрывом)	22 (61,1%)	14 (38,9%)	36 (17,1%)
IV группа (кавернозные мальформации, ранние и отдалённые кровоизлияния)	11 (42,3%)	15 (57,7%)*	26 (12,4%)
p	$\chi^2 = 9,29, df = 3, p = 0,026$		

Примечание: p – статистическая значимость различий в распределении пациентов по полу между группами ( $\chi^2$  - критерий Пирсона), \*p=0,036 – при сравнении с I группой ( $\chi^2$  - критерий с поправкой Бонферрони)

Среди 210 пациентов, включённых в исследование, у 182 из них (86,7%), имело место внутримозговое кровоизлияние. В 28 (13,4%) случаях интраоперационно выявили отдалённые постгеморрагические признаки, в связи с этим, эта группа была включена в исследование. В большинстве случаев причиной нетравматических внутримозговых кровоизлияний явились гипертензивные внутримозговые гематомы, артериальная гипертензия (АГ) – 108 (59,5%) и небольшая доля приходится на артериальную аневризму (АА) – 34 (18,6%), артериовенозную мальформацию (АВМ) – 27 (14,8%), а кавернома головного мозга отмечена в 13 (7,1%) случаях. Распределение пациентов по этиологическому фактору развития внутримозговых кровоизлияний представлено на секторальной диаграмме (рисунок 2.2).



**Рисунок 2.2. - Распределение пациентов по этиологическому фактору развития внутримозговых кровоизлияний**

Большинство больных (80,0%) поступили непосредственно в нейрохирургическое отделение. Из других медицинских учреждений переведено либо госпитализировано повторно 29 (13,8%) человек в период 1-3-х суток с момента дебюта заболевания, 8 (3,8%) пациентов – на 4-7-е сутки, ещё 5 (2,4%) наблюдений приходилось на сроки 8 суток и более от начала болезни.

Оценка состояния при госпитализации выявила преобладание тяжёлых форм. Крайне тяжёлое состояние констатировано у 30 (14,3%) больных, тяжёлое – у 152 (72,4%) пациентов. Состояние средней тяжести зафиксировано у 18 (8,6%) человек, удовлетворительное – у 10 (4,8%).

Оценка уровня сознания по ШКГ показала, что у 30 (14,3%) больных имелась умеренная кома (7-8 баллов), сопор (9-10 баллов) зарегистрирован у 92 (43,8%) пациентов, оглушение (11-14 баллов) – у 60 (28,6%), а ясное сознание сохранялось у 28 (13,3%) человек.

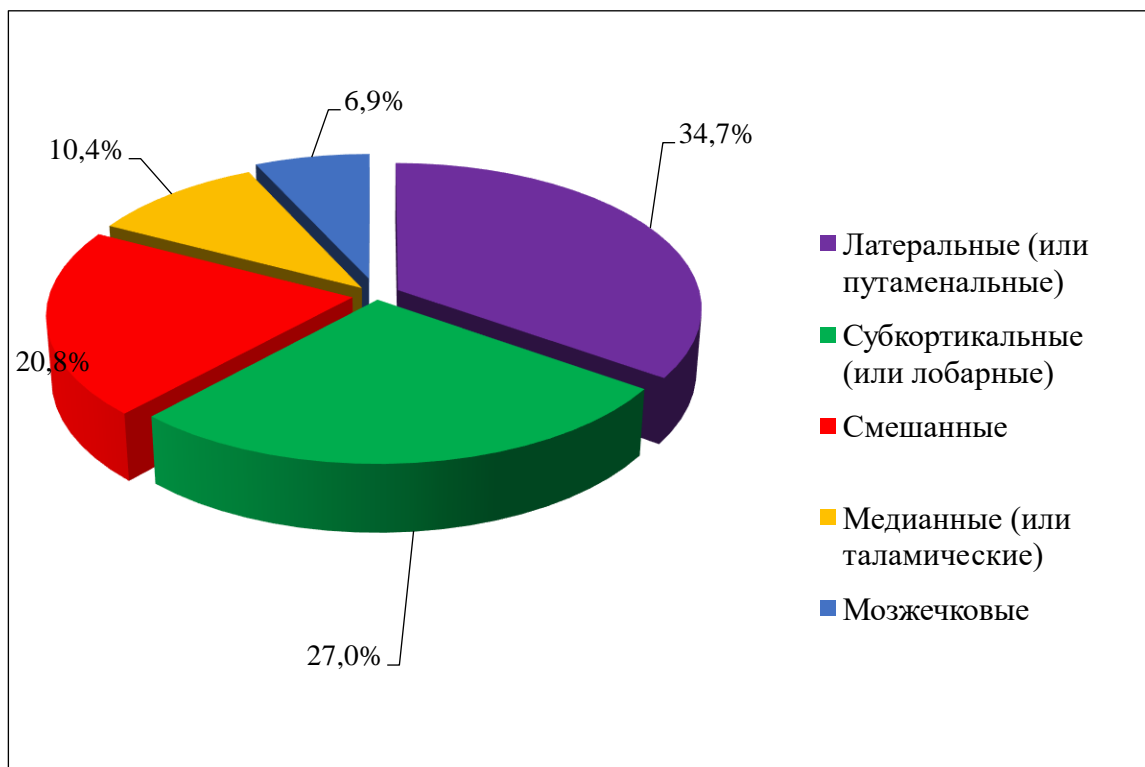
Анализ очаговой неврологической симптоматики выявил следующие нарушения. Эпилептический синдром диагностирован у 82 (39%) больных, психические расстройства – у 60 (28,5%) пациентов. Сочетание афазии с пирамидной недостаточностью обнаружено в 94 (44,7%) наблюдениях, изолированная пирамидная недостаточность – у 58 (95,2%) человек. Мозжечковая симптоматика присутствовала у 7 (16,6%) больных. Незначительно выраженные проявления полушарного поражения в анализе не рассматривались.

Для подтверждения диагноза ВМГ использовались КТ и МРТ головного мозга. Подозрение на повреждение аневризмы или сосудистой мальформации служило основанием для проведения КТ-ангиографии. Расчёт объёма ВМГ осуществлялся по формуле  $A \times B \times C/2$ . Согласно классификации НИИ неврологии АМН России, субкортикальные ВМГ (или лобарные) имели место у 39 (27,0%) пациентов, латеральные (или путаменальные) – у 50 (34,7%), медианный (или таламический) – у 15 (10,4 %), смешанный – у 30 (20,8 %), мозжечковые – у 10 (6,9 %) (рисунок 2.3).

Объём ВМГ варьировал от 40 до 180 см<sup>3</sup>, супратенториальные ВМГ – от 40 до 180 см<sup>3</sup>, субтенториальные – от 20 до 45 см<sup>3</sup>.

У 54% (от – 90 мм) исследуемых больных были выявлены большие кровоизлияния объёмом более 70 мл, у 31% пациентов – средние гематомы (40-60 мл) и в 15% случаев – гематомы малых размеров (до 20 мл).

Прорыв крови в желудочковую систему был выявлен у 9,5% пациентов, а у 18,6% – прорыв крови в субарахноидальное пространство, а выраженное базальное САК наблюдалось у 10 (5,5%) больных. В 30% случаев наблюдалась дислокация срединных структур за счёт объёмного воздействия гематомы.



**Рисунок 2.3. - Локализация внутримозговых гематом**

При оценке соматического статуса у 10,8% диагностирован сахарный диабет 2 типа, у 25,8% больных – ожирение, у 12% обследованных длительное злоупотребление алкоголем. У 16 (7,6%) наблюдаемых пациентов на момент развития геморрагического инсульта наблюдалась выраженная соматическая патология, в большинстве случаев сочетанная, которая привела в результате к отягощению состояния и инвалидизации.

Все пациенты при поступлении были проконсультированы реаниматологом, кардиологом и неврологом с целью отбора на хирургическое лечение. Пациенты, не нуждающиеся в оперативном лечении, находились под наблюдением неврологом и реаниматологом, получая посиндромную консервативную терапию.

Динамика госпитализаций по годам отражена в рисунке 2.4. С 2020 года наблюдается стабильный прирост числа поступивших больных в пределах 5-10

человек ежегодно, при этом максимальная хирургическая активность приходилась на период 2021-2025 годов.

Длительность пребывания в стационаре в среднем достигала  $14.4 \pm 6.8$  дней. Послеоперационный период продолжался  $15 \pm 5,4$  дней. Предоперационная подготовка занимала в среднем  $5.4 \pm 4.4$  дней, что составляло около 30% от общей длительности госпитализации. Следует подчеркнуть, что 50 (23%) больных находились в клинике до выполнения операции более 7 дней.

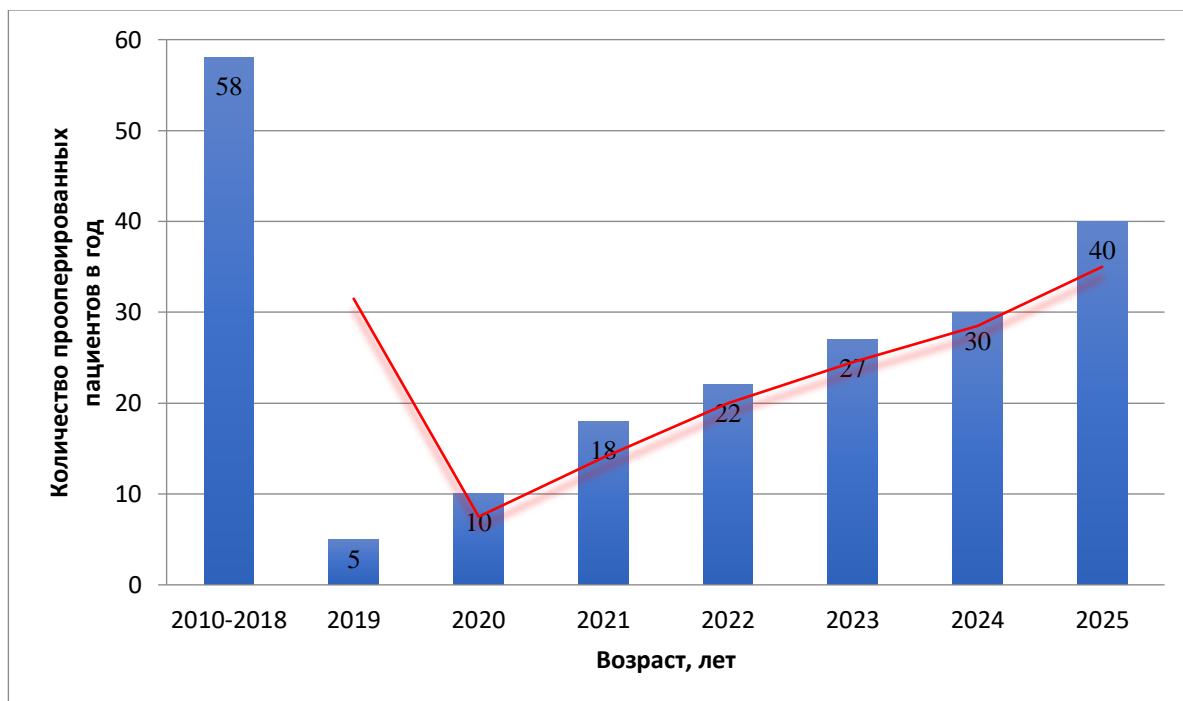


Рисунок 2.4. - Количество госпитализируемых в динамике

## 2.2. Методы исследования

К числу наиболее актуальных проблем в области нейрорадиологии на сегодняшний день относятся вопросы дифференциальной диагностики НВМГ. В настоящее время при описании результатов лучевого обследования нередко приводятся только анатомические характеристики заболевания, без учёта этиологического фактора и механизмов обнаруженных изменений.

По данным современной литературы, визуализация сосудистых аневризм, мальформаций, каверномы и НВЧГ возможна при использовании таких лучевых методов исследования, как: цифровая субтракционная ангиография (ЦСА), МР-ангиография (МРА) и КТ-ангиография (КТА). Наиболее высокая

чувствительность и специфичность была отмечена при проведении КТА в трёхмерном изображении (КТ-3D-A), магнитно-резонансная томография (МРТ), включая 3D и 4D, которые достигают до 97% и 100%, соответственно.

При выполнении данной работы нами использованы следующие методы: лабораторные, неврологический статус, оценка эпилептического синдрома, нейровизуализационные, селективная церебральная ангиография, электроэнцефалография, обеспечение операционного и микрохирургического инструментария.

### **2.3. Лабораторные методы исследования**

Всем больным выполнялось полное лабораторное обследование при госпитализации, а при необходимости исследования повторялись в динамике. Стандартный диагностический комплекс включал определение концентрации глюкозы и газового состава крови, исследование системы гемостаза, биохимический анализ крови, общие анализы крови и мочи, серологические тесты на сифилис (RW и микрореакция), а также выявление антител к вирусам иммунодефицита человека и гепатитов. По клиническим показаниям спектр лабораторных исследований расширялся и мог включать анализ различных биологических жидкостей (кровь, моча, мокрота и другие). Люмбальная пункция, когда она выполнялась, предусматривала обязательное лабораторное исследование цереброспинальной жидкости с определением её химического состава. При подозрении на инфекционные осложнения производился бактериологический посев ликвора для идентификации возбудителя и определения его антибиотикочувствительности.

### **2.4. Оценка неврологического статуса**

Обследование неврологического статуса осуществлялось в соответствии со стандартными протоколами и методическими рекомендациями по оказанию помощи при ОНМК. Регистрировались показатели ЧДД, ЧСС и АД. При возможности установления контакта с больным собирались жалобы, наряду с паспортными сведениями выяснялся детальный анамнез жизни и настоящего

заболевания. Уточнялись обстоятельства и точное время манифестации патологии, возможная роль триггерных факторов (употребление алкоголя или медикаментов, психоэмоциональное напряжение, физическая активность). Оценивалось наличие и степень выраженности общемозговой симптоматики (рвота, тошнота, головная боль) и судорожных пароксизмов. Фиксировалась информация о сопутствующих заболеваниях. Диагноз сопутствующей патологии считался верифицированным при наличии соответствующей документации (амбулаторная карта, выписные либо переводные эпикризы, другие медицинские документы).

Источниками указанных сведений служили данные, полученные при опросе больного (когда это было возможно), информация от родственников, протоколы бригад скорой помощи, амбулаторная медицинская документация и другие доступные материалы. Оценка психоэмоционального напряжения (стресса) базировалась на субъективных переживаниях пациентов или сообщениях их родственников.

Артериальная гипертензия диагностировалась согласно критериям ВОЗ при регистрации АД 140/90 мм.рт.ст. и более по методу Короткова при двух последовательных измерениях. К данной категории также относились лица, получающие антигипертензивную терапию при документально подтверждённом диагнозе АГ (по данным выписных эпикризов, амбулаторных карт и/или иной медицинской документации). У больных с АГ выяснялись сведения о режиме мониторинга АД, постоянстве и результативности проводимого лечения, применяемых классах лекарственных средств. Информация получалась путём опроса родственников при отсутствии возможности контакта с пациентом или на основании записей в медицинской документации (амбулаторные карты, эпикризы).

Для пациентов, получавших антикоагулянтную терапию, детализировались режим дозирования, используемые препараты и их фармакологические группы, комплаентность к лечению, а также сроки

последнего перед настоящей госпитализацией лабораторного контроля показателей эффективности антикоагулянтов.

При госпитализации оценка тяжести общего состояния проводилась на основе стандартного клинического подхода. Ключевые клинико-лабораторные показатели позволяли классифицировать состояние пациентов на четыре градации, для каждой из которых были определены следующие критерии:

- Относительно удовлетворительное – витальные функции сохранены, уровень сознания не изменён.
- Средней тяжести – витальные параметры нарушены минимально, сознание ясное либо отмечается оглушение.
- Тяжёлое – угнетение сознания достигает степени глубокого оглушения или сопора, выявляются значительные расстройства функций сердечно-сосудистой или дыхательной системы.
- Крайне тяжёлое – кома умеренной или глубокой степени, грубые нарушения со стороны дыхательной и/или сердечно-сосудистой систем.

Обследование неврологического статуса выполнялось стандартным способом. Для оценки степени угнетения сознания при госпитализации применялась шкала комы Глазго (ШКГ, The Glasgow Coma Scale, GCS, 1974), которая используется в клинической практике у взрослых и детей старше 4 лет. Шкала построена на анализе трех компонентов реакций пациента – двигательных (M), речевых (V) и открывания глаз (E).

Итоговая оценка формируется путём суммирования баллов, полученных по результатам каждого из трех тестов (таблица 2.2).

**Таблица 2.2. - Шкала комы Глазго (The Glasgow Coma Scale, 1974)**

<b>Признак</b>	
<b>Открывание глаз</b>	
Спонтанное	<b>4</b>
В ответ на словесную инструкцию	<b>3</b>
В ответ на болевое раздражение	<b>2</b>
Отсутствие реакции открывания глаз	<b>1</b>
<b>Двигательная реакция</b>	
Целенаправленное движение в ответ на словесную инструкцию	<b>6</b>

<b>продолжение таблицы 2.2.</b>	
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	<b>5</b>
Рефлекторный уход от источника боли (отдёргивание соответствующей конечности)	<b>4</b>
Сгибательно-тонические рефлекс в ответ на болевое раздражение	<b>3</b>
Разгибательно-тонические рефлекс в ответ на болевое раздражение	<b>2</b>
Полное отсутствие движений	<b>1</b>
<b>Словесный ответ</b>	
Быстрый адекватный ответ (полная ориентировка)	<b>5</b>
Медленный ответ по существу	<b>4</b>
Неадекватный ответ (несоответствие реальным фактам, ответ не по существу вопроса)	<b>3</b>
Непонятный (нечленораздельный) ответ	<b>2</b>
Отсутствие реакция на обращение	<b>1</b>
<b>Сумма баллов и её соответствие уровню бодрствования</b>	
Ясное	<b>15</b>
Оглушение умеренное	<b>13-14</b>
Оглушение глубокое	<b>11-12</b>
Сопор	<b>9-10</b>
Кома умеренная	<b>6-8</b>
Кома глубокая	<b>4-5</b>
Кома терминальная	<b>3</b>

Расшифровка полученных баллов представлена следующим образом: при 15 баллах фиксируется ясное сознание; оглушение соответствует 13-14 баллам; диапазон 9-12 баллов отражает сопор; умеренная кома (кома 1) диагностируется при 6-8 баллах; терминальная кома (кома 2-3) констатируется при 4-5 баллах; 3 балла свидетельствуют о гибели коры головного мозга.

У выживших больных оценка степени восстановления неврологических функций проводилась с использованием модифицированной шкалы Рэнкина (1988 г.), которая предусматривает пять градаций инвалидизации у пациентов, перенесших ОНМК (таблица 2.3).

**Таблица 2.3. - Модифицированная шкала Рэнкина и неврологическая характеристика каждой степени. Степень инвалидизации по шкале Рэнкин (The Modified Rankin Scale, 1988)**

Степень	Социальный критерий	Неврологическая характеристика
<b>0</b>	Нет симптомов	Нет симптомов

		<b>продолжение таблицы 2.3.</b>
<b>1</b>	Незначительные симптомы, ежедневная деятельность полностью сохранена	Цефалгический синдром, парезы глазодвигательных нервов, астеническая симптоматика
<b>2</b>	Лёгкое нарушение жизнедеятельности: полностью обслуживает себя, не способен выполнить некоторые виды деятельности	Нарушение полей и снижение остроты зрения, гипестезия различных участков тела (в т.ч. лицевая гипестезия), парез лицевого нерва. Лёгкие мозжечковые симптомы
<b>3</b>	Умеренное нарушение жизнедеятельности: периодически требует посторонней помощи, но передвигается самостоятельно	Корсаковский синдром, афатические нарушения, односторонний амавроз, парезы конечностей до 3–4 баллов, выраженные изменения тонуса по экстрапирамидному типу, умеренные бульбарные расстройства, выраженные мозжечковые симптомы
<b>4</b>	Выраженное нарушение жизнедеятельности: не способен самостоятельно ходить, требует постороннего ухода	Выраженные двусторонние зрительные нарушения, парезы до 1–2 баллов и параличи конечностей, грубые бульбарные расстройства
<b>5</b>	Грубое нарушение жизнедеятельности: прикован к постели, не контролирует функции тазовых органов, требует постоянного ухода	Кома или вегетативный статус

Примечание: \* достаточно хотя бы одного из перечисленного для отнесения пациента к соответствующей степени

Общее состояние пациентов в дооперационном и послеоперационном периодах оценивалось с использованием модифицированной шкалы Rankin, эпилептические пароксизмы при этом не учитывались. С целью анализа изменений неврологического статуса после хирургического вмешательства по данным модифицированной шкалы Рэнкина (mRS) было определено 5 категорий динамики состояния больных: отсутствие изменений, регресс на 1 ст., регресс на 2 ст., нарастание на 1 ст., нарастание на 2 ст. и более.

Оценка исходов выполнялась через 30 суток от манифестации заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (mRS).

Проводилась оценка тяжести головной боли и зрительных функций у всех больных. Степень выраженности головной боли определялась при обследовании каждого пациента. При катamnестическом опросе больные оценивали интенсивность головной боли с помощью числовой шкалы боли (ЧШБ),

представляющей собой модификацию визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Преимущество ЧШБ перед ВАШ заключается в большей простоте и скорости количественной оценки боли пациентом. Ограничением обеих шкал служит их одномерный характер, когда регистрируется только интенсивность болевых ощущений. Эмоциональная составляющая болевого синдрома, включая такие обстоятельства, как сохранение эпилептических пароксизмов, трудности с трудоустройством, неврологический дефицит, ухудшающий качество жизни, создаёт значительные искажения при использовании данных инструментов. Больным также предлагалось сравнить интенсивность головной боли по сравнению с дооперационным периодом. Варианты ответа включали: уменьшилась, увеличилась, не изменилась, головная боль отсутствовала до операции и в настоящее время. На основании полученных ответов определялась эффективность терапии у пациентов с головной болью. С учётом роли зрительных расстройств в оценке социально-бытовой адаптации больным выполнялись офтальмологические обследования и исследование полей зрения на компьютерном периметре до операции и после неё. Пациентам, у которых на момент выписки регистрировались дефекты полей зрения, проводился повторный контрольный осмотр при катamnестическом обследовании. Объективное исследование полей зрения осуществлялось методом автоматической периметрии на компьютерном периметре Humphrey-730. Все больные с дефектами полей зрения имели высокую остроту зрения – 0,8-1,0 с коррекцией на оба глаза.

## **2.5. Оценка эпилептического синдрома**

Эпилепсия является одним из наиболее распространённых неврологических заболеваний, которое характеризуется достаточно сложным клиническим течением. Международная Противозепилептическая Лига (англ. International League Against Epilepsy, ILAE) ведёт многолетнюю работу по созданию и совершенствованию международной классификации приступов.

Исходы хирургического лечения оценивали минимум через 12 месяцев после операции с помощью классификации J. Engel.

На основе классификации J. Engel. можно оценить отдалённый результат хирургического лечения эпилептического синдрома.

**Таблица 2.4. - Шкала исходов хирургического лечения эпилепсии по J. Engel (1993)**

<b>I Класс. Отсутствие приступов, отрицательно влияющих на качество жизни</b>	
<b>A</b>	Полное отсутствие приступов
<b>B</b>	Наличие только аур
<b>C</b>	Наличие приступов, нарушающих качество жизни после операции, но отсутствие таковых в течение последних 2 лет
<b>D</b>	Генерализованные приступы только при отмене антиконвульсантов
<b>II Класс. Редкие приступы, нарушающие качество жизни</b>	
<b>A</b>	Полное отсутствие приступов, нарушающих качество жизни после операции, но наличие редких приступов на момент оценки
<b>B</b>	Редкие приступы, нарушающие качество жизни
<b>C</b>	Частые приступы после операции, но редкие на момент обследования
<b>D</b>	Приступы, проявляющиеся только во время сна
<b>III Класс. Существенное улучшение</b>	
<b>A</b>	Существенное снижение частоты приступов
<b>B</b>	Отсутствие приступов, влияющих на качество жизни в течение не менее 2 лет после операции, но их рецидив на момент обследования
<b>IV Класс. Несущественное улучшение</b>	
<b>A</b>	Снижение частоты без улучшения качества жизни
<b>B</b>	Отсутствие динамики
<b>C</b>	Учащение приступов

## 2.6. Инструментальные методы исследования

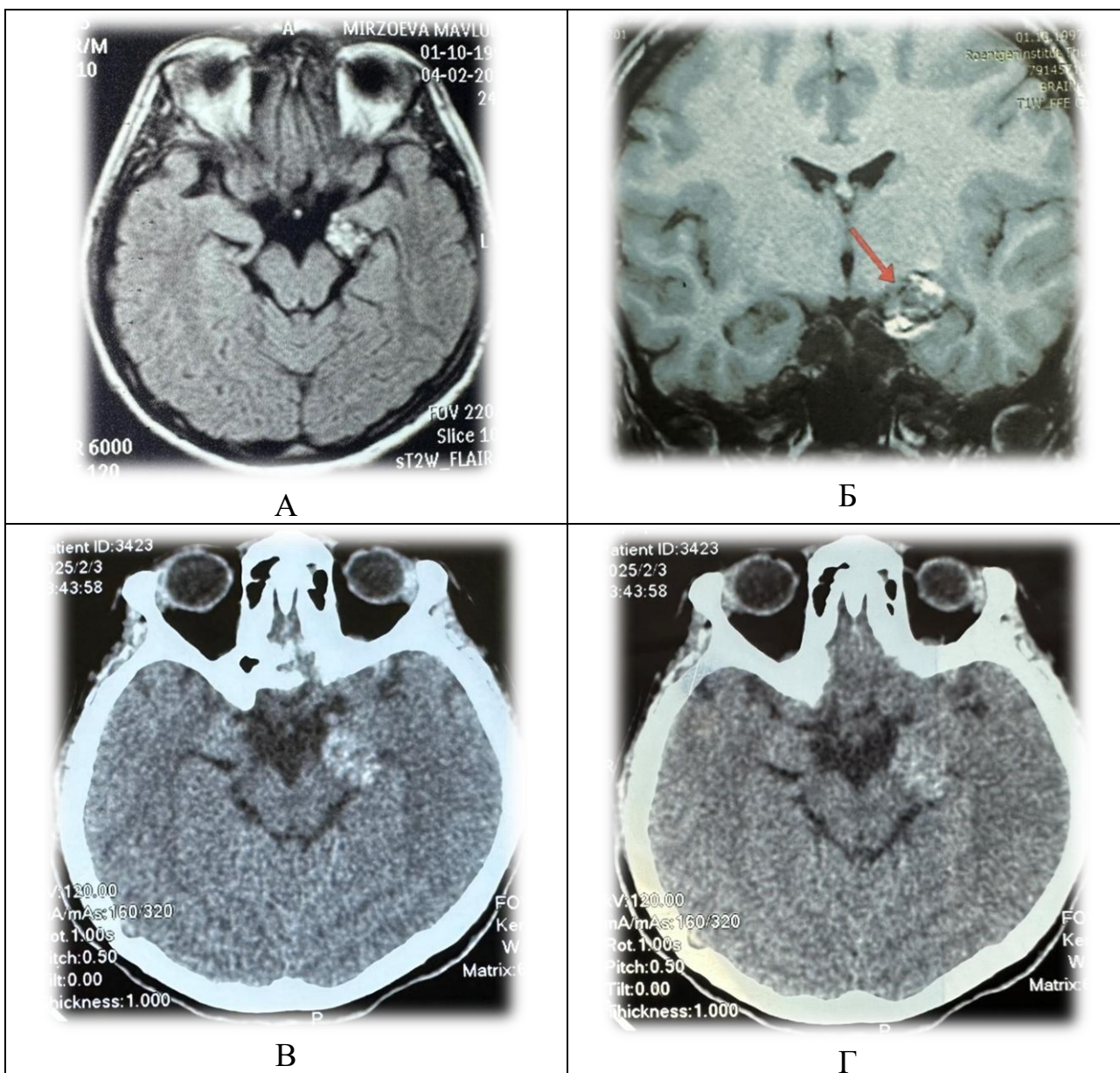
### Предоперационные методы

В качестве основного метода дооперационной диагностики применялась ангиография сосудов головного мозга в трёх модификациях: компьютерная томографическая ангиография (КТА), прямая селективная субтракционная церебральная ангиография (ЦАГ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА).

КТ обследование на томографе Aquilion Prime 160 - slice (Toshiba) выполнялось всем больным с нетравматическими внутримозговыми

кровоизлияниями. Диагностический комплекс включал нативную КТ головного мозга и КТ-ангиографию, экстра- и интракраниальных церебральных артерий.

Нативное КТ-исследование рассматривается как метод визуализационной диагностики первой линии при клинических проявлениях сосудистой патологии головного мозга. Нативная КТ выполнялась с толщиной среза 5 мм и последующей реконструкцией изображений по 0,5 мм. Задачи КТ включали выявление «свежей» крови в зоне аневризмы с оценкой её распространения в субарахноидальном пространстве, в окружности мальформации, геморрагии в каверноме (рисунок 2.5), а также регистрацию паренхиматозного и вентрикулярного компонентов кровоизлияния.



**Рисунок 2.5. – МРТ головного мозга пациента (28 лет) с кавернозной мальформацией парагипокампальной извилины при поступлении (04.02.2025). Кавернозная мальформация в парагипокампальной извилине с первичным кровоизлиянием вокруг мальформации: А – МРТ – Т1 сегетальная проекция. Б – МРТ Т2 до фронтальная проекция, кровоизлияние вокруг мальформации показано красной стрелкой. В.Г. Сравнительная оценка кавернозной мальформации парагипокампальной извилины при повторном обращении с клиническими признаками кровоизлияния при КТ головного мозга от 20.02.2025. В.Г. – КТ аксиальных срезов очаг неоднородного пониженного сигнала с перифокальным отёком. Подострая форма кровоизлияния вокруг каверномы**

Метод позволяет визуализировать участки церебральной ишемии, развившейся вследствие ангиоспазма после САК. Оценка величины желудочков головного мозга после САК также имеет диагностическое значение.

Дооперационная КТ головного мозга была выполнена 150 (71,4%) больным. Послеоперационное КТ-исследование проведено всем 210 пациентам, у значительной части больных данное обследование повторялось неоднократно. Оценка выраженности нетравматического внутричерепного кровоизлияния осуществлялась по шкале Fisher с соавт. (1980). Градации степени тяжести кровоизлияния по данной шкале приведены в таблице 2.5.

**Таблица 2.5. - Оценка степени САК по шкале Fisher**

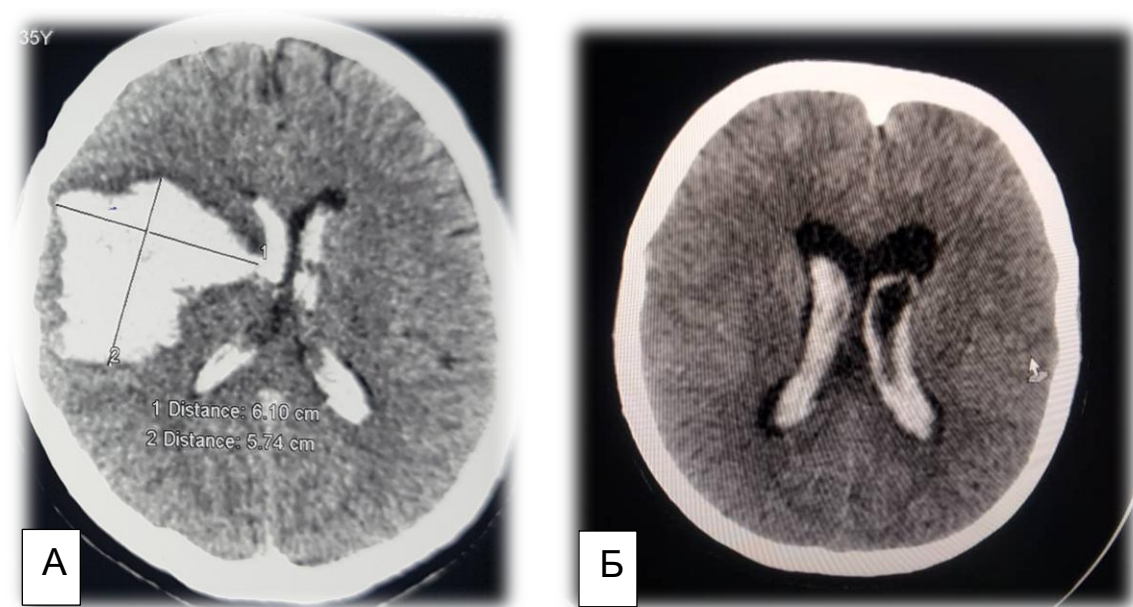
Данные КТ	Оценка
Крови не видно	I
Диффузное кровоизлияние или вертикальный слой крови в цистерне менее 1 мм	II
Явный сгусток в цистерне и/или вертикальный слой крови в цистерне более 1 мм	III
Внутри мозговое или внутри желудочковое кровоизлияние	IV

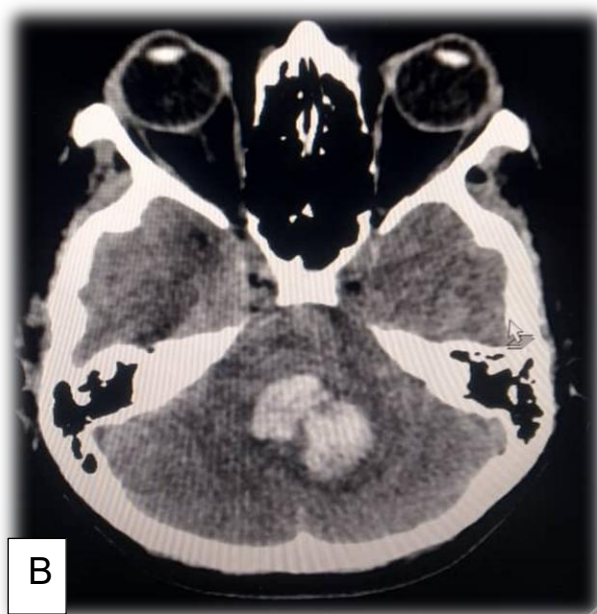
Классификация предполагает использование следующих градаций: Fisher 1 – КТ-признаки кровоизлияния отсутствуют; Fisher 2 – геморрагия в латеральные щели либо базальные цистерны с толщиной сгустка в области базальных цистерн менее 1 мм; Fisher 3 – САК конвекситального и базального характера с толщиной сгустка в области базальных цистерн более 1 мм; Fisher 4

– комбинация САК с внутримозговой гематомой либо внутрижелудочковым кровоизлиянием вне зависимости от объёма (рисунок 2.6).

При выполнении нативной КТ головного мозга всем больным с нетравматическими кровоизлияниями анализировали очаговые поражения мозговой паренхимы, признаки дислокационного синдрома и состояние желудочковой системы. Обнаруженные ишемические поражения классифицировались следующим образом: ишемия небольшого объёма (менее  $30 \text{ см}^3$ ), ишемия клинически значимого объёма ( $30\text{-}100 \text{ см}^3$ ), полушарная или тотальная ишемия (более  $100 \text{ см}^3$ ). У всех больных первой группы дополнительно регистрировалось наличие поперечной и аксиальной дислокации, поскольку данные параметры оказывают влияние на исход заболевания и сопутствуют обширной ишемии.

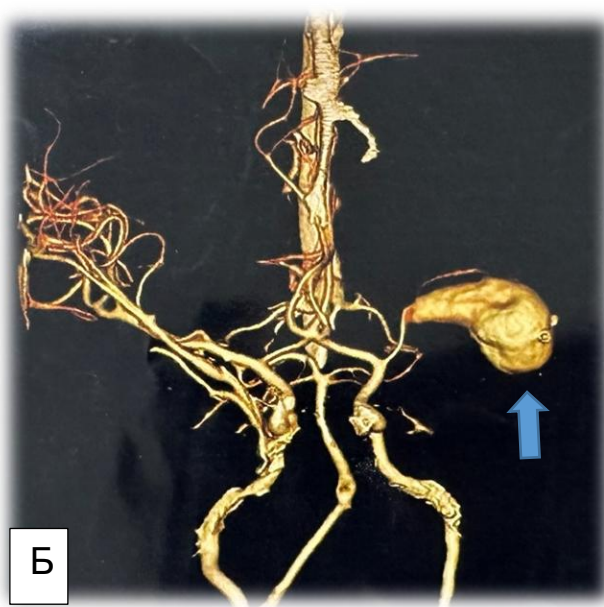
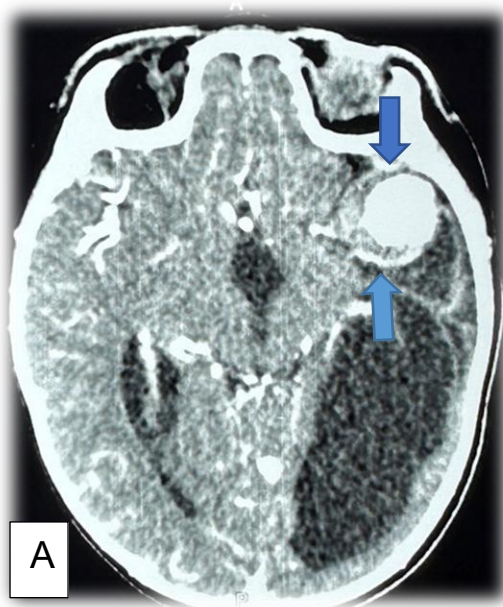
Обычная КТ не всегда позволяет точно определить размеры аневризмы, так как её стенка при отсутствии тромботических масс нередко имеет интенсивность сигнала, близкую к таковой у мозгового вещества.





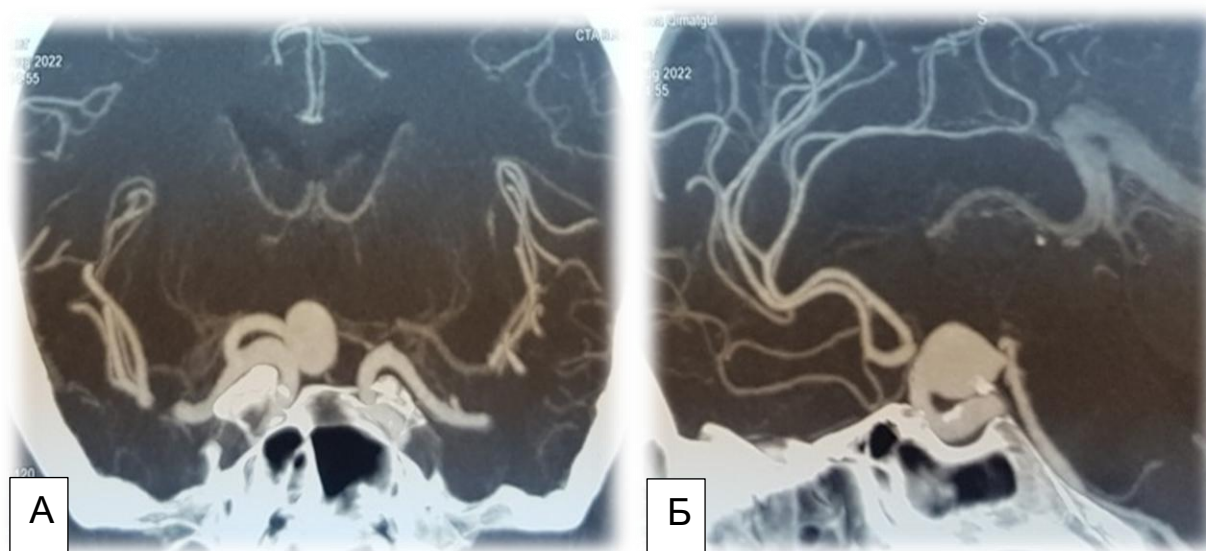
**Рисунок 2.6. – Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга (ГМ). А. Аксиальный срез – обширная гематома базального ядра, височно-островковая локализация с прорывом в желудочки (объем 140см<sup>3</sup>); Б. Выраженное базальное субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияние, кровоизлияния в боковом и IV желудочке мозга. В. Аксиальные срезы гемотампаны в IV желудочке мозга**

Однако КТ головного мозга эффективно выявляет плотные кальцификаты в аневризматической стенке (Рисунок 2.7), что необходимо принимать во внимание на этапе предоперационного планирования.



**Рисунок 2.7. – Определение кальцинированных участков стенки аневризмы СМА справа по данным КТ головы. А. Петрификаты отмечены стрелками. Б. МСКТ – ангиографией определяется гигантская частичное тромбированная аневризма (ЧТА) СМА справа.**

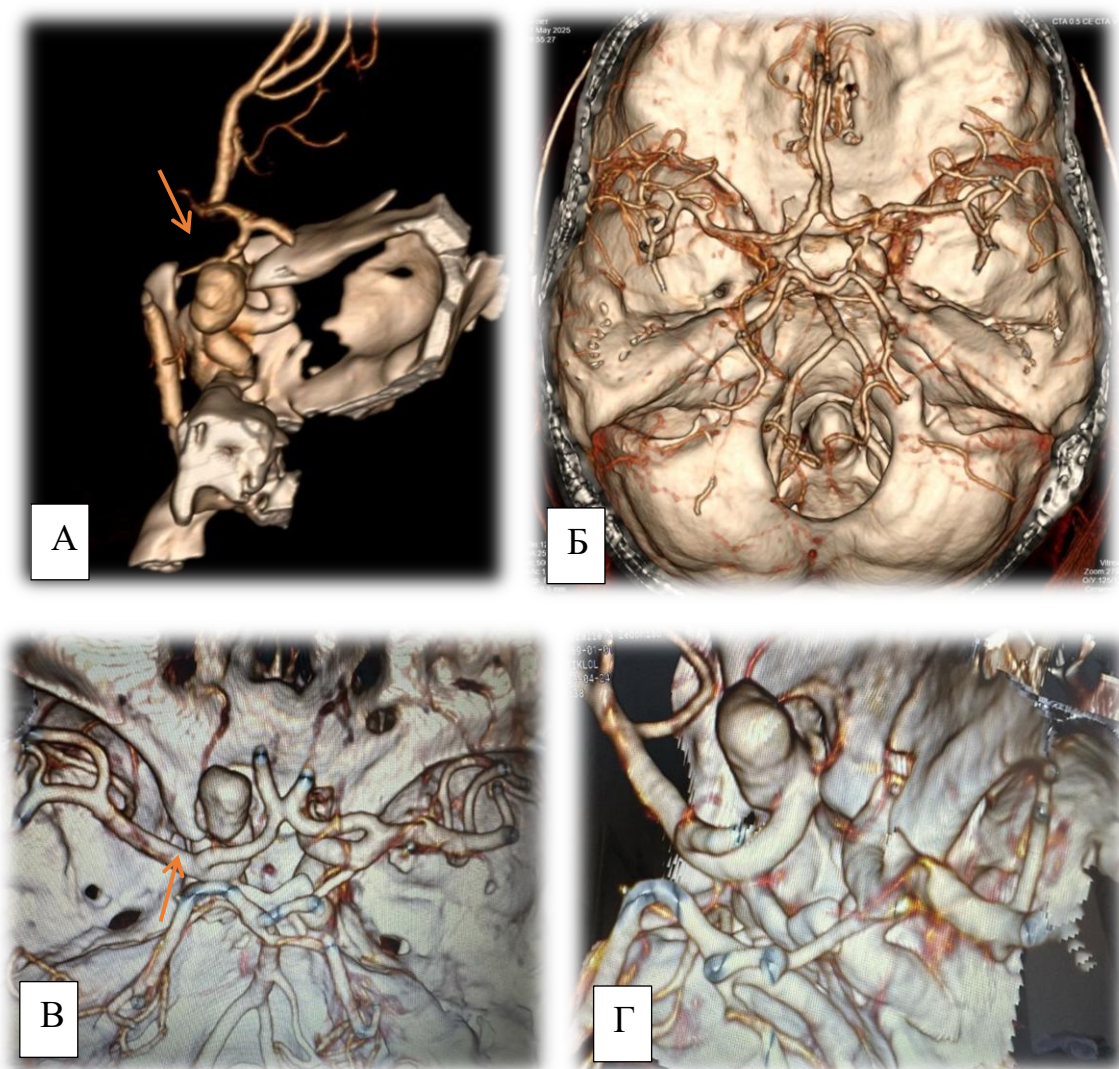
КТ-ангиография выполнялась больным с разрывом аневризмы в дооперационном периоде для определения источника нетравматического внутричерепного кровоизлияния, а также на 5-7-е сутки послеоперационного периода в соответствии с наиболее вероятными сроками формирования церебрального ангиоспазма по данным наших исследования (Рисунок 2.8). На этапе постобработки данных на рабочей станции Aquilion Prime (Toshiba) создавались 2D MIP и 3D реконструкции с дальнейшим удалением костных структур, что обеспечивало более детальную визуализацию морфологических характеристик артериальных сосудов.





**Рисунок 2.8. – Построение аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА. А, Б, – МСКТА – компьютерная ангиография аксиальный, фронтальный и сагитальный срезы гигантской аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА. В, Г – 3D–КТА реконструкция (ВСА сосудов головного мозга в прямой и боковой проекциях). Стрелки, показывающие крупную мешотчатую аневризму ВСА (красные стрелки – аневризма). Примечание: ВСА – внутренняя сонная артерия**

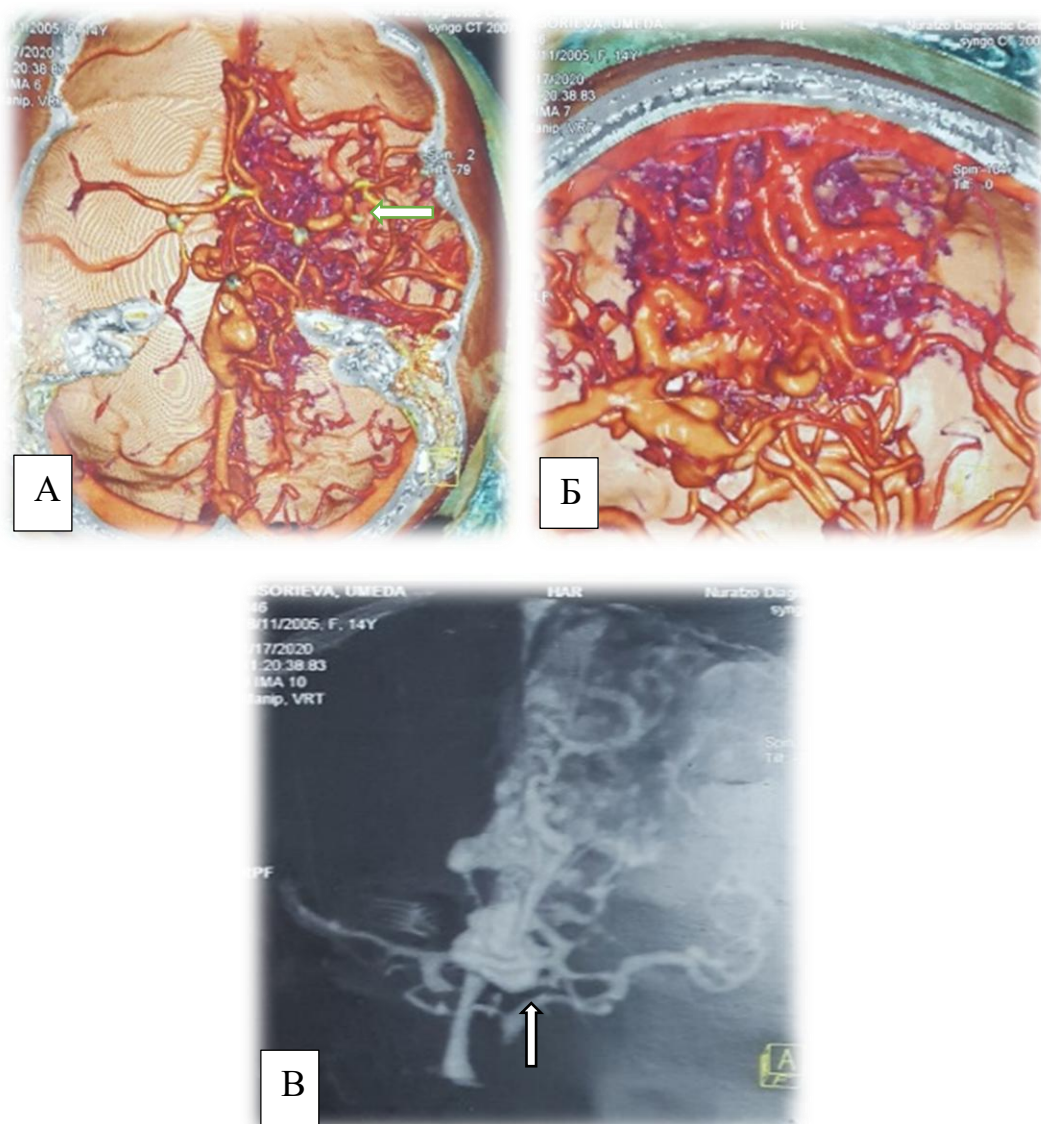
3D-реконструкция КТА выполнена 70 (33,3%) больным. Применение метода 3D-КТА реконструкции обеспечивает решение трех основных задач: 1) выявление анатомических характеристик аневризмы (форма, размер, степень тромбирования, наличие кальцификатов в стенке) и её топографических взаимоотношений с прилежащими сосудистыми ветвями (Рисунок 2.9); 2) определение пространственного расположения аневризмы и ветвей переднего и заднего бассейнов церебрального кровообращения относительно костных структур черепа (Рисунок 2.9); 3) визуализация диаметра и направления ветвей, отходящих от аневризмы, что необходимо при планировании реваскуляризирующих вмешательств.



**Рисунок 2.9. – Построение аневризмы офтальмического сегмента левой ВСА. А, Б, В, Г – МСКТА – компьютерная ангиография гигантской аневризмы офтальмического сегмента левой ВСА. 3D-КТА реконструкция сосудов головного мозга. Крупная мешотчатая ВСА (красные стрелки – аневризма)**

СКТ-АГ (спиральная компьютерная томография – ангиография) в предоперационном периоде выполнена 23 больным с разрывом АВМ на базе других медицинских учреждений. Применение СКТ-АГ с 3D-реконструкцией обеспечило точную характеристику ангиоархитектоники сосудистого клубка во всех наблюдениях, включая визуализацию венозных эктазий и ампулообразных расширений, гемодинамических аневризм, что позволило определить оптимальный хирургический доступ (рисунок 2.10). Послеоперационная контрольная СКТ-АГ с целью верификации радикальности удаления проводилась больным с «low-grade» АВМ (n = 14) во время их нахождения в

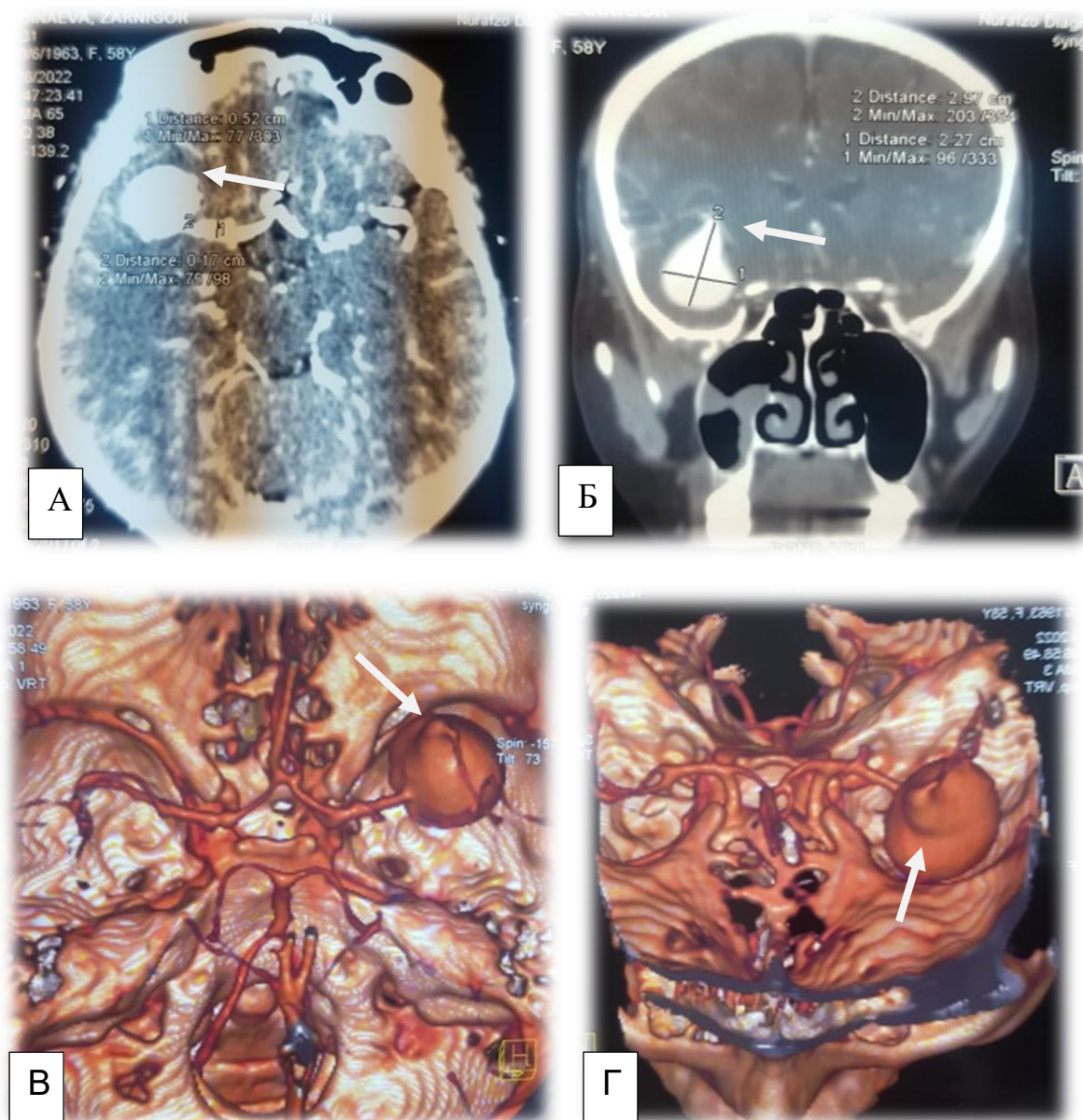
стационаре нашего учреждения. Назначение СКТ-АГ в отдалённом периоде после выписки получили 28 пациентов, при этом результаты исследования представили 18 человек.



**Рисунок.2.10. – МСКТ – АГ. АВМ левой лобно-теменной доли головного мозга: 3 – D КТА АВМ лобно-теменной левой теменной доли, афферентные сосуды (указаны стрелкой), черной стрелкой обозначены дренирующие вены; белые стрелки – афференты**

С помощью КТ–ангиографии с 3D при реконструкции изображения можно исследовать пространственное взаимное расположение артериальной аневризмы и сосудов головного мозга с рядом расположенных костных структур, благодаря чему этот способ диагностики является более предпочтительным при определении тактики оперативного вмешательства у пациентов с артериальными

аневризмами огромных размеров, расположенных в труднодоступных местах (АА в области офтальмического участка внутренней сонной артерии, артериальные аневризмы в области вертебробазиллярного бассейна) (Рисунок 2.11).



**Рисунок 2.11. - Построение аневризм магистральных артерий головного мозга на основании методов спиральной компьютерной ангиографии и 3D-КТА сосудов головного мозга. А, Б – аксиальный и фронтальный срезы – СКТ – головного мозга (СМА), В,Г – 3D-КТА реконструкция: аневризма СМА. Примечание: СМА – аневризма средней мозговой артерии**

Анализ метода КТА позволил установить следующие его достоинства: 1) постобработка исходных данных в специализированном программном обеспечении (так называемые «просмотрщики») даёт возможность визуализировать ангиограммы в трёхмерном формате и в ряде дополнительных режимов, таких как МIP (максимальная интенсивность пикселей), транспарантные (прозрачные) модели и другие; 2) возможность выполнения в амбулаторных условиях; 3) минимальная инвазивность; 4) относительно короткая продолжительность обследования, что имеет значение при работе с пациентами в тяжёлом состоянии.

Ограничения метода КТА включают: 1) возможность развития аллергических реакций на контрастный препарат, что служит противопоказанием к проведению исследования; 2) низкая визуализация ЛСА и мелких перфорантных артерий при КТА (метод обеспечивает отчётливое изображение преимущественно магистральных сосудов); 3) наличие металлических артефактов у больных, ранее подвергшихся хирургическим вмешательствам (неполное клипирование или частичная эндоваскулярная окклюзия спиралями), что затрудняет интерпретацию ангиографических данных.

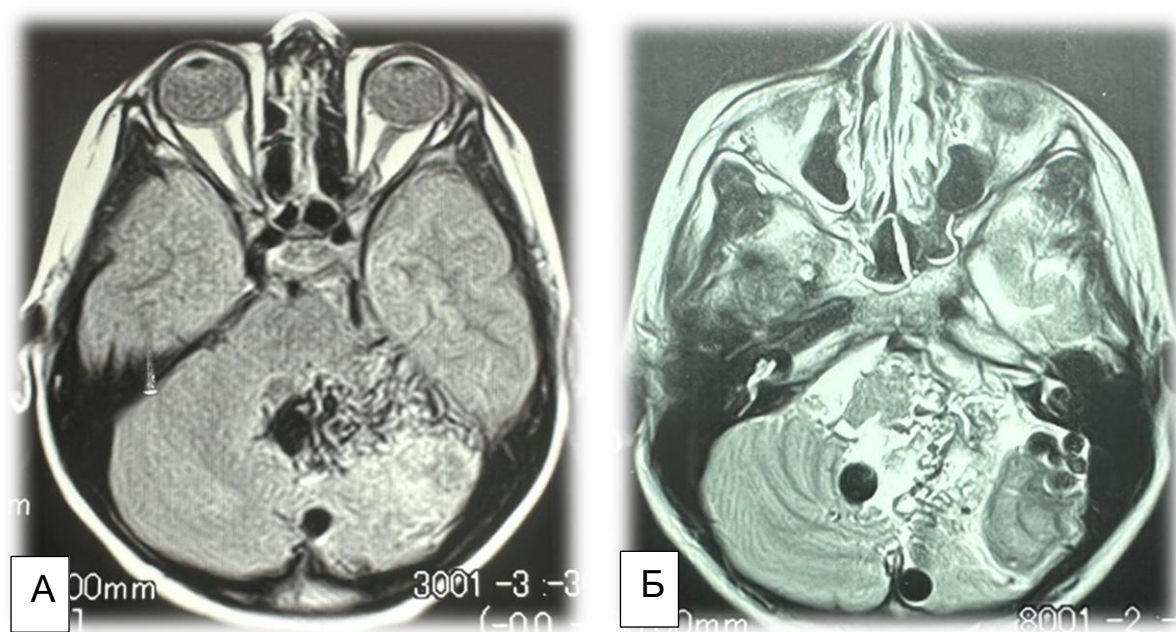
МРА была методом предоперационного ангиографического обследования (МРТА), включая 3D и 4D реконструкцию мозговых сосудов с помощью аппарата «Concepto» фирмы «Siemens» (Германия) и аппарата фирмы "Toshiba" (Япония), (1,5- 3 Тц.) у 83 (39,5%) пациентов со сложными аневризмами и АВМ, а также пациентов до и после НВЧК. Среди наших пациентов МРА чаще всего был методом первичного амбулаторного исследования пациентов. Для планирования операции в последующем дополнительно проводились КТА или ЦАГ.

В качестве единственного метода ангиографии перед операцией МРА была проведена только у 20 (9,5%) пациентов. В основном это были пациенты с аневризмой передней соединительной артерии (ПСА), небольшие мешотчатые аневризмы СМА, АВМ I-II степени по шкале по шкале R. Spetzler, N. Martin. При

ГА Аневризмой или глубокой диффузной АВМ, дополнительно к МРА, всегда проводились другие методы ангиографического исследования.

В ходе проведения КТ и МРТ-исследования головного мозга артериовенозные мальформации определяются в виде объёмных образований, имеющих нечёткие контуры в границах мозговых полушарий. Визуализация артериовенозных мальформаций на T1 и T2 ВИ МРТ представлена в виде сигнала низкой интенсивности, а в режиме Flair (режим с подавлением сигнала свободной воды) наблюдается наличие «пустоты» в локальных сосудах.

Всем пациентам III группы до операции для исключения очагов кровоизлияний и постгеморрагических кист, а также для оценки размеров и топографии клубка была выполнена МРТ в стандартных режимах T1, T2 ВИ (Рисунок 2.12).

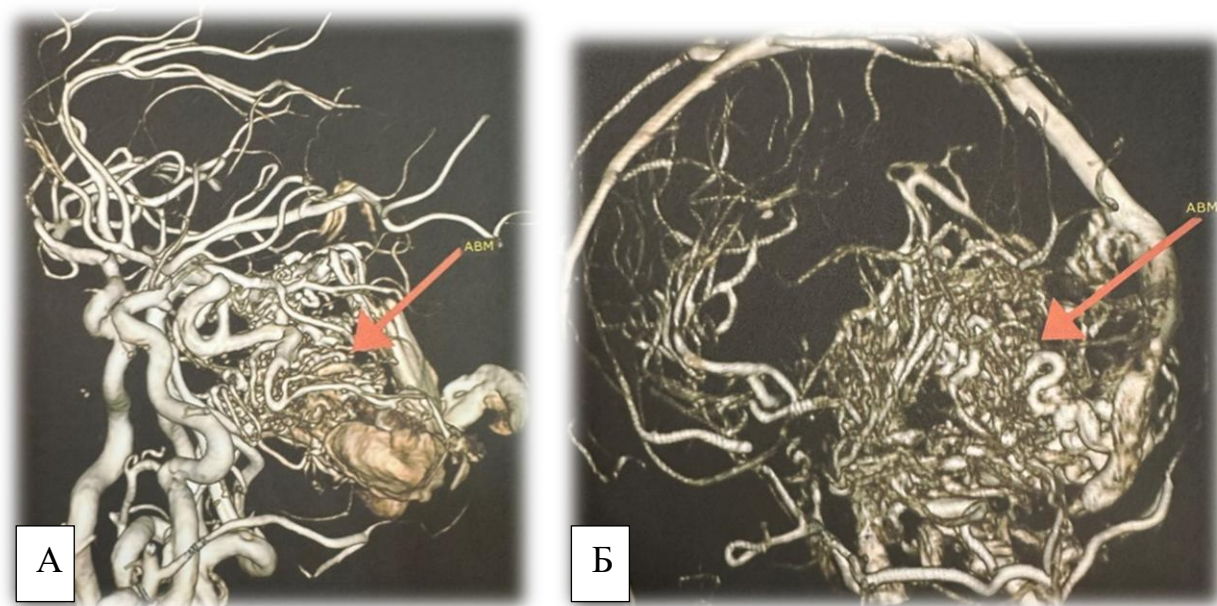


**Рисунок 2.12. – Артериовенозные мальформации левой гемисферы мозжечка ножки среднего мозга: аксиальные срезы (АВМ). А-В – МРТ режим T1, T2 АВМ левой гемисферы мозжечка ножки среднего мозга V степени Spetzler-Martin, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по M. Lawton –Young III**

Пациентам I группы после установленной гематомы в 92% случаев в последующем провели МСКТ-ангиографию головного мозга для уточнения характера кровоизлияния, состояния базальных цистерн и эволюции гематом.

С помощью МРТ-исследования можно полноценно изучить расположенную вокруг АВМ структуру мозговой паренхимы. С целью обнаружения мелких очагов кровоизлияния и определения экстрацеллюлярного гемосидерина, не визуализируемого при стандартных режимах МРТ-исследования, необходимо применение МРТ с высокоразрешающей способностью в режимах, обладающих чувствительностью к железу, каковыми являются T2-градиентное эхо (GRE) и SWI. Усиление сигнала, отмечаемого в режиме Flair, говорит о наличии глиоза.

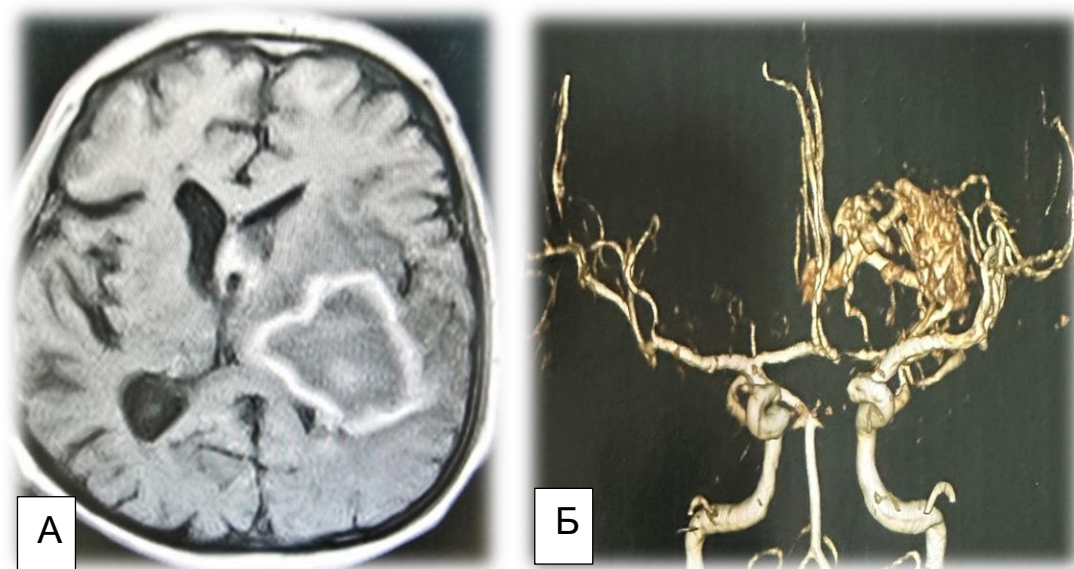
Современным способом МРТА – ангиографическое исследование является 4D-MRA с трёхмерной радиосинхронизацией. Данный метод диагностики позволяет изучить объёмный кровоток и скорость тока крови в церебральных артериях и венах (Рисунок 2.13).



**Рисунок 2.13. - МРА – ангиография – TOF – 3D визуализируется АВМ в области левой гемисферы мозжечка ножки среднего мозга; кровоснабжение осуществляется из левого вертебробазилярного бассейна, и P4 ветвей задней мозговой артерии (ЗМА)**

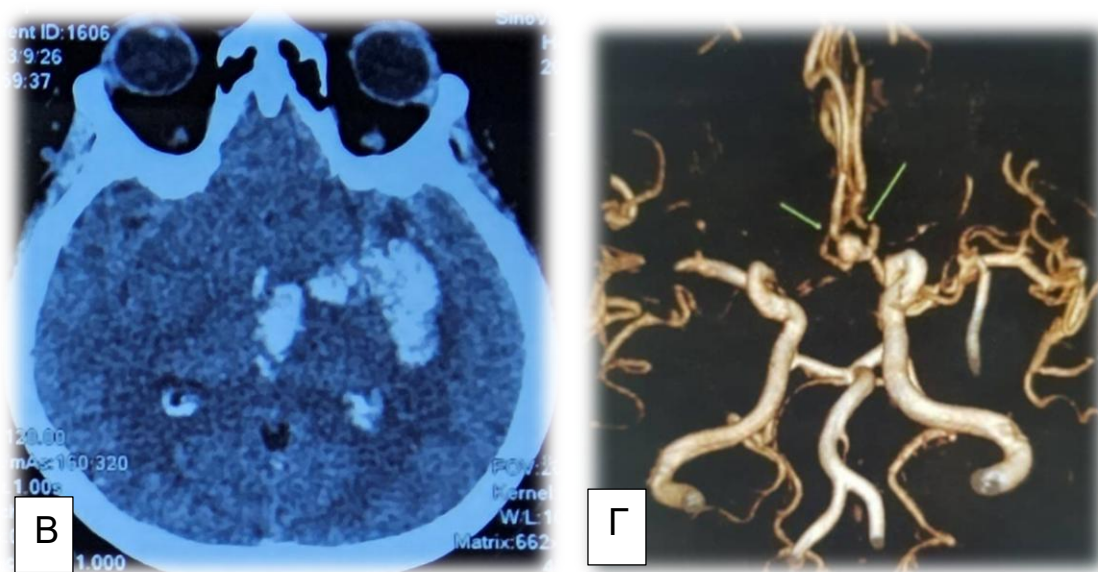
У 18 (8,5%) пациентов I первой группы после проведённой операции по поводу гипертензивных внутримозговых гематом с целью определения источника кровоизлияния проведено МРТА – ангиографическое исследование. Среди 18 проведённых МРТА – ангиографическое исследование у 6 пациентов причиной гематомы был разрыв артериовенозной мальформации головного

мозга (Рисунок 2.14. А.Б), а в двух случаях – артериальных аневризм (Рисунок 2.15).



**Рисунок 2.14. – А – МРТ медианной гематомы левой теменной области головного мозга, объёмом 76 см<sup>3</sup> в подострой стадии. Б. МРТ – ангиография – TOF 3D MIP визуализируется глубокое расположение АВМ базальной области теменной доли головного мозга слева, которая в виде конуса тянется к желудочку; кровоснабжение осуществляется из ветвей ПСА и СМА**

Варианты внутричерепных аневризматических кровоизлияний представлены на рисунке 2.15.



**Рисунок 2.15. – Варианты внутричерепных аневризматических кровоизлияний. КТ. А – массивное САК из аневризмы ПМА – ПСА (кровь**

**в цистернах основания, субарахноидальных щелях с образованием ВМГ левой лобно-височной доли), массивное ВЖК. Б. МРТ – ангиография – TOF 3D MIP визуализируется аневризма ПМА-ПСА**

Ключевые достоинства МРА заключаются в неинвазивности метода и в отсутствии потребности во внутривенном введении контрастного препарата. Применение контрастирования, по имеющимся данным, существенно не улучшает диагностические возможности МРА. У пациентов с частично окклюзированными аневризмами МРА практически не даёт артефактов от платиновых спиралей, что определяет предпочтительность данного метода у этой категории больных.

Ограничения метода МРА включают следующие аспекты: 1) при формировании 3D-моделей у больных с крупными и в особенности гигантскими аневризмами наблюдается снижение интенсивности сигнала в зоне аневризматического мешка (Рисунок 2.14), что наиболее выражено при использовании режима 3D TOF. Данное обстоятельство препятствует полноценной оценке анатомического строения аневризмы; 2) отсутствие возможности определить пространственное соотношение аневризмы и прилежащих сосудистых ветвей с костными структурами черепа; 3) наличие артефактов от клипс у пациентов с частично клипированными аневризмами независимо от материала, из которого изготовлены клипсы; 4) значительная продолжительность обследования (в особенности при применении режима фазово-контрастной ангиографии), что неблагоприятно для больных в тяжёлом состоянии, прежде всего находящихся на искусственной вентиляции лёгких.

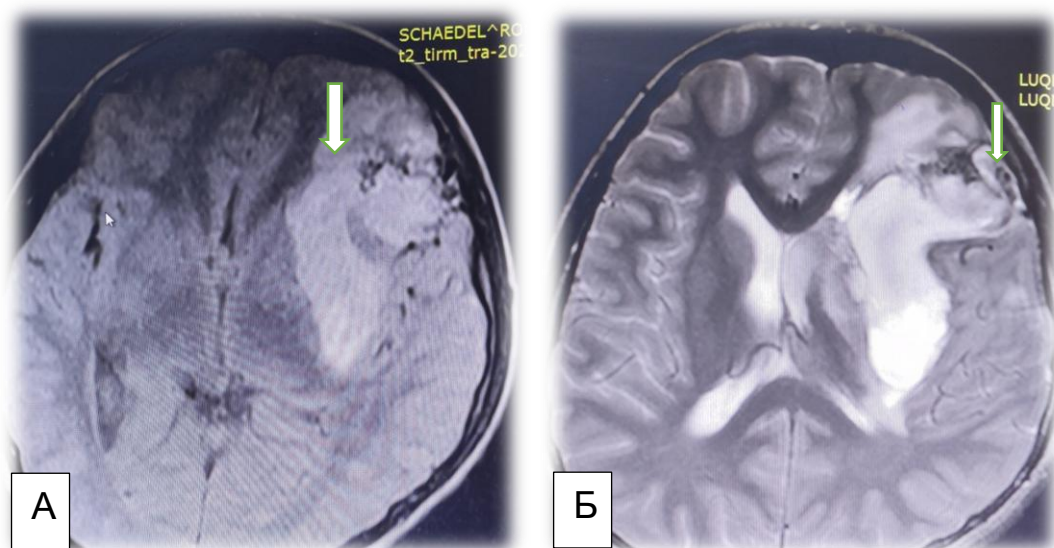
Интерпретация данных ЦАГ преимущественно осуществляется после субтракции костных структур черепа. Несубтрагированная ЦАГ даёт возможность оценить топографическое соотношение аневризмы с костями черепа, однако по информативности уступает КТА.

У большинства наших больных (90%) результаты дооперационной ЦАГ были получены в двухмерном формате (прямая и боковая проекции, иногда

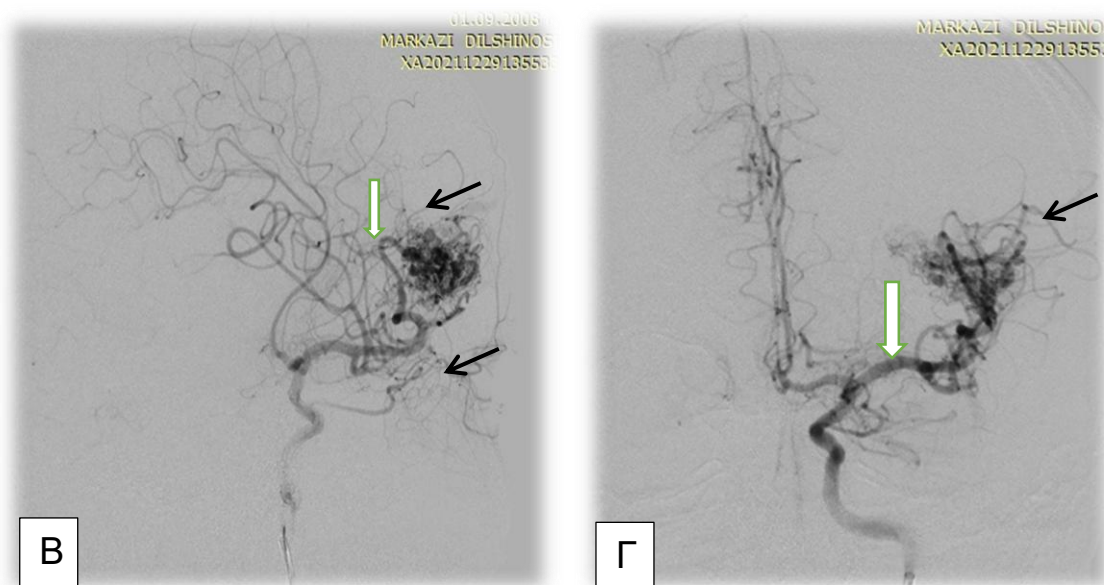
дополнялись косыми), что закономерно снижает диагностическую значимость метода в сравнении с 3D-исследованиями.

Стандартный протокол прямой ЦАГ, применяемый в наших клиниках, не предусматривает контрастирование НСА. Главное достоинство ЦАГ состоит в качественной визуализации сосудов мелкого калибра. Метод обеспечивает чёткое изображение ЛСА, берущих начало от А1 и М1-сегмента, бифуркации СМА, ветвей ПМА, а также сосудов ВББ.

У 13 (6,1%) пациента до операции с АВМ исследована по данным прямой ЦАГ. К числу золотостандартных методов диагностики сосудистых мальформаций относится селективная церебральная ангиография (ЦАГ), с помощью которой можно исследовать анатомическую картину и особенности гемодинамики сосудистых мальформаций, и тем самым, определить тактику предполагаемого лечения. Во время изучения снимков ЦАГ, прежде всего, необходимо определить направление афферентных артерий и их общее число, наличие дренажных венозных сосудов, аневризм, а также наличие ангиоматоза и его степень выраженности. Большое значение также имеет проведение динамического исследования, благодаря чему можно определить скорость и очерёдность контрастирования клубка сосудистой мальформации из бассейнов различных сосудов (Рисунок 2.16).



продолжение рисунка 2.16.

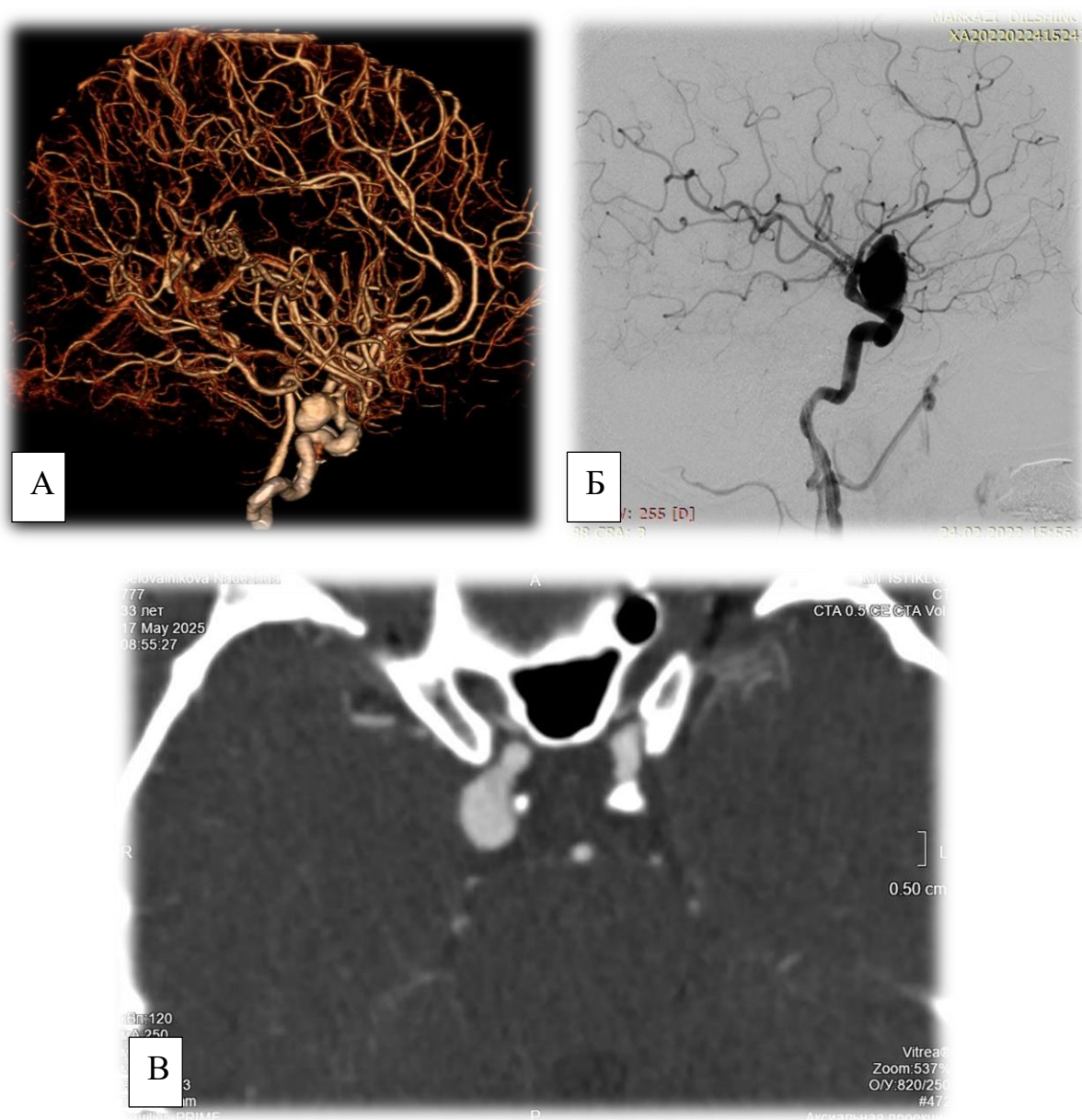


**Рисунок 2.16. – АВМ левой лобной доли головного мозга: МРТ - SWI и в T2 режиме визуализируются признаки кровоизлияния (А, Б), В – церебральная ангиограмма в боковой проекции. АВМ левой лобной доли. Г – церебральная ангиограмма в прямой проекции. АВМ левой лобной доли. АВМ левой лобной доли, афферентные сосуды (указаны стрелкой), черной стрелкой обозначены дренирующие вены, белые стрелки – афференты**

На основании результатов ЦАГ проведена оценка числа артериальных бассейнов, обеспечивающих кровоснабжение сосудистого клубка АВМ, количества и характера дренирующих вен, размеров клубка, а также выявление гемодинамических и сопутствующих аневризм. Радикальность удаления АВМ верифицировалась по данным ЦАГ, что обычно применялось у больных с АВМ S-М III и выше (n = 5).

Кроме анатомических особенностей, к факторам риска разрыва артериальной аневризмы относят и гемодинамические особенности. На сегодняшний день широко обсуждается вопрос влияния на возможный разрыв артериальной аневризмы скорости кровотока в поражённой аневризмой артерии, уровня пристеночного смещения и характера кровотока в АА. Особенности гемодинамики в поражённой аневризмой артерии исследуются с помощью 4D-КТА и ЦГА.

У 10 (4,7%) пациентов со сложной локализацией перед операцией провели селективную церебральную ангиографию. К таковым относятся большой размер артериальной аневризмы >7 мм, аневризмы, имеющие продолговатую форму, обнаружение дивертикулов купола, локализация аневризмы в области боковой стенки сосуда и с углом отклонения артериальной аневризмы от сосудистой оси >112°. (Рисунок 2.17).



**Рисунок 2.17. – По данным ЦАГ нами оценено количество артериальных бассейнов, участвующих в кровоснабжении клубка АВМ, количество и тип дренажных вен, размеры клубка, наличие гемодинамических и сопутствующих аневризм. Тотальность удаления АВМ оценивали на основании данных ЦАГ, как правило, пациентам с АВМ S-М III и более (n=5)**

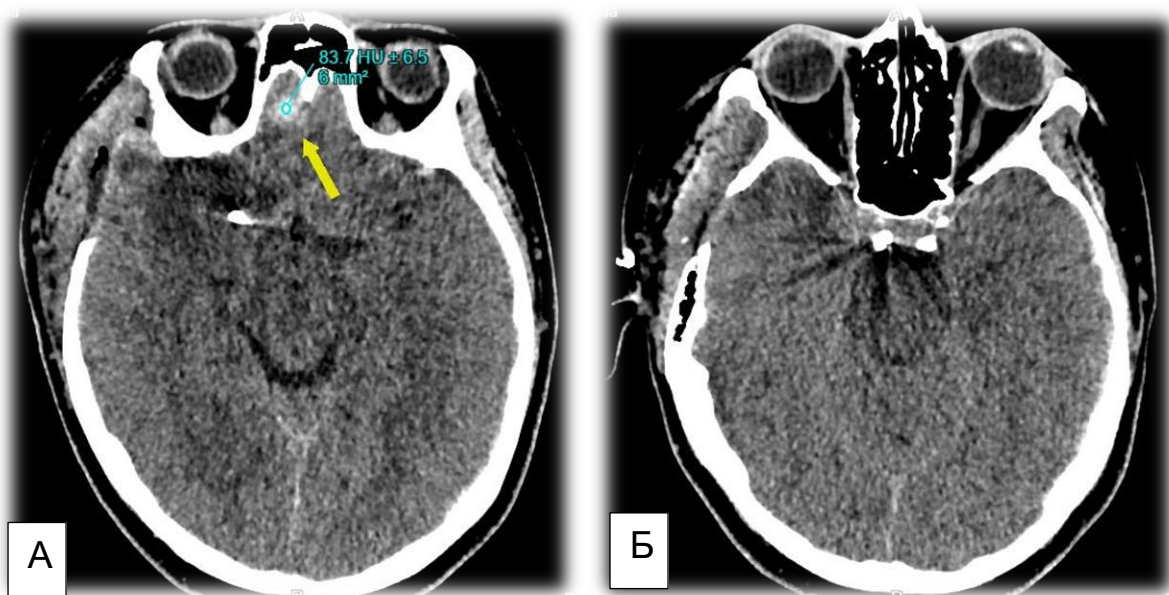
Достоинством метода является временное разграничение фаз прохождения контрастного вещества в церебральных сосудах. При сложных аневризмах это может быть важным при частичном тромбировании полости. Медленное прохождение контраста через аневризму с задержкой контраста в полости аневризмы, может предполагать высокую вероятность прогрессирующего тромбоза в полости аневризмы и хорошо развитую коллатеральную лептоменингеальную сеть дистальнее аневризмы.

К недостаткам ЦАГ: 1) Инвазивный метод, что изредка может сопровождаться эмболическими осложнениями в церебральных артериях и локальными осложнениями в месте пункции; 2) Бывают случаи аллергии на контрастное вещество; 3) Проводится только в стационарных условиях. 4). Применение ЦАГ ограничено у больных с почечной недостаточностью.

### **Послеоперационные методы обследования**

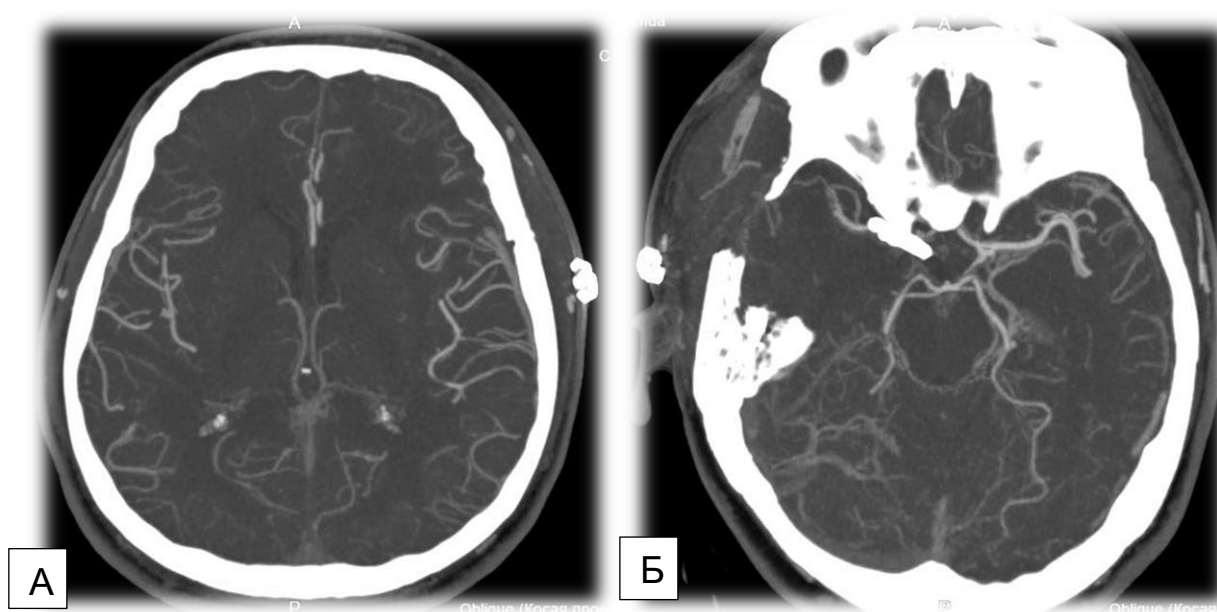
Основными в послеоперационном периоде были нейровизуализационные методы обследования: КТ головы, МСКТ – ангиография 3D–КТА реконструкция, МРТ – ангиография – TOF 3D MIP и ангиография церебральных артерий.

КТ головы в послеоперационном периоде проведено всем пациентам. Основные цели данного исследования – выявление церебральных осложнений: очагов ишемии и гематом. Следует отметить, что в более ранние годы в нашем центре КТ головы проводилось только пациентам с неврологическими осложнениями. В последние годы КТ головы п/о является рутинным методом исследования. Это позволяет выявить очаги ишемии и геморрагии даже у тех пациентов, у которых явного нарастания неврологической симптоматики в п/о периоде не отмечается (Рисунок 2.18. А.Б).



**Рисунок 2.18. – А.Б. Компьютерная томография, первые сутки после операции. А.Б – аксиальные срезы послеоперационной зоны ишемии лобной доли головного мозга, очаги кровоизлияния показаны жёлтой стрелкой. Видны артефакты от клипсов.**

Контрольное ангиографическое исследование церебральных артерий в раннем послеоперационном периоде (в течение 14 дней) проведено 67 (31,9%) пациентам. ЦАГ выполнена в 7 (3,3%) случаях, КТА – в 40 (19,5%), МР-ангиография в 20 (9,5%). Оценка радикальности выключения аневризмы и резекции АВМ на госпитальном этапе проведена на основании МСКТ – ангиографии с 3D–КТА реконструкцией (Рисунок 2.19), МРТ – ангиография – TOF 3D MIP.



**Рисунок 2.19. – Контрольное ангиографическое исследование церебральных артерий в раннем послеоперационном периоде, 10 суток после операции. А.Б – аксиальные срезы, радикальное выключение аневризмы от общего кровотока. Не отмечается пришеечного контрастирования. Клипсы установлены перпендикулярно удалённой части наклонного отростка**

Контрольные ангиографические исследования пациентам рекомендованы через 3-6 месяцев.

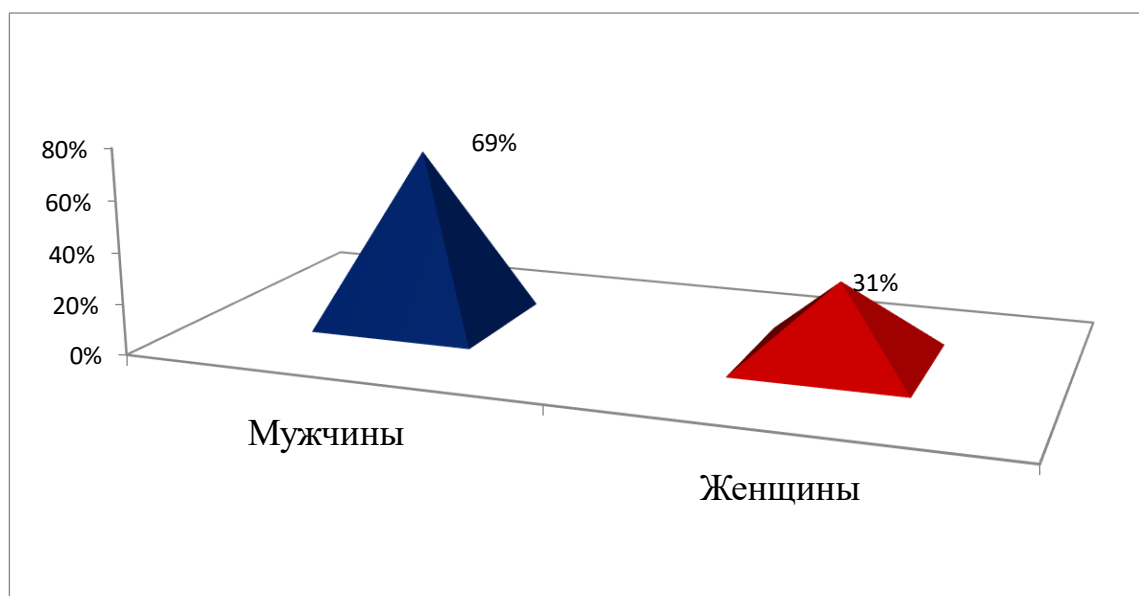
Систематизация полученной информации проводилась с использованием базы данных, созданной в Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ выполнен в программе SPSS Statistics 17. Данные с нормальным распределением представлены как среднее значение и стандартное отклонение, при других типах распределения приведены медиана и процентиль. Для оценки статистической значимости различий применялись непараметрические критерии (U-критерий Манна-Уитни, точный критерий Фишера). Корреляционный анализ осуществлялся посредством вычисления коэффициентов ранговой корреляции Спирмана и Кендала. Значение  $p < 0,05$  принималось как уровень статистической значимости различий; при  $p > 0,05$  различия между показателями рассматривались как статистически незначимые. В ходе анализа изучались следующие параметры: возраст, пол, клиническая картина заболевания, анамнестические данные, включая структуру эпилептических пароксизмов и характер течения эпилепсии, особенности острого периода внутричерепных кровоизлияний, тип и выраженность головной боли, показатели качества жизни, пирамидная недостаточность по опроснику VFQ-25, характеристики гематомы, АА, АВМ и прочие результаты нейровизуализационного обследования. Перечисленные показатели исследовались также при катamnестическом обследовании.

## ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

### 3.1. Общая характеристика пациентов в группе

В исследование включены 108 (51,4%) пациентов, имеющие показания к проведению хирургического вмешательства: супра-субтенториальной локализации объёмом более 30 см<sup>3</sup>, уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) более 7 баллов на момент постановки диагноза. Критерии исключения: уровень сознания 7 баллов и менее по ШКГ, грубой соматической патологии, возраст свыше 75 лет.

Возраст наблюдаемых пациентов варьировал от 26 до 86 лет. Женщин с данной патологией было 34 (31,4%), мужчин – 74 (68,6%). Половозрастная характеристика представлена в диаграмме (рисунок 3.1).



**Рисунок 3.1. – Половозрастная характеристика пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами**

Критерием включения в исследование послужили операции, проведённые по одной из трех методик удаления ВМГ: 1) путём декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) или, 2) мини-краниотомия пункционно-аспирационно и 3) эндоскопическое удаление.

В нейрохирургическое отделение путём первичной госпитализации или перевода из других медицинских учреждений поступило 14 (46,6%) больных в

период 1-3-х суток от дебюта заболевания, 10 (33,3%) пациентов – на 4-7-е сутки, 6 (20%) человек – на 8-е сутки и в более поздние сроки.

### 3.2. Общая характеристика клинических проявлений

Основная клиническая картина пациентов, со слов родственников и сопровождающих, включала чаще острое начало, в виде головной боли, тошноты, рвоты, быстрое появление очаговых симптомов. Артериальное давление, как правило, значительно превышало нормальные значения. Характерна гиперемия лица, возбуждение, которое быстро сменяется угнетением сознания.

Очаговые симптомы обусловлены непосредственным повреждением вещества мозга излившейся кровью и его сдавлением образовавшейся гематомы. В зависимости от локализации гематомы представлены различные степени нарушения двигательной, чувствительной и речевой сфер, а также зрительные нарушения, связанные с локализацией гематомы в затылочной доле мозга.

Состояние больных при поступлении было расценено как удовлетворительное у 8 (7,4%), средней степени тяжести – у 10 (9,2%), тяжёлое – у 70 (64,8%), крайне тяжёлое – у 20 (18,5%) пациентов, что представлено на рисунке 3.2.

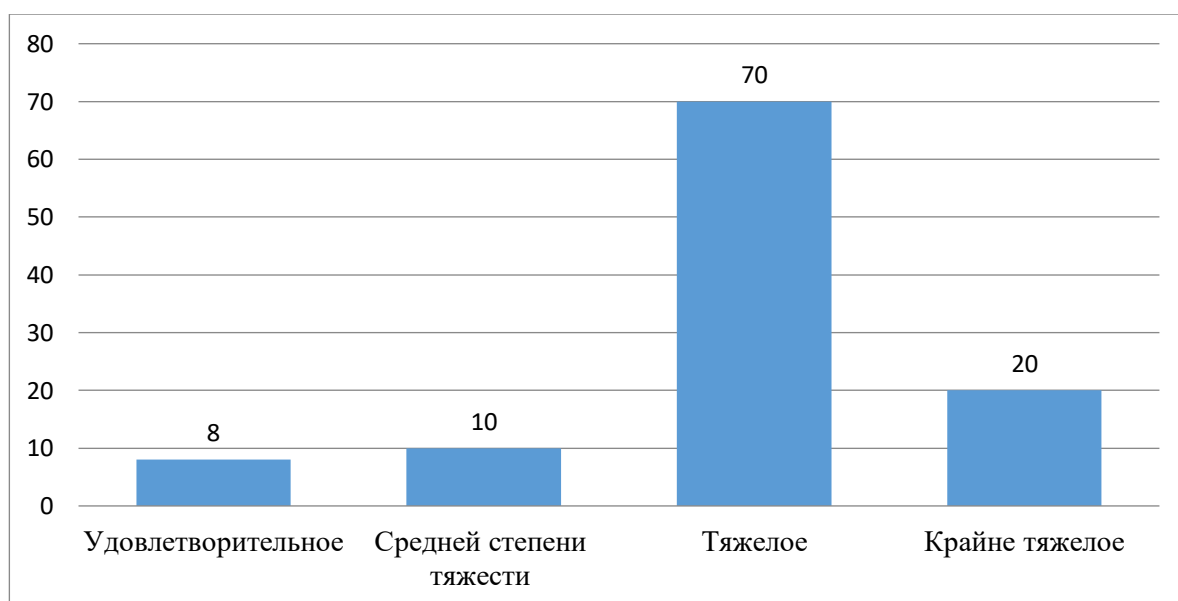


Рисунок 3.2. - Характеристика состояния пациентов

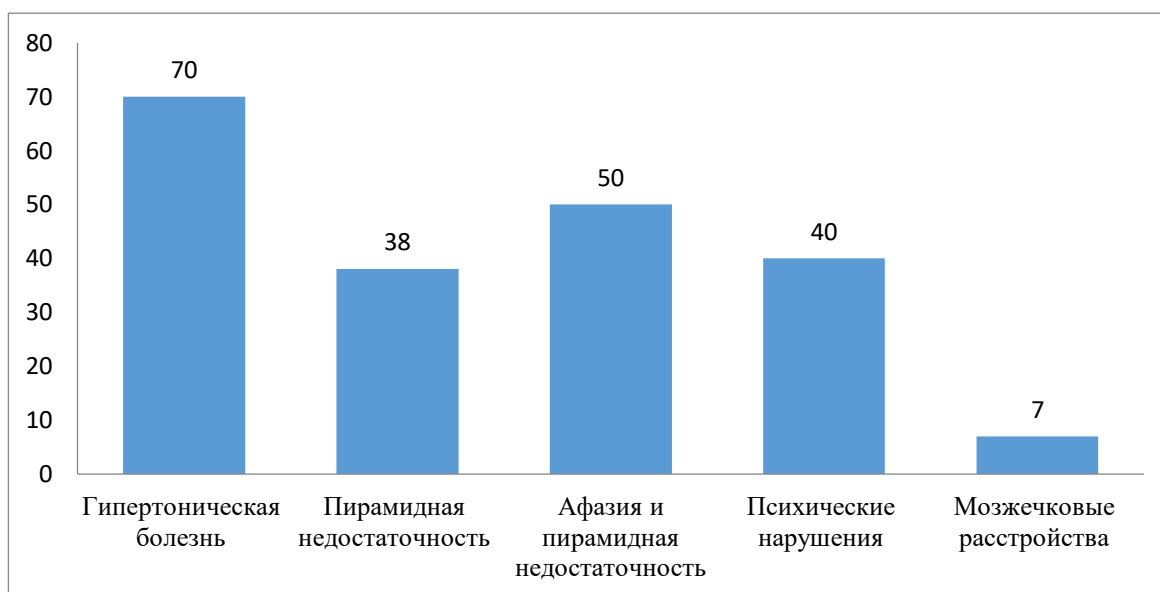
При ВМГ корковой локализации чаще всего развивался судорожный припадок. Общемозговая симптоматика в виде нарушения сознания быстро нарастала в тяжёлых случаях – до глубокой комы у пациентов с гематомами субкортикальной локализации. Быстрая утрата сознания характерна для пациентов с гематомой с прорывом в желудочки мозга.

Для гематомы мозжечка характерно преобладание общемозговой симптоматики, с быстрым присоединением нарушения сознания и витальных функций, и чаще всего эти проявления сопровождались окклюзионно-гидроцефальным синдромом.

Уровень сознания при госпитализации распределился следующим образом: умеренная кома (7-8 баллов по ШКГ) зарегистрирована у 20 (18,5%) пациентов, сопор (9-10 баллов по ШКГ) – у 50 (46,2%) больных, оглушение (11-14 баллов по ШКГ) – у 35 (32,4%), ясное сознание сохранялось у 3 (2,7%) человек.

Гипертоническая болезнь (ГБ) в анамнезе выявлена у 70 (64,8%) из 108 обследованных больных, тогда как 38 (35,2%) пациентов данной патологией не страдали.

Характер клинической симптоматики кровоизлияния в существенной мере определялся локализацией и объёмом гематомы. Даже незначительные по размеру геморрагии в стволовых, подкорковых и базальных структурах головного мозга вызывали быстрое угнетение сознания, расстройство витальных функций и выраженный неврологический дефицит в форме пирамидной недостаточности и афазии. Среди очаговых неврологических нарушений у обследованных больных чаще всего регистрировалась пирамидная недостаточность – у 38 (35,1%) человек, сочетание афазии с пирамидной недостаточностью – у 50 (46,2%) пациентов, психические расстройства – в 40 (37%) наблюдениях (рисунок 3.3).



**Рисунок 3.3. – Основная причина и неврологические расстройства**

Менее значительные симптомы поражения больших полушарий при анализе не учитывали. Мозжечковые расстройства были у 7 (6,4%) больных.

### **3.3. Хирургическая тактика при геморрагическом инсульте**

Несмотря на значительный прогресс в неотложном лечении этих пациентов идеальное хирургическое лечение ещё предстоит определить. Хирургическая эвакуация гематомы имеет много практических преимуществ, таких как предотвращение массового эффекта, церебральной ишемии, снижение внутричерепного давления и снижение нейротоксичности.

Разработан и нашёл широкое клиническое применение ряд хирургических методов, таких как открытая операция пункционно-аспирационная, декомпрессивная трепанация черепа и эндоскопическая хирургия. Несмотря на постоянный поиск и внедрение новых методов диагностики и лечения летальность при гипертензивных внутримозговых гематомах (ГВМГ) остаётся недопустимо высокой и составляет 38-74% [61, 258]. Инвалидизация достигает 70-80% [69, 70,82].

Хирургическое лечение при ВМК в основном направлено на устранение компрессии и дислокации мозга, а также окклюзионной гидроцефалии. Основная цель хирургического лечения больных с гипертензивных ВМК заключается в максимально полном удалении сгустков крови с минимальным повреждением

окружающей паренхимы мозга для уменьшения масс-эффекта, снижения локального и общего ВЧД, уменьшения высвобождения из гематомы нейротоксических веществ. Основные принципы ведения и хирургическое лечение больных отражены в международных и Российских рекомендательных протоколах, которые систематически обновляются [93-17]. К отбору наших пациентов на операцию мы подходили достаточно тщательно, учитывая степень снижения бодрствования и тяжесть общего состояния. Операции у крайне тяжёлых пациентов, престарелых или имеющих выраженную соматическую патологию не включены в наше исследование.

Нами разработаны следующие показания и противопоказания к хирургическому лечению больных с ГВМГ:

#### **Показание при супрасубтенториальных гематомах:**

1. Операция показана при лобарных и латеральных кровоизлияниях среднего и большого объёма, если клиническое состояние больного ухудшается или появляется нарастание признаков дислокации по данным КТ или МРТ, ВМГ объёмом более 30 см<sup>3</sup>, сопровождающихся компрессией мозга с грубым неврологическим расстройством.

2. При таламических кровоизлияниях с гемотампонадой желудочков и окклюзионной гидроцефалией

3. При ВМГ мозжечка объёмом более 10-15 см<sup>3</sup> с компрессией ствола мозга и/или окклюзионной гидроцефалией.

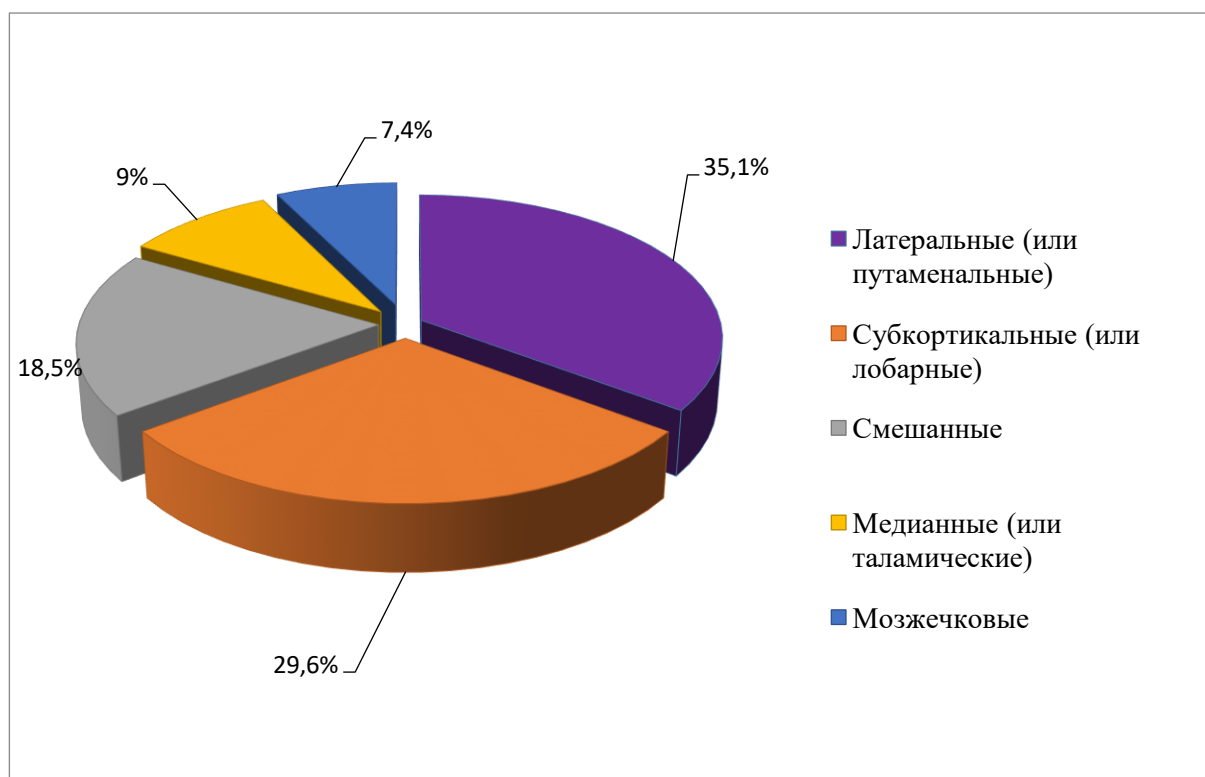
4. При стабильном состоянии пациента, отсутствии выраженной дислокации мозга, отсутствии выраженного неврологического дефицита и при небольшой гематоме (30-40 мл или менее) оправдана консервативная тактика.

5. Операция не показана у больных в коматозном состоянии с нарушением стволовых функций, поскольку в этих случаях она не улучшает прогноз, а летальность может достигнуть 100%.

6. Удаление медиальных гематом любого размера не оправдано, поскольку сопряжено с высокой летальностью и не улучшает прогноз.

Нами рассмотрены клинические данные о хирургической эвакуации гематомы и её роль в уменьшении смертности и в улучшении функциональных результатов после гипертензивных внутримозговых кровоизлияний.

Диагностика ВМГ осуществлялась методом компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Расчёт объёма ВМГ производился по формуле  $A \times B \times C/2$  [247]. В соответствии с классификацией НИИ неврологии АМН РФ [51] распределение ВМГ по локализации было следующим: субкортикальные (или лобарные) гематомы выявлены у 32 (29,6%) больных, латеральные (или путаменальные) – у 38 (35,1%) пациентов, медианные (или таламические) – у 10 (9,2%), смешанные – у 20 (18,5%), мозжечковые – у 8 (7,4%) человек. Локализации внутримозговых гематом представлены в секторальной диаграмме (рисунок 3.4).



**Рисунок 3.4. - Локализация внутримозговых гематом**

Объём ВМГ варьировал от 40 до 180 см<sup>3</sup>, супратенториальных ВМГ – от 40 до 180 см<sup>3</sup>, субтенториальных – от 20 до 45 см<sup>3</sup>.

Объём ВМГ был больше в группе оперированных путём выполнения декомпрессивной трепанации с удалением внутримозговой гематомы и эндоскопическим удалением внутримозговой гематомой от 50 до 80 и от 60 до

90 см<sup>3</sup> соответственно, меньше – у больных с пункционным аспирационным (ПА) удалением внутримозговой гематомы от 35,7 до 70 см<sup>3</sup>. Поперечная дислокация срединных структур головного мозга в среднем составила от 6,0 до 22 мм у 18 (50%) больных, аксиальная дислокация была у 19 (45%) больных. Развитие ОГ верифицировали у 38 (76%) больных. Характеристика больных, оперированных различными способами, представлена в таблице 3.1.

Предоперационную подготовку осуществляли чаще в приёмном отделении, а тяжёлому контингенту в реанимационном отделении. Консервативную терапию выполняли по общепринятым схемам с целью коррекции витальных функций и стабилизации уровня артериального давления [170-248].

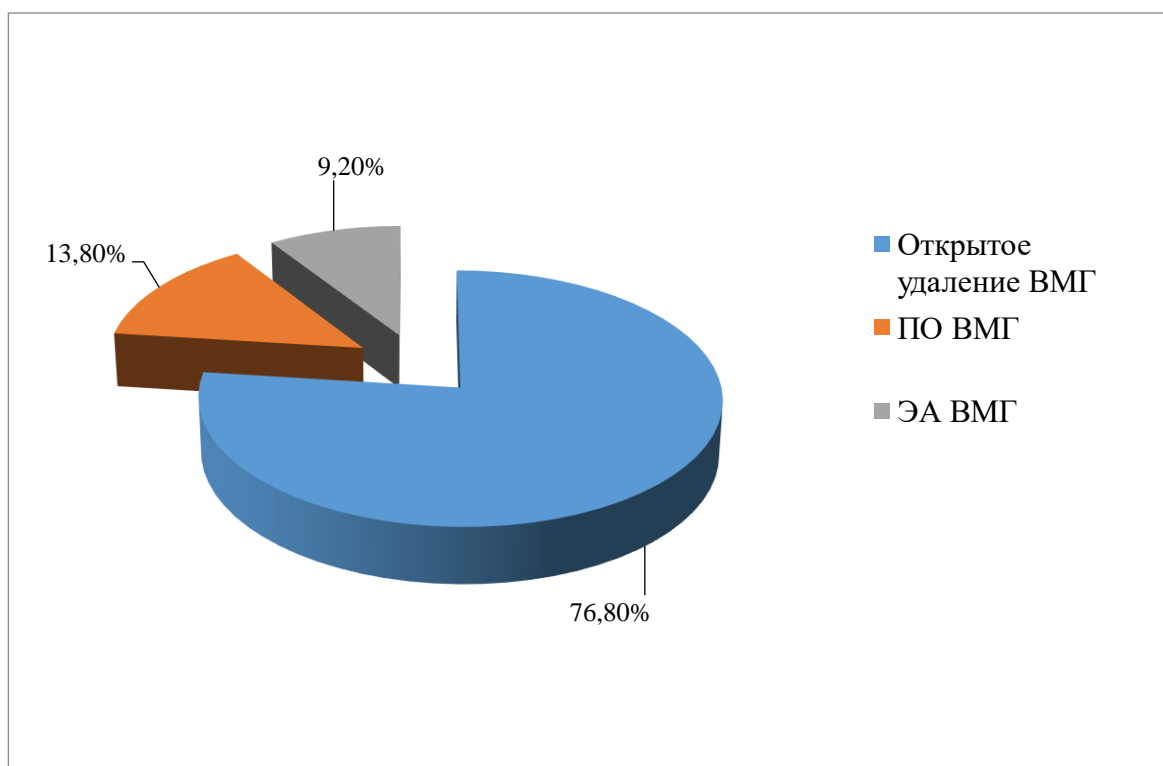
**Таблица 3.1. - Характеристика больных, оперированных различными методами (n = 108), абс (%)**

Параметр	ОО (n = 83)	ПА (n = 15)	ЭА (n = 10)	Всего (n)	p-value
<b>Возраст, лет</b>					
До 40 лет	10 (12,0 %)	3 (20,0 %)	3 (30,0 %)	16	
41-60 лет	40 (48,2 %)	6 (40,0 %)	4 (40,0 %)	50	
≥ 61 год	33 (39,8 %)	6 (40,0 %)	3 (30,0 %)	42	<b>0,599</b>
<b>Уровень сознания (ШКГ)</b>					
15 баллов	–	–	3 (30,0 %)	3	
11–14 баллов	20 (24,1 %)	8 (53,3 %)	7 (70,0 %)	35	
9–10 баллов	43 (51,8 %)	7 (46,7 %)	–	50	
≤ 7 баллов	20 (24,1 %)	–	–	20	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Локализация ВМГ</b>					
Лобарная	19 (22,9 %)	6 (40,0 %)	7 (70,0 %)	32	
Латеральная	26 (31,3 %)	9 (60,0 %)	3 (30,0 %)	38	
Медиальная	10 (12,0 %)	–	–	10	
Смешанная	20 (24,1 %)	–	–	20	
Мозжечка	8 (9,6 %)	–	–	8	<b>0,005</b>
<b>Срок операции, сутки</b>					
1-е сутки	30 (36,1 %)	4 (26,7 %)	–	34	
2-3-и сутки	28 (33,7 %)	–	–	28	
4-7-е сутки	16 (19,3 %)	3 (20,0 %)	–	19	
≥ 8 суток	9 (10,8 %)	8 (53,3 %)	10 (100,0 %)	27	<b>&lt; 0,001</b>

Примечание: p – статистическая значимость различий между методами операции по соответствующей переменной (критерий  $\chi^2$  Пирсона); ОО – открытая операция; ПА – пункционная аспирация и декомпрессивная трепанация; ЭА – эндоскопическая аспирация; ШКГ – шкала комы Глазго; ВМГ – внутримозговая гематома

При выраженном отёке, дислокации (по данным КТ) или пролабировании мозга (интраоперационно) выполняли декомпрессию. Для удаления путаменальных гематом применяли височный транскортикальный доступ. При лобарных гематомах выбирали кратчайший доступ к гематоме через минимально необходимую кортикотомию. Для эндоскопической аспирации НВМГ использовали оборудование фирмы Karl Storz (Германия). Как правило, эндоскопическое опорожнение НВМГ применяли у пациентов с уровнем сознания выше 10 баллов по ШКГ.

Были выполнены следующие виды операций: открытое удаление ВМГ – у 83 (76,8%) пациентов, ПО ВМГ – у 15 (13,8%), ЭА ВМГ – у 10 (9,2%) больных. Операции проводили под общим обезболиванием. Характер оперативных вмешательств приведён на рисунке 3.5.



**Рисунок 3.5. - Характер выполненных оперативных вмешательств при ГВМГ**

Контрольную КТ головного мозга выполняли как правило на следующие сутки после операции, а пациентам с тяжёлым статусом на 3-5 сутки по улучшению общего состояния, оценивали объём остаточного кровоизлияния, дислокацию, размеры желудочков головного мозга. Во всех случаях в зоне

хирургического вмешательства присутствовало содержимое геморрагической плотности и гемостатический материал (тахаконб, серджисел фибриллар), при этом рецидивом считали послеоперационную гематому объёмом более 35 см<sup>3</sup> с масс-эффектом на структурах головного мозга. Решение о повторной операции в этом случае принимали с учётом динамики клинической картины.

Из 108 оперированных пациентов рецидив установлен у 3 (2,7%) пациентов. Из них повторно оперированы 2 пациента. У которых клинически наблюдалась положительная динамика, далее они лечились консервативно, один пациент на момент принятия решения о повторной операции находился в крайне тяжёлом состоянии с выраженными гемодинамическими нарушениями, которому требовалась вазопрессорная поддержка, в связи с чем воздержались от повторной операции. Исходы оценивали на 30-е сутки от начала заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) [235].

#### **3.4. Открытая и мини-инвазивная хирургия внутримозговых гипертензивных гематом**

Пациенты с лобарными, смешанными ВМГ и ВМГ мозжечка преобладали в группе открытой хирургии. Открытые мини-инвазивные операции у 25 (30,1%) больных выполняли с использованием операционного микроскопа ZEISS S88, у 58 (69,9%) больных – с налобной лупой. В 48 (57,9%) случаях трепанация была костно-пластическая, а резекционная была у 35 (42,1%) больных.

Открытую транскортикальную операцию провели в двух случаях:

- при субкортикальных гематомах,
- путаменальных и мозжечковых гематомах, при которых быстро развивается ухудшение состояния больного и которые требуют их немедленной декомпрессии.

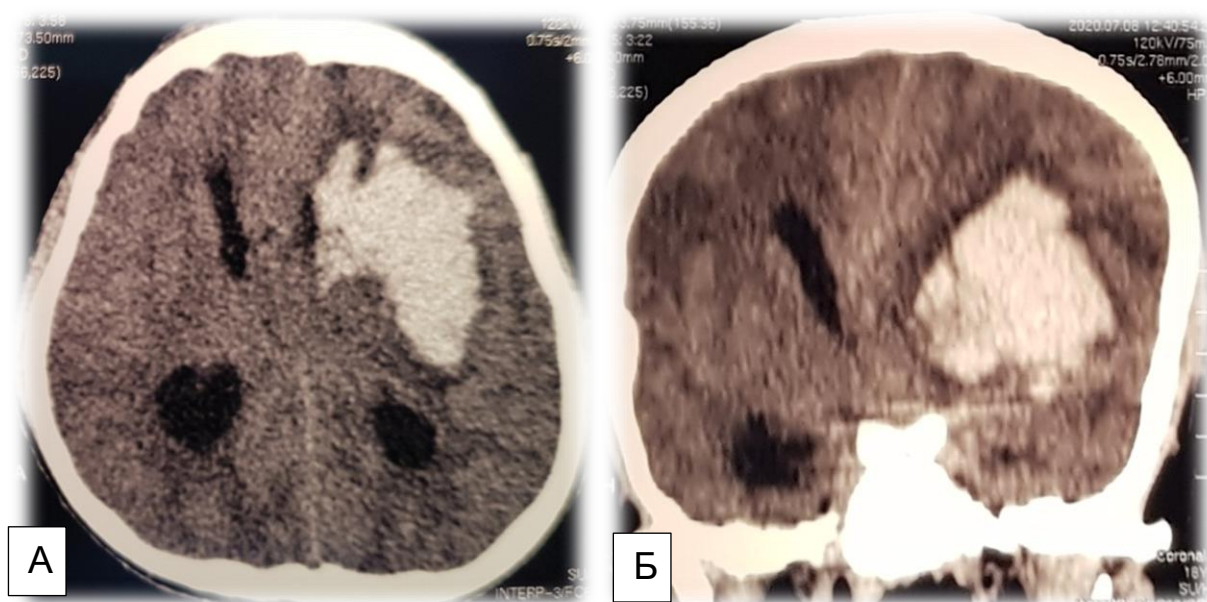
Хирургическое вмешательство осуществлялось методом резекционной трепанации с формированием небольшого костного дефекта. Энцефалотомия выполнялась в точке максимального приближения гематомы к коре головного мозга. Эвакуация содержимого гематомы производилась аспирационным способом с последующим промыванием операционной раны раствором натрия

хлорида. Для удаления плотных кровяных сгустков использовался окончатый пинцет. Достижение гемостаза обеспечивалось коагуляцией кровоточащих сосудов. В образовавшуюся после эвакуации гематомы полость помещалась гемостатическая губка или марля. Аналогичный случай ВМГ демонстрируется в представленном ниже клиническом наблюдении.

### **Клиническое наблюдение**

Пациент М Р., 18 лет. Диагноз: ГИ. Левосторонняя путаменальная гематома. Из анамнеза: с 5 лет страдает почечной гипертензией. Последние месяцы после пересадки почки резко повысилось АД до уровня 200/160 мм.рт.ст. Пациент был переведён из Национального центра трансплантологии машиной скорой помощи в тяжёлом состоянии в ГУ НМЦРТ «Шифобахш», в нейрохирургическое отделение.

Результаты оценки состояния неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) составляет 7 баллов, пациент не даёт ответы на задаваемые вопросы. Зрачки не равные D<S, Анизокория – мидриаз слева, фотореакции слабые. Лицо асимметричное. Недостаточность VII нерва по центральному характеру. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон слабые. Балльная оценка мышечной силы на конечностях справа составляет 0 баллов, слева 4 балла. Слева имеется декортикация. Гемиплегия с правой стороны. Состояние рефлексов повышенное, патологические рефлексы Бабинского положительны слева. Ригидность затылочных мышц не определяется. Рентгенодиагностика. По данным КТ головного мозга обнаружена большая ВМГ смешанного типа, распространяется на базальные ганглии, височную и лобную доли слева, сдавление и дислокация головного мозга. Шкала Fisher IV (рисунок 3.6).



**Рисунок 3.6. - КТ головного мозга; А, Б – обширная гематома базального ядра, лобно-островковая локализация (объём 100см<sup>3</sup>)**

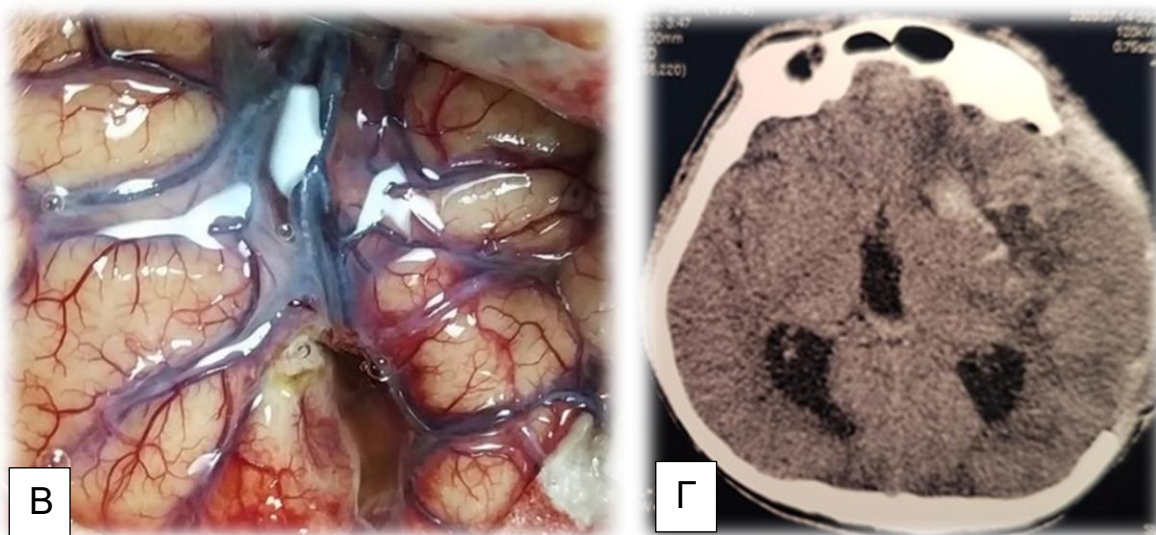
План операции: ввиду тяжести состояния, большого объёма ВМГ, клинического и неврологического статуса пациента, нарастающих признаков дислокации мозга по данным КТ. ВМГ объёмом более 100 см<sup>3</sup>, сопровождающихся компрессией мозга с грубыми неврологическими расстройствами, пациенту необходима экстренная операция.

При наличии у пациента значительной внутричерепной гипертензии в сочетании с отёком головного мозга рационально сразу проводить широкую резекционную краниоэктомию. В случае персистирования отёка после эвакуации гематомы выполняется пластика ТМО. Дополнительно предполагается идентификация латеральной щели с последующим микрохирургическим удалением патологического субстрата через трансильбиевый доступ.

Операция: через полуовальный кожный разрез в левой лобно-височной области произведена широкая резекционная трепанация лобно-височной кости. ТМО определялась напряженной, пульсация мозга при пальпации практически не регистрировалась. ТМО вскрыта полуовально с последующим отведением к основанию. Вследствие отёка вещество головного мозга пролабировало через трепанационное окно кнаружи на 2,5-3,0 см. При использовании субфронтального доступа идентифицированы базальная и оптико-каротидная

цистерны, выполнено их вскрытие. Данный приём позволил обеспечить эффективный отток цереброспинальной жидкости и достичь релаксации мозговой ткани. Выполнена диссекция латеральной щели, выявлена островковая локализация патологического субстрата. Энцефалотомия произведена в зоне максимального приближения гематомы к поверхности мозга. Микрохирургическая эвакуация осуществлена трансильвиевым доступом. Содержимое гематомы удалялось аспирационным методом с промыванием операционной раны раствором натрия хлорида. Плотные кровяные сгустки извлечены окончатый пинцетом. Объем гематомы превысил 100 см<sup>3</sup>. Гемостаз достигнут коагуляцией сосудов, в образовавшуюся полость помещена гемостатическая марля. Хирургическое вмешательство выполнено с использованием операционного микроскопа «Carl Zeiss OPMI Vario S88». ТМО ушита непрерывным швом. Наложены швы на мягкие ткани. Операция завершена успешно, интраоперационных осложнений не зарегистрировано.

Послеоперационный период. Ранняя послеоперационная фаза характеризовалась благоприятным течением, эпилептические пароксизмы отсутствовали. Неврологическая симптоматика в первые сутки после вмешательства не усугубилась. Показатель по шкале Рэнкина составил 4 балла. Контрольная КТ головного мозга подтвердила полную эвакуацию гематомы (рисунок 3.7).



**Рисунок 3.7. – КТ головного мозга; В – интраоперационное фото (микрохирургическое удаление с использованием трансильвиевого доступа), Г – КТ на 3-и сутки после операции, гематома полностью удалена**

Катамнез. Спустя 1 год после операции при контрольном осмотре состояния пациента оценивается как хорошее. Продолжает трудиться по прежней специальности. Приём антиконвульсантных препаратов был завершён через 6 месяцев после хирургического лечения. В катамнестическом периоде эпилептические пароксизмы не регистрировались. Функциональный статус больного по шкале mRS соответствует 2 баллам.

Факторами риска в хирургии гипертензивных ВМГ является снижения уровня бодрствования до комы, объём гематомы более 80 см<sup>3</sup>, массивное вентрикулярное кровоизлияние, стойкая артериальная гипертензия более 220/120 мм.рт.ст. Хирургическое лечения гипертензивных гематом оправдано, если послеоперационную летальность удаётся снизить до 15-20% при путаменальных и до 10-15% при субкортикальных гематомах.

### **3.5. Хирургическое лечение с использование метода нейроэндоскопии**

Пациентов с латеральными, медиальными и смешанными ВМГ было больше в группах эндоскопических операций. Эндоскопические операции при гипертензивных гематомах бывают 2 видов – удаление ВМГ через троакар и через порт. В наших сериях наблюдений у пациентов мы проводили эндоскоп в сборе троакар (рисунок 3.8).



А

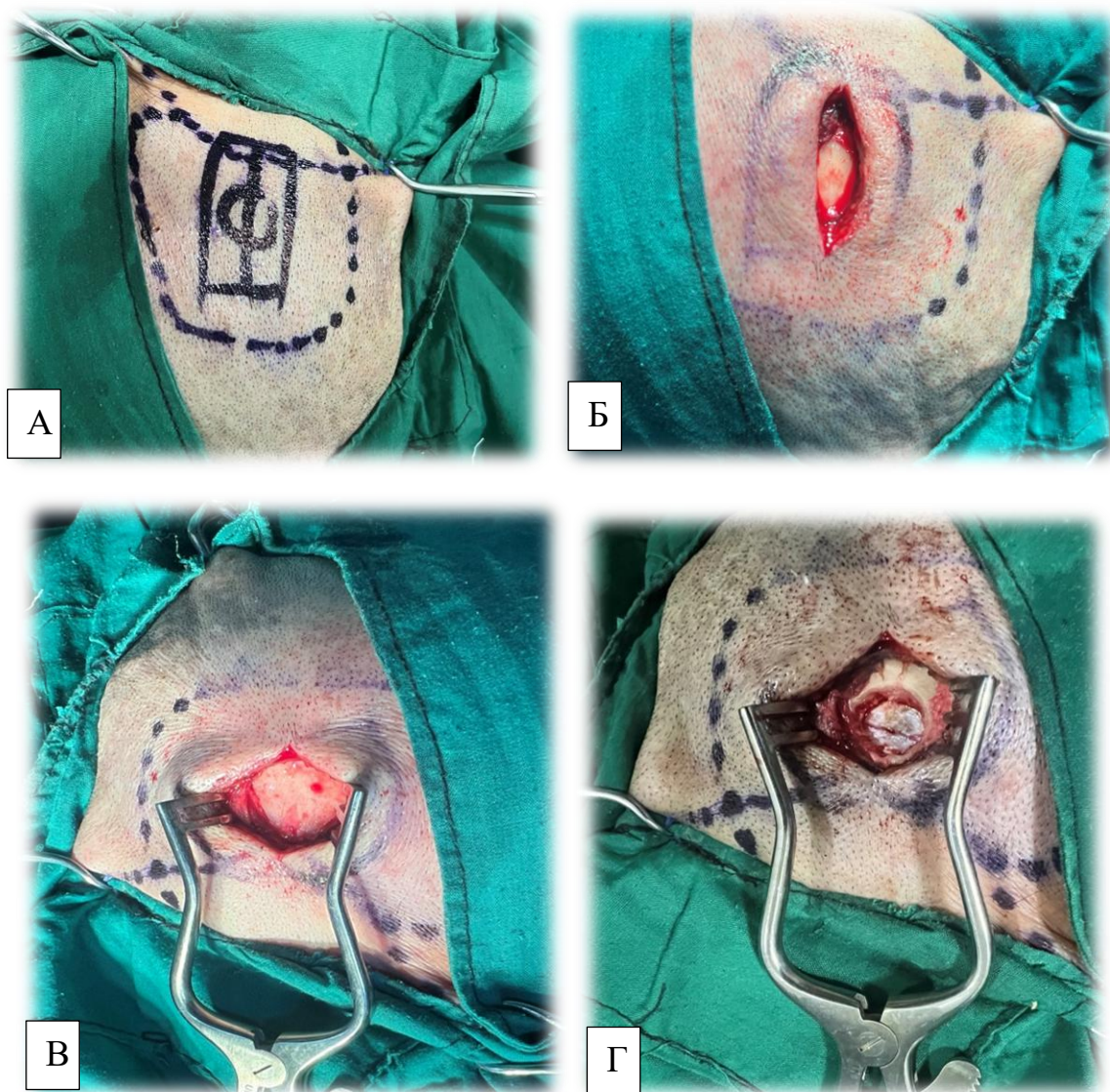


Б

**Рисунок 3.8. – А. Камеры эндоскопа в сборе троакара. Б. – Эндоскоп в сборе троакара установлен в голове пациента**

Эндоскопическая аспирация ВМГ осуществлялась с применением различных хирургических доступов у 10 пациентов. Выбор метода определялся применяемой техникой. Фрезевое отверстие использовано у 7 (70%) больных,

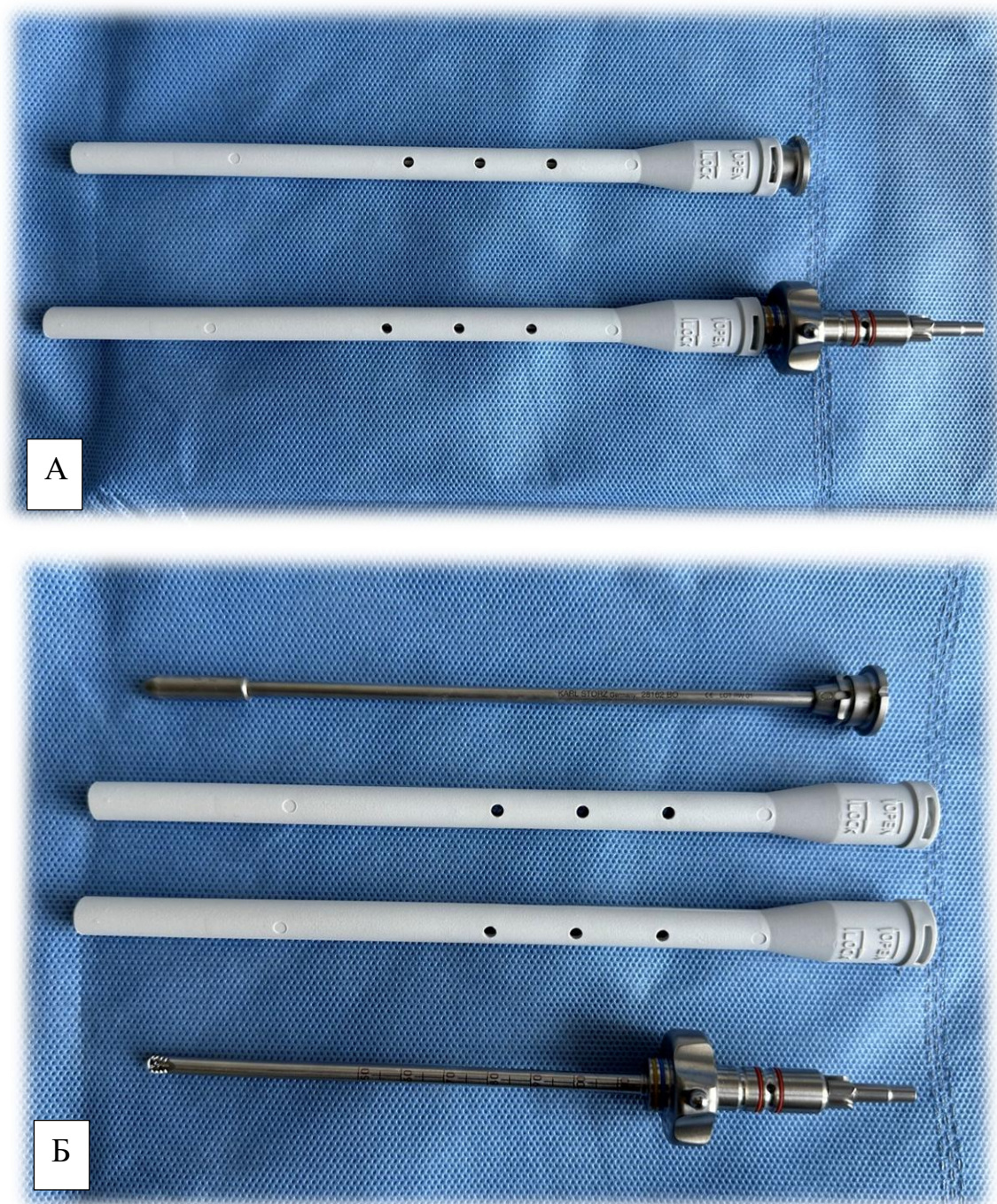
трепанационное окно диаметром 3 см – у 3 (30%) пациентов, костно-пластическая трепанация выполнена у 3 (6,9%) человек. Эндоскопическая эвакуация ВМГ через троакар проведена 7 (13,7%) больным из 10, при этом данная методика была технически осуществима лишь при формировании трепанационного доступа с диаметром не менее 3 см (рисунок 3.9).



**Рисунок 3.9. - Подготовка пациента к эндоскопическому удалению гипертензивной гематомы. А – Схема операционного разреза. Б. – Линейный разрез кожи височной области справа, наиболее ближе к расположению гематомы в коре головного мозга, длиной 4 см; В. Место наложения фрезевого отверстия. Г - Фрезевое отверстие, трепанационное отверстие диаметром 3 см**

Применялись различные методики выполнения ЭА ВМГ. У 7 (70%) пациентов эвакуация проводилась через троакар эндоскопа. Эндоскопические

троакары Storz малого и большого диаметра (12 и 21 мм соответственно) использованы у 7 (13,7%) больных (рисунок 3.10).



**Рисунок 3.10. - Малые и большие эндоскопические троакары (Storz диаметром 12 и 21 мм). А. Мозговой троакар. Мозговой троакар в открытом виде**

В ходе эндоскопических операций для точного пунктирования ВМГ использовали МСКТ - 3D костного режима – в 10 (100%) случаях, интраоперационную ультрасонографию – в 3 (30 %) из 10 наблюдений.

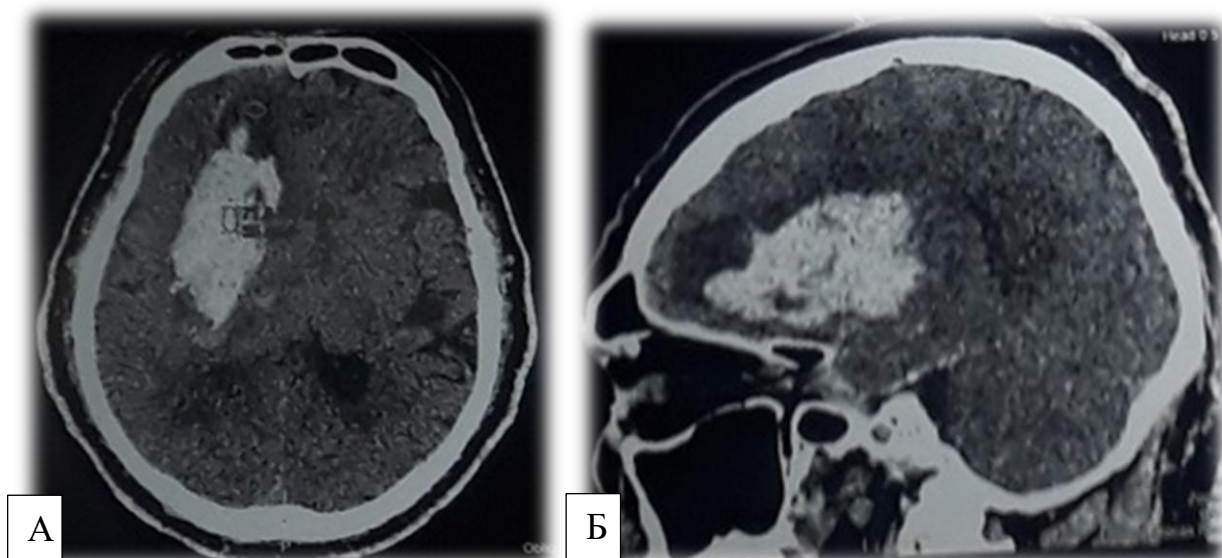
При наличии стабильного состояния неврологического статуса больного, отсутствия нарушения жизненно-важных функций организма у больных ВМГ была проведена отсроченная операция, у части больных при глубинных и таламических расположениях показано нейроэндоскопическое вмешательство. Аналогичная ВМГ представлена в клиническом наблюдении.

#### **Клиническое наблюдение.**

Пациент М Р., 49 лет. Диагноз: ГВМГ. Путаменальная гематома левого полушария головного мозга. Из анамнеза: последние 20 лет страдает гипертонической болезнью. Заболевание развивалось остро, с появлением резких головных болей, тошноты, рвоты, с быстрым появлением очаговых симптомов. Артериальное давление значительно превышено до уровня 220/140 мм.рт.ст. Пациент был доставлен машиной скорой помощи в тяжёлом состоянии в НХО.

Оценки неврологического статуса: сознание согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) соответствует 12 баллам, после не однократных обращений пациент даёт вяло ответы на задаваемые вопросы. Отмечается повышенная психомоторная активность, поведение неадекватное. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакция живая. Лицо асимметричное. Недостаточности VII нерва по центральному характеру. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон слабые. Балльная оценка мышечной силы на конечностях справа составляет 5 баллов, слева 2 балла. Грубый гемипарез до 2 баллов с левой стороны. Состояние рефлексов повышенное, патологические рефлексы Бабинского положительны с обеих сторон. Наблюдаются позитивные общемозговые симптомы, отмечается ригидность затылочных мышц.

Рентгенодиагностика: по данным КТ головного мозга обнаружена большая ВМГ смешанного типа (базальная ганглии, лобно-теменной доли) справа, сдавление и дислокация головного мозга. Шкала Fisher IV (Рисунок 3.11).



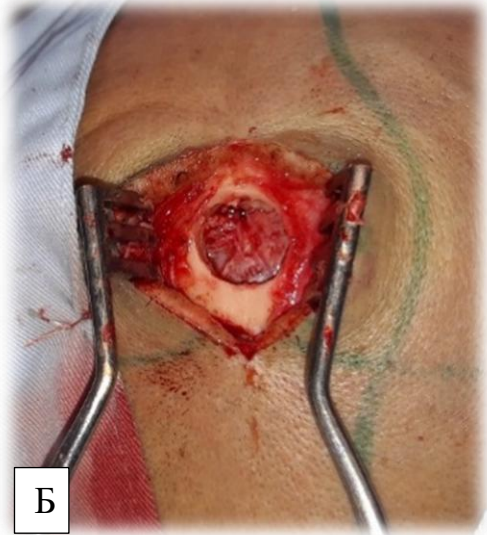
**Рисунок 3.11. - КТ головного мозга. А, Б – аксиальный и сагиттальный режим путаменальной гематомы, базальная ганглии, лобно-теменной доли головного мозга справа объёмом 95 см<sup>3</sup>**

План операции: Учитывая тяжесть состояния пациента, объём ВМГ более 95 см<sup>3</sup>, сопровождающийся компрессией мозга с грубыми неврологическими расстройствами, а также нарастающие по данным КТ признаки дислокации мозга, необходима экстренная операция. Целесообразно выполнить эндоскопическое удаление путаменальной гематомы правого полушария головного мозга, поскольку у пациента отсутствуют выраженные внутричерепная гипертензия и отёк мозга.

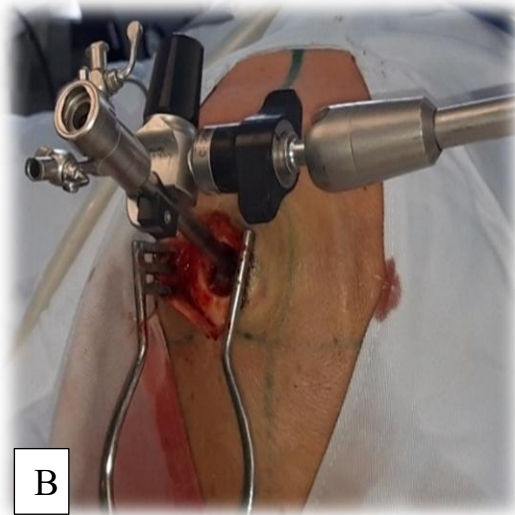
Операция: линейный разрез кожи лобной области справа длиной 4 см. фрезевые отверстие в точку Кохера, трепанационное отверстие диаметром 3см (Рисунок 3.12. В.Г). ТМО напряженная, при пальпации мозга пульсации практически не ощущаются, вскрыта крестообразно с разрезами и отведена в сторону кости. Далее установлен жёсткий нейроэндоскоп *Storz* диаметром 0,5см с камерой в 0 и 30° длиной 150 мм с проецированием изображения через эндовидеокамеру на цветной видеомонитор. Эндоскопическое удаление ВМГ проводили через троакар после введения в полость гематомы операционного тубуса диаметром 6,5мм гематому удаляли при помощи подсоединённого приливно-отливного аппарата “Unimat Plus” фирмы “Karl Storz” под визуальным эндоскопическим контролем (Рисунок 3.12. А.Б.В.Г.Д.Е.).



А



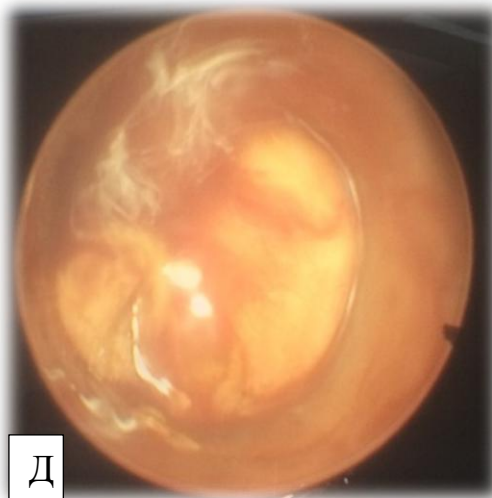
Б



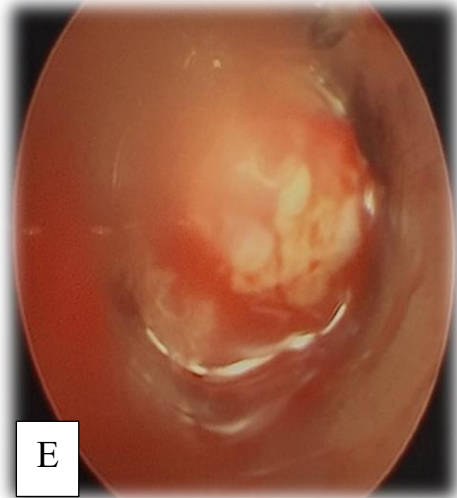
В



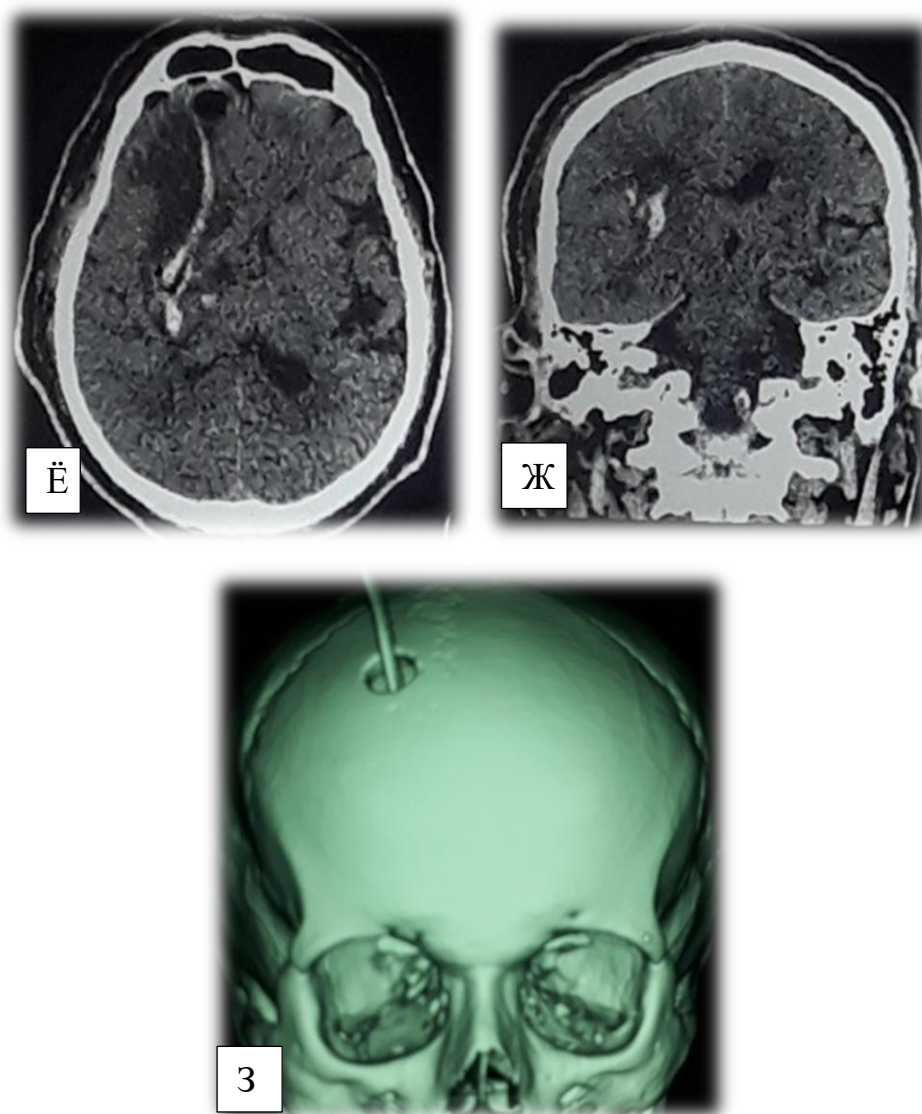
Г



Д



Е



**Рисунок. 3.12. – Эндоскопическое удаление гипертензивной гематомы правого полушария головного мозга. А – Линейный разрез кожи лобной области справа длиной 3 см; Б. Фрезевое отверстие в точку Кохера; В. Установка эндоскопической оптики; Г, Д - вид полости гематомы и сгустка крови через эндоскоп; Е - вид полости после удалённой гематомы через эндоскоп; Ё,Ж – контрольная КТ в 1-е сутки операции: внутримозговая гематома удалена тотально из фронтального доступа; З. – 3D – костный режим, в полость бывшей гематомы установлен дренажный катетер**

Гемостаз во время удаления гематомы осуществляли с помощью монополярной коагуляции. Операцию проводили под интубационным наркозом с использованием постоянного мониторинга. Продолжительность операции составляет от 50 до 80 мин. Ранний послеоперационный период протекал гладко. В неврологическом статусе после операции без ухудшения, по шкале Рэнкина 3

балла. По данным контрольной КТ головного мозга отмечена тотальная эвакуация гематомы (Рисунок. 3.12.3.Ё.Ж.)

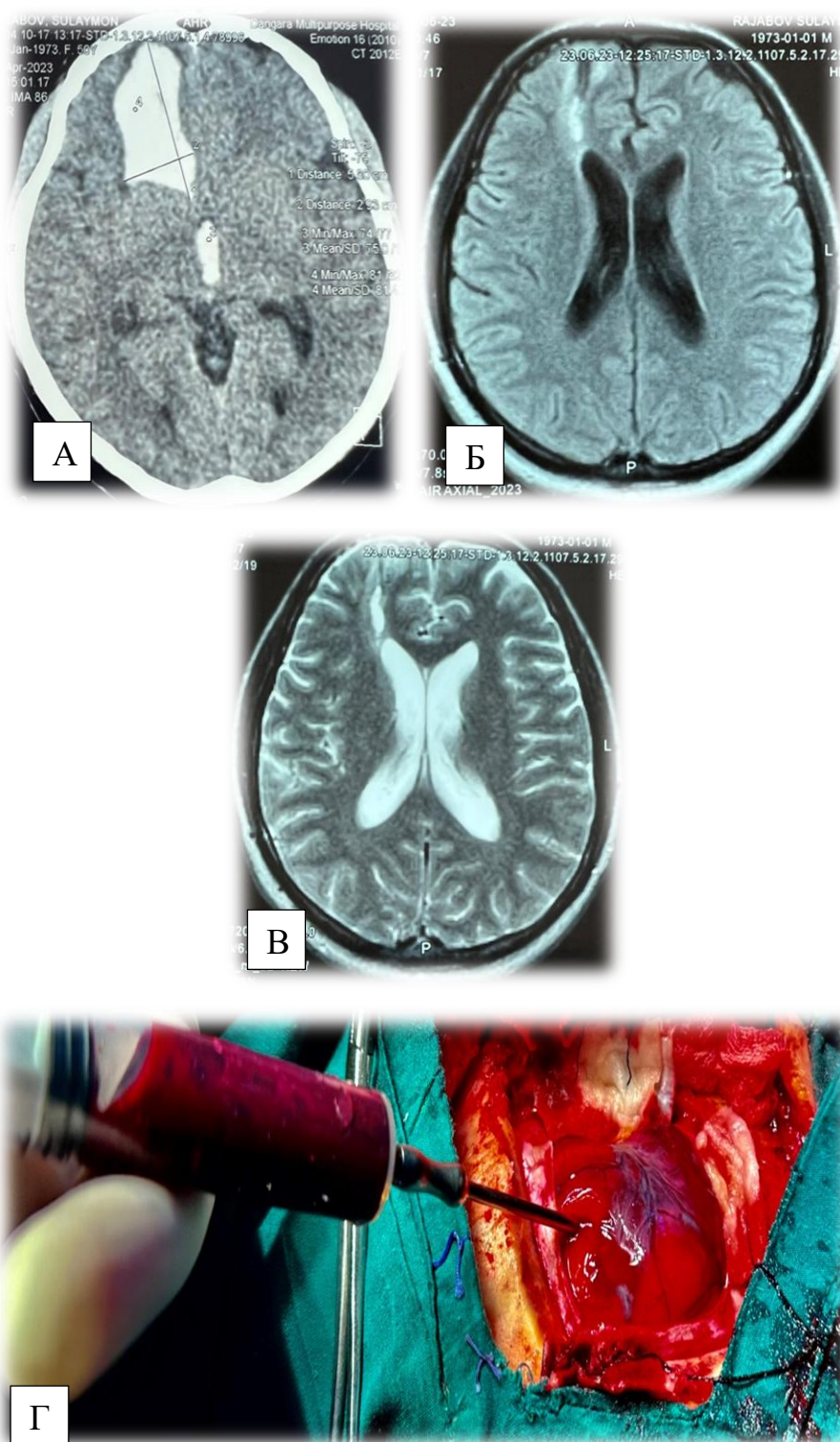
Катамнез. При контрольном обследовании через 6 лет самочувствие хорошее. Временно не работает. Функциональное состояние mRS 1.

КТ головного мозга большинству пациентов выполнялась в первые сутки послеоперационного периода. По результатам томографического исследования определялась полнота эвакуации ВМГ, при этом сравнительный анализ данных проводился с использованием медианы и квартилей. Оценка исходов осуществлялась через 30 суток от манифестации заболевания с применением модифицированной шкалы Рэнкина (mRS).

### **3.6. Пункционный аспирационный способ**

Пункционную аспирацию (ПА) ВМГ проводили через фрезевое отверстие 15 (13,8%) больных. Критерии выбора, оценки и виды хирургических вмешательств применялись в группе пациентов для удаления глубинно расположенных супратенториальных гематом с использованием метода ПА, а также у пациентов с отсутствием внутричерепной гипертензии и отёка мозга по данным КТ или МРТ (Рисунок 3.13.А.Б.В). Пункционную аспирацию ВМГ минимально-инвазивным способом через одно фрезевого отверстие или способом мини-краниотомии (Рисунок 3.13.Г). ВМГ пунктировали с применением мозговой иголки размером от 6 до 8см. Дренировали полость ВМГ в течение 3-7 и более суток. Пациенты с лобарными ВМГ и локализацией в мозжечке преобладали в группе открытой хирургии, а пациентов с латеральными, медиальными и смешанными ВМГ было больше в группах ПА и ЭА. Индивидуальный выбор данной методики был связан с пациентами, которые не требовали экстренной операции и не имели жизненно-угрожающих факторов. Методика заключалась в минимально-инвазивном способе, через одно фрезевого отверстие или способом мини-краниотомии наиболее близко расположенных гематом в коре головного мозга и безопасной зоне. После удаления жидкой части гематомы методом ПА, в её полость устанавливали микрокатетер, через который осуществляли как промывание, так и дренаж гематомы. Преимущество

указанных методов заключается в их минимальной травматичности. Недостатком является отсутствие возможности контроля повторного кровотечения.



**Рисунок 3.13. – Пункционное удаление ВМГ. КТ головного мозга, 6 сутки после кровоизлияния. А – аксиальный срез до операции: объём субкортикальной гематомы 55 см<sup>3</sup>. МРТ головного мозга 10 сутки после операции. Б.В. - в режиме Т1,Т2 гематома полностью эвакуирована. Г.-**

**интраоперационная фотография: гематома дренирована через трепанационное окно (мини-краниотомии), аспирирована её жидкая часть**

### **3.7. Дренирование желудочковых систем при развитии острой окклюзионной гидроцефалии**

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) зарегистрировано у 20 (18,5%) больных из 108, выраженность геморрагии по шкале D. A. Graeb [18] составила в среднем  $2,3 \pm 1,7$  балла (диапазон от 1 до 8 баллов). Смещение срединных структур головного мозга в поперечной плоскости в среднем достигало  $5,0 \pm 3,6$  мм (диапазон от 0 до 21 мм), аксиальная дислокация выявлена у 12 (60%) пациентов. Развитие ОГ подтверждено у 9 (45%) больных. В данной группе пациентов 2-й вентрикулокраниальный коэффициент равнялся  $23,9 \pm 4,5\%$ , тогда как у остальных больных этот показатель составил  $12,0 \pm 3,6\%$ . У пациентов, у которых гематома была небольшая и не требовала удаления, но с частичным прорывом в желудочки мозга, приводящим к развитию окклюзионной гидроцефалии, прибегали к дренированию боковых желудочков мозга. В случаях, когда вентрикулярное кровоизлияние было настолько выраженное, что могло привести к окклюзии дренажных катетеров, то каждые 12 часов промывали катетер. В течение нескольких суток, как правило, удалось лизировать сгустки крови и восстановить естественный пассаж цереброспинальной жидкости. Иногда при расположении наиболее плотных фрагментов кровоизлияния в III и/или IV желудочках (где трудно создать достаточную концентрацию фибринолитика) дренирование желудочков продолжали до 2 недель, пока сгустки не лизировались и не начало пропускать цереброспинальную жидкость.

### **3.8. Декомпрессивная (резекционная) трепанация черепа с удалением внутримозговых гематом**

В 35 (42,1%) случаях нами выполнена декомпрессивная трепанация с последующей пластикой твёрдой мозговой оболочки (ТМО) с наружным вентрикулярным дренированием.

ДТЧ осуществлена 35 больным. Первичная ДТЧ, выполненная одновременно с эвакуацией ВМГ в ходе первого хирургического вмешательства, проведена 28 (80,1%) пациентам. Вторичная (отсроченная) ДТЧ в рамках повторной операции, обусловленной рецидивом ВМГ либо прогрессированием дислокации головного мозга, проведена 4 (11,4%) больным. В 3 (8,5%) наблюдениях родственники пациентов отказались от выполнения повторного хирургического вмешательства с отсроченной ДТЧ, показанием к которому служили рецидив ВМГ и нарастание отёка головного мозга.

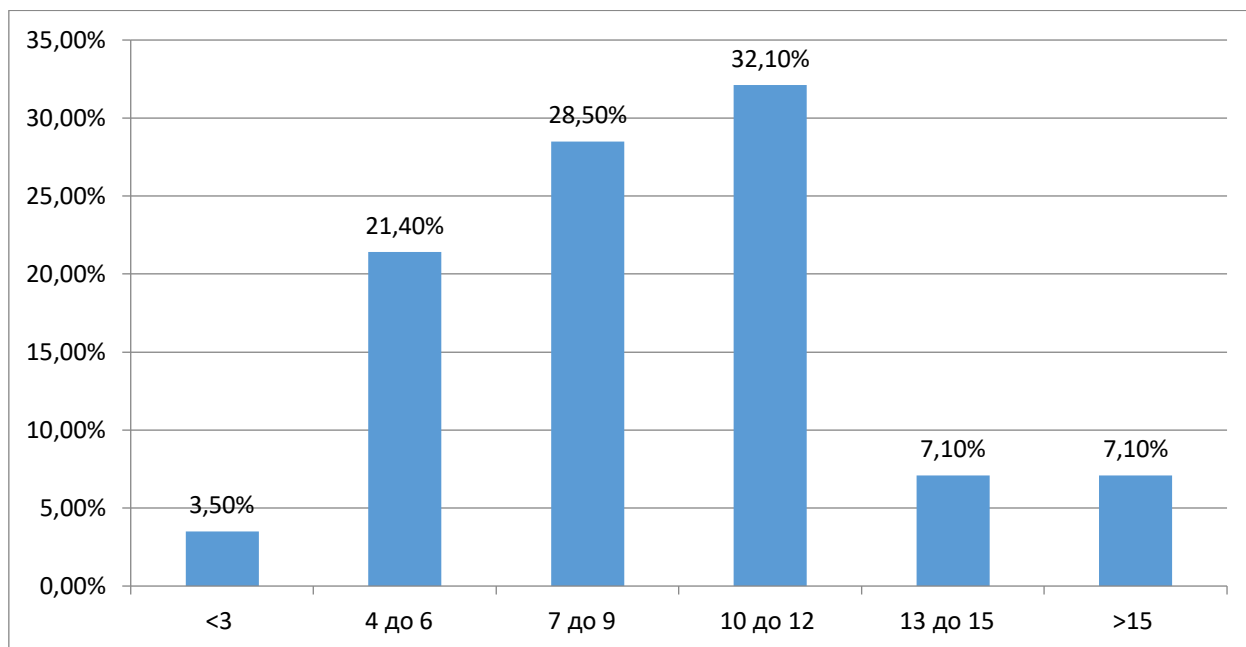
ДТЧ для удаления гематомы остаётся спасительной мерой в критических ситуациях. Кроме того, малоинвазивные методы, такие как нейроэндоскопия или ПО несмотря на свою безопасность, не связаны с лучшим долгосрочным функциональным результатом у пациентов с выраженной внутричерепной гипертензией и отёком мозга. Эти малоинвазивные методики не могут быть рекомендованы в качестве рутинной помощи пациентам, страдающим супратенториальным ВМК. Всем больным с гипертензивными кровоизлияниями проводилось обследование по стандартизированному протоколу. КТ головного мозга выполнялась при госпитализации и повторно через 12–24 ч после хирургического вмешательства. Протокол предусматривал анализ клинического и неврологического статуса пациентов. В изучаемую группу были включены больные с уровнем сознания по ШКГ 10 баллов и ниже. По данным КТ оценивались объём ВМГ и выраженность дислокации головного мозга. Для характеристики исходов применялась шкала исходов Глазго. Накопленный опыт продемонстрировал, что преимущества первичной ДТЧ у пациентов со степенью угнетения сознания ниже 10 баллов не получили подтверждения.

Распределение больных с ДТЧ по группам осуществлялось с учётом изменений поперечной дислокации головного мозга, наличия или отсутствия пролабирования мозговой ткани в посттравматический костный дефект, а также характера динамики клинического состояния и восстановления сознания в послеоперационном периоде. Аналогичный подход ранее применялся Ан.Н.

Коноваловым при оценке результативности ДТЧ у больных с церебральными аневризмами [47].

**Первичные декомпрессивные краниэктомии.** Группа первичной ДТЧ (n = 28) характеризовалась следующими параметрами. Дооперационный объём субкортикальных гематом находился в диапазоне от 40 до 110 см<sup>3</sup> с медианой 75 см<sup>3</sup>, тогда как путаменальные гематомы имели объём от 35 до 100 см<sup>3</sup> с медианой 66,5 см<sup>3</sup>. Распределение больных по степени поперечной дислокации было следующим: у 1 (3,5%) пациента величина смещения составила <3 мм, у 6 (21,4%) – от 4 до 6 мм, у 8 (28,5%) – от 7 до 9 мм, у 9 (32,1%) – от 10 до 12 мм, у 2 (7,1%) – от 13 до 15 мм, у 2 (7,1%) – >15 мм.

Степень угнетения сознания распределилась следующим образом: умеренное оглушение зарегистрировано у 2 больных, глубокое оглушение – у 4 пациентов, сопор – у 8 человек, кома – у 14 больных (Рисунок 3.14).



**Рисунок 3.14. Степень угнетения сознания по шкале комы Глазго**

Аналогичная клиническая картина демонстрируется в приведённом далее клиническом наблюдении.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациент М К., 36 лет. Диагноз: ГИ. Правосторонняя субкортикальная гематома с прорывом ВЖК.

Из анамнеза: со слов его жены, ночью пациент проснулся из-за возникновения сильной головной боли, появления головокружения, также отмечалась тошнота с появлением рвоты, впоследствии развился судорожный синдром с потерей сознания. Пациент доставлен бригадой «скорой медицинской помощи» в НХО. Ввиду тяжести состояния, пациент был госпитализирован в реанимационное отделение.

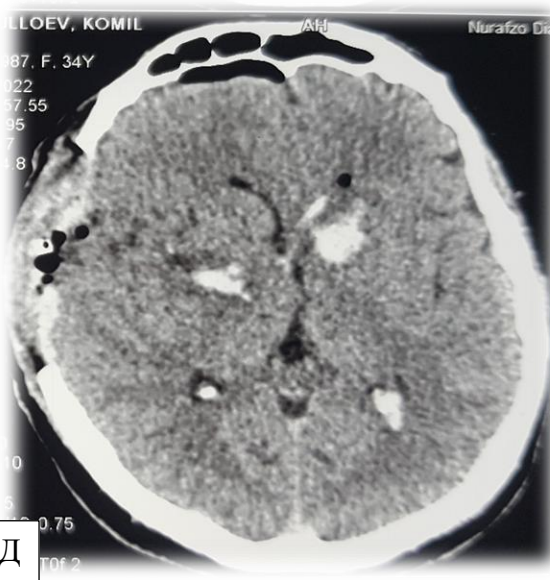
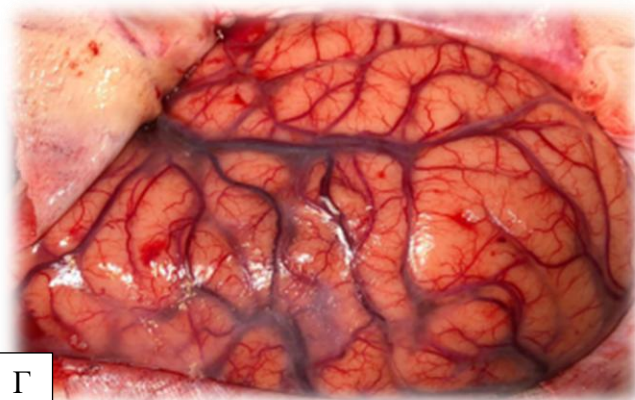
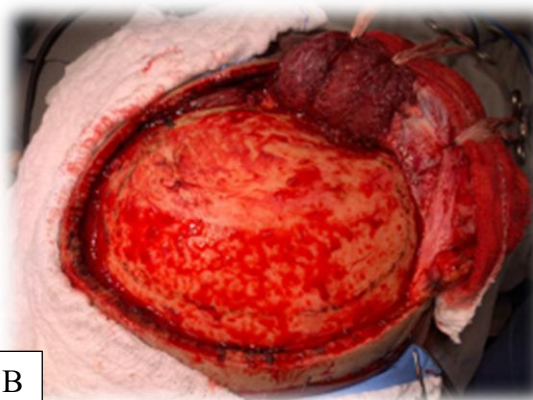
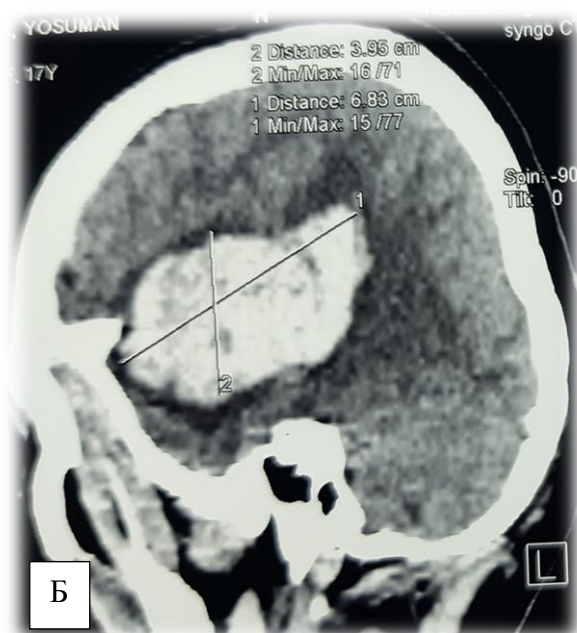
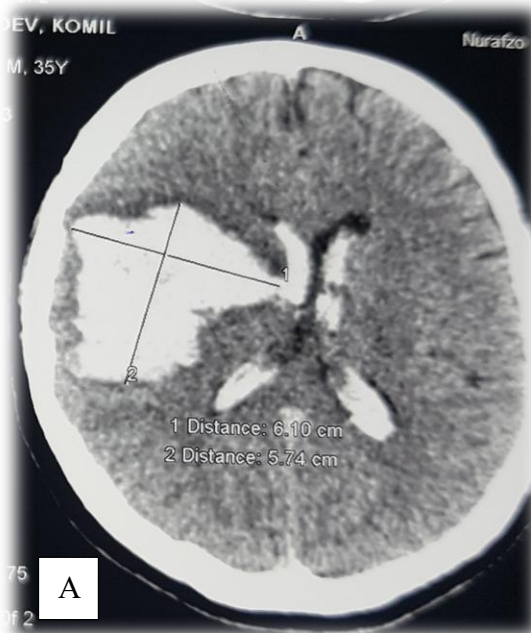
Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациента тяжёлое. Кожные покровы без патологических изменений. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 21 в минуту, ЧСС – 82 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 150/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Наблюдаются расстройства функций тазовых органов, отмечается самопроизвольное мочеиспускание.

Состояние неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) составляет 9 баллов, пациент не даёт ответы на задаваемые вопросы. Зрачки не равные D<S, Анизокория – мидриаз слева, фотореакции слабые. Лицо асимметричное. Недостаточность VII нерва по центральному характеру. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон слабые. Балльная оценка мышечной силы на конечностях справа составляет 0 баллов, слева 5 баллов. Слева имеются признаки декортикации. Гемиплегия с правой стороны. Состояние рефлексов повышенное, патологические рефлексы Бабинского положительны слева. Ригидность затылочных мышц не определяется.

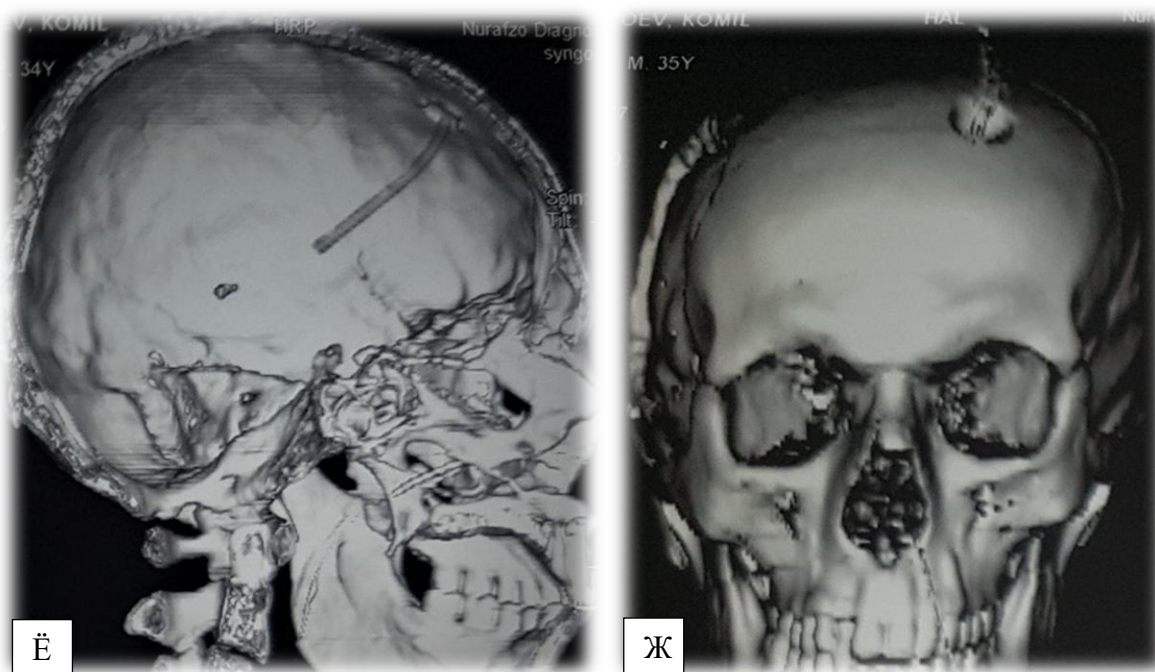
Рентгенодиагностика: по данным КТ головного мозга обнаружена большая ВМГ смешанного типа (базальная ганглии, височной и лобно-теменной доли) справа, сдавление и дислокация головного мозга. ВЖК. Шкала Fisher IV (Рисунок 3.15.А.Б.).

План операции: ввиду тяжёлого статуса пациента, ВМГ объёмом более 150 см<sup>3</sup>, сопровождающейся компрессией мозга с грубыми неврологическими

расстройствами, а также нарастающих по данным КТ признаков дислокации мозга, необходима экстренная операция.



продолжение рисунка 3.15.



**Рисунок 3.15. – Компьютерная томография головного мозга пациента с эффективной декомпрессивной трепанацией черепа; А,Б - аксиальный и сагиттальный срезы – обширная гематома базального ядра, височно-островковая локализация (до операции; объём 140см<sup>3</sup>) поперечная дислокация на 8 мм, внутрижелудочковое кровоизлияние; В,Г – интраоперационное фото (декомпрессивная трепанация черепа, микрохирургическое удаление с использованием трансильвиевого доступа); Д, Е, Ё, Ж - КТ – 1-е сутки после операции, поперечная дислокация на 2 мм, пролабирование вещества головного мозга в трепанационный дефект, гематома тотально удалена**

Больному с выраженной внутричерепной гипертензией и отёком мозга целесообразно на первом этапе с целью внутренней декомпрессии наружное вентрикулярное дренирование, сразу выполнить широкую резекционную краниэктомию, после удаления гематомы и уменьшения отёка производить пластику твёрдой мозговой оболочки (ТМО). Идентификацию латеральной щели и микрохирургическое удаление с использованием трансильвиевого доступа.

Операция: через полуовальный кожный разрез в левой лобно-височной области произведена широкая резекционная трепанация лобно-височной кости (Рисунок 3.15.В.Г). ТМО определялась напряженной, вскрыта полуовально с последующим отведением лоскута в направлении основания черепа. Отмечено

пролабирование мозговой ткани снаружи через трепанационное окно на 3,0 см (Рисунок 3.15.Г).

При использовании субфронтального доступа идентифицированы базальная и оптико-каротидная цистерны. Их вскрытие обеспечило эффективный отток цереброспинальной жидкости и достижение релаксации мозговой ткани. Выполнена диссекция латеральной щели, визуализирована островковая локализация патологического субстрата. Энцефалотомия произведена в зоне максимального приближения гематомы к коре головного мозга. Микрохирургическая эвакуация гематомы осуществлена транссильвиевым доступом. Содержимое гематомы удалялось аспирационным методом с последующим промыванием операционной раны раствором натрия хлорида. Плотные кровяные сгустки извлечены окончатым пинцетом. Объем гематомы превысил 100 см<sup>3</sup>. Гемостаз достигнут коагуляцией сосудов, в образовавшуюся полость помещена гемостатическая марля. Хирургическое вмешательство выполнено с применением операционного микроскопа «Carl Zeiss OPMI Vario S88». ТМО ушита непрерывным швом. Операция завершена успешно, интраоперационных осложнений не зарегистрировано.

Послеоперационный период: ранняя послеоперационная фаза характеризовалась благоприятным течением, эпилептические пароксизмы отсутствовали. Неврологическая симптоматика после вмешательства не усугубилась, показатель по шкале Рэнкина составил 4 балла. Контрольная КТ головного мозга подтвердила полную эвакуацию гематомы (Рисунок 3.15.Д.Е.Ё.Ж).

Катамнез. Контрольный осмотр через 6 месяцев выявил хорошее самочувствие больного. Трудоспособность на тот момент временно утрачена. Функциональный статус по шкале mRS соответствовал 3 баллам. При повторном обследовании спустя 2 года зарегистрировано хорошее самочувствие пациента. Больной возобновил трудовую деятельность по прежней специальности. Функциональный статус по шкале mRS достиг 1 балла.

КТ головного мозга большинству пациентов выполнялась в первые сутки послеоперационного периода. По результатам томографического исследования определялась полнота эвакуации ВМГ, при этом сравнительный анализ данных проводился с использованием медианы и квартилей. Оценка исходов осуществлялась через 30 суток от манифестации заболевания с применением модифицированной шкалы Рэнкина (mRS).

Изучение результативности ДТЧ дало основание выделить две группы, характеризующиеся недостаточной эффективностью метода. Первая группа (n = 3) объединила больных, у которых после хирургического вмешательства не произошло уменьшения поперечной дислокации головного мозга и не наступило восстановление уровня бодрствования. При этом объём трепанационного окна был адекватным, а эвакуация ВМГ достигла тотального или субтотального характера.

Вторая группа (n = 2) включала пациентов с недостаточным эффектом ДТЧ, у которых непосредственно после хирургического вмешательства возникли рецидивирующие внутримозговые кровоизлияния. Рецидив ВМГ у данных больных привёл к обширной деструкции мозговой ткани. В этой группе пациентов провести объективную оценку эффективности ДТЧ оказалось невозможным.

Критериями эффективности, проведённой ДТЧ служило сочетание трех показателей, регистрируемых в послеоперационном периоде. К ним относились восстановление уровня бодрствования, уменьшение поперечной дислокации головного мозга, а также пролабирование мозговой ткани в костный дефект после трепанации.

Отсроченная ДТЧ была проведена у 4 (11,4%) пациентов. У всех пациентов после первичной операции не наступил регресс поперечной дислокации головного мозга, а наоборот, произошло её нарастание, при этом у 2 пациентов развился рецидив ВМГ после первой операции. Всем пациентам была выполнена отсроченная ДТЧ. У 2 пациентов из этой группы после первичного хирургического вмешательства возник рецидив ВМГ. Все больные

характеризовались отсутствием уменьшения поперечной дислокации головного мозга после первой операции, напротив, отмечалось прогрессирование данного показателя. Данные обстоятельства послужили основанием для проведения отсроченной ДТЧ всем пациентам этой группы.

Показанием к отсроченной ДТЧ вне зависимости от топографии ВМГ служит прогрессирование отёка мозговой ткани в сочетании с нарастанием поперечной дислокации головного мозга у больных, не имеющих рецидива кровоизлияния.

Отсроченная ДТЧ независимо от локализации ВМГ показана при нарастании отёка и поперечной дислокации головного мозга у больных без рецидива кровоизлияния.

### **3.9. Результаты операции у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами**

Анализ клинического материала показал, что основными причинами развития внутричерепных гематом являются: гипертоническая болезнь – в 82 (75,9%) случаях, в 26 (14,3%) случаях – другие причины (ангиопатия, васкулопатия, амилоидоз, лекарственные коагулопатии и т.п.). Все пациенты подверглись хирургическому вмешательству.

Из них в остром периоде были прооперированы открытым способом: декомпрессивная трепанация черепа 62 (57,4%) пациентам в первые два дня по экстренным показаниям. При наличии стабильного состояния неврологического статуса больного и без нарушения жизненно важных функций предпочтение отдавалось отсроченным операциям.

Операции на 4–10 сутки выполнены у 46 (42,5%) больных с объёмом гематомы подострой стадии (50–80см<sup>3</sup>) с использованием пункционно-аспирационной и нейроэндоскопической техники. Среди оперированных больных летальность наблюдалась в 8 (7,4%) случаях. Случаи смерти имели место у пациентов, у которых тяжесть состояния оценивалась по ШКГ – 7. Причиной летального исхода явилось развитие ишемии и отёка головного мозга и как последствие дислокации головного мозга.

Оценка радикальности хирургических вмешательств проводилась на основании данных нейровизуализационных исследований (КТ, МРТ). Длительность операции существенно различалась в зависимости от выбранной методики: ОО продолжалась от 150 до 185 мин, тогда как ЭА занимала от 80,0 до 120 мин.

Наиболее высокий показатель радикальности операции достигнут при использовании ЭА – 94%, в то время как при открытой хирургии этот параметр составил 88,0%. Радикальность вмешательств методами ОО и ЭА определялась топографией ВМГ. Субкортикальные ВМГ характеризовались максимальной радикальностью удаления при применении ОО – 95,5%, меньшие значения получены при лобарной и медианной ЭА – 87,0%, наименьший показатель зарегистрирован после ПО – 72,5%.

Рецидив ВМГ зарегистрирован у 7 (6,4%) больных из 108 обследованных. По результатам анализа установлено, что рецидивирование наблюдалось после ОО у пациентов с декомпрессивной трепанацией в 8,4% случаев, тогда как после ПО и ЭА рецидивов не отмечено. При изучении данных выявлены различия в частоте рецидивирования в зависимости от топографии ВМГ. Медианный тип гематомы диагностирован в 3 наблюдениях рецидивов. Временной фактор выполнения хирургического вмешательства также оказывал влияние на частоту рецидивов ВМГ. Максимальная частота рецидивирования отмечена при проведении операций в первые сутки после развития кровоизлияния и составила 7,2%.

Рецидивы наблюдались также после операций, проведённых в 1-е сутки после инсульта: после ДТЧ – в 8,5%, после ПО и ЭА – в наблюдениях рецидив гематомы не отмечался. После операций, выполненных на 2-3-и сутки в сравнимых трех группах в зоне хирургического вмешательства присутствовало геморрагическое содержимое и пропитывающий гемостатический материал.

Положительная динамика в данной группе больных после операции проявлялась восстановлением уровня бодрствования, пролабированием мозговой ткани в костный дефект после трепанации, а также уменьшением

смещения срединных структур на одну треть и более от исходной величины поперечной дислокации. ДТЧ из 35 (41,2%) пациентов оказалась эффективной у 29 больных, что составило 82,8%.

В результате анализа исходов хирургического лечения в зависимости от отдельных показателей установлено, что у пациентов с субкортикальными, латеральными ВМГ в группе эффективных первичных ДТЧ ( $n = 29$ ) послеоперационная летальность не наблюдалась. Также установлено, что у пациентов с медианной ВМГ в группе эффективных первичных ДТЧ ( $n = 29$ ) послеоперационная летальность составила 5,7% ( $n = 2$ ). У пациентов после первичных ДТЧ ВМГ, которым выполнена отсроченная ДТЧ и удаление ВМГ, операции проведены в связи с рецидивом ВМГ ( $n = 4$ ).

Пациентам, у которых после первой операции КПТЧ отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания отёка и поперечной дислокации головного мозга без рецидива ВМГ ( $n = 6$ ) была проведена вторичная ДТЧ, послеоперационная летальность составила 16,6% ( $n = 1$ ).

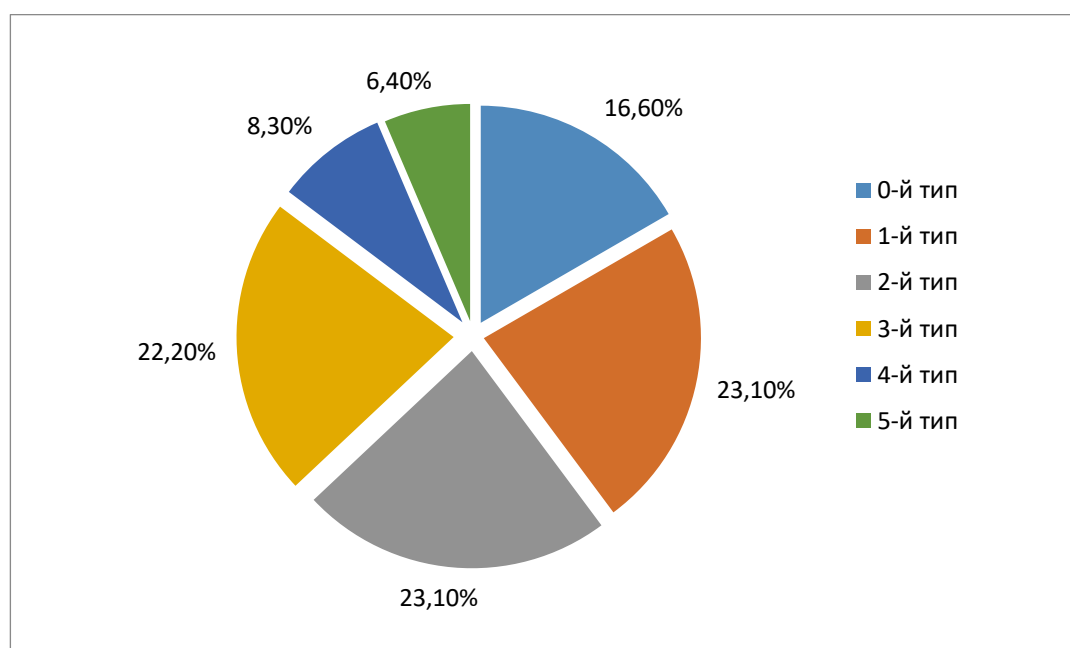
Результаты хирургического лечения медиальных и смешанных ВМГ были менее благоприятными в сравнении с исходами после эвакуации лобарных и латеральных гематом, что объясняется глубинным расположением первых.

Анализ радикальности вмешательств показал, что наиболее полное удаление ВМГ достигалось при применении ПО и ЭА, в то время как ОО характеризовалась меньшей радикальностью. Применение ПО и ЭА позволило получить большее число благоприятных исходов. Мини-инвазивные методики обеспечили хорошие функциональные результаты (0–3 балла по mRS) во всех случаях. При ВМГ мозжечка наилучшие результаты продемонстрировала ОО. Вместе с тем после ОО, несмотря на высокую степень радикальности операции, исходы оказались менее благоприятными по сравнению с мини-инвазивными способами эвакуации ВМГ.

Использование ДТЧ в лечении гипертензивных ВМГ показало эффективность только у больных с субкортикальными и путаменальными гематомами объёмом более 50 см<sup>3</sup>, поперечной дислокацией свыше 8 мм и

угнетением сознания до глубокого оглушения-сопора. У данной категории пациентов с учётом сопоставимых исходов при использовании других, менее травматичных методов лечения выполнение первичной ДТЧ не является необходимым. При развитии рецидивов ВМГ после первичного вмешательства повторные открытые операции демонстрировали худшие результаты в сравнении с повторной эндоскопической аспирацией ВМГ. Однако применение ДТЧ оказалось эффективным при прогрессировании отёка и поперечной дислокации головного мозга после первой операции.

Исходы по mRS в общей выборке были следующими: 0-й тип – у 18 (16,6%), 1-й тип – у 25 (23,1%), 2-й тип – у 25 (23,1%), 3-й тип – у 24 (22,2%), 4-й тип – у 9 (8,3%), 5-й тип – у 7 (6,4%) из 108 больных.



**Рисунок 3.16. Распределение пациентов по исходом по шкале mRS**

Основными прогностически значимыми факторами, влияющими на исход заболевания у пациентов с НВМГ, являются: возраст, объём гематомы, уровень сознания по ШКГ на момент поступления. Для количественного определения вероятности благоприятного (неблагоприятного) прогноза вычисляют интегральный показатель К по следующей формуле [134, 128]:

$$K=10 \times \text{ШКГ} - \text{возраст} - 0,64 \times \text{объём}.$$

Более высокие значения данного показателя соответствуют лучшему прогнозу. Ранняя ДТЧ обеспечила оптимальные функциональные результаты, тогда как после ЭА и ПО эти показатели были менее благоприятными при сравнимой летальности между группами. У пациентов, оперированных методом ПО в поздние сроки, зарегистрирована высокая доля больных с выраженным неврологическим дефицитом, обусловившим тяжёлую степень инвалидизации (исходы 3 и 4 по mRS).

## ГЛАВА 4. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

### 4.1. Общие сведения о пациентах данной группы

Исследуемая группа состояла из 36 (17%) больных, которым выполнялись операции по поводу разорвавшихся аневризм в отсром и холодном периоде САК. Диапазон возраста составил от 20 до 74 лет при среднем значении  $50,3 \pm 13,4$  лет. По половому составу: мужчин было 22 (61,1%), женщин – 14 (38,8%). Анатомо-морфологические характеристики аневризм приведены в таблице 4.1.

**Таблица 4.1. - Анатомо-морфологические характеристики аневризм (n=18)**

Локализация	Форма (МА/ФА)	Размер до 5 мм	6–14 мм	15–24 мм	> 25 мм	Всего (n, %)
ВСА (внутренняя сонная артерия)	5 / 1	0	1	2	3	6 (33,3 %)
СМА (средняя мозговая артерия)	5 / 0	0	0	3	2	5 (27,8 %)
ПСА (передняя соединительная артерия)	4 / 1	1	0	2	2	5 (27,8 %)
ЗНМА (задняя нижняя мозжечковая артерия)	2 / 0	0	1	1	0	2 (11,1 %)
<b>Всего (n, %)</b>	<b>16 (88,9 %)/ 2 (11,1 %)</b>	<b>1 (5,6%)</b>	<b>2 (11,1%)</b>	<b>8 (44,4%)</b>	<b>7 (38,9%)</b>	<b>18 (100%)</b>
<b>p</b>	$\chi^2 = 0,729$ ; $p = 0,866$	$\chi^2 = 5,487$ ; $p = 0,789$				

Примечание: p – статистическая значимость различий между локализациями аневризм по форме и размеру ( $\chi^2$  Пирсона)

### 4.2. Общая характеристика клинических проявлений

Мы выделили следующие формы клинического проявления заболевания:

- внутричерепное кровоизлияние,
- псевдотуморозное течение,
- нарушение мозгового кровообращения (НМК) по ишемического типу,
- бессимптомное течение.

Анатомо-морфологические характеристики и клинические типы заболевания в зависимости от топографии аневризмы представлены в таблице 4.2.

**Таблица 4.2. - Клиническая картина заболевания представлена в зависимости от локализации аневризмы (n=36)**

Клиническое проявление	ВСА n (%)	СМА n (%)	ПСА n (%)	ЗНМА n (%)	p- value	Всего n (%)
Субарахноидальное кровоизлияние (САК)	4 (25,0 %)	5 (35,7 %)	5 (45,5 %)	2 (33,3 %)	<b>0,857</b>	16 (44,4 %)
Ишемия	0 (0,0 %)	2 (14,3 %)	2 (18,2 %)	2 (33,3 %)	<b>0,309</b>	6 (16,7 %)
Масс-эффект	0 (0,0 %)	3 (21,4 %)	2 (18,2 %)	1 (16,7 %)	<b>0,480</b>	6 (16,7 %)
Головная боль	0 (0,0 %)	3 (21,4 %)	2 (18,2 %)	1 (16,7 %)	<b>0,480</b>	6 (16,7 %)
Без симптомов	1 (6,3 %)	1 (7,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	<b>0,753</b>	2 (5,6 %)
<b>Итого n (%)</b>	<b>5 (13,9 %)</b>	<b>14 (38,9 %)</b>	<b>11 (30,6 %)</b>	<b>6 (16,6 %)</b>	-	<b>36 (100 %)</b>

Примечание: p – статистическая значимость различий частоты соответствующего клинического проявления между группами локализаций аневризм ( $\chi^2$  Пирсона / точный тест Фишера при малых ожидаемых частотах)

### 4.3. Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние представляет собой наиболее частое клиническое проявление ЦА. Типичными признаками являются быстрое формирование менингеального синдрома в отсутствие очаговой неврологической симптоматики, а также кратковременная потеря сознания. Разрыв аневризмы в классических вариантах манифестирует острой интенсивной головной болью «ударного» характера, тошнотой и рвотой. Менингеальные проявления были основным дифференциально-диагностическим признаком САК. У всех пациентов были отмечены менингеальные симптомы, только у 2 пациентов, у которых в анамнезе не было кровоизлияния, отсутствовали менингеальные симптомы.

Анамнестические указания на субарахноидальное кровоизлияние (САК) имелись у 36 пациентов (44,4%). Большая часть больных (n=26; 72,2%)

госпитализирована в «холодном» периоде кровоизлияния. Хирургическое лечение в остром периоде (первые 14 суток) проведено 16 (44,4%) пациентам, в подостром периоде (15-18 суток) – 3 (8,3%) больным.

Клиническая манифестация разрыва аневризмы характеризовалась острым началом с развитием головной боли, тошноты и рвоты. Генерализованный эпилептический пароксизм на фоне кровоизлияния зарегистрирован у 41,7% больных. Острый судорожный синдром при кровоизлиянии наблюдался у 35% пациентов.

В ряде случаев возникающая ригидность затылочных мышц была ошибочно расценена как «шейный радикулит», что приводило врача к неверному диагностическому решению. Наиболее частым ошибочным диагнозом при типичных аневризматических САК (аСАК) бывают такие диагнозы, как гипертонический криз, шейный радикулит, мигрень, грипп и т.д., а в случаях, когда аСАК совпадал с падением, ударом по голове, такие ошибочные диагнозы и несвоевременно принятые меры могут приводить к тяжёлому последствию, поэтому при любом подозрении на САК необходимо проводить тщательную инструментальную диагностику.

Необходимо подчеркнуть, что в типичных случаях клинический диагноз САК редко вызывает затруднения, так, один пациент после разрыва аневризмы с небольшим по объёму кровоизлиянием, неделю получил консервативное лечение с диагнозом «шейный радикулит», в результате данного лечения вследствие тёплых процедур наступил второй разрыв с массивным субарахноидальным кровоизлиянием. Такие кровоизлияния получили наименование «предупреждающих» (warning leak).

Двигательные расстройства в виде гемипареза в постгеморрагическом периоде выявлены у 30,7% больных. У пациентов с аневризмами СМА внутримозговая гематома после кровоизлияния формировалась в 38,8% наблюдений.

Тяжёлое кровоизлияние с угнетением сознания до коматозного состояния вследствие разрыва сложных аневризм СМА зарегистрировано в 5% случаев.

Оценка клинической стадии и степени тяжести состояния проводилась по шкале W. Hunt и R Hess, приведённой в таблице 4.3.

**Таблица 4.3. - Клинические стадии и степень тяжести по шкале W. Hunt и R Hess.**

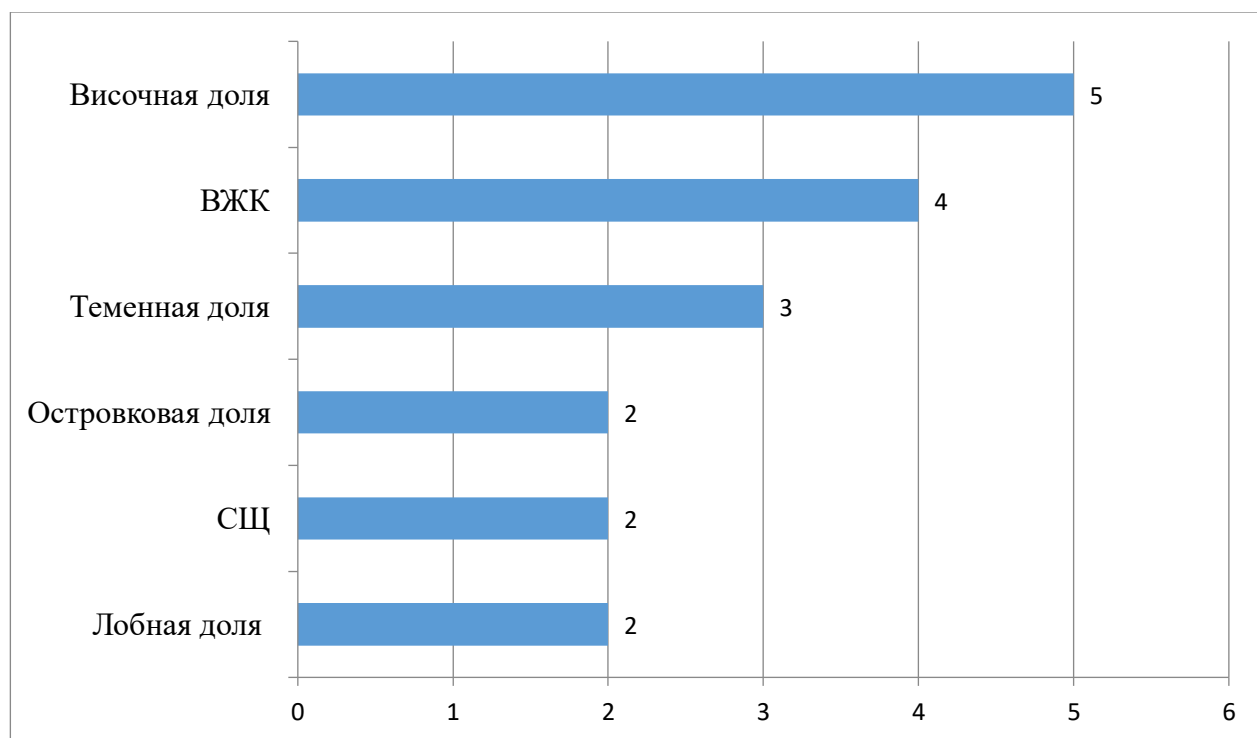
Классификация W. Hunt и R Hess, 1968г.

Стадия	Описание
<b>I</b>	Бессимптомный, или лёгкая головная боль, лёгкие менингеальные симптомы
<b>II</b>	Парез ЧМН (III-пара), или головная боль от умеренной до сильной, выраженные менингеальные симптомы
<b>III</b>	Лёгкая очаговая симптоматика, вялость, сонливость
<b>IV</b>	Глубокое оглушение, умеренный или выраженный гемипарез, начальные признаки децеребрации
<b>V</b>	Децеребрационная ригидность, кома

Распределение больных по классификации Хант-Хесс было следующим: компенсированное состояние (I-II стадия) отмечено у 11 (30,5%) пациентов, субкомпенсированное (III стадия) – у 15 (41,6%) больных, декомпенсированное (IV-V стадия) – у 10 (27,7%) человек. Хирургическое лечение в состоянии комы после повторных кровоизлияний проведено 2 (5,5%) пациентам. Внутримозговые гематомы (ВМГ) выявлены у 14 (38,8%) больных. Объём ВМГ менее 30 мл зарегистрирован у 4 (11,1%) пациентов, 30 мл и более – у остальных 10 (27,7%) больных.

Анализ локализации ВМГ показал следующие результаты: височная доля – 5 (35,5%) пациентов, лобная доля – 2 (14,2%) пациента, теменная доля – 3 (21,4%) пациента, СЩ – 2 (14,2%) пациента, островковая доля – 2 (14,2%) пациента. Пациентов с внутривентрикулярным кровоизлиянием вследствие

разрыва сложных аневризм было 4 (11,1%). Локализации гематом и ВЖК представлены в диаграмме (рисунок 4.1).



**Рисунок 4.1. - Локализации ВМГ и ВЖК при разрыве артериальных аневризм**

#### **4.4. Церебральная ишемия при аневризмах**

Церебральная ишемия как проявление заболевания зарегистрирована в 6 (16,6%) наблюдениях при сложных аневризмах СМА, ПСА, ПА. Гигантские аневризмы (ГА) СМА и задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) с клиникой церебральной ишемии выявлены у 4 (11,1%) больных, ПСА – у 2 (5,5%) пациентов.

Клиническая картина ишемических нарушений при аневризмах СМА и ПА характеризовалась относительно быстрым нарастанием очаговой неврологической симптоматики при отсутствии выраженных общемозговых проявлений.

Дебют заболевания в виде лакунарных инфарктов наблюдался у всех четырёх больных с аневризмами М1, М2-сегмента СМА. У одного пациента с аневризмой ЗНМА развилось нарушение мозгового кровообращения (НМК) по ишемическому типу с поражением гемисферы мозжечка. Инфаркт медиального

отдела лобной доли возник у двух больных с аневризмами ПСА. Аневризмы бифуркации СМА чаще сопровождались формированием ишемических очагов в зоне подкорковых узлов. Лобарные ишемические очаги в веществе головного мозга зарегистрированы в двух наблюдениях. У одного пациента с частично тромбированной аневризмой М2-сегмента возникла ишемия подкорковых структур с развитием грубой гемисимптоматики в дооперационном периоде, которая после хирургического вмешательства подверглась регрессу.

#### **4.5. Псевдотуморозное течение**

Симптоматика, обусловленная масс-эффектом гигантских аневризм, регистрировалась относительно редко (в 19,4% случаев). Всего таких пациентов было 7. У больных с псевдотуморозным течением средний диаметр аневризм достигал  $29,1 \pm 11,5$  мм, медиана составила 28.

Частичное тромбирование выявлено у 4 (11,1%) аневризм из 18. Топография тромбированных аневризм включала М2-сегмент СМА в 2 наблюдениях и супраклиноидный сегмент ВСА также в 2 случаях.

У одного пациента с аневризмой ЗНМА из-за большого размера и ЧТА при сдавлении невральных структур особенно каудальной группы развились стволовые симптомы. Сдавление ствола и ишемия мозжечка осложнились окклюзией ликворных путей.

Наиболее частыми проявлениями были эпилептические пароксизмы (n=4), синкопальные эпизоды в форме обмороков (n=1), нарастающая слабость в конечностях (n=2), синдром внутричерепной гипертензии (выраженные головные боли, головокружение, застойные диски зрительных нервов) (n=1).

#### **4.6. Головная боль при аневризме**

Головная боль явилась причиной обращения для обследования у 6 (16,6%) больных.

Головная боль в определенной степени могла выступать признаком объёмного воздействия аневризмы, однако при отсутствии других проявлений

внутричерепной гипертензии данные пациенты были выделены в самостоятельную группу.

#### **4.7. Бессимптомное течение**

Среди больных с бессимптомным течением аневризмы основной причиной обследования до 40% служат разнообразные головные боли. Среди других проявлений наиболее часто встречались головокружение, шум в ушах, панические атаки, эпилептические приступы, семейный анамнез ЦА.

Случайное обнаружение аневризм СМА и ПСА произошло у 2 (5,5%) пациентов. Основанием для проведения обследования служили различные неспецифические жалобы. В 2 наблюдениях бессимптомная аневризма была выявлена в ходе диагностического обследования больного в связи со стенозом магистральных церебральных сосудов.

Типичная клиническая картина аневризмы в данной группе зарегистрирована у 3 (16,6%) больных. Следует отметить, что аневризмы СМА и ПСА могли протекать бессимптомно. У двух пациентов максимальный размер аневризм в зоне бифуркации и М2-сегмента СМА соответственно достигал 5 см. Средний размер аневризм в группе составил  $16,5 \pm 6,4$  мм, медиана равнялась 16.

Увеличение размеров аневризмы во всех случаях, по нашему мнению, и в соответствии с литературными данными [178; 269], служит показанием к проведению оперативного лечения в ускоренном порядке.

#### **4.8. Принципы микрохирургического лечения артериальных аневризм головного мозга**

Основной целью операции по поводу разрыва аневризмы является выключение её из общего кровотока с сохранением несущего сосуда и перфорирующих артерии. При оценке возможности выполнения прямой операции на аневризме необходимо учитывать ряд анатомических особенностей, наличие оборудования и инструментария.

## Операционный микроскоп

Оптическое увеличение и освещение представляют собой обязательное условие выполнения микрохирургических вмешательств при аневризмах. Все хирургические операции в настоящей работе проводились с применением операционного микроскопа ZEISS S88, налобной лупы производства ZEISS, микрохирургического инструментария и микрохирургической техники.

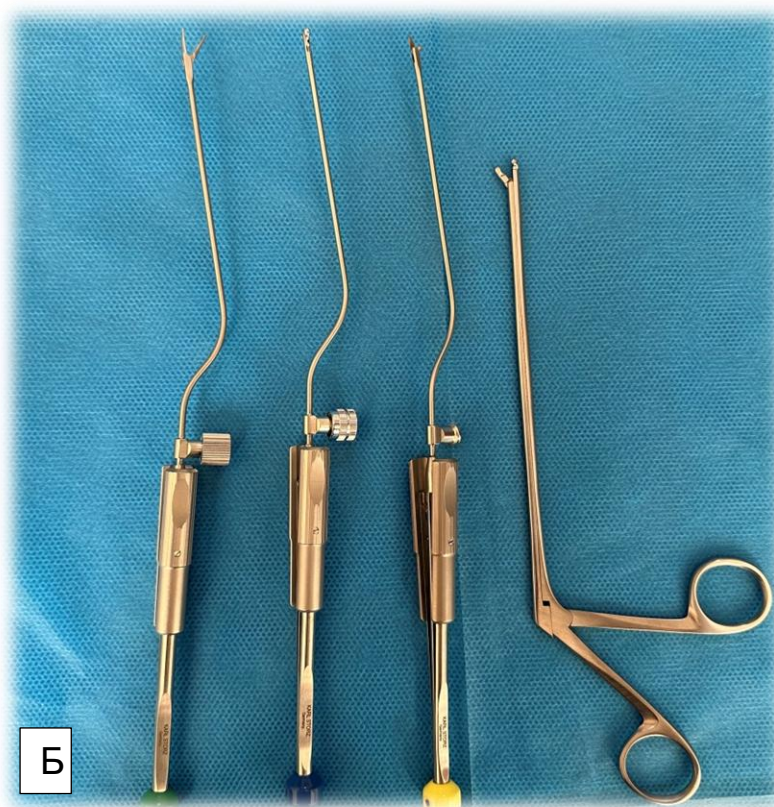
В первую очередь к применяемому хирургическому инструментарию относились биполярные пинцеты различной длины и конфигурации. Необходимость проведения частой и продолжительной коагуляции изменённых сосудов обуславливала регулярное орошение операционного поля физиологическим раствором. Использование пинцетов с антипригарным покрытием снижало потребность в столь интенсивном орошении (рисунок 4.2).



**Рисунок 4.2. - Биполярные коагуляционные пинцеты. Прямой и байонетные микрохирургические пинцеты**

Микрохирургические микроножницы и отсосы подбирались в зависимости от предпочтений хирурга (рисунок 4.3).

С целью диссекции купола и шейки аневризмы использовали временные клипсы. Для клипирования аневризмы мы предпочитали не съёмные титановые клипсы фирмы AESCULAP для полного исключения аневризма от общего кровотока.



**Рисунок.4.3. - Байонетные сосудистые микроножницы Aescular**

## **Вакуумный аспиратор**

Вакуумный аспиратор (отсос) является одним из основных нейрохирургических инструментов. Необходимо уровень разрежения в отсос отрегулировать на самом аппарате, а в момент операции регулировка происходит за счёт пальцевого открытия/закрытия отверстия на боковой стенке рабочего наконечника (рисунок 4.4).



**Рисунок 4.4. - Отсосы пальцевой регуляции аспирационного потока с большим пальцем**

## **Выбор клипс**

Успешное проведение хирургического вмешательства во многом определяется правильным выбором клипсы для полного выключения аневризмы из кровотока. При этом требуется учитывать следующие анатомические параметры: протяжённость шейки в миллиметрах, размеры купола по высоте и ширине, утолщение стенок в области шейки (бляшки, кальцинаты), присутствие тромботических масс и диаметр сосудистых ветвей. Предоперационные

измерения осуществляются на основе данных 3D-реконструкции СКТ-ангиографии и селективной ангиографии.

В клинической практике применяются сосудистые клипсы линейки Aescular, Bbraun производства Германии (рисунок 4.5). В качестве материала для клипс производители используют кобальт-хромовые и титан, которые отличаются долговечностью, коррозионной стойкостью и неферромагнитны, что позволяет проводить больным после операции МРТ – обследования.



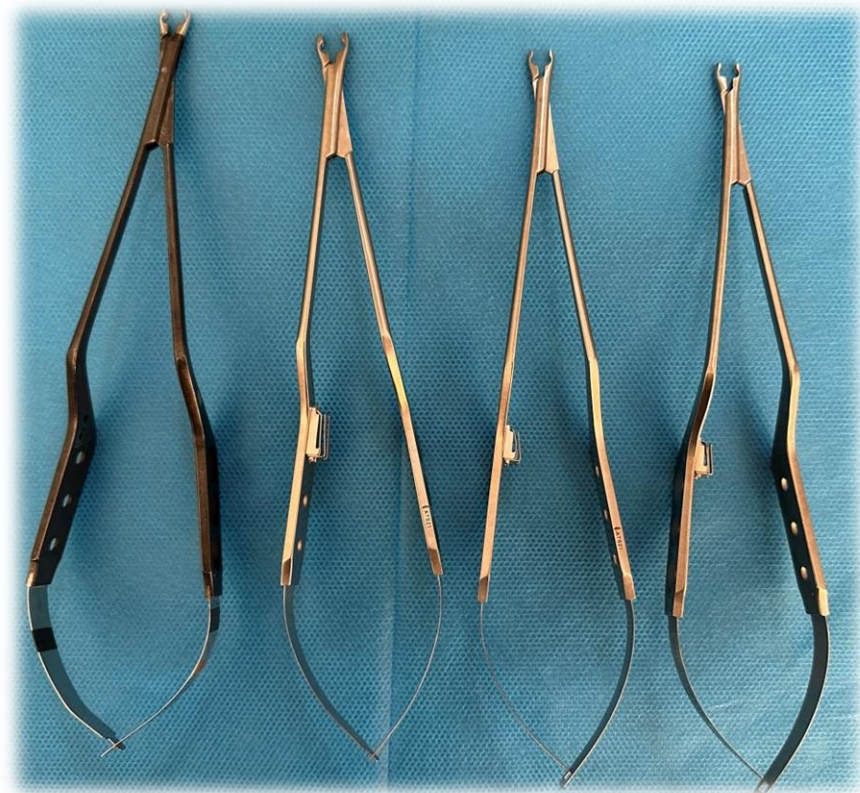
А



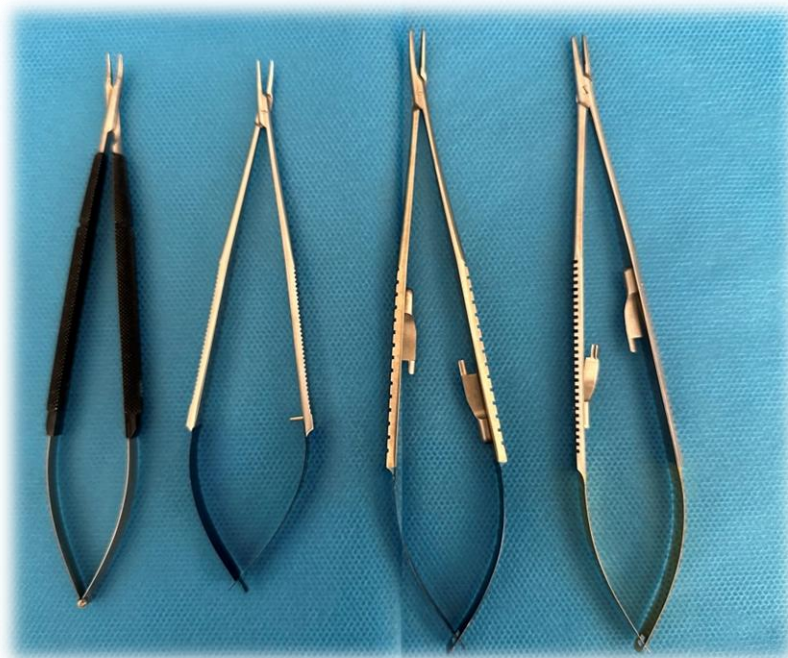
Б



**Рисунок 4.5. – Клипсы различных форм и модификаций. А – Клипсы в ячейках контейнера, производителей Aescular. Б – Клипсы стандартные прямые, изогнутые по ребру, по плоскости. В – Минные и гигантские, фенестрированные кобальт-хромовые клипсы. Г – Миниклипсы прямые титановые. Д – Миниклипсы изогнутые по ребру, по плоскости. Клипсы на операционном столе в разложенном виде**



**Рисунок 4.6. - Клипсодержатели байонеты для клипс различных форм.  
Стандартные и мини-клипсодержатели фирмы Aescularp**



**Рисунок 4.7. - Стандартные и микроиглодержатели различных форм, для  
наложения анастомоза сосудов**



**Рисунок 4.8. - Прямые микрохирургические сосудистые пинцеты**



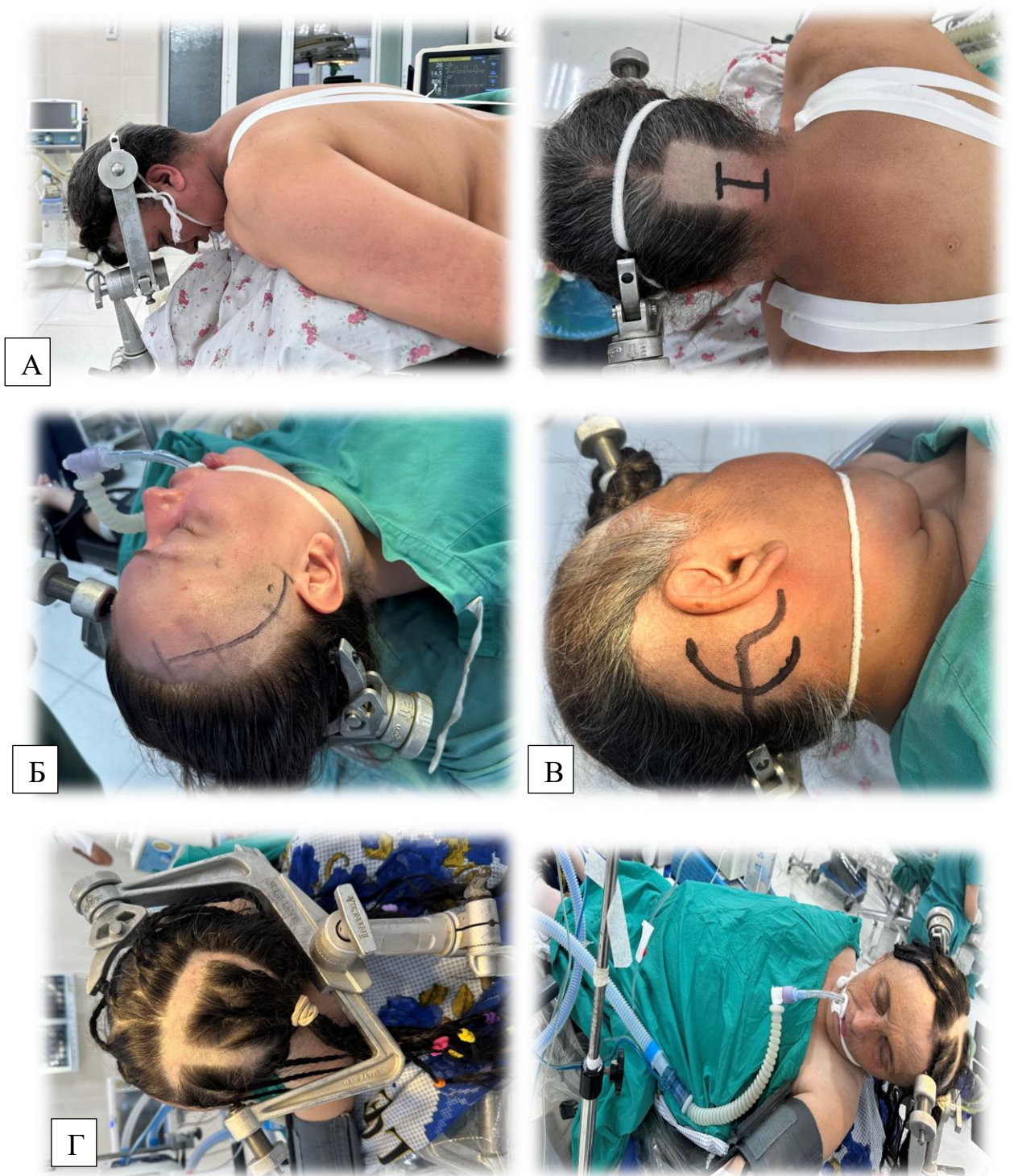
**Рисунок 4.9. - Микроинструменты, диссекторы, применяемые во время операции на аневризме. 1 - плоский прямой диссектор. 2 - диссектор, изогнутый под прямым углом. 3 - остроконечный диссектор. 4. диссектор, зеркало. 5 - изогнутый зонд, для тупой диссекции с шариком на конце. 6 - остроконечный диссектор типа «острый крючок»**

Большое значение для успешного выполнения операции имеет положение больного на операционном столе. Оно должно быть физиологичным для больного и удобным для хирурга. Операционный стол должен придать больному практически любое положения до операции и изменять его во время операции в соответствии с необходимостью (рисунок 4.10).

Положения больного на операционном столе могут быть различными в зависимости от локализации патологического процесса. Существуют 4 основные укладки больного: на спине, на животе, на боку, сидя или полусидя (рисунок 4.11).



**Рисунок 4.10. - Функциональный операционный стол**

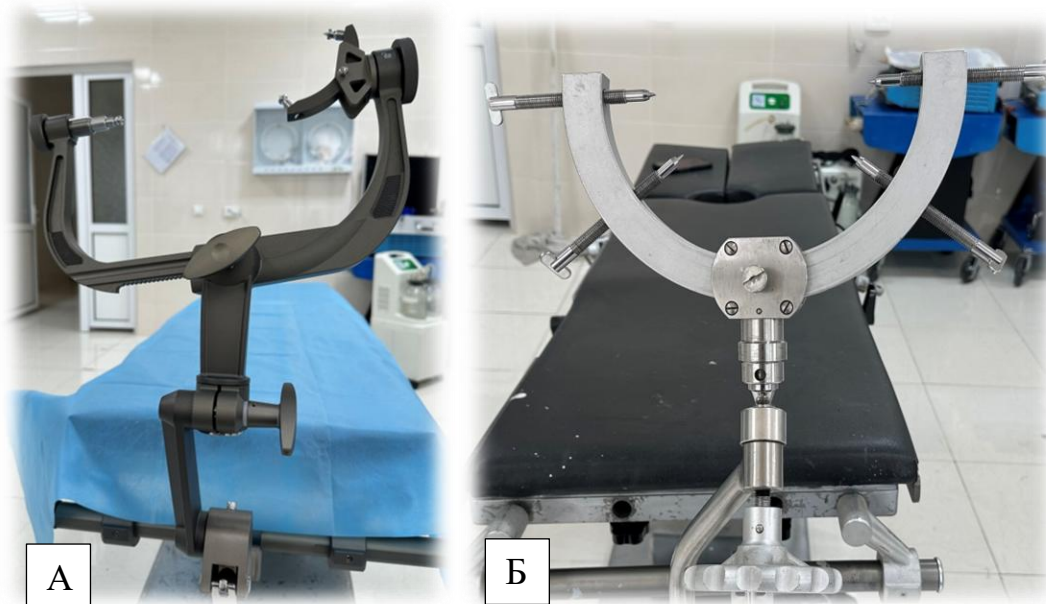


**Рисунок 4.11. - Операционный стол с мобильными секциями и системой жёсткой фиксации головы позволяет придавать пациенту любое положение. Основные положения больного на операционном столе: А – на животе; Б – на спине; В – на боку; Г – сидя/полусидя**

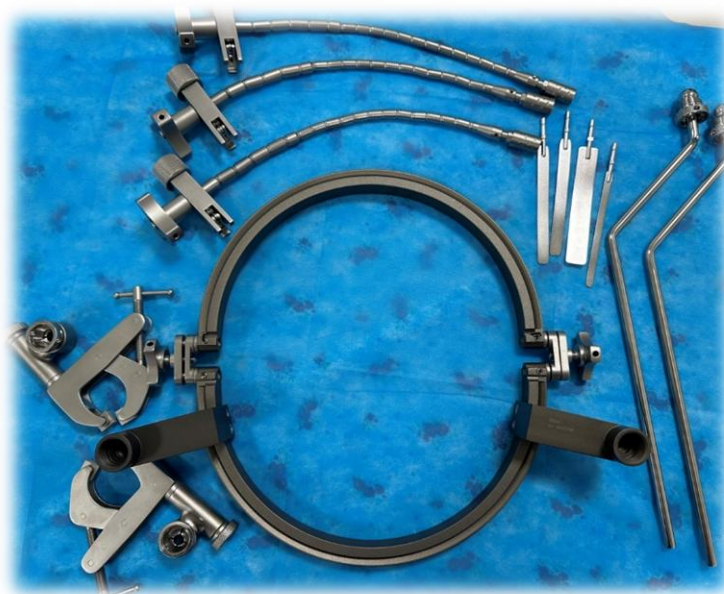
### **Система жёсткой фиксации головы**

Для любого нейрохирургического вмешательства, особенно сосудистых операций необходимо стабильное и фиксированное положение головы. Из всех

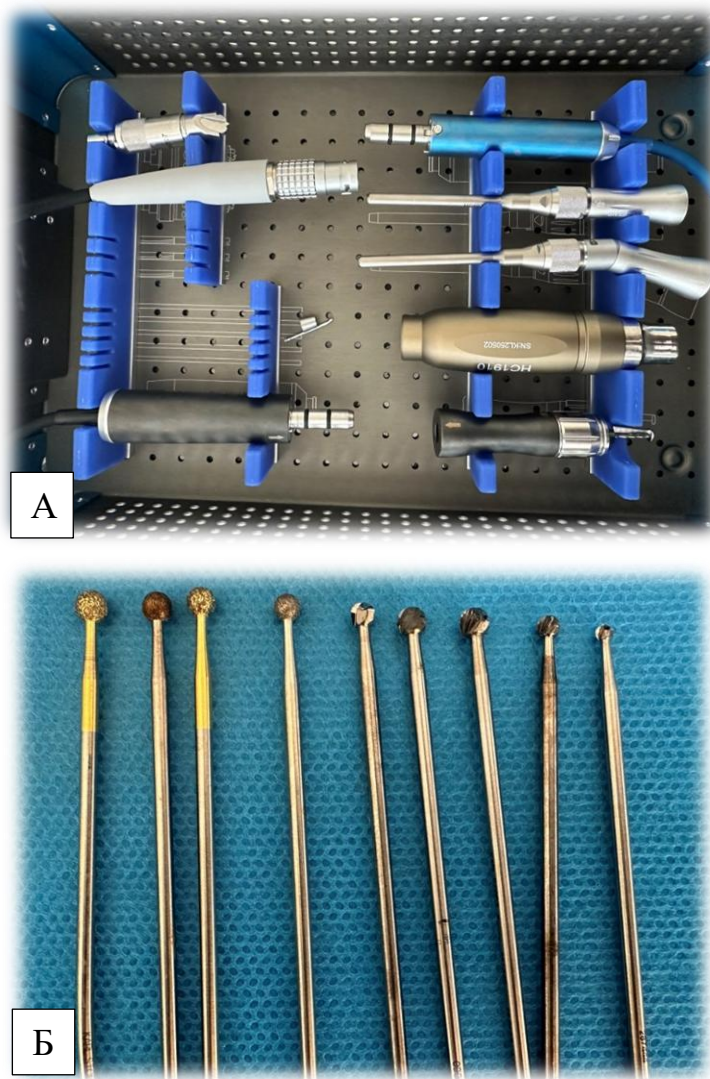
систем жёсткой фиксации головы мы использовали скобы Мейфилда и Сугиты (рисунок 4.12). При отсутствии системы жёсткой фиксации проведение операции, особенно микрохирургической, на сосудах головного мозга не предоставляется возможным.



**Рисунок 4.12. - Системы фиксации головы больного: А – Скоба трёхточечной фиксации Мейфилда. Б – Скоба четырёхточечной фиксации Сугиты**



**Рисунок 4.13. - Система ретракторов. Ретракционный комплект**



**Рисунок 4.14. - Высокоскоростная дрель. А – электрический бор/краниотом. Б – насадки и фрезы для краниотомии и вытачивания кости**

### **Хирургические методики, используемые при операциях**

Эффективность хирургического лечения аневризм обеспечивается комплексом хирургических и анестезиологических приёмов, позволяющих добиться выключения аневризмы из кровотока.

Обеспечение «проксимального контроля» представляет собой принципиально значимый этап при операциях на аневризмах любой локализации и подразумевает выделение артериального сегмента, расположенного проксимально от аневризмы, для его временного выключения.

Точки проксимального контроля определялись до операции с помощью ангиографии, СКТ – ангиографией, аневризма обнажается на ранней стадии и

подготавливается достаточно тщательно, чтобы наложить временный клипс под давлением или под кровотоком до операции. Во всех случаях мы строго использовали проксимальный контроль.

Точки проксимального контроля включают в себя: глазной сегмент супраклиноидной части внутренней сонной артерии (ВСА) при аневризмах задней соединительной артерии (ЗСоА), сегмент М1 при аневризмах средней мозговой артерии (СМА), двусторонние сегменты А1 при аневризмах передней соединительной артерии (ПСА), сегмент А2 при аневризмах перикаллезной артерии (ПСА), шейный отдел ВСА при аневризмах супраклиноидного и глазного сегментов ВСА артерии, базилярный ствол при аневризмах бифуркации базилярной артерии и интрадуральную V4 позвоночную артерию (ПА) при аневризмах задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА). Некоторые аневризмы имеют дополнительный проксимальный кровоток, который может питать аневризму, например, ретроградный кровоток в РСоА с аневризмами РСоА или ретроградный кровоток в глазничной артерии (ОphА) с аневризмами ОphА.

Временное клипирование (ВК) является эффективным методом профилактики разрыва и осложнений как в остром, так и в холодном периоде САК. При использовании ВК на аневризмах ВСА инвалидизация не встречалась. Только в 1 случае со сложным множественным клипированием аневризмы ВСА интраоперационно имело место кровотечение ретроградно А1, М1.

Временное клипирование выполнялось специальными золотистыми клипсами, аналогичными стандартным, но с меньшей силой сжатия бранша и сглаженными поверхностями во избежание повреждения интимы артерий. Критическим вопросом в применении временного клипирования является временной интервал, на который допустимо выключать магистральные артерии основания черепа без последствий.

В нашей клинической практике мы придерживаемся позиции, что кратковременные эпизоды временного клипирования с восстановлением кровотока продолжительностью 3-5 минут до 3 раз не приводят к запуску каскада

перекисного окисления липидов и ишемического повреждения нейронов. Среди оперированных пациентов с аневризмой нам удалось осуществлять ВК однократно, интервалом до 5 мин. Только в одном случае пациент с сложной гигантской аневризмой М2 сегмента СМА ВК и восстановления кровотока с интервалом 3-5 мин 2 раза.

Дистальный контроль временной окклюзии эфферентных ветвей артерий использовали примерно в 96% случаев, за исключением аневризм позвоночной артерии. Дистальный контроль необходим в следующих ситуациях: для предотвращения обратного кровотока после интраоперационного разрыва аневризмы, когда уже установлены временные клипы на все проксимальные артерии; при сохраняющемся тургоре аневризмы после временной окклюзии проксимальных артерий, что предотвращает коллапс аневризмы или её дальнейшее рассечение; для захвата аневризмы с целью аспирационной декомпрессии. В нашей серии операций, когда мы проводили только проксимальный контроль без дистального, наблюдалось обратное кровотока после интраоперационного разрыва аневризмы.

Например, проксимальный контроль ПА прост для большинства аневризм ЗНМА, но дистальная ПА исчезает в глубине вскрытия и перекрывается латеральным продолговатым мозгом. Напротив, дистальный отдел РсаА и мозолисто-краевая артерия (СмаА) могут легко контролироваться при большинстве аневризм РсаА, но проксимальный сегмент А2 может исчезать ниже колена мозолистого тела. Как и при проксимальном контроле, должны определяться точки дистального контроля.

В некоторых случаях сосудистый контроль может быть недоступен. Низкорасположенная базилярная бифуркационная аневризма может иметь базилярный ствол, который остаётся вне досягаемости, несмотря на высверливание заднего клиновидного отростка и спинки турецкого седла. Кальцифицированная, атеросклеротическая внутренняя сонная артерия, содержащая аневризму задней соединительной артерии, может быть доступна, но проксимальная стенка материнской артерии может не спадаться при

временном клипировании. Невозможность восстановить контроль может быть достаточно тревожной, чтобы остановить операцию. Может потребоваться активация планов действий на случай непредвиденных обстоятельств, таких как обнажение шейного отдела внутренней сонной артерии для контроля аневризмы ЗСА на атеросклеротически изменённой внутренней сонной артерии или установка катетера с баллонным наконечником для временной окклюзии базилярного ствола с целью контроля низкорасположенной базилярной бифуркационной аневризмы. Более сложные меры, такие как использование гипотермической остановки кровообращения при неконтролируемой базилярной бифуркации аневризмы, могут потребовать отмены операции и пересмотра плана хирургического вмешательства. Альтернативные методы лечения, такие как эндоваскулярная терапия, могут быть более привлекательными в этих ситуациях. Нейрохирург стоит перед выбором: установить сосудистый контроль, отменить операцию или продолжить её без контроля. Если принято решение продолжить без сосудистого контроля, диссекция должна быть сосредоточена на шейке аневризмы и тщательно избегать купола, а хирург должен быть готов установить постоянный клипс, если происходит разрыв аневризмы.

Временное клипирование также используется для потенциально опасных действий, которые не имеют ничего общего с хирургическими слепыми зонами или манипуляцией куполом. Выносящая артерия, прижатая к стенке аневризмы, может быть полностью видна, но отслоение этой артерии от боковой стенки и формирование плоскости разделения может привести к разрыву тонкой стенки аневризмы. Эти рискованные манёвры намеренно сохраняются для окончательного препарирования. Аналогично, тонкие перфораторы, прижатые к задней части аневризмы, должны обеспечивать прохождение лезвия клипсы. Временное клипирование и размягчение аневризмы дают нейрохирургу уверенность в этих рискованных действиях. Несомненно, временное клипирование увеличивает временные затраты и стресс при окончательном препарировании. Защита головного мозга барбитуратами повышает

переносимость пациентом временного клипирования, а также повышает артериальное давление. Однако скорость нейрохирурга представляется важным компонентом. Технические этапы во время окончательного препарирования должны быть чёткими. Планы действий на случай непредвиденных обстоятельств должны быть рассмотрены заранее. Инструменты и постоянные клипсы следует заранее выбрать для основного этапа операции. Драгоценные несколько минут окончательной диссекции после наложения временных клипс – это суть операции, когда экспозиция оптимизирована, аневризма ненапряжённая, необходимо предпринять рискованные действия, а результат определён. Переносимость аневризмы мобилизацией никогда не ясна, и смелый манёвр, который может привести к катастрофе, не является естественным для хирургов. Однако деликатность исчезает, когда понимаешь, как сложно увидеть слепую сторону аневризмы и какова цена пропуска глубокого перфоранта. Интраоперационный разрыв может быть нашим самым большим страхом, потому что он вызывает кровотечение и требует немедленного решения. Комфортная работа под давлением и агрессивное обращение с аневризмами – это постепенный процесс. Ключ к агрессивному лечению аневризм – это временный клипс. Временный клипс подталкивает хирурга к завершению операции, но сигнализирует о важности времени для борьбы с аневризмой.

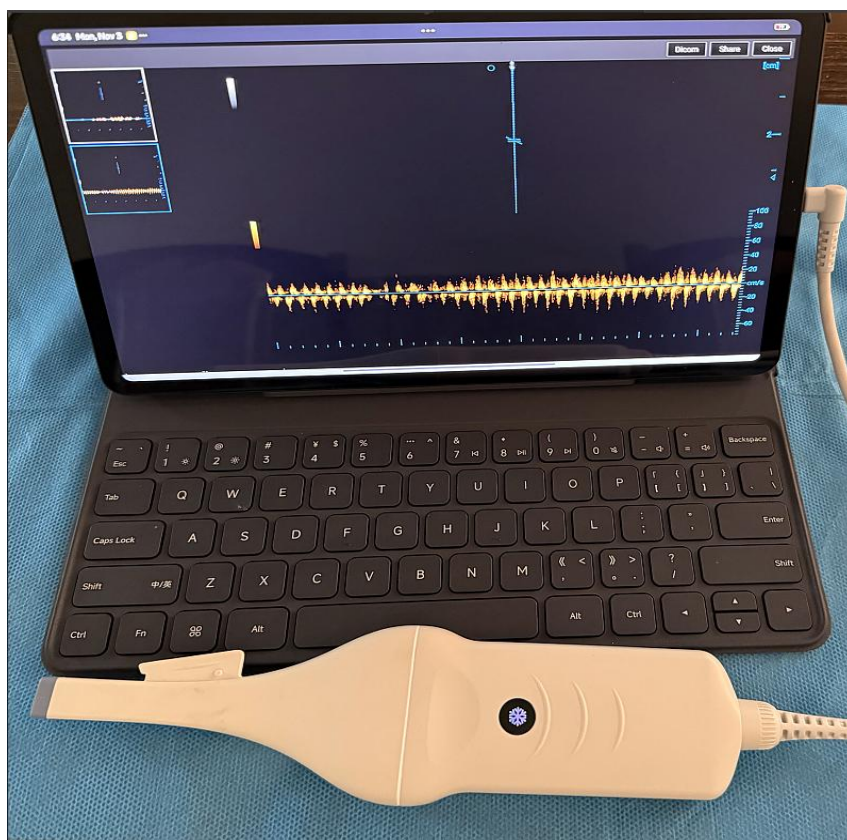
В соответствии с международными рекомендациями и современной нейрохирургией пациентам с аневризмой для проведения наркоза использовались как внутривенные (пропофол и тиопентал натрий), так и ингаляционные (изофлюран, закис азота) средства. У ряда пациентов с разрывом аневризмы, находившихся в тяжёлом состоянии, применялись тиопентал и пропофол в повышенных дозировках. Данные препараты оказывают протективное действие на мозговую ткань путём подавления клеточного метаболизма и нейротрансмиссии, а также снижения энергетических потребностей клеток. Пропофол представляет собой короткодействующее анестезирующее средство, обладающее аналогичным эффектом уменьшения мозгового кровотока и метаболических потребностей мозга в кислороде. У

больных с разрывом аневризмы после вскрытия ТМО с целью быстрого снижения внутричерепного давления параллельно с введением пропофола и фентанила внутривенно применялся манитол 20%-200,0 мл, который обеспечивает быстрое уменьшение отёка головного мозга.

### **Интраоперационные методы исследования кровотока**

Визуальный осмотр аневризматического комплекса и прилежащих сосудов не обеспечивает достоверную оценку артериальной проходимости после наложения клипсы. УЗДГ применена у 68% больных с церебральными аневризмами. Современные возможности УЗДГ позволяют осуществлять качественную и количественную оценку кровотока интраоперационно в диапазоне от сонных артерий до крупных перфорантных артерий диаметром до 0,5 мм. Для верификации качества клипирования использовались следующие методики: ультразвуковая доплерография и ультразвуковая флоуметрия. При гигантских аневризмах и треппинге аневризмы применялась комбинация методов (ультразвуковая доплерография в сочетании с ультразвуковой флоуметрией).

Контактная УЗ-доплерография является быстрым, неинвазивным и легко воспроизводимым методом исследования кровотока, обеспечивающим хирургу возможность измерения линейной скорости кровотока в сосудах в режиме реального времени. По данным наших исследований, хирургически значимые изменения кровотока, требующие проведения ревизии и репозиции клипсы, достигают более 25% наблюдений. В клинической практике применяются аппарат и датчики размером 1 и 2 мм (Рисунок 4.15.А). При выполнении УЗ-доплерографии учитывается также интенсивность сигнала (спектр сигнала от стенозированного сосуда характеризуется высокой амплитудой). Репозиция клипсы по результатам УЗ-доплерографии выполнена в 5 наблюдениях (3%) в связи с развитием стеноза или окклюзии артерии.



**Рисунок 4.15. А. – УЗ-доплерография**

УЗ-флоуметрия представляет собой метод определения объёмной скорости кровотока. В клинической практике применяется ультразвуковой флоуметр швейцарского производства (Рисунок 4.16). Прибор выдаёт результаты измерений в режиме реального времени и снабжён звуковым индикатором пульсовой волны. Исследовательский датчик установлен на байонетной ручке с гибким наконечником, что позволяет изменять его угол наклона, обеспечивая удобство работы под микроскопом.



**Рисунок 4.16. - УЗ – Флоуметрия**

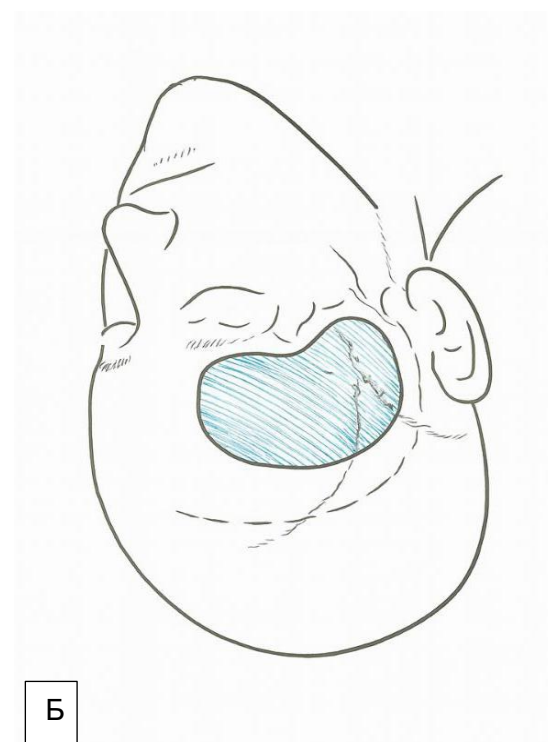
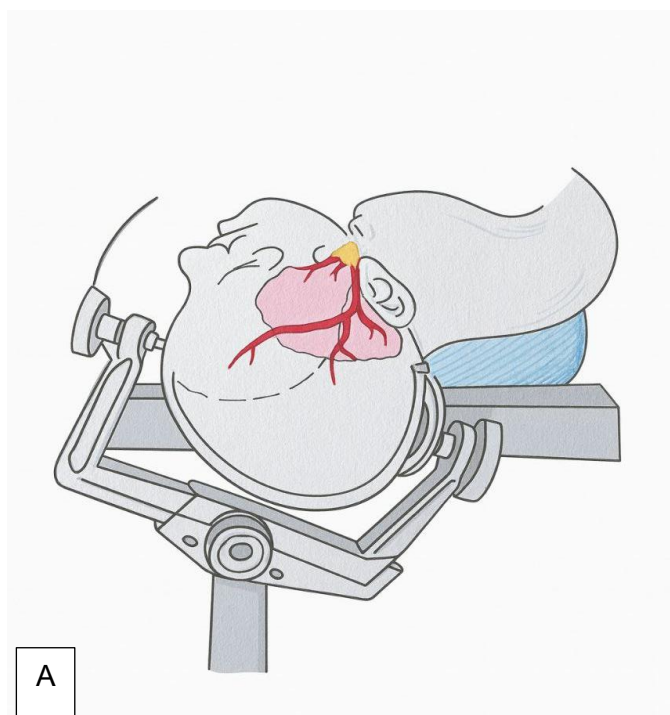
Принцип измерения объёмного кровотока при УЗ-флоуметрии основан на анализе волн, которые, проходя через сосуд, отражаются от подошвы-отражателя и регистрируются сенсором. Допплерография использует совокупность волн, отражённых от движущейся среды (преимущественно от эритроцитов), тогда как при флоуметрии отражение волн происходит от стационарного рефлектора. Вследствие этого корректность получаемых показаний в минимальной степени зависит от угла инсонации, что обеспечивает более высокую точность измерений. На основании данных УЗ-флоуметрии в одном наблюдении было принято решение об отказе от выполнения треппинга у пациента с аневризмой офтальмического сегмента.

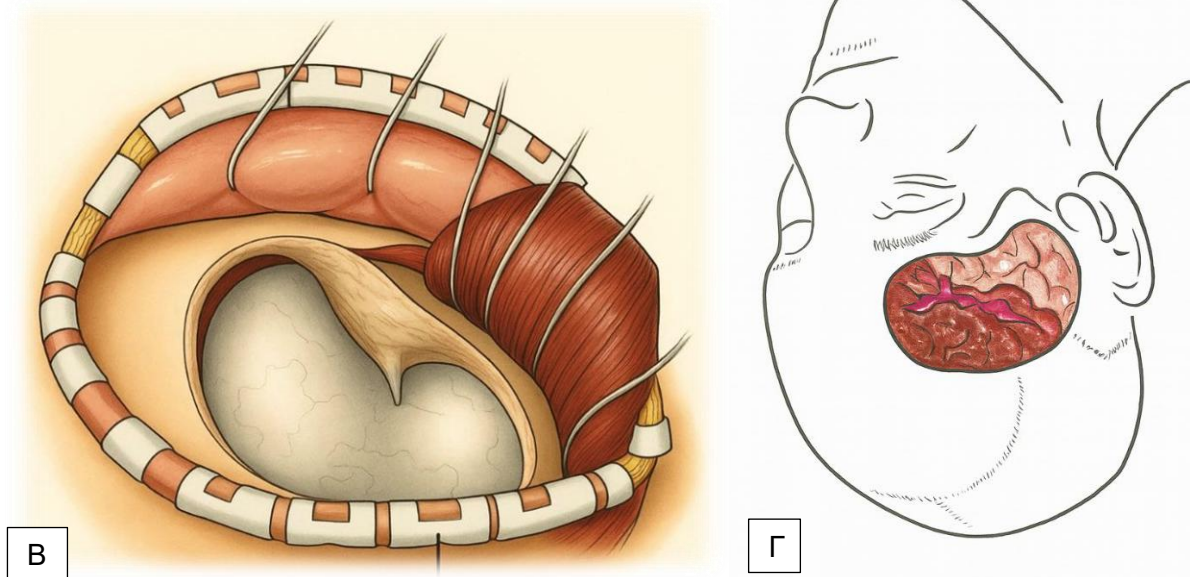
#### **4.9. Выбор доступа в хирургии артериальных аневризм головного мозга**

В хирургии церебральных аневризм применяется весь спектр традиционных и краниобазальных доступов [171]. Тщательное планирование оперативного вмешательства базируется на результатах визуализационных методов исследования (КТ, МРТ-ангиография, ЦАГ в различных проекциях). На этапе планирования устанавливаются показания и противопоказания к открытому или эндоваскулярному вмешательству, определяется степень

срочности операции с учётом тяжести состояния больного, соматического статуса, временного интервала от момента кровоизлияния, после чего выбирается соответствующий хирургический доступ. Учитывая, что 90-95% аневризм располагаются в пределах виллизиева круга, основным доступом для их выключения служит птериональный со всеми его модификациями. Аневризмы ВББ требуют применения задних и заднелатеральных трансбазальных доступов.

В качестве первичного доступа в большинстве наблюдений (n=25, 69,4%) применялся птериональный субфронтальный доступ к хиазмальной цистерне и зрительному нерву. Изолированный трансильвиевый доступ к аневризме СМА использован у 5 (13,8%) больных, при этом у 3 (8,3%) пациентов с аневризмой ВСА и у 2 (5,5%) больных выполнено клипирование передней соединительной артерии (ПСА), у 4 (11,1%) пациентов с гематомой силвиевой щели в островковой доле. Стандартная птериональная краниотомия произведена всем пациентам (рисунок 4.17).





**Рисунок 4.17. – Схематическое изображение стандартного птерионального доступа. А. Положение больного на операционном столе. Б. схема кожного разреза. В. варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут. В. краниотомия с помощью пилы Джигли, вид после удаления костного лоскута. ТМО вскрыта дугообразно вдоль границ костного окна впереди основания черепа. Подготовка к основному этапу.**

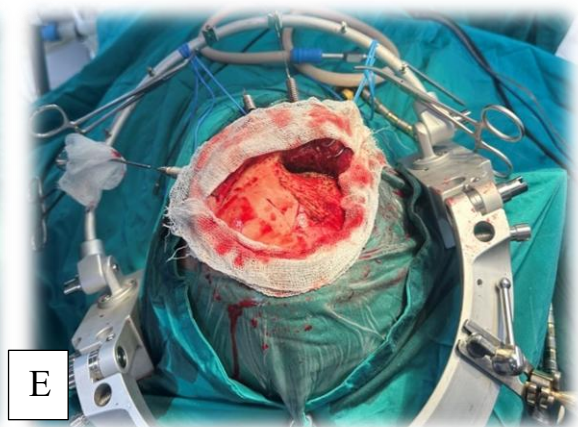
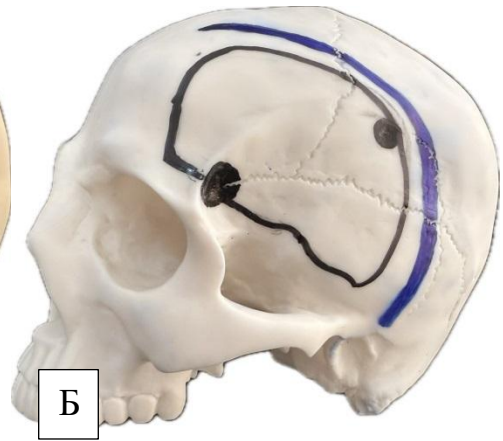
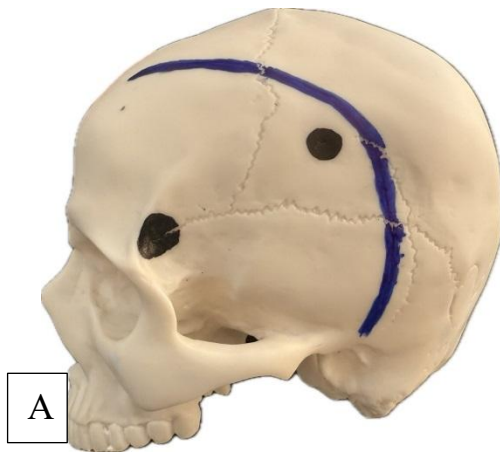
Описание техники: пациента укладывают на спину с валиком под плечо на стороне аневризмы. Голова повернута на 15-20 градусов в сторону от аневризмы. Голова разгибается примерно на 20 градусов, что позволяет силе тяжести отвести лобную долю от дна передней черепной ямки, делая скуловой бугорок высшей точкой операционного поля. Затем голову поднимают выше уровня сердца, выводя из заниженного положения.

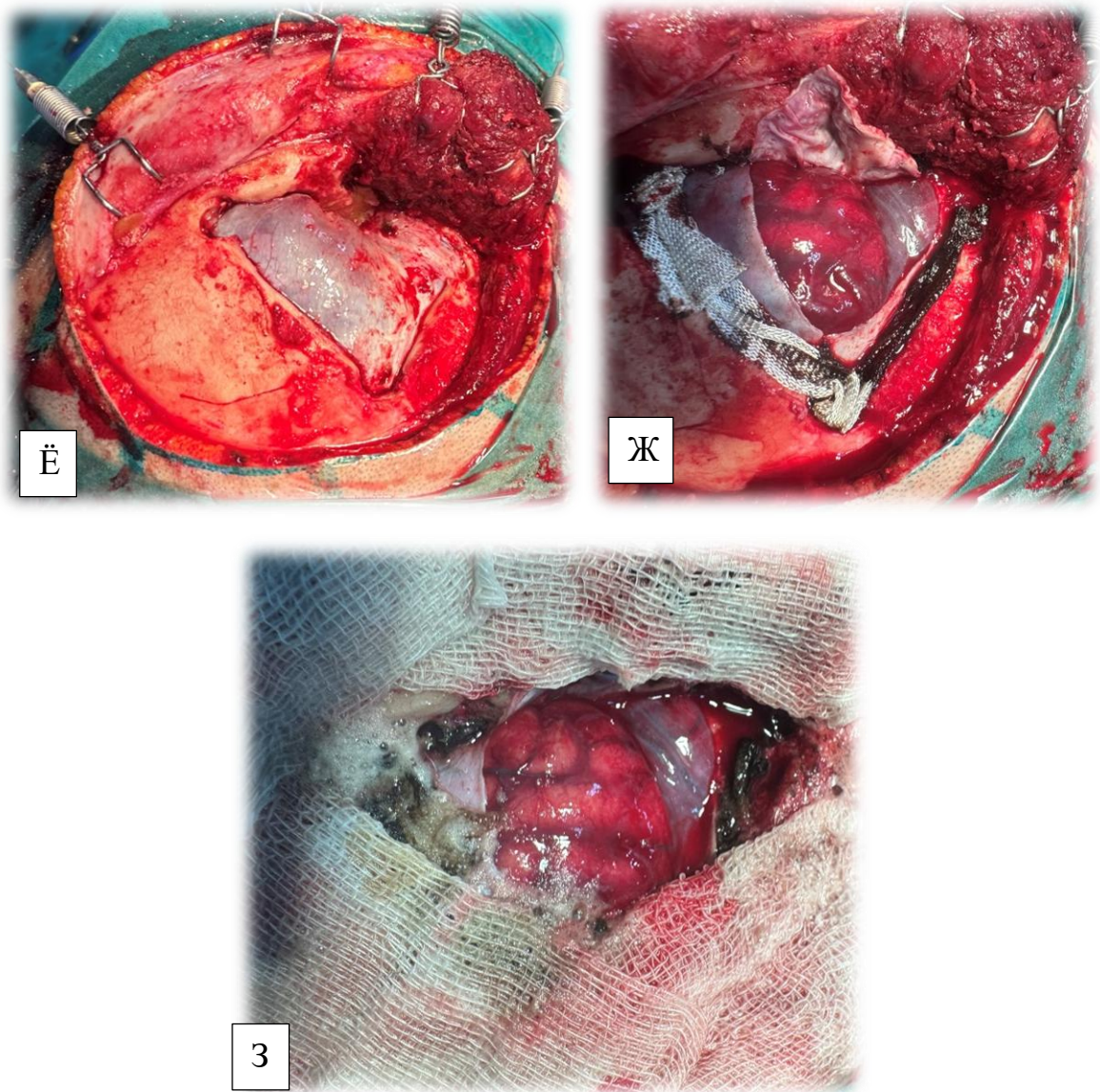
Шея поддерживается в нейтральном положении, избегая бокового сгибания, которое может уменьшить угол между плечом и головой и забрать ценное рабочее пространство. Такое положение головы выравнивает плоскость сильвиевой щели по вертикали, позволяя лобной и височной долям естественным образом смещаться в стороны по мере дальнейшего разрезания борозды. Ретракторы становятся ненужными вовремя диссекции сильвиевой

щели. Такое положение головы и некоторый боковой поворот операционного стола позволят компенсировать большую часть variability в плоскости сильвиевой щели. Традиционное положение головы с боковым поворотом на 30 градусов часто оставляет височную долю над сильвиевой щелью и закрывает плоскость, даже при полном повороте стола в сторону аневризмы (Рисунок 4.18А).

Криволинейный разрез кожи начинается на уровне скуловой дуги на 1 см кпереди от козелка и продолжается дугой до средней линии, сразу за линией роста волос на уровне «мыса вдовы». Эти две конечные точки определяют линейную складку скальпового лоскута, которая едва пересекает птерион. Поэтому для полного обнажения птериона требуется дополнительная нижняя ретракция скальпового лоскута (Рисунок 4.18.Б).

Экстракраниальная диссекция. Кожа головы приподнимается лишь настолько, чтобы обнажить корень скуловой кости сзади и снизу. Поверхностный жировой слой, покрывающий височную фасцию, не следует вскрывать, поскольку лобная ветвь лицевого нерва лежит в этой плоскости и может быть повреждена при дополнительном поднятии лоскута кожи головы. Височная мышца рассекается от скуловой дуги до верхней височной линии вдоль кожного разреза, затем кпереди до «замочной скважины», проходя на 1 см ниже верхней височной линии. Височная мышца откидывается кпереди, оставляя манжету из фасции и мышцы вдоль верхней височной линии для пришивания мышцы вовремя ушивания. Лоскут кожи головы отделяется от надкостницы, открывая белую, бессосудистую поверхность ткани путём натяжения кожи головы вверх (Рисунок 4.18.В.).





**Рисунок 4.18. – Птериональный доступ: А. – предоперационная планировка, схема кожного разреза, наружные ориентиры места фрезевых отверстий. Б. – Точка птериона, схема птериональной краниотомии. В.Г. Положение больного на операционном столе. Д - схема кожного разреза. Е. варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут. Ё. краниотомия с помощью пилы Джигли, вид после удаления костного лоскута. Ж. ТМО вскрыта дугообразно вдоль границ костного окна впереди основание черепа. По краям костного окна наложена гомеостатическая губка. З. Подготовка к основному этапу. Края раны выложены влажными ватниками**

Краниотомия. Лобно-височная краниотомия выполняется с использованием одного височного фрезевого отверстия. Краниотомия

начинается с разреза височной кости, который задаётся сзади, затем изгибается кпереди и медиально к отверстию надглазничного нерва и вниз к дну передней черепной ямки. Этот, казалось бы, небольшой уголок кости, если его оставить, может сузить наружное отверстие операционного коридора и ограничить манёвренность инструментов, используемых с этой стороны.

Сохранение твёрдой мозговой оболочки особенно важно вдоль нижнего среза кости, где она самая тонкая. Лобная доля за этой твёрдой мозговой оболочкой оттягивается при сверлении птериона, и разрывы в этой твёрдой мозговой оболочке могут обнажить мозг, что приводит к травме, отёку и ушибам. (Рисунок 4.18.Г.).

Твёрдая мозговая оболочка вскрывается полукруглым разрезом, простирающимся от дна средней черепной ямки в задненижнем срезе до дна передней черепной ямки в передненижнем срезе. Многочисленные швы-держалки уплощают лоскут твёрдой мозговой оболочки. Точкой соединения является передний клиновидный отросток, поэтому эта точка требует адекватной костной репозиции экстрадурально. Тщательная резекция крыла (ptерion) открывает беспрепятственный обзор вдоль лоскута твёрдой мозговой оболочки в сонную цистерну (Рисунок 4.18.Д.).

Показания. Птериональный доступ является самым используемым в хирургии церебральных аневризм (ЦА). Данные нашей серии операций, собственного опыта и зарубежных источников показывают, что данный доступ обеспечивает возможность выделения 70% всех церебральных аневризм. Классический вариант птериональной краниотомии и её модификации применялись при аневризмах ВСА, СМА, комплекса ПМА-ПСА, бифуркации базилярной артерии (БА), а также при АВМ, каверномах и внутримозговых гематомах височной и лобной долей.

### **Классификация доступов**

Хирургические доступы разделяют по направлению к центру основания черепа на передние, переднелатеральные, латеральные, заднелатеральные и задние. Современные трансбазальные доступы получили широкое

распространение в связи со значительным снижением тракционной травмы мозга и увеличением угла операционного поля [273-303]

Передние доступы:

- субфронтальные (односторонний и двусторонний);
- лобный межполушарный;
- трансбазальный;
- доступ через лобную пазуху;
- трансорбитальный;

Переднелатеральные доступы:

- супраорбитальный;
- птериональный;
- орбитозигматический;

Латеральные доступы:

- подвисочный;
- передней транспирамидный;

Заднелатеральные доступы:

- латеральный субоксипитальный (ретросигмовидный);
- расширенный латеральный;
- пресигмовидный;

Задние доступы:

- срединный субоксипитальный;
- инфатенториальный;
- затылочный межполушарный.

Методика проведения переднелатерального доступа: стандартная птериональная краниотомия (Рисунок 4.17).

Переднелатеральные доступы:

- птериональный;

Методика проведения переднелатерального доступа: стандартная птериональная краниотомия. Приводим клинический случай успешной

открытой операции клипированного гигантского супраклиноидного отдела ВСА.

### **Клиническое наблюдение.**

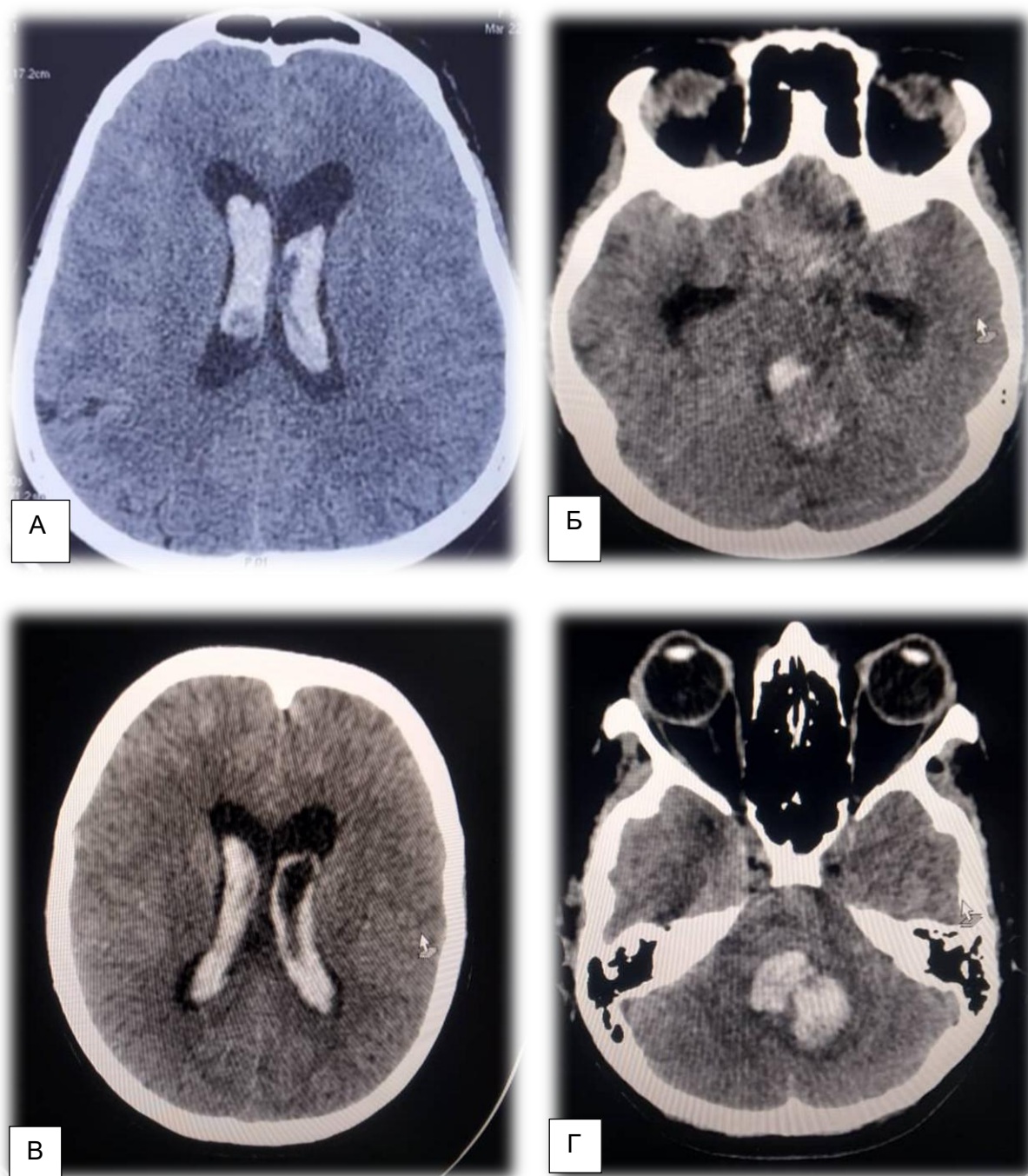
Пациентка Ж. М., 67 лет, примерно в 3 часа ночи проснулась из-за возникновения сильных головных болей, появления головокружения, присоединилась тошнота с появлением рвоты, впоследствии отмечалась потеря сознания. Пациентка доставлена в ЦРБ бригадой «скорой медицинской помощи». Ввиду тяжести состояния пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение.

Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациентки тяжёлое. Кожные покровы без патологических изменений, дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 20 в минуту, ЧСС – 88 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 160/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Наблюдаются расстройства функций тазовых органов, отмечается самопроизвольное мочеиспускание.

Оценки неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) составляет 9 баллов, пациентка даёт ответы на задаваемые вопросы. Отмечается повышенная психомоторная активность, поведение неадекватное. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакции живые. Лицо без асимметрии. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон равные. Балльная оценка мышечной силы на конечностях составляет 5 баллов. Состояние рефлексов без патологии. Наблюдаются позитивные общемозговые симптомы, отмечается ригидность затылочных мышц.

Больной было произведено МСКТ-исследование головного мозга, в ходе которого было установлено наличие выраженного базального субарахноидального и внутрижелудочкового кровоизлияния.

На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования выставлен диагноз: разрыв интракраниальных АА. САК (Hunt-Hess (H-H) IV, Fisher IV). Внутрижелудочковые кровоизлияния (шкала D.A Graeb 10 баллов) (рисунок 4.19).



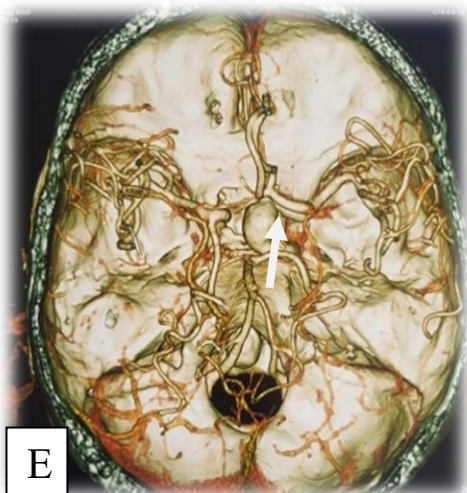
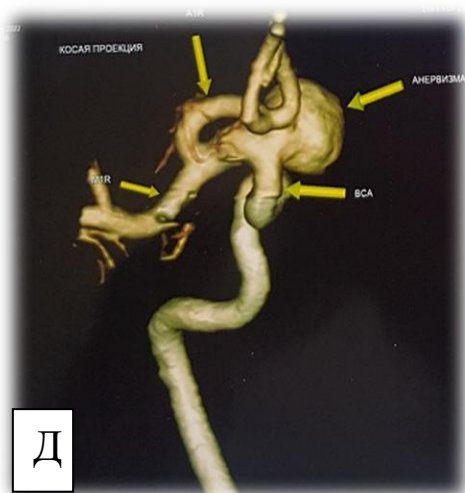
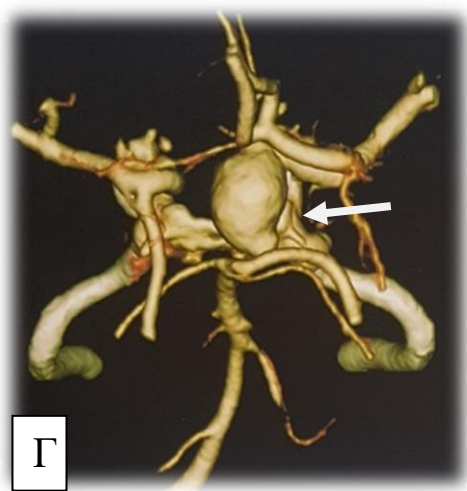
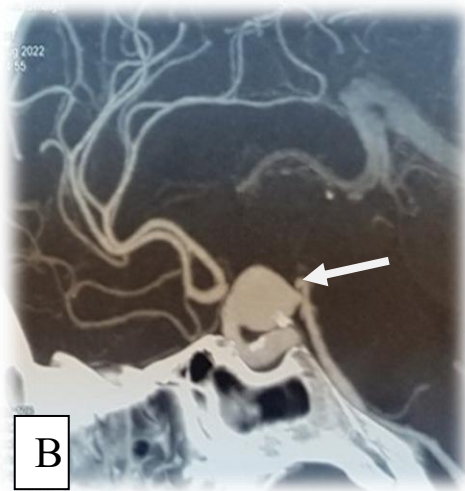
**Рисунок 4.19. – Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга (ГМ). А, Б, В – спиральная компьютерная томография: аксиальные срезы, выраженное базальное субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние, кровоизлияние в боковом и IV**

## **желудочке мозга. Г – аксиальные срезы гемотампонады в IV желудочке мозга**

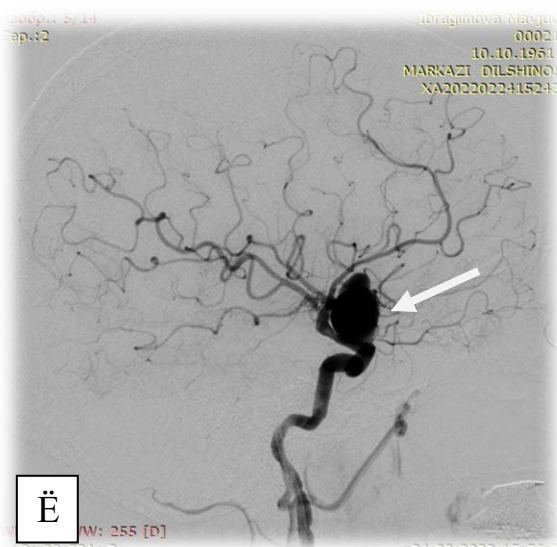
На основании данных КТ головного мозга отмечаются гемотампонады в желудочке мозга, развитие острой окклюзионной формы гидроцефалии. Учитывая гемотампонаду желудочков головного мозга и опасность развития окклюзионной гидроцефалии пациентке предложено оперативное вмешательство – наружное вентрикулярное дренирование. Родственники и законные представители больной отказались от предложенного оперативного вмешательства.

Была продолжена консервативная терапия. Через 35 суток от поступления пациентка была выписана с улучшением под наблюдение невропатолога по месту жительства. В дальнейшем пациентка была направлена на консультацию к нейрохирургу в ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» в отделение нейрохирургии, затем обследована в ГУ Медицинский комплекс «Истиклол».

По результатам субтракционной церебральной ангиографии и МСКТ-ангиографии церебральных сосудов с внутривенным болюсным контрастным усилением обнаружена крупная артериальная аневризма супраклиноидного отдела правой внутренней сонной артерии. Размеры аневризматического мешка составили 25x17 мм при ширине шейки 4,2 мм, топография соответствовала уровню устья задней соединительной артерии, направление аневризматического мешка относительно шейки было кзади, книзу и латерально (рисунок 4.20). Больная госпитализирована с целью выполнения хирургического вмешательства.



продолжение рисунка 4.20.



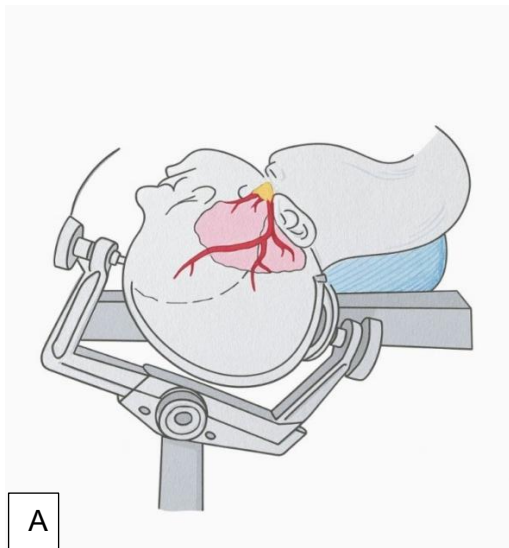
**Рисунок 4.20. – Построение аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА. А, Б, В – МСКТА – компьютерная ангиография аксиальный, фронтальный и сагитальный срезы гигантской аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА. 4D – МРТА сосудов головного мозга (Г, Д) в прямой и боковой проекциях. Е – 3D–КТА реконструкция (ВСА). Ё – каротидная ангиограмма: крупная мешотчатая ВСА (красные стрелки – аневризма)**

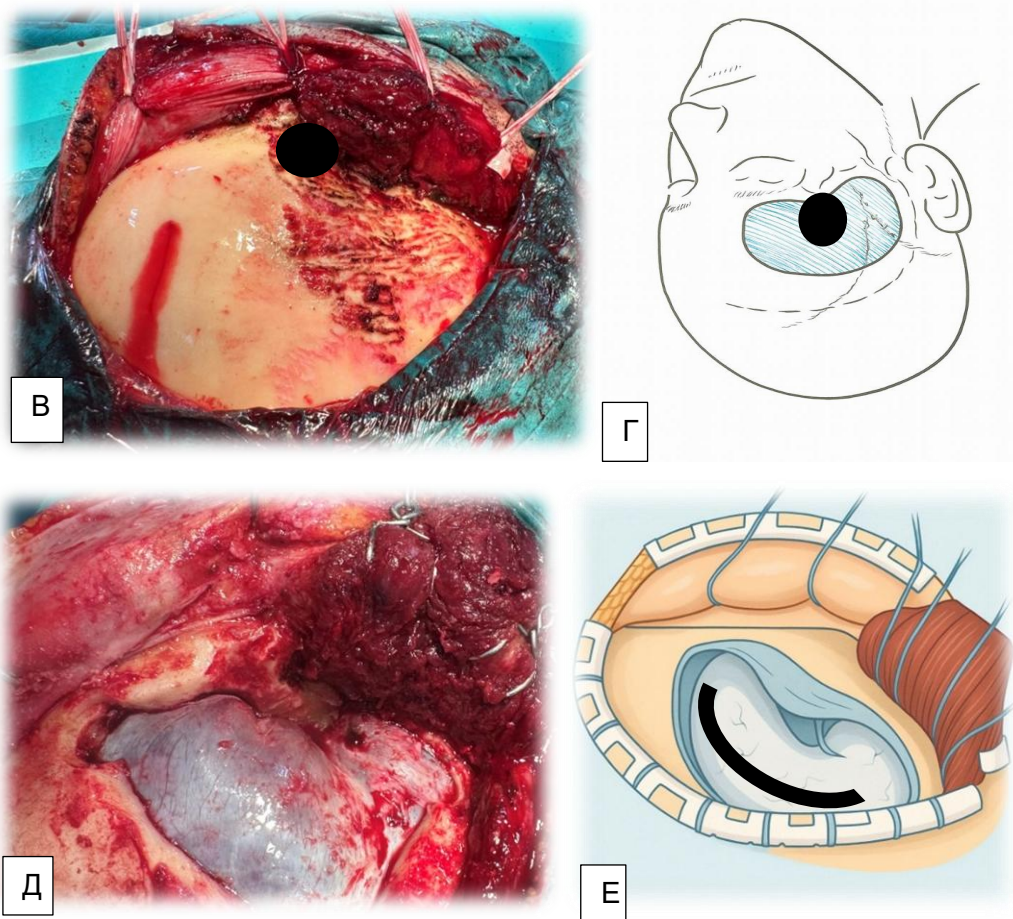
**Примечание: ВСА – аневризма внутренней сонной артерии**

Особенности операционной техники (рисунки 4.21, 4.22.). Под эндотрахеальным наркозом в положении пациентки на операционном столе лёжа на спине был выполнен разрез на коже шеи, после выделения внутренней и общей сонных артерий последние были взяты на лигатуры, далее с целью облегчения операционного доступа произведена ротация головы пациентки в левую сторону на 15°. Затем выполнена обработка операционного поля и его отграничение, голова пациентки фиксирована с использованием скобы Мейфилда-Киса. Далее произведён дугообразный кожный разрез в правой фронтально-темпоральной области со скелетизацией одноимённых костей. Произведено выкраивание кожно-мышечного лоскута, который откидывали к основанию черепа. После этого накладывались фрезевые отверстия, через которые произведена птериональная краниотомия с трепанацией фронтальной и темпоральной костей до основания fossae cranii anterior et media. Далее

производилось подшивание твёрдой мозговой оболочки к черепной кости по краю операционной раны. Рассечение твёрдой мозговой оболочки выполнялось по краю костного дефекта, после чего её брали на лигатуру и откидывали к основанию черепа.

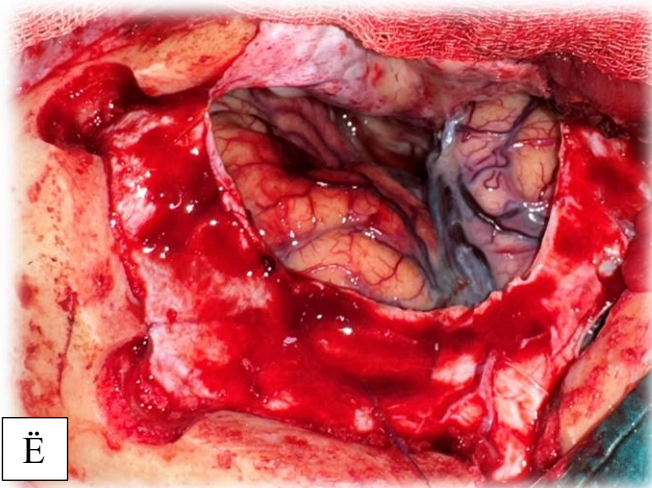
Цвет визуализируемой коры фронтально-темпоральной области желтоватый, отмечается увеличение толщины арахноидной оболочки, местами имеются следы старых кровоизлияний. Под nervus opticus и внутренней сонной артерией наблюдается большая аневризма. Проведена диссекция правой латеральной щели, выделен супраклиноидный участок внутренней сонной артерии, её бифуркации и средней мозговой артерии, которые из-за аневризмы были смещены несколько кпереди. Далее производилась цистернотомия базальных цистерн мозга. Выполнена аспирация спинномозговой жидкости. Затем шпатель нейрохирургический переключался к основанию латеральной щели. После этого произведена препаровка развилки внутренней сонной артерии.



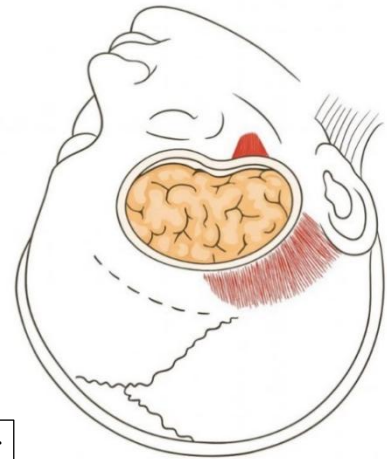


**Рисунок 4.21. – Птериональный доступ: А.Б – Положение больного на операционном столе, схема кожного разреза. предоперационная планировка, наружные ориентиры места фрезевых отверстий. В.Г. – Варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут, точка птерион, схема птериональной краниотомии (указана белой стрелкой). Д.Е - краниотомия с помощью пилы Джигли, вид после удаления костного лоскута, схематическое изображение птерионального доступа.**

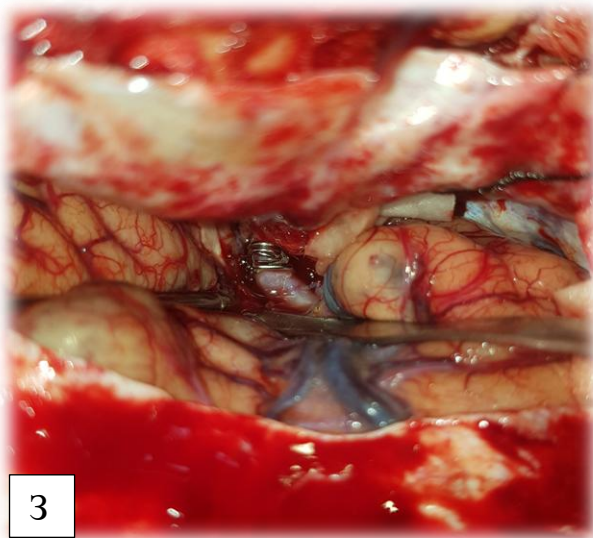
Диаметр обнаруженной аневризмы составляет около 30 мм, отмечается хорошая пульсация её мешка, который плотно припаян к ТМО, его основание расположено под областью перекрёста зрительных нервов и уходит к участку промежуточного мозга, отодвигая в заднем направлении височную долю. Проведено временное пережатие ВСА на шее, достигнута релаксация стенки аневризмы. После чего выделена аневризма размером 4x3 см, с широкой шейкой ~ 4см. наложен изогнутый фенестрированный клипс на шейку аневризмы. Купол аневризмы вскрыт, кровотечения нет.



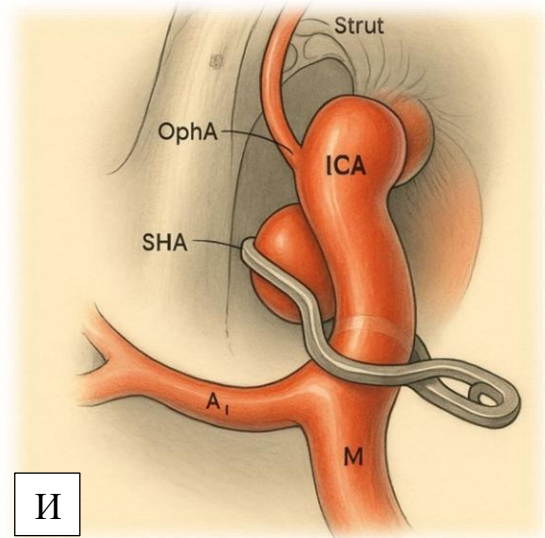
Ё



Ж



З



И

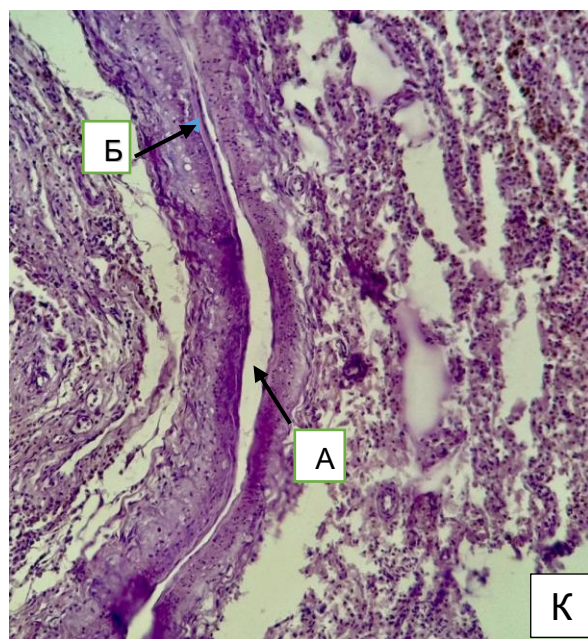


Рисунок 4.22. – Интраоперационное фото. Ё.Ж. – ТМО вскрыта дугообразно вдоль границ костного окна впереди основания черепа. По краям костного окна наложена гомеостатическая губка. Подготовка к

**основному этапу. З. – Из трансильвиевского доступа клипирован супраклиноидный сегмент внутренней сонной артерии. И. – Аневризма клипирована изогнутым фенестрированным клипсом. К. - Увеличение 40х/0,65. Окраска гематоксилин-эозином. Аневризма головного мозга. Артерия среднего калибра с эндотелием (А) и развитым мышечным слоем (Б).**

Во время проведения хирургического вмешательства применялся операционный микроскоп фирмы «Carl Zeiss 88», а также использовались аневризматические пружинные клипсы фирмы «Aescular».

На кору lobus frontalis dexter накладывались полоски фирмы «Surgicell». Произведено ушивание твёрдой мозговой оболочки с оставлением эпидурального дренажа.

Сознание у больной на следующие сутки после выполнения хирургического вмешательства ясное, признаки неврологического дефицита не наблюдаются.

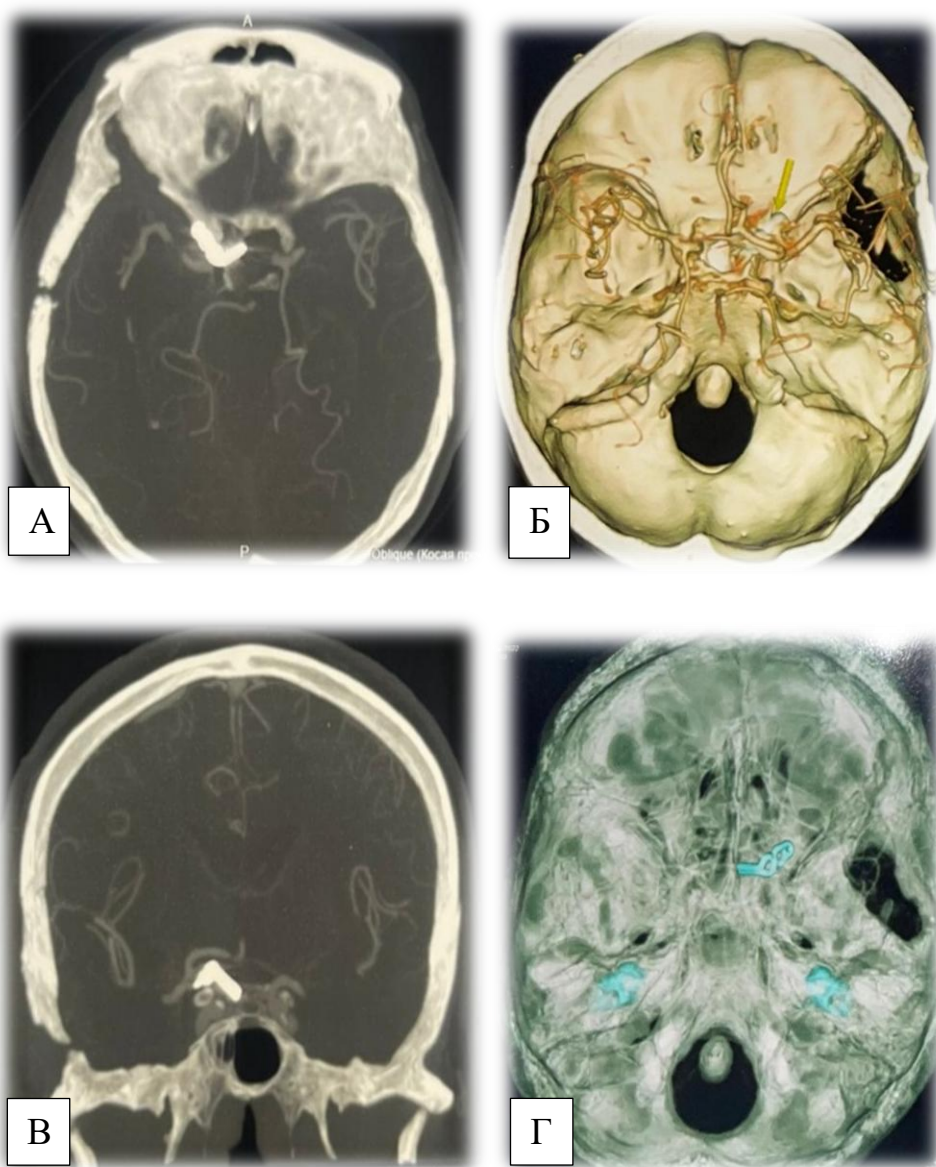
Спустя неделю после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-исследование, на котором отмечено следующее: состояние после краниотомии, наличие клипсы в области шейки аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии (рисунок 4.23).

Наблюдаются признаки воспалительных изменений в области мягкотканых структур в районе хирургического вмешательства. Признаков субарахноидального кровоизлияния нет. Признаки вторичных ишемических нарушений в головном мозгу отсутствуют.

Катамнез. При контрольном обследовании через 13 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 0.

Нативную КТ головного мозга выполняли в течение первых суток после операции. Радикальность клипирования оценивали по данным компьютерной томографической ангиографии, 3D – реконструкция сосудов головного мозга в течение первых 7 суток после операции. Исходы оценивали на 30-е сутки от начала заболевания по (mRS).

У 2 (11,1%) больных с аневризмой ВВБ использовали заднелатеральные доступы: латеральный субоксипитальный (ретросигмовидный) и расширенный латеральный. У одного пациента с дистальной аневризмой (ДА) задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) использовали расширенный ретросигмовидный ретрокондиллярный доступ в сочетании с гемиламинэктомией С1 и мониторингом V-3 сегмента позвоночной артерии. У остальных пациентов с аневризмой ЗНМА использовали латеральный субоксипитальный (ретросигмовидный) доступ.



продолжение рисунка 4. 23.

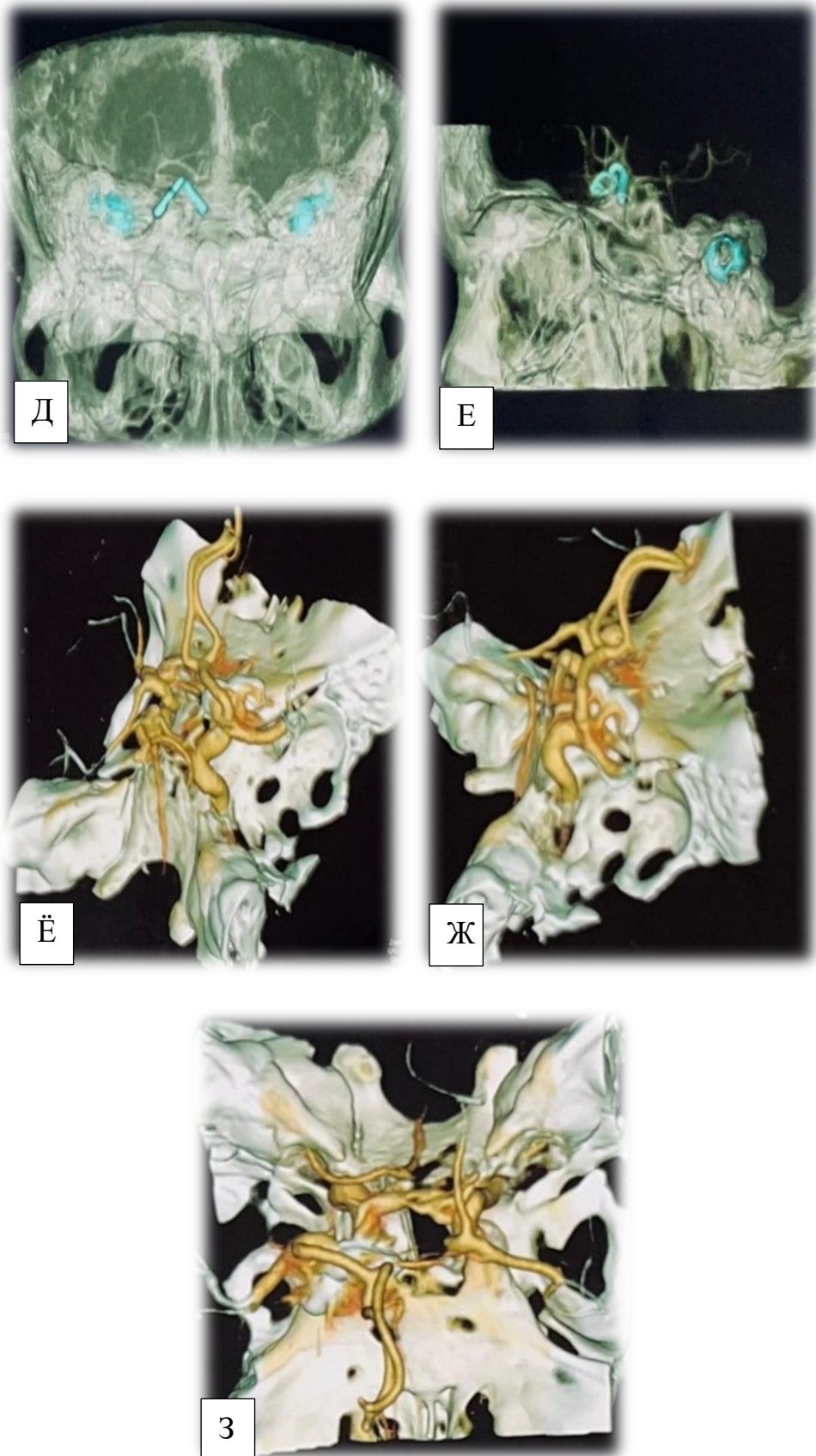


Рисунок 4.23. – МСКТ ангиография после клипирования аневризмы супраклиноидного сегмента ВСА справа. А, В - режим МIP, аксиальная и

**фронтальная проекции. Клипсы в области шейки правой внутренней сонной артерии. Построение аневризмы магистральных артерий головного мозга на основании методов: Б – 3D – КТА после клипирования, указано стрелкой. Г, Д, Е – 3D компьютерно-томографическая ангиография аксиальная, фронтальная и сагитальная проекции аневризмы, клипирована. Компьютерная томографическая ангиография, 3D – реконструкция Ё, Ж, З - тотальное выключение аневризмы**

Заднелатеральные доступы делятся:

- латеральный субоксипитальный (ретросигмовидный);
- расширенный латеральный;

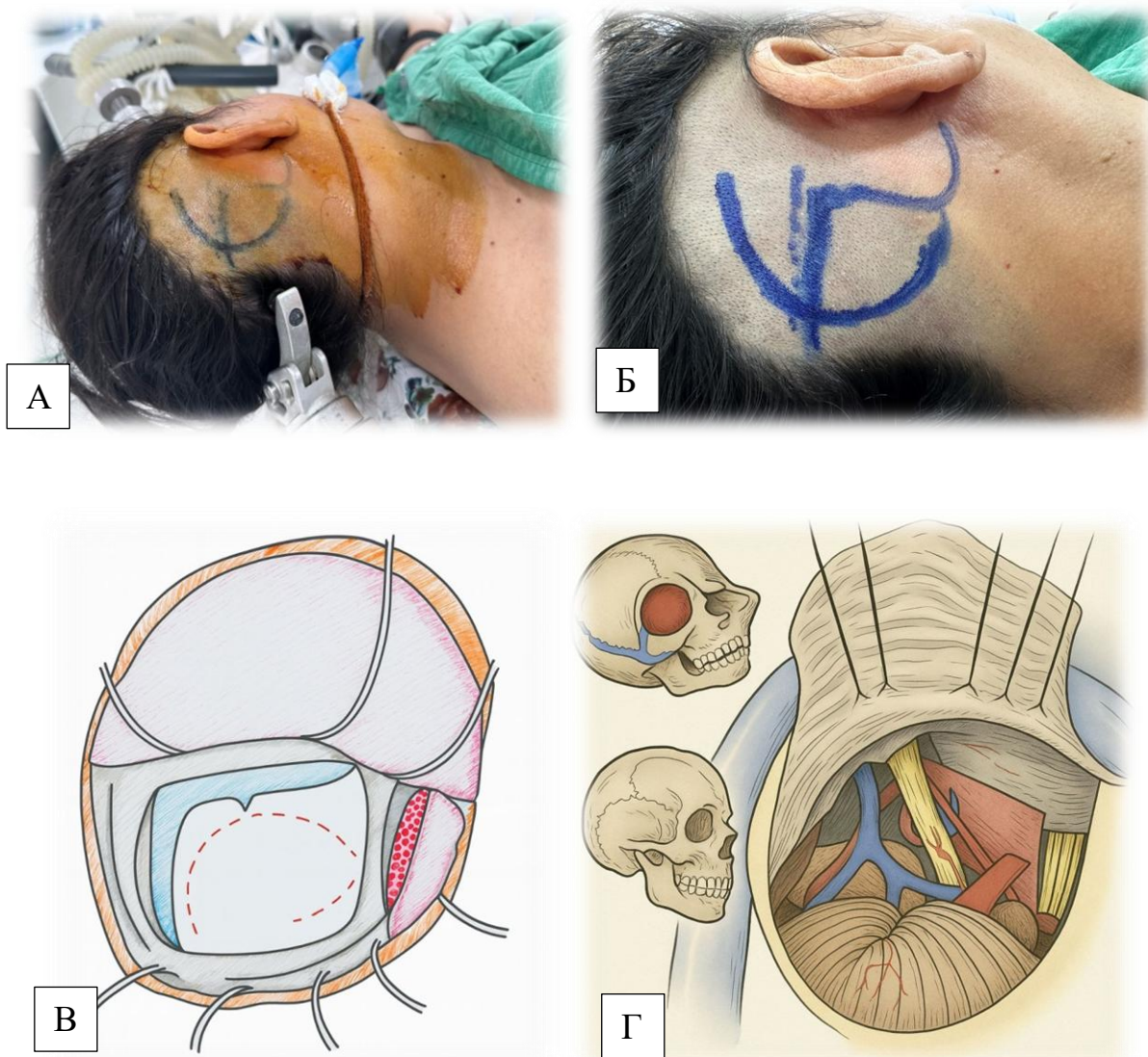
Показания: ретросигмовидный субоксипитальный доступ традиционно применяется при расположении патологического субстрата в мостомозжечковом углу, где проходят V-XI черепные нервы. В области сосудистой нейрохирургии данный подход обоснован при аневризмах позвоночной артерии с высокой локализацией в зоне устья задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА), при аневризмах проксимальных сегментов ЗНМА, а также при аневризмах базилярной артерии (БА) в области устья передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА) [285, 247, 213].

Выполнение доступа возможно при положении пациента сидя, на боку или на спине. В нашей практике в большинстве наблюдений применялось положение на спине с размещением подушки в области плеча. Укладка подушки в плечевую зону при положении на спине обеспечивает удобство работы хирурга и не создаёт помех при использовании микроскопа. Голову пациента поворачивают на 90° в контралатеральном направлении (Рисунок 4.24.А.Б). Криволинейный разрез кожи протяжённостью 8-10 см проходит через астрион, начинаясь на 2,5-3 см выше верхней выйной линии и заканчиваясь позади верхушки сосцевидного отростка (Рисунок 4.24.Б).

Краниотомия/краниоэктомия. Фрезевое отверстие формируется в проекции астриона, что на внутренней поверхности основания черепа соответствует месту перехода поперечного синуса в сигмовидный. Трепанация может выполняться в костно-пластическом или резекционном варианте. В нашей

клинической практике применяется резекционная трепанация. Размеры трепанационного окна обычно составляют 4x4 см, при необходимости 4x6 см, что определяется характером выявленной патологии.

Вскрытие ТМО и интрадуральный подход. Рассечение ТМО производится дугообразно по границам синусов с ориентацией основания лоскута к средней линии (Рисунок 4.24.В.). Выполняется подход по основанию задней черепной ямки к большому затылочному отверстию, где осуществляется вскрытие одноименной субарахноидальной цистерны и эвакуация цереброспинальной жидкости. После достижения адекватной релаксации мозжечка через его полушарие осуществляется доступ к мостомозжечковому углу и его структурам (Рисунок 4.24.Г.).



**Рисунок 4.24. – Ретросигмовидный субокципитальный доступ: А. - Положение больного на операционном столе. Б. - Схема кожного разреза и субокципитальной краниотомии. В – Вскрытие твёрдой мозговой оболочки идёт от медиального края кости через поперечный синус, к латеральному краю краниотомии. Г.- Ретросигмовидный доступ**

В начальный период развития оперативного лечения больных с аневризмами позвоночной артерии и её ветвей применялся чаще всего основной метод доступа – срединная субокципитальная краниоэктомия [268, 143].

Первый модифицированный вариант субокципитального доступа, который впоследствии стал считаться классическим, был предложен R.C. Heros. Он привёл описание латерального субокципитального доступа, который дополнительно включал резекцию части большого отверстия и гемиламинэктомию С1-позвонка [171]. Этот подход значительно улучшил возможности хирургического доступа к аневризмам.

В дальнейшем другие учёные – V. Rohde, C. Schaller и W. Hassler – предложили усовершенствованный вариант данного метода, добавив к крайнему латеральному доступу частичную резекцию мыщелка затылочной кости [173]. Это изменение позволило обеспечить ещё более широкий и удобный доступ к аневризмам в сложных анатомических условиях.

В 2017 году P. Seoane с коллегами опубликовали описание транскондилярного доступа, используемого в лечении аневризм ЗНМА. Данный доступ не применяется при аневризмах, которые локализуются в зонах передних и латеральных медуллярных сегментов [148] (рисунок 4.24).

### **Расширенный латеральный доступ**

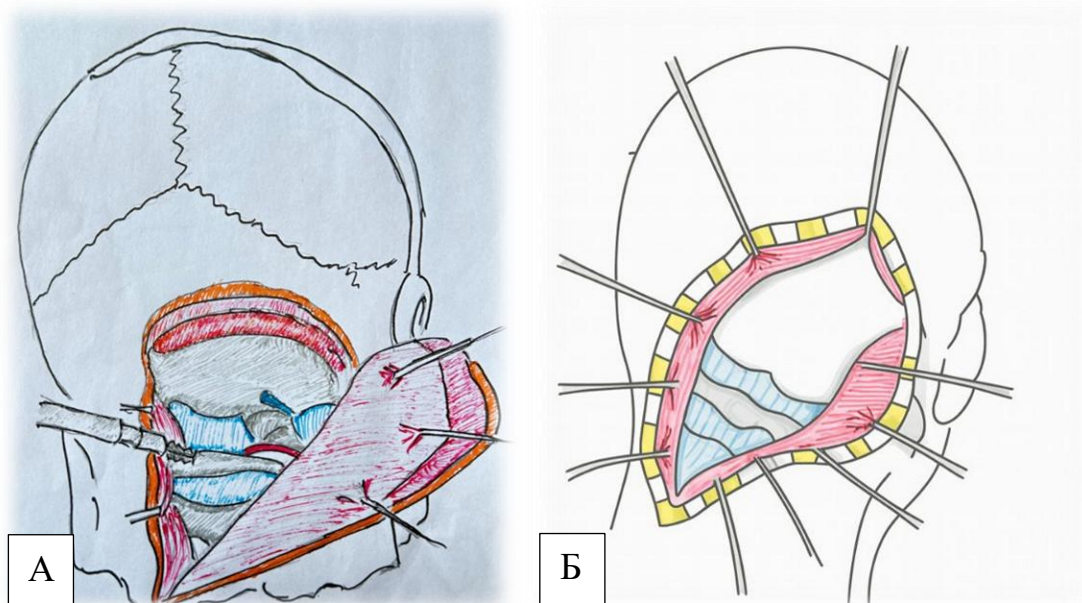
Разрез типа «хоккейной клюшки» начинается по средней линии шеи над остистым отростком позвонка С2 (рисунок. 4.25.А). Он продолжается краниально до затылочного бугра, проходит латерально вдоль верхней выйной линии до сосцевидного отростка и заканчивается внизу у верхушки сосцевидного отростка. Разрез делается чуть ниже верхней выйной линии,

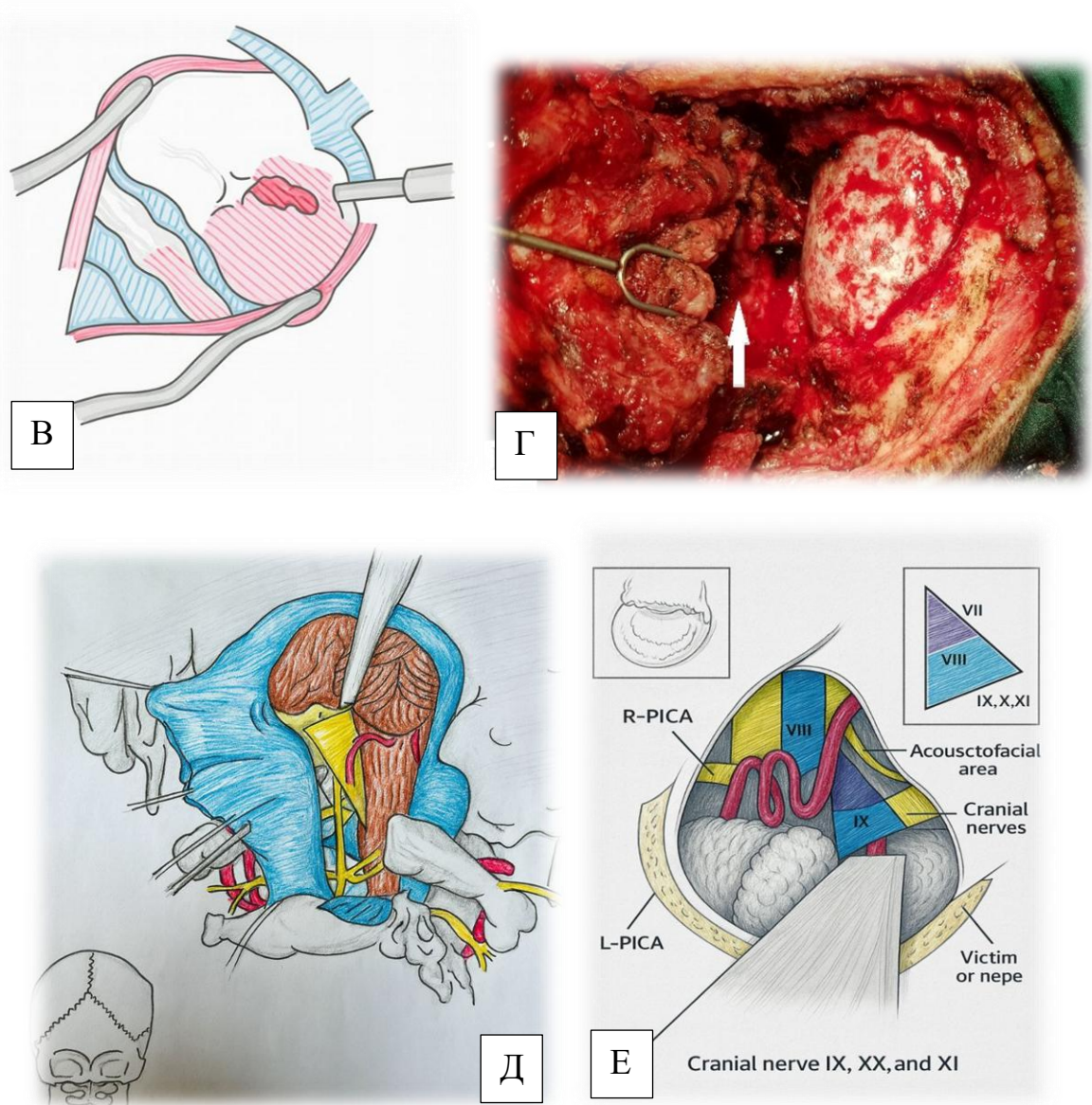
параллельно верхней выйной линии и оставляет манжету фасции шириной 1 см для прикрепления мышцы во время закрытия раны.

Ретракция мягких тканей облегчается за счёт обнажения до и вокруг остистого отростка С2 (рисунок 4.25.Б). Позвоночная артерия (ПА) идентифицируется и защищается на участке, проходящем от поперечного отверстия латеральной массы позвонка С1, через артериальную борозду дуги позвонка С1 до точки входа в твёрдую мозговую оболочку (рисунок 4.25.Г). Латеральное эпидуральное венозное сплетение может вызывать сильное кровотечение и лучше всего сохраняется при тупой диссекции.

Удаление кости состоит из трёх этапов: ламинотомия позвонка С1, латеральная затылочная краниотомия и кондилэктомия. Дополнительную кость атланта можно удалить под ПА латерально поперечного отверстия (Рисунок 4.25.В).

Отверстие можно открыть дорсально и мобилизовать артерию, но этот манёвр редко требуется при интрадуральных аневризмах. Субокципитальная краниотомия расширяется односторонне от большого затылочного отверстия по средней линии, до мышечной манжеты на уровне поперечного синуса, как можно латерально, а затем обратно к большому затылочному отверстию. Вскрытие твёрдой мозговой оболочки идёт от средней линии шеи, через поперечной синус, к латеральному краю краниотомии.





**Рисунок. 4.25. – Расширенный латеральный доступ. А.Б.В - Планирование оперативного доступа, положение больного на правом боку. Ключкообразный разрез. Г – выполнена краниоэктомия для расширенного ретросигмовидного доступа с резекцией С1 позвонка. Д - Вскрытие твёрдой мозговой оболочки идёт от средней линии шеи, через поперечной синус, к латеральному краю краниотомии. Ё – Интрадуральный подход к нижнему и среднему треугольнику**

Нижний разрез твёрдой мозговой оболочки латерально под позвонком С1 мобилизует лоскут ещё латеральнее края краниотомии (рисунок 4.25.Д). Паутинная оболочка большой цистерны сохраняется до тех пор, пока в поле

зрения не будет введён микроскоп, чтобы предотвратить попадание крови в субарахноидальное пространство (рисунок 4.25.Е).

#### **4.10. Тактика хирургического лечения при разорвавшихся аневризмах сосудов головного мозга**

Целью настоящей главы является обобщение опыта ГУ НМЦ «Шифобахш» последних лет в отношении выбора тактики и методов хирургического лечения пациентов с церебральными аневризмами в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Проведён анализ диагностических и лечебных данных более 100 больных с патологией церебральных сосудов, получавших лечение в нейрохирургическом отделении. Хирургическое лечение выполнено 36 пациентам с аневризмами головного мозга, эвакуация гематомы и дренирование ВЖК осуществлены в течение 30 дней и более после САК. У части больных (20%) операция проведена в течение 10 дней после САК. Эндovasкулярное лечение применено лишь у 2 (5%) пациентов. Послеоперационная летальность достигла 5%, неблагоприятные исходы зарегистрированы в 10% наблюдений. По классификации Хант-Хесс распределение больных было следующим: I-II стадия – 12 (33,3%) пациентов, III стадия – 6 (16,6%) больных и IV-V стадия – 11 (30,5%) пациентов, которым оперативное вмешательство не выполнялось. Главным показанием к хирургическому лечению в остром периоде кровоизлияния служило развитие напряжения мозгового вещества, которое в группе больных со сложными аневризмами ВСА отмечалось в 33,3% случаев.

Отмечено повреждение венозных сосудов, что в конечном итоге оказывало влияние на частоту развития венозных ишемических осложнений и тракционных ВМГ, ВЖК. Наличие отёка затрудняло выделение сильвиевой щели. Необходимо подчеркнуть, что у больных, оперированных вне острой стадии САК, а также у пациентов с неразорвавшимися аневризмами повторные хирургические вмешательства по поводу послеоперационных ВМГ не потребовались.

В исследовании было доказано, что большую вероятность плохого исхода имели пациенты, оперированные в течение первых суток с момента САК, находившиеся на момент операции в тяжёлом состоянии (Hunt –Hess III-IV), старше 50 лет, имеющие тяжёлую сопутствующую патологию, с наличием гематом и вентрикулярных кровоизлияний, ангиоспазм, ишемии и отёка головного мозга. Наиболее частой причиной смерти оперированных больных являлся отёк и дислокации головного мозга вследствие ангиоспазма и ишемии.

Среди 36 пациентов оперативное вмешательство было проведено в холодном периоде у 28 (77,7%) пациентов, отсрочена у 6 (16,6%) пациентов. Первые трое суток оперированы 2 (5,5%) пациента. У больных с III-IV стадиями по Hunt –Hess, у которых наблюдался выраженный ангиоспазм и применялась выжидательная тактика до его регресса, летальность от повторных кровоизлияний была 20% случаев, что превышало общий показатель смертности от проведённого хирургического лечения.

Результатом исследования стало определение принципов дифференцированного отбора больных для операций с учётом реального оснащения нашего центра, накопленного нашего опыта, допускающего возможность отказа от операции у крайне тяжёлых пациентов и отсрочки времени операции у больных, относящихся к III-IV стадиям по Hunt–Hess с нарастающим ангиоспазмом в период с 3 по 7 сутки после разрыв аневризмы.

Главными факторами, влияющими на выбор времени и метода выключения аневризмы, остаются тяжесть состояния больных и анатомо-морфологические особенности аневризмы.

Из 9 (25%) пациентов, которые при поступлении в остром периоде кровоизлияния получили консервативное лечение, от предложенной операции отказались 5 пациентов в связи с повторным кровоизлиянием скончались. Двум пациентам проводили консервативное лечение с целью стабилизации состояния и возможности оперативного выключения аневризмы в отсроченном периоде, также скончались от повторных кровоизлияний.

При выборе метода хирургического вмешательства, при разрыве аневризмы следует помнить о неэффективности проведения консервативного лечения ввиду большой вероятности возникновения повторных разрывов и развития необратимых осложнений. Представляем клиническую ситуацию.

### **Клиническое наблюдение**

Пациентка Ж Н., 32 года, головные боли начали беспокоить последние 5 лет. Примерно за 5 дней до обращения во время физической нагрузки почувствовала внезапно интенсивную диффузную головную боль по типу «удара» по голове, появление головокружения, также отмечалась тошнота с рвотой, впоследствии наступила кратковременная потеря сознания. Пациентка первично не обратилась за медицинской помощью. При нарастании симптоматики пациентка ночью доставлена в ЦРБ бригадой «скорой медицинской помощи». Ввиду тяжести состояния, пациентка была госпитализирована в реанимационную палату неврологического отделения.

Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациентки тяжёлое. Кожные покровы без патологических изменений. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 20 в минуту, ЧСС – 88 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 120/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Наблюдаются расстройства функций тазовых органов, отмечается самопроизвольное мочеиспускание.

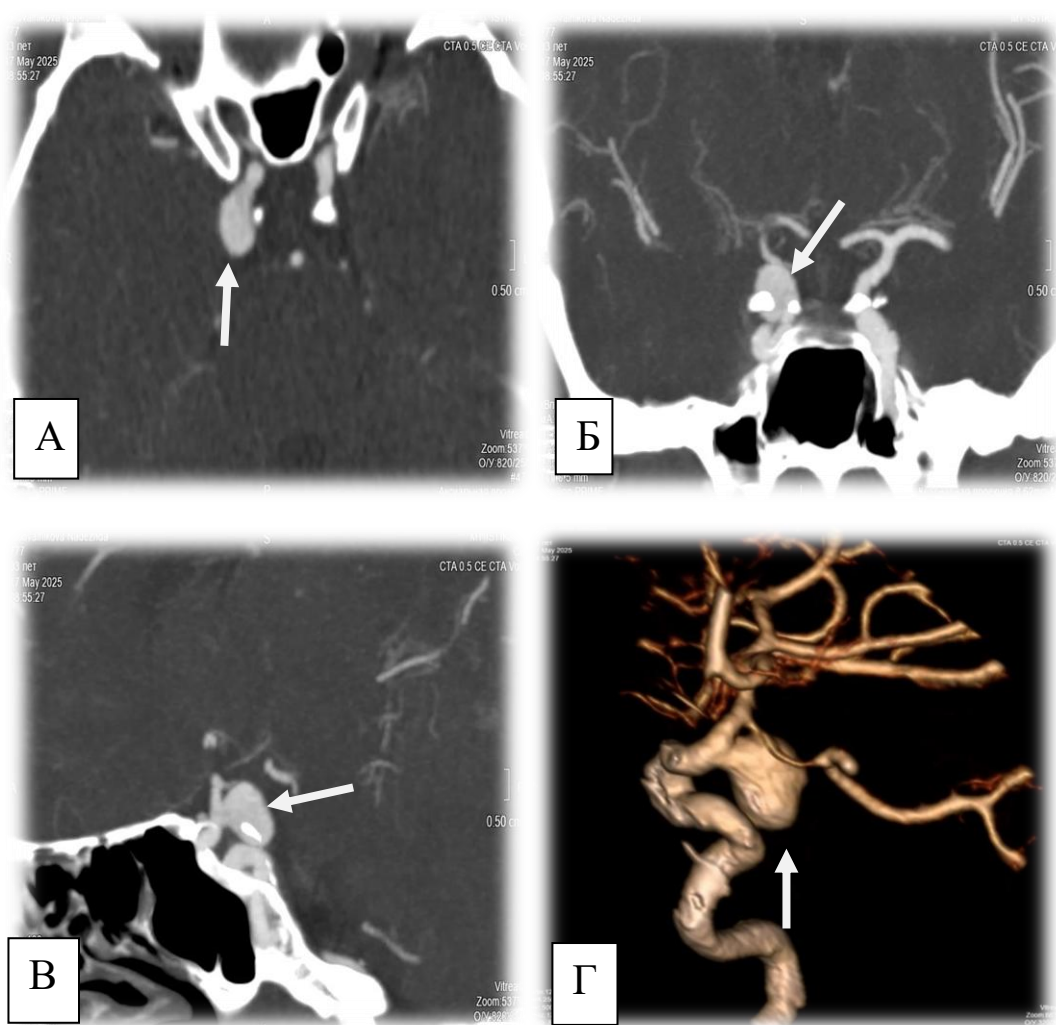
Результаты оценки состояния неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) составляет 13 баллов, пациентка даёт ответы на задаваемые вопросы. Поведение адекватное. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакции живые. Лицо без асимметрии. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон равные. Балльная оценка мышечной силы на конечностях составляет 5 баллов. Состояние рефлексов без патологии.

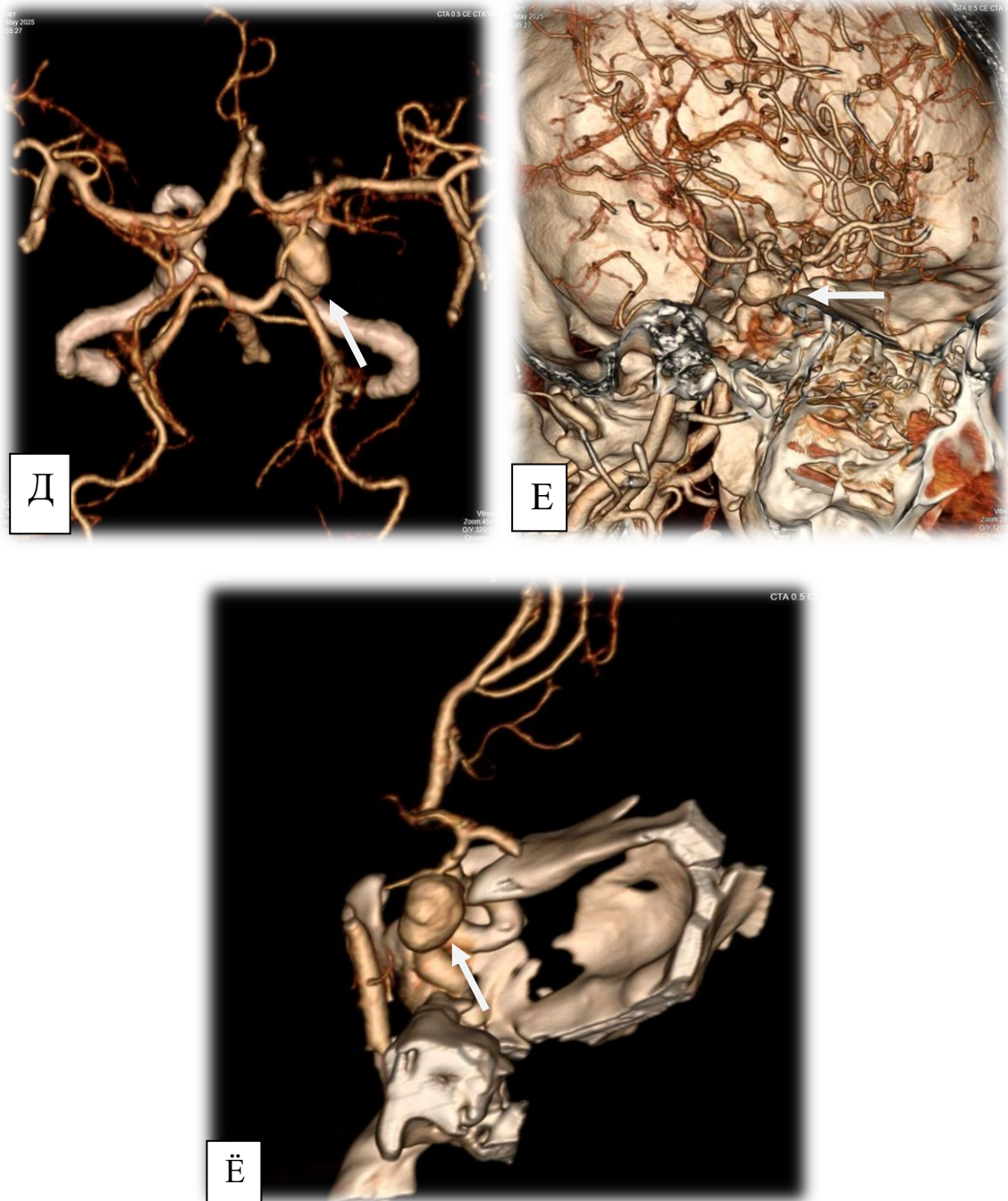
Наблюдаются выраженные общемозговые симптомы, отмечается ригидность затылочных мышц.

Больной было произведено МСКТ-исследование головного мозга, в ходе которого было установлено наличие выраженного базального субарахноидального кровоизлияния.

На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования выставлен диагноз: разрыв интракраниальных АА. САК (Hunt-Hess (H-H) II, Fisher II).

Данные МСКТ – ангиографии сосудов головного мозга, выявлена большая АА в области супраклиноидного участка правой внутренней сонной артерии: размеры мешка аневризмы составляют 38x29 мм, с шейчной шириной в 3,8 мм, локализация на уровне устья задней соединительной артерии, мешок аневризмы по отношению к шейке обращён назад, вниз и латерально (рисунок 4.26).



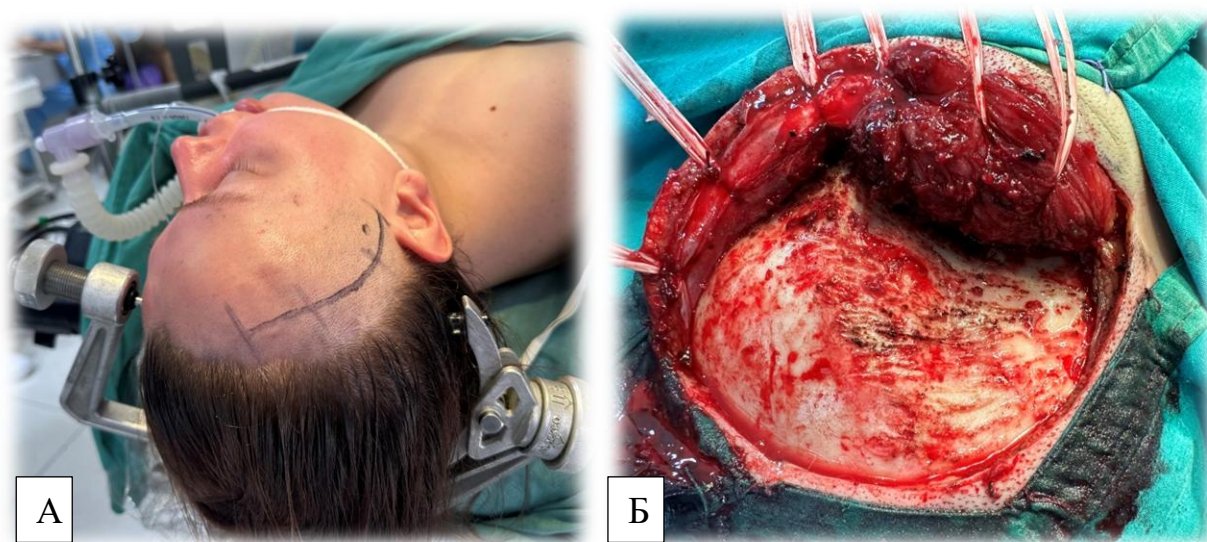


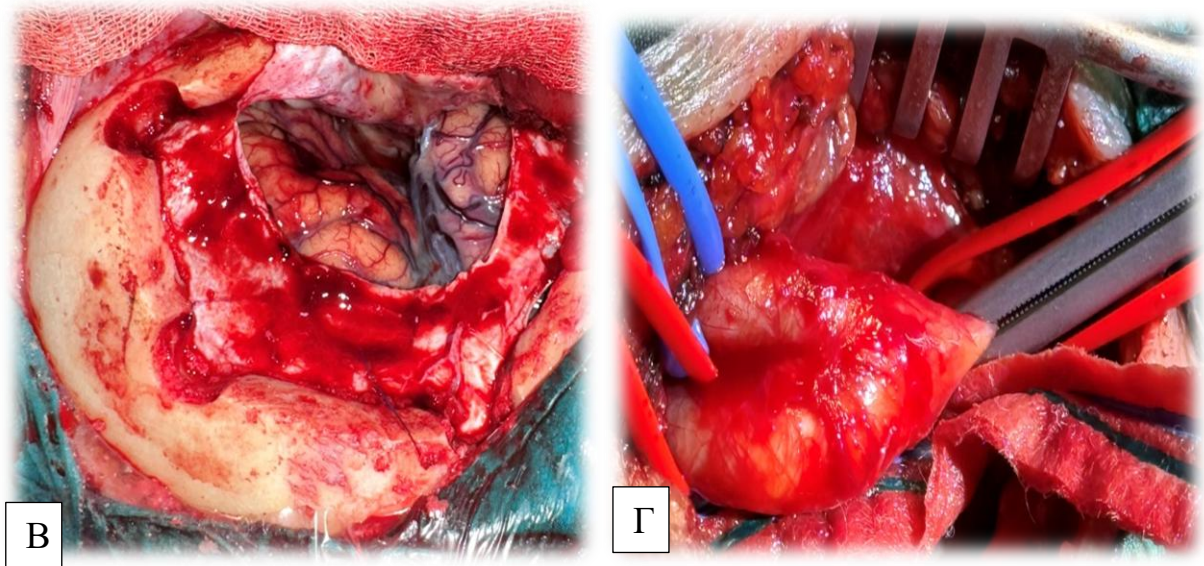
**Рисунок 4.26. – Построение аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА. А, Б, В – МСКТА – компьютерная ангиография аксиальный, фронтальный и сагитальный срезы, 3-х мерная реконструкция: на фоне костей выявлена гигантская аневризма супраклиноидного сегмента правой ВСА. Г.Д – 3D – КТ – АГ определяется гигантских размеров аневризма ВСА переднелатерального расположения. Е - КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей. Ё – 3D-КТ - АГ реконструкция аневризмы супраклиноидного сегмента правой ВСА (белые стрелки – аневризма)**

Учитывая гигантские размеры аневризмы ВСА, с целью профилактики повторного разрыва пациентке было показано экстренно проведение оперативного вмешательства.

Особенности операционной техники. Под эндотрахеальным наркозом в положении пациентки на операционном столе лёжа на спине из линейного разреза кожи вдоль грудино-ключичной мышцы справа выделены и взяты на держалки ВСА и НСА справа (рисунок 4.27.Г). Далее с целью облегчения операционного доступа произведена ротация головы пациентки в правую сторону на 15°. Затем выполнена обработка операционного поля и его отграничение, голова пациентки фиксирована с использованием скобы Мейфилда-Киса.

Из полуовального разреза кожи в правой лобно-височной области произведена краниотомия свободным костным лоскутом с дополнительной резекцией гребня крыловидной кости (рисунок 4.27.А.Б).





**Рисунок 4.27. - Птериональный доступ: А. – Положение больной на операционном столе, схема кожного разреза. Б. – варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут. В. краниотомия с помощью пилы Джигли, вид после удаления костного лоскута. ТМО вскрыта дугообразно вдоль границ костного окна впереди основания черепа. Г – Временное пережатие, проксимальный контроль шейного сегмента ВСА, взяты на держалки ВСА и НСА. Подготовка к основному этапу**

Из экстрадурального подхода проведена передняя клиноидэктомия. Твёрдая мозговая оболочка (ТМО) была напряжена, она вскрыта полуовальным разрезом и отведена в сторону основания. Осуществлён трансильвиевый доступ. В сальвиевой щели аспирированы свежие сгустки крови (Рисунок 4.27.В.). После чего осуществлён доступ к правому зрительному нерву, вскрыты хиазмальная и каротидная цистерна и далее произведена диссекция ВСА до бифуркации с одновременным удалением сгустков крови из цистерн.

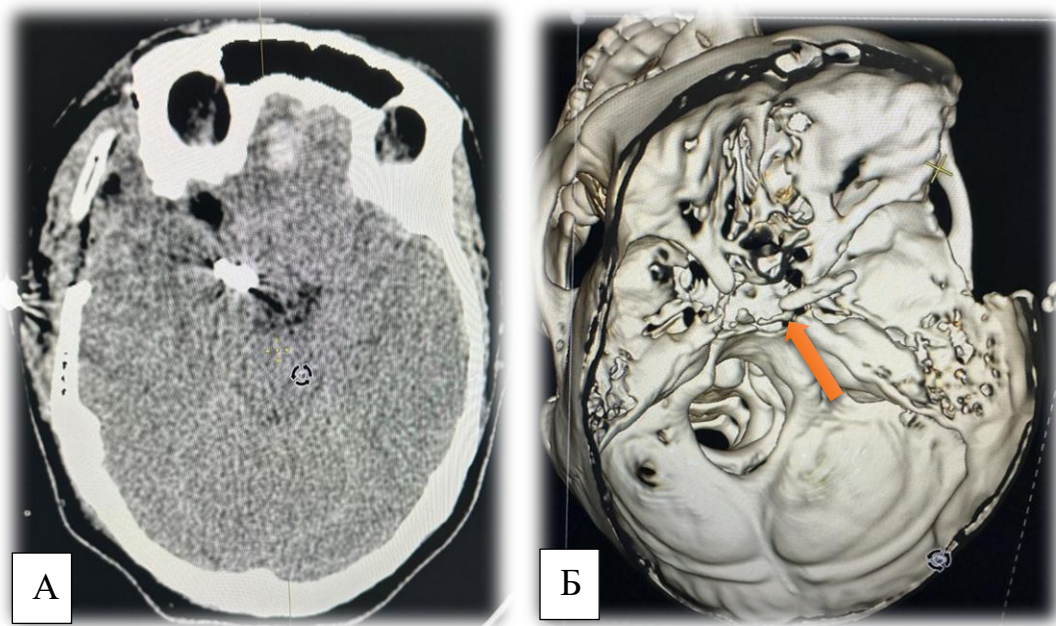
Выявлена мешотчатая аневризма размерами чуть более 40 мм с широкой шейкой и ЗСА, исходившей из пришеечной части. Отмечается хорошая пульсация её мешка, который плотно припаян к ТМО, его основание и большая часть купола расположены под основанием черепа, что затрудняет визуализировать шейку аневризмы. Выявлена правая ВСА и часть стенки аневризмы супраклиноидного отдела. В условиях временного клипирования

(БК) ВСА на шее и проксимальных отделов ВСА, интракраниально произведено выделение купола аневризмы. Аневризма имела латеральное расположение. При первом же прикосновении начался разрыв аневризмы, выраженное интраоперационное кровотечение, происходил отёк головного мозга. В условиях кровотечения удалось выделить большую часть купола аневризмы, отделить их с латеральной стороны от основания черепа и провести клипирование изогнутой вне плоскости титановой клипсой Aescular. Кровотечение остановлено. Клипирование проведено через купол. Время треппинга ВСА - 7 мин, отмечен хороший переток, что подтверждено при контактной доплерографии. После остановки кровотечения была проведена ревизия аневризмы и положения баншей клипсы. При этом было отмечено, что остаётся значительная резидуальная часть шейки, а часть купола была напряжена. Произведено клипирование резидуальной части шейки 1 прямым титановым клипсом (Aescular). После наложения клипсы на шейку аневризмы в куполе отмечено уменьшение кровотечения. Из-за большого размера купола наложен ещё один прямой стандартный клипс. Итоговый вариант клипирования – множественные (три клипсы). По данным контактной доплерографии отмечено, что правая ВСА хорошо проходима. После завершения операции отмечается выбухание мозга. Гемостаз. Проведена пластика ТМО с помощью апоневроза, взятого из раны. В связи с постоперационным отёком мозга, костный лоскут не уложен на место. Швы на мягкие ткани. Асептическая повязка. Послойное ушивание раны на шее. Кожные титановые швы. Асептическая повязки. Во время проведения хирургического вмешательства применялся микрохирургический инструментарий и операционный микроскоп «Carl Zeiss 88».

Сознание у больной на следующие сутки после выполнения хирургического вмешательства ясное, признаки неврологического дефицита не наблюдаются.

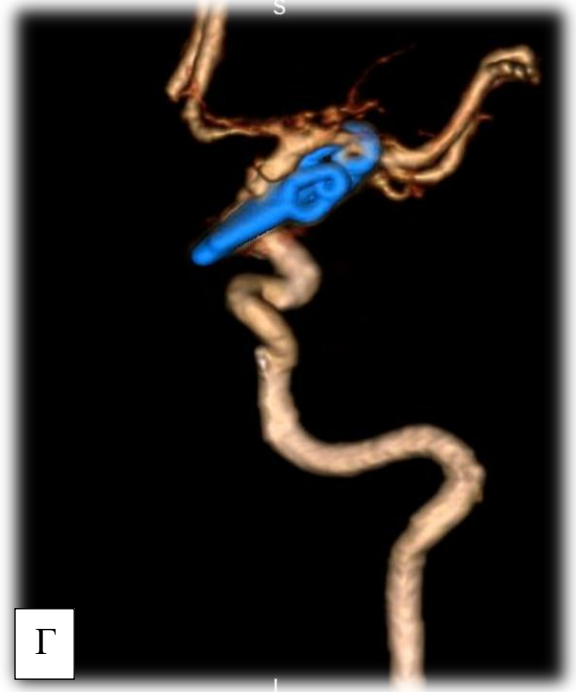
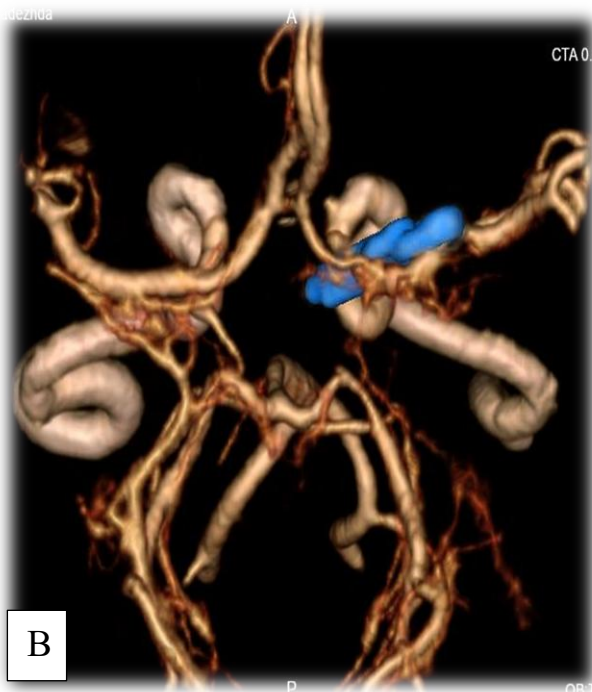
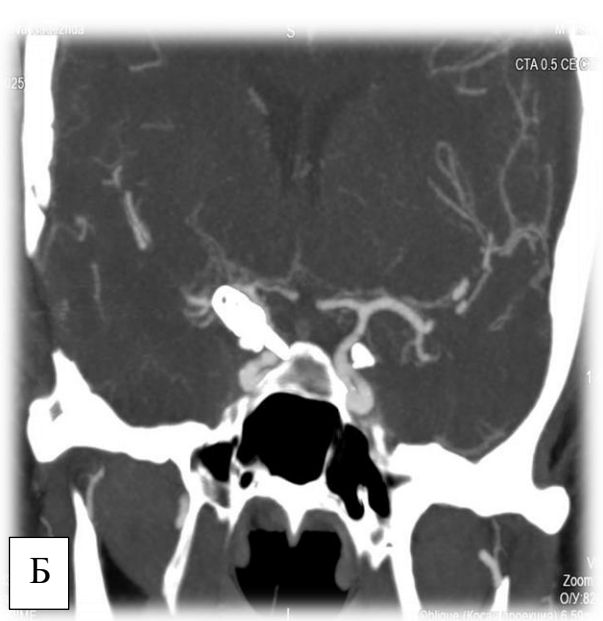
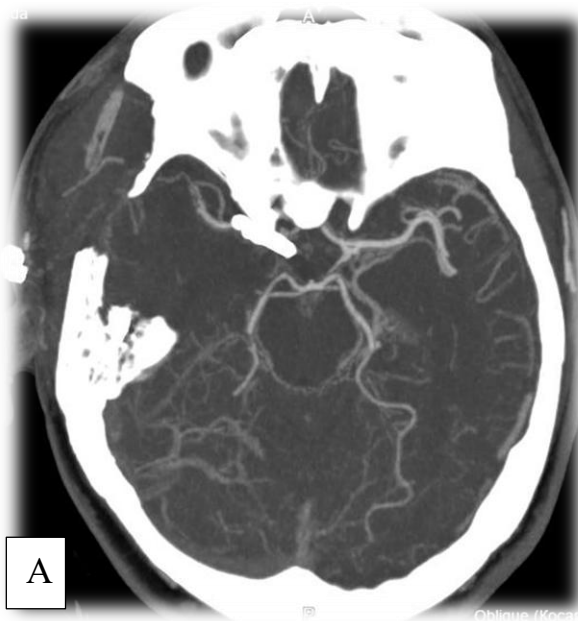
На вторые сутки после хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-исследование, на котором отмечено следующее: состояние

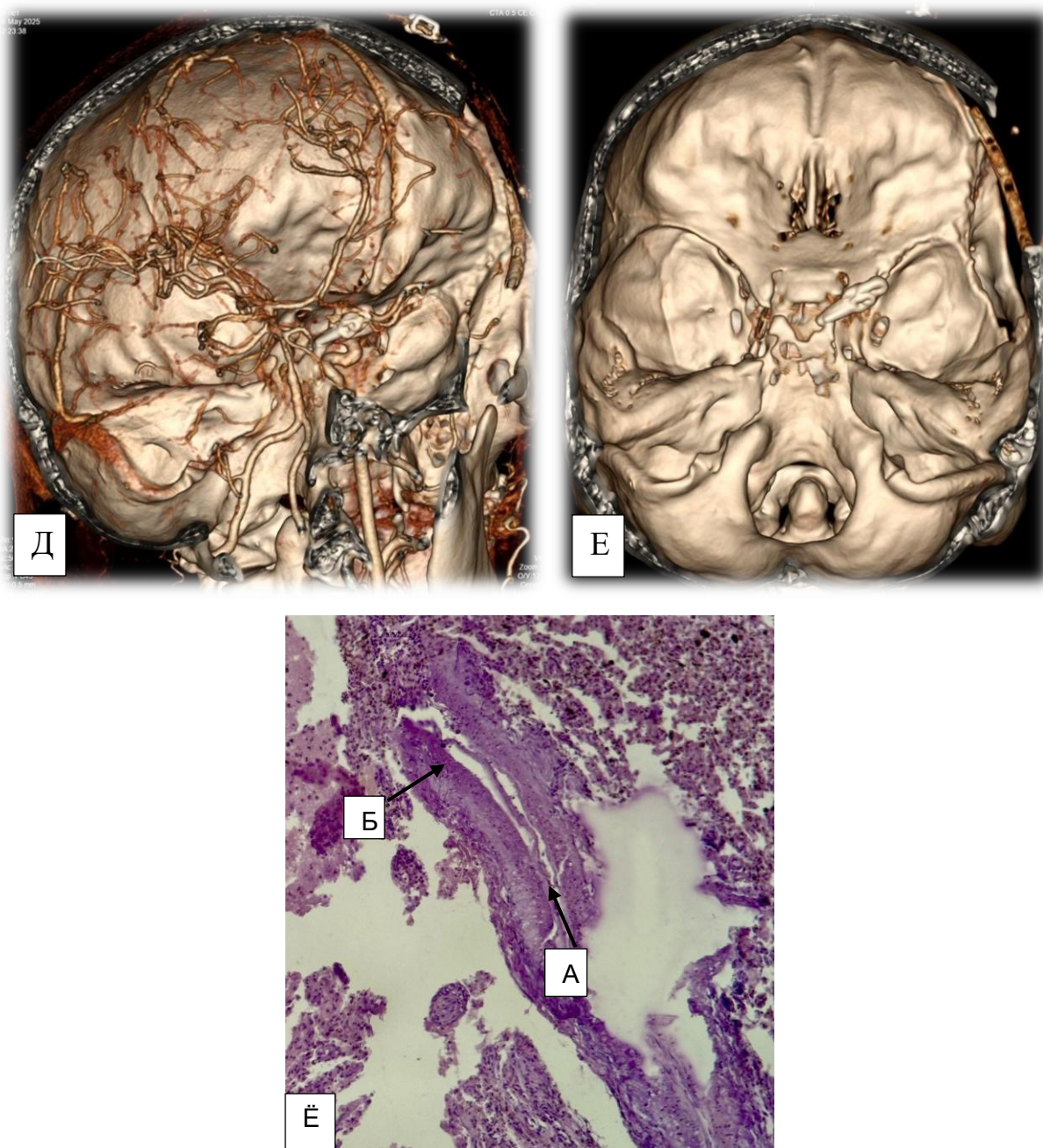
после трепанационной краниэктомии, имеется локальный постоперационный отёк. На костном 3-D режиме видны три клипсы (рисунок 4.28.А.Б.).



**Рисунок 4.28. - Контрольное КТ – исследование, вторые сутки после проведения хирургического вмешательства. А – аксиальный срез, в послеоперационной зоне отмечается ишемия лобной доли головного мозга, очаги кровоизлияния. Видны артефакты от клипсов. Б – КТ – 3D реконструкция костного режима клипс – указаны красными стрелками**

Спустя неделю после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-ангиографическое исследование, на котором отмечено следующее: состояние после краниотомии, наличие клипсов в области шейки аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии. Наблюдаются признаки воспалительных изменений в области мягкотканых структур в зоне хирургического вмешательства. Признаков субарахноидального кровоизлияния нет. Признаки вторичных ишемических нарушений в головном мозге отсутствуют (рисунок 4.29).





**Рисунок 4.29. – МСКТ ангиография после клипирования аневризмы супраклиноидного сегмента ВСА справа. А. В. - аксиальный, фронтальный срезы, 3-хмерная реконструкция на фоне костей, клипсы в области шейки в правой внутренней сонной артерии. В.Г – КТ – АГ – 3D – реконструкция, прямой и боковой проекции, радикальное выключение аневризмы. Д, Е – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, боковая и прямая проекция, тотальное выключение аневризмы. Ё - Увеличение 40x/0,65. Окраска гематоксилин-эозином. Аневризма головного мозга. Артерия среднего калибра с эндотелием (А) и развитым мышечным слоем (Б).**

Катамнез. При контрольном обследовании через 13 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 0.

Нативную КТ головного мозга выполняли в течение первых суток после операции. Радикальность клипирования оценивали по данным компьютерной томографической ангиографии, 3D – реконструкция сосудов головного мозга в течение первых 7 сутки после операции. Исходы оценивали на 30-е сутки от начала заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (mRS).

Мы считаем, что выполнение открытых микрохирургических вмешательств является целесообразным и позволяет отключить артериальные аневризмы из общего кровотока, снизить вероятность возникновения осложнений, что способствует улучшению функциональных исходов для больного, свидетельством чему являются результаты наших исследований, и публикации зарубежных авторов.

Согласно литературным данным, субарахноидальное кровоизлияние, возникающее вследствие разрыва АА, приводит к серьёзным последствиями, таким как инвалидность и высокий уровень смертности даже среди прооперированных больных. Это подчёркивает важность правильного выбора лечебной тактики, учитывая высокие риски и сложность клинических ситуации [252, 288].

#### **4.11. Результаты хирургического лечения**

Хирургическое лечение аневризм методом клипирования шейки выполнено во всех 18 наблюдениях. Простое одиночное клипирование осуществлено 9 (50%) больным, простое множественное клипирование – 5 (27,8%) пациентам. Сложное одиночное клипирование применено у 2 (11,1%) больных.

У 2 (11,1%) пациентов с супраклиноидными аневризмами ВСА проведено сложное клипирование.

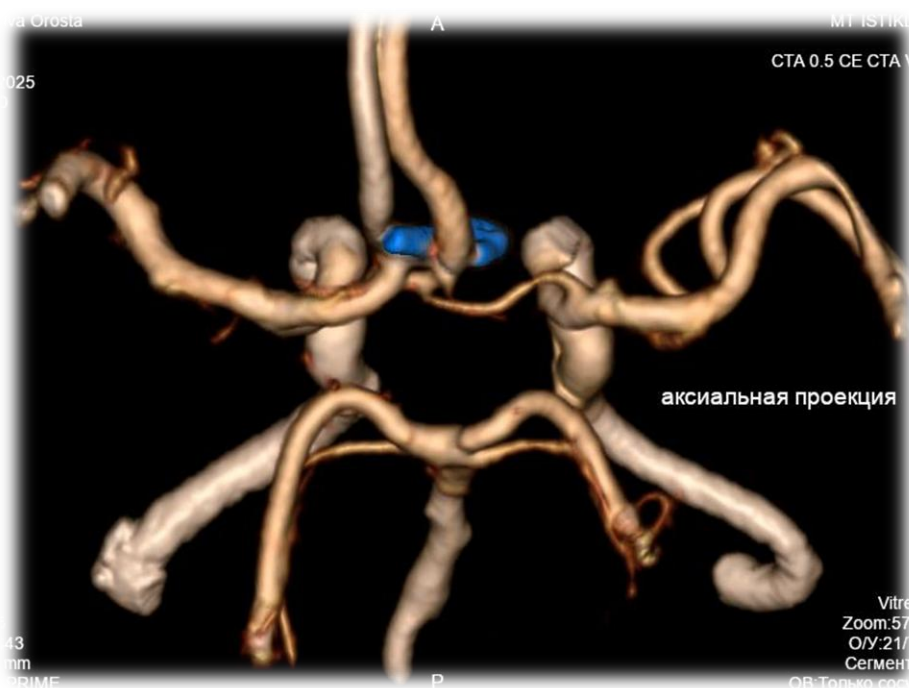
Виды микрохирургических вмешательств, выполненных в группах простых, сложных нетромбированных и частично тромбированных аневризм в зависимости от их топографии, представлены в таблице 4.4.

**Таблица 4.4. - Микрохирургическая тактика при аневризмах разных типов по локализации**

Локализация	Простое клипирование		Сложное клипирование		Всего n (%)
	одиночное n (%)	множественное n (%)	одиночное n (%)	множественное n (%)	
BCA	2 (33,3%)	3 (50,0%)	0 (0,0%)	1 (16,7%)	6 (33,3%)
СМА	3 (60,0%)	1 (20,0%)	0 (0,0%)	1 (20,0%)	5 (27,8%)
ПСА	4 (80,0%)	1 (20,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	5 (27,8%)
ЗНМА	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)	0 (0,0%)	2 (11,1%)
Всего n (%)	9 (50,0%)	5 (27,8%)	2 (11,1%)	2 (11,1%)	18 (100%)
p-value	0,047	0,224	0,001	0,645	

Примечание: p – статистическая значимость различий частоты данного типа операции между локализациями аневризм ( $\chi^2$  Пирсона / точный тест Фишера при малых ожидаемых частотах)

Простое одиночное клипирование выполнено у 4 (22,2%) пациентов с аневризмой ПМА-ПСА, у 3 (16,6%) с СМА и у 2 (11,1%) с ВСА. В большинстве случаев использованы стандартные прямые клипсы (n=10, 55,5%). Чуть реже (n=5, 27,7%) применены изогнутые вне плоскости клипсы. В 3 (16,6%) случаях использованы изогнутые в плоскости (по ребру) стандартные клипсы (рисунок (4.30)).

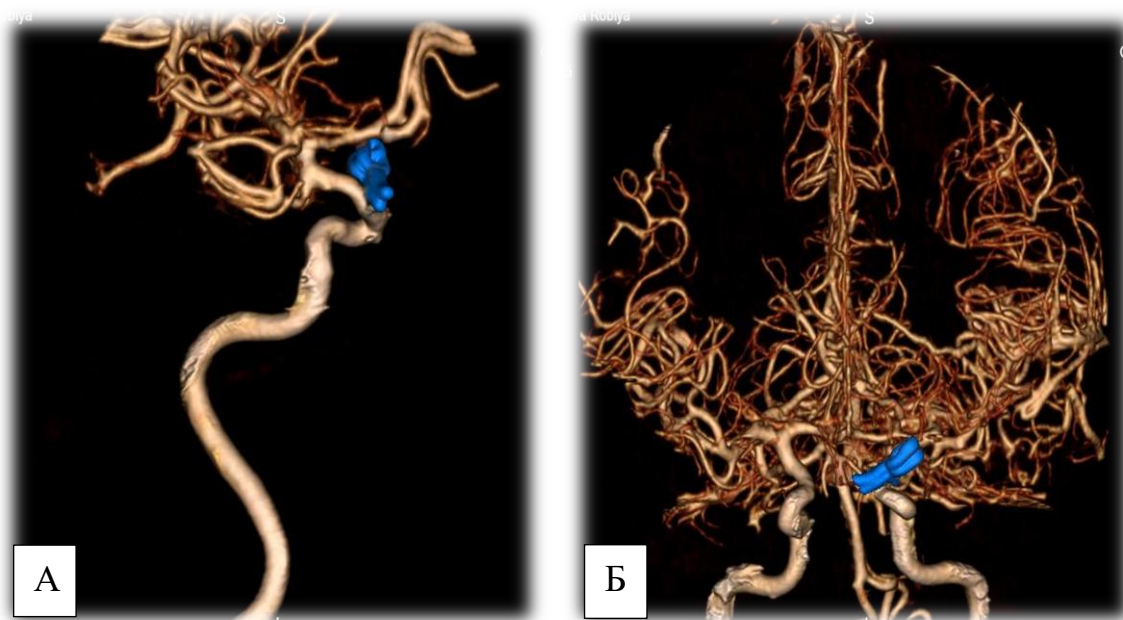


**Рисунок 4.30. - МСКТ ангиографическое послеоперационное исследование с 3D – реконструкцией. Простое одиночное клипирование аневризмы ПМА-ПСА (1 - титановый миниклипс стандартный прямой)**

Относительно чаще (50,0%) простое одиночное клипирование применялось при аневризмах ПСА.

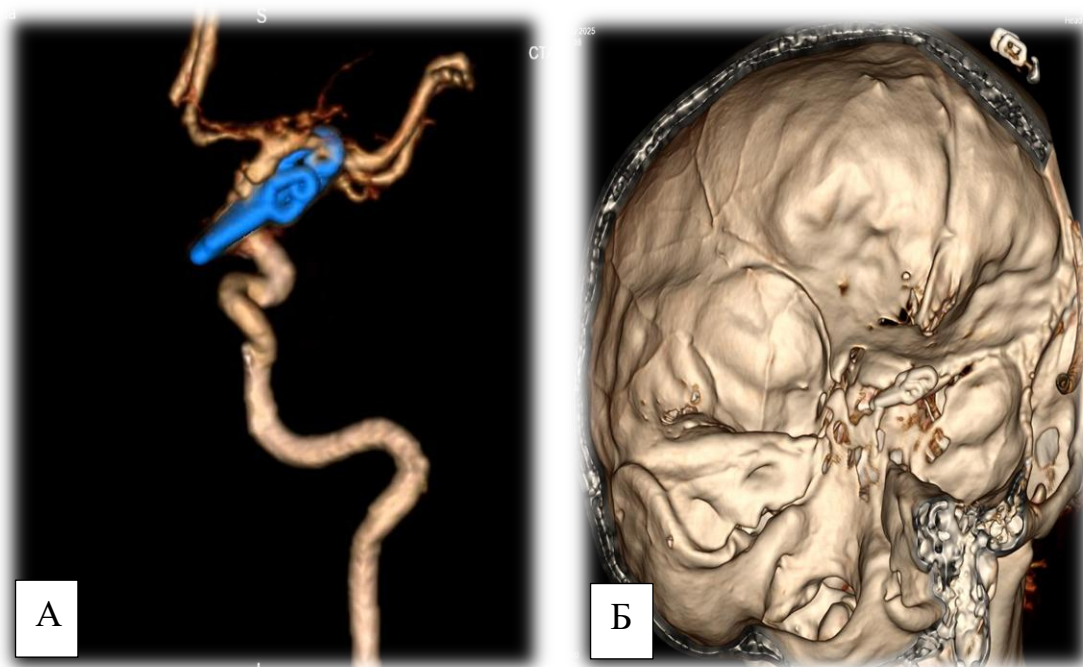
Простое множественное клипирование осуществлено 5 (27,7%) больным. Число установленных клипсов достигло 111 и варьировало от 2 до 3 в зависимости от клинической ситуации, медиана составила 2. Прямые стандартные клипсы при простом множественном клипировании применялись наиболее часто (n=4; 10%) (рисунок 4.31).

Размеры аневризм находились в диапазоне от 5 до 30 мм, средний размер составил  $13,3 \pm 4,2$  мм, медиана равнялась 17. Среди 7 пациентов с гигантскими аневризмами клипирование одной клипсой удалось выполнить лишь в одном наблюдении, при этом шейка аневризмы не содержала атеросклеротических бляшек.



**Рисунок 4.31. – КТ – АГ – 3D – реконструкция боковой и прямой проекции, радикальное выключение аневризмы. Простое множественное клипирование аневризмы офтальмического сегмента ВСА (2 – титановые миниклипсы, первая изогнутая по плоскости ребра и по плоскости, вторая стандартная прямая)**

У большинства пациентов (n=4; 22,2%) при простом множественном клипировании последующие клипсы соответствовали первой (рисунок 4.32).

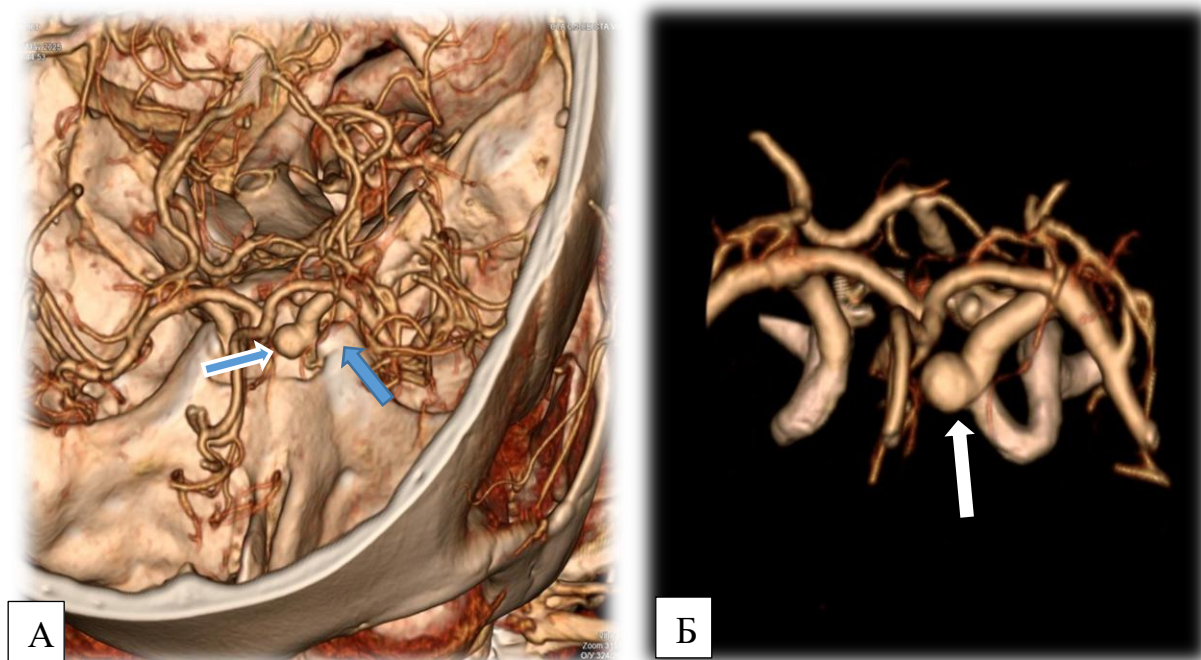


**Рисунок 4.32. – АГ – 3D – реконструкция боковой проекции, радикальное выключение аневризмы. Б. - КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, боковая проекция. Простое множественное клипирование, последующие клипсы соответствовали первой (3 – клипсы стандартные прямые)**

Установка двух одинаковых клипс на шейку аневризмы у 4 пациентов сделана для надёжности. Такое клипирование представлено в следующем клиническом наблюдении.

#### **Клиническое наблюдение.**

Пациентка Ж Р., 45 лет. Пульсирующие головные боли беспокоят последние 10 лет. Неоднократно получала консервативное лечение, без эффекта. По направлению невролога с места жительства проведена неоднократно МРТ головного мозга, в ходе которой не установлен диагноз. При нарастании симптоматики пациентке провели компьютерную томографическую ангиографию, 3D – реконструкция, при которой выявлено мешотчатая аневризма офтальмического сегмента ВСА (рисунок 4.33).



**Рисунок 4.33. - Компьютерная томографическая ангиография. 3D – реконструкция, стандартная цветная схема. А – в режиме DECT с удалением костей, вид сверху, выявлено мешотчатая аневризма офтальмического сегмента ВСА. Соотношения костных и сосудистых структур позволяет предположить, что для микрохирургического клипирования аневризмы не будет необходимо удаление переднего наклонённого отростка. Б – КТ – АГ 3D – реконструкция вид спереди, аневризма расположена спереди и латерально. Белые стрелки – аневризма, синяя стрелка – передний наклонённый отросток**

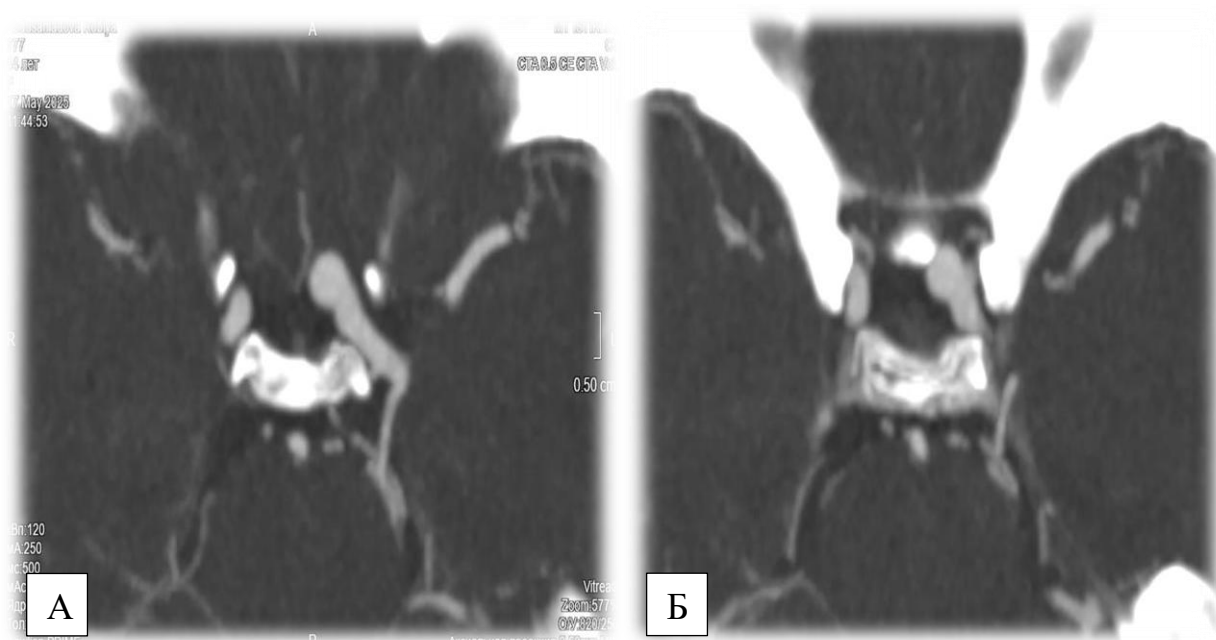
Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациентки средней тяжести. Кожные покровы без патологических изменений. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 20 в минуту, ЧСС – 80 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 120/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Наблюдаются расстройства функций тазовых органов, отмечается самопроизвольное мочеиспускание.

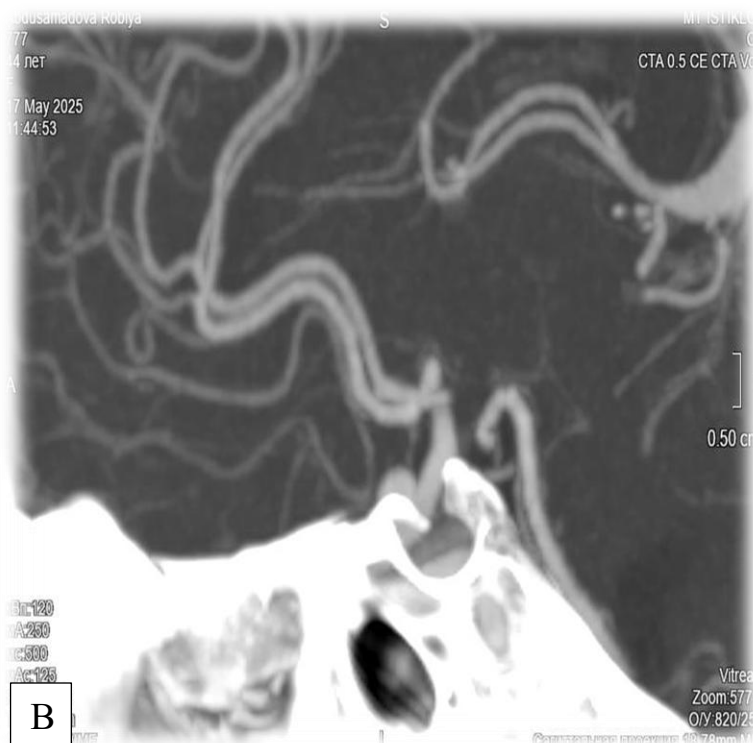
Результаты оценки состояния неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации комы Глазго (по шкале ШКГ) составляет 15 баллов, пациентка даёт ответы на задаваемые вопросы. Поведение адекватное. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакции живые. Лицо без асимметрии. Расположение

языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон равные. Балльная оценка мышечной силы на конечностях составляет 5 баллов. Состояние рефлексов без патологии. Движения в руках и ногах симметричные. Наблюдаются общемозговые симптомы, ригидность затылочных мышц не отмечается.

На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования выставлен диагноз: мешотчатая аневризма офтальмического сегмента ВСА. (Hunt-Hess (H-H) I).

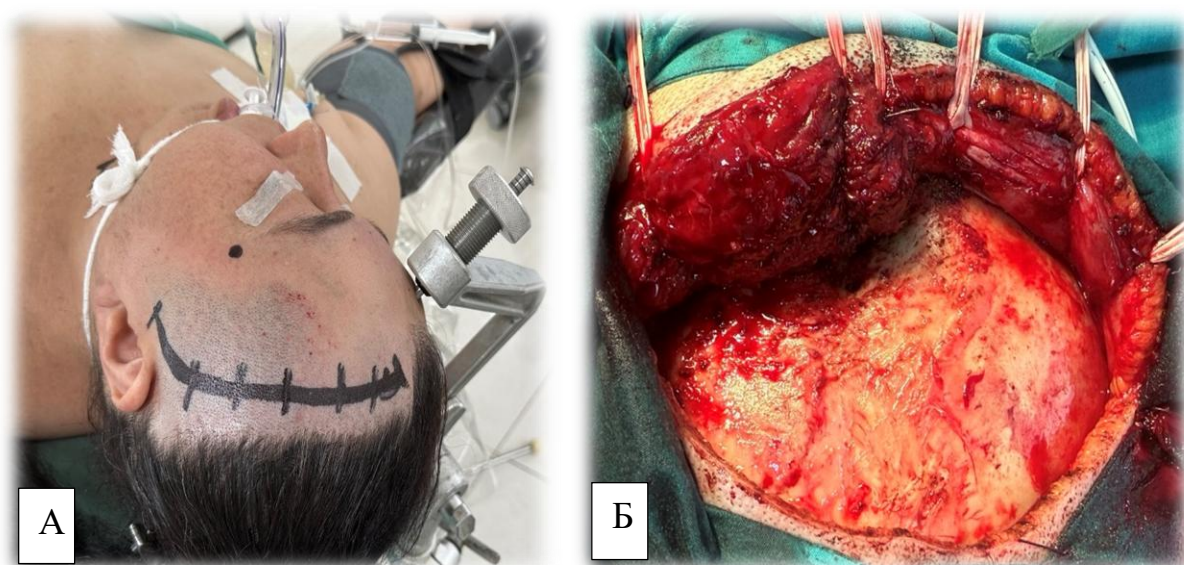
Данные МСКТ – ангиографии сосудов головного мозга, выявили большую АА в области офтальмического сегмента левой внутренней сонной артерии: размеры мешка аневризмы составляют 25x23 мм, с шейчной шириной в 2,9 мм, локализация на уровне устья офтальмической артерии, мешок аневризмы по отношению к шейке обращён вниз и латерально (Рисунок 4.34). Учитывая большую аневризму ВСА, с целью профилактики повторного разрыва пациентке была показано экстренно проведение оперативного вмешательства.





**Рисунок 4.34. - Построение аневризмы офтальмического сегмента левой ВСА. А. Б. В – МСКТА – компьютерная ангиография аксиальный, фронтальный и сагитальный срезы, 3-х мерная реконструкция на фоне костей: выявлена аневризма офтальмического сегмента левой ВСА**

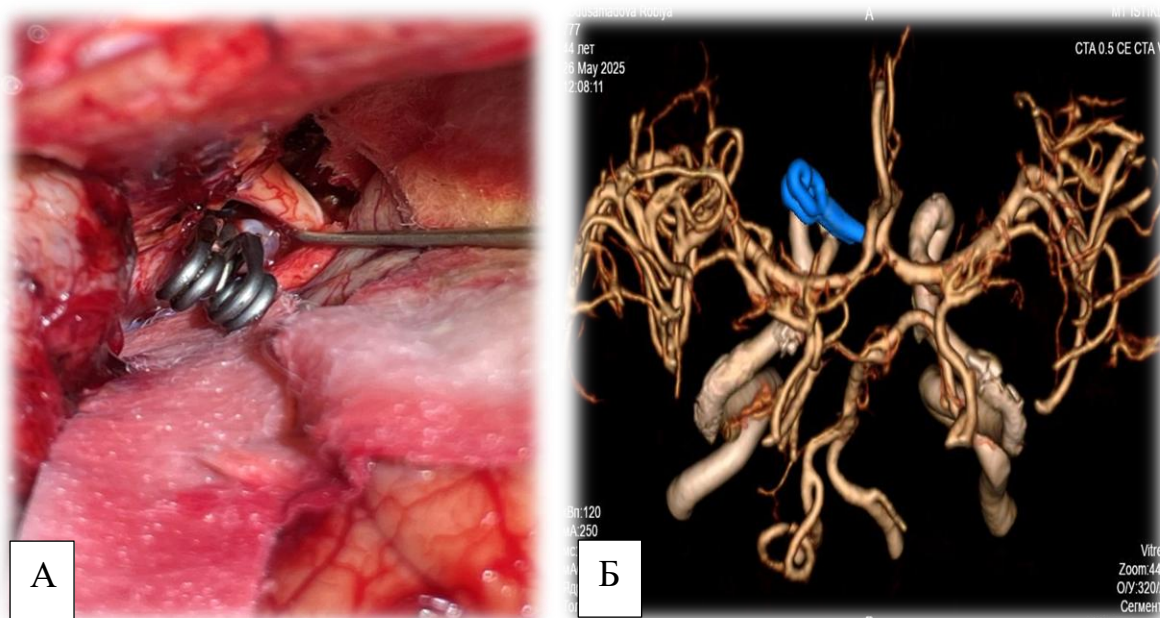
Особенности операционной техники. Под эндотрахеальным наркозом в положении пациентки на операционном столе лёжа на спине из линейного разреза кожи вдоль грудино-ключичной мышцы слева выделены и взяты на держалки ВСА и НСА слева. Далее с целью облегчения операционного доступа произведена ротация головы пациентки в правую сторону на 15°. Затем выполнена обработка операционного поля и его отграничение, голова пациентки фиксирована с использованием скобы Мейфилда-Киса. Из полуовального разреза кожи в правой лобно-височной области произведена краниотомия свободным костным лоскутом с дополнительной резекцией гребня крыловидной кости (рисунок 4.35).



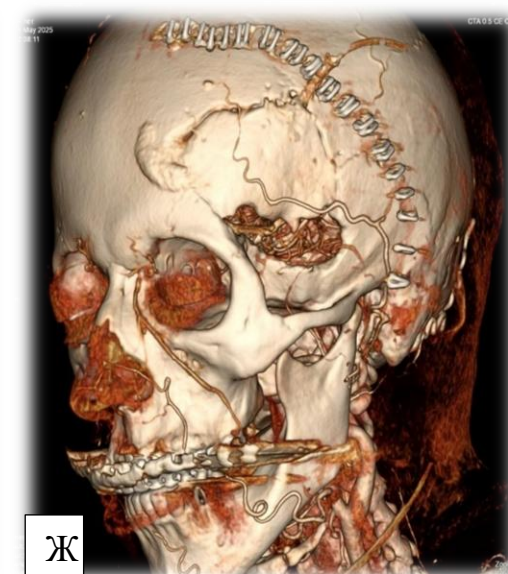
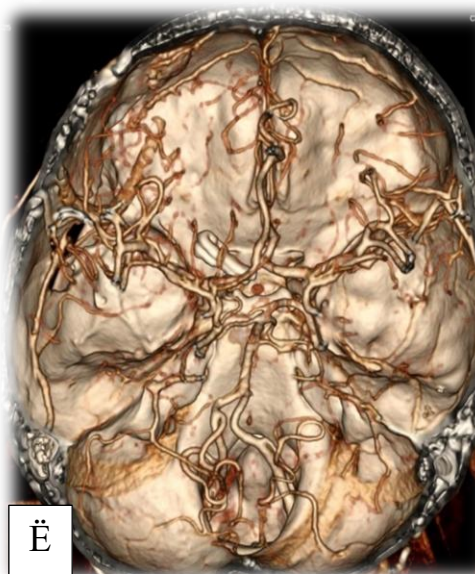
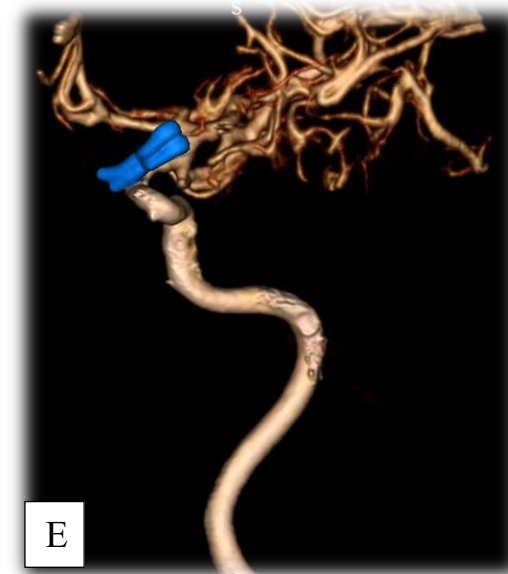
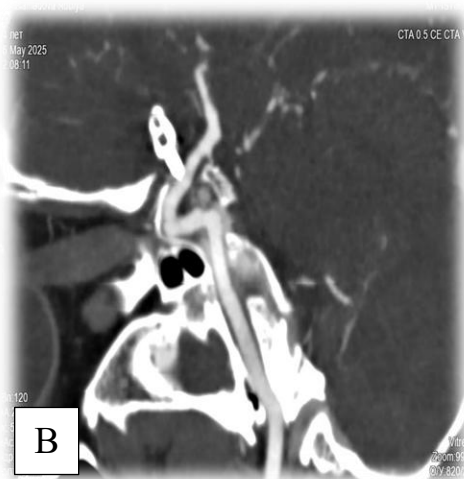
**Рисунок 4.35. - Птериональный доступ: А. – Положение больной на операционном столе, схема кожного разреза. Б. – варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут**

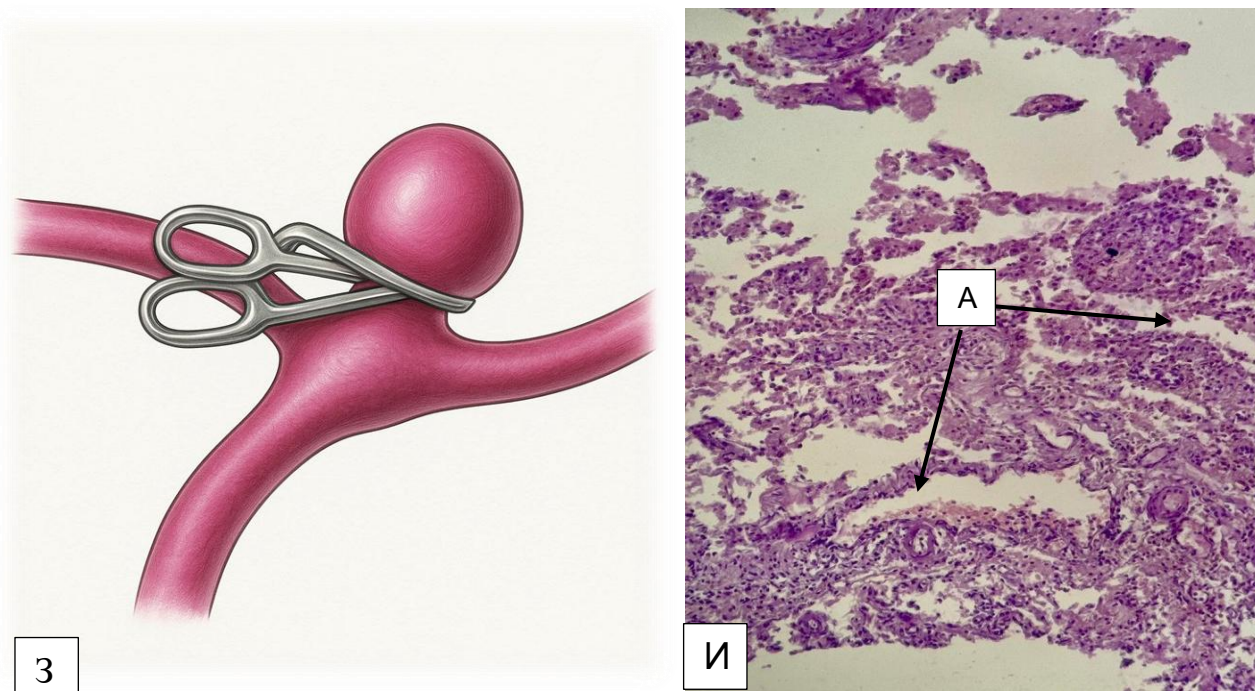
Твёрдая мозговая оболочка (ТМО) была слаба напряжена, она вскрыта полуовальным разрезом и отведена в сторону основания. Осуществлён доступ к левому зрительному нерву. Вскрыты хиазмальная и каротидная цистерны. В достаточном количестве стал поступать ликвор. Препаровка нижних и средних отделов латеральной щели мозга, далее произведена диссекция ВСА до бифуркации. Распрепарирован супраклиноидный сегмент ВСА до его бифуркации М1, А1 выделена. Под зрительным нервом и хиазмой обнаружена аневризма. При осмотре левого зрительного нерва отмечается пульсация аневризмы. При отведении левого зрительного нерва было выявлено мешотчатая аневризма офтальмического сегмента ВСА. Для более хорошего обзора и тракции зрительного нерва был проведён разрез крыши зрительного нерва, после чего отмечена хорошая визуализации. Выявлена мешотчатая аневризма размерами чуть более 20 мм с широкой шейкой. Отмечается хорошая пульсация её мешка, который плотно припаян к ТМО, его основание и большая часть купола расположены под областью хиазмы. В условиях временного клипирования (ВК) ВСА на шее и проксимальных отделов ВСА интракраниально М1, А1 произведено выделение купола аневризмы. Аневризма имела латеральное расположение от стенки ВСА. Клипирование произведено

через шейку аневризмы. Время треппинга ВСА – 4 мин, отмечен хороший переток, что подтверждено при контактной доплерографии. После клипирования проводили ревизию аневризмы и положения бранша клипсы, отмечено, что остаётся значительная резидуальная часть шейки. Произведено клипирование резидуальной части шейки прямым титановым клипсом: Aescular (Рисунок 4.36. А, Б.). После наложения клипсы на шейку аневризмы и в куполе отмечено уменьшение её размеров. Итоговый вариант клипирования – множественные, два клипса. По данным контактной доплерографии отмечено, что правая ВСА хорошо проходима. Гемостаз. ТМО ушита непрерывно и дополнительно герметизирована материалом "Тахокомб". Швы на мягкие ткани. Асептическая повязка. Операция проводилась под контролем операционного микроскопа с применением микрохирургической техники.



продолжение рисунка 4.36.





**Рисунок 4.36. – МСКТ ангиография после клипирования аневризмы офтальмического сегмента ВСА слева. А – интраоперационная фотография: аневризма клипирована 2 титановыми клипсами, 1 – изогнутая по плоскости ребра и по плоскости, вторая стандартная прямая). Б – 3D-КТ - АГ реконструкция после операции, аневризма клипирована двумя титановыми мини-клипсами. В.Г. - аксиальный, фронтальный срезы, 3-х мерная реконструкция на фоне костей, клипсы в области шейки левой внутренней сонной артерии. Д.Е – КТ – АГ – 3D – реконструкция, прямые проекции, вид клипсов спереди и сзади, радикальное выключение аневризмы. Ж – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, прямая проекция, тотальное выключение аневризмы. З – КТ – 3D – костный режим. И. - Увеличение 40х/0,65. Окраска гематоксилин-эозином. Аневризма головного мозга. Многочисленные кровеносные сосуды разного калибра**

Сознание у больной на следующие сутки после выполнения хирургического вмешательства ясное, признаки неврологического дефицита не наблюдаются. На пятые сутки после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ – АГ 3D исследование, на котором отмечено следующее: состояние после трепанационной краниотомии, имеется локальный постоперационный отёк. На КТ – АГ – 3D режиме имеются две клипсы (рисунок 4.36.В).

Катамнез. При контрольном обследовании через 13 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 0.

Нативную КТ головного мозга выполняли в течение первых суток после операции. Радикальность клипирования оценивали по данным компьютерной томографической ангиографии, 3D – реконструкция сосудов головного мозга в течение первых 5 суток после операции. Исходы оценивали на 30-е сутки от начала заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (mRS). mRS 0. На 5 сутки пациентка была выписана.

У 1 больного после установки на шейку и купол аневризмы от 1 до 2 клипсов кровотечение из вскрытого дна продолжалось, что потребовало применения усиливающих клипсов, наложенных поверх основных. У двух пациентов потребность в дополнительных клипсах была связана с сохраняющимся кровенаполнением аневризмы. Продолжающееся кровенаполнение проявлялось кровотечением после вскрытия дна аневризмы и подтверждалось визуально наполнением и пульсацией купола аневризмы дистальнее установленной клипсы.

Относительно чаще у 3 (16,6%) пациентов простое множественное клипирование применялось при аневризмах ВСА.

Простое множественное клипирование для исключения гигантских аневризм (ГА) из кровотока применено в 5 (27,7%) наблюдениях. Размеры аневризм находились в диапазоне от 10 до 45 мм, средний размер достигал  $18,1 \pm 6,8$  мм, медиана составила 16.

Релаксация стенок аневризмы достигнута у всех больных со сложными нетромбированными аневризмами СМА и ВСА, которым выполнялось временное клипирование (ВК) несущей артерии (преимущественно М1-сегмента СМА, проксимального отдела ВСА).

Реконструктивное клипирование сложных нетромбированных аневризм СМА, ПМА и ВСА с применением временного клипирования выполнено 16

(44,4%) больным из 36. Размеры аневризм варьировали от 5 до 38 мм, средний показатель составил  $15 \pm 5$  мм, медиана равнялась 15.

Применялись различные варианты временной остановки кровотока. Вынужденное ВК при интраоперационном разрыве аневризмы зарегистрировано в 3 (18,75%) наблюдениях. Превентивный временный треппинг (ВТ) без вскрытия просвета аневризмы использован у 5 (31,25%) больных. Проксимальное превентивное ВК выполнено 8 (50%) пациентам.

У 2 (12,5%) пациентов операции проведены без применения временного клипирования. Диапазон размеров аневризм составил от 7 до 24 мм, средний показатель достигал  $12,4 \pm 5,7$  мм, медиана равнялась 11,1.

Пациентам с разрывом АА с формированием ВМГ, ВЖК были выполнены следующие виды операций: открытое удаление ВМГ – у 11 (30,5%), у 3 (8,3%) пациентов, учитывая тяжёлое состояние (ШКГ 7 баллов, поперечная дислокация выше 12мм) проведена широкая резекционная краниоэктомия с удалением ВМГ и с целью профилактики вторичного отёка мозга проведена пластика ТМО.

В связи с наличием внутрижелудочковых кровоизлияний у 4 (11,1%) больных вмешательство завершилось наружным вентрикулярным дренированием, а в 1 случае, после удаление гематомы, когда обнаружено выраженное базальное субарахноидальное кровоизлияние, была выполнена ликвидация кровяных сгустков из базальных цистерн головного мозга с введением в них фибринолитических средств: раствор с целью предупреждения развития осложнений ишемического характера.

Среди 5 пациентов с гематомой височной доли у двух пациентов, у которых гематома была локализована в САП, было проведено клипирование аневризмы М2 и М3 сегментов СМА с использованием одиночных стандартных прямых клипс. В остальных случаях операция завершилась удалением ВМГ. Пациентам с разрывами АА и без него оперированы в холодном периоде. В остром периоде кровоизлияния были проведены следующие виды (таблице 4.5).

**Таблица 4.5. - Виды операций у больных с разрывами артериальных аневризм**

<b>Вид операции</b>	<b>Количество больных (n)</b>	<b>%</b>
Микрохирургическое прямое клипирование	18	50,0
Открытое удаление внутримозговой гематомы (ВМГ)	14	38,9
Наружный вентрикулярный дренаж	4	11,1
<b>Всего</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Примечание: % от общего числа пациентов

#### **4.12. Интраоперационные осложнения**

Дополнительная трепанация потребовалась 2 (5,5%) пациентам в связи с недостаточным размером трепанационного окна при формировании доступа. Повреждение ТМО в процессе трепанации возникло у 5 (13,8%) больных. Повреждение ТМО с вовлечением прилежащей коры головного мозга зарегистрировано у 1 (2,5%) пациента. У 2 (5%) больных после клипирования аневризм ПСА и ВСА принято решение не укладывать костный лоскут в связи с развитием отёка головного мозга. По завершении основного этапа операции всем пациентам с повреждённой ТМО выполнена пластика дефектов с применением аутоканей и Тахокомба.

Интраоперационный разрыв (ИР) аневризмы наблюдался в 1 (2,7%) случае среди 6 (33,3%) микрохирургических операций при сложных нетромбированных аневризмах ВСА, оперированных вне острого периода. Источником кровотечения явилась материнская артерия при выделении шейки аневризмы.

Кровотечение после клипирования аневризмы при восстановлении ВК возникло у одного больного в группе простого одиночного клипирования.

У пациента со сложной аневризмой ВСА возникли серьёзные трудности при остановке кровотечения вследствие интраоперационного разрыва. Выполнена частичная лобэктомия лобно-височной области. Массивное кровотечение с кровопотерей около 1 литра привело к набуханию мозговой ткани. Объём операции был ограничен клипированием шейки и места разрыва с использованием 111 прямых стандартных клипсов.

У второй пациентки интраоперационный разрыв с кровотечением повлек развитие послеоперационного осложнения в виде церебральной ишемии. Тяжёлое состояние больной сохранялось в послеоперационном периоде. На 8 сутки наступил летальный исход вследствие церебральной полушарной ишемии и внутричерепной гипертензии.

У одного (2,7%) больного из 36 пациентов данной группы зарегистрирован интраоперационный тромбоз. Анализ причин развития интраоперационного тромбоза позволил прийти к заключению, что его возникновение могло быть обусловлено многократными эпизодами ВК (включая ВТ) продолжительностью более 5-7 минут и сопутствующим повреждением интимы. Данное осложнение было устранено в послеоперационном периоде посредством внутривенной инфузии гепарина в дозе 20 000 МЕ. У данного больного в послеоперационном периоде удалось предотвратить развитие неврологических и ишемических осложнений.

#### **4.13. Ближайшие результаты лечения**

Ближайшие исходы лечения оценивались при выписке больных из стационара. Неврологический статус определялся по шкале mRS. Благоприятными считались исходы при показателях 0-2 балла по mRS, результаты 3 балла и выше по mRS рассматривались как неблагоприятные.

Удовлетворительное состояние (mRS 0-2) в послеоперационном периоде зарегистрировано у 26 (72,2%) больных. Умеренная степень инвалидизации (mRS 2-3) наблюдалась у 6 (16,6%) пациентов. Выраженная инвалидизация (mRS 3-4) выявлена у 3 (8,3%) больных. Летальный исход на 8 сутки после хирургического вмешательства наступил у одного (2,7%) пациента. Клинические исходы операций у больных с разрывами аневризм приведены в таблице 4.6.

**Таблица 4.6. - Клинические исходы хирургического лечения у пациентов с разрывами внутричерепных аневризм**

Локализация	Без изменения п (%)	Умеренное ухудшение п (%)	Выраженное ухудшение п (%)	Смерть п (%)	МШР 0-2 п (%)	МШР 3-4 п (%)	Смерть (МШР=6) п (%)	Всего п (%)
ВСА	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	6 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	6 (16,7%)
СМА	3 (60,0%)	1 (20,0%)	1 (20,0%)	0 (0,0%)	4 (80,0%)	1 (20,0%)	0 (0,0%)	5 (13,9%)
ПСА	1 (20,0%)	2 (40,0%)	1 (20,0%)	1 (20,0%)	4 (80,0%)	0 (0,0%)	1 (20,0%)	5 (13,9%)
ЗНМА	0 (0,0%)	2 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (5,6%)
ВМГ	7 (50,0%)	5 (35,7%)	2 (14,3%)	0 (0,0%)	8 (57,1%)	6 (42,9%)	0 (0,0%)	14 (38,9%)
ВЖК	2 (50,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	2 (50,0%)	2 (50,0%)	0 (0,0%)	4 (11,1%)
<b>p-value</b>	-	-	-	-	<b>0,137</b>	-	-	-

Примечание: р – статистическая значимость различий клинических исходов между группами различной локализации аневризм ( $\chi^2$  Пирсона)

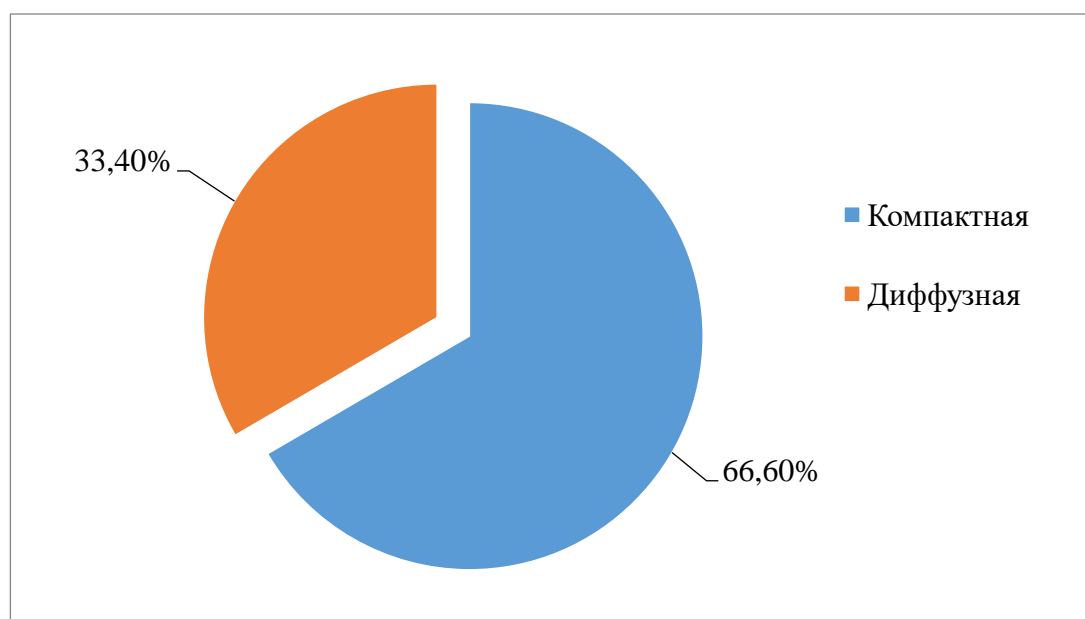
## ГЛАВА 5. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

### 5.1. Общая характеристика пациентов в группе

Работа основана на анализе результатов обследования и микрохирургического лечения 40 больных с артериовенозной мальформацией головного мозга с разрыва оперированных в остром и холодном периоде кровоизлияния.

Пациентов мужского пола было 19 (47,5%), женского – 21 (52,5%). Возраст пациентов варьировался от 15 лет до 69 лет (средний – 41 года, стандартное отклонение  $\pm 15,6$ ).

Большая часть пациентов первоначально доставлена в НХО, бригадой скорой медицинской помощи доставлено 20 больных (50%), были переведены из других учреждений – 4 человека (10%), в плановом порядке госпитализированы – 16 (40%). Одно кровоизлияние имело место у 17 больных (42,5%), два случая – у 7 (17,5%), три – в 1 (5,5%) случае. У остальных 15 (37,5%) пациентов отмечены разрыва АВМ на отдалённые постгеморрагические стадии. Анатомо-морфологические варианты АВМ представлены в диаграмме (рисунок 5.1)



**Рисунок 5.1. - Анатомо-морфологические формы артериовенозных мальформаций головного мозга**

## 5.2. Клинические проявления и течение заболевания

Разрыв мальформации наблюдали у 25 пациентов из 40 (62,5%). Эпилептоидный тип клинического течения АВМ был отмечен у 28 больных (70%), псевдотуморозный – у 6 человек (15%). На головные боли сопутствующего характера жаловались 37 (92,5%) пациентов. Проведение МРТ-исследования головного мозга было обусловлено именно эпилептическим пароксизмом. У 8 больных (20%) основанием для обследования служила изолированная головная боль. У 3 человек (7,5%) АВМ протекали бессимптомно и были обнаружены случайно при МРТ, при этом 2 из них не достигли возраста 20 лет. Все включённые в исследование бессимптомные АВМ отнесены к I и II степени по шкале S-M. Секторальная диаграмма с формами клинического течения заболевания представлена на рисунке 5.2.

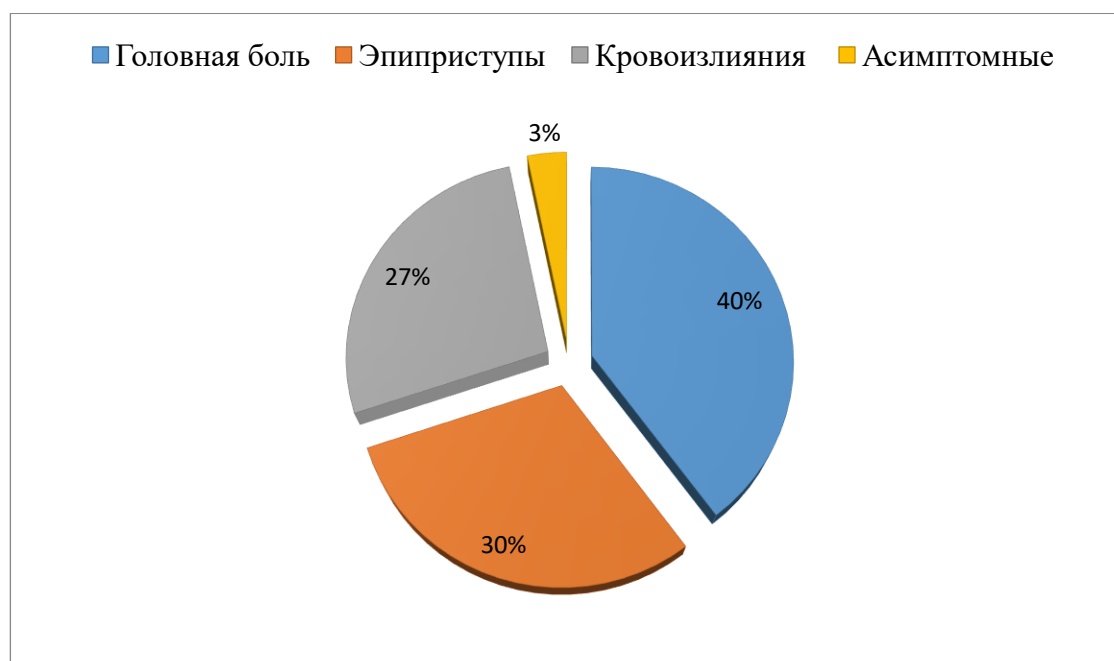


Рисунок 5.2. - Варианты клинического течения АВМ

Супратенториальная локализация АВМ зарегистрирована у 38 (95%) больных, расположение в задней черепной ямке – у 2 пациентов. Госпитализация в центр в остром периоде (до 10 суток от манифестации заболевания) осуществлена 22 больным из 40 пациентов с разрывом мальформаций.

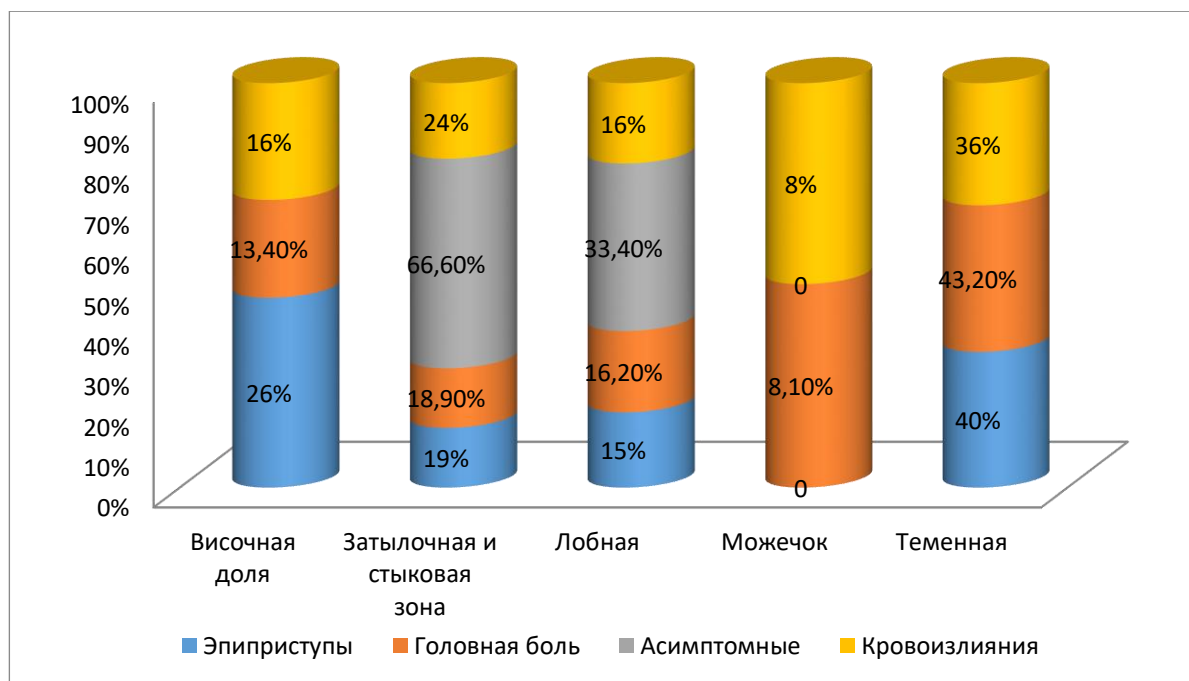
## 5.3. Результаты неврологического осмотра

Общемозговую симптоматику чаще наблюдали у больных с ВМГ И ВЖК.

Менингеальный синдром выявлен у 18 (45%) пациентов из 40. Из них умеренно выраженные проявления были у 11 (27,5%), грубые – у 7 (17,5%). Менингеальная симптоматика отсутствовала в 22 наблюдениях (55%).

У подавляющего большинства больных регистрировались эпилептические пароксизмы с генерализацией (15 пациентов, 53,5%) при анализе структуры эпилептического синдрома. Начало приступов с фокальной симптоматикой (вторично-генерализованные приступы) наблюдалось у 7 (25%) больных. Исключительно парциальные пароксизмы отмечены у 2 (7,1%) пациентов. Локализация АВМ в височной доле выявлена у 4 (10%) больных, в лобной доле – у 2 пациентов. Смешанные варианты приступов (чередование генерализованных и парциальных форм) зарегистрированы у 2 больных (7,1%).

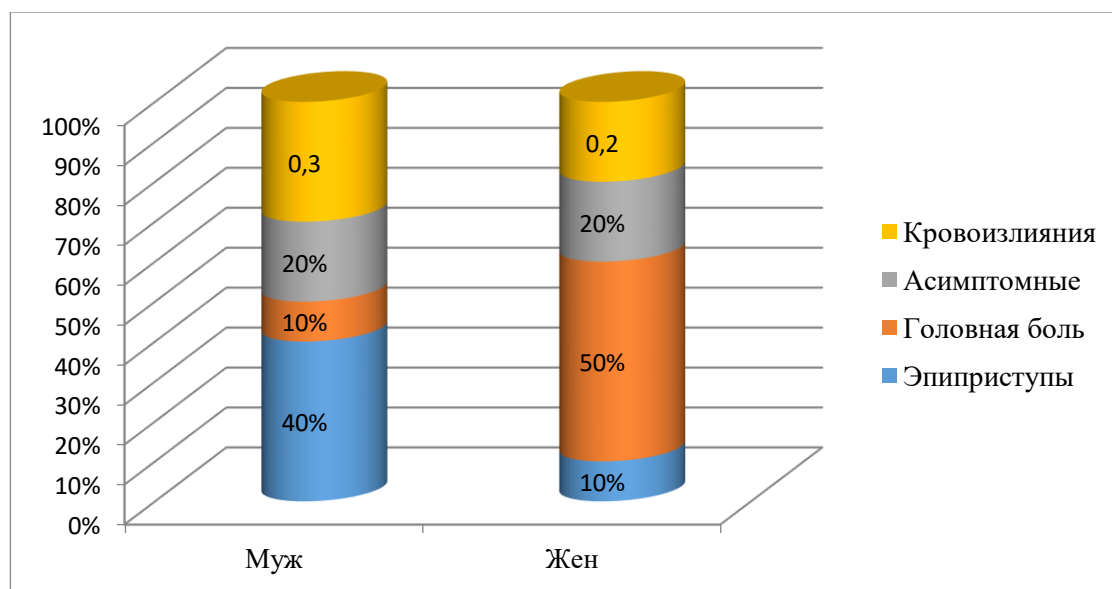
При затылочной локализации АВМ клиническая манифестация в виде головной боли и эпилептических приступов встречалась практически с равной частотой ( $p=0,03$ ). Распределение клинической картины в зависимости от топографии АВМ представлено на рисунке 5.3.



**Рисунок 5.3. - Сравнительная характеристика клинических проявлений АВМ в зависимости от локализации очага**

Клиническая картина заболевания демонстрировала статистически значимые различия в зависимости от пола больных. Хронические головные боли

у женщин регистрировались достоверно чаще ( $n=12$ , 30%), тогда как эпилептические пароксизмы встречались реже ( $p=0,031$ ) (рисунок 5.4).



**Рисунок 5.4. - Сравнительная характеристика клинических проявлений АВМ в зависимости от пола**

Больные с АВМ лобной и височной долей характеризовались достоверно большей склонностью к дебюту заболевания в форме эпилептического синдрома ( $p=0,03$ ). Подобный вариант АВМ демонстрируется в приведённом далее клиническом наблюдении.

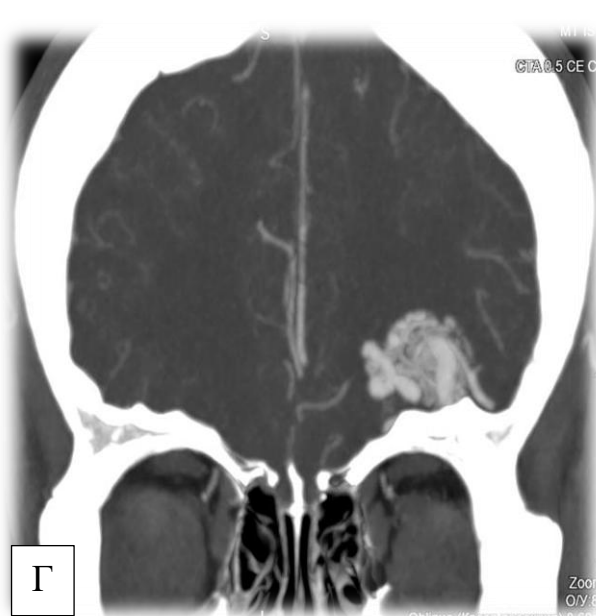
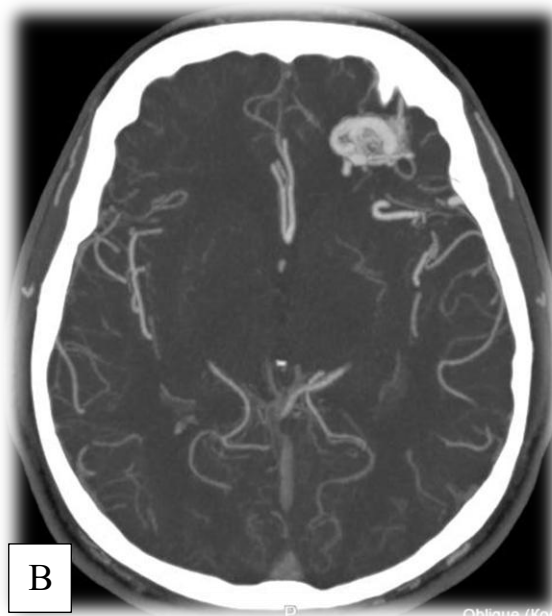
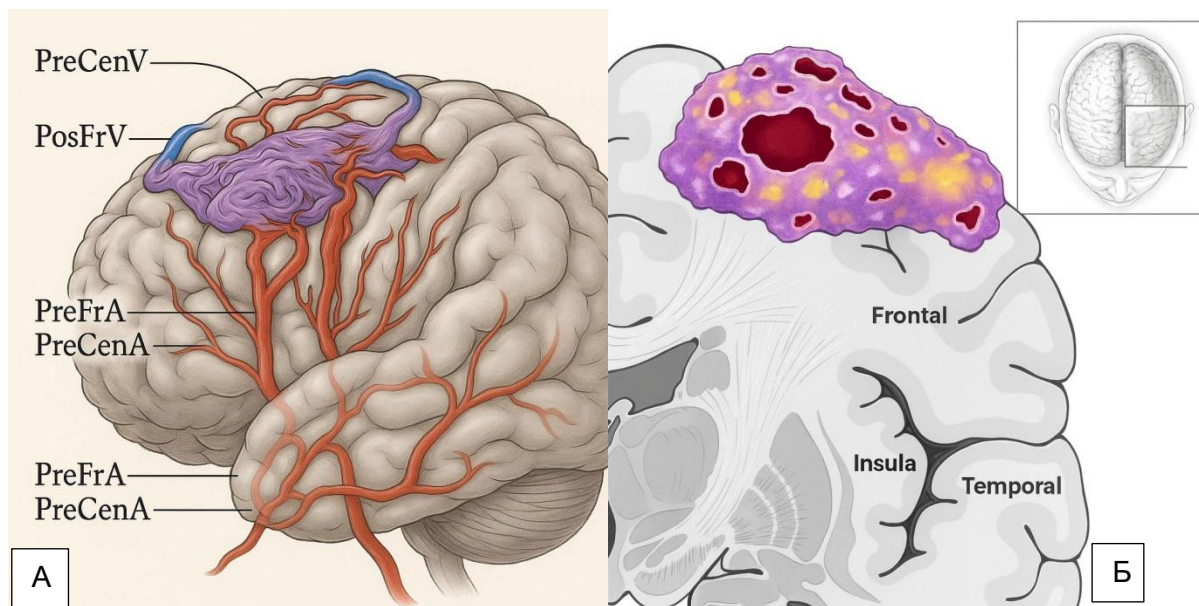
#### **Клиническое наблюдение.**

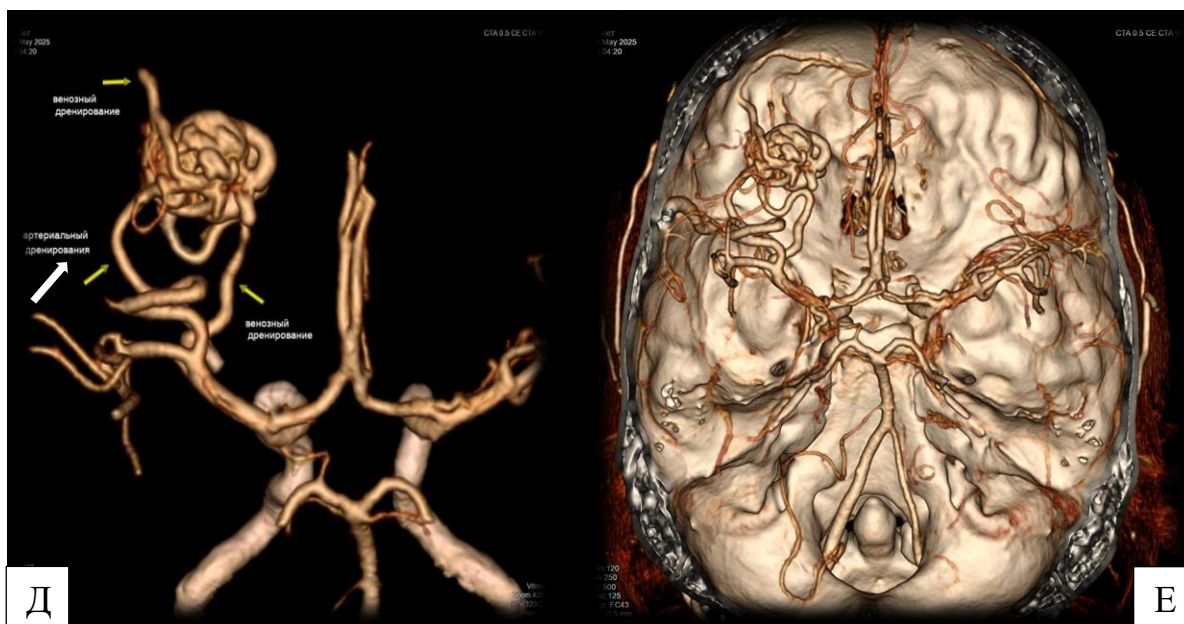
Больной А., 38 лет. Диагноз: артериовенозная мальформация (АВМ) лобной доли слева, Spetzler–Martin III, Lawton–Young II.

Анамнез. За последние полгода перенёс 3 генерализованных судорожных приступа; после второго эпизода начата терапия антиконвульсантами.

Визуализация. На КТ-ангиографии головного мозга выявлена АВМ левой лобной доли без признаков внутрочерепного кровоизлияния (рисунок 5.5). Питающие артерии отходят от ветвей средней и передней мозговых артерий; венозный отток осуществляется по дренажной вене от верхнего полюса мальформации в верхний сагиттальный синус (рисунок 5.5.Д). Максимальный диаметр клубка составляет 4 см. С учётом размера очага и близости функционально значимых зон, включая область Брока, хирургический риск

оценён как III по шкале Spetzler–Martin и II по шкале Lawton–Young, суммарно 5 баллов (рисунок 5.5.А.Б).



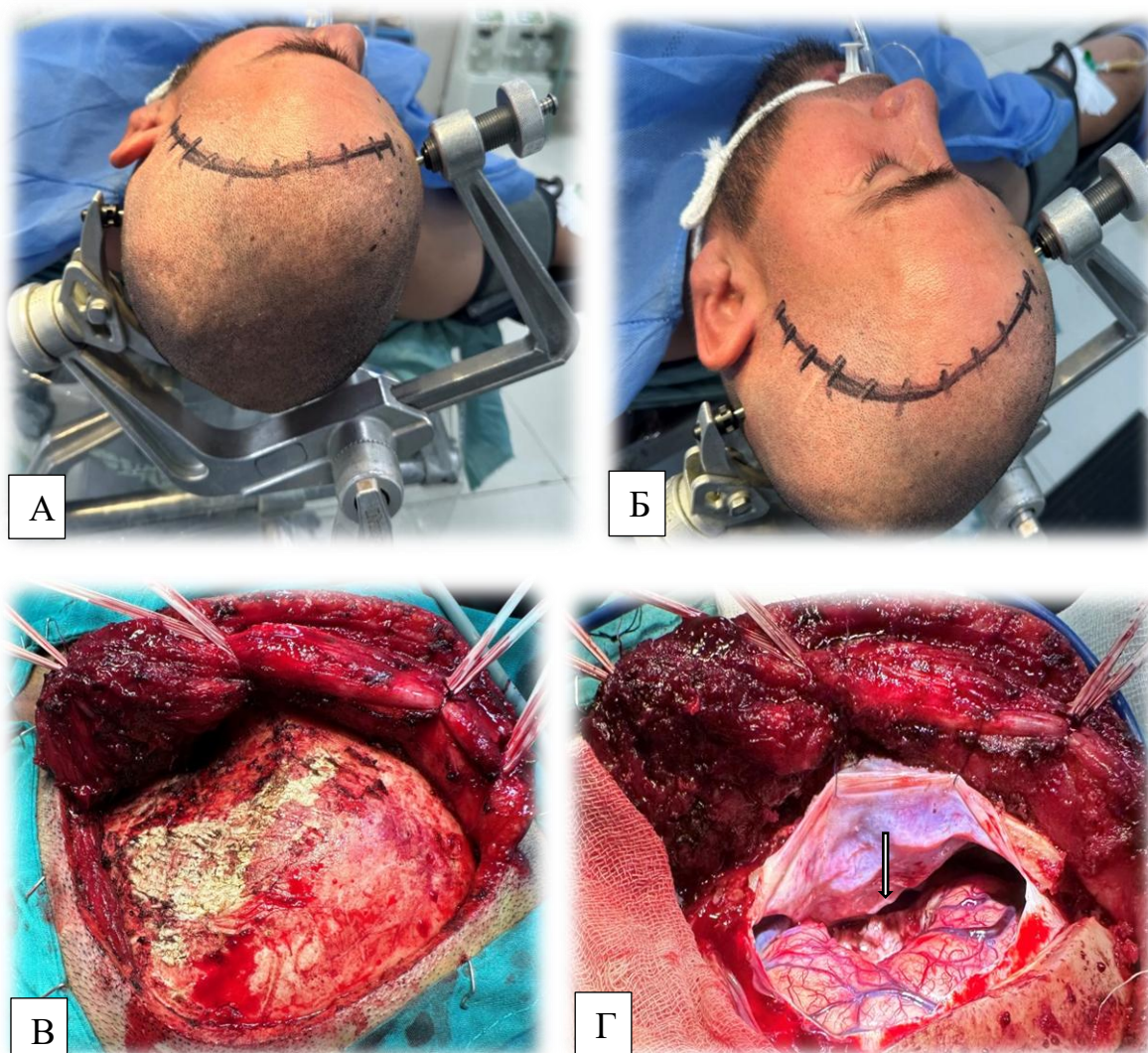


**Рисунок 5.5. КТ – АГ. А.Б. Артериовенозная мальформация латеральных отделов лобной доли (зона Брока). III тип по S-M. В.Г. Аксиальный и фронтальный срезы, субкортикальный АМВ. В, Г- КТ-АГ с 3D-реконструкцией АМВ области латеральных отделов лобной доли, кровоснабжение осуществляется из М2 ветвей средней мозговой артерии (СМА) (указано белой стрелкой) и двумя крупными извитыми дренажными венами (жёлтой стрелки). Д.Е.Ё – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей**

План вмешательства. Предполагалась широкая проекционная птериональная краниотомия с чётким определением костных ориентиров.

Резекцию намечено начинать от задненижнего и латерального краёв мальформации, прилежащих к сильвиевой щели, с поэтапным выключением афферентов из бассейна СМА. Далее – циркулярное иссечение АВМ с переходом на верхний полюс и отсечением питающих ветвей от ПМА после их идентификации.

Ход операции. Полуовальный доступ в левой лобно-височной области; выполнена костно-пластическая трепанация (рисунок 5.6.А.Б). Твёрдая мозговая оболочка вскрыта полуовально, дополнительно нанесены короткие радиальные разрезы, лоскут отведён к основанию (рисунок 5.6.Б.В). На поверхности коры левой лобной доли визуализирована АВМ. Питающие сосуды представлены несколькими афферентными артериями из левой СМА, идущими интрапаренхиматозно из области сильвиевой щели; венозный дренаж направлен в верхний сагиттальный синус. Диссекцию начали по перифокальной зоне с выделением границ. Афференты последовательно коагулировались и пересекались. В глубине выявлена группа мелких питающих сосудов, берущих начало у переднего рога левого бокового желудочка; желудочек вскрыт на небольшом протяжении. После полной мобилизации узла выполнена коагуляция дренирующих вен с их последующим пересечением. Мальформация удалена единым блоком; размер около 4 см. Проведён тщательный гемостаз. Твёрдая оболочка ушита непрерывным швом и по периметру фиксирована к кости. Костный лоскут уложен на место и закреплён узловыми лигатурами. Наложены послойные швы на мягкие ткани.

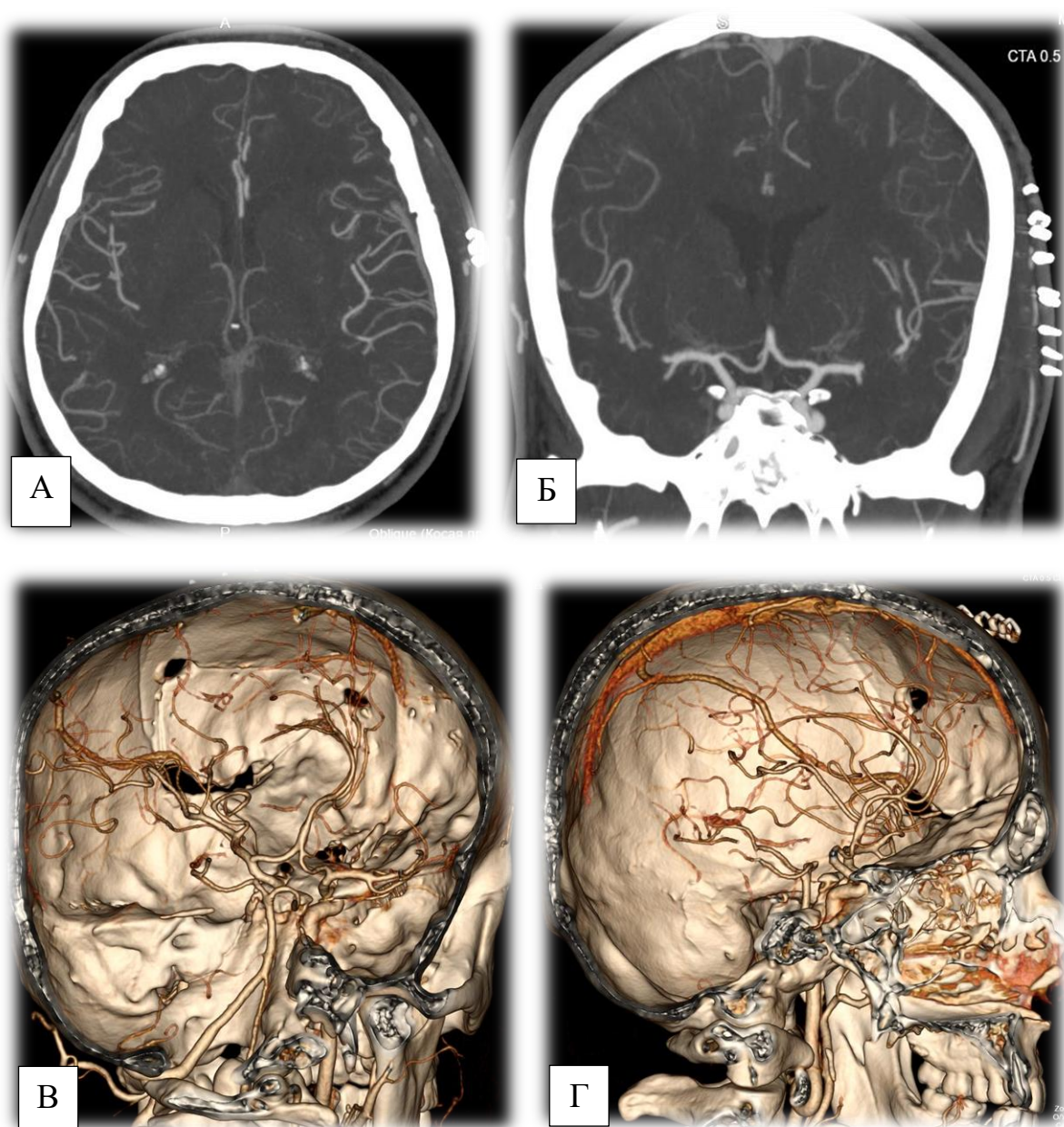


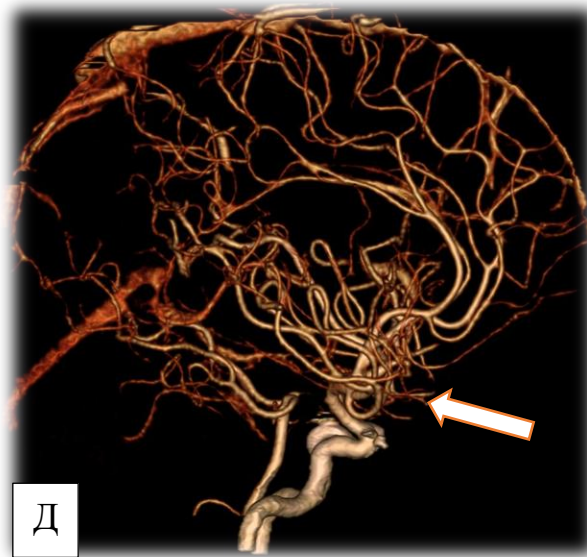
**Рисунок 5.6. - Птериональный доступ: А.Б. Положение больного на операционном столе, схема кожного разреза. В. Варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут. Г. Краниотомия с помощью пилы Джигли, вид после удаления костного лоскута. ТМО вскрыта дугообразно вдоль границ костного окна впереди основания черепа. Черной стелькой показана проекция латеральной щели, ложе удалённой АВМ**

Контрольная СКТ-ангиография головного мозга от 21.05.2025 подтверждает отсутствие резидуальных компонентов АВМ; резекция тотальная (рисунок 5.7). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, судорожных эпизодов не зарегистрировано. Неврологический статус без очаговой симптоматики; по модифицированной шкале Рэнкина - 0.

Катамнез. Спустя 1 год при контрольном наблюдении жалоб нет; по данным ЭЭГ типичной эпилептиформной активности не зарегистрировано,

эпилептические приступы не отмечались. Антikonвульсанты отменены через 6 месяцев после операции. Пациент трудится на прежнем месте без ограничений. Функциональный исход: mRS 0, Engel IA.





**Рисунок 5.7. - КТ – АГ после операции микрохирургического удаления артериовенозной мальформации латеральных отделов лобной доли (зона Брока). III тип по S-М. А.Б. Аксиальный и фронтальный срезы, резидуальная часть – АВМ не выявлена. В, Г- КТ-АГ с 3D-реконструкцией, тотальная резекция АВМ. Д – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, радикальная резекция, патологические клубочки сосудов не отмечаются, зоны резекции АВМ указаны белой стрелкой**

У 5 (27,7%) больных с АВМ затылочной доли дебют проявлялся цефалгией, у 3 из них головная боль сочеталась с корковыми симптомами раздражения (фотопсии). Размеры всех мальформаций не превышали 6 см; только в одном случае интраоперационно были отмечены следы гемосидерина.

Анализ клинических данных показал, что у восьми пациентов (20%) АВМ были отнесены к I–II степени по классификации Spetzler-Martin, что соответствует низкому уровню риска («low-grade»). Ещё у четырёх пациентов, у которых АВМ располагались в затылочной доле головного мозга вблизи зрительной коры, степень поражения была определена как II-III по Spetzler-Martin. В одном случае мальформация была локализована в мозжечково-понтинной области и классифицирована как S-M IV. Кроме того, у двух пациентов с АВМ височной доли, распространяющейся на парагипокампальную извилину, была диагностирована степень S-M III.

Что касается неврологического статуса, у половины обследованных (20 пациентов, 50%) были выявлены признаки центрального поражения III, IV, VI и VII пар черепно-мозговых нервов. В большинстве таких случаев (16 пациентов, 40%) эти нарушения сопровождались снижением мышечной силы как в верхних, так и в нижних конечностях. У четырёх пациентов (10%) были обнаружены изолированные дисфункции лицевого нерва при сохранении нормальной мышечной силы в руках и ногах.

Парезы верхних и нижних конечностей были выявлены у 19 пациентов, что составило 47,5% от общего числа обследованных. Среди этой группы у 7 человек (36,8%) сила мышц соответствовала 4 баллам, у 3 (15,7%) – 3 баллам, у 2 (10,5%) – 2 баллам, а у 3 (15,7%) – 1 баллу; у 4 пациентов (21,5%) диагностирована полная гемиплегия. Из 40 пациентов у 21 (50%) при сохранённой мышечной силе отмечались изменения мышечного тонуса, а также анизорефлексия и наличие патологических рефлексов.

Речевые расстройства без снижения уровня бодрствования наблюдались у 4 больных (10%). Нарушения сознания, варьирующие от умеренного до глубокого оглушения, регистрировались у 8 пациентов (20%); среди них моторная афазия встречалась у 4 (50%), сенсорная – у 2 (25%), амнестическая – у 1 (12,5%), тотальная – также у 1 (12,5%).

Выпадение полей зрения зафиксировано у 3 пациентов (7,5%) при сохранённом бодрствовании, при этом у всех отмечалась гомонимная гемианопсия. Очаговая неврологическая симптоматика встречалась у пациентов с различными объёмами внутримозговых гематом (ВМГ) – от 20 до 110 мл, однако чаще всего при ВМГ объёмом 40 мл и более (Mann-Whitney:  $p < 0,0001$ ,  $n=14$ ) и при поперечном смещении мозга на 4 мм и более (Mann-Whitney:  $p < 0,0001$ ,  $n=16$ ). У пациентов с гематомами менее 20 мл поражение локализовалось в функционально значимых отделах мозга. При объёме ВМГ 60 мл и более очаговые симптомы присутствовали у всех пациентов.

Для разрыва АВМ дислокационные стволые симптомы, как правило, не характерны. Такие симптомы чаще отмечались при ВМГ объёмом не менее 50

мл (Mann-Whitney:  $p=0,00096$ ,  $n=11$ ), поперечном смещении мозга на 8 мм и более (Mann-Whitney:  $p=0,0011$ ,  $n=11$ ), а также при наличии аксиальной дислокации на КТ (Mann-Whitney:  $p<0,0001$ ,  $n=6$ ).

На основании анализа клинических проявлений выделено три варианта течения разрыва АВМ. Первый – компенсированный без очаговой симптоматики, проявляющийся только общемозговыми и менингеальными признаками; этот вариант наблюдался в 8 случаях (18,7%) и требует дифференциации с кровоизлияниями вследствие аневризм. Второй – компенсированный с очаговой симптоматикой и сохранённым сознанием или оглушением, сочетавший общемозговые, менингеальные и очаговые неврологические симптомы, встречался у 10 пациентов (26,3%). Третий – декомпенсированный, характеризующийся снижением уровня бодрствования вплоть до сопора и комы, был зафиксирован у 16 больных (40%). У остальных 6 пациентов (15%) с сохранённым или умеренно сниженным уровнем бодрствования разрыв АВМ сопровождался только очаговой симптоматикой, без общемозгового и менингеального синдромов.

Кровоизлияния вследствие АВМ приводили к формированию ВМГ и внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК). В 25% случаев при проведении КТ и МРА визуализировались АВМ. Внутримозговые гематомы были обнаружены у 16 из 40 пациентов (40%), при этом объём варьировал от 20 до 110 мл, в среднем составляя 40 мл.

Среди 17 пациентов с ВМГ у 7 (41,7%) гематома располагалась субкортикально, у 6 (35,2%) – в области подкорковых ядер, а у 4 (23,5%) отмечалась неправильная форма с неровными контурами. Внутримозговые гематомы чаще встречались при размере мальформации более 3 см (Fisher exact:  $p=0,036$ ,  $n=14$ ). Объём ВМГ зависел от локализации АВМ: при субкортикальном расположении чаще формировались крупные гематомы ( $\geq 40$  мл). Между объёмом ВМГ, размерами АВМ, количеством афферентных сосудов и особенностями венозного дренирования связи не выявлено. Внутрижелудочковое кровоизлияние было диагностировано в 5 из 25

наблюдений (20%), причём у 10 пациентов (40%) оно сочеталось с ВМГ. Тяжесть ВЖК по шкале Graeb составляла от 1 до 10 баллов. ВЖК чаще отмечались при глубоинной локализации (n=6) и глубоинном венозном дренировании мальформаций (n=6), однако их возникновение не зависело от размеров АВМ и числа афферентных сосудов.

### 5.5. Хирургическая характеристика артериовенозных мальформаций

В ходе исследования было установлено, что размер сосудистого клубочка артериовенозных мальформаций (АВМ) находился в диапазоне от 3 до 7 см, а среднее значение составило  $3,3 \pm 1,07$  см. Наиболее часто встречались АВМ малых (1–3 см) и средних (3,5–5,5 см) размеров, что отражено на рисунке 5.8. При анализе особенностей кровоснабжения мальформаций было проведено разделение питающих артерий на три основных бассейна: передние отделы виллизиева круга, вертебро-базиллярный бассейн, а также бассейн наружной сонной артерии, включающий соответствующие зоны твёрдой мозговой оболочки. В 16,6% наблюдений (3 случая) приток крови осуществлялся одновременно из всех трёх бассейнов, в 55,5% (10 случаев) – из двух бассейнов, и в 27,7% (5 случаев) – только из одного сосудистого бассейна.

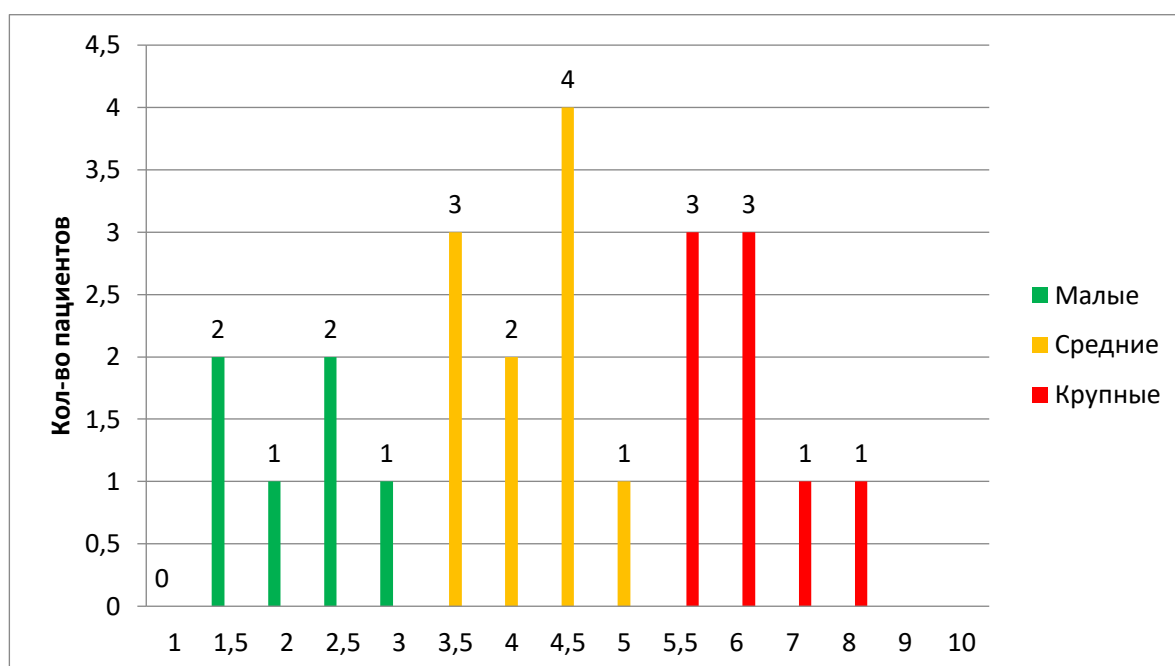
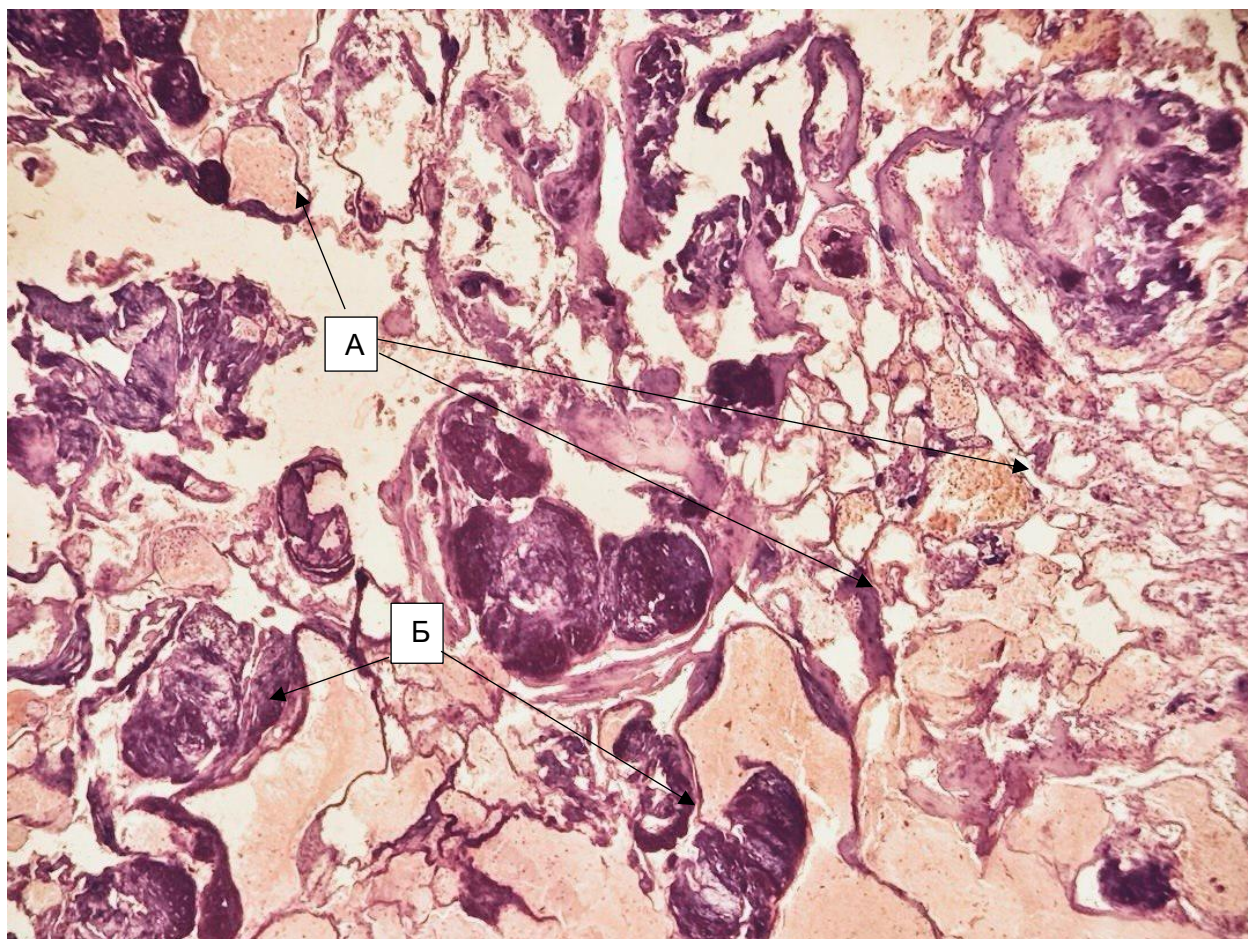


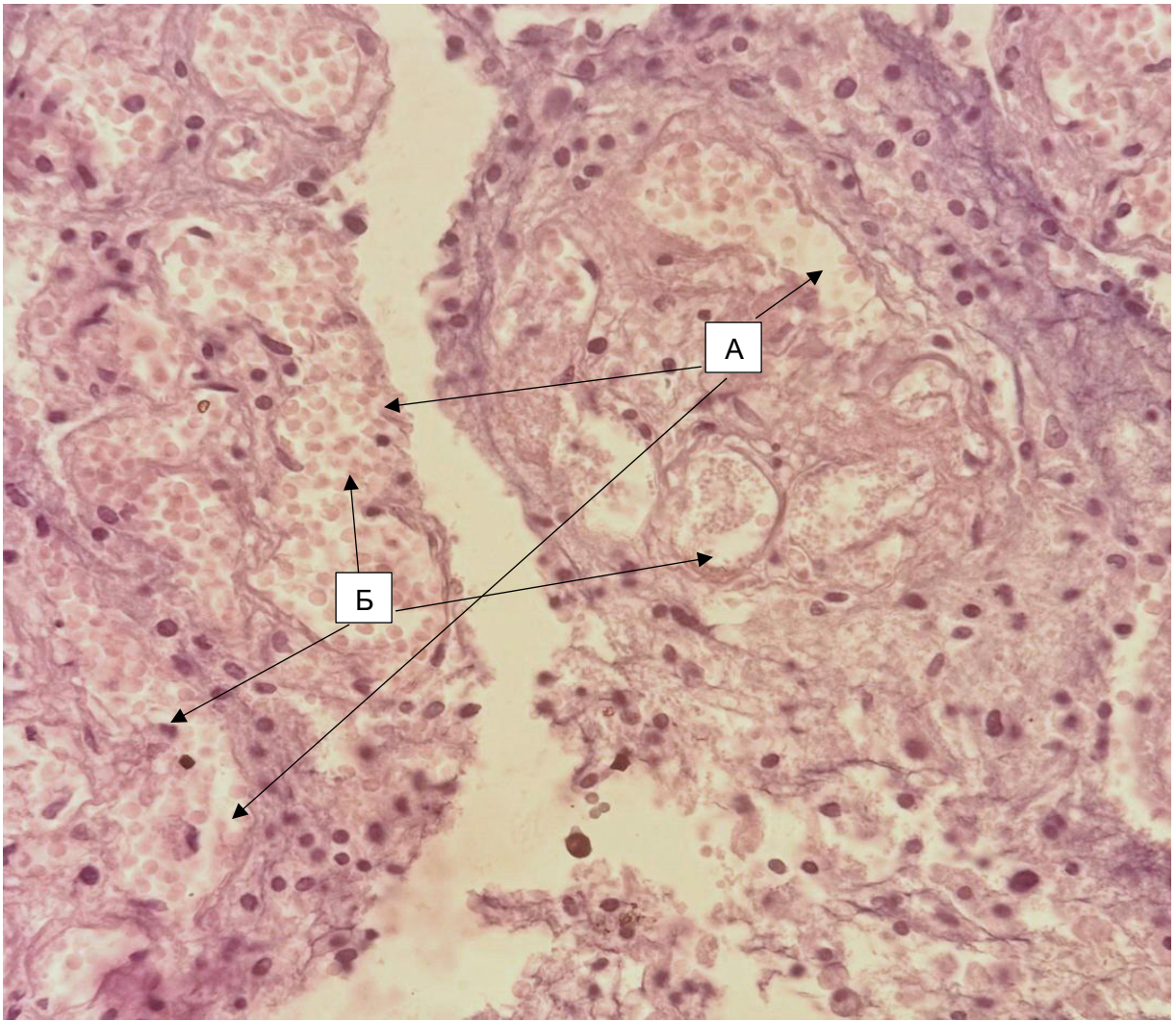
Рисунок 5.8. – Распределение АВМ по размеру

В исследуемой группе преимущественно встречались артериовенозные мальформации (АВМ) с поверхностным венозным оттоком: у 9 пациентов (50%) дренирование осуществлялось одной или несколькими поверхностными венами.



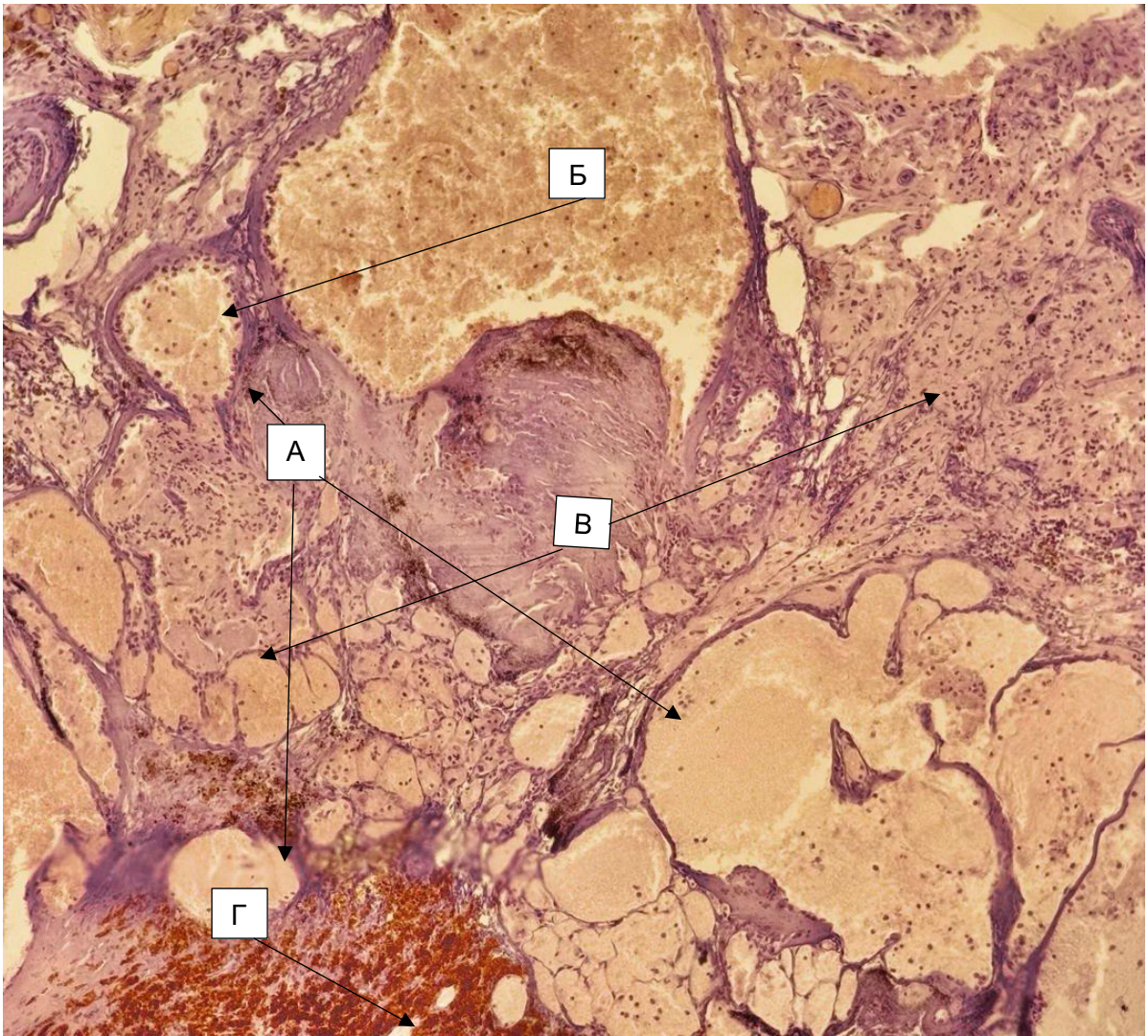
**Рисунок 5.9. Артериовенозные мальформации головного мозга. Множество кровеносных сосудов (А) разного калибра с участками кальцификатов (Б).**

В 6 случаях (33,3%) отмечалось сочетание поверхностных и глубоких венозных дренажей, а только глубокий венозный отток был зарегистрирован у двух больных (11,1%).



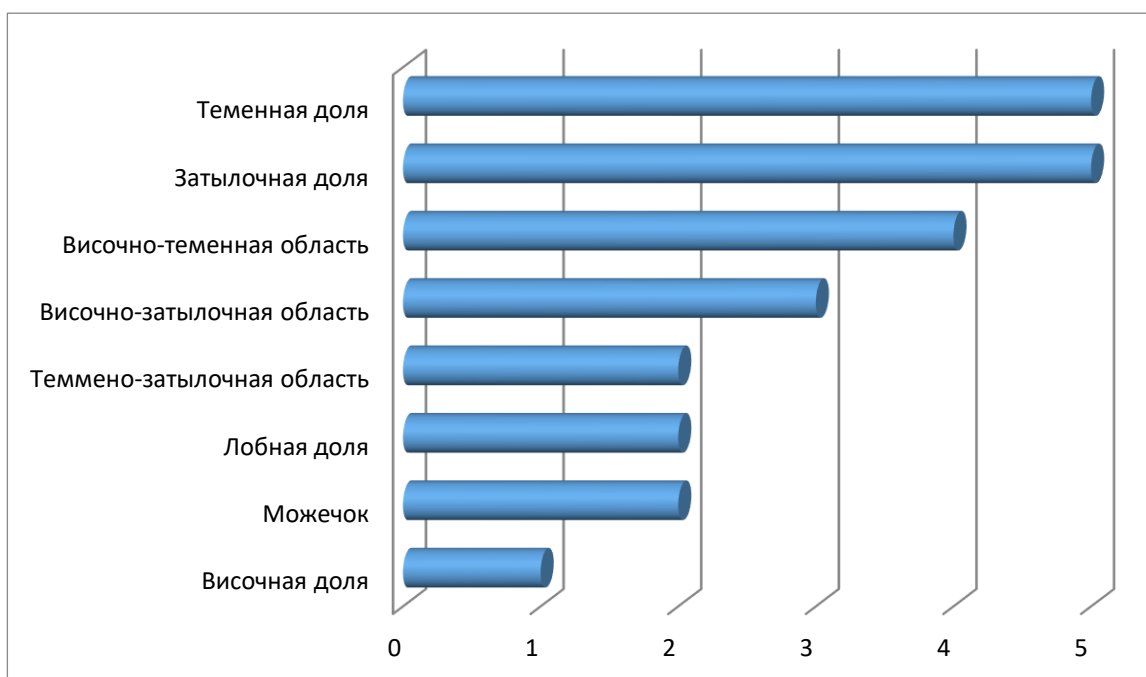
**Рисунок 5.10. Атрериовенозная мальформация головного мозга. Сосуды разного калибра с эндотелиальной выстилкой (А) и эритроцитами (Б) в просвете сосуда.**

В одном наблюдении (5,5%) выявлено наличие двух и более дренажных вен. В среднем на одну АВМ приходилось 1,5 дренажных вены.



**Рисунок 5.11. Артериовенозная мальформация (АВМ) головного мозга. Сосуды разного калибра с эндотелиальной выстилкой (А) и эритроцитами (Б) в просвете сосудов. Фиброзные прослойки между сосудами (В) и отложением гемосидерина (Г)**

Что касается топографии, чаще всего мальформации локализовались в теменной (28,8%) и теменно-затылочной (29,1%) областях, что отражено на рисунке 5.12.



**Рисунок 5.12. – Распределение АВМ по локализации процесса**

В ходе наблюдений правосторонняя локализация АВМ была выявлена у 11 пациентов, что составило 31,5%. Левостороннее расположение АВМ отмечено в 8 случаях (15,7%). У 5 пациентов (13,1%) мальформации располагались вблизи функционально значимых зон мозга; при этом в 3 случаях АВМ примыкала к зрительной зоне, а в 2 – к речевой зоне.

### **5.6. Показания и тактика хирургического лечения артериовенозных мальформаций в остром и холодном периоде кровоизлияния**

Важным фактором, который необходимо учитывать в процессе принятия решения о лечении, является сравнение рисков всех методов лечения с естественными рисками течения АВМ. Лечение церебральных АВМ включает наблюдение, микрохирургическую резекцию, по показаниям стереотаксическая радиотерапия и эндоваскулярная эмболизация.

Хирургическое лечение выявлено при АВМ, проявившихся кровоизлиянием, ВМГ, поперечными и аксиальными дислокациями мозга более 5 мм, особенно у лиц молодого, среднего и трудоспособного возраста.

АВМ задней черепной ямки, при наличии аневризмы на афферентных сосудах, при небольших глубинных АВМ, а также при АВМ с эпилептическими приступами средней и высокой частотой. У больных в остром периоде после

кровоизлияния срочность выполнения операции зависело от клинического состояния и его динамики, объёма ВМГ и её локализации, степени дислокации мозга и прогрессирующему ухудшению состояния больного при этом, операция должна быть выполнена в экстренном порядке по жизненным показаниям, даже до уточнения причины кровоизлияния. В таких случаях операция, как правило, ограничивается удалением ВМГ, а в последующем, после стабилизации состояния больного, выполняется КТА и ЦАГ. Иногда вместе с гематомой могут быть полностью удалены небольшие АВМ. При стабильном состоянии больного и небольшой ВМГ операция может быть выполнена в отсроченном или же в плановом порядке, после полного рассасывания гематомы и стихания отёка мозга.

Инвазивные методы лечения являются разумным выбором для разорвавшихся церебральных АВМ из-за высокого уровня риска осложнений и смертности, а целью лечения является устранение АВМ. Факторами, определяющими варианты лечения (которые могут включать моно- или мультимодальную терапию), являются навыки хирурга, размер и местоположение АВМ, выбранный хирургический или эндоваскулярный доступ, характер венозного дренажа и наличие признаков высокого риска, таких как аневризма питающей артерии [275].

Микрохирургическое удаление АВМ является с точки зрения лечения наиболее оптимальным методом, полностью избавляющим больного от болезни. Оно показано, главным образом, при АВМ I- II степени S-M, при которых риск развития послеоперационных осложнений в виде появления или нарастания неврологического дефицита, или смерти является высоким. При III-IV степени S-M показания к операции устанавливаются в зависимости от возраста, клинических проявлений и возможностей комбинированного лечения. Оперативное вмешательство при АВМ V степени по шкале Spetzler-Martin, как правило, не рекомендуется. Однако в отдельных случаях, когда у пациента наблюдаются повторные кровоизлияния и выраженная стойкая очаговая неврологическая симптоматика, хирургия может рассматриваться как часть

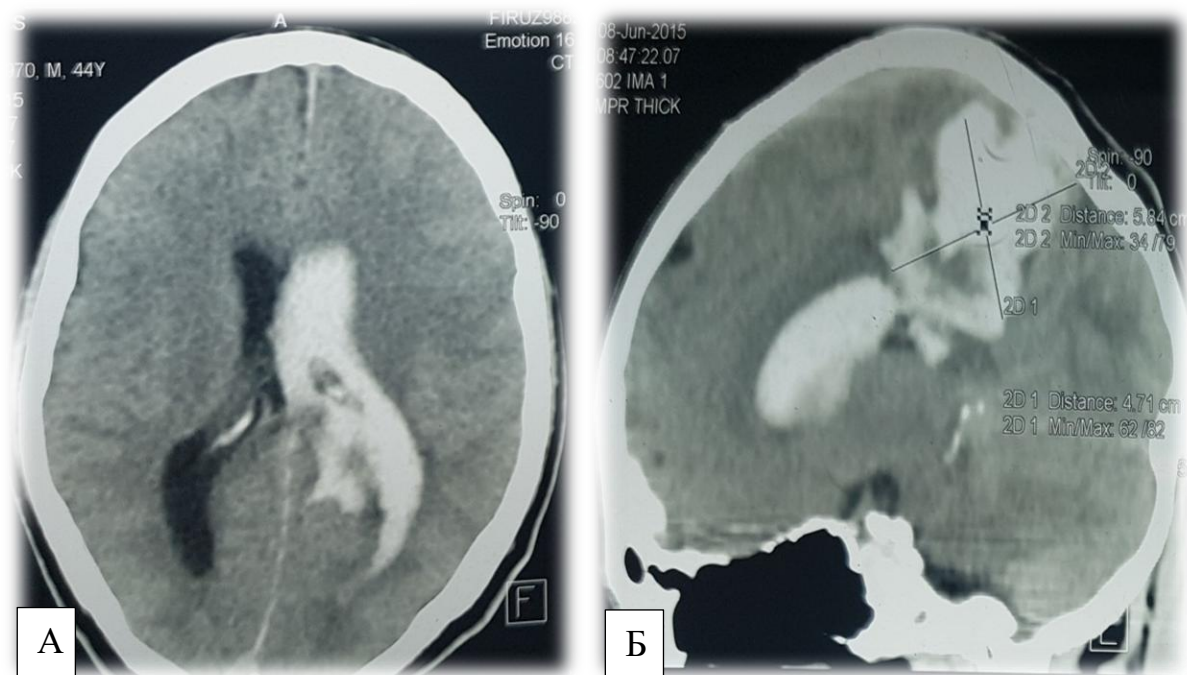
комбинированного подхода. Проведение открытой операции допустимо независимо от объёма гематомы, при условии, что уровень бодрствования пациента составляет не менее 7 баллов по шкале комы Глазго, отсутствуют признаки понтинной стадии аксиальной дислокации, поперечное смещение головного мозга не превышает 12 мм, а степень аксиальной дислокации – не выше второй.

Результаты исследования свидетельствуют, что при снижении уровня бодрствования ниже 7 баллов по ШКГ, наличии понтинной стадии аксиальной дислокации, смещении мозга на 12 мм и более, а также при 3–4 степени аксиальной дислокации хирургическое лечение нецелесообразно. В подобных случаях пациентам показана интенсивная консервативная симптоматическая терапия до стабилизации состояния, после чего вопрос о проведении открытого вмешательства может быть рассмотрен повторно. В следующем клиническом примере приведён случай, иллюстрирующий такую тактику ведения.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациент С., 55 лет, поступил с диагнозом АВМ левой теменной доли головного мозга, соответствующей III степени по шкале Spetzler-Martin. В 2015 году у него произошло кровоизлияние из АВМ с формированием внутримозговой гематомы и прорывом крови в желудочковую систему, что подтверждено данными КТ, представленными на рисунке 5.10. После разрыва мальформации и развития тяжёлого состояния пациент был госпитализирован в реанимационное отделение НМЦ РТ «Шифобахш». При поступлении отмечались выраженное угнетение сознания (менее 7 баллов по шкале комы Глазго), признаки тяжёлой аксиальной дислокации, поперечное смещение мозга на 7 мм и более, а также 3–4 степень аксиальной дислокации, что послужило основанием для отказа от хирургического вмешательства. Пациенту назначили консервативную симптоматическую терапию, которая продолжалась до стабилизации состояния, после чего возможность проведения открытой операции была рассмотрена, однако вмешательство не проводилось. Через 1,5

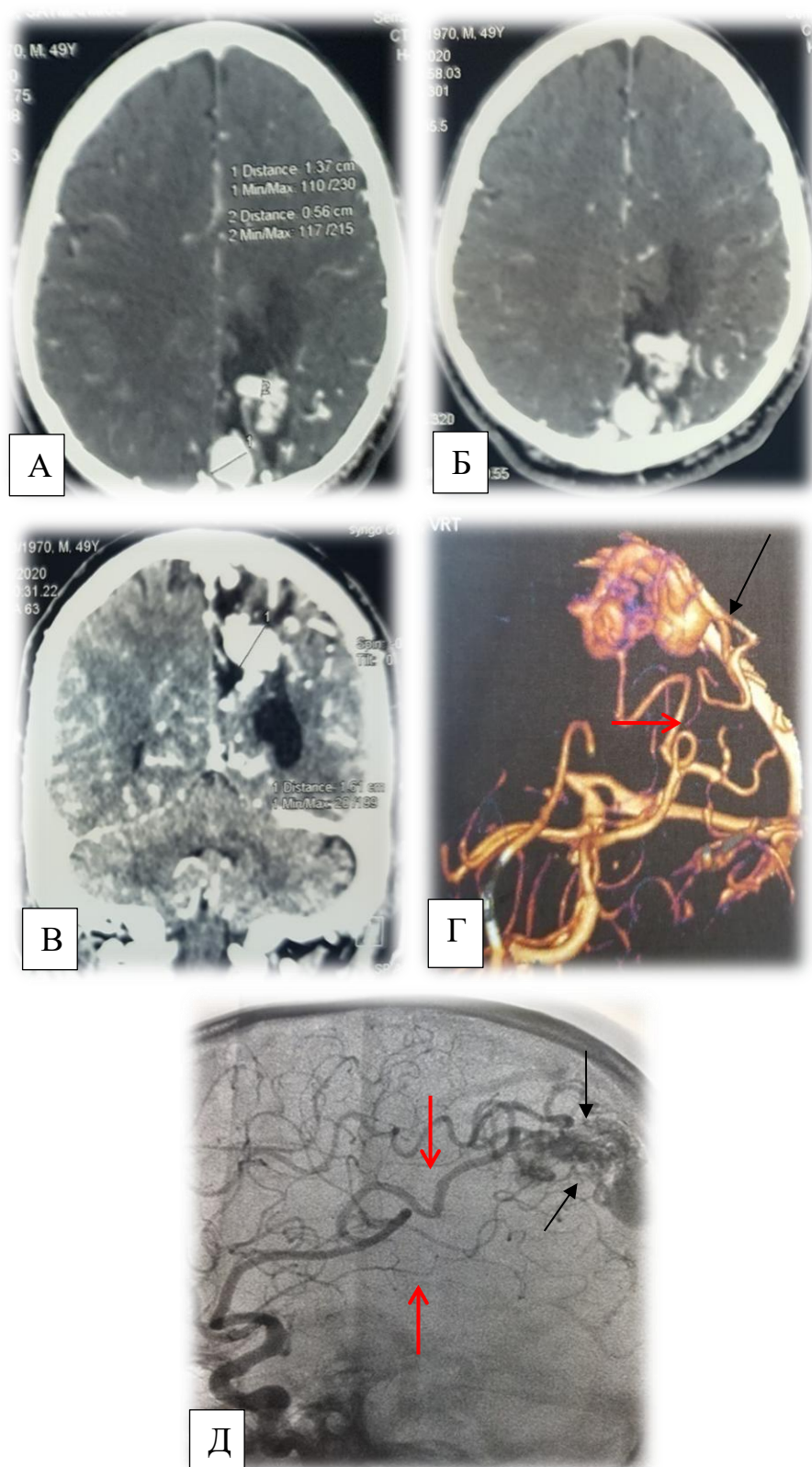
месяца после начала лечения пациент был выписан с выраженной инвалидизацией. Спустя 5 лет он вновь обратился за консультацией.



**Рисунок 5.13. - КТ головного мозга 2015 г. А, Б аксиальные и сагиттальные срезы кровоизлияния из АВМ, сопровождающейся формированием ВМГ с прорывом в желудочковую систему**

Оценка неврологического статуса: уровень сознания по шкале комы Глазго достигает 15 баллов, что свидетельствует о сохранности когнитивных функций с адекватной вербальной реакцией на вопросы. Функциональное состояние mRS 4.

Больному выполнено КТ ангиографическое исследование с 3D реконструкцией головного мозга, где была выявлена артериовенозная мальформация левой теменно-затылочной доли головного мозга. По данным ЦАГ кровоснабжение осуществлялось за счёт афферентных сосудов из бассейна СМА, а отток крови происходил по двум дренажным венам в (ВСС и сагиттальный синус) (рисунок 5.14).



**Рисунок 5.14. - АВМ левой теменной доли головного мозга: А, Б, В. КТ аксиальные и фронтальный срезы с контрастным усилением головного мозга, АВМ левой теменно-затылочной доли головного мозга. Г – 3DKТА АВМ левой теменной доли, афферентные сосуды (указаны стрелкой), черной стрелкой обозначены дренирующие вены; Д – каротидная ангиограмма: АВМ левой теменной доли (красные стрелки – афференты, черные – дренирующие вены)**

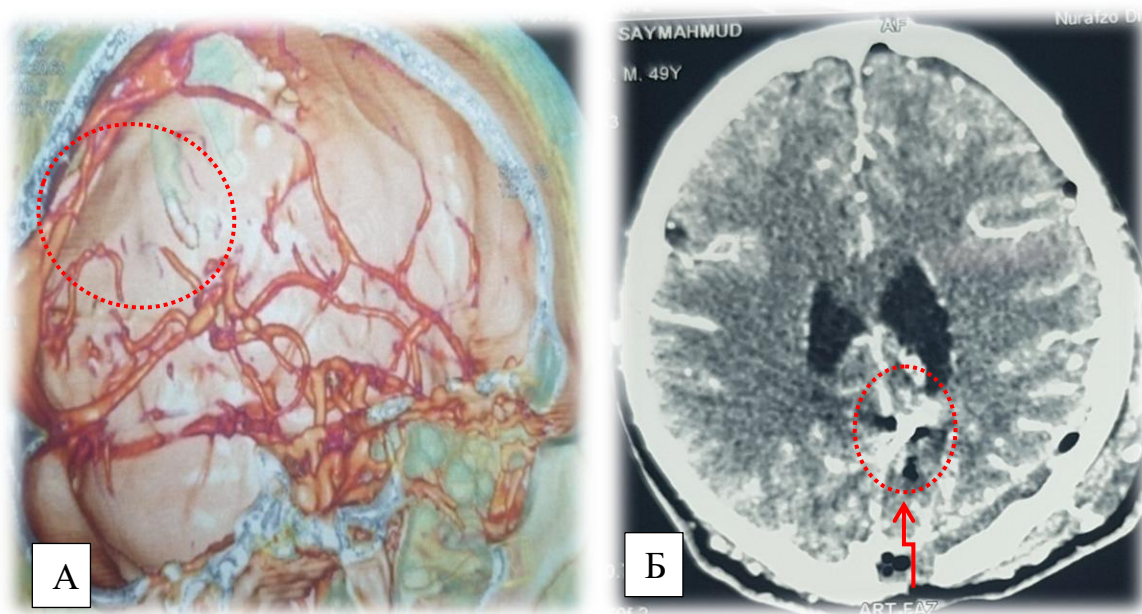
На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования установлена АВМ, с целью предотвращения повторного кровоизлияния больному показана необходимость оперативного лечения.

Оперативное вмешательство предусматривало выполнение широкой проекционной парамедианной краниотомии в области теменно-затылочного перехода с обязательной визуализацией анатомических границ. Резекция начиналась с задненижнего края артериовенозной мальформации, где осуществлялось поэтапное выключение питающих артерий, исходящих из средней мозговой артерии. По мере выделения верхней границы мальформации выполнялось циркулярное иссечение с последующим перекрытием афферентных сосудов, связанных с передней мозговой артерией.

Операция. Учитывая возможности гравитационной ретракции, когда сила тяжести естественным образом помогает в расширении угла атаки, при лобных, теменных и затылочных парасагитальных АВМ больной на операционном столе фиксирован на левом боку в сторону АВМ. Другой особенностью является венозный отток, его можно облегчить приподнятым краем стола или соответствующим поворотом головы, исключая сдавление яремных вен, что и сделано.

В ходе оперативного вмешательства через полуовальный кожный разрез в левой теменно-затылочной области была выполнена парамедианная костно-пластическая трепанация. После вскрытия твёрдой мозговой оболочки и её отведения к парамедианному верхнему сагитальному синусу в коре теменно-затылочной доли была обнаружена АВМ. Мальформация получала кровоснабжение от нескольких афферентных артерий, отходящих от левой средней мозговой артерии и проходящих интрапаренхиматозно из силвиевой щели, а венозный отток осуществлялся через вены, впадающие в верхний сагитальный синус. Этап выделения АВМ начался с перифокальной зоны и области разрыва; афферентные сосуды поочередно коагулировались и пересекались. В глубине были обнаружены мелкие афференты от передней

мозговой артерии и крупный сосуд от средней мозговой артерии; мелкие сосуды коагулированы, а крупный после наложения титанового клипса также коагулирован. После полной мобилизации сосудистого клубка произведена коагуляция и пересечение дренирующих вен, что позволило удалить АВМ единым блоком. Размер удалённой мальформации составил около 4 см. Гемостаз был достигнут, твёрдая мозговая оболочка ушита непрерывным швом и фиксирована по краю кости, костный лоскут возвращён на место и закреплён узловыми лигатурами, мягкие ткани ушиты послойно. Ранний послеоперационный период прошёл без осложнений, эпилептические приступы отсутствовали, неврологический статус оставался стабильным, без очаговых выпадений. По шкале Рэнкина состояние оценено в 2 балла. Контрольная спиральная КТ-ангиография не выявила остаточных фрагментов АВМ, что свидетельствует о тотальности резекции (рисунок 5.15).



**Рисунок 5.15. – Послеоперационные изображения: D - 3D КТ-ангиография (боковая проекция), визуализация зоны, удалённой АВМ; Е - КТ-ангиография, клипса (отмечена красной стрелкой)**

Через два года после оперативного вмешательства пациент отмечал удовлетворительное самочувствие, однако трудоспособность не восстановилась. Антиконвульсантные препараты были отменены спустя полгода после операции, поскольку эпилептические приступы отсутствовали. В течение

реабилитационного периода проведено несколько курсов восстановительной терапии. По шкале, модифицированной Рэнкина функциональный статус соответствовал III баллам.

Необходимо отметить, что затылочные артериовенозные мальформации (АВМ) вызывают различные нарушения зрения и головные боли, а также эпилептические судороги. Ранняя диагностика способствует своевременному лечению, что снижает риск кровоизлияний, потери поля зрения и других неврологических нарушений, а также риск летального исхода.

У пациентов, у которых объём ВМГ достигает 30 мл и более, а также присутствуют такие признаки, как снижение уровня бодрствования до сопора, клинические проявления компрессии ствола мозга и аксиальная дислокация, подтверждённая данными КТ, показано проведение хирургического вмешательства в экстренном порядке. В случаях, когда гематома отсутствует либо её объём менее 30 мл, аксиальная дислокация по КТ не выявляется, уровень бодрствования не снижен или определяется оглушение, а также отсутствуют клинические признаки аксиальной дислокации, операцию рекомендуется выполнять в отсроченные сроки, начиная с 15 суток после разрыва АВМ. Во время хирургического вмешательства целесообразно стремиться к полной резекции АВМ, поскольку неполное удаление значительно увеличивает риск повторного кровоизлияния уже в раннем послеоперационном периоде. Исключение составляют случаи неоперабельных АВМ диаметром свыше 6 см в сочетании с ВМГ объёмом 30 мл и более, когда возможно только удаление гематомы без резекции мальформации.

Таким образом, микрохирургия является золотым стандартом для окончательного лечения АВМ. Микрохирургическое иссечение АВМ включает краниотомию, осторожное вскрытие твёрдой мозговой оболочки с циркулярной диссекцией очага до достижения полной резекции АВМ. Послеоперационная ангиография выполняется для демонстрации полной резекции АВМ. Преимуществом микрохирургической резекции является высокая частота полной облитерации. Однако ограничения этого подхода включают:

анатомическую недоступность, риск развития отёка вследствие ретракции, интраоперационный разрыв, вероятность резекции нормальной ткани мозга и тромбоз питающих сосудов. [90]

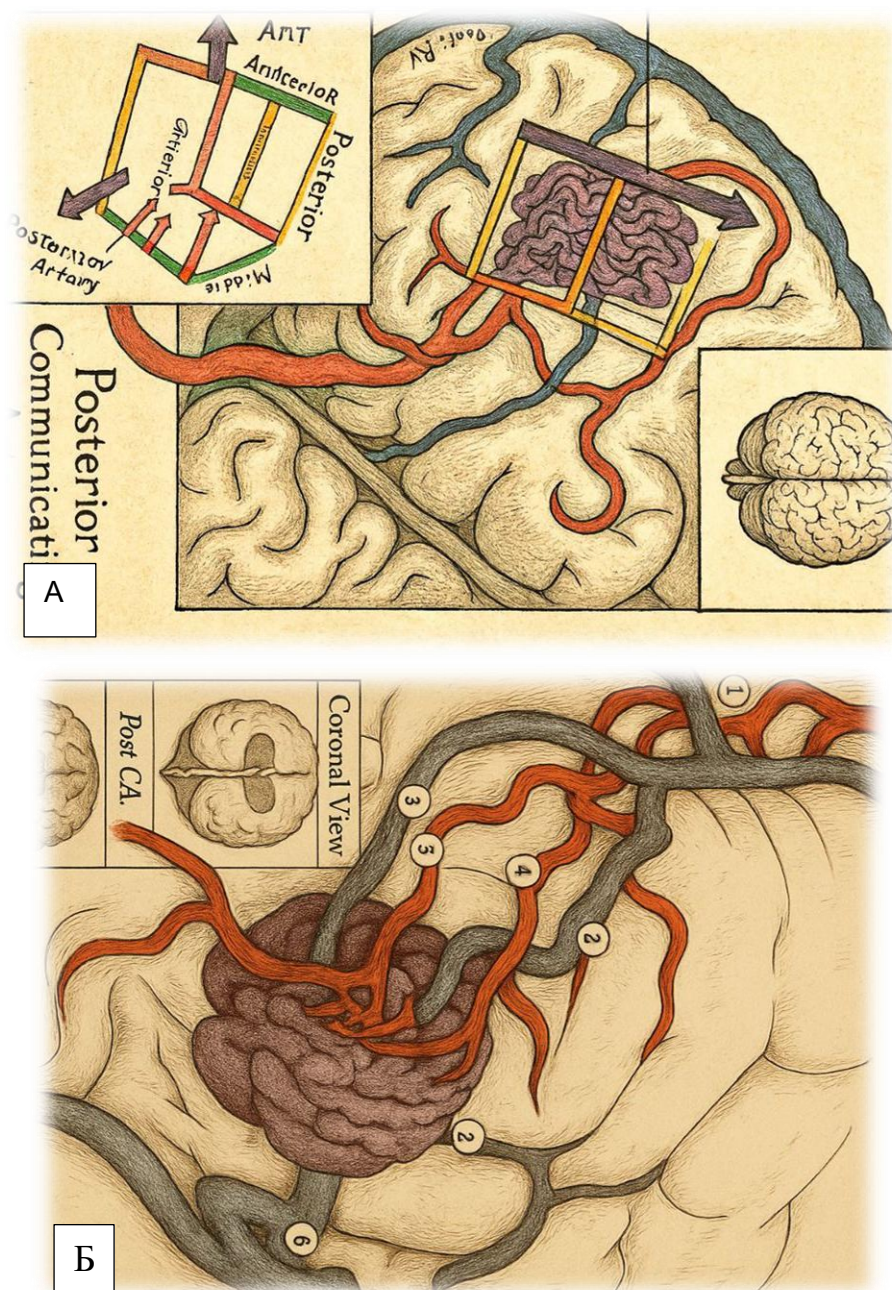
### **5.7. Принципы микрохирургического вмешательства при артериовенозных мальформациях**

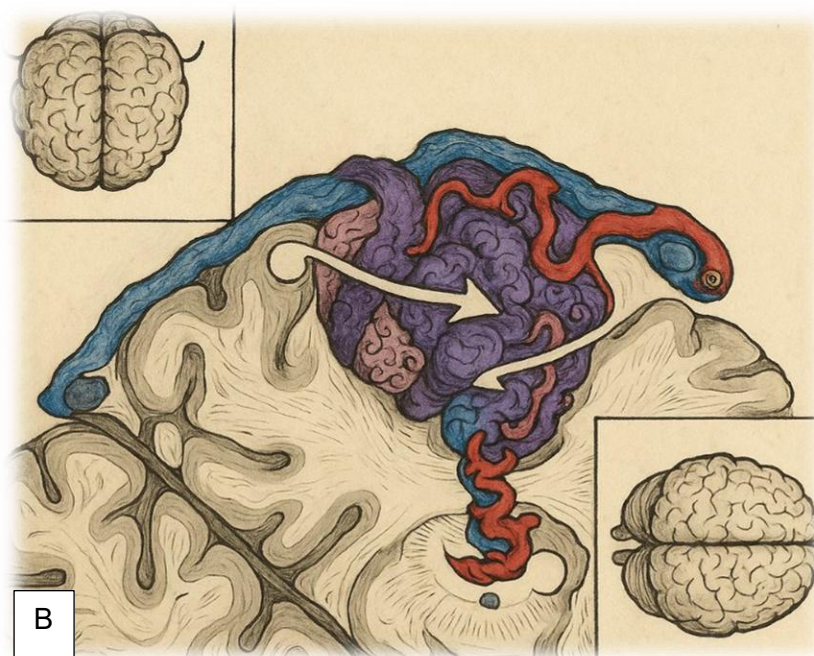
Залогом успешного удаления АВМ является тщательная подготовка и планирование операции, включающая детальное изучение данных нейровизуализации. При планировании удаления клубка АВМ необходимо учитывать его форму. Для упрощения планирования по рекомендации М. Lawton (2010г) можно использовать концепцию коробочки, в которой клубок АВМ рассматривается как образование с шестью стенками. Относительно каждой стенки анализируются питающие артерии и дренажные вены, прилежащие функционально значимые зоны и тракты, венозные синусы, костные ориентиры и др. Такая схема помогает упорядочить расположения всех анатомических структур АВМ и планировать её поэтапное удаление. Оценка риска кровоизлияний и операционного риска осуществляется с помощью классификации АВМ по Spetzler-Martin и дополнительной шкале М. Lawton, 2010 г. (таблица 5.1).

**Таблица 5.1. - Классификация АВМ по Spetzler-Martin и дополнительной шкале М. Lawton, 2010 г.**

Шкала S-M	Балл	Дополнительный признак
По размеру:		Возраст:
<3см	1	<20 лет
3-6	2	20-40
>6см	3	> 40 лет
По локализации:		Кровоизлияние:
вне функционально-значимой зоны	0	Не было
в пределах зоны	1	Было
По дренированию крови:		Компактная структура:
Нет глубоких дренажных вен**	0	Да
Есть	1	Нет

Немаловажную роль в успешном удалении АВМ, помимо хороших навыков микрохирургической диссекции, играет техническое обеспечение операционной. В этом случае описывают технические нюансы, стратегии и принципы, а также шаги хирургической резекции правой теменно-затылочной АВМ III степени Spetzler-Martin, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по М. Lawton –Young (рисунок 5.16).





**Рисунок. 5.16. - Стратегия резекции при латеральных теменно-затылочных АВМ. Взгляд хирурга**

(А) Шаг 1, обнажение АВМ с помощью односторонней теменно-затылочной краниотомии (взгляд хирурга, пациент находится в боковом положении, голова повернута носом вниз; разрез кожи головы (пунктирная линия), краниотомия (сплошная линия) и АВМ (фиолетовый круг) показана на вставке). (В) Ящик АВМ, показывающий артериальные входы от ветвей СМА, венозные дренажи как в верхнем сагиттальном синусе (ВСС), так и в силвиевые вены и близость к сенсорной коре. Ось АВМ изображена линией, проходящей через ящик. Артериальная и венозная анатомия наложены на ящик с красными стрелками притока и с синими стрелками оттока соответственно. (С) Шаг 2, рассечение краёв в боковых бороздах (широкая белая стрелка). Шаг 3, определение восходящих конвексимальных вен и нисходящих силвиевых вен; шаг 4, определение местонахождения кортикальных питающих артерий СМА; Шаг 5, прерывание передненижней и передней части артерий около супрамаргинальной извилины (пунктирная чёрная линия, взгляд хирурга). (D) Шаг 6, циркулярное рассечение теменно-затылочной паренхимы (круговая стрелка); и шаг 7, мобилизация АВМ (сферический ковш) для обнажения глубоких питающих

артерий из белого вещества или желудочка, а также эпендимальных дренирующих вен (коронарный поперечный разрез).

Артериовенозные мальформации (АВМ) Спецлера-Мартина III степени являются отдельной подгруппой АВМ головного мозга. Их разнообразие с точки зрения расположения, типа венозного оттока и размера делает их самой гетерогенной группой в классификации АВМ. Хирургический риск лечения также варьируется в зависимости от особенностей данной АВМ III степени. В этом случае описывают технические нюансы, стратегии и принципы, а также шаги хирургической резекции сложной правой теменно-затылочной АВМ III степени. Согласно дополнительной классификации, разорвавшийся аспект и возраст пациента придают этому поражению класс III. Показанием к операции является молодой возраст пациента, пожизненный риск повторного кровотечения и расположение АВМ в правой латеральной теменно-затылочной области к близко расположенному центру Вернике и зрительной коре головного мозга. Такая АВМ представлена в следующем клиническом наблюдении.

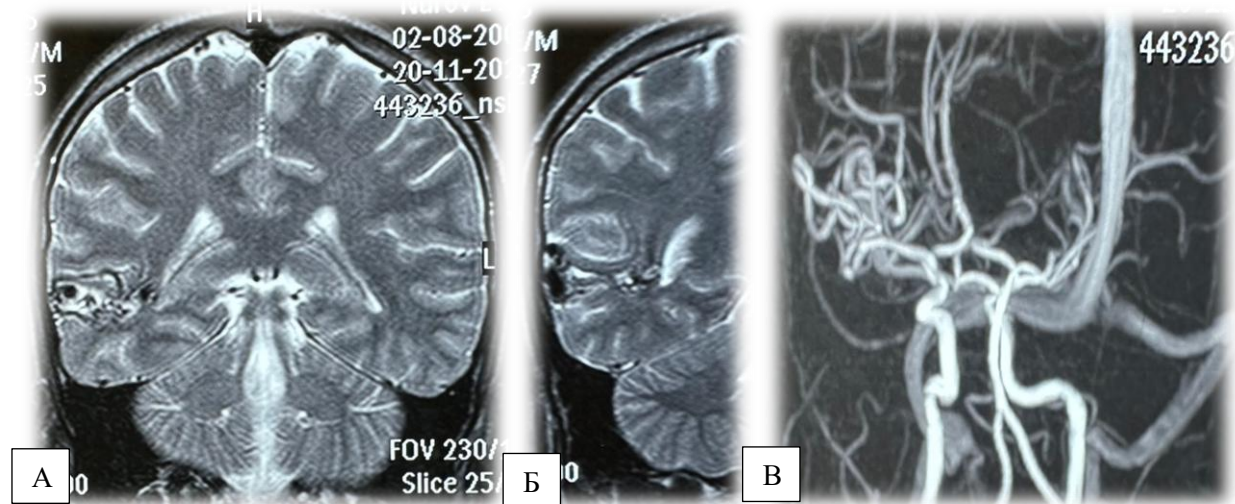
#### **Клиническое наблюдение**

Больной Э., 18 лет. Диагноз: АВМ теменно-затылочной области справа Spetzler-Martin III, Lawton-Young II.

Из анамнеза: в приёмное отделение Центральной районной больницы города Новосибирска (Российская Федерация) пациент был доставлен бригадой скорой медицинской помощи. Дебют заболевания характеризовался внезапным пробуждением около полуночи на фоне интенсивной цефалгии, сопровождавшейся выраженным вертиго. В клинической картине наблюдался прогрессирующий симптомокомплекс: тошнота с последующей рвотой, развитие эпилептиформных пароксизмов, завершающихся утратой сознания. Учитывая тяжесть состояния и комплексность неврологической симптоматики, пациент был незамедлительно госпитализирован в профильное неврологическое отделение для проведения дифференциальной диагностики и определения тактики лечения.

При неврологическом обследовании выявлен следующий статус пациента: уровень сознания по шкале комы Глазго достигает 13 баллов, что свидетельствует о сохранности когнитивных функций с адекватной вербальной реакцией на вопросы. Краниальная иннервация характеризуется отсутствием патологических изменений: окуломоторные функции интактны, зрачки симметричны с сохранной фотореакцией, лицевая мускулатура без признаков асимметрии, язык располагается по средней линии, глотательный рефлекс сохранен. В двигательной сфере констатируется максимальная оценка мышечной силы (5 баллов), сухожильные рефлексы симметричны с обеих сторон, без признаков патологической активности. На фоне повышенной психомоторной возбудимости определяются положительные общемозговые симптомы, включая менингеальные знаки в виде ригидности затылочных мышц.

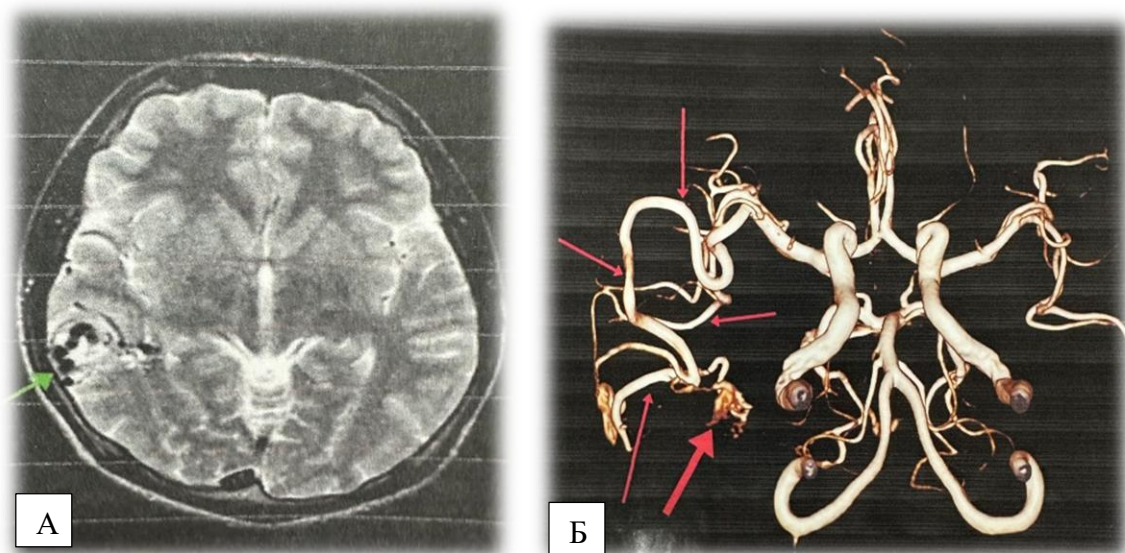
Больному выполнено МРА-исследование головного мозга, где была выявлена артериовенозная мальформация левой теменно-затылочной доли головного мозга (рисунок 5.17).



**Рисунок 5.17. - Артериовенозные мальформации левой теменно-затылочной доли головного мозга: фронтальные срезы (АВМ). А-В – МРТ режим Т2 АВМ теменно-затылочной доли справа III по S-M; С – МРА – ангиография – TOF – 3D визуализируется АВМ в области теменно-затылочной извилины справа, которая в виде конуса тянется в задний рог желудочка; кровоснабжение осуществляется из М2 ветвей средней мозговой артерии (СМА) и Р4 ветвей задней мозговой артерии (ЗМА)**

На основании данных МРТА-ангиографии головного мозга и данных неврологических проявлений предложено оперативное лечение, однако родственники (мама пациента) отказались от предложенного оперативного лечения, после чего пациент был доставлен в нейрохирургическое отделение ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», г. Душанбе, для дальнейшего лечения и обследования.

Данные МРА – ангиографии – TOF – 3D сосудов головного мозга, выявили АВМ в проекции теменно-затылочной доли, справа визуализируется клубок паталогических сосудов разного калибра, от 2 до 8-10мм, размеры клубка мальформации составляют 4,0x3,5см (рисунок 5.18). Пациент был госпитализирован для проведения оперативного вмешательства. В этом случае описывают технические нюансы, стратегии и принципы, а также шаги хирургической резекции правой теменно-затылочной АВМ III степени Spetzler-Martin, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по M. Lawton – Young II.

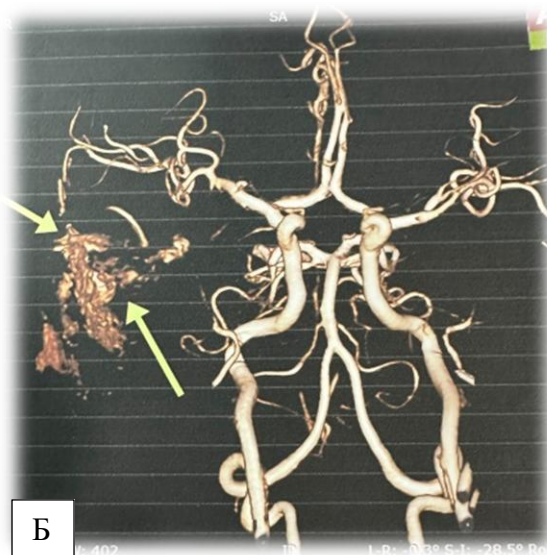
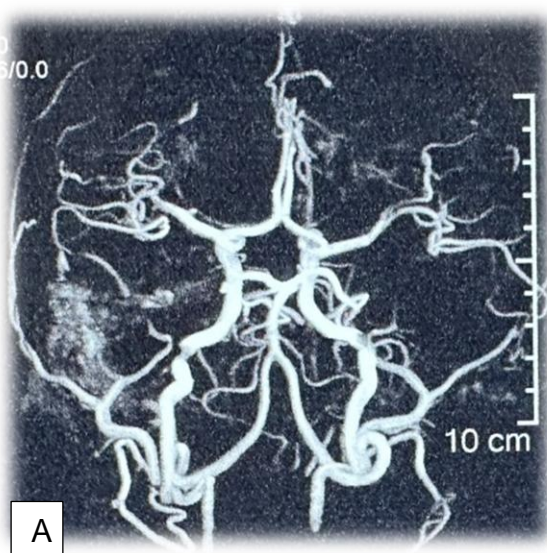


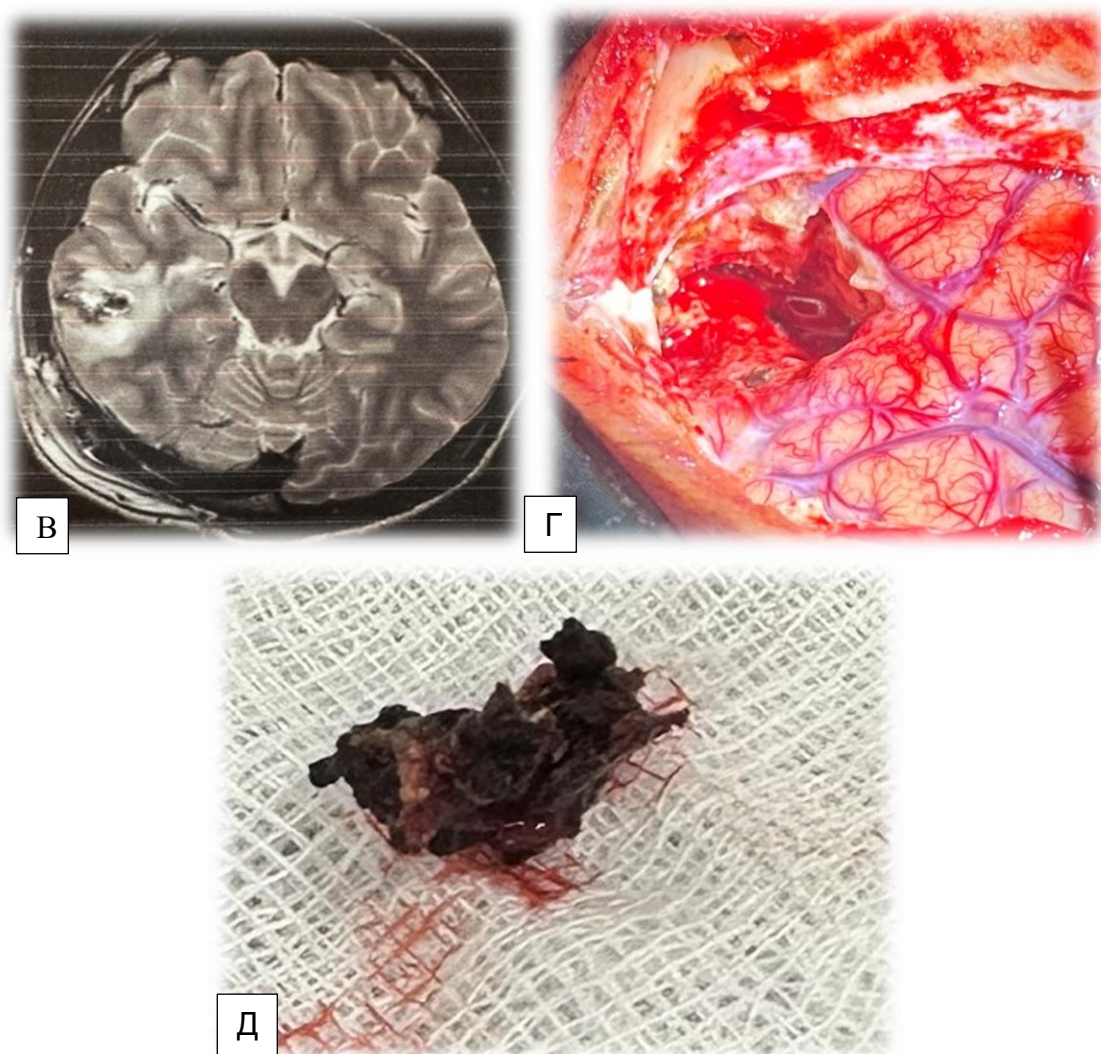
**Рисунок 5.18. – Артериовенозные мальформации левой теменно-затылочной доли головного мозга: аксиальный срез (АВМ указана зелёной стрелкой). А – МРТ: режим Т2 АВМ теменно-затылочной доли справа III по S-M – указано красной стрелкой; В – МРА – ангиография – TOF – 3D визуализируется АВМ в области теменно-затылочной доли справа, имеющая афферентные сосуды от сегмента М2 правой (СМА) артерии, эфферентные сосуды к корковым венам**

Планируемое вмешательство включало широкую проекционную краниотомию с обязательной идентификацией анатомических ориентиров. Резекцию артериовенозной мальформации (АВМ) начинали с задненижнего края, где последовательно выключали питающие артерии, отходящие от сегмента М2 средней мозговой артерии. По мере выделения верхней границы АВМ проводилась циркулярная резекция с отсечением афферентных сосудов, связанных с задней мозговой артерией. Операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом, пациент размещался на левом боку, голова фиксировалась в нейтральном положении с помощью системы Mayfield. В теменно-затылочной области выполнялся подковообразный разрез кожи, после чего проводилась костно-пластическая краниотомия размером 6×6 см с латерализацией вправо. ТМО умеренно напряжена, вскрыта дугообразным разрезом. Визуализирована АВМ. На коре правой теменно-затылочной доли обнаружена АВМ размерами 3,5 см х3 см. Начато её выделение по периферии. Постепенно визуализированы афференты от СМА и ЗМА. Все они постепенно коагулированы и пересечены. По ходу выделения по периферии также коагулировались мелкие афференты, вскрыт задний рог бокового желудочка и коагулированы афференты от сосудистого сплетения желудочка. Здесь видны следы кровоизлияния в виде отложения гемосидерина. После выключения всех афферентов дренажная вена, впадающая в верхний сагиттальный синус (ВСС), значительно спала и потемнела. Она клипирована одной стандартной титановой клипсой Нейрон-Н, коагулирована и пересечена, после чего АВМ удалена единым узлом и отправлена на гистологическое исследование. Размеры её 4х3х4см. Тщательный гемостаз с использованием биполярной коагуляции, гемостатической марли и ваты. Этапы оперативного вмешательства осуществлялись с применением высокоточного микрохирургического инструментария под контролем операционного микроскопа «Carl Zeiss 88». Герметичность ТМО обеспечена путём тщательного ушивания с дополнительным укреплением гемостатическим препаратом Тахокомб. Реконструктивный этап включал анатомическое позиционирование костного

лоскута с его надёжной фиксацией узловыми швами, после чего выполнено послойное восстановление мягкотканых структур.

В раннем послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика: уже на первые сутки констатировано полное восстановление сознания, при отсутствии очаговой неврологической симптоматики, эпилептических приступов не наблюдалось. По шкале Рэнкина 0. Для верификации результатов хирургического лечения на третьи сутки послеоперационного периода выполнено контрольное нейровизуализационное исследование в формате МРТА-ангиографии с трёхмерной реконструкцией изображения, на которой отмечено следующее: состояние после оперативного вмешательства по поводу АВМ. МРТА-ангиография головного мозга резидуальных частей АВМ не выявлено, резекция тотальная, признаки малой постоперационной остаточной внутримозговой гематомы теменно-затылочной области справа (рисунок 5.19). Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.



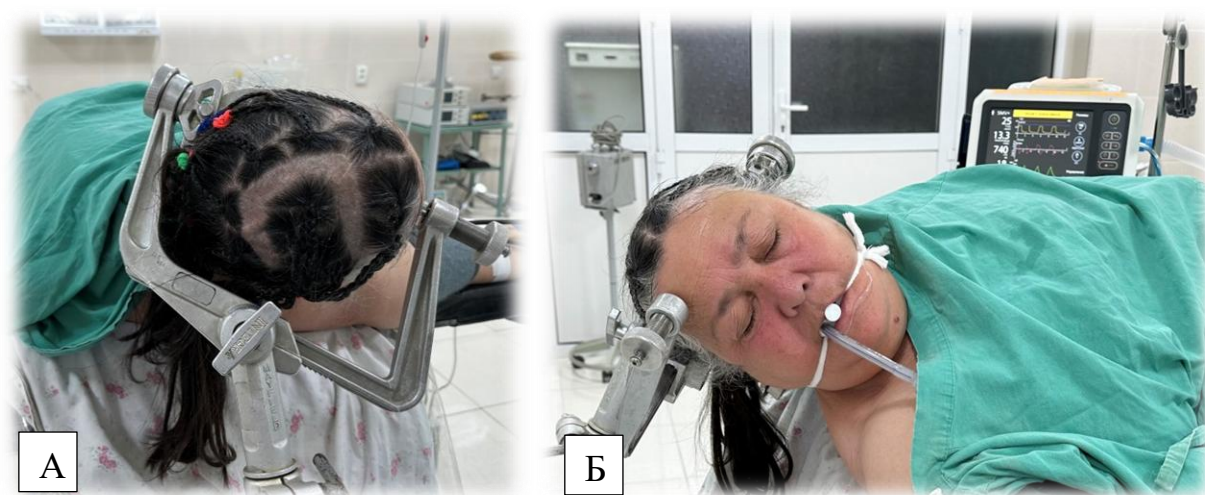


**Рисунок 5.19. - МРТА–ангиография с 3D-реконструкцией после операции. А-Б – МРА – ангиография – TOF – 3D зона удалённой АВМ; В – МРТ-режим T2: признаки малой постоперационной остаточной внутримозговой гематомы теменной области справа. Г – АВМ была полностью резецирована, что подтверждено постоперационной ангиографией – TOF – 3D; Е – Фрагменты удалённой АВМ.**

Катамнез. При контрольном обследовании через 1,5 года самочувствие хорошее. Работает на прежней работе. Антиконвульсантную терапию завершил через 12 месяцев после операции. Типичной эпилептической активности по данным контрольной ЭЭГ не выявлено. Эпилептических приступов не наблюдалось. Функциональное состояние mRS 0, Engel IA.

Положение больного на операционном столе зависит от локализации мальформации. Здесь применимы общие правила нейрохирургических

операций. Мы рекомендуем учитывать возможности гравитационной ретракции, когда сила тяжести естественным образом помогает в расширении угла атаки, например, при теменных парасагитальных АВМ (рисунок 5.20). Другой особенностью является венозный отток, его можно облегчить приподнятым краем стола или соответствующим поворотом головы, исключая сдавление яремных вен. При АВМ мозжечка и затылочной доли следует рассмотреть положение больного лёжа на боку или на животе, что снижает риск воздушной эмболии, но, в свою очередь, требует правильной укладки и тщательного этапного гемостаза.



**Рисунок 5.20. - Положения больного на операционном столе лёжа на спине с подушкой, уложенной на плечо с поворотом головы на правой стороны 90°. При таком положении гравитационной ретракции сила тяжести естественным образом помогает в расширении угла атаки.**

Область трепанации планируется с учётом необходимости обнажения как клубка АВМ, так и прилежащих структур – синусов, намета мозжечка, дренажных вен. Трепанация при конвекситальных АВМ должна быть большой, так как при удалении АВМ необходимо всегда полностью иметь обзор и возможность подхода к клубку, питающим артериям, дренажным венам и синусам, а также к функционально значимой коре. Краниотомию следует выполнять с учётом смещения и западения мозга по мере возможности выведения ликвора.

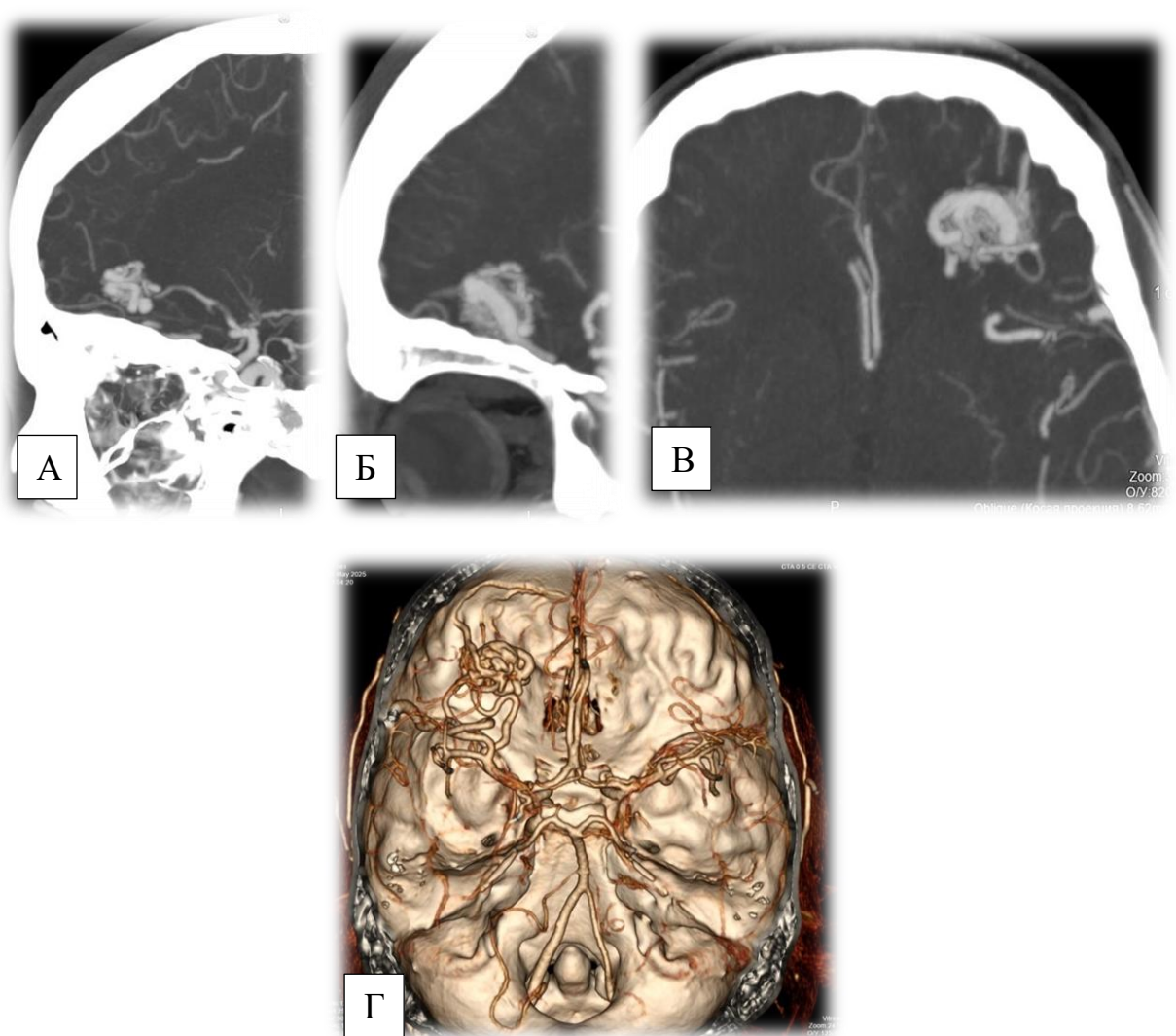
Современная тактика иссечения АВМ подразумевает поэтапное выключения питающих артерий, выделение мальформации по перифокальной зоне до полной её деваскуляризации. Выключение дренажной вены производится в последнюю очередь. Иссечение АВМ нужно планировать, сделав фокус, в первую очередь, на выключении основных крупных питающих сосудов, что уменьшает напряжение клубка, снижает скорость шунтирования и облегчает последующую диссекцию. Во вторую очередь выделяется клубок мальформации, коагулируются более мелкие питающие артерии и глубинная часть клубка.

Иссечение АВМ следует проводить строго по перифокальной зоне, с использованием анатомически естественных границ – щелей, борозд, постгеморрагических полостей.

### **5.8. Анализ хирургических доступов**

При операциях на АВМ, в отличие от стандартных доступов ЦА, всегда нужен индивидуальный подход, который зависит от множественных факторов. Планирование доступа заметно облегчает применением нейронавигации, однако из-за отсутствия навигационной системы мы планировали адекватный доступ с использованием 3D моделирования АВМ на основе КТ-АГ 3D-реконструкции, с проецированием границ краниотомии на своде черепа и сопоставление с костными ориентирами (рисунок 5.21).

У 5 (12.5%) пациентов в остром периоде кровоизлияния с формированием большой внутримозговой гематомы (60 см<sup>3</sup> и выше), с низким уровнем сознания, дислокационным синдромом, при смещении срединных структур более 8 мм произвели декомпрессионную широкую краниэктомию.



**Рисунок 5.21. - Эта методика позволяет проецировать и дренажные вены, которые нередко имеют извитый ход, расширены и припаяны к истончённой ТМО. Трепанацию в таких случаях нужно планировать более широко, в неизменной зоне, исключив риск повреждения вен**

Среди 3 (7,5%) пациентов, которым удалена глубинная гематома на фоне разрыва АВМ и развития послеоперационного локального отёка костный лоскут не поставлен на место и произведена дополнительная резекция костного окна. В остальных случаях кровоизлияние краниотомия осуществлялась по стандартной методике – в проекции гематомы.

Удаление конвексимальных АВМ осуществлялось с использованием стандартного хирургического доступа, который формировался в проекции патологического узла на своде черепа. При локализации АВМ в функционально значимых областях мозга применялись те же подходы, что и для поверхностных

мальформаций. В случаях глубоких АВМ, находящихся вне функциональных зон, выбор хирургического доступа определялся топографией афферентных и эфферентных сосудов, а также необходимостью минимизировать травматизацию функциональных центров, что обеспечивалось выбором кратчайшего и наиболее щадящего пути. Все использованные варианты доступов, включая методики для глубоких АВМ, приведены в таблице 5.2.

**Таблица 5.2. - Применённые хирургические доступы к АВМ**

<b>Глубинные АВМ</b>	<b>Конвекситальные АВМ</b>	<b>N (%)</b>
АВМ в области медиальных отделов шпорной борозды	Затылочный, межполушарный с обнажением намета и ВСС	3 (12,5%)
АВМ области речевой зоны	Птериональный (транссулькальный подход)	2 (8,3%)
АВМ миндалина и ножка мозжечка	Субокципитальный в сочетании с гемиламинэктомией С1 (троловеральный поход)	2 (8,3%)
АВМ медиальных отделов теменно-затылочной доли	Теменно-затылочный межполушарный с обнажением намета и ВСС	2 (8,3%)

В таблице 5.2 перечислены только те локализации, которые встречались в нашем исследовании. Недостаточный размер краниотомии отмечался в 3 (5%) наблюдения. Для увеличения размера трепанационного окна применялись кусачки Кериссона.

Вскрытие ТМО, и оценка АВМ проводились всегда широким доступом. В 8 случаях было Х-образным, а в остальные случаях использовали С-образные разрезы, над всей поверхностью обнажённого мозга. Сосуды мальформации без разрыва нередко были припаяны ТМО. Первые шаги после вскрытия ТМО и обнажения зоны интереса заключались в оценке границы клубка мальформации

с идентификацией конвекситальных питающих артерий и дренажных вен, синусов, и затем наметили границы выделения и резекции АВМ.

При глубинных расположениях сосудов АВМ, не выходящих на кору головного мозга, всегда прибегали к использованию УЗ-навигации для уточнения расположения АВМ и определения плоскости резекции, кратчайшего пути к основным питающим сосудам.

### **5.9. Результаты хирургического лечения**

Хирургическое вмешательство выполнили всем пациентам. У всех 40 (100%) больных удаляли ВМГ и/или АВМ, ВЖК. В связи с наличием внутрижелудочковых кровоизлияний у 4 (10%) больных вмешательство завершилось наружным вентрикулярным дренированием.

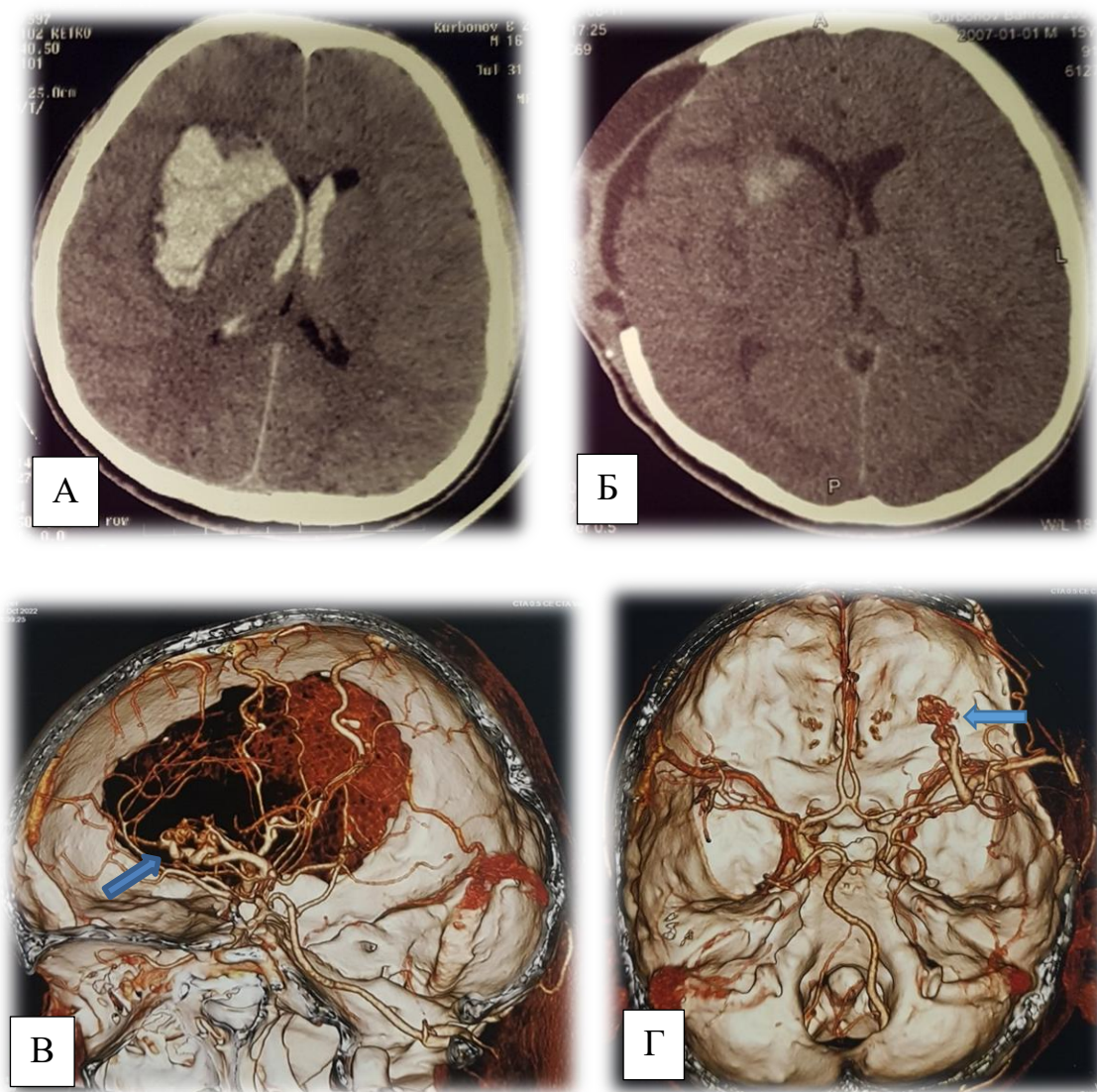
У 10 больных (25%) оно сочеталось с ВМГ, когда на первый план выходило наружное вентрикулярное дренирование с дальнейшим удалением гематомы.

В 1 наблюдении с АВМ без ВМГ после выполнения краниотомии мальформация была расценена как неоперабельная и её не иссекали.

У 15 (37,5%) пациентов из 40 (100%) объём гематомы варьировал от 20 до 110 мл, проведено лишь удаление ВМГ.

Среди оперированных пациентов ВМГ у 6 (40%) пациентов интраоперационно обнаружен разрыв АВМ с формированием гематомы, в ходе удаления, которого была резецирована АВМ размерами более 4 см по S-M.

У двух пациентов после удаления путаменальных гематом выявлена глубокая АВМ размерами не более 3 см. Учитывая глубокое расположение АВМ и тяжесть состояния пациента операция завершилась лишь удалением гематомы. КТ головного мозга выявлены путаменальные гематомы в объёме 75 см<sup>3</sup>. Снимки до и после операции, КТ – АГ после операции, АВМ в области височной доли представлены на рисунке 5.22.



**Рисунок. 5.22. – КТ головного мозга, варианты кровоизлияния из артериовенозных мальформаций. А – аксиальный срез путаменальных гематом, вентрикулярное кровоизлияние из АВМ правой лобно-теменной области. Б – аксиальный срез после удаления гематомы, и декомпрессионной краниэктомии. КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей. В, Г- КТ-АГ с 3D-реконструкцией АВМ области височной доли с правым афферентом М2 СМА указаны (черной стрелкой) и двумя крупными извитыми дренажными венами (синие стрелки)**

У 5 (33,3%) больных на фоне кровоизлияния АВМ, с формированием ВМГ и с прорывом в желудочковую систему, оперативное вмешательство проведено на 5 сутки после стабилизации состояния.

У 18 (45%) больных было произведено микрохирургическое удаление АВМ, и в 1 (5,5%) наблюдении операция ограничилась клипированием афферентного сосуда.

Эндоваскулярная операция проведена 2 (5%) больным в связи с труднодоступностью локализации мальформации и функционально значимых зон. Все виды операций, выполненные по поводу АВМ, представлены в таблице 5.3.

**Таблица 5.3. - Выполненные виды операций при АВМ**

Операция	Количество больных	
	Всего	%
Микрохирургическое удаление	17	42,5
Удаления ВМГ	15	37,5
Наружный вентрикулярный дренаж	4	10,0
Эндоваскулярная эмболизация	2	5,0
Клипирование афферентного сосуда	1	2,5
Не операбельный	1	2,5
Всего	40	100,0

Проведение хирургического вмешательства на фоне внутрижелудочкового кровоизлияния было определено как основной фактор, способствующий ухудшению неврологического статуса после операции. Вентрикулярные кровоизлияния чаще фиксировались при глубокой локализации АВМ, а удаление таких образований сопровождалось риском повреждения важных глубоких структур мозга, что приводило к более тяжёлым послеоперационным исходам. Среди пациентов, перенесших операцию по поводу ВЖК, летальность составила 2,5%. В случаях внутримозговых кровоизлияний и вызванной ими дислокации мозга, а также при тяжёлом общем состоянии, отмечалось значительное увеличение риска неблагоприятного исхода при хирургии АВМ в остром периоде кровоизлияния. Более благоприятный прогноз наблюдался у больных с внутримозговой гематомой объёмом 30 мл и более, при условии сохранения сознания (ШКГ 7–12 баллов) и отсутствии клинических признаков аксиальной дислокации; в этой группе летальность достигла 10%.

К числу наиболее значимых факторов риска относились снижение уровня бодрствования ниже 13 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) и наличие стволового синдрома, что привело к летальному исходу у одного пациента (2,5%). К абсолютно неблагоприятным признакам были отнесены коматозное состояние (ШКГ 3–6 баллов), понтинная стадия аксиальной дислокации, поперечное смещение мозга более 11 мм, а также 3 и 4 степень аксиальной дислокации.

Резекция АВМ в остром периоде разрыва у пациентов без выраженных факторов риска обычно приводила к благоприятным исходам и отсутствию летальных случаев. Однако рецидивы кровоизлияния после хирургического вмешательства были отмечены у 2 из 40 пациентов (5%). У одного из них через 10 дней после операции возникло повторное кровоизлияние с формированием гематомы в противоположном полушарии, при этом ложе, ранее удалённой АВМ оставалось чистым. В другом случае, из-за небольшого объёма гематомы, от её удаления воздержались. Все повторные разрывы произошли в течение 6–10 суток после операции, причём визуально при первичной операции была достигнута полная резекция мальформации. Эти наблюдения подчёркивают необходимость тщательной ревизии полости после удаления гематомы для исключения остаточной АВМ, поскольку неполное иссечение значительно увеличивает риск повторного кровотечения из оставшихся сосудистых структур. Таким образом, при хирургическом лечении АВМ в остром периоде кровоизлияния следует стремиться к полной резекции образования, а при невозможности её проведения – воздерживаться от вмешательства.

У пациентов старшей возрастной группы (65 лет и старше, n=4) хирургическое лечение АВМ сопровождалось значительно худшими результатами по сравнению с более молодыми больными. Все пациенты данной категории после открытых операций были выписаны с выраженной инвалидизацией (ШИГ 3), скончались в стационаре (ШИГ 5). В то же время среди молодых больных отмечался широкий спектр исходов. При этом различий по исходному уровню бодрствования, объёму ВМГ и ВЖК, а также по степени

поперечной и аксиальной дислокации между возрастными группами не выявлено. Основными причинами неблагоприятных результатов у пожилых пациентов были сопутствующие хронические заболевания (артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, хронические обструктивные заболевания) и низкий уровень бодрствования до операции. Лучшие хирургические результаты наблюдались у больных с сохранённым или лишь незначительно сниженным уровнем бодрствования (ШКГ 13–15, n=40). При снижении сознания до сопора и комы (ШКГ 7–12) летальность возрастала в 2,3 раза – с 27% до 64%.

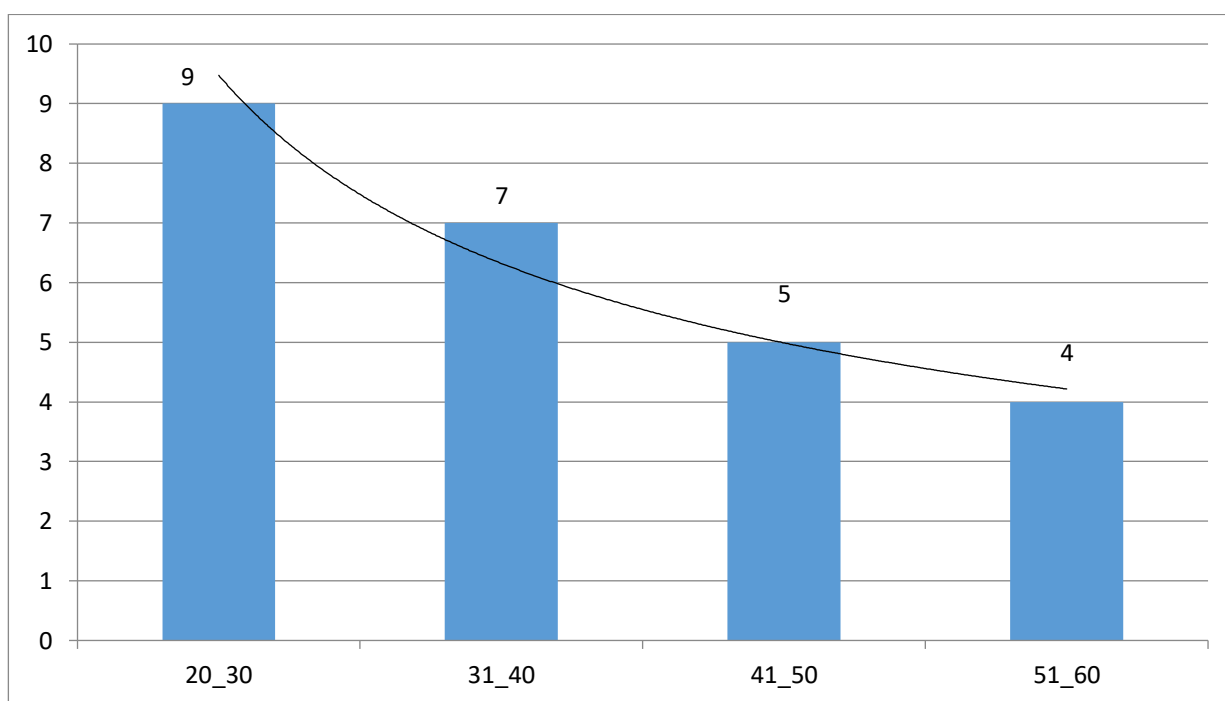
У пациентов, у которых уровень бодрствования по шкале комы Глазго составлял 7 баллов и менее, наблюдались исключительно неблагоприятные исходы заболевания (ШИГ 1). Среди трёх летальных случаев у двух причиной смерти в течение первых 10 суток после операции стали отёк и ишемия головного мозга, а у одного пациента смерть наступила на 38-й день после хирургического вмешательства вследствие пневмонии.

## ГЛАВА 6. МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### 6.1. Общая характеристика пациентов в группе

Работа основана на анализе результатов обследования и микрохирургического лечения 26 (12,3%) больных с кавернозной мальформацией головного мозга, поступивших как первичные, так и оперированных во вторичном периоде кровоизлияния.

В исследуемой выборке преобладали женщины – их число составило 15 (57,6%), тогда как мужчин было 11 (42,3%), что соответствует соотношению полов 1,36:1. Средний возраст пациентов на составлял  $33,4 \pm 10,4$  года (разброс от 20 до 71 года). Наибольшее количество случаев приходилось на молодых людей трудоспособного возраста, преимущественно в диапазоне 20–30 лет, что отражено на рисунке 6.1.



**Рисунок 6.1. - Распределение пациентов по возрасту к моменту первых клинических проявлений заболевания**

Большая часть пациентов обратились самостоятельно – 15 (57,6%), переведены из неврологических отделений – 6 (23%), и 5 (19,2%) пациентов были доставлены после развития вторичного кровоизлияние. Все пациенты были

госпитализированы в плановом порядке. Первичное кровоизлияние было у 8 (30,7%) больных, вторичное – у 5 (19,2%). У остальных пациентов как в анамнезе, так и по данным результатов нейровизуализации и интраоперационной ревизии не было признаков кровоизлияния.

## 6.2. Клинические проявления и течение заболевания

Клинические проявления при кавернозной мальформации головного мозга достаточно многообразны. Это обусловлено развитием как острых, так и подострых очаговых неврологических симптомов, которые могут возникать на фоне общемозговой симптоматики или при её отсутствии.

Наиболее часто заболевание начиналось с эпилептического приступа, который был зарегистрирован у 18 пациентов (69,2%). Из этого числа у 13 человек (50%) также отмечались жалобы на головную боль. Именно наличие эпилептических приступов чаще всего становилось поводом для проведения магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. У 16 пациентов (61,5%) причиной обращения за медицинской помощью была изолированная головная боль. У пяти больных (19,2%) каверномы протекали бессимптомно и были выявлены случайно при МРТ, что отражено на рисунке 6.2.

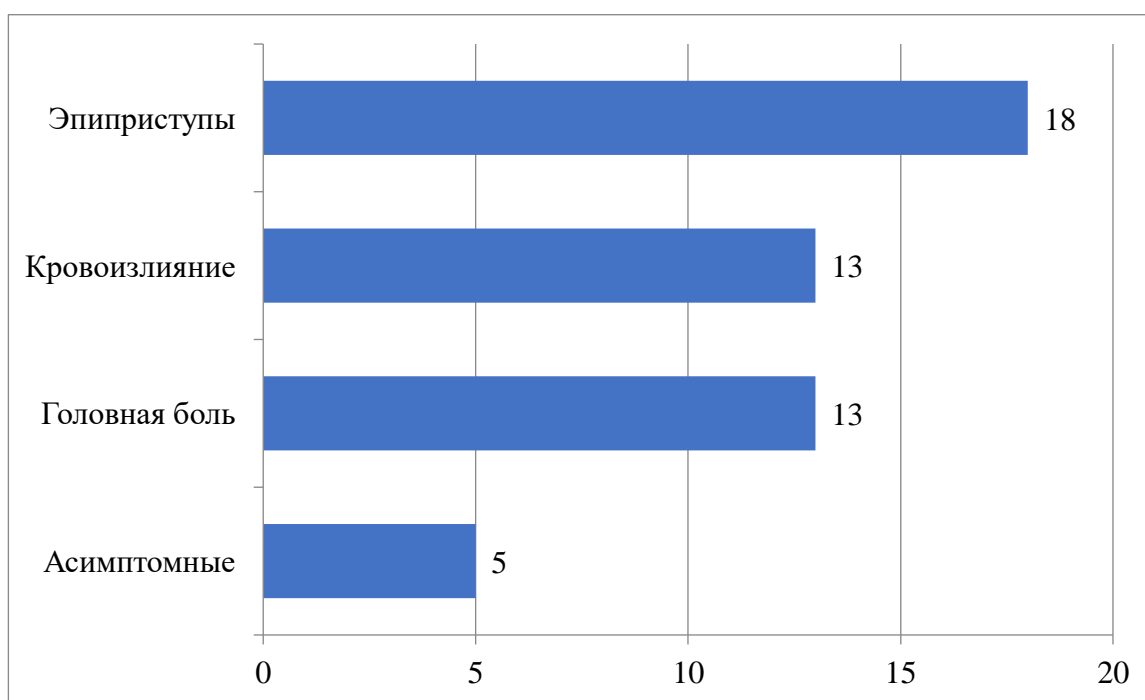


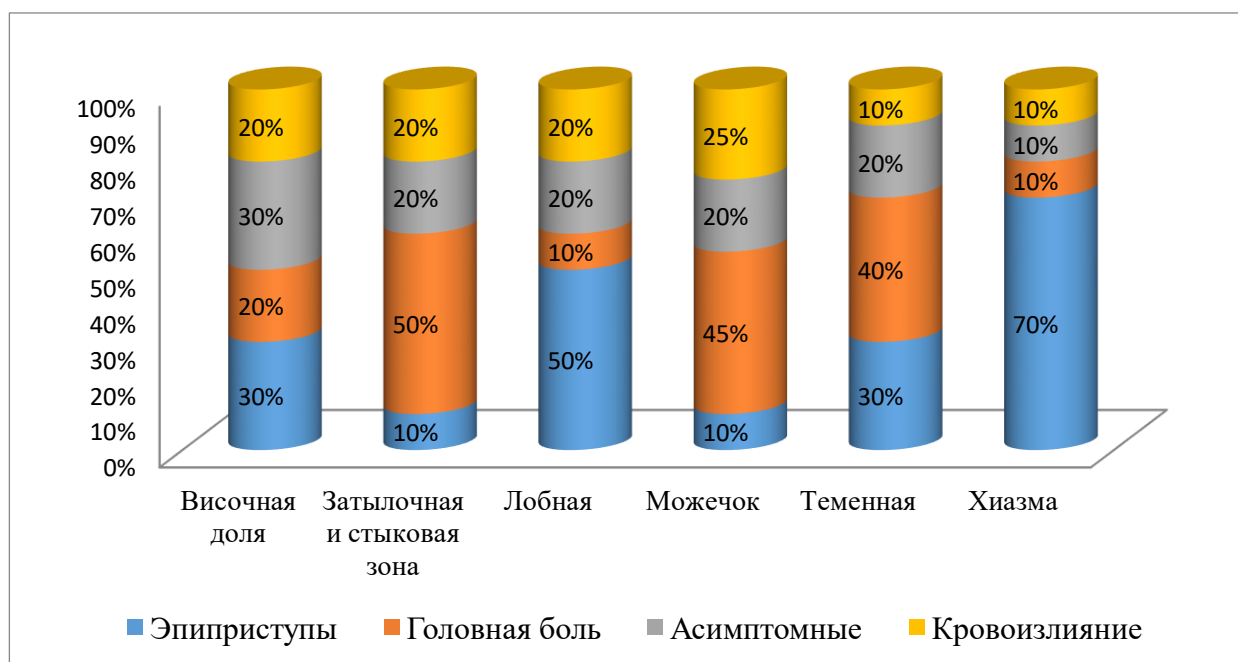
Рисунок 6.2. – Варианты клинического течения каверномы

### 6.3. Оценка неврологического статуса

Общемозговой синдром чаще наблюдался у больных с кровоизлиянием в каверноме как первично, так и вторично (n=13).

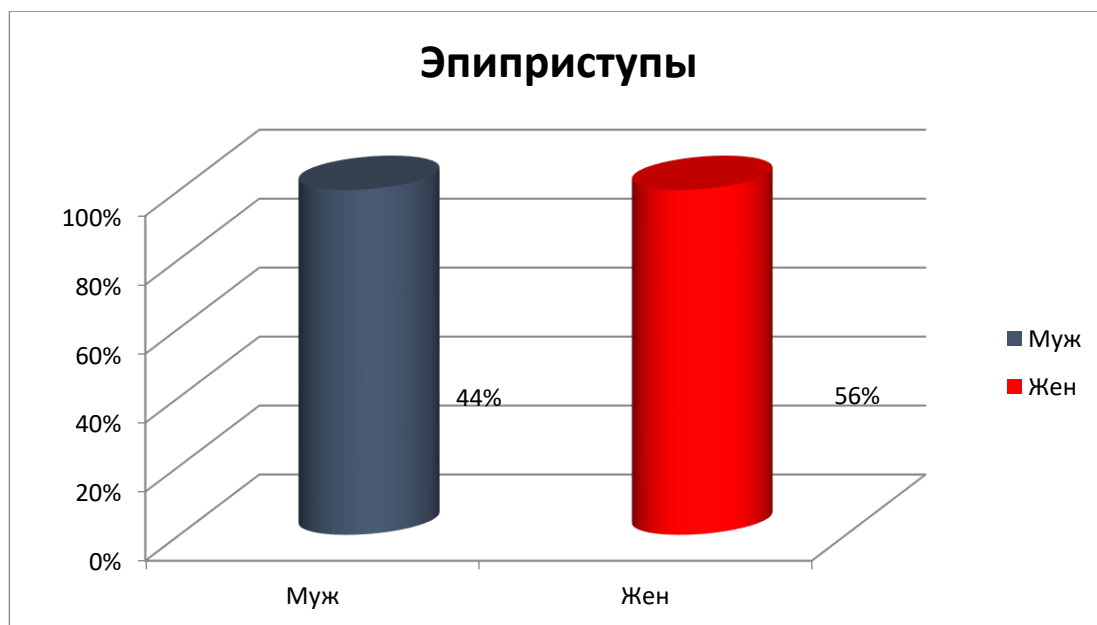
Менингеальный синдром. Менингеальный синдром выявили только у 2 пациентов из 26 (7,6%). Из них умеренно выраженный отмечен у 1, грубый также у 1. У остальных больных менингеальная симптоматика отсутствовала.

Анализируя структуру эпилептического синдрома у пациентов с каверномами, установлено, что наиболее часто встречались генерализованные приступы – они были зарегистрированы у 7 человек (38,8%). У трёх пациентов (16,6%) эпилептические приступы начинались как фокальные, а затем переходили в генерализованные. Только парциальные (локализованные) приступы наблюдались у двух больных (11,1%). У четырёх пациентов (22,2%) кавернома была локализована в височной доле, а у двух (11,1%) – в лобной. У двоих пациентов (11,1%) с каверномами затылочной локализации отмечались смешанные формы приступов, которые сочетались с головными болями и эпилептическими проявлениями примерно с одинаковой частотой (рисунок 6.3).



**Рисунок 6.3. – Процентное распределение клинических проявлений при разных локализациях каверномы**

При сравнении клинических проявлений заболевания у пациентов с кавернозными мальформациями выявлены значимые различия, связанные с полом: среди женщин хронические головные боли и эпилептические приступы встречались значимо чаще по сравнению с больными с АВМ ( $p=0,031$ ) (рисунок 6.4).



**Рисунок 6.4. – Процентное распределение клинических проявлений в зависимости от пола**

Кроме того, у пациентов с КМ, локализованными в височной и лобной долях, отмечалась выраженная склонность к развитию эпилептического синдрома. Типы эпилептических приступов у лиц с кавернозными мальформациями больших полушарий отражены на рисунке 6.5.



**Рисунок 6.5. - Распределение эпилептических приступов по типам у больных с кавернозными мальформациями больших полушарий головного мозга**

У пациентов с внутримозговыми гематомами (ВМГ) объемом от 5 до 20 мл отмечались очаговые неврологические симптомы, однако их частота значительно возрастала при увеличении объема гематомы до 15 мл и более (Mann-Whitney:  $p < 0,0001$ ,  $n = 14$ ), а также при поперечной дислокации головного мозга, не превышающей 4 мм ( $p < 0,001$ ,  $n = 6$ ). Если объем гематомы был менее 20 мл, кровоизлияние, как правило, локализовалось в функционально значимых участках мозга. Примечательно, что при ВМГ 18 мл и более очаговые симптомы у пациентов отсутствовали, за исключением двух случаев, связанных с кровоизлиянием каверномы в ствол мозга. В 96,2% случаев течение каверномы не сопровождалось нарушением уровня бодрствования.

Кровотечения, исходящие из кавернозных мальформаций (КМ), приводили к образованию ВМГ, что было подтверждено в шести наблюдениях с помощью КТ и МРА. Среди 26 обследованных пациентов ВМГ была выявлена у 6 (23,1%), причём объём гематом варьировал в диапазоне от 5 до 20 мл, а среднее значение составило  $3,1 \pm 0,4$  мл.

Среди 26 пациентов у 6 (23,1%) внутримозговые гематомы (ВМГ) были локализованы в субкортикальных отделах, в то время как у 4 (15,3%) гематомы

обнаруживались в зоне таламуса, ножки мозга и ядер, что соответствует глубокой локализации. У 6 человек (23,1%) отмечались гематомы с неровными контурами и неправильной формой, что описывается как симптом «попкорна». Внутримозговые кровоизлияния чаще выявлялись при каверномах, размер которых превышал 3 см (n=6). Было установлено, что объём ВМГ напрямую связан с местом расположения кавернозной мальформации: при субкортикальном расположении чаще встречались гематомы значительного объёма (10 мл и более). Наиболее выраженные симптоматические кровоизлияния наблюдались у пациентов с каверномами ствола мозга, тогда как при полушарных каверномах такие проявления встречались реже.

Речевые нарушения наблюдались у 2 (7,6%) больных без нарушения уровня бодрствования (7,6%). Из них сенсомоторная афазия отмечена у 1 пациента.

Парезы в руках и ногах отмечены у 5 больных (19,2%). Из них мышечную силу в 4 балла оценили у 2 пациентов (40%), в 2 балла – у 2 (40%), полная гемиплегия выявлена у 1 (20%). У 6 пациентов из 26 (23,1%) с ненарушенной мышечной силой выявили изменение тонуса мышц, анизорефлексию и наличие патологических рефлексов.

КМ ствола мозга в большинстве случаев сопровождается центральными поражениями III, IV, VI и VII черепно-мозговых нервов, которую наблюдали у 4 (15,3%) больных. У 3 (11,5%) она сочеталась со снижением мышечной силы в руках и ногах. У 1 пациента (3,8%) выявили изолированные нарушения функций лицевого нерва и с полным объёмом мышечной силы в верхних и нижних конечностях.

Тактика оперативного лечения первичного кровотечения из КМ среднего мозга зависит от сроков кровоизлияния, возраста, соматического статуса, что вызывает необходимость индивидуального подхода к выработке оптимальной стратегии лечения.

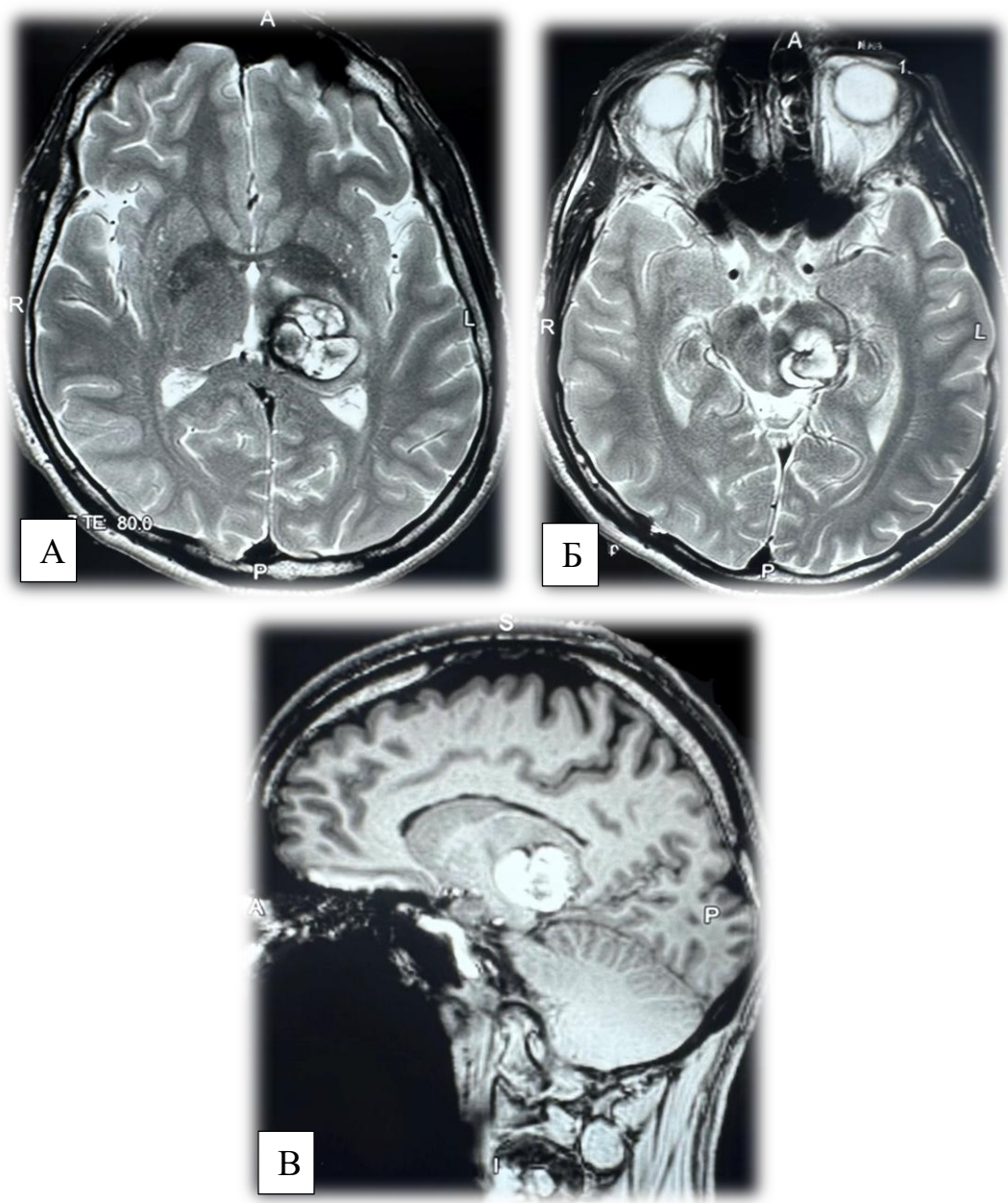
В представленном случае мы рассматриваем эффективную хирургическую стратегию радикальной операции при первичном кровоизлиянии у молодого

пациента, которому была произведена успешная резекция КМ ножки среднего мозга. Для полной резекции каверномы дорзальной поверхности среднего мозга во избежание послеоперационного неврологического дефицита, мы предпочитаем выполнить медианную субокципитальную краниотомию и контралатеральный супрацеребеллярный инфратенториальный подход. Ниже представлено клиническое наблюдение подобной ситуации.

### **Клиническое наблюдение**

Больной М. А., 38 лет, строитель. Диагноз: разрыв КМ левой ножки среднего мозга, с развитием гематомы в каверноме. Spetzler-Martin IV, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по M. Lawton –Young III. Grade 7. Из анамнеза: обратился за медицинской помощью 13.05.2024 в ГУ НМИЦ РТ «Шифобахш», г. Душанбе с жалобами на диплопию и лёгкую слабость в правых конечностях, которые возникли внезапно после эпизода головной боли и рвоты около двух недель назад. Клиническое обследование: сознание ясное по шкале комы Глазго 15 баллов. В соматическом статусе – без особенностей: частота дыхательных движений 16 в минуту, частота сердечных сокращений 80 в минуту, артериальное давление 120 и 80 мм рт. ст. В неврологическом статусе отмечено незначительное снижение силы с правой стороны – IV/V степени по классификации Medical Research Council, косоглазие вниз и наружу, лёгкий мидриаз и паралич аккомодации слева, альтернирующий синдром.

Рентгенодиагностика: компьютерная томография (КТ) головного мозга выявила нечётко ограниченное гиперденсное образование в нижней части дорзальной поверхности левой ножки среднего мозга. По данным МРТ головного мозга выявлено гиперинтенсивное поражение в T1- и T2-взвешенных изображениях с чётко определенным гипоинтенсивным ободком гематомы в каверноме (рисунок 6.6).

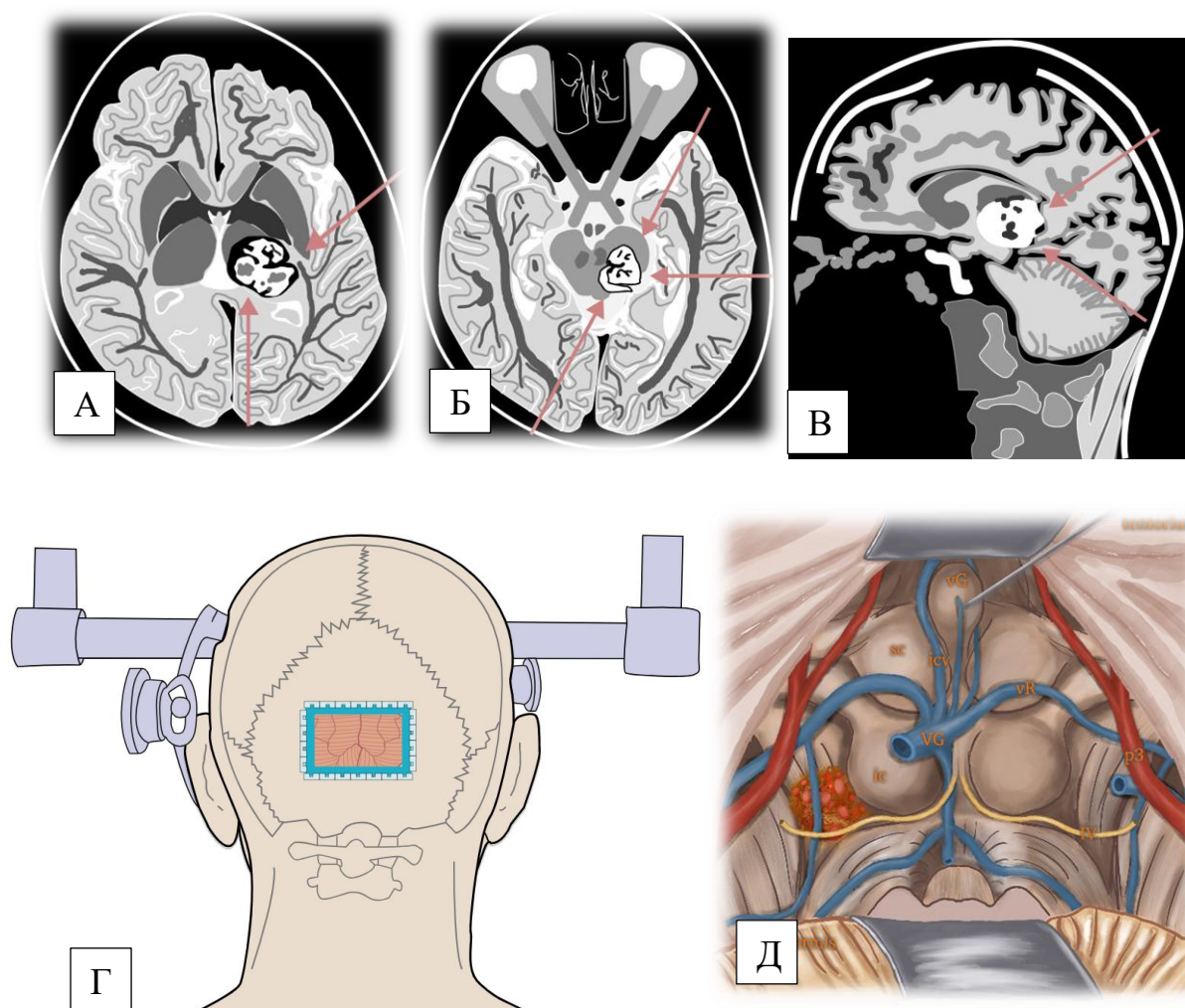


**Рисунок. 6.6. – Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента, 38 лет, с кавернозной мальформацией дорзальной части левой ножки среднего мозга при поступлении (13.05.2024). А, Б. Аксиальные срезы, T2-взвешенное изображение В. Сагиттальный срез T1-взвешенное изображение**

На основании клинических данных и результатов нейровизуализации поставлен диагноз: разрыв КМ левой ножки средней мозга, гематомы в каверноме.

Для радикальной резекции каверномы во избежание послеоперационного неврологического дефицита выбрана медианная субокципитальная краниотомия и контралатеральный супрацеребеллярный инфратенториальный доступ,

хирургическая резекция каверномы Spetzler-Martin IV, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по М. Lawton –Young III. Grade 7. <https://www.barrowneuro.org/person/michael-lawton-md/>. (Рисунок 6.7).



**Рисунок 6.7. - Стратегия резекции при каверноме дорзальной поверхности среднего мозга**

А,Б,В. Схематические изображения: аксиальные и сагиттальные срезы, стрелки, показывающие доступы в области ножки мозга; А, Б. Аксиальные срезы, стрелки, показывающие доступы к среднему мозгу: супрацеребеллярный – инфратенториальный, контралатеральный супрацеребеллярный – инфратенториальный и задний субтемпоральный доступы. В. Сагиттальный срез затылочный транстенториальный доступ и супрацеребеллярный инфратенториальный доступы.

Г. Обнажение каверномы с помощью торкулярной краниотомии и супрацеребеллярный инфратенториальный доступ, краниотомия (сплошная линия);

Д. Доступ к каверноме через супрацеребеллярно-инфратенториальную плоскость и четверохолмную цистерну; идентификация восходящих глубоких вен мозга; определение питающих артерий моста и среднего мозга; обзор боковых отделов; диссекция четверохолмной цистерны для свободного коридора (верхний вид среднего мозга, моста, тенториума с пинеальной областью и верхней ножкой мозжечка); мобилизация сосудов, впадающих в верхний сагиттальный синус.

План операции: из супрацеребеллярного инфратенториального доступа в положении сидя с минимальным разрезом дорсальной части среднего мозга, кавернома была полностью резецирована вместе с окружающей подострой гематомой.

Операция: проведена 28.05.2024 под общей эндотрахеальной анестезией. Положение пациента на операционном столе сидя, для придания спине вертикального положения и головой, наклонённой вперёд для сглаживания угла тенториума. Голову пациента фиксировали с помощью скобы Мейфилда-Киса.

Хирургический доступ осуществлялся линейным кожным разрезом длиной 12 см. в теменно-затылочной области. В области затылочного бугра создано фрезевого отверстия, которое обеспечило краниотомию с обнажением синусного стока, круговая краниотомия (torcular craniotomy) и контралатеральный супрацеребеллярно-инфратенториальный доступ с гравитационной ретракцией. Верхний край костного лоскута располагался сверху на поперечном синусе.

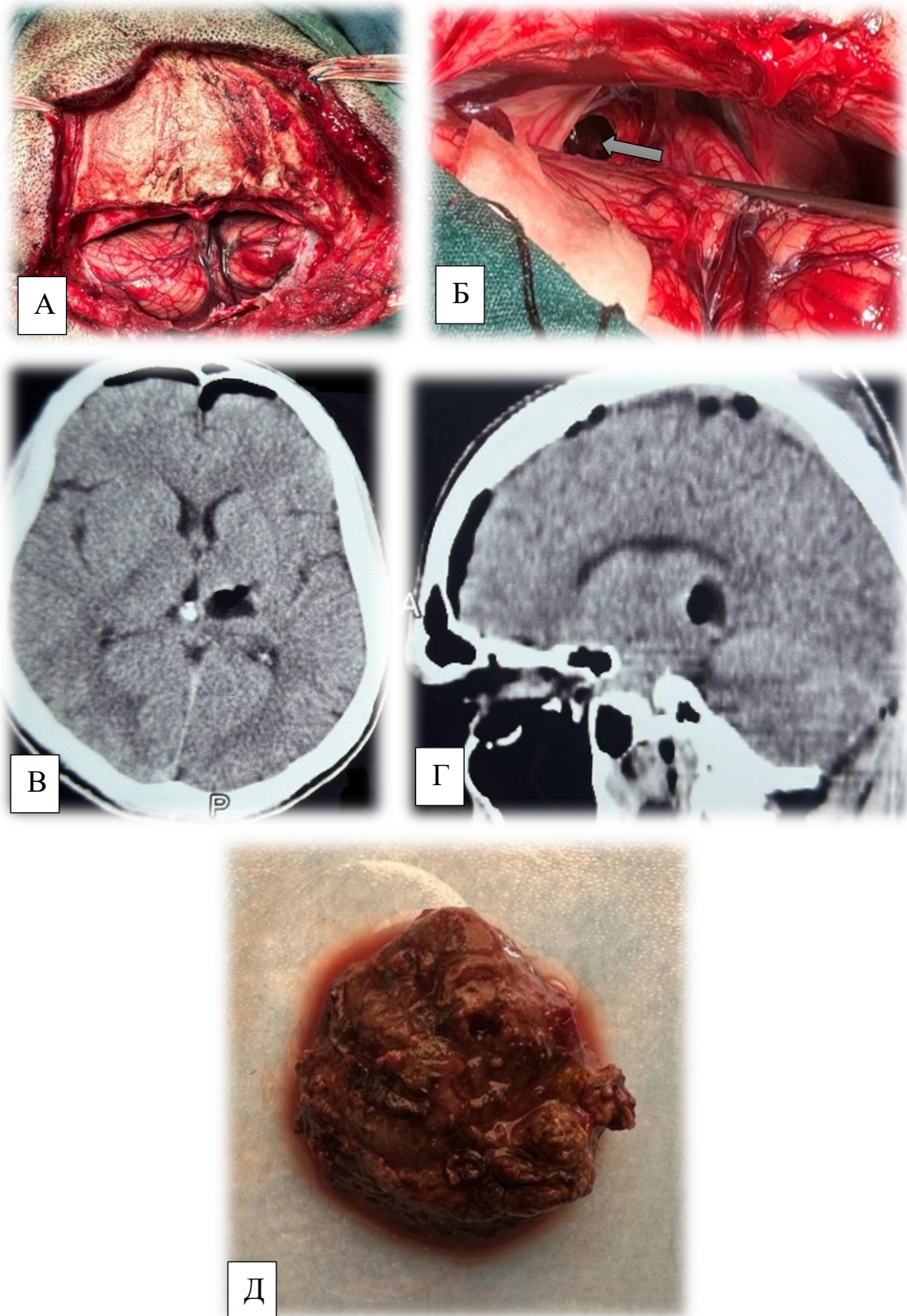
Проведён полуовальной разрез твёрдой мозговой оболочки и укреплён узловыми швами, приподнимали синусы для обеспечения входа в супрацеребеллярно-инфратенториальную плоскость. Провисание мозжечка расширяет естественный коридор к четверохолмной цистерне. Спинномозговую жидкость высвобождали из большой цистерны, чтобы расслабить мозжечок.

Мозжечок освобождается путём высвобождения паутинных спаек, соединяющих задний край верхнего мозжечка с внешним краем намёта. Для доступа к свободному краю намёта мозжечка мы пересекли мостиковые вены между мозжечком и намётом мозжечка. Далее мы проводили диссекцию паутинной оболочки заднего края четверохолмной цистерны для визуализации дорзальной части среднего мозга.

Супрацеребеллярно-инфратенториальный доступ в положении сидя открывает анатомическую плоскость настолько широко, что препарирование значительно облегчается. Любый дискомфорт от работы с поднятыми руками более чем компенсируется панорамой без ретрактора и операционным полем, очищенным гравитацией (Рисунок 6.8.А). Затем проводилась арахноидальная диссекция, обнаружены большие глубокие вены (в. Галена, внутренние мозговые вены, внутренние затылочные вены, базальные вены Розенталя, перицентральные вены мозжечка).

Контралатеральный подход позволил визуализировать IV пару черепно-мозговых нервов и Р3 сегмента задней мозговой артерии. С минимальным разрезом дорзальной части среднего мозга (Рисунок 6.8.Б) кавернома была полностью резецирована вместе с окружающей подострой гематомой, размером 2х3х2,5см (Рисунок 6.8.В). При выполнении операции использовался операционный микроскоп «*Carl Zeiss OPMI Vario S88*» *Carl Zeiss*.

Контрольное КТ-исследование в послеоперационном периоде проведено на 3-е сутки. По данным контрольного КТ – состояние после медианной субоксипитальной краниотомии, не выявила остаточной каверномы и повторного кровоизлияния (Рисунок 6.8. В.Г). В послеоперационном периоде сознание пациента ясное по шкале комы Глазго 15 баллов, наблюдались диплопия и умеренные пирамидные нарушения, которые исчезли к выписке из стационара (спустя 12 суток).

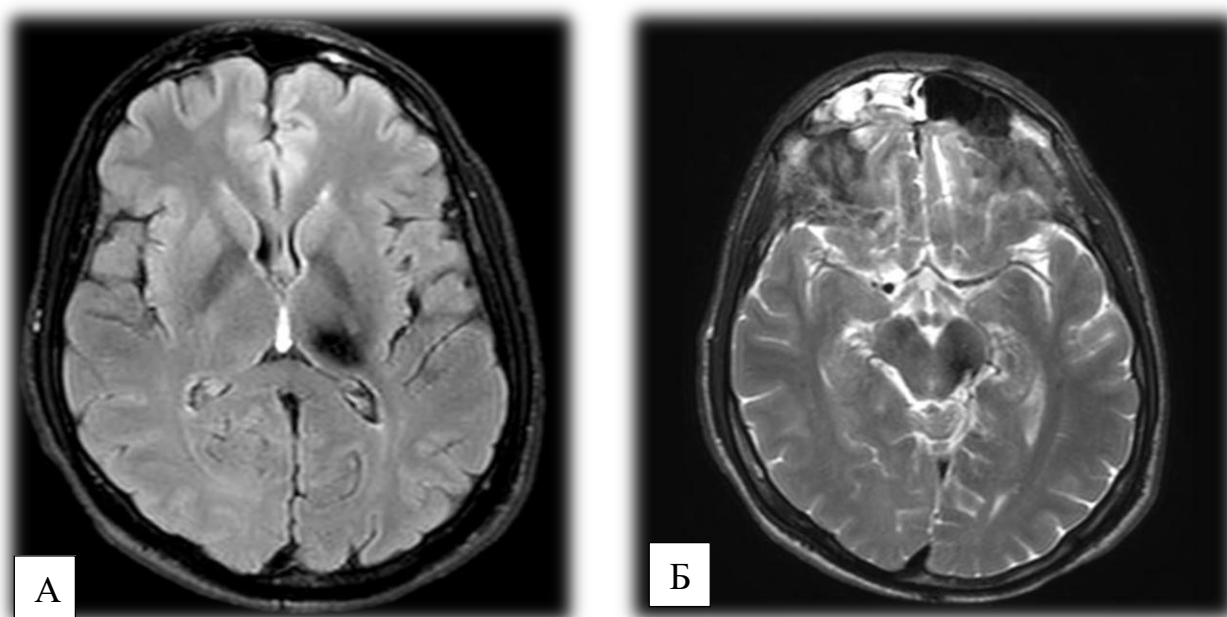


**Рисунок.6.8. – Оперативный доступ. А – удалённая кавернома. Б – белая стрелка показывает разрез дорсальной части среднего мозга, выявлена кавернома (28.05.2024); и данные послеоперационной компьютерной томографии (04.06.2024): В.Г – послеоперационное КТ-изображение. Каверному полностью резецировали с капсулой гематомы; Д – макропрепарат удалённой каверномы**

Течение послеоперационного периода было гладким, без развития послеоперационных осложнений. Выписан из стационара на 15-е сутки после проведения хирургического вмешательства.

Пациент обратился на повторную консультацию 18.02.2025. При осмотре сознание ясное. Чувствительных и двигательных выпадений не отмечается. Ходит и обслуживает себя самостоятельно. Пациент вернулся к прежней работе.

По данным контрольного МРТ-исследования головного мозга от 18.02.2025 состояние после удаления каверномы. МР – признаки постоперационных глиозных изменений. Остаточной каверномы и повторного кровоизлияния не выявлено (рисунок 6.9).



**Рисунок 6.9. - Контрольное МРТ головного мозга, А, Б – аксиальные срезы постоперационных глиозных изменений**

В раннем послеоперационном периоде течение было стабильным: эпилептические приступы отсутствовали, очаговых неврологических дефицитов не выявлено, по шкале Рэнкина оценка составила 0. Контрольная СКТ-ангиография головного мозга не обнаружила остаточных участков АВМ, что свидетельствует о полной резекции. Через год после операции пациент сохранил хорошее самочувствие и вернулся к прежней трудовой деятельности. Антиконвульсантная терапия была прекращена спустя шесть месяцев, а повторное ЭЭГ-исследование не выявило типичной эпилептической активности.

За весь период наблюдения приступов эпилепсии не зарегистрировано. Функциональное состояние по шкале mRS осталось на уровне 0, по классификации Engel - IA.

Подострая фаза кровотечения из КМ среднего мозга может быть лучшим временем для хирургической резекции каверномы. Контралатеральный супрацеребеллярный инфратентореальный доступ является одним из доступных вариантов для удаления КМ дорзальной части среднего мозга. Если поражение расположено позади ножки мозга, обращённой к интрапедункулярной ямке и межножковой цистерне, и распространяется на дорзальную сторону, можно рассмотреть контралатеральный супрацеребеллярный инфратенториальный доступ.

#### 6.4. Хирургическая анатомия кавернозных мальформаций

В исследовании размеры кавернозных клубочков варьировали от 1,5 до 5 см, при этом среднее значение составило  $3,3 \pm 1,1$  см. Наиболее часто встречались каверномы средних (3,5–5,5 см) и малых (1–3 см) размеров (рисунок 6.10).

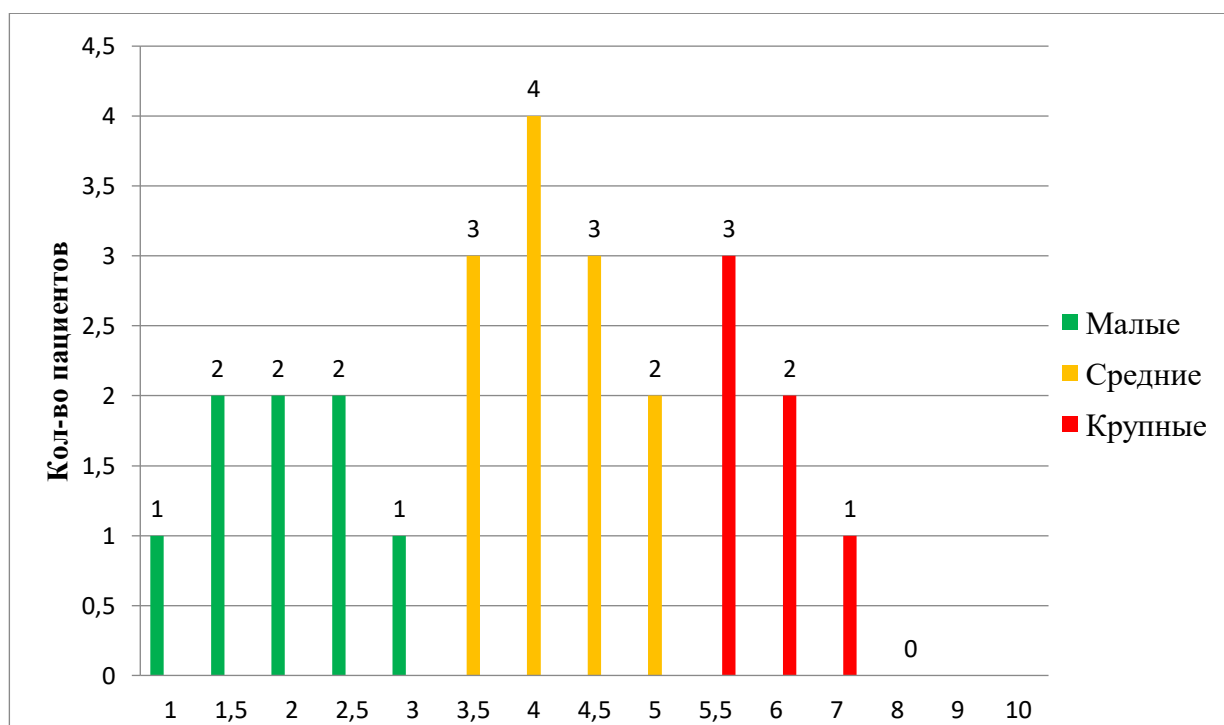
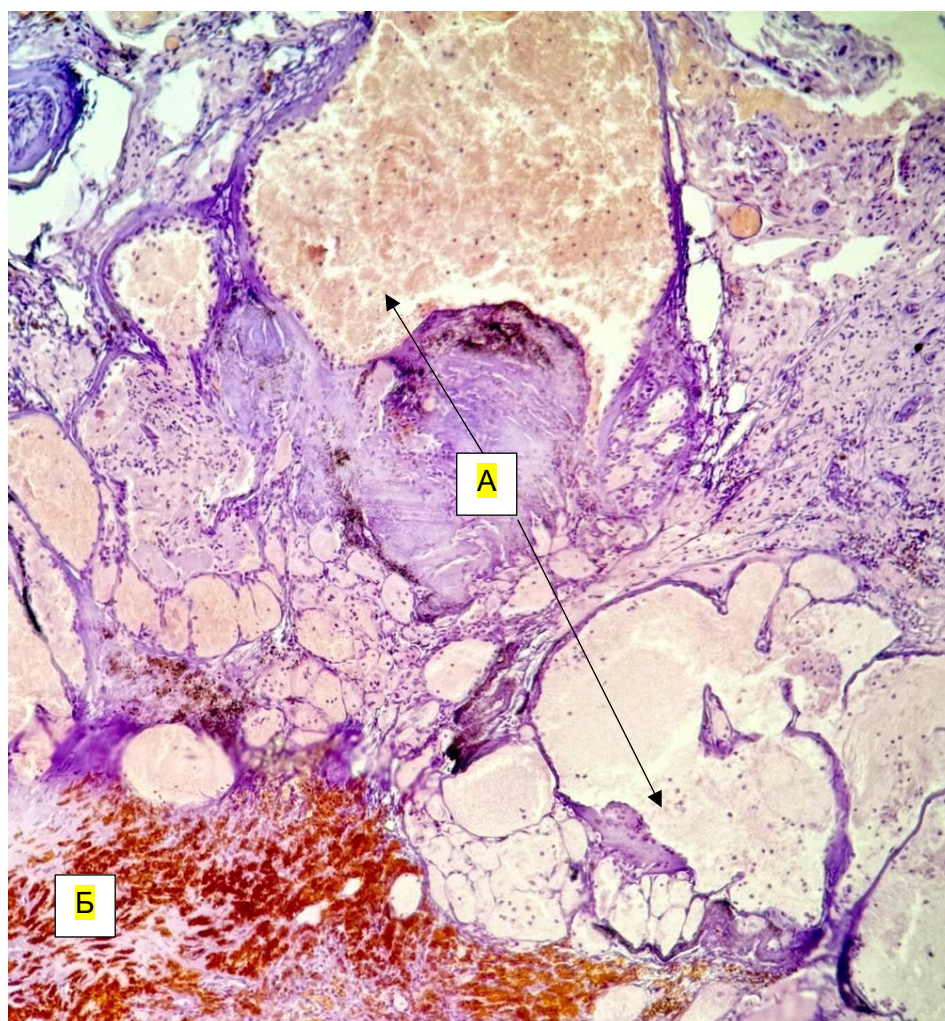


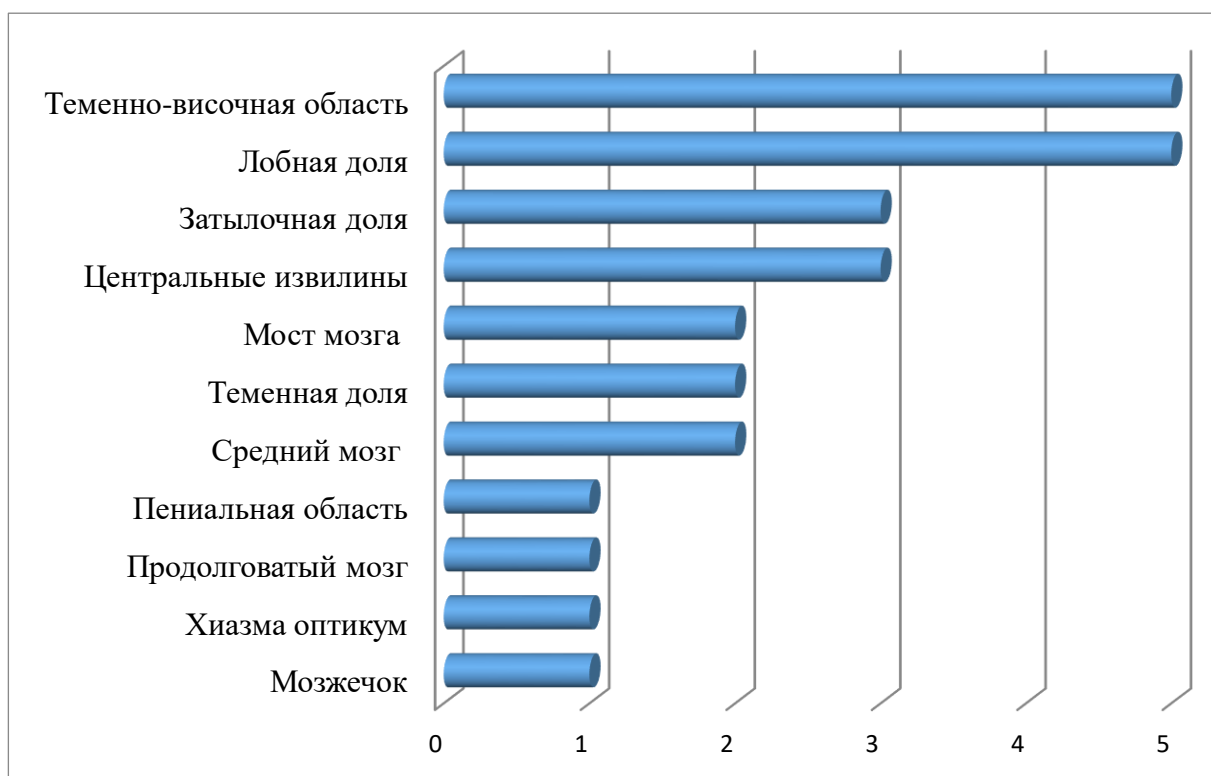
Рисунок 6.10. - Размеры кавернозных мальформаций

Наиболее часто каверномы располагались в лобной 8 (30,7%), теменно-височной долях – 5 (19,2%), теменной 2 (7,6), затылочной 3 (11,5%) и в хиазме зрительного нерва в 1 (3,8%) случае.



**Рисунок 6.11. - Увеличение 40x0,65. Окраска гематоксилин-эозином. Кавернома головного мозга. Множество кровеносных сосудов (А) разного калибра с участком гемосидероза (Б).**

У 6 пациентов (23,1%) каверномы выявлены в стволе мозга, а у 1 в правом полушарии мозжечка. Преобладала правосторонняя локализация, которая была отмечена в 12 случаях (60%), тогда как левосторонняя встречалась у 8 пациентов (40%). У 5 (25%) кавернозная мальформация располагалась вблизи функционально значимых зон, причём в 3 из этих случаев поражалась центральная извилина. Распределение каверном по различным локализациям представлено на рисунке 6.11.



**Рисунок 6.12. – Распределение КМ по локализациям**

### **6.5. Критерии отбора пациентов с кавернозными мальформациями к микрохирургическому лечению**

Микрохирургическое лечение наших пациентов рассматривалось только при наличии клинических проявлений заболевания и обнаружения типичной КМ на КТ и МРТ.

Ведения и выбор метода лечения зависит, в первую очередь, от локализации и основывается на соотношении предполагаемой пользы, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний и информированного собственного согласия пациента.

Показания к выбору хирургического лечения каверном сформулировали лишь для определенной группы типовых ситуаций:

1. Кортиковые и субкортикальные каверномы больших полушарий, расположенные вне функционально значимых зон, проявившиеся кровоизлиянием или эпилептическими припадками (n=18)
2. Каверномы мозжечка, проявившиеся очевидным кровоизлиянием (n=2).

3. Корковые и субкортикальные каверномы больших полушарий, расположенные в функционально значимых зонах, глубинные каверномы больших полушарий, каверномы ствола мозга, мозжечка, проявившиеся повторными или тяжёлым эпилептическим синдромом (n=6).

Подавляющее большинство операций при каверномах выполнялось по поводу образований, расположенных в коре и белом веществе больших полушарий (20, 76,9%). Наиболее часто пациенты с каверномами данной локализации обращались по поводу эпилептических припадков. Около четверти пациентов имели в анамнезе верифицированные кровоизлияния, у которых в половине случаев имели место неврологические нарушения. В одном случае при локализации КМ в функционально значимой зоне периферической извилины показание к хирургическому удалению было основано на фармакорезистентной форме эпилепсии.

Одним из главных вопросов лечения КМ ствола мозга на современном этапе является выбор сроков проведения оперативного вмешательства: в остром или подостром периоде.

В наших ретроспективных случаях каверномы не были удалены при первом возникновении кровотечения из-за более высоких рисков, связанных с возрастом и сопутствующими патологиями. Однако впоследствии произошло повторное кровотечение и неврологический дефицит ухудшился. Мы твёрдо убеждены, что улучшение неврологического статуса, функционального состояния в наших случаях стало результатом радикальной операции без развития повторных кровоизлияний.

В нашей практике прооперирован пациент с КМ после первичного кровоизлияния на 20 сутки. Разжиженная подострая гематома наблюдалась внутри, а сама кавернома находилась в гематоме, которую было легко удалить вместе с самой каверномой. По нашему опыту и согласно данных других авторов, в подострой фазе хирургическое вмешательство (т. е. когда гематома разжижена) целесообразно для максимального удаления гематомы с

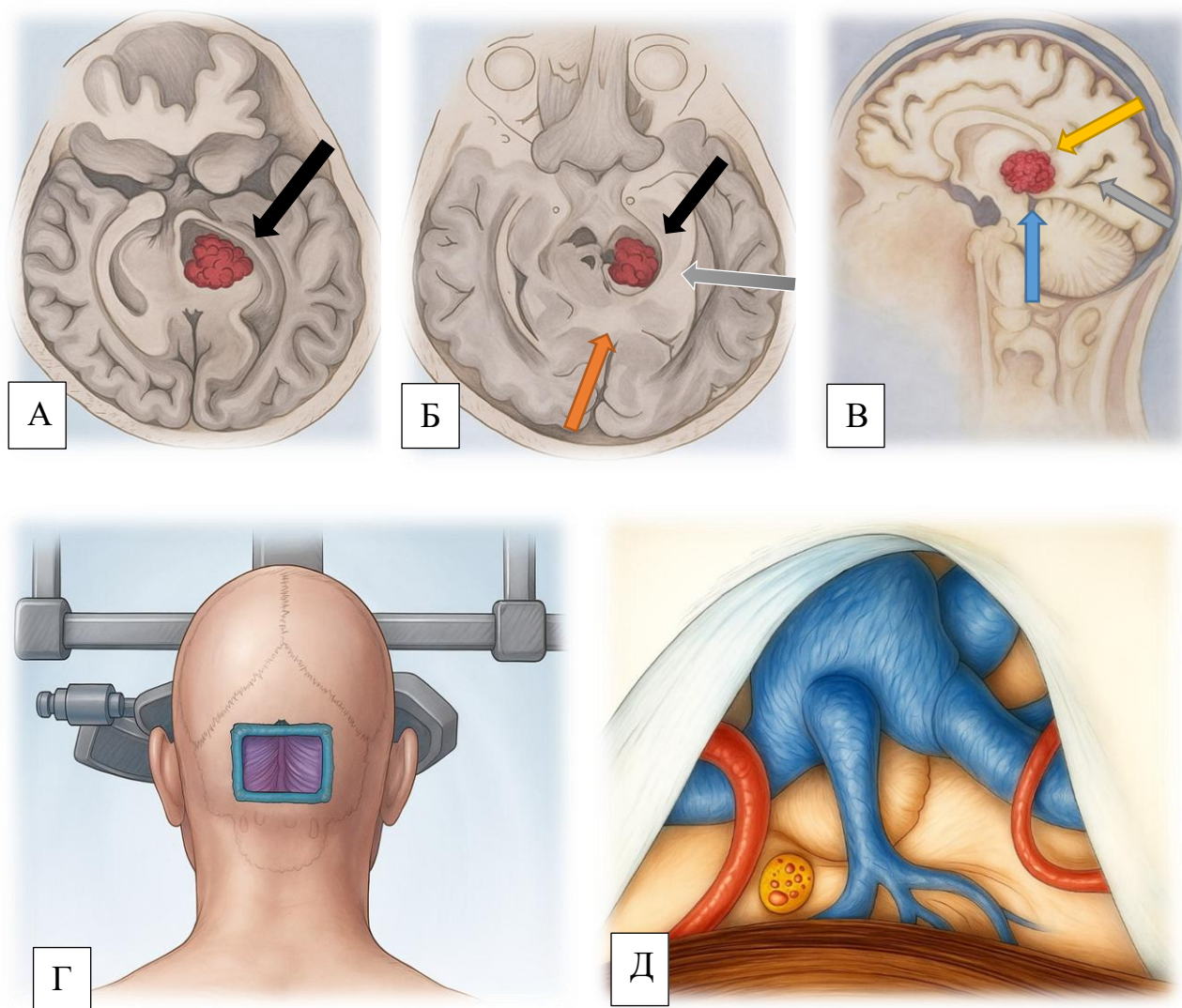
минимальным разрезом ствола мозга. У пациентов разрез ствола мозга следует свести к минимуму, чтобы способствовать неврологическому восстановлению.

Следующим вопросом является выбор тактики хирургического лечения применительно к безопасной зоне ствола мозга.

Для доступа к стволу мозга использовалась особая микрохирургическая техника, включающая острый разрез пиальной поверхности ствола мозга и тупое рассечение, и разделение глубоких тканей ствола мозга микродиссекторами. Микрохирургия в опытных центрах является общепринятой стратегией для лечения кавернозных структур ствола мозга с компрессионной гематомой или масс-эффектом. Несмотря на достижения в предоперационном планировании с использованием трактографии, «безопасных» микрохирургических зон входа и нейрофизиологического мониторинга во время операции, осложнения не всегда можно предотвратить.

Главным вопросом на сегодняшний день являются сроки операции: до и после кровоизлияния (т. е. в остром или подостром периоде).

Наш взгляд, а также мнение многих авторов, включая лидирующих нейрохирургов мира (таких как Замбраски, Роберт Спецлер и Майк Лоутон), заключается в том, что почти все случаи поражения ствола мозга были удалены через инфратенториальный доступ к задней ямке. Были использованы две основные краниотомии задней ямки: ретросигмовидная (латеральная субокципитальная) краниотомия и медиальная субокципитальная краниотомия. Ретросигмовидный надмозжечковый доступ использовался для достижения латерального среднего мозга. Медиальный субокципитальный надмозжечковый доступ использовался для достижения дорсальной части среднего мозга и четверохолмия [156]. Принципы микрохирургии и доступы к дорсальной поверхности верхнего отдела ствола мозга представлены на рисунке 6.12.



**Рисунок 6.13. – Стратегия резекции при кавернومه дорзальной поверхности верхнего ствола мозга**

А,Б,В. Схематические изображения аксиального и сагиттального срезов, стрелки, показывающие доступы в области верхнего отдела ствола мозга; А, Б. Аксиальные срезы, стрелки, показывающие доступы к верхнему отделу ствола мозга как супрацеребеллярный – инфратенториальный (синие стрелки), птериональный транссильвиевый доступ к ножке мозга (чёрные стрелки), контралатеральный супрацеребеллярный-инфратенториальный (красные стрелки) и задний субтемпоральный доступы (белые стрелки).

В. Сагиттальные срезы затылочного транстенториального доступа (розовые стрелки) и супрацеребеллярный инфратенториальный доступ показаны (зелёной стрелкой).

Г. Обнажение каверномы с помощью торкулярной краниотомии и супрацеребеллярного инфратенториального доступа, краниотомия (сплошная линия);

Д. Доступ к каверноме через супрацеребеллярно-инфратенториальную плоскость и четверохолмную цистерну; идентификация восходящих глубоких вен мозга.

Данный подход определяет питающие артерии моста и среднего мозга, обзор боковых отделов, хороший обзор верхнего отдела ствола мозга, безопасная диссекция четверохолмной цистерны для свободного коридора (верхний вид среднего мозга, моста, тенториума с пинеальной области и верхней ножки мозжечка), мобилизации сосудов, вен, впадающих в верхний сагиттальный синус.

Тактика оперативного лечения первичного кровотечения из КМ ствола зависит от сроков кровоизлияния, возраста, соматического статуса, что вызывает необходимость индивидуального подхода к выработке оптимальной стратегии лечения.

Соблюдение знания коридоров ствола мозга бесценно для планирования микрохирургии каверном ствола мозга. Связанные с этим риски повреждения близлежащих структур ствола мозга, умение хирурга и обеспечение операционной инструментариями, понимание того, как исследовать и управлять этими осложнениями, является важнейшим аспектом хирургии каверномы ствола мозга.

## **6.6. Результаты хирургического лечения**

У 23 (88,4%) больных было произведено микрохирургическое тотальное удаление КМ, у 2 (7,6%) пациентов удаление каверномы с частичным сохранением капсулы, связанные с этим риски повреждения близлежащих структур ствола мозга. У одного пациента операция завершилась вентрикулоперитонеостомией.

Техника операции у 8 (30,1%) пациентов с разрывом каверномы, где объём гематом варьировал от 5 до 20 мл заключалась в удалении каверномы коркового

и субкортикального расположения, что технически не представило сложности. Краниотомию осуществляли по стандартной методике в проекции каверномы на своде черепа.

Для планирования минимальной достаточной краниотомии мы использовали один из доступных методов навигационного способа с помощью КТ – 3D реконструкции, в костном режиме. У пациентов с кортикальным расположением КМ в половине случаев обнаружены более или менее выраженные изменения мягкой и арахноидальной оболочек и/или поверхностных отделов коры в виде их жёлтой окраски. Энцефалотомию выполняли в зоне максимального изменения мозгового вещества и оболочек мозга, либо в глубине ближайшей к каверноме борозды.

Среди 5 (19,2,8%) случаев пациентов с КМ без разрыва или с первичным кровоизлиянием глубинного расположения лобно-височной области выполнено УЗ-доплеро-сканирование области, среди 2 случаев каверномы в области парагипогампальной извилины использовались трансильвиевый доступ. Также значительную помощь оказало ориентирование с помощью восстановленного МРТ рельефа коры с наложением поверхностных вен.

Ткани, окружающие каверному, чаще всего грубо были изменены. Типична жёлтая окраска мозгового вещества, мозговых оболочек или нервов, что свидетельствует о перенесённых кровоизлияниях. Эти признаки были среди всех пациентов, у которых в анамнезе или по данным КТ/МРТ было кровоизлияние.

По ходу операции в веществе мозга по границе мальформации отмечали множество мелких артериальных сосудов, вен и различных патологических структур, характерных для каверномы, которые представлены в таблице 6.1.

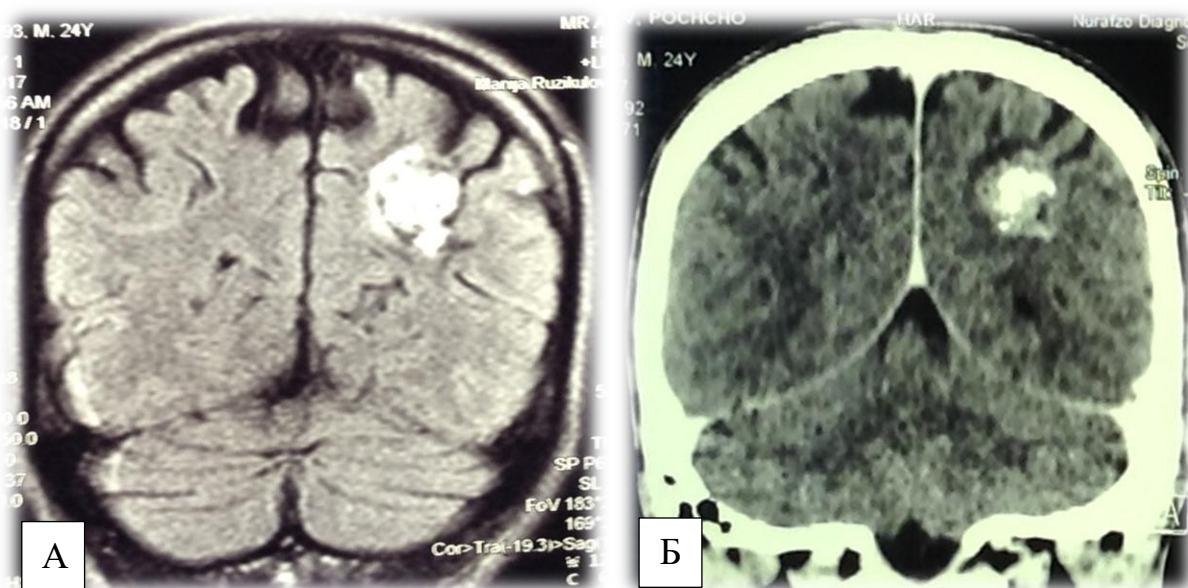
**Таблица. 6.1. - Характеристика структуры кавернозных мальформаций по данным хирургического вмешательства (n=26)**

<b>Структура КМ</b>	<b>Интраоперационные признаки</b>	<b>Доля %</b>
Гематома	Острое и подострое кровоизлияние внутри или распространяющееся за пределы капсулы каверномы. Инкапсулированная гематома, внутри с	34,7%

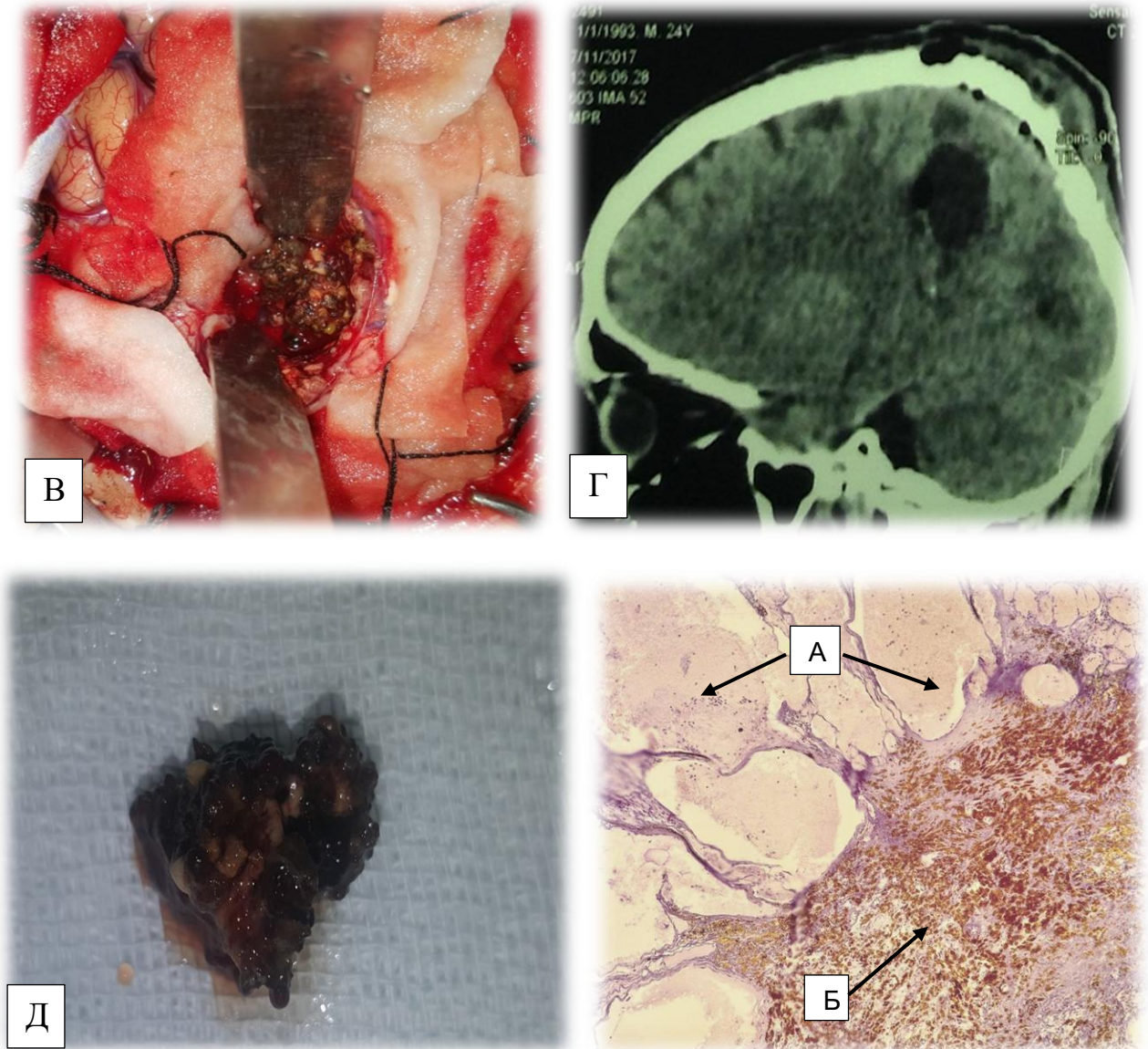
продолжение таблицы 6.1

	фрагментами разрушенной кавернозной мальформации	
КМ «классического» типа	Конгломерат сосудистых полостей различной формы и размеров, заполненных кровянистыми сгустками	38,5%
«Плотная» кавернома с выраженной фиброзной стромой	Старая гематома, окружённая мозговой тканью, изменённой гемосидерозом	26,8%

К сложным операциям (3; 11,5%) среди полушарных каверном относились удаление каверномы в островке в одном случае и в двух случаях в центральной и периферической бороздах, где был высок риск повреждения лентикулостриарных артерий и двигательной зоны коры мозга. Для минимизации травмы использовали транссильвиевый-транссинсулярный и микрохирургический доступ через извилины (рисунок 6.13). Неврологический дефицит после удаления каверном периферически возник у одного пациента.



продолжение рисунка 6.14.



**Рисунок 6.14. – Удаление кавернозной мальформации: постцентральная извилина слева. А – МРТ до операции, режим T1, фронтальная проекция. Б – КТ – до операции фронтальная проекция, признаки каверномы с кровоизлиянием в подострой стадии. В – вид каверномы единым блоком и окружающего мозга после диссекции. Г – КТ после операции, септальная проекция, тотальная резекция каверномы. Д – вид каверномы, удалённой единым блоком. Интраоперационное фото. Е - Увеличение 40x0,65. Окраска гематоксилин-эозином. Кавернома головного мозга. Множество кровеносных сосудов (А) разного калибра с участком гемосидероза (Б).**

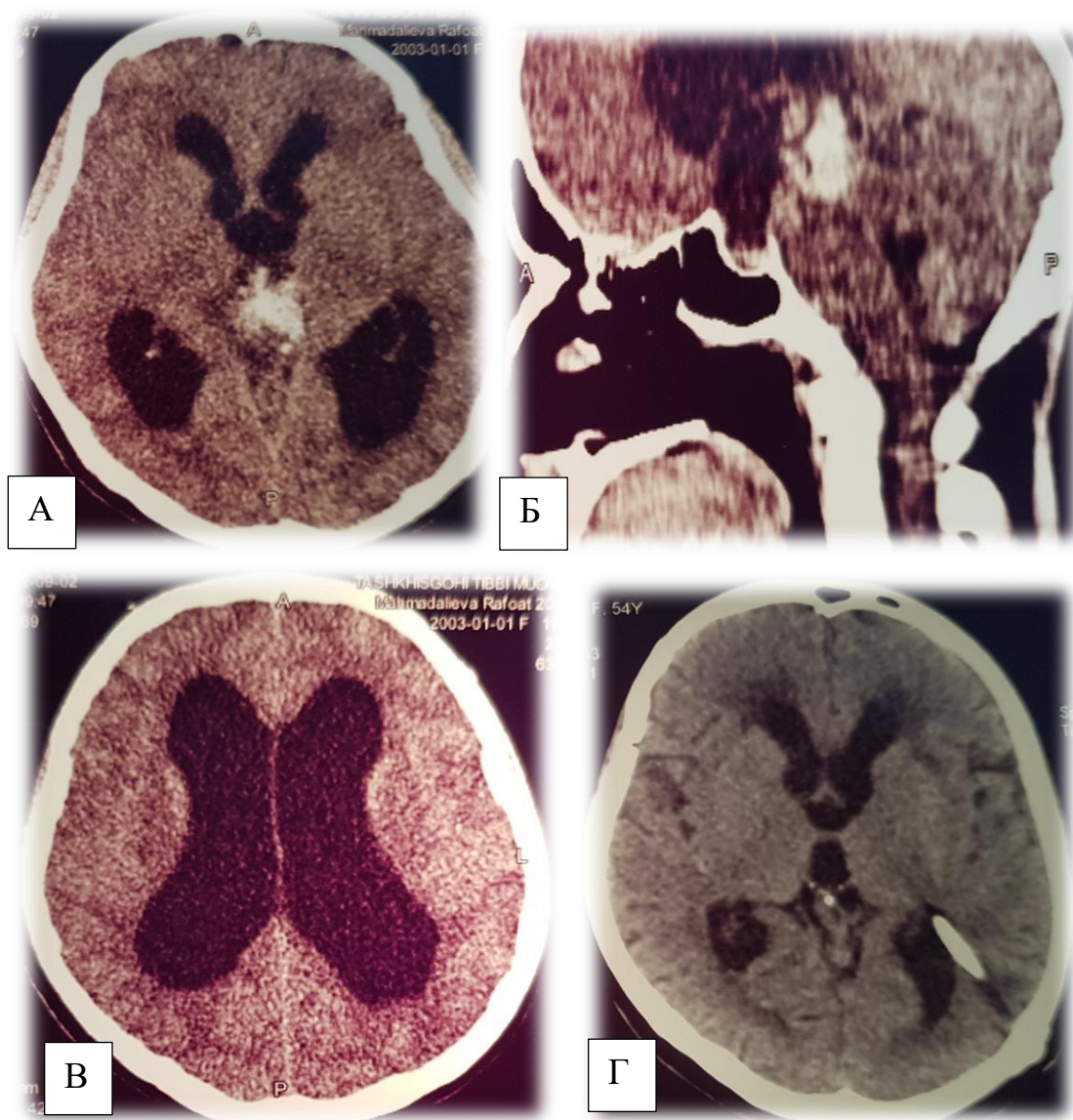
Чаще всего осложнились кровоизлияниями и неврологическим дефицитом расположенные в области ствола мозга. У 2 (33,3%) пациентов из 6 (28,5%) каверномы располагались в среднем мозге, в 2 случаях у моста мозга, в 1 (16,6%) случае в дорзальной части продолговатого мозга и также в одном случае кавернома располагалась в пениальной области. Доступы, в том числе использованные для удаления глубоких кавернозных мальформаций, приведены в таблице 6.2.

**Таблица 6.2. – Доступы КМ, использованные в нашей работе**

<b>Глубинный</b>	<b>Конвекситальные АВМ</b>	<b>N (%)</b>
КМ центральной извилины	Птериональный (транссулькальный подход)	3 (11,5%)
КМ хиазма оптикум	Птериональный (передний трансильбиевый подход)	2 (7,6%)
КМ среднего мозга	Медианный субокципитальный, супрацеребеллярного - инфратенториальной доступа	2 (7,6%)
КМ у моста мозга	Латеральный субокципитальный, стандартный ретросигмовидный доступа	2 (7,6%)
КМ дорзальной поверхности мозга	Субокципитальный в сочетании с гемиламинэктомией С1 (троловеральный подход)	1 (3,8%)
КМ пениальной области	Медианный Субокципитальный, супрацеребеллярно - инфратенториальный доступа	1 (3,8%)

Все пациенты, оперированные с первичным и/или вторичным кровоизлиянием в подострой фазе. У одной молодой женщины с разрывом

каверномы, расположенной в пениальной области, операция осуществлена в остром периоде кровоизлияния с компрессией силвиева водопровода мозга, сопровождающимся прогрессирующим нарастанием гидроцефалии – окклюзионным синдромом. Выполнена внутренняя декомпрессия мозга. Учитывая тяжёлое состояние пациентки (вторые сутки после родов), операция завершена вентрикулоперитонеостомией (рисунок 6.14).





**Рисунок 6.15. – Разрыв каверномы, расположенной в пениальной области, в остром периоде кровоизлияния с прогрессирующим нарастанием окклюзионной гидроцефалии. А, Б, В – КТ до операции, аксиальные и сегетальные проекции, признаки каверномы с кровоизлиянием в острой стадии. Г – КТ после операции, аксиальная проекция, тотальное опорожнение гидроцефалии. Д – КТ 3-D костная реконструкция на 3-и сутки после операции, состояние вентрикулярной части шунта.**

Контрольное КТ-исследование в послеоперационном периоде проведено на 3-и сутки. По данным контрольного КТ – состояние после вентрикулопериотомии (рисунок 6.15. Д.Г.).

В послеоперационном периоде сознание пациента ясное по шкале комы Глазго 15 баллов, наблюдались диплопия и умеренные пирамидные нарушения, которые исчезли ко дню выписки из стационара (спустя 10 суток). Течение послеоперационного периода было гладким, без развития послеоперационных осложнений.

Выписана из стационара на 14-е сутки после проведения хирургического вмешательства.

Пациентка обратилась на повторную консультацию 11.05.2025. При осмотре сознание ясное. Чувствительных и двигательных выпадений после не отмечается. Ходит и обслуживает себя самостоятельно. Пациентка вернулась к прежней работе.

Катамнез. При контрольном обследовании через 3 года самочувствие хорошее. Работает на прежней работе. Эпилептических приступов не наблюдалось. Функциональное состояние mRS 0, Engel IA. При повторной консультации учитывая, что пациентка в настоящее время беременна в сроке 30 недель, оперативное вмешательство радикальная резекция каверномы планируется в послеродовом периоде.

У 1 (16,6%) пациентки с КМ дорзальной части продолговатого мозга после первичного кровоизлияния хроническая фаза, проведена тотальная резекция кавернозной мальформации с капсулой. Удаление каверномы ствола производилось со стороны наиболее близкого прилегания к поверхности ствола головного мозга. Вариант клинического наблюдения пациентки с КМ представлен в следующем наблюдении.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациентка Р., 35 лет, Диагноз: разрыв КМ дорзальной части продолговатого мозга, первичное кровоизлияние, хроническая фаза, Spetzler-Martin IV, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по M. Lawton – Young III. Grade 7.

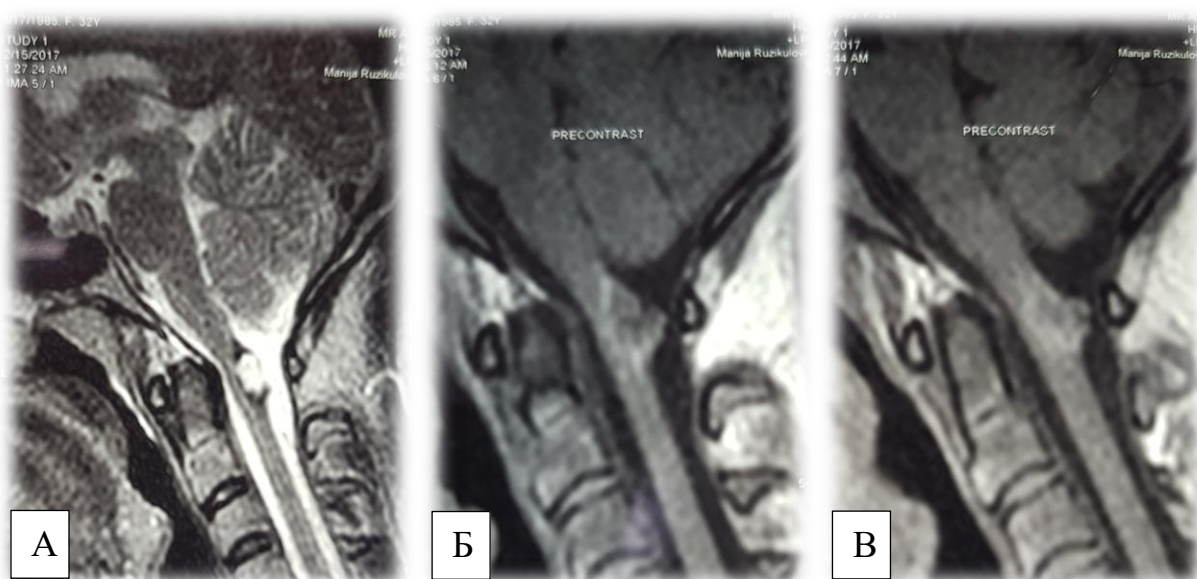
Из анамнеза: заболевание проявилось за 10 лет до обращения. Онемение правых отделов тела усугубилось в течение последнего месяца. В дальнейшем после непродолжительного периода стабилизации наметился парциальный регресс симптом. Обратилась за медицинской помощью не однократно в 2015, 2016, 2017 и 2020 гг в НМЦ РТ «Шифобахш» г. Душанбе с жалобами на лёгкую слабость в правых частях тела, которые возникли внезапно после эпизода головной боли и эпилептических судорог. Эпилептические припадки беспокоили пациентку последние 5 лет.

Клиническое обследование: сознание ясное по шкале комы Глазго 15 баллов, в соматическом статусе – без особенностей: частота дыхательных движений 20 в минуту, частота сердечных сокращений 88 в минуту, артериальное давление 110 и 70 мм рт. ст. В неврологическом статусе отмечено

незначительное снижение силы с правой стороны – IV/V степени по классификации Medical Research Council (<https://www.ukri.org/user-research/>).

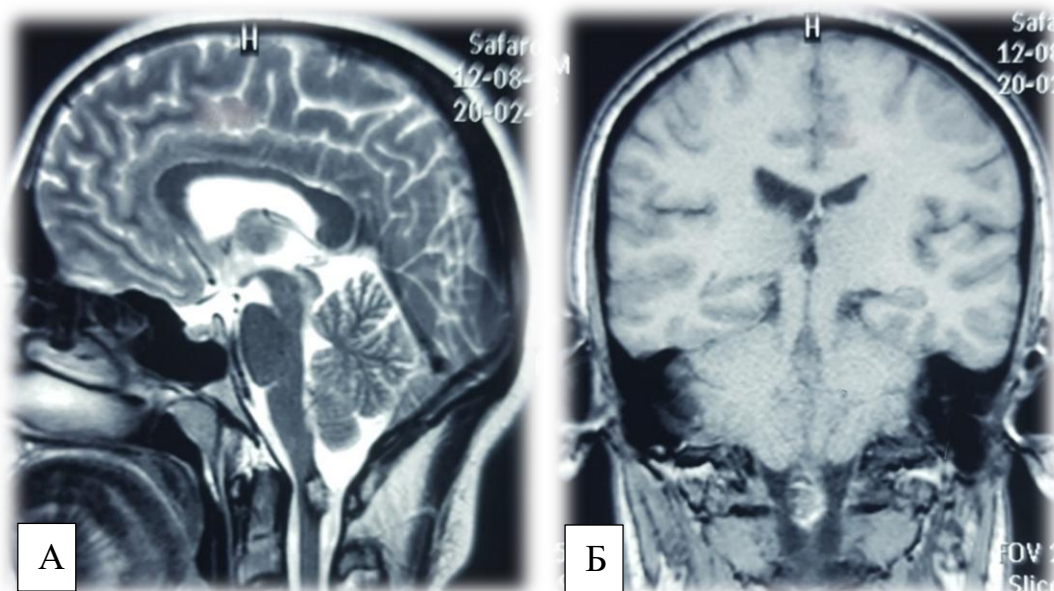
Рентгенодиагностика: МРТ головного мозга до и после контрастирования выявила кавернозную мальформацию, чётко ограниченное гиперденсное образование в нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга от 15.12.2017 (рисунок 6.15).

По данным контрольной МРТ головного мозга выявлено гиперинтенсивное поражение в T1- и T2-взвешенных изображениях с чётко определенным гипертенсивным ободком, кровоизлияние в каверноме (от 20.02.2020 (рисунок.6.16).



**Рисунок 6.16. – Магнитно-резонансная томография (15.12.2017) головного мозга пациента, 32 года, с кавернозной мальформацией дорзальной части продолговатого мозга при поступлении**

Кавернозная мальформация в нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга с кровоизлиянием вокруг мальформации: А – МРТ – T2 сагиттальная проекция. Б – МРТ T1 до контраста, сагиттальная проекция, В – МРТ T2, сагиттальная проекция после контраста, очаг однородного сигнала с перифокальным отёком, продольным пониженного сигнала. Подострая форма кровоизлияния вокруг каверномы.



**Рисунок 6.17. - Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки, 35 лет, с кавернозной мальформацией, дорзальная часть продолговатого мозга при поступлении (20.02.2020, динамическое наблюдение) А - Сагиттальный срез, Т2-взвешенное изображение. Б – Фронтальный срез, Т1-взвешенное изображение. Кавернозная мальформация нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга с кровоизлиянием вокруг мальформации (давность болезни с момента последнего кровоизлияния – 3 года).**

На основании клинических данных и результатов нейровизуализации поставлен диагноз: вторичное кровоизлияние КМ нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга с кровоизлиянием вокруг мальформации.

Для радикальной резекции каверномы во избежание послеоперационного неврологического дефицита выбрана медианная субокципитальная краниэктомия с сочетанием ламинэктомии C1, с доступом нижней части ствола мозга, хирургической резекции каверномы Spetzler-Martin IV, по дополнительной шкале и хирургической стратегии по М. Lawton –Young III. Grade 7. <https://www.barrowneuro.org/person/michael-lawton-md/>.

Стратегия резекции при каверноме дорзальной поверхности продолговатого мозга. Задняя поверхность продолговатого мозга непосредственным продолжением спинного мозга, происходит из ромбовидного мозга и выходит в ствол мозга. Регулирует основные процессы

жизнедеятельности, поэтому при неправильном подходе мгновенно наступает смерть.

Поэтому точное и бережное обращение с близлежащими анатомическими структурами является ключевым фактором для обеспечения успешного исхода хирургического вмешательства, минимизации осложнений и оптимизации результатов лечения.

Обнажение каверномы производится с помощью медианной субоксипитальной краниотомии в сочетании с ламинэктомией С1. Этот метод показал свою безопасность и эффективность, представляя собой перспективную альтернативу для микрохирургического лечения дорзальной поверхности продолговатого мозга как в острой, так и в стабильной фазе кровоизлияния. Доступ к каверноме через медианную субоксипитальную краниоэктомию в сочетании с ламинэктомией С1: визуальное обнаружение большой окципитальной цистерны, быстрый дренаж спинномозговой жидкости и релаксация миндаины мозжечка, восходящих и нисходящих вен продолговатого и спинного мозга, передней спинальной артерии; определение питающих артерий; обзор боковых отделов; хорошая диссекция спинного и продолговатого мозга.

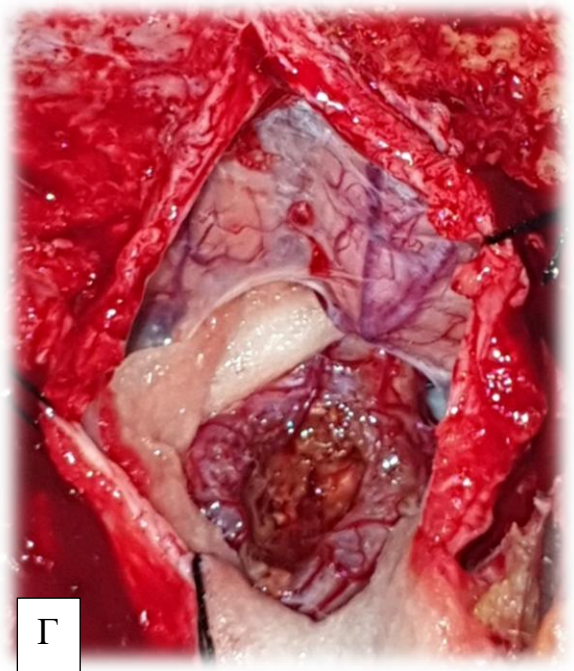
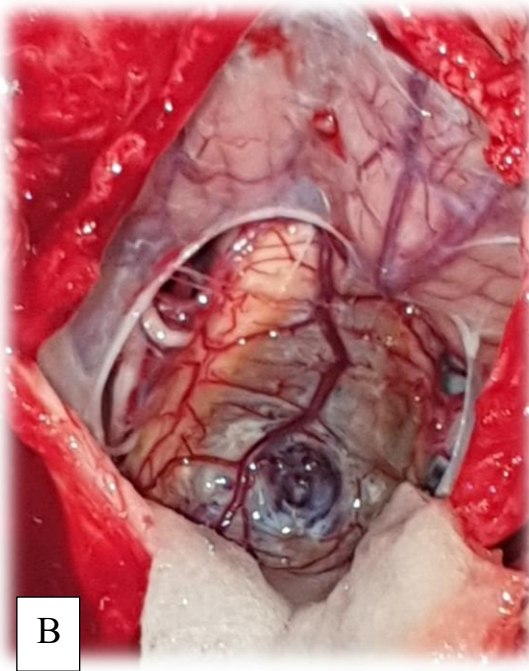
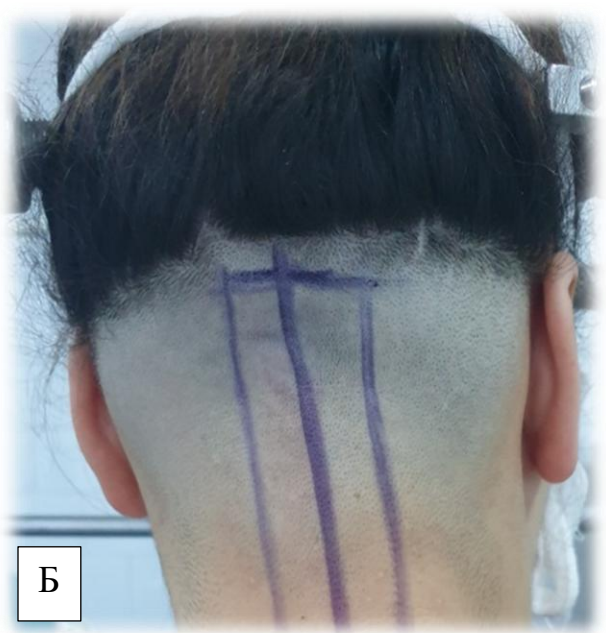
План операции: из медианной субоксипитальной краниоэктомии в сочетании с ламинэктомией С1 доступа в положении сидя с минимальным разрезом нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга, кавернома будет полностью резецирована вместе с окружающей подострой гематомой.

Операция: проведена под общей эндотрахеальной анестезией. Положение пациента на операционном столе сидя для придания спине вертикального положения, и головой, наклонённой 150 вперёд для сглаживания угла миндаины мозжечка. Голову пациентки фиксировали с помощью скобы Мейфилда-Киса (рисунок 6.18. А.Б.).

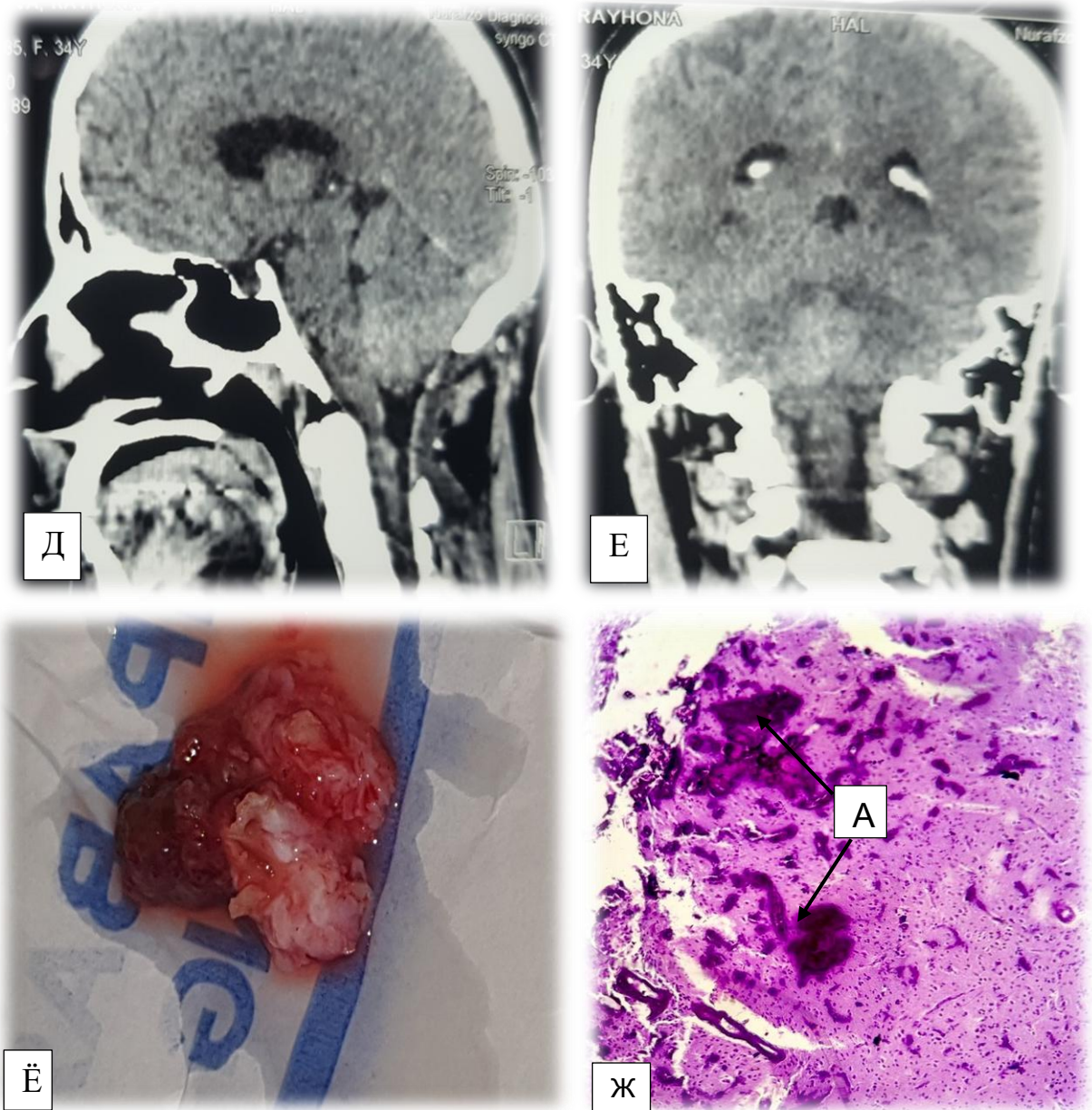
Хирургический доступ осуществлялся линейным кожным разрезом длиной 10 см. в шейно-затылочной области. Субоксипитальный краниэктомию в сочетании с ламинэктомией С1.

Проведён линейный разрез твёрдой мозговой оболочки и укреплен узловыми швами. Непосредственно под оболочкой обнаружена кавернозная мальформация дорзальной поверхности ствола мозга: в толще ствола, прилежащие задние отделы которого резко изменены, ржавой окраски, имелись полости, заполненные сгустками крови, а также участки соединительной ткани, имбибированные кровяным пигментом (рисунок 6.18. В). Далее мы проводили диссекцию паутиной оболочки для хорошей визуализации дорзальной части ствола мозга. Затем проводилась арахноидальная диссекция, обнаружены большие поверхностные вены (задняя спинальная вена). С минимальным разрезом вокруг мальформации дорзальной части ствола мозга (рисунок 6.18.Г.), кавернома была полностью резецирована вместе с окружающей подострой гематомой, размером 2,5х3х3,0см (рисунок 6.18.Г.Ё.). При выполнении операции использовался операционный микроскоп марки «*Carl Zeiss OPMI Vario S88*» *Carl Zeiss*.

Контрольное КТ-исследование в послеоперационном периоде проведено на 3-е сутки. По данным контрольного КТ – состояние после медианной субоксипитальной краниотомии, не выявила остаточной каверномы и повторного кровоизлияния (Рисунок 6.18. Д.Е.).



продолжение рисунка 6.18.



**Рисунок 6.18. Удаление кавернозной мальформации нижней части дорзальной поверхности продолговатого мозга.**

**А.Б** – планирование оперативного доступа, положение больного сидя. **Линейный разрез** – оперативный доступ, вид больного с боку и сзади. **В** – интраоперационное фото. После вскрытия ТМО, видна КМ, выходящая на поверхность мозга, и выраженные изменения мозга с характерным темно-сенным окрашиванием. **Г** – вид операционной раны после удаления КМ, участки вторичного кровоизлияния. **Д.Е.** – КТ – после операции, аксиальные и фронтальные срезы тотальной резекции каверномы с капсулой. **Е** – вид КМ, макропрепарат удалённой каверномы единым блоком. **Ж** - Увеличение 20x0,45. Окраска гематоксилин-эозином.

## **Кавернома головного мозга. Отложение кальцификатов в строме кверномы.**

В послеоперационном периоде сознание пациентки ясное по шкале комы Глазго 15 баллов, имеющиеся пирамидные нарушения исчезли ко дню выписки из стационара (спустя 13 суток). Течение послеоперационного периода было гладким, без развития послеоперационных осложнений.

Выписана из стационара на 15-е сутки после проведения хирургического вмешательства.

Пациентка обратилась на повторную консультацию 18.02.2025. При осмотре сознание ясное. Чувствительных и двигательных выпадений не отмечается. Ходит и обслуживает себя самостоятельно. Пациентка вернулась к прежней работе.

Через два года после проведённого оперативного лечения пациентка сохранила хорошее самочувствие и продолжает работать по своей прежней специальности. Антиконвульсантная терапия была завершена спустя 12 месяцев после вмешательства. Контрольная ЭЭГ не выявила признаков типичной эпилептической активности, и за весь период наблюдения эпилептические приступы не отмечались. Функциональное состояние пациентки оставалось стабильным: по шкале mRS оценка составила 0, а по классификации Engel F IA.

Среди всех оперированных больных у 1 больного (3,8%) из 26 установлен рецидив каверномы моста мозга с кровоизлиянием, которому в дальнейшем после 2-летнего периода была проведена резекция рецидива каверномы с хронической гематомой моста. Все виды операций, проведённых по поводу КМ, представлены в таблице 6.3.

**Таблица 6.3. – Виды хирургических вмешательств при КМ**

Операция	Количество больных	
	всего	%
Микрохирургическое удаление	25	96,1
Вентрикулоперитонеостомия	1	3,8
Всего	26	100

Наиболее благоприятные исходы операции наблюдались у пациентов с каверномами без кровоизлияния полушарных локализаций и при каверномах с разрывом гематомы среднего мозга. Более чем у половины больных улучшение наступает уже в раннем послеоперационном периоде, а спустя 1-2 месяца после операции у большинства неврологическая симптоматика настолько репрессировалась, что позволяет им вернуться к прежней социальной активности. Исходы постоперационного периода пациентов с эпилептическим синдромом оценены в таблице 6.4.

**Таблица 6.4. – Исходы эпилептического синдрома после операции у больных с кавернозными мальформациями (n=26)**

Исход эпилептического синдрома	Количество больных	Доля %	
Отсутствие припадков	16	61,5%	92,3%
Улучшение	8	30,8%	
Без изменений	1	3,8%	7,7
Ухудшение	0	0.0%	
Появление приступов	1	3,8%	
<b>Всего</b>	<b>26</b>	<b>100.0%</b>	<b>100.0%</b>

Наихудшие результаты операции отмечались у больных с КМ в острой стадии кровоизлияния. После операции неврологическая симптоматика усугублялась в раннем послеоперационном периоде, лишь частично репрессировалась у 1 пациента с каверновой периферической извилины. Исходы хирургического лечения представлены в таблице 6.5.

**Таблица 6.5. - Ближайшие результаты хирургического лечение КМ**

Исход операции	Число операции	%
Частичный или полный регресс симптомов	21	80,8%
Без изменений	2	7,7%
Появление или нарастание очаговых симптомов	3	11,5%
Смерть	0	0,0%
<b>Всего</b>	<b>26</b>	<b>100,0%</b>

Повторные кровоизлияния прооперированных пациентов наблюдались в 3,8% случаев. Причиной их явилось не полностью удалённая в ходе операции КМ или оставшаяся капсула хронической гематомы.

Послеоперационных летальных исходов в исследуемой группе пациентов отмечено не было.

## **ГЛАВА 7. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ**

### **7.1. Ближайшие результаты хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний**

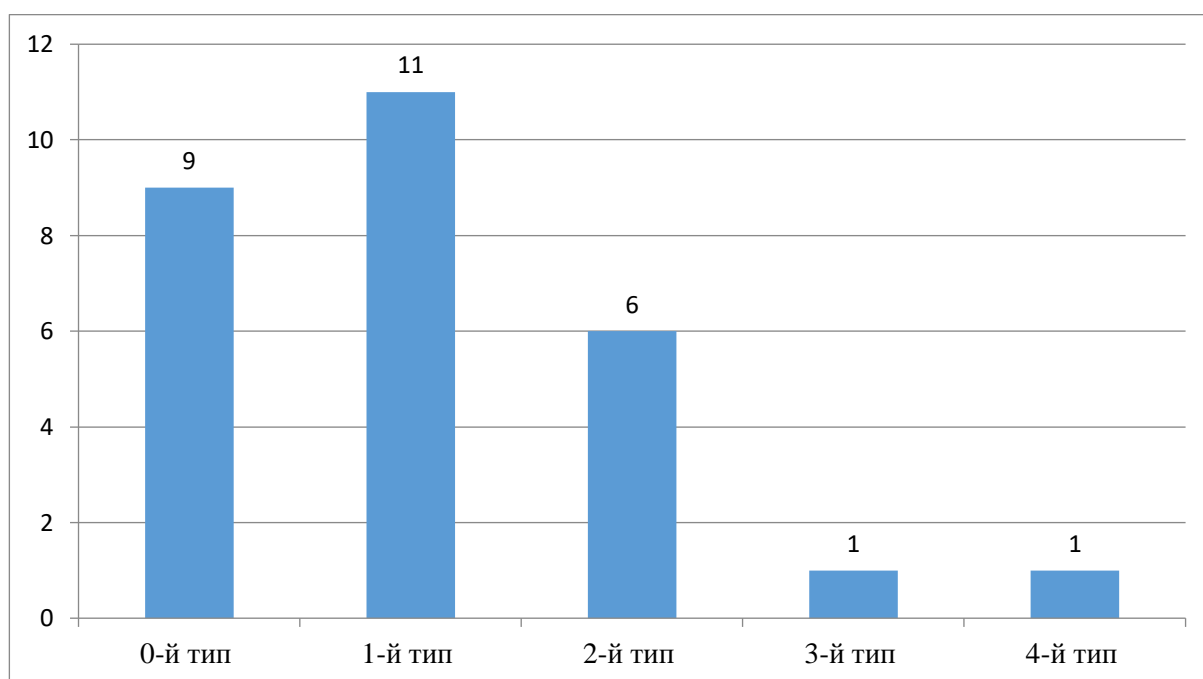
#### **7.1.1. Результаты ближайшего послеоперационного течения больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями**

Среди 210 пациентов исследуемых групп 182 (86,6%) сопровождалось внутричерепными кровоизлияниями. В 28 (13,4%) случаях интраоперационно выявили отдалённые постгеморрагические признаки. С целью изучения и оптимальным выбором тактики хирургического лечения при различных формах нетравматических внутричерепных кровоизлияний (НЧВК) пациентов разделили на четыре группы. Наибольшее внимание заслужила I и III группы. В 28 (13,4%) наблюдениях из анамнеза, на основании нейровизуализации и интраоперационных находок установлено признаков разрыва внутричерепных кровоизлияний. Наилучший хирургический результат отмечен у пациентов отдаленные постгеморрагический кровоизлияние. Среди оперированных пациентов отдаленные постгеморрагические кровоизлияние или оперированных в холодном периоде кровоизлияния послеоперационных летальных исходов в исследуемых группах не было.

Неврологический дефицит был отмечен у 2 пациентов с каверновой головного мозга. Одна пациентка с каверновой моторной зоны, после операции неврологическая симптоматика усугубилась в раннем послеоперационном периоде лишь частично репрессировалась. У одной молодой пациентки, 17 лет, с каверновой моста мозга после операции наблюдался неврологический дефицит в виде незначительного снижения силы с правой стороны – IV/V степени по классификации Medical Research Council, косоглазие вниз и наружу, парез лицевого нерва, лёгкий мидриаз и паралич аккомодации слева, альтернирующий синдром.

Наиболее благоприятные исходы операции наблюдались у пациентов отдаленные постгеморагические кровоизлияние или оперированных в холодном периоде кровоизлияния. Более чем у половины больных улучшение наступает уже в раннем послеоперационном периоде, а спустя 1-2 месяца после операции у большинства неврологическая симптоматика настолько репрессировалась, что позволяет им вернуться к прежней социальной активности. Постооперационные исходы у пациентов отдаленные постгеморагические кровоизлияние по mRS были следующими: 0-й тип – у 9 (32,1%), 1-й тип – у 11 (39,2%), 2-й тип – у 6 (21,4%), 3-й тип – у 1 (3,5%), 4-й тип – у 1 (3,5%) из 28 больных.

Исходы проведённой операции у пациентов отдаленным постгеморагическим кровоизлиянием представлены в диаграмме (рисунок 7.1).



**Рисунок 7.1. – Оценка послеоперационных результатов у пациентов отдаленные кровоизлияние**

Среди 182 (86,6%) пациентов, которые сопровождалось внутричерепным кровоизлиянием, летальный исход был отмечен у 12 (5,7%). Результаты послеоперационных и интраоперационных данных показали, что все 55 больных с выраженным неврологическим дефицитом ( $mRS > 2$ ) относились к группе пациентов с интракраниальными кровоизлияниями. Хирургическое вмешательство на фоне ВЖК явилось главным фактором риска нарастания

неврологических нарушений после операции. Среди оперированных по поводу внутрижелудочковых кровоизлияний умер 1 (2,5%) пациент.

Основными факторами риска при проведении хирургических вмешательств в остром периоде внутримозгового кровоизлияния были тяжёлое общее состояние пациента, связанное с самим кровоизлиянием, а также вызванная им дислокация структур головного мозга. Эти обстоятельства в разной степени негативно влияли на результаты открытых операций. Вместе с тем, более благоприятный прогноз отмечался у пациентов с внутримозговыми гематомами объёмом 30 мл и более, независимо от выраженности дислокации мозга, при условии, что уровень сознания не снижался до сопора или комы (по шкале комы Глазго – 7-12 баллов) и не наблюдалось клинических признаков аксиальной дислокации. В данной группе летальность составила 10%.

Анализ серии проведённых операций и клинического опыта показал, что к абсолютным неблагоприятным прогностическим признакам относились выраженное снижение уровня бодрствования вплоть до комы (3-6 баллов по шкале комы Глазго), наличие понтинной стадии аксиальной дислокации, а также поперечное смещение головного мозга более 11 мм и аксиальная дислокация третьей и четвёртой степени. Среди пациентов, завершивших лечение с летальным исходом, у восьми из двенадцати уровень бодрствования по шкале Глазго составлял от 7 до 10 баллов. Все пациенты оперированы без разрыва, первично и/или вторично в остром и холодном периодах кровоизлияния.

Хирургическое вмешательство выполнили всем пациентам. С учётом разновидностей этиологических факторов, характера и клинико-неврологических особенностей течения заболевания, тяжести состояния пациентов были проведены разные виды хирургических вмешательств. У 128 (60,9%) удаляли ВМГ, микрохирургическое удаление кавернозных мальформации у 25 (11,9%), микрохирургическое прямое клипирование у 18 (8,5%), микрохирургическое удаление АВМ у 17 (8%) и в связи с наличием внутрижелудочковых кровоизлияний у 18 (8,5%) больных вмешательство завершилось наружным вентрикулярным дренированием.

Виды оперативных вмешательств в исследуемых группах представлены в таблице 7.1.

На основе анализа проведённых хирургических вмешательств в исследуемых группах пациенты были разделены на интраоперационные и послеоперационные осложнения.

**Таблица 7.1. – Виды оперативных вмешательств в группах**

Операция	Количество	
	Всего	%
<b>Виды оперативных вмешательств при ГИ (n=108)</b>		
Открытое удаление ВМГ	74	35,2
ПО ВМГ	15	7,1
ЭА ВМГ	10	4,7
Наружный вентрикулярный дренаж	9	4,2
<b>Виды оперативных вмешательств при аневризмах (n=36)</b>		
Микрохирургическое прямое клипирование	18	8,5
Открытое удаление ВМГ	14	6,6
Наружный вентрикулярный дренаж	4	1,9
<b>Виды оперативных вмешательств при АВМ (n=40)</b>		
Микрохирургическое удаление	17	8
Удаления ВМГ	15	7,1
Наружный вентрикулярный дренаж	4	1,9
Эндоваскулярная эмболизация	2	0,9
Клипирование афферентного сосуда	1	0,4
Не операбельный	1	0,4
<b>Виды оперативных вмешательств при КМ (n=26)</b>		
Микрохирургическое удаление	25	11,9
Вентрикулоперитонеостомия	1	0,4
Всего	210	100

В ходе трепанации у 6 пациентов (2,8%) возникла необходимость расширения костного окна, поскольку изначальный доступ оказался недостаточным. Повреждение твёрдой мозговой оболочки (ТМО) было зафиксировано у 10 пациентов (4,7%), причём в 4 случаях (1,9%) травма

затронула не только ТМО, но и прилегающую кору головного мозга. После удаления внутримозговых гематом у 6 пациентов (2,8%), а также после клипирования аневризм передней соединительной артерии (ПСА) и внутренней сонной артерии (ВСА) у 2 пациентов (0,95%) из-за выраженного отёка мозга костный лоскут не возвращали на место.

При микрохирургических вмешательствах по поводу сложных аневризм ВСА и задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА), выполненных вне острого периода и без признаков тромбоза, интраоперационный разрыв аневризмы отмечался в 2 случаях (1,0%) из 6 (2,9%) операций. В этих ситуациях источником кровотечения выступали мозговые артерии (МА), причём кровотечение начиналось при выделении шейки аневризмы. Кроме того, у одного пациента (0,5%) с артериовенозной мальформацией (АВМ) была повреждена наружная дренажная вена.

Интраоперационный тромбоз отмечен у одного 1 (0,5%). Проблему удалось решить после операции путём инъекции с гепарином в инфузии – 20 000 МЕ внутривенно. Кровопотеря более 1 литра у 2 (1,0%) пациентов. Интраоперационные осложнения перечислены в таблице 7.2.

**Таблица 7.2. – Характер интраоперационных осложнений (n=210)**

Характер осложнения	Частота (n)	%
Дополнительная трепанация	6	2,9
Повреждение твёрдой мозговой оболочки (ТМО)	14	6,7
Не оставлен костный лоскут	8	3,8
Интраоперационный разрыв (ИР) аневризмы	2	1,0
Повреждение наружной дренажной вены	1	0,5
Кровопотеря более 1 литра	2	1,0
Всего осложнений	33	15,7

К числу послеоперационных осложнений относятся также осложнения, возникающие в ближайшие сроки послеоперационного периода. Из 108 (51,4%) больных рецидив ВМГ возник у 7 (3,3%). У 4 (1,9%) пациентов после первичных ДТЧ ВМГ, которым выполнена отсроченная ДТЧ и удаление ВМГ, операции

проведены в связи с рецидивом ВМГ. В 3 (1,4%) случаях рецидивы были диагностированы при медианном типе гематом, учитывая малый объём гематомы и глубину расположения гематом, пациенты продолжали консервативное лечение. У 5 (2,3%) пациентов нагноился костный лоскут. На 10-14 сутки нам пришлось удалить остеомиелитический костный лоскут. Этим пациентам в отдалённом периоде проведена краниопластика с титановой сеткой. Среди 18 (8,5%) пациентов проведён наружный вентрикулярный дренаж, в 6 (2,8%) случаях развился вторичный менингит, у 1 (0,47%) пациента венитрикулит. Случай смерти был у одного мужчины от вторичного менингита и венитрикулита. У 1 (0,47%) молодой женщины после клипирования аневризмы в супраклиноидном сегменте на 7 сутки после операции развилось нагноение, расхождение раны, раневая ликворея, развился вторичный менингит. На десятые сутки после операции у пациентки была выполнена ревизионная операция, включавшая промывание раны, удаление грануляционной и инфицированной ткани. Дополнительно для устранения дефектов ТМО применялись аутокани и гемостатический материал Тахокомб. В связи с осложнённым течением пациентке Н. потребовалось длительное пребывание в стационаре, однако к моменту выписки на 46-й день её состояние оценивалось как отличное (mRS – 1). В остальных наблюдениях нагноение раны ограничивалось апоневрозом: у 10 пациентов (4,7%) после проведения вторичного шва все были выписаны в удовлетворительном состоянии. Характер постоперационных осложнений представлен в таблице 7.3.

**Таблица 7.3. – Характеристика постоперационных осложнений (n=30)**

<b>Характер осложнения</b>	<b>Частота (n)</b>	<b>%</b>
Рецидив внутримозгового кровоизлияния (ВМГ)	7	3,3
Нагноение костного лоскута и раны в пределах апоневроза	15	7,1
Вторичный менингит / венитрикулит	7	3,3
Раневая ликворея и вторичный менингит	1	0,5
Всего осложнений	30	14,3

### **7.1.2. Оценка радикальности выполненных операций ангиографическим методом исследования**

В течение первых двух недель после операции контрольная ангиография церебральных артерий была проведена у 67 пациентов, что составило 31,9% от общего числа. Среди использованных методов визуализации: цифровая ангиография (ЦАГ) применялась в 7 случаях, компьютерная томоангиография (КТА) – у 40 пациентов, а магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография) – у 20. Для оценки полноты выключения аневризмы и радикальности резекции артериовенозной мальформации (АВМ) на госпитальном этапе использовались современные методы: мультиспиральная компьютерная томография с 3D-КТА реконструкцией и МРТ-ангиография по технологии TOF 3D MIP.

В послеоперационном периоде для оценки полноты удаления АВМ у пациентов с «low-grade» формами (n = 14) проводили спиральную компьютерную томоангиографию во время госпитализации. После выписки СКТ-АГ была рекомендована 28 пациентам, из которых 18 предоставили результаты этих исследований. Всем больным, перенесшим операцию по поводу аневризмы, выполнялась 3D-КТА реконструкция с целью подтверждения радикального выключения аневризмы из кровотока. Для оценки тотальности удаления АВМ у пациентов с более высокими баллами по шкале Spetzler-Martin (S-M III и выше, n = 5) основным методом являлась цифровая ангиография.

У 18 пациентов I первой группы после проведённой операции по поводу гипертензивных внутримозговых гематом с целью определить источник кровоизлияния проведено МРТА – ангиографическое исследование. Среди 18 проведённых МРТА – ангиографических исследований у 6 пациентов причиной гематомы был разрыв артериовенозной мальформации головного мозга, в двух случаях – артериальных аневризм.

У 5 пациентов в холодном периоде кровоизлияния выполнено микрохирургическое удаление АВМ, а один пациент отказался от предложенной операции. У 2 пациентов с аневризмой операция выполнена в отдалённом

периоде кровоизлияния. Более подробная информация об исходах и тактике, оперированных пациентов будет описана в отдалённых результатах лечения. Таким образом, радикальность микрохирургического удаления составила 95,7%.

### 7.1.3. Оценка функциональных исходов по шкале mRS

Оценка ближайших результатов хирургического лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний (НВЧК) проводилась как при выписке из стационара, так и в течение первых 30 дней после операции. Сравнительный анализ неврологического статуса до и после вмешательства представлен в таблице 7.4, что позволяет проследить динамику состояния пациентов в раннем послеоперационном периоде. Следует отметить, что при анализе функциональных исходов не учитывались ни выраженность эпилептических приступов, ни частота судорожных серий в течение недель и месяцев, поскольку для объективной оценки этих параметров требуется более длительное наблюдение.

**Таблица 7.4. – Сравнение показателей mRS у пациентов до и после хирургического вмешательства (n=210)**

Балл mRS	До операции n (%)	После операции n (%)	Категория исхода	p
0–3	86 (41,0 %)	176 (83,8 %)	Благоприятный	$\chi^2=13,2$ ; p=0,004
4–5	124 (59,0 %)	22 (10,5 %)	Неудовлетворительный	
6	0 (0 %)	12 (5,7 %)	Летальный	

Примечание: p – статистическая значимость различий частоты различных видов послеоперационных осложнений ( $\chi^2$  Пирсона)

У подавляющего большинства пациентов (86,5%) при поступлении в стационар был выявлен выраженный неврологический дефицит, особенно среди тех, кто относился к III и IV группам с разрывами и формированием внутримозговых гематом, тогда как во II группе тяжесть нарушений была менее выраженной (по шкале mRS - 1–2). К моменту выписки доля пациентов с благоприятным исходом (mRS 0–3) достигла 83,8%. Неудовлетворительный результат лечения был зафиксирован у 22 пациентов (10,5%), а летальность составила 12 случаев (5,7%). Причинами летальных исходов выступали тяжёлое

общее состояние (по шкале комы Глазго - 7–8 баллов и ниже), позднее обращение за медицинской помощью, а также осложнения послеоперационного периода и отказ родственников от проведения хирургического вмешательства.

Мы проанализировали исходы хирургических операций на момент поступления и выписки из стационара, связанные с причиной развития кровоизлияний, степени тяжести по шкале комы Глазго и Hunt-Hess. Полученные результаты свидетельствуют об ухудшении функционального исхода при увеличении баллов шкалы комы Глазго и функциональных исходов пациентов по шкале Hunt-Hess. Пациентов, у которых при поступлении оценили степень тяжести по шкале комы Глазго, было 30 (14,2%). Динамика послеоперационных изменений по шкале mRS была следующей. Улучшение до 1-2 степени отмечено в 14 случаях. У 4 оперированных больных статус остался неизменным. Ухудшения до 1 степени отмечалось у 5 (15,6%), и они были обусловлены тяжестью состояния. Ведущими факторами, которые могли повлиять на неврологические исходы были: возраст пациентов, тяжёлый соматический статус, пре- и коматозное состояние, а также локализация гематомы. Пациенты, которые оперированы в холодном периоде кровоизлияния с аневризмой, имели наилучшие результаты, и они выписаны без неврологического дефицита. В подтверждение аневризмы представляем клиническое наблюдение.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациентка О Ж., 51 год, головные боли беспокоят много лет. Пациентка по поводу головной боли лечилась неоднократно, без эффекта. За день до поступления чувствовала пульсирующий шум на голове, утром спонтанно появились сильная головная боль, головокружения, отмечалась тошнота с появлением рвоты, впоследствии наступила потеря сознания. Пациентку доставили в ЦРБ бригадой «скорой медицинской помощи». Ввиду тяжести состояния пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение.

Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациентки тяжёлое. Кожные покровы без патологических изменений,

дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 21 в минуту, ЧСС – 84 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 150/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Наблюдаются расстройства функций тазовых органов, отмечается самопроизвольное мочеиспускание.

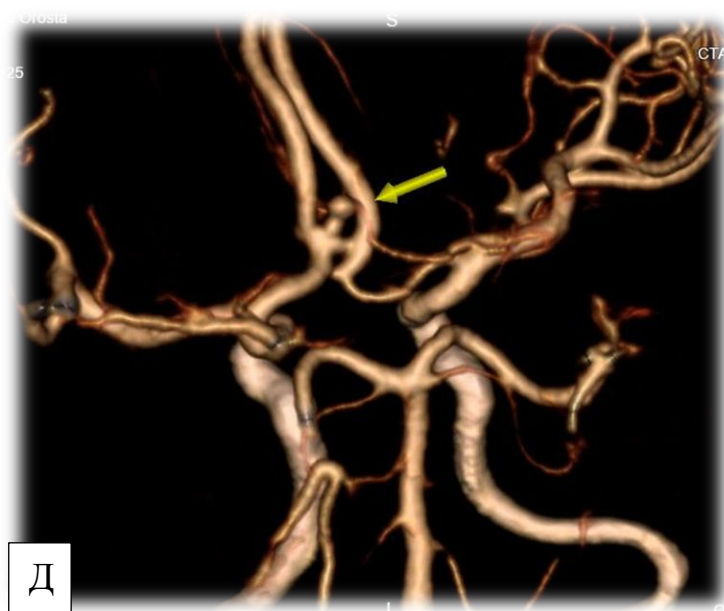
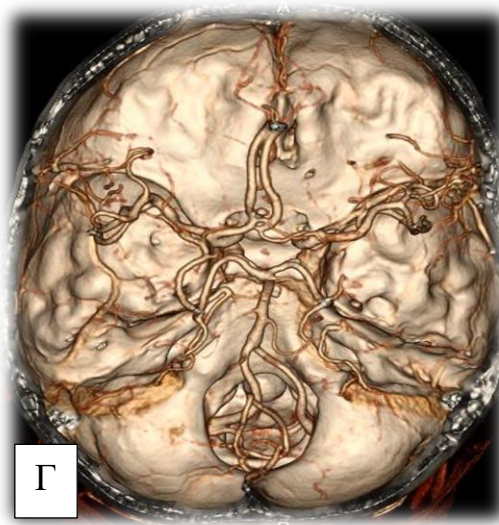
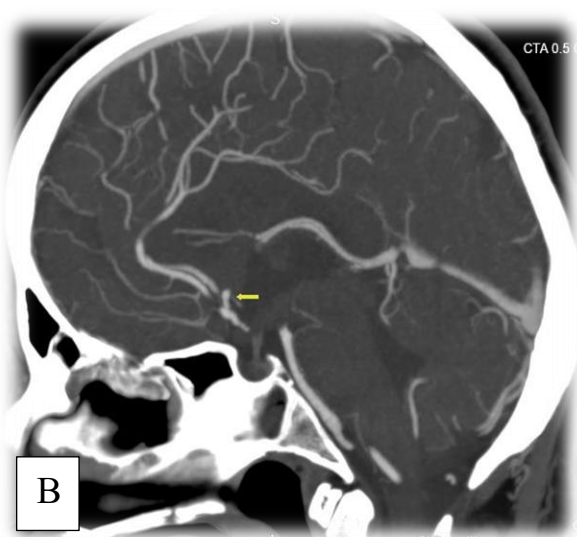
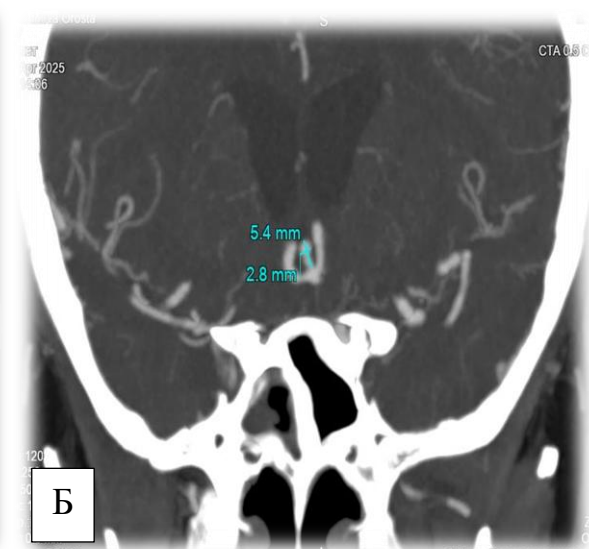
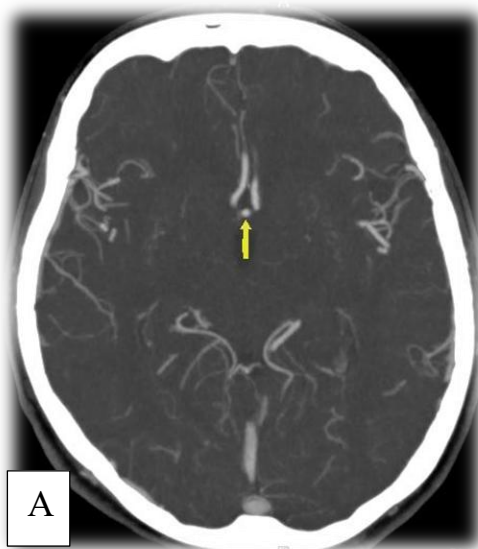
Оценка состояния неврологического статуса: состояние сознания согласно классификации ком Глазго (по шкале ШКГ) составляет 10 баллов, пациентка даёт ответы на задаваемые вопросы. Отмечается повышенная психомоторная активность, поведение неадекватное. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакции живые. Лицо без асимметрии. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон равные. Балльная оценка мышечной силы на конечностях составляет 5 баллов. Состояние рефлексов без патологии. Наблюдаются позитивные общемозговые симптомы, отмечается ригидность затылочных мышц.

Больной было произведено МСКТ-исследование головного мозга, в ходе которого было установлено наличие базального субарахноидального и межполушарного кровоизлияния.

На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования выставлен диагноз: разрыв интракраниальных АА? САК (Hunt-Hess (H-H) IV, Fisher III). Учитывая тяжесть состояния пациентки, в телефонных разговорах пришли к выводу продолжить наблюдение до улучшения состояния пациентки. Через 40 суток от поступления пациентка была выписана с улучшением под наблюдение невропатолога по месту жительства. В дальнейшем пациентка была направлена на консультацию нейрохирурга в ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» в отделение нейрохирургии, затем обследована в ГУ Комплекс здоровья «Истиклол».

Данные МСКТ – ангиографии сосудов головного мозга, выявили АА в области передней соединительной артерии: размеры мешка аневризмы составляют 5,4x8,6 мм, с шейной шириной в 2,8 мм, локализация на уровне

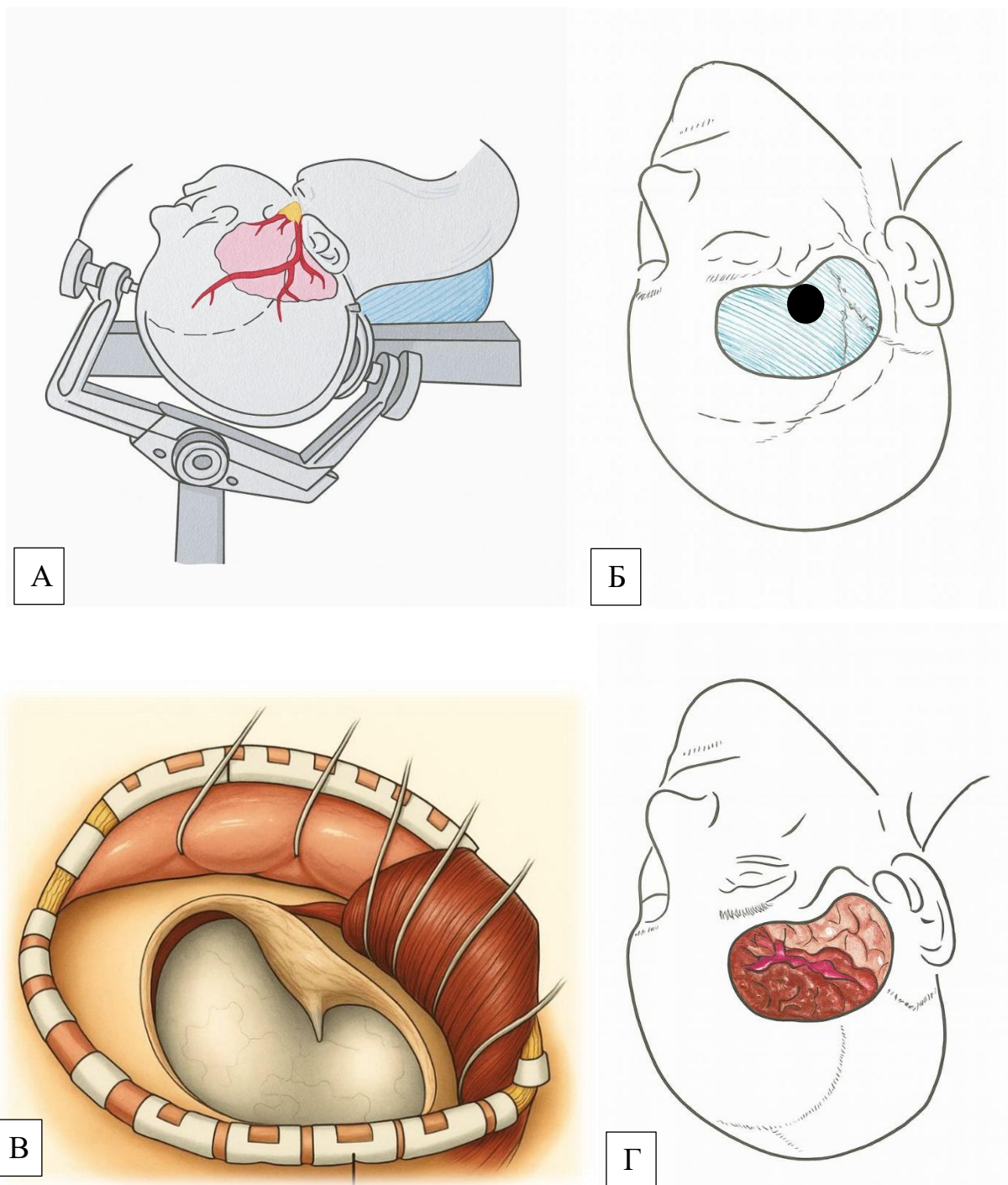
передней соединительной артерии, мешок аневризмы по отношению к шейке обращён вперёд, вниз и латерально (рисунок 7.2).



**Рисунок 7.2. – Построение аневризмы ПМА-ПСА. А, Б, В – МСКТА – компьютерная ангиография аксиальный, фронтальный и сагиттальный срезы, 3-х мерная реконструкция на фоне костей выявлена мешотчатая аневризма передней соединительной артерии. Г.Д – 3D – КТ – АГ определяется аневризма ПСА переднелатерального расположения. Аневризма передней соединительной артерии ПМА (жёлтые стрелки – аневризма)**

Пациентка была госпитализирована для проведения оперативного вмешательства.

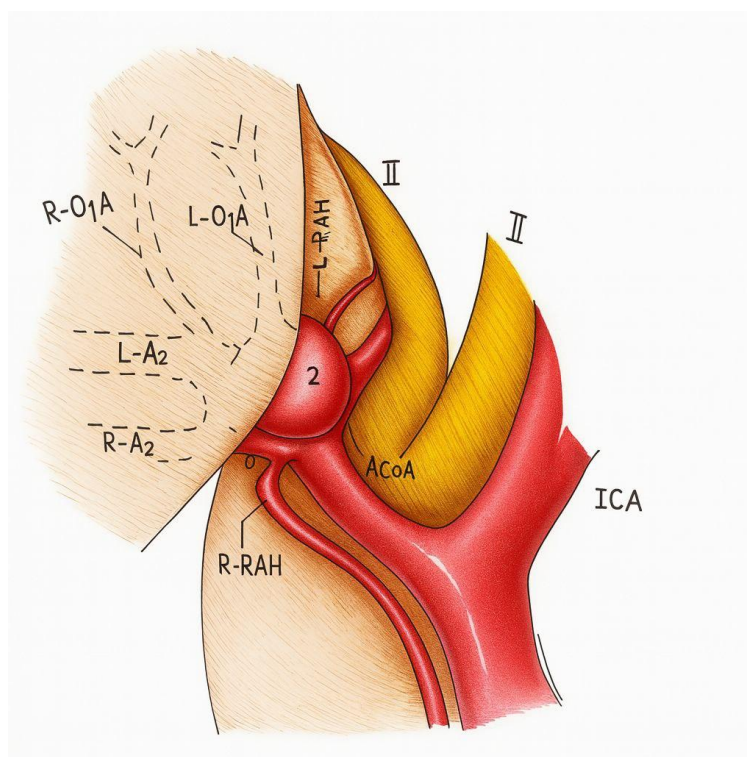
Особенности операционной техники. Под эндотрахеальным наркозом, в положении пациентки на операционном столе лёжа на спине жёсткая фиксация головы с небольшим поворотом вправо. Далее с целью облегчения операционного доступа произведена ротация головы пациентки в правую сторону на 15° (рисунок 7.3 А). Из дугообразного разреза кожи кзади от линии роста волос выполнена костно-пластическая трепанация в левой лобно-височной области с дополнительной резекцией гребня основной кости (рисунок 7.3.Б). ТМО напряжена, повреждена у лобного края, вскрыта полуовальным разрезом, основанием к птериону. Осуществлён доступ к левому зрительному нерву. Вскрыта хиазмальная цистерна. В достаточном количестве стал поступать ликвор. Препаровка нижних и средних отделов латеральной щели мозга. Распрепарирован супраклиноидный сегмент ВСА до его бифуркации. По А1 сегменту правой ПМА осуществлён доступ к межполушарной щели.



**Рисунок 7.3. – Птериональный доступ: А.Б – Положение больного на операционном столе, схема кожного разреза, схема кожного разреза, наружные ориентиры места фрезовых отверстий. В.Г. – Варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут, точка птерион, схема птериональной краниотомии, краниотомия с помощью бормашины, вид после удаления костного лоскута, схематическое изображение птерионального доступа**

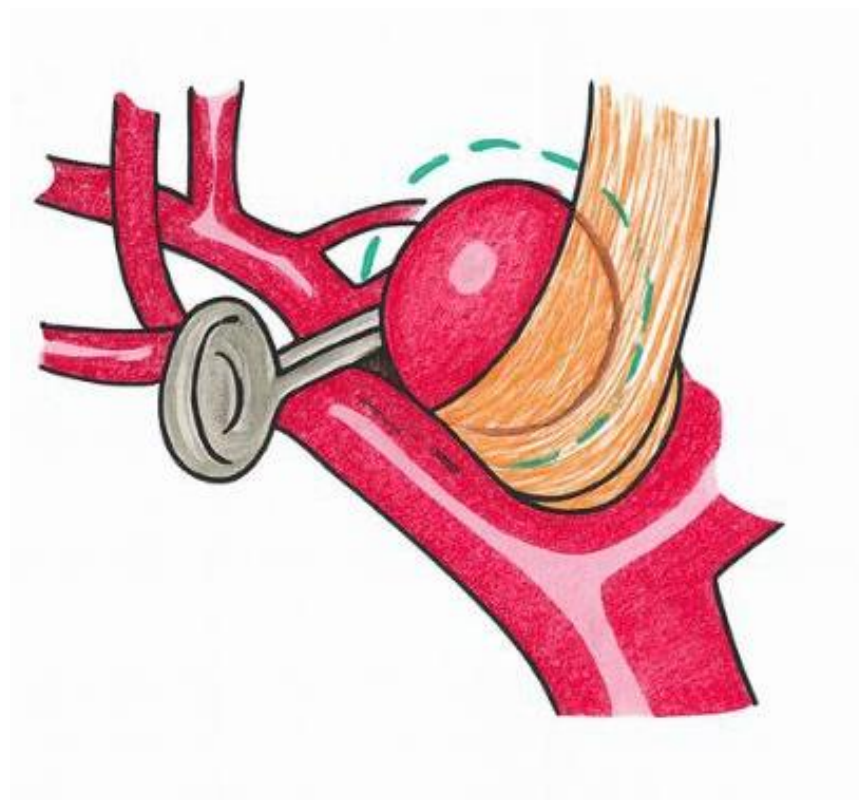
Выделен весь комплекс сосудов А1-А2 с обеих сторон. Экономная резекция левой прямой извилины. Позади ПСА выявлено тело аневризмы средних размеров с шейкой, отходящей от угла А1-А2 слева (Рисунок 7.3.А.). Полная диссекция шейки и тела аневризмы на фоне ВК 5 минут. Аневризма клипирована титановой прямой стандартной клипсой Aescular (Рисунок 7.3.А.). Купол аневризмы вскрыт. Кровотечения нет. Все сосуды проходимы визуально и по данным УЗДГ. Гемостаз. Ушивание ТМО, герметизация тахокомбом. Костный лоскут фиксирован узловыми лигатурами. Швы на мягкие ткани. Асептическая повязка. Во время проведения хирургического вмешательства применялся микрохирургический инструментарий и операционный микроскоп «Carl Zeiss 88».

При аневризмах, выступающих вперёд, диссекция пересекается под куполом (2), чтобы контролировать контралатеральный сегмент А1, и затем смещается выше купола, чтобы идентифицировать контралатеральный сегмент А2 (Рисунок 7.4).



**Рисунок 7.4. – Варианты переднего расположения аневризмы передней соединительной артерии**

Дистальная часть контралатерального сегмента А2 находится высоко в межполушарной щели, но аневризма скрывает его начало по мере продвижения диссекции вниз к стыку А1-А2. Перфоранты ПСА, связанные с выступающими вперед аневризмами, визуализируются на шейки и необходимо удалены с пути прямой извилины. В конце окончательной диссекции аневризма дифференцируется в истинную аневризму ПСА, возникающую из собственно ПМА, аневризму соединения А1-А2. Аневризма клипирована прямой стандартной клипсой, по методической технике тандемного клипирования (Рисунок 7.5).

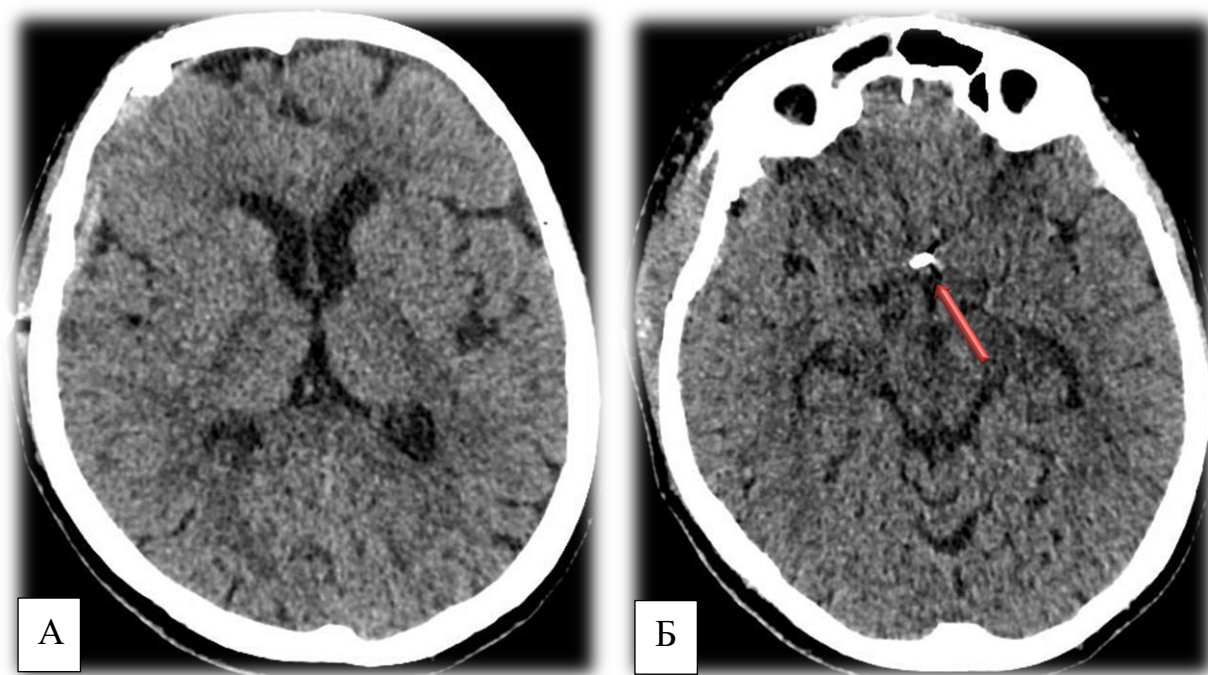


**Рисунок 7.5. – Методика техники тандемного клипирования. Аневризма клипирована прямой стандартной клипсой**

Сознание у больной на следующий сутки после выполнения хирургического вмешательства ясное, признаки неврологического дефицита не наблюдаются.

На вторые сутки после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-исследование, на котором отмечено следующее заключение: состояние после трепанационное, имеются признаки

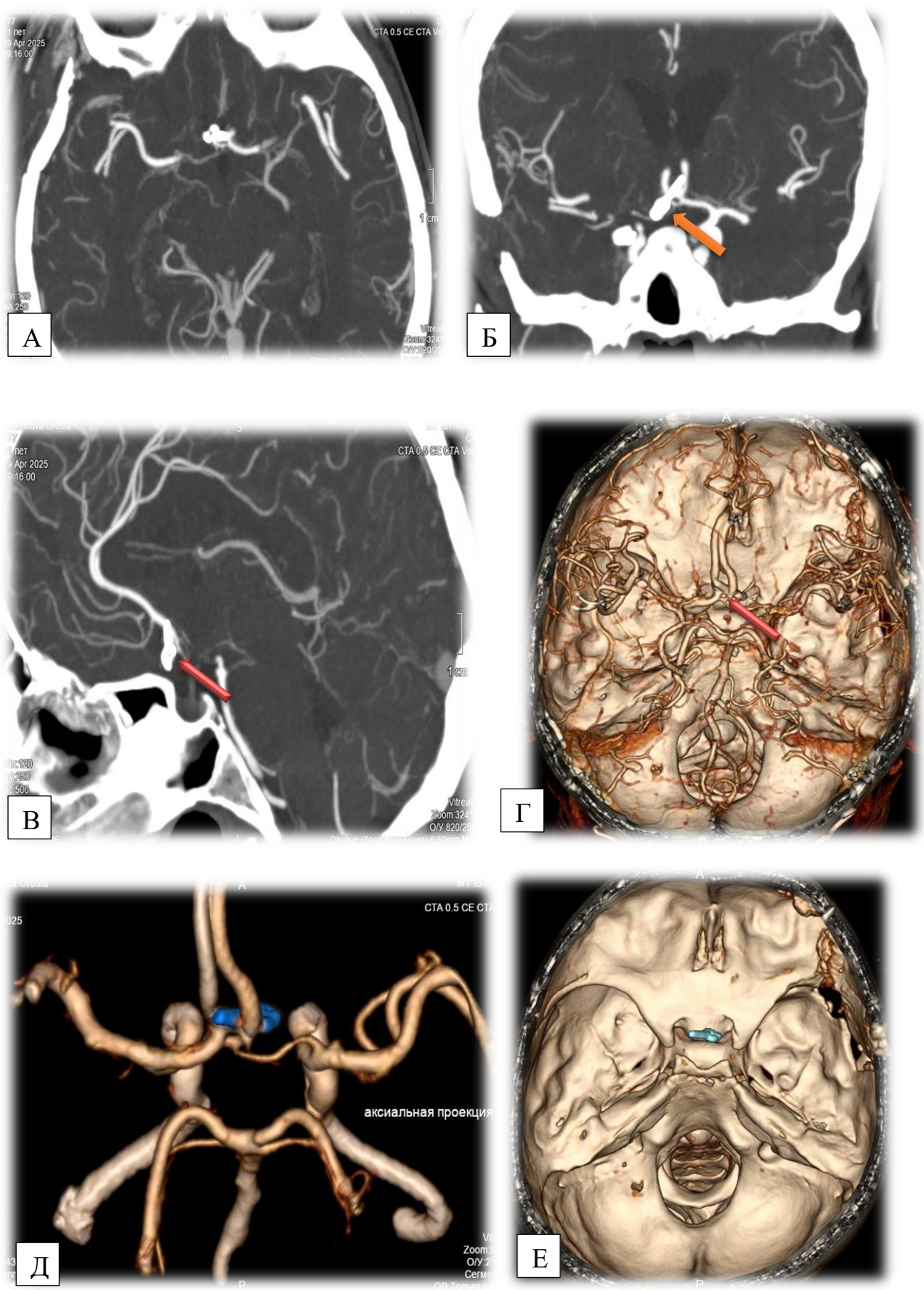
воспалительных изменений в области мягкотканых структур в районе хирургического вмешательства. На КТ аксиальных срезов наблюдается клипса (Рисунок 7.6).



**Рисунок 7.6. – Контрольное КТ – исследование, вторые сутки после проведения хирургического вмешательства. А.Б – в аксиальных срезах послеоперационной зоны ишемии головного мозга не наблюдается. Видны артефакты от клипс. Клипса указана красной стрелкой**

Спустя неделю после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-ангиографическое исследование, на котором отмечено следующее заключение: состояние после краниотомии, наличие клипсы в области шейки аневризмы передней соединительной артерии. Признаков субарахноидального кровоизлияния нет. Признаки вторичных ишемических нарушений в головном мозге отсутствуют (рисунок 7.6).

Катамнез. При контрольном обследовании через 6 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 0.



**Рисунок 7.7. МСКТ ангиография после клипирования аневризмы передней соединительной артерии**

**А.Б.В - аксиальный, фронтальный и сегетальный срезы, 3-х мерная реконструкция на фоне костей, клипсы в области шейки передней соединительной артерии. В.Г – КТ – АГ – 3D – реконструкция прямой и аксиальной проекции, радикальное выключение аневризма. Д, Е – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, боковая и прямая проекция, тотальное выключение аневризмы. Клипсы показаны красными стрелками.**

В течение первых суток после хирургического вмешательства всем пациентам проводили нативную КТ головного мозга для оценки состояния после операции. В течение первой недели после вмешательства радикальность удаления патологического образования определяли с помощью КТА с последующей 3D-реконструкцией сосудов. Оценка исходов лечения осуществлялась на 30-й день от начала заболевания с использованием модифицированной шкалы Рэнкина (mRS).

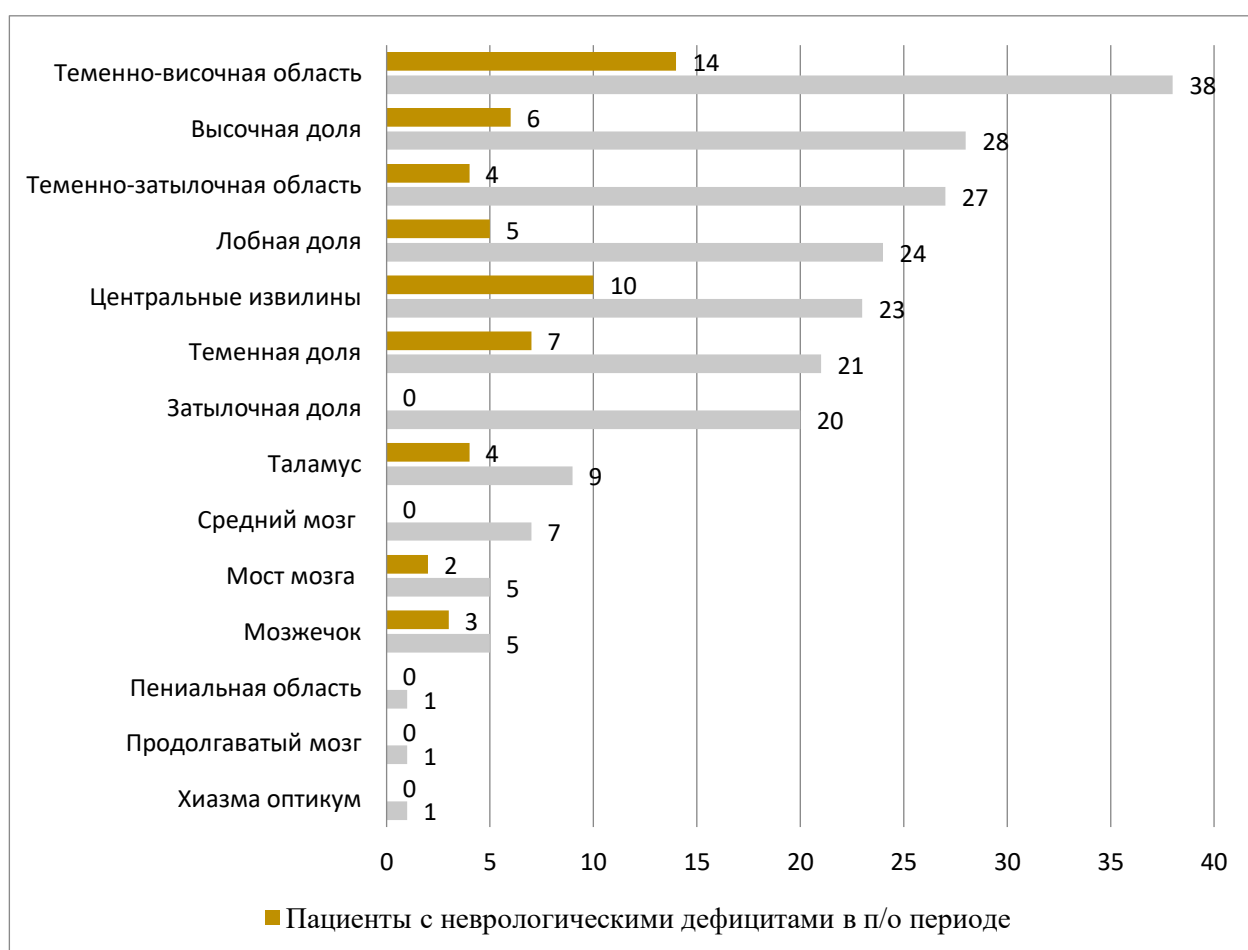
#### **7.1.4. Оценка динамики неврологического дефицита в ранние сроки после операции**

Для анализа динамики неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде были изучены клинические, неврологические и рентгенологические показатели, а также социальные и качественные критерии жизни у 182 пациентов, поступивших с выраженным неврологическим дефицитом ( $mRS \geq 3$ ). Дополнительно проанализированы послеоперационные и интраоперационные данные у всех 55 больных, у которых степень неврологического дефицита превышала 2 балла по шкале mRS.

Проведённый анализ показал, что среди пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями наиболее распространённым осложнением после операции являлся неврологический дефицит. Из 210 больных этот симптом был зафиксирован у 129 человек, что составляет 61,4%. Послеоперационный период у 69 пациентов (32,8%) протекал без неврологических симптомов, у 74 (35,2%) наблюдались лёгкие дефициты, а ещё у 55 (26,1%) были выявлены выраженные неврологические нарушения. Таким

образом, пациенты с тяжёлыми неврологическими дефицитами составили 26,1% всех случаев ранних послеоперационных осложнений.

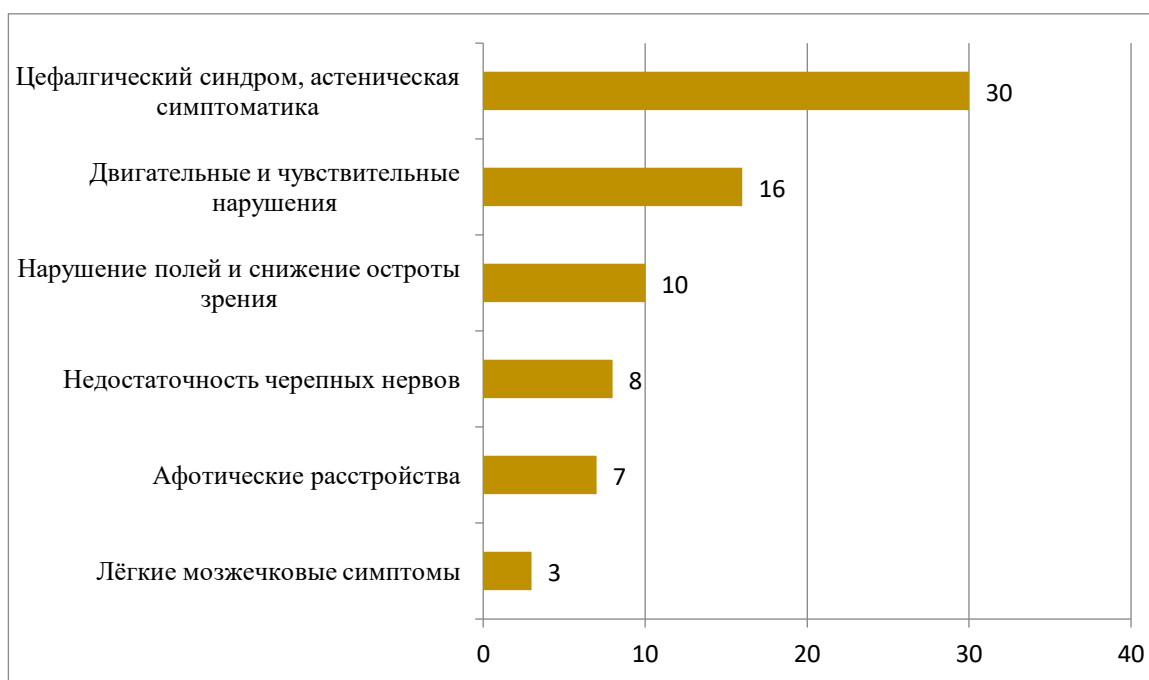
Большую часть составили пациенты с выявленной пирамидной недостаточностью – у 26 (47,2%) пациентов, афазию и пирамидную недостаточность наблюдали у 16 (29%), психические нарушения – у 8 (14,5 %). Мозжечковые расстройства были у 3 (5,4%) больных, стволовая симптоматика, лёгкие бульбарные расстройства, парез лицевого нерва у 2 (3,6%). Анализ больных с выраженным неврологическим дефицитом представлен в диаграмме (рисунок 7.8).



**Рисунок 7.8. – Влияние хирургического лечения на динамику неврологического дефицита в ближайшем п/о периоде**

Среди прочих ранних лёгких неврологических дефицитов, выявленных после операции, наиболее часто встречались цефалгический синдром и проявления астении, которые были отмечены у 30 пациентов, что составляет 40,5%. Двигательные и чувствительные нарушения наблюдались у 16 человек

(21,6%), а недостаточность функций черепных нервов – у 8 (10,8%). Нарушения полей зрения и снижение его остроты были зарегистрированы у 10 пациентов (13,5%), афотические расстройства – у 7 (9,4%), а лёгкие мозжечковые симптомы – у 3 больных (4%) (рисунок 7.9).



**Рисунок 7.9. - Распределение пациентов с лёгкими неврологическими дефектами**

#### **7.1.5. Анализ послеоперационной летальности в ближайшем п/о периоде у больных с НВЧК**

В 12 (5,7%) случаях из 210 среди оперированных больных отмечался летальный исход.

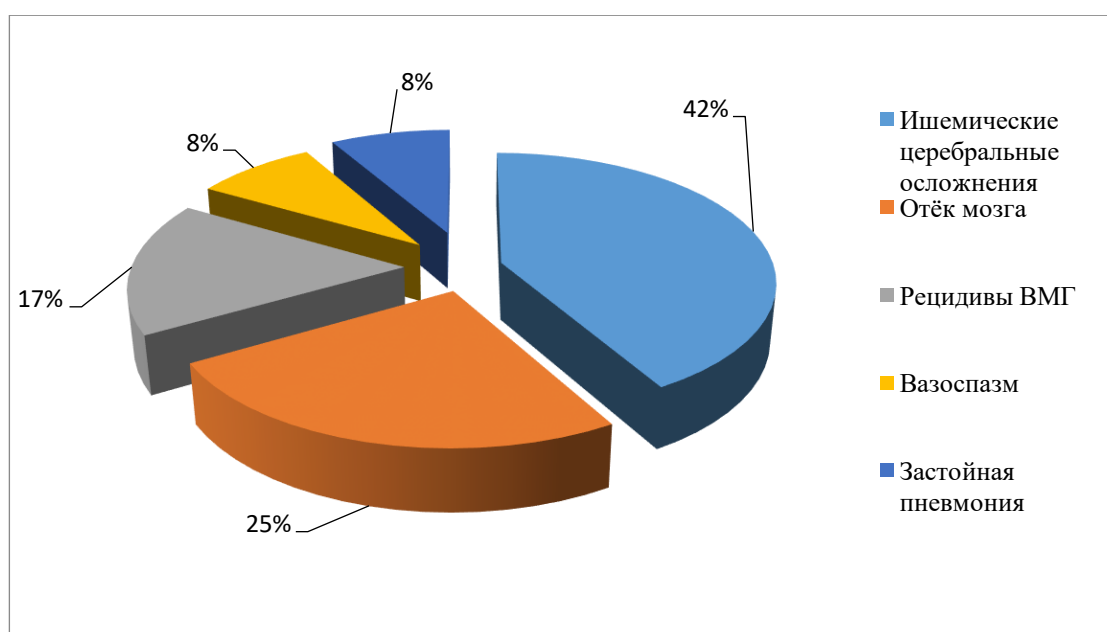
Среди оперированных больных с гипертензивных внутримозговых кровоизлияние летальность наблюдалась в 8 (7,4%) случаях. У 4 пациентов наступила смерть, тяжесть их состояния расценивалась по ШКГ в 7 баллов. Причиной летального исхода явилось развитие ишемия и отёка-дислокации головного мозга.

В одном случае после проведения первичной декомпрессивной трепанации черепа по поводу внутримозговой гематомы пациенту была выполнена отсроченная повторная операция и удаление рецидивировавшей гематомы. В двух других случаях родственники отказались от повторного хирургического

вмешательства при рецидиве ВМГ. Основной причиной летального исхода у этих пациентов стало вторичное нарушение мозгового кровообращения, обусловленное повторным кровоизлиянием.

У одного пациента, после первой операции КПТЧ с удалением ВМГ отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания отёка и поперечной дислокации головного мозга без рецидива ВМГ. Была проведена внутренняя декомпрессия, вторичная ДТЧ, пластика ТМО. Пациент умер на 6 сутки после операции. Причиной смерти был нарастающий отёк мозга.

Летальный исход у пациентов в зависимости от причины представлен на рисунке 7.10.



**Рисунок 7.10. - Причины летальности в ближайшем периоде наблюдения**

В одном случае пациентка переведена из другого учреждения с разрывом аневризмы ПСА. Выраженное базальное субарахноидальное кровоизлияние. Степень тяжести соответствовала по шкале Hunt – Hess III, Fisher II. Пациентке были проведены отсроченные операции, клипирование аневризмы ПСА, санации базальных цистерн. Пациентка скончалась на 8 день после операции. Причиной летального исхода был вазоспазм, ишемия головного мозга.

У одной пациентки пожилого возраста, которую доставили в тяжёлом состоянии, тяжесть состояния по ШКГ соответствовала 7-8 баллам, ВМГ более

70см<sup>3</sup>, поперечная дислокация более 8 мм. Ввиду тяжести состояния произведена экстренная эвакуация гематомы. Интраоперационно по ходу удаления медиальных вариантов ВМГ выявлены разрыв АВМ, продолжающееся кровотечение. Операция завершилась удалением гематомы и АВМ. Пациентка умерла на 10 сутки от ишемических церебральных осложнений.

Случай смерти мужчины, 52 года, с вторичным разрывом АВМ левой ножки мозжечка и моста мозга. Оперирован, микрохирургическое удаление АВМ в холодном периоде кровоизлияния. Пациент умер на 4 сутки от острого нарушения стволового кровообращения по ишемическому типу гипертонического генеза.

Случай с другим пациентом с диагнозом разрыв АВМ, ВЖК по шкале Graeb 8 баллов. Учитывая тяжёлое состояние, операция завершилась наружным вентрикулярным дренированием. Пациент умер на 38 сутки после хирургического вмешательства от застойной пневмонии. Виды операций, проведённых пациентам с летальным исходом, представлены в таблице 7.5.

**Таблица 7.5. – Зависимость летальных исходов от вида выполненных вмешательств**

Операция	Количество больных n=12	
	всего	%
Удаление гипертензивных ВМГ	4	33,3
Рецидив ВМГ	2	16,6
Разрыв АВМ	3	25
Вторичная ДТЧ	1	8,3
Разрыв АА, клипирование ПСА	1	8,3
Наружное вентрикулярное дренирование	1	8,3
Всего	12	100

Таким образом, у 12 вышеперечисленных пациентов летальный исход в ближайшем периоде наблюдения был связан с тяжёлым соматическим статусом, при степени тяжести состояния по шкале комы Глазго ШКГ в 7 – 8 баллов со

сложными аневризмами ПСА, разрывом АВМ и их последствиями. Это составило 5,7% из 210 пациентов.

## **7.2. Отдалённые результаты хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний**

### **7.2.1. Общие данные о пациентах катamnестической группы**

Проведён анализ отдалённых результатов хирургического лечения пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении ГУ НМЦ «Шифобахш» в период с 2019 по 2025 год. Пациенты были распределены по этиологии внутричерепного кровоизлияния следующим образом: гипертензивные внутримозговые кровоизлияния – 108 пациентов (51,4%); аневризмы: всего 36 пациентов (17%), из них разрыв аневризмы в остром периоде САК (до 14 суток после разрыва) – 18 пациентов (8,5%), разрыв аневризмы в холодном периоде кровоизлияния – 17 пациентов (8%); неразорвавшиеся аневризмы – 1 пациент (0,5%); артериовенозные мальформации (АВМ): разрыв АВМ с формированием ВМГ и/или ВЖК – 25 пациентов (11,9%), неразорвавшиеся АВМ – 15 пациентов (7,1%); кавернозные мальформации головного мозга: первично или повторно оперированные по поводу кровоизлияния – 13 пациентов (6,1%), оперированные по поводу неразорвавшихся кавернозных мальформаций – 13 пациентов (6,1%).

Оценка отдалённых результатов лечения пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями основывалась на двух ключевых направлениях: анализе степени восстановления неврологических функций и определении радикальности проведённого хирургического вмешательства. Катamnестические сведения были собраны у 112 пациентов, что составляет 53,3% от общего числа выписавшихся из исследуемой группы (210 человек).

Длительность наблюдения за этими пациентами варьировала от 6 до 72 месяцев (до 6 лет), при этом медианное значение составило 39 месяцев (3 года). С этой целью разработана индивидуальная катamnестическая карта пациента для каждого пациента. Карта пациента включает все аспекты, связанные с оценкой отдалённых результатов: неврологический статус, результаты

инструментальных и лабораторных исследований, социальный и бытовой статус и функциональный исход каждого пациента после операции (карта прилагается).

### Катамнестическая карта пациента

/ опросник

Дата осмотра / опроса

Ф.И.О.: \_\_\_\_\_

Возраст: \_\_\_\_\_

Диагноз при выписке: \_\_\_\_\_

Дата операции / лечения: \_\_\_\_\_

#### 1. Метода сбора данных

- Очный осмотр (амбулаторный приём, консультация)
- Телефонное интервью/онлайн-анкета (если нет возможности явиться)
- Изучение медицинской документации (амбулаторная карта, выписки)
- Инструментальные методы (КТ, МРТ, УЗИ-доплерография)

#### 2. Жалобы пациента (со слов):

\_\_\_\_\_

#### 3. Время изучения катамнеза

- Через 6 месяцев после операции
- Через 12 месяцев после операции
- Ежегодно и далее

#### 4. Общее самочувствие:

- Хорошее
- удовлетворительное
- ухудшение

#### 5. Неврологический статус:

Сознание: \_\_\_\_\_

Речь: \_\_\_\_\_

Двигательные функции: \_\_\_\_\_

Чувствительность: \_\_\_\_\_

Координация: \_\_\_\_\_

Черепные нервы: \_\_\_\_\_

#### 6. Данные инструментальных и лабораторных исследований:

КТ / МРТ: \_\_\_\_\_

УЗИ / доплерография: \_\_\_\_\_

Анализы: \_\_\_\_\_

#### 7. Социальный и бытовой статус:

- Работает / учится
- Частично трудоспособен

- Инвалидность (группа:)
  - Не работает по другой причине
8. Медикаментозная терапия:  
Лечение получает / не получает

---

9. Осложнения / рецидивы:

---

10. Функциональный исход – с помощью шкал
- Шкала Рэнкина (mRS)
  - NIHSS (для оценки неврологического дефицита)
  - Barthel Index (бытовая активность)
11. Заключение врача:
- Улучшение
  - Без изменений
  - Ухудшение
- Дата осмотра: \_\_\_\_\_  
Врач: \_\_\_\_\_

### **7.2.2. Оценка радикальности в отдалённом послеоперационном периоде**

С целью оценки радикальности хирургического вмешательства в отдалённом послеоперационном периоде нами изучены результаты у 76 (36,1%) больных, методом нейровизуализационной диагностики. Наиболее высокая чувствительность и специфичность была отмечена при проведении КТА в трёхмерном изображении с 3D-реконструкцией, магнитно-резонансной томографии ангиографии, включая МРА – ангиографию – TOF – 3D, которые достигали радикальности в отдалённом периоде до 98% и 100% случаев, соответственно.

Среди пациентов, которые прооперированы по поводу гипертензивных ВМГ контрольное КТ проведено у 20 (18,5%) пациентов, МРТ головного мозга у 15 (13,8%) пациентов без контрастного усиления. Сроки проведения от 6 до 72 месяцев. У 41 пациента, которые проходили КТ либо МРТ, у 1 (0,9%) пациента, которые прооперированы по поводу гипертензивных ВМГ правой теменно-височной области в конце 2022 году, в контрольном КТ головного мозга через 2 года выявлено большое паренхиматозное кровоизлияние левого полушария

головного мозга, при этом за неделю после госпитализации было два эпизода кровоизлияния по данным КТ в динамике. Для исключения сосудистой патологии проведено ЦАГ сосудов головного мозга, в ходе которого не установлена патология сосудов головного мозга. После консервативного лечения пациент выписан с улучшением. У другого пациента (18 лет) молодого возраста после микрохирургического удаления кавернозных мальформаций моста мозга по данным контрольной МРТ головного мозга установлен рецидив каверномы. У ряда пациентов (45%) после операции проведено неоднократно КТ и МРТ головного мозга в динамике, без патологических изменений. У пациентов с ВМГ признаков послеоперационных осложнений в виде кровоизлияния не обнаружено. У 3 (8,5%) установлены кистозно-глиозные, рубцово-атрофические, а также поздние вторичные ишемические нарушения.

Контрольное ангиографическое исследование сосудов головы после микрохирургической операции выполнили 35 (31,2%) пациентам, доступным катамнезу. ЦАГ выполнена в 2 (1,7%) случаях, КТА – у 21 (18,7%), МР-ангиография у 14 (12,5%). Оценка радикальности выключения аневризм и резекции АВМ, а также каверном на отдалённом этапе проведена на основании МСКТ – ангиография 3D–КТА реконструкции, МРТ – ангиографии – TOF 3D МР.

В отдалённом периоде наблюдения для оценки радикальности удаления АВМ применялись различные методы визуализации: 4 пациентам выполняли СКТ-АГ, а десяти - МРТ-ангиографию с использованием технологии TOF 3D МР. После выписки и при последующих контрольных осмотрах, а также по результатам телефонного опроса, СКТ-АГ была назначена 48 пациентам; из них только 24 предоставили результаты исследований. Таким образом, в процессе мониторинга СКТ-АГ рекомендовалась 48 пациентам (42,8% от наблюдаемых), и половина из них (24 человека, 50%) представили свои данные для анализа.

Послеоперационный контроль радикальности выключения аневризмы из кровотока проводился с помощью 3D-КТА реконструкции, которую выполнили у 23 пациентов, что составило 63,8% от всех пациентов с аневризмой. Для оценки

полноты удаления АВМ применялась цифровая ангиография, преимущественно у пациентов с более сложными АВМ (S-M III и выше; n = 1). Среди причин, по которым 20 пациентов не прошли контрольное ангиографическое исследование, отмечались технические и организационные затруднения: неработающее оборудование в местных медицинских учреждениях, экономические ограничения, значительная удалённость проживания. В 4 случаях пациенты отказались от исследования по личным причинам, а у 10 пациентов нехождение ангиографии было связано с тем, что соответствующие рекомендации не были даны при выписке.

В отдалённом периоде наблюдения среди 35 пациентов, перенёсших микрохирургические вмешательства, удалось получить необходимую информацию для анализа. Рецидив каверномы был выявлен только у 1 пациента (2,8%), тогда как в остальных случаях не отмечалось увеличения остаточных аневризм или АВМ. Таким образом, степень радикальности микрохирургического удаления в данной группе составила 98,5%, что подтверждает высокую эффективность проведённых операций в долгосрочной перспективе. Оценка радикальности лечения в отдалённом периоде была возможна у 35 пациентов, что составляет 31,2% от общего числа прооперированных.

### **7.2.3. Неврологические исходы у пациентов в катамнезе**

По результатам представленного исследования на момент выписки из стационара у 68,3% пациентов не было грубой неврологической симптоматики, что соответствовало благоприятным (хорошим) исходом лечения по (mRS 0-2), а у 33 (15,7%) пациентов отмечались умеренные расстройства функции мозга без значимого ограничения самообслуживания (по mRS 2-3), у 22 (10,4%) пациентов – имело место тяжёлое расстройство функции мозга и неспособность к самообслуживанию (по mRS 0-4).

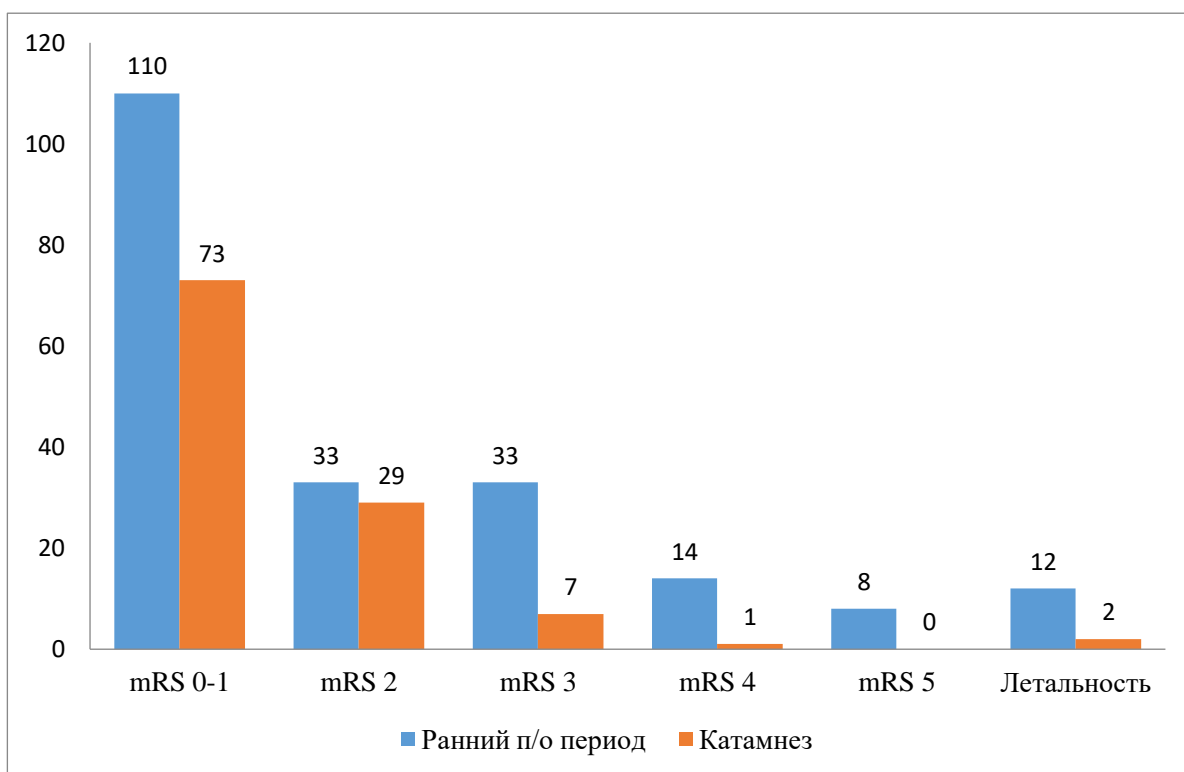
В отдалённом периоде хирургического лечения (в среднем 30-36 месяцев после операции) у 73 (65,2%) пациентов не выявили признаков инвалидности и зависимости от окружающих в быту, что соответствовало 0 или 1 баллу по

модифицированной шкале Рэнкина. Лёгкое нарушение жизнедеятельности и неспособность выполнять прежние обязанности отмечали у 29 (25,9%) пациентов, умеренное нарушение жизнедеятельности с потребностью в посторонней помощи – у 7 (6,3%), не способность самостоятельно передвигаться и наличие выраженных нарушений жизнедеятельности в отдалённом периоде (4 балла по шкале Рэнкина) – у 1 (0,9%) пациента. Летальность отмечена у 2 (1,8%) пациентов (таблица 7.6).

**Таблица 7.6. - Отдалённые функциональные исходы по шкале mRS после хирургического лечения (n=112)**

Балл, mRS	Количество пациентов после операции, n (%)	Исход после операции, n (%)
0-1	73 (65,2%)	Хороший исход – 109 (97,3%)
2	29 (25,9%)	
3	7 (6,3%)	
4	1 (0,9%)	Неудовлетворительный исход – 1 (0,9%)
5	0	
	2 (1,8%)	Летальный исход – 2 (1,8%)
Всего	112 (100%)	112 (100%)

В ходе катамнестического наблюдения общее число пациентов с благоприятными исходами (оценка по модифицированной шкале Рэнкина, mRS 0–2) достигло 102, что составляет 91%. При этом доля пациентов с отличными результатами (mRS 0–1) увеличилась до 64,6%. Количество больных с выраженными неврологическими нарушениями (mRS 3) снизилось за счёт частичного или полного восстановления функционального состояния, что позволило этим пациентам перейти в категорию благоприятных исходов (рисунок 7.11).



**Рисунок 7.11. - Сравнение показателей mRS в разные периоды наблюдения**

В группе пациентов с выраженными неврологическими дефицитами (оценка по шкале mRS выше 2) катамнестические сведения удалось собрать у 7 из 8 человек. Таким образом, большая часть пациентов этой категории была охвачена последующим наблюдением, что позволяет объективно оценить динамику их состояния в отдалённом периоде.

В 3 (2,6%) случаях выраженное неврологическое ухудшение п/о было обусловлено ишемическими осложнениями вследствие клипирования по поводу АА. У пациентки в ходе удаления гематомы была найдена аневризма М2 сегмента СМА. После операции гемиплегия незначительно репрессировала. У второго пациента, 30 лет, в холодном периоде кровоизлияния клипирована ЗНМА, послеоперационный мозжечковый и стволочный дефицит незначительно улучшился. У третьего пациента, 17 лет, отмечен разрыв АА СМА, которому выполнена декомпрессивная краниэктомия с удалением ВМГ, после операции развился неврологический гемипарез, более выраженный на руках. В группе пациентов, перенесших операции по поводу гипертензивных ВМГ, а также у одной больной с разрывом АВМ и формированием ВМГ, выраженное улучшение

состояния было отмечено только у четырёх человек (21,4%): у двоих полностью регрессировал гемипарез, у одной пациентки восстановились речевые функции. Кроме того, значительное, но не полное улучшение наблюдалось у семи пациентов (57,1%): в одном случае отмечен частичный регресс гемипареза, в другом - частичное восстановление после афазии. Один пациент (21,4%) остался с выраженным неврологическим дефицитом, без положительной динамики. Случай смерти двух пациентов в отдалённом периоде отмечен по причинам, не связанным с операцией.

Согласно результатам нашего исследования, тяжесть состояния при выписке из стационара, а также степень функционального восстановления и инвалидности в отдалённом периоде кровоизлияний зависит от выбора метода хирургического вмешательства. В частности, обнаружили преобладание благоприятных исходов (по mRS 0 - 2) среди пациентов, которые оперированы по поводу кавернозных мальформаций, АВМ и клипирования аневризмы в холодном и отдалённом периоде кровоизлияния (59 - 32,8%) по сравнению с пациентами, которые оперированы в первые трое суток (от 1-4 е сутки) по поводу гипертензивных ВМГ. У пациентов после разрыва АА, АВМ, оперированных в остром периоде кровоизлияния, выполнили удаление гематомы и клипирование разорвавшихся аневризм (144 - 68,8%) (mRS >2). Полное функциональное восстановление (0 или 1 по шкале модифицированный Рэнкина) выявлено в 106 (50,4%) наблюдениях после микрохирургического лечения.

В качестве примера ограниченного улучшения после хирургического вмешательства у пациента с аневризмой можно привести случай, когда спустя шесть месяцев после операции у больного сохранялись мозжечковые и стволовые неврологические дефициты. Данный клинический эпизод подробно рассмотрен в следующем описании клинического случая, что позволяет проиллюстрировать динамику восстановления и возможные исходы подобного рода вмешательств.

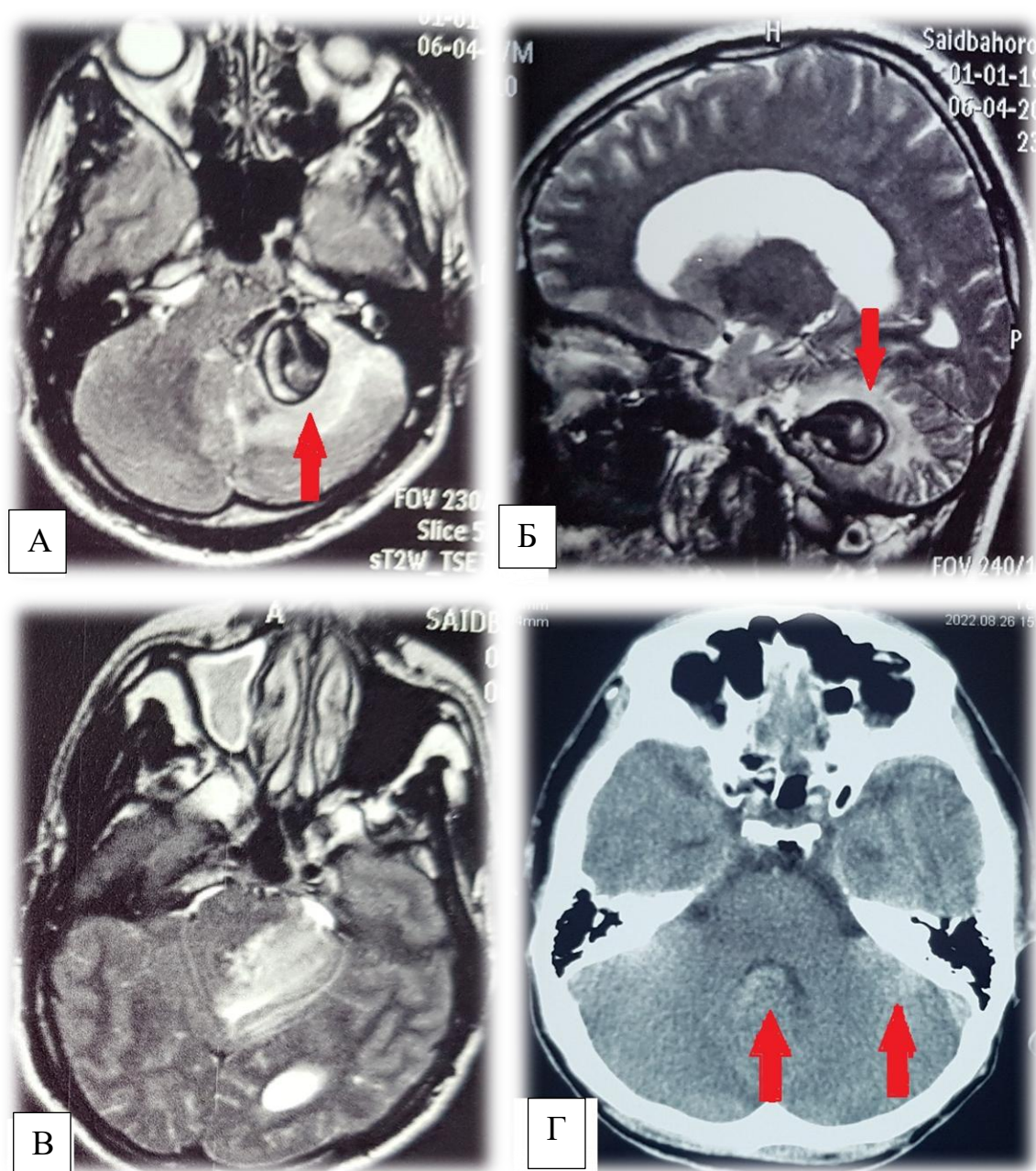
## Клиническое наблюдение

Пациент М., 30 лет, был срочно госпитализирован 26 февраля 2023 года в Хорогскую областную клиническую больницу. Со слов пациента, заболевание началось внезапно 20 февраля 2023 года во время принятия ванны, когда у него возникла острая головная боль, появились тошнота и рвота. При поступлении в стационар он был помещён в неврологическое отделение с предварительным диагнозом – острое нарушение мозгового кровообращения. Дальнейшее обследование, включая люмбальную пункцию, подтвердило наличие субарахноидального кровоизлияния, после чего пациент был переведён в неврологическое отделение ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», г. Душанбе, для дальнейшего лечения и обследования.

При МРТ-исследовании головного мозга было выявлено наличие объёмного образования, предположительно тромбированной аневризмы в районе мостомозжечкового угла. Также были выявлены признаки кровоизлияния, ишемии и отёка левой гемисферы мозжечка, а также развитие острой гидроцефалии. По данным КТ-исследования головного мозга было установлено кровоизлияние в левую мостомозжечковую цистерну, а также в четвёртый желудочек мозга. Кроме этого, была установлена окклюзионная гидроцефалия, что указывало на блокировку путей циркуляции спинномозговой жидкости, приведшую к её скоплению в головном мозге (рисунок 7.12).

На основании результатов нейровизуализационных исследований пациенту был поставлен следующий диагноз: разрыв интракраниальных артериальных аневризм (АА). Была выявлена мешотчатая аневризма ЗНМА. Состояние пациента оценивалось как субарахноидальное кровоизлияние (САК) по шкале Hunt-Hess (Н-Н) на уровне II и по шкале Fisher на уровне II. Также были обнаружены внутрижелудочковые кровоизлияния, оценённые в 8 баллов по шкале D.A Graeb.

В связи с этим диагнозом пациенту было назначено консервативное лечение. Через 10 дней от момента госпитализации он был выписан.



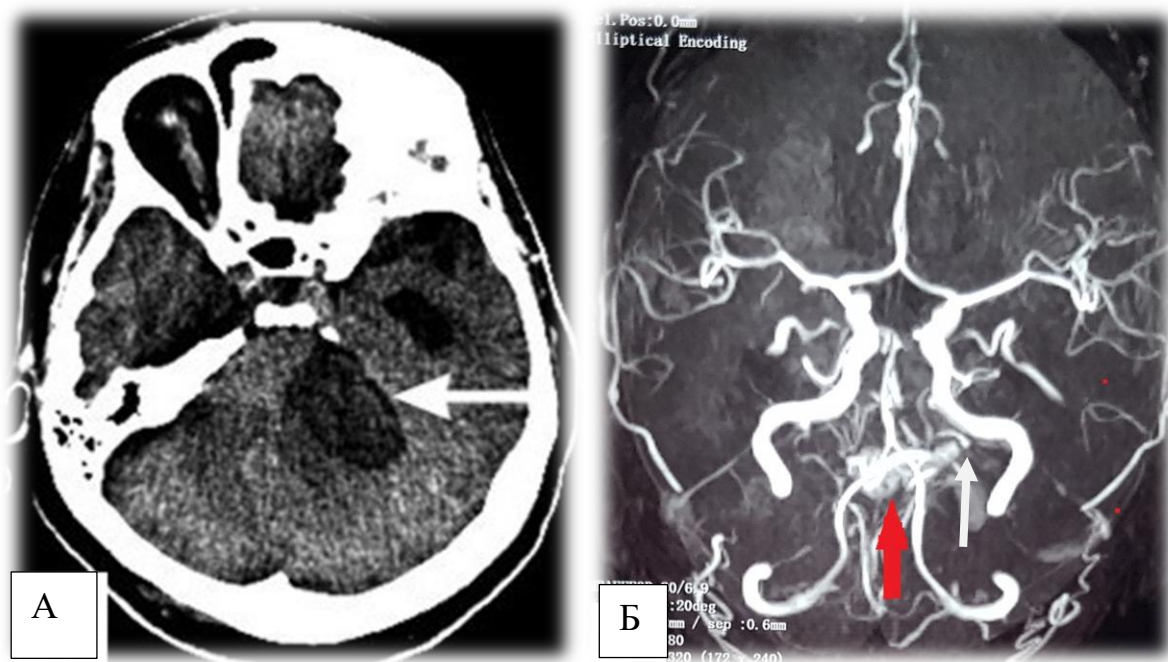
**Рисунок 7.12. – МРТ головного мозга. А, Б, В – аксиальные и сагиттальный срезы: объёмное образование (тромбированная аневризма?) в области большой затылочной цистерны, кровоизлияние, ишемия, отёк левой гемисферы мозжечка (красные стрелки – аневризма). Г– мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ): аксиальный срез: кровоизлияние в левую мостомозжечковую цистерну и IV желудочек, гемотампанада в IV желудочке мозга**

После выписки пациент был направлен на дополнительную консультацию к нейрохирургу в нейрохирургическое отделение ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» для обсуждения возможных вариантов дальнейшего лечения и наблюдения.

При поступлении в нейрохирургическое отделение общее состояние пациента оценено как тяжёлое. Состояние кожных покровов без патологических изменений. В лёгких выслушивалось везикулярное дыхание без наличия хрипов. Частота дыхательных движений – 22 в минуту, пульс – 84 удара в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Систолическое АД – 120 мм рт. ст., диастолическое АД – 100 мм рт. ст. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный.

На основании неврологического осмотра пациента были получены следующие результаты: уровень сознания по ШКГ оценивался в 15 баллов, что указывало на сохранённое сознание и способность адекватно реагировать на внешние раздражители и задаваемые вопросы. Пациент вёл себя адекватно. Глазодвигательных расстройств нет. Зрачки одинаковые, обычных размеров и формы, фотореакции сохранены. Наблюдалась асимметрия лица, что могло указывать на нарушения в функции черепных нервов. Расположение языка срединное, однако глоточные рефлексы нарушены. Имеются признаки недостаточности IV, VI, VII, IX черепных нервов. Присутствовала левосторонняя геми-симптоматика, указывавшая на нарушения в правом полушарии мозга. Мозжечковая атаксия. Отмечалась асимметричность сухожильных рефлексов на обеих конечностях, с левой стороны они были снижены. Оценка мышечной силы составила 5 баллов на правой стороне и 3 балла на левой, что указывало на явное ослабление мышечной силы слева. Рефлексы без патологий. Отмечались положительные общемозговые симптомы, в том числе имелась ригидность затылочных мышц. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографической ангиографии (МРТА) сосудов головного мозга в области ЗНМА обнаружена артериальная аневризма. Исходя из полученных данных, размеры аневризмы были достаточно большими: мешок аневризмы имел размеры 22x15 мм с шириной шейки в 3,2 мм. Данная аневризма располагалась на уровне переднего медулярного сегмента ЗНМА. Ориентация мешка аневризмы относительно её шейки указывала на то, что он направлен назад, вниз и латерально (рисунок 7.13). Учитывая возможность дальнейшего увеличения

размеров аневризмы или её разрыва, пациент был госпитализирован для проведения хирургического лечения.



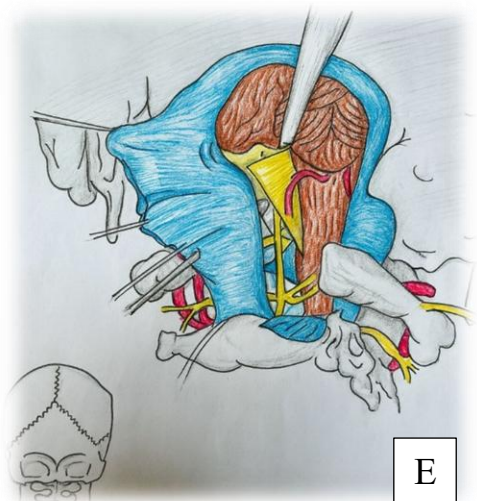
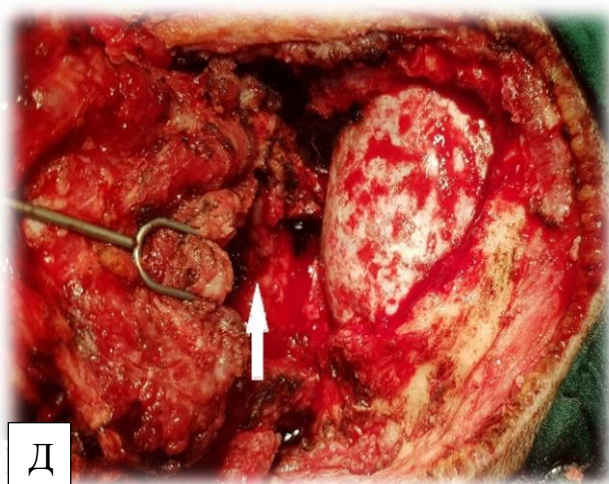
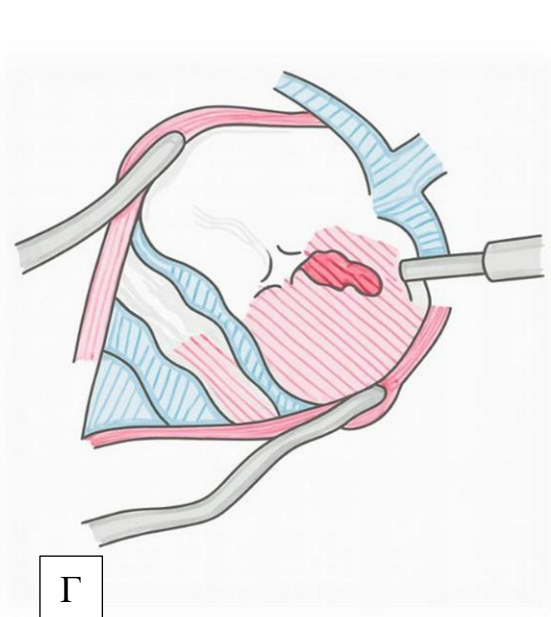
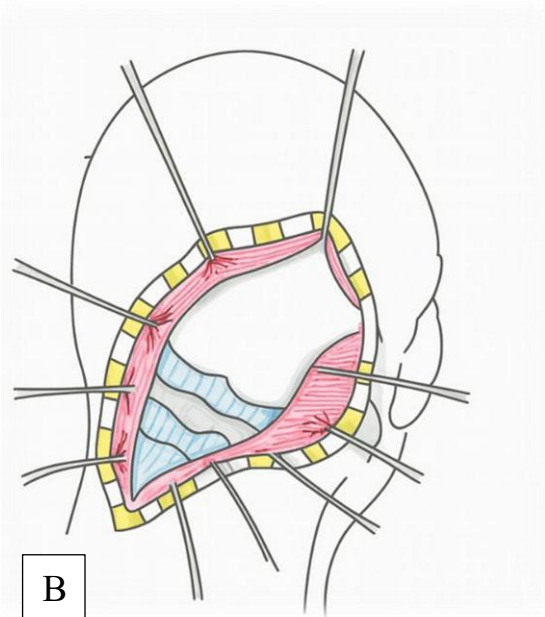
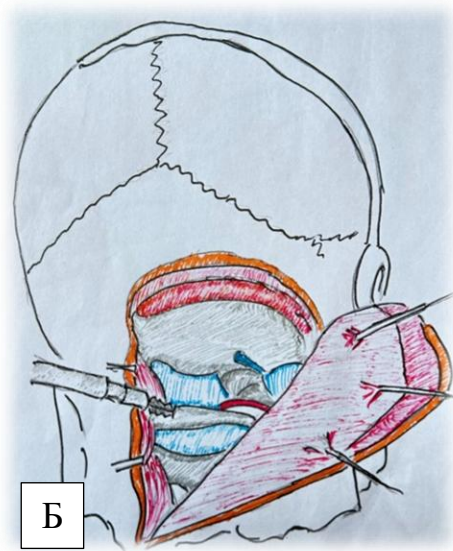
**Рисунок 7.13. – Аневризма ЗНМА. А – МСКТА – компьютерные аксиальные срезы гигантской аневризмы ЗНМА. В – 4D реконструкция – МРТА сосудов головного мозга в прямой проекции крупная мешотчатая аневризма ЗНМА (красные и белые стрелки – аневризма)**

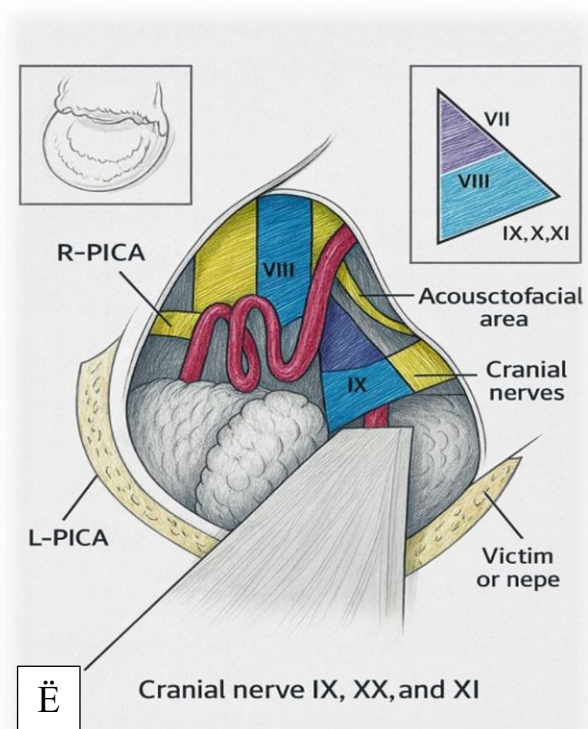
Особенности операционной техники. Операция проведена под эндотрахеальным наркозом. Положение пациента на операционном столе было настроено таким образом, чтобы обеспечить оптимальный доступ к операционному полю. Пациент был уложен на бок, с последующей ротацией головы в правую сторону на 15 градусов, при этом лицо было обращено вниз, к полу (Рисунок 7.1А). Для обработки и отграничения операционного поля были выполнены необходимые процедуры, включая антисептическую обработку кожи. Голову пациента надёжно фиксировали с помощью специальной скобы Мейфилда-Киса. Хирургический доступ осуществлялся через слегка дугообразный кожный разрез длиной около 22 см, который был выполнен в заушной области до уровня второго шейного позвонка С2 (Рисунок 7.14.Б.). Создание фрезевого отверстия в области астериона обеспечило доступ к затылочной части черепа и, соответственно, к аневризме. Во время хирургического вмешательства была проведена классическая ретросигмовидная

трепанация. При проведении трепанации черепа верхняя граница определялась по проекции хода поперечного синуса, а латеральная граница – по проекции хода сигмовидного синуса. Размер выполненной трепанации составил приблизительно 5×6 см. Затем выполнена гемиламинэктомия С1, дополнительно проводилась диссекция и рассечение мышц в области над большим отверстием черепа, что обеспечило ещё более широкий доступ. При контроле V3-сегмента позвоночной артерии проведена резекция заднего полукольца БО, при этом выполнялась и частичная резекция затылочного мышечка (рисунок 7.14.Д). После этого проведён разрез твёрдой мозговой оболочки с основанием к сигмовидному синусу и продолжением разреза на зону краниовертебрального перехода. После визуального обнаружения большой окципитальной цистерны проведено её вскрытие, что обеспечило быстрый дренаж спинномозговой жидкости и релаксацию мозжечка. Вместе с этим проведена идентификация позвоночной артерии (ПА) с целью проксимального управления кровотоком и удалены кровяные сгустки из отверстия Мажанди (рисунок 7.14.Е.Ё). Обнаруженная мешотчатая аневризма имела размеры 3х3 см с широкой шейкой около 2 см. Было проведено временное пережатие ПА на шее, что позволило релаксировать стенку аневризмы. После полного обнаружения и мобилизации аневризмы было выполнено её клипирование с использованием изогнутой фенестрированной клипсы, наложенной на шейку аневризмы. Проведена пункция купола аневризмы, кровотечение не отмечалось.

При выполнении операции использовался операционный микроскоп марки «*Carl Zeiss OPMI Vario S88*» *Carl Zeiss* (Германия), а также применялись аневризматические пружинные клипсы фирмы «*Aescular*» *В. Braun* (Германия). На кору правую гемисферу мозжечка накладывались полоски фирмы «*Тахокомб*» *Такеда* Австрия. Произведено герметическое ушивание твёрдой мозговой оболочки. В течение послеоперационного периода у пациента отмечались умеренные бульбарные расстройства, однако к моменту выписки из стационара, что произошло на 15-е сутки после хирургического вмешательства, эти симптомы полностью регрессировали. Все этапы восстановления прошли без

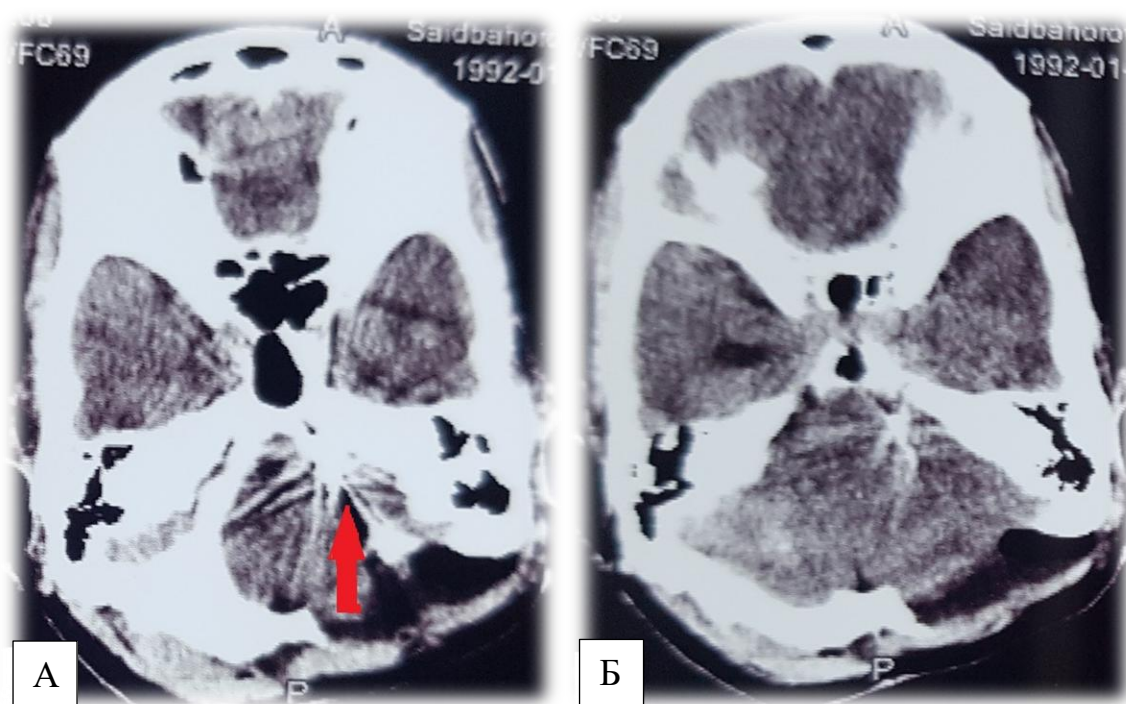
развития осложнений, а общее течение послеоперационного периода характеризовалось стабильностью и отсутствием негативных событий.





**Рисунок. 7.14. - Интраоперационные фото. А.Б. – проекции левого поперечного и сигмовидного синусов отмечены на коже маркером. Планирование оперативного доступа, положение больного на правом боку. Ключкообразный разрез. В – расширение раны с помощью держалки. Г- планирование доступа, начало наложение ферзевых отверстий. Д – выполнена краниэктомия для расширенного ретросигмовидного доступа с резекцией С1 позвонка (белая стрелка). Е – вскрытые ТМО, арахноидальной диссекции, троловеральный подход. Ё – этапы выделения позвоночной артерии и ЗНМА, поиск аневризмы**

Контрольное КТ-исследование было выполнено на 7 сутки после операции. По результатам КТ у пациента отмечалось состояние после латеральной субоксипитальной краниэктомии: в области шейки аневризмы визуализировалась установленная клипса, что сопровождалось характерными артефактами от металла. В мягких тканях операционного поля наблюдались признаки воспалительной реакции. При этом на снимках отсутствовали какие-либо проявления, свидетельствующие о наличии субарахноидального кровоизлияния или развитии вторичных ишемических поражений головного мозга (рисунок 7.15).



**Рисунок 7.15. – КТ головного мозга, состояние на 7-е сутки после выполнения открытого выключения ДА ЗНМА. А, Б – аксиальные срезы участка наложенной на шейку аневризмы клипсы с наличием артефактов от неё (красные стрелки указывают на расположение клипсы). Визуализируется участок с ишемическими расстройствами в черве мозжечка и левом его полушарии**

Катамнез. При контрольном обследовании через 1 и 10 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 3.

Нативную КТ головного мозга выполняли в течение первых суток после операции. Радикальность клипирования оценивали по данным компьютерной томографической ангиографии, 3D – реконструкция сосудов головного мозга в течение первых 7 суток после операции. Исходы оценивали на 30-е сутки от начала заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (mRS).

#### **7.2.4. Отдалённые результаты, связанные с эпилептическим синдромом**

Исходы хирургического лечения оценивали минимум через 6-12 месяцев после операции с помощью классификации J. Engel [224]. Эпилептический синдром был отмечен у 47 (22,3%) пациентов до операции проявляющимися эпилептическими приступами. Появление новых приступов эпилепсии после

операции было отмечено у 6 (5,5%) из 108 пациентов с гипертензивными ВМГ. У большинства пациентов основной причиной обращения за медицинской помощью и проведения МРТ головного мозга стало усиление эпилептических приступов.

Среди 47 пациентов (22,3%) с эпилептическими синдромами основная часть имела артериовенозные мальформации (АВМ) - 28 человек (59%), тогда как у 18 пациентов (38,2%) были диагностированы каверномы, и только у одного пациента (2,1%) выявлена аневризма артерии (АА). Катамнестические данные, то есть сведения о состоянии пациентов в отдалённом периоде, удалось получить у 38 человек (33,9%) из группы с эпилептическими синдромами. Для оставшихся 9 пациентов (8% катамнестической группы) отдалённые результаты оценить не представилось возможным, что связано с отсутствием обратной связи или невозможностью проведения последующего наблюдения.

У большинства пациентов, 38 человек (80,1%) перенесших операцию наблюдалось уменьшение частоты или полное исчезновение приступов. Полная ремиссия (отсутствие приступов, класс IA по классификации J. Engel) была достигнута у 30 пациентов (63,8%). Из этой подгруппы 30 человек (63,1%) прекратили приём антиконвульсантов к моменту контрольного осмотра, у 3 пациентов (10%) была снижена доза препарата, а 1 больной (3,3%) продолжал терапию в прежней дозировке. Редкие эпилептические приступы (класс II по J. Engel) сохранялись у 2 пациентов (4,2%). Существенное, но неполное снижение частоты приступов (класс III) удалось достичь у 1 пациента (2,1%), а минимальное улучшение (класс IV) также зафиксировано после хирургического лечения по поводу эпилептического синдрома, и отмечалось улучшение течения заболевания: у 1 больного (2,1%).

Послеоперационное возникновение новых эпилептических приступов было зарегистрировано у 6 пациентов (5,5%). Среди них у 2 пациентов (33,3%) отмечалось улучшение состояния, а у 4 (66,6%) наблюдался полный регресс приступов, что соответствует классу IA по классификации J. Engel. Кроме того, из 38 пациентов с эпилептическим синдромом в различных степенях по J. Engel,

у восьми сохранялись отдельные или редкие приступы, и они продолжали принимать противосудорожные препараты в сниженных дозах.

**Таблица 7.7. – Катамнестические исходы по шкале Энгела у пациентов с эпилептическим синдромом**

Классы по Engle	Количество пациентов	Класс по шкале Engle, n (%)	Оценка, n (%)	Клиническое течение, n (%)
Engle IA	34	Engle I-40 (90%)	Полная ремиссия – 34 (77,27%)	Положительная Динамика – 43 (97,7%)
Engle IB	5			
Engle IC	1			
Engle IIА	2	Engle II-2 (4,5%)	Улучшение – 9 (20,45%)	
Engle IIIА	1	Engle III-1 (2,27%)		
Engle IVB	1	Engle IV-1 (2,27%)	Существенное, но неполное снижение – 1 (2,27%)	Минимальное улучшение – 1 (2,3%)
Всего	44 (100%)			

У одного пациента с несущественным улучшением после хирургического лечения (IV класс) с разрывом аневризмы ПМА-ПСА. Статус был обусловлен дооперационным разрывом аневризмы, и грубыми кистозно-глиозными изменениями медиальных отделов лобной доли.

Приводим типичный клинический пример результатов хирургического лечения пациента с разрывом аневризмы ПМА-ПСА, у которого отмечено несущественное улучшение после микрохирургического лечения. Послеоперационный период с эпилептический синдром в отдалённом периоде наблюдения через 5 лет.

#### **Клиническое наблюдение**

Пациент Дж. М., 29, спонтанно почувствовал резкую сильную головную боль, головокружение, у пациента отмечалась тошнота с появлением рвоты, острый судорожный синдром, впоследствии отмечалась потеря сознания. Пациент доставлен бригадой «скорой медицинской помощи». Ввиду тяжести

состояния, пациент был госпитализирован в интенсивную палату неврологического отделения.

Данные объективного осмотра на момент госпитализации: общее состояние пациента тяжёлое. Кожные покровы без патологических изменений. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы отсутствуют. Показатели ЧДД – 24 в минуту, ЧСС – 88 в минуту. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Показатели АД – 130/100 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

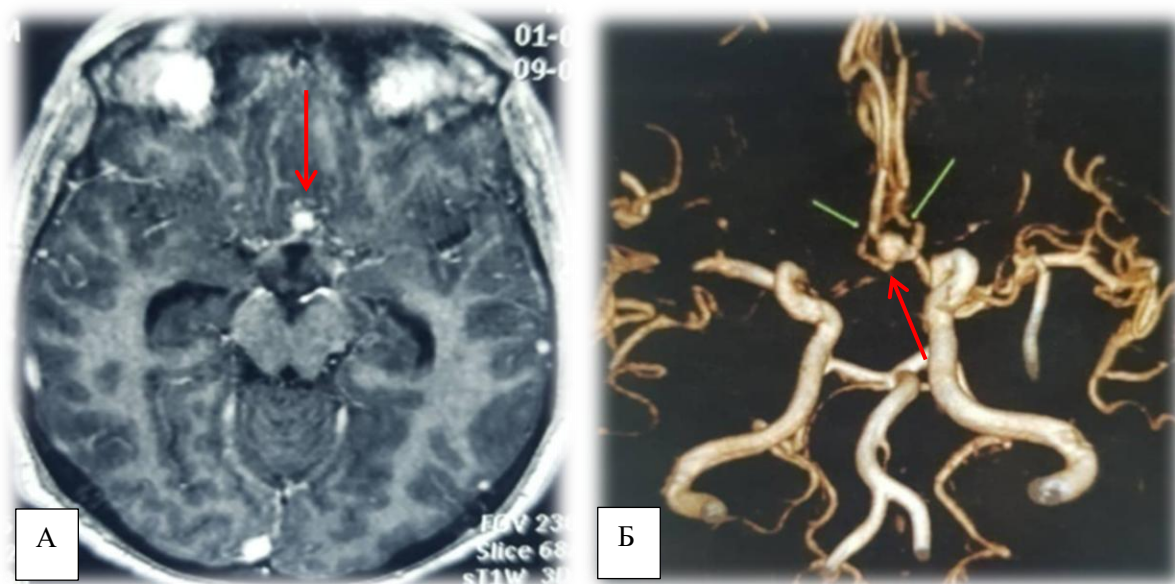
Результаты оценки состояния неврологического статуса: оценка сознания согласно классификации ком Глазго (по шкале ШКГ) составляет 12 баллов, пациент даёт ответы на задаваемые вопросы. Отмечается повышенная психомоторная активность. В отделение отмечали не однократные судороги с потерей сознания от 2 до 5 минут. Глазодвигательные расстройства не наблюдаются. Зрачки равные, обычной величины и формы, фотореакции живые. Лицо без асимметрии. Расположение языка срединное. Глоточные рефлексы не нарушены. Сухожильные рефлексы на конечностях с обеих сторон равные. Балльная оценка мышечной силы на конечностях составляет 5 баллов. Состояние рефлексов без патологии. Наблюдаются выраженные общемозговые симптомы, отмечается ригидность затылочных мышц. Независимо от назначения двух эпилептических препаратов у пациента отмечался эпилептический синдром.

Больному было произведено МРТ-исследование головного мозга, в ходе которого было установлено наличие базального субарахноидального и межполушарного кровоизлияния.

На основании проведённых нейровизуализационных методов исследования и после осмотра нейрохирурга выставлен диагноз: разрыв интракраниальных АА? САК (Hunt-Hess (H-H) II, Fisher II). Эпилептический синдром.

Данные МРА – ангиографии – TOF – 3D выявили АА в области передней соединительной артерии: размеры мешка аневризмы составляют 9,6x12,6 мм, с шейечной шириной в 4,7 мм, локализация на уровне передней соединительной

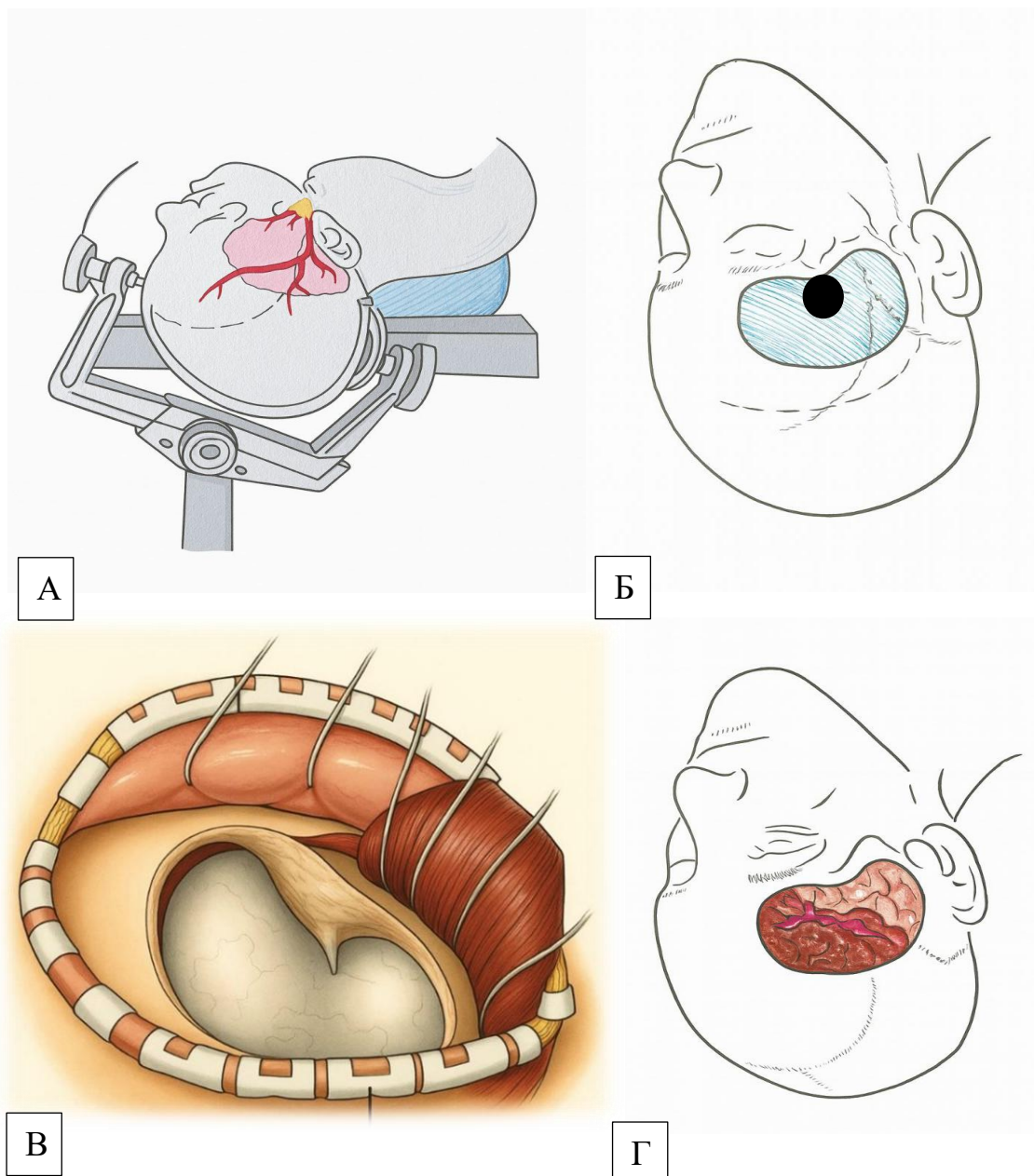
артерии, мешок аневризмы по отношению к шейке обращён вверх, вниз и латерально с правой стороны (рисунок 7.16).



**Рисунок 7.16. - Построение аневризмы магистральных артерий головного мозга на основании методов МРТА 3D – КТА сосудов головного мозга. А – МРТ – головного мозга режим T1 (ПСА), Б – МРА – ангиография – ТОF – 3D визуализируется аневризма ПСА**

Пациент был госпитализирован для проведения оперативного вмешательства.

Особенности операционной техники. Под эндотрахеальным наркозом в положении пациента на операционном столе лёжа на спине, жёсткая фиксация головы с небольшим поворотом вправо. Далее с целью облегчения операционного доступа произведена ротация головы пациента в правую сторону на  $15^\circ$  (рисунок 7.17 А).



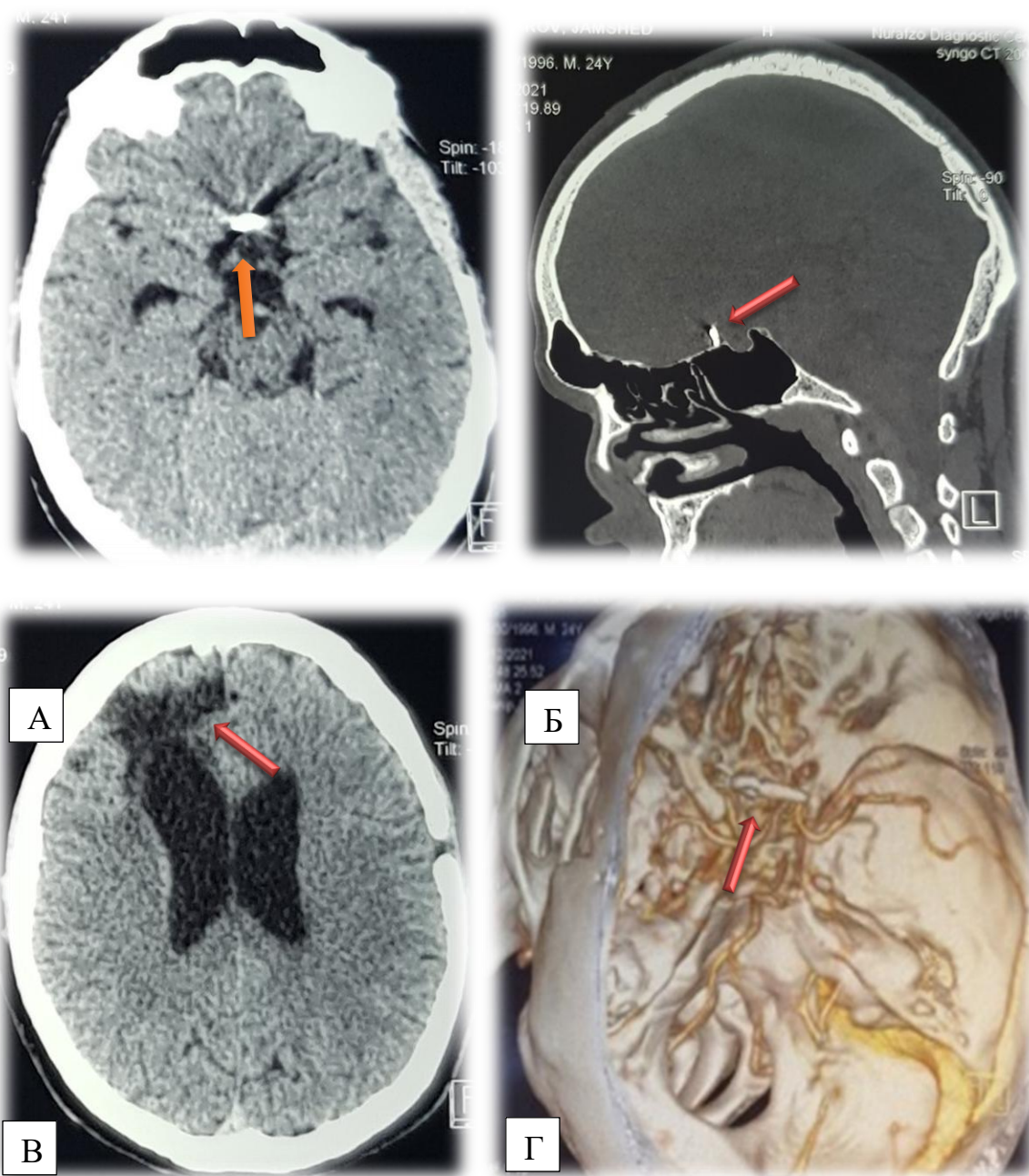
**Рисунок 7.17. - Птериональный доступ: А.Б – Положение больного на операционном столе, схема кожного разреза, схема кожного разреза, наружные ориентиры места ферзевых отверстий. В.Г. – Варианты кожно-мышечного лоскута: единый кожно-мышечный лоскут, точка птерион, схема птериональной краниотомии, краниотомии с помощью бормашины, вид после удаления костного лоскута, схематическое изображение птерионального доступа**

Из дугообразного разреза кожи кзади от линии роста волос выполнена костно-пластическая трепанация в левой лобно-височной области с дополнительной резекцией гребня основной кости (рисунок 7.17.Б). ТМО напряжена, повреждена у лобного края, вскрыта полуовальным разрезом, основанием к птериону. Осуществлён доступ к левому зрительному нерву. При

диссекции обнаружено кровоизлияние подострой формы. Вскрыта базальная цистерна, ликвор был кровянистый, далее вскрыта хиазмальная цистерна. В достаточном количестве стал поступать ликвор, окрашенный кровью. Препаровка нижних и средних отделов латеральной щели мозга. Распрепарирован супраклиноидный сегмент ВСА до его бифуркации. По А1 сегменту правой ПМА осуществлён доступ к межполушарной щели. В межполушарной щели были подострой формы незначительные гематомы, гематомы отсосали с помощью отсоса. Выделен весь комплекс сосудов А1-А2 с обеих сторон. Экономная резекция левой прямой извилины. Были множественные спайки в области хиазмы и аневризмы. Промывали не однократно, очищали от крови. Позади ПСА выявлено тело аневризмы средних размеров с шейкой, отходящей от угла А1-А2 слева. Полная диссекция шейки и тела аневризмы на фоне ВК 5+3 минут. Аневризма клипирована титановой прямой стандартной клипсой Aescular. Купол аневризмы вскрыт. Кровотечения нет. Все сосуды проходимы визуально и по данным УЗДГ. Гемостаз. Ушивание ТМО, герметизация тахокомбом. Костный лоскут фиксирован узловыми лигатурами. Швы на мягкие ткани. Асептическая повязка. Во время проведения хирургического вмешательства применялся микрохирургический инструментарий и операционный микроскоп «Carl Zeiss 88».

Сознание у больного на следующие сутки после выполнения хирургического вмешательства ясное, признаки неврологического дефицита не наблюдаются.

Спустя неделю после проведения хирургического вмешательства произведено контрольное КТ-ангиографическое исследование, на котором отмечено следующее заключение: состояние после краниотомии, наличие клипсы в области шейки аневризмы передней соединительной артерии. Признаков субарахноидального кровоизлияния нет. Признаки вторичных ишемических нарушений в лобной доле головного мозга (рисунок 7.18).

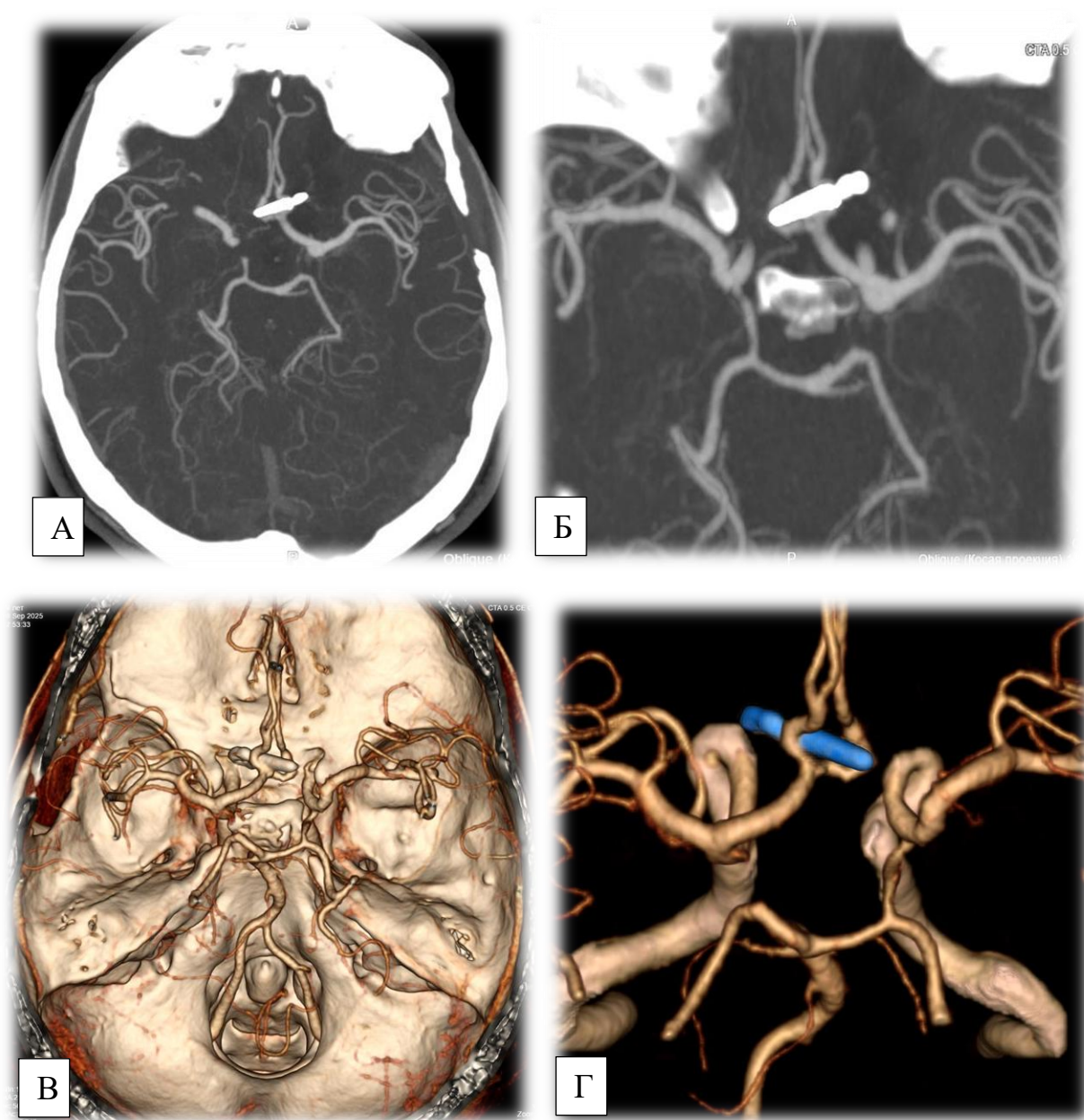


**Рисунок 7.18. – МСКТ – ангиографии после клипирования аневризмы передней соединительной артерии. А.Б - аксиальный, сегетальный срезы, клипсы в области шейки передней соединительной артерии. В. – аксиальный срез, признаки вторичных ишемических нарушений в лобной доле головного мозга. Г. – КТ –ангиография с 3D – реконструкцией сосудов головного мозга, клипса в шейке аневризмы, радикальное выключение аневризмы. Клипса показана красной стрелкой**  
**Катамнез. При контрольном обследовании через 12 месяцев самочувствие хорошее. Функциональное состояние mRS 0. J. Engel IV класс**

В течение первой недели после хирургического вмешательства пациентам проводили нативную КТ головного мозга для контроля состояния. Радикальность удаления патологического очага оценивали на основании данных компьютерной томографической ангиографии с 3D-реконструкцией, также выполненной в течение первых 7 суток после операции. Оценка исходов проводилась на 30-й день от начала заболевания с использованием модифицированной шкалы Рэнкина (mRS), что позволило объективно зафиксировать функциональные результаты лечения.

Пациент обратился на повторную консультацию 08.09.2025. Катамнез 5 лет. При осмотре сознание ясное. Чувствительных и двигательных выпадений после не отмечается. Ходит и обслуживает себя самостоятельно. Жалобы только на эпилептические приступы. На момент контрольного осмотра пациент самостоятельно прекратил приём антиконвульсантных препаратов, однако после отмены лекарств у него были зафиксированы отдельные эпилептические судороги. В связи с этим было принято решение возобновить терапию в прежней дозировке. После выписки пациент сменил место работы и устроился на должность с меньшей профессиональной нагрузкой.

По данным контрольного МСКТ-ангиографического исследования головного мозга от 08.09.2025 состояние после клипирования ПМА-ПСА. Резидуальных аневризм не выявлено. Радикальность по данным КТ 100% (Рисунок 7.19).



**Рисунок 7.19. - Контрольное МСКТ - ангиографическое исследование сосудов головного мозга от 08.09.2025**

Контрольная МСКТ ангиография после клипирования аневризмы передней соединительной артерии от 08.09.2025 А.Б.В - аксиальный, фронтальный и сегетальный срезы, с трёхмерной реконструкцией на фоне костей, клипсы в области шейки передней соединительной артерии. В.Г – КТ – АГ – 3D – реконструкция прямой и аксиальной проекции, радикальное выключение аневризмы. Д, Е – КТ-АГ, в режиме DECT с удалением костей, боковая и прямая проекция, тотальное выключение аневризмы. Клипсы показаны красными стрелками.

Когда пациенты становились свободными от приступов, при опросе, они отмечали улучшение качества жизни, стабилизацию настроения в 86,3% случаев, улучшение внимания, памяти и мышление. Среди 4 детей (до 18 лет), оперированных по поводу АВМ, двое мальчиков (50%) смогли вернуться к учёбе по обычной программе. У остальных двоих, одной девочки и одного мальчика, учитывая, что они не учились в школе, не смогли оценить их успеваемость. В катамнезе при нейропсихологическом тестировании у пациентов отмечено снижение тревожности (69,5%), улучшение когнитивных способностей (48,4%), а в ряде случаев – снижение степени депрессии (15,9%).

На основе проведённых методов лечения и нейровизуализации разработан алгоритм диагностики и выбора хирургической тактики ведения больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.

При раннем выявлении внутричерепных гематом и при оптимальном выборе способа их лечения, и оптимальной хирургической тактики наблюдаются хорошие функциональные результаты с низкой частотой осложнений летальных случаев. Ключевым моментом в оказании медицинской помощи этой группе больных является своевременная диагностика характера поражения, что напрямую влияет на тактику лечения и сроки хирургической коррекции.

Таким образом, в зависимости от ситуации и тяжести состояния пациента при НВЧК диагностика и выбор хирургической тактики ведения больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями должны быть проведены рационально, т.е. с использованием наиболее информативных методов исследования. Это связано с тем, что в результате проведения ненужных инструментальных и нейровизуализационных методов исследования затягиваются сроки оказания необходимой помощи при внутричерепных кровоизлияниях, образовавшихся гематомах, отёках и дислокации головного мозга, что крайне важно в первые часы.

Наше исследование и накопленный опыт НХО, ГУ НМЦРТ «Шифобахш» позволили разработать персонализированный алгоритм диагностики и лечения НВЧК, представленные на рисунке 7.20.

## Ведение больного при поступлении в стационар

Оценка состояния пациента по ШКГ

Осмотр смежных специалистов (нейрохирург, невролог, кардиолог, реаниматолог)

4-5

6-11

12-15

Консультация нейрохирурга

Коррекция жизненно важных органов

Методы нейровизуализации

Консервативное лечение

По показаниям: срочное или отсроченное уточнение причины ВМГ

Хирургическое вмешательство

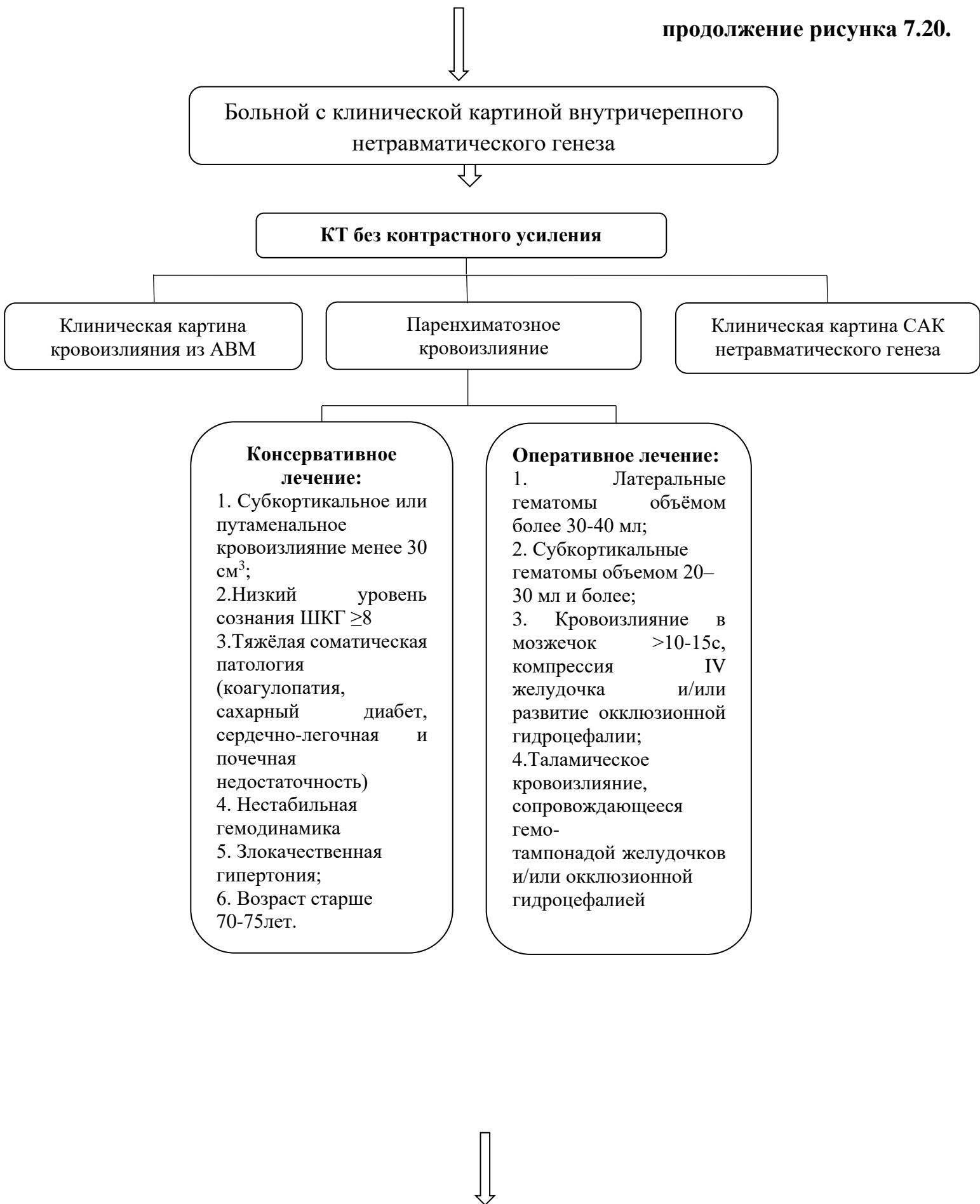
## Методы исследования

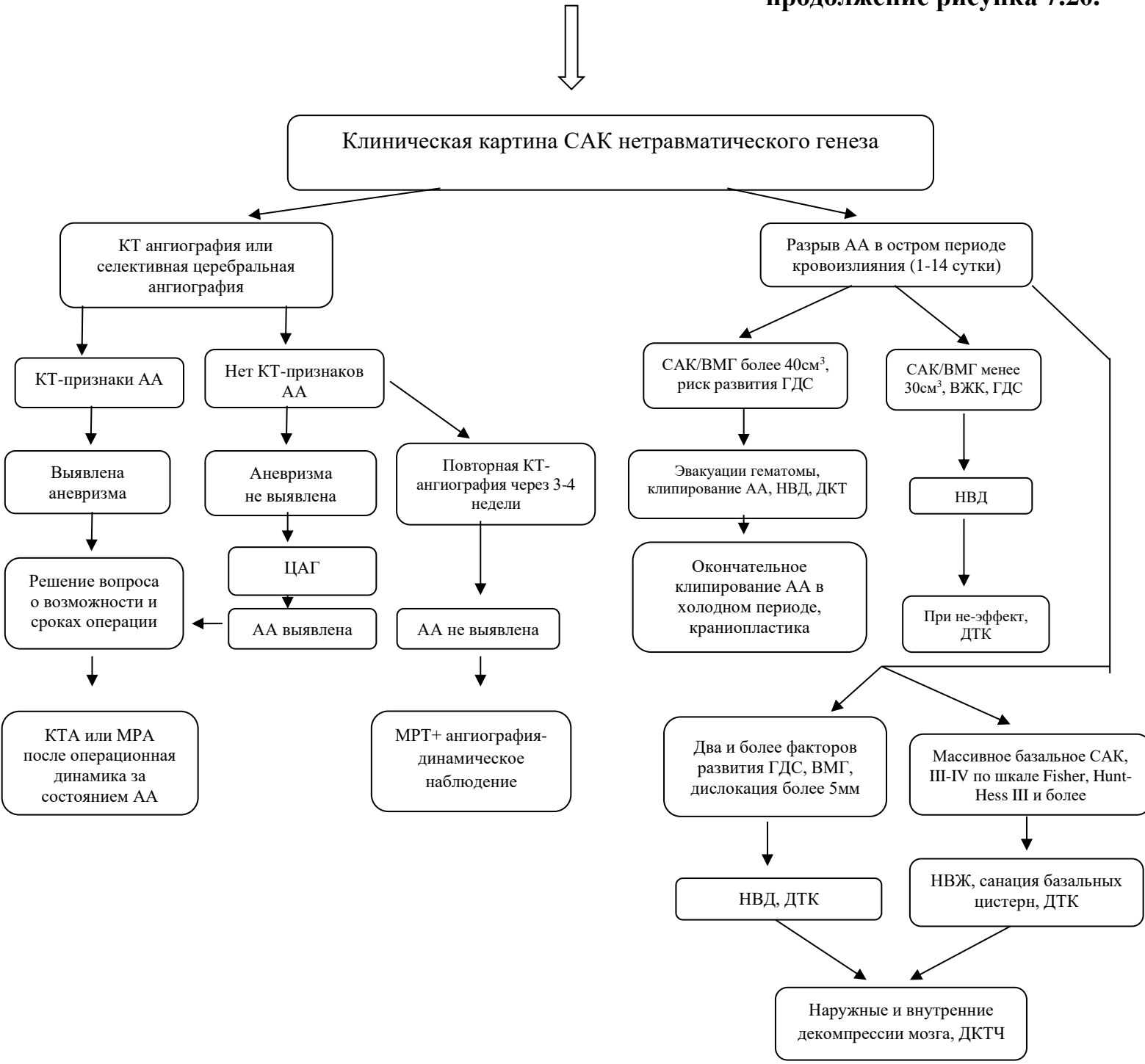
Визуальные

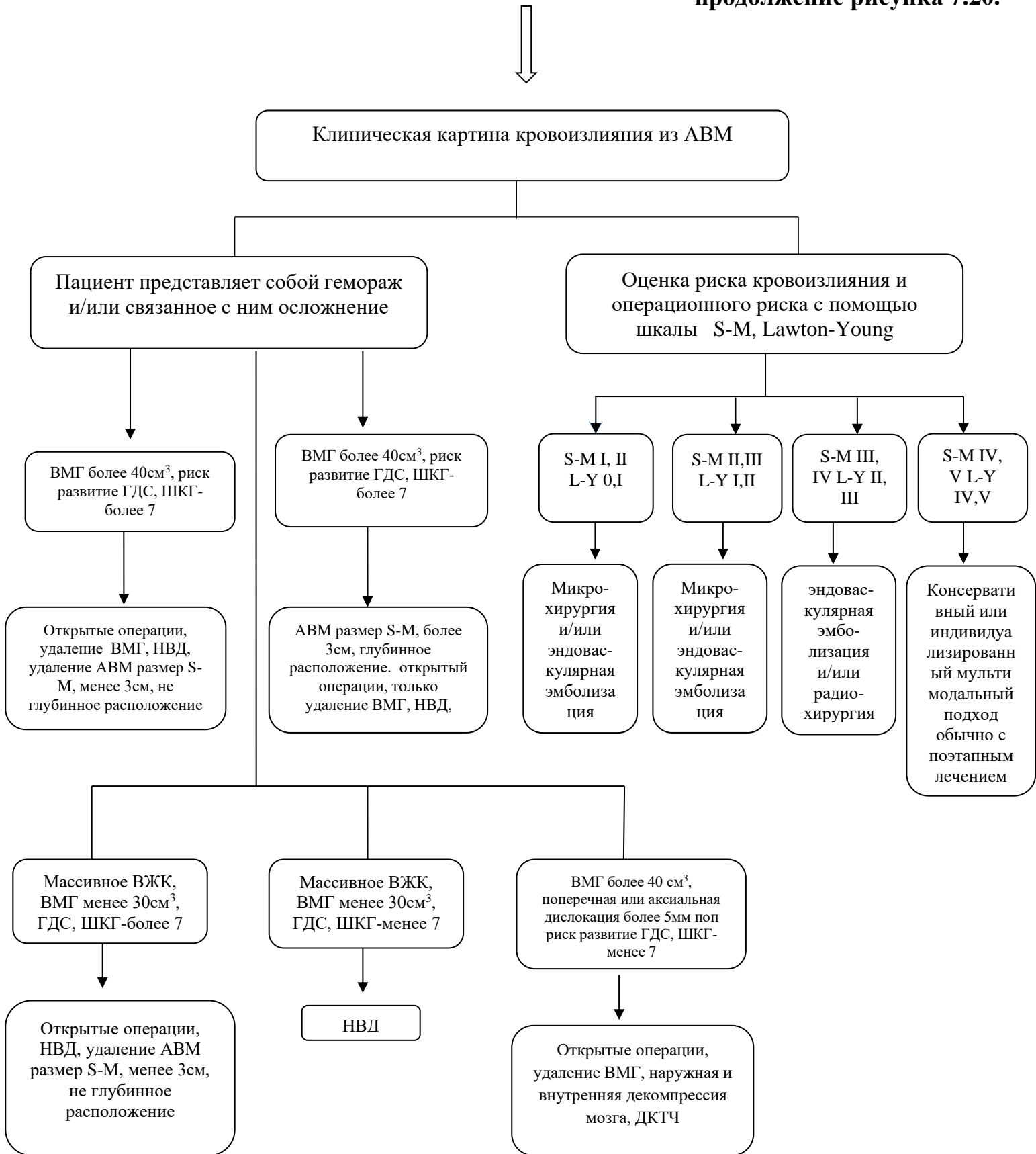
Инструментальные

- Клинико-неврологический осмотр
- оценка степени тяжести (комы Глазго и Hunt–Hess)
- шкала R. Spetzler, N. Martin)
- шкалу Fisher)

- Дигитальная субтракционная ангиография (ДСА)
- магнитно-резонансная ангиография (МРА)
- компьютерно-томографическая ангиография (КТА)
- трёхмерная КТА с 3D-реконструкцией (КТ-3D-A)







**Рисунок 7.20. - Алгоритм диагностики и выбора хирургической тактики лечения больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями**

**Примечание: ШКГ – шкала комы Глазго; ВМГ – внутримозговая гематома; АВМ – артерио-венозная мальформация; САК – субарахноидальное кровоизлияние; АА – артериальная аневризма; НВД – наружное вентрикулярное дренирование; ГДС – гипертензионный–дислокационный синдром; ДКТ – декомпрессивная краниотомия; ДКТЧ – декомпрессивная трепанация черепа. S-M – Spetzler –Martin**

Чем тяжелее состояние пациента с внутрисерепными кровоизлияниями с осложнением, гипертензионным – дислокационным синдромом, тем меньше времени следует тратить на диагностические мероприятия, чтобы как можно быстрее приступить к хирургической коррекции, предотвращению отёка и дислокации головного мозга. Поэтому должен соблюдаться определенный основополагающий принцип обследования и выбора хирургической тактики лечения больных с нетравматическими внутрисерепными кровоизлияниями: быстро выявить ведущие факторы развития внутрисерепных кровоизлияний. В частности, при разрыве аневризмы головного мозга нейрохирургическое вмешательство в первую очередь направлено на профилактику повторных разрывов аневризмы, во вторую на борьбу с последствиями уже возникшего разрыва аневризмы, такими как ВМГ, гемотампонада желудочков или арахноидальных цистерн основания мозга, острая окклюзионная гидроцефалия. Алгоритм диагностики и выбора хирургической тактики ведения больных с нетравматическими внутрисерепными кровоизлияниями должен осуществляться поэтапно:

**А.** Ведение больного при поступлении в стационар: необходим осмотр смежных специалистов, нейрохирурга, невролога, кардиолога, реаниматолога. Это первое звено практических шагов. Эффективная работа смежных специалистов во многом предопределяет исход заболевания у пациентов с ургентной сосудистой патологией нервной системы и способствует преимущества ведения больных в рамках мульти дисциплинарного подхода. Если заболевание протекает на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, тяжёлого атеросклероза, хронического заболевания лёгких и т.д., тяжесть состояния оценивается на степень выше.

**Б.** Вторым и главным залогом успешного лечения пациентов с кровоизлияниями является оценка состояния пациентов. При всём многообразии клинической картины на практике неврологии и нейрохирургии должны использоваться классификации тяжести состояния. К настоящему времени известно более 50 классификаций, которые применяют для оценки тяжести состояния при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях. Наиболее распространённой из них и используемой в нашей практике является классификация, предложенная Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS) и шкала W.Hunt и R.Hess.

Степень тяжести состояния по классификации Hunt-Hess сопоставима с показателями шкалы комы Глазго. Так, I степень тяжести состояния по классификации Hunt-Hess соответствует 15 баллам по шкале комы Глазго, II – III степень тяжести -14-13 баллам, IV степень тяжести -12-7 баллам и V степень тяжести – 6-3 баллам.

При оценки V степени тяжести – 6–3 балла, при которой методы нейровизуализации проводятся по жизненным показаниям, пациентам необходима коррекция жизненно важных органов.

Оценка тяжести состояния имеет прогностическое значение, её использование наравне с данными инструментальных методов исследования позволяет оценить риск развития неблагоприятных исходов, уточнить сроки и объём хирургического вмешательства. При I-II степени тяжести исходы операции удовлетворительные, при III-IV степени исход зависит чаще от динамики развития сосудистого спазма, наличия и локализации гематомы, при V степени – неблагоприятный исход связан с развитием массивного поражения головного мозга.

**В.** Ведущим методом диагностики при внутричерепных кровоизлияниях является КТ головного мозга без контрастного усиления, с помощью которой легко обнаружить кровь в мозговой ткани. Для эффективного планирования терапии при внутричерепных кровоизлияниях необходимо обязательно определить точную локализацию и объём гематомы, а также оценить наличие и

степень выраженности перифокального отёка, смещение срединных структур мозга, деформацию желудочковой системы и базальных цистерн. Эти параметры, выявляемые на КТ, играют решающую роль в выборе тактики ведения пациента и определении оптимального метода лечения – будь то консервативный подход или хирургическое вмешательство. Кроме того, при анализе КТ-изображений важно учитывать наличие плотных кальцинатов в стенках аневризмы, поскольку этот фактор может существенно повлиять на ход и планирование оперативного вмешательства.

Оценить размеры аневризмы с помощью стандартной КТ зачастую затруднительно, поскольку при отсутствии тромбоза стенка аневризмы может иметь такую же интенсивность сигнала, как и окружающее мозговое вещество. В подобных случаях для более точной визуализации и определения размеров аневризмы рекомендуется проведение спиральной КТ-ангиографии сосудов головного мозга, что позволяет получить детальное изображение сосудистых структур и выявить даже минимальные изменения их конфигурации.

Чувствительность данного способа составляет 90% и выше [11]. С помощью бесконтрастного КТ-исследования можно определить дополнительные признаки наличия сосудистых мальформаций, такие как расширение и кальцинация сосудов, расположенных в зоне кровоизлияния. Помимо этого, косвенным признаком наличия сосудистой мальформации может являться характер распространения крови. Например, в отличие от геморрагического инсульта, характеризующегося более глубоким расположением, при кровоизлияниях из артериовенозных мальформаций отмечается поверхностное их расположение [12].

КТ по возможностям превосходит МРТ, данные которой зависят от давности сгустка крови, а интерпретация гематомы довольно сложна и зависит от эволюции гемоглобина.

Церебральную АГ проводят только тогда, когда нельзя полностью исключить наличие АВМ, артериальной аневризмы и опухоли головного мозга. Обычно к АГ прибегают при нетипичной для гипертензивного кровоизлияния

локализации ВМГ, особенно в сочетании с базальным кровоизлиянием (медиабазальные отделы лобной доли, латеральная щель, межполушарная щель, гематома, имеющая границу с корой мозга) для обследования больных молодого возраста и тех, кто ранее не страдал повышением АД [14-15].

Следует отметить, что уточняющая церебральная ангиография показана, только если состояние больного позволяет провести операцию. Если состояние тяжёлое, обследование следует отсрочить, сосредоточившись на реанимационных мерах.

Г. К основным критериям, определяющим объём и сроки хирургического вмешательства, относят тяжесть состояния больного и выраженность кровоизлияния. Такие факторы, как наличие у больного аневризмы, мальформации или гипертонического инсульта, соматической патологии, давность кровоизлияния и др., учитывают при выборе тактики, но они не являются определяющими.

Основные усилия хирургического лечения при ВМК направлены на устранение компрессии и дислокации мозга, а также гидроцефал-окклюзионного синдрома. Показания и противопоказания к хирургическому лечению сформулированы в разработанном алгоритме.

Предложенный алгоритм диагностики и выбора хирургической тактики при лечении пациентов с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями был разработан с целью систематизации клинического опыта и анализа оптимальных методов хирургического вмешательства. В основу алгоритма легли результаты собственных исследований по подбору наиболее эффективных способов хирургического лечения кровоизлияний, вызванных различными сосудистыми патологиями головного мозга, как в остром, так и в отдалённом периодах. При создании данного подхода учитывался многолетний опыт ведущих отечественных центров, таких как НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, накопленный за последние десять лет.

## ГЛАВА 8. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Современные методы нейровизуализации существенно расширили возможности выявления сосудистой патологии головного мозга, в том числе клинически малосимптомных форм. Как отмечают Horne и соавт.: «церебральные кавернозные мальформации всё чаще выявляются при магнитно-резонансной томографии мозга, выполняемой по другим показаниям. Распространённость таких образований у неврологически бессимптомных лиц составляет 1 случай на 625 человек» [113]. Наряду с этим современные популяционные исследования показывают, что и неразорвавшиеся внутричерепные аневризмы нередко выявляются до развития геморрагического события. Как отмечают Vlcek, Algra, Brandenburg и Rinkel: «общая распространённость неразорвавшихся внутричерепных аневризм была оценена как 3,2%. Совершенствование КТ-, МР- и ангиографических методов сопровождается расширением клинических наблюдений за ранее не диагностировавшимися сосудистыми аномалиями головного мозга, что имеет принципиальное значение для выбора дальнейшей тактики ведения пациентов» [292].

По данным других авторов, частота случаев обнаружения признаков кровоизлияния у больных с АВМ составляет 50–70% [154-253]. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) составляет относительно небольшую долю в общей структуре инсульта. Как отмечают van Gijn и Rinkel: «субарахноидальное кровоизлияние составляет около 5% всех инсультов. Разрыв аневризмы является причиной субарахноидального кровоизлияния в 85% случаев» [159]. Этот вывод согласуется и с американскими рекомендациями, где указано, что «внутричерепные аневризмы являются причиной большинства случаев нетравматического САК (80%-85%)» [161].

В ходе проведённого исследования было установлено, что у 182 пациентов (86,6%) наблюдался разрыв сосудистых образований с последующим формированием внутричерепных кровоизлияний. Эти данные ставят под сомнение традиционный подход, при котором неразорвавшиеся

артериовенозные мальформации (АВМ) преимущественно ведутся консервативно. Повторное кровоизлияние при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии рассматривается как одно из наиболее опасных осложнений заболевания. Как отмечают Lord и соавт.: «повторное кровоизлияние после САК связано с множественными медицинскими и неврологическими осложнениями, что приводит к более высокой заболеваемости и смертности» [137]. По данным van Gijn и Rinkel: «общая летальность составляет около 50%, включая догоспитальные смерти, и одна треть выживших остаётся зависимой от посторонней помощи. Тяжёлое состояние при поступлении может быть связано «с повторным кровоизлиянием в форме внутричерепной гематомы, острой гидроцефалии или глобальной ишемии мозга» [159]. Таким образом, можно утверждать, что высокая летальность и инвалидизация при аневризматическом САК в значительной степени обусловлены именно повторным кровоизлиянием и его ранними осложнениями.

В ГУ НМИЦ «Шифобахш» за 15 лет, в период с 2010 по 2025 гг., по поводу заболеваний церебральных сосудов проведены микрохирургические операции 210 пациентам. Структура госпитализированных пациентов по годам свидетельствует, что наибольшее количества операций выполнены в 2021-2025 гг.

Усовершенствование методов нейровизуализации и нейрофизиологической диагностики, их активное применение в микрохирургии, в том числе при нейроэндоскопии, внедрение техник для контроля за полнотой хирургического вмешательства при удалении внутричерепных гематом, а также развитие нейроанестезиологии и нейрореаниматологии предопределили новые перспективы в хирургическом лечении аневризм церебральных сосудов, АВМ головного мозга и гематом, вызванных артериальной гипертензией. При раннем выявлении внутричерепных гематом нетравматического характера и при оптимальном выборе способа их лечения наблюдаются хорошие функциональные результаты с низкой частотой летальных случаев.

В выборе тактики хирургического лечения определяющую роль играют также нейровизуализационные методы, как дигитальная субтракционная ангиография (ДСА), магнитно-резонансная ангиография (МРА) и компьютерно-томографическая ангиография (КТА). Современная трёхмерная КТА с 3D-реконструкцией (КТ-3D-A) позволяет установить характер повреждения и возможность проведения хирургического лечения малоинвазивными методами.

В последние годы аналогичные изменения отмечаются и в практике ГУ НМЦ «Шифобахш», где фиксируется увеличение числа прямых микрохирургических операций по поводу неразорвавшихся АВМ, артериальных аневризм (АА) и кавернозных мальформаций. Существенное повышение качества диагностики сосудистых патологий головного мозга позволило выделить отдельную группу пациентов с так называемыми «немыми» кровоизлияниями из АВМ, которые ранее могли оставаться нераспознанными.

С целью изучения особенностей клинических проявлений и выбора тактики хирургического лечения при различных формах нетравматических внутричерепных кровоизлияний исследуемых пациентов разделили на четыре группы: I группа – 108 (51,4%) человек с гипертензивных внутримозговых гематомами (ГВМК); II группа – 40 (19,5%) человек с разрывами артериовенозных мальформаций (АВМ); III группа – 36 (17,1%) человек с разрывами интракраниальных аневризм (АА) и IV группа – 26 (12,3%) с разрывами кавернозных мальформаций и без разрыва.

Среди 210 пациентов исследуемых групп у 182 (86,6%) из них отмечены внутричерепные кровоизлияния. В 28 (13,3%) случаях интраоперационно выявили отдалённые постгеморрагические признаки. В большинстве случаев причиной нетравматических внутричерепных кровоизлияний явилась гипертензивная внутримозговая гематома, артериальная гипертензия (АГ) – 59,3%, и небольшая доля приходится на артериальную аневризму (АА) – 18,6% и артериовенозную мальформацию (АВМ) – 14,8% и каверномы головного мозга в 7,1% случаев.

В исследуемой когорте пациенты поступали в нейрохирургическое отделение либо первично, либо переводились из других лечебных учреждений. В течение первых 1–3 суток от начала заболевания были госпитализированы 29 пациентов (13,8%), в период с 4 по 7 сутки - 8 пациентов (3,8%), а после 8 суток и позднее - 5 пациентов (2,3%). Большинство больных (79,1%) поступили в нейрохирургическое отделение сразу, без предварительной госпитализации в другие отделения.

При поступлении состояние пациентов оценивалось следующим образом: удовлетворительное - у 10 человек (4,7%), средней тяжести - у 18 (8,5%), тяжёлое - у 152 (72,3%), крайне тяжёлое - у 30 пациентов (14,2%). По шкале комы Глазго (ШКГ) уровень сознания был распределён следующим образом: ясное сознание - у 28 пациентов (13,3%), оглушение (11–14 баллов) - у 60 (28,5%), сопор (9–10 баллов) - у 92 (43,8%), а умеренная кома (7–8 баллов) отмечалась у 30 пациентов (14,2%).

Наиболее распространённым очаговым неврологическим нарушением у обследованных пациентов была пирамидная недостаточность: она выявлялась у 58 (95,2%) больных. Реже, но также нередко, фиксировалось сочетание афазии с пирамидной недостаточностью - у 94 (44,7%). Из сопутствующих клинических проявлений психические нарушения были зарегистрированы у 60 пациентов (28,5%), тогда как эпилептический синдром отмечался у 82 (39%). Менее выраженные корковые симптомы при анализе не учитывались. Мозжечковые расстройства встречались у 7 пациентов (16,6%).

Для диагностики внутримозговых гематом (ВМГ) применялись методы магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) головного мозга, а при подозрении на разрыв аневризмы или сосудистой мальформации дополнительно проводилась КТ-ангиография. Объём ВМГ рассчитывался по формуле  $A \times B \times C/2$ , в соответствии с классификацией НИИ неврологии АМН. По локализации гематомы распределялись следующим образом: субкортикальные (лобарные) - у 39 пациентов (27,0%), латеральные

(путаменальные) - у 50 (34,7%), медианные (таламические) - у 15 (10,4%), смешанные - у 30 (20,8%) и мозжечковые - у 10 (6,9%) пациентов.

У обследованных пациентов объём ВМГ составлял от 40 до 180 см<sup>3</sup>: при супратенториальной локализации - от 40 до 180 см<sup>3</sup>, при субтенториальной - от 20 до 45 см<sup>3</sup>. Наиболее часто выявлялись большие кровоизлияния объёмом более 70 мл, они отмечены у 54% больных; средние гематомы (40-60 мл) наблюдались у 31% пациентов, малые (до 20 мл) - в 15% случаев. Прорыв крови в желудочковую систему установлен у 9,5% пациентов, в субарахноидальное пространство - у 18,6%, при этом выраженное базальное САК зарегистрировано у 10 (5,5%) больных. В 30% случаев объёмное воздействие гематомы сопровождалось дислокацией срединных структур.

При анализе соматического статуса сахарный диабет 2 типа выявлен у 10,8% пациентов, ожирение II-III степени - у 25,8%, длительное злоупотребление алкоголем отмечено у 12% обследованных. У 16 (7,6%) больных к моменту развития геморрагического инсульта имелась выраженная, чаще сочетанная соматическая патология, что утяжеляло состояние и в дальнейшем способствовало инвалидизации.

Основным клиническим проявлением данной патологии на момент госпитализации больных в 89,8% случаев являлось внутримозговое кровоизлияние, либо выявление при КТ и МРТ – исследовании головного мозга признаков перенесённого инсульта.

Другим клиническим проявлением заболевания, по поводу которого пациенты обращались на консультацию и который служил показанием для проведения невровизуализации МРТ либо КТ, являлся эпилептический синдром, который отмечен у 47 (22,3%) пациентов, до операции проявляющийся эпилептическими приступами. Появление новых приступов эпилепсии после операции отмечено у 6 (5,5%) больных.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) в анамнезе отмечено у 36 пациентов (44,4%). Большинство (n=26; 72,2%) пациентов поступили в «холодном» периоде кровоизлияния.

Симптомы, связанные с масс-эффектом и очаговыми проявлениями обусловлены непосредственным повреждением вещества мозга излившейся кровью и его сдавлением образовавшейся гематомой вследствие различных этиологических факторов. В зависимости от локализации гематомы, выявлялись различные степени нарушения двигательной, чувствительной и речевой функции, а также зрительные нарушения, особенно у пациентов с гематомами затылочной доли мозга.

Бессимптомное течение заболевания стали случайной находкой по данным МРТ и КТ головного мозга у 9 (4,2%) пациентов без разрыва АВМ, кавернозных мальформации и АА. Пациенты с гипертензивными ВМГ имели выраженную клиническую симптоматику.

Основным методом предоперационной и послеоперационной диагностики были нейровизуализационные методы обследования: КТ головы, МСКТ – ангиография 3D–КТА реконструкция, МРТ – ангиография – TOF 3D 3MP и ангиография церебральных артерий.

В городе Душанбе, по данным диагностических центров «Нурафзо», «Нури Само» и «Арасту Асри XXI», ГУ Комплекса здоровья «Истиклол» число ежегодно проводимых КТ и МРТ-исследований головного мозга превышает 15000. Только с 2018 по 2022 годы было выполнено около 16150 подобных исследований, при этом в 1700 случаях применялось внутривенное болюсное контрастирование. Последние годы, по данным Национального медицинского центра «Шифобахш», принимающего на себя основной поток больных с цереброваскулярной патологией, количество ежегодно вновь выявленных больных с сосудистыми мальформациями и аневризмами составило 15 человек, при этом отмечалась тенденция к стабильному росту частоты встречаемости данного заболевания, что, по всей видимости, обусловлено улучшением доступности к применению современных методов диагностики [52].

После хирургического лечения артериальных аневризм особое значение имеет контроль полноты их исключения из кровотока. Как отмечают Uricchio и соавт.: «цифровая субтракционная ангиография использовалась как золотой

стандарт для подтверждения успешной облитерации аневризмы после клипирования. Селективная ангиография остаётся референтным методом послеоперационной оценки результатов клипирования. В то же время в клинической практике всё шире применяется КТ-ангиография как менее инвазивная альтернатива» [122]. Однако её диагностические возможности после клипирования во многом зависят от выраженности артефактов, связанных с наличием металлических клипс. Это согласуется с данными Roach и соавт., «показавших влияние послеоперационных клипс на качество КТ-ангиографических изображений» [88]. Ряд авторов отмечают, что выполнение КТ-ангиографии после наложения клипсов на сосудистые аневризмы является малоинформативным, доходя до 28,6-34%, прежде всего, связанной с наличием оставшейся функционирующей части аневризмы размерами до 2 мм [122-207]. Было установлено, что подавляющее число артефактов, обнаруженных при КТ-ангиографии, наблюдаются в случае применения клипс из кобальта.

У 13 (32,5%) пациентов до операции и 7 пациентов после операции с АВМ исследование проведено прямой ЦАГ. К числу эффективных методов диагностики сосудистых мальформаций относится селективная церебральная ангиография (ЦАГ), с помощью которой можно исследовать анатомическую картину и особенности гемодинамики сосудистых мальформаций, и тем самым определить тактику предполагаемого лечения.

На начальных этапах диагностики сосудистых мальформаций головного мозга широко используются компьютерная томография, КТ-ангиография и магнитно-резонансная томография. Однако их возможности не одинаковы. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «церебральные артериовенозные мальформации обычно диагностируются с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Церебральная ангиография остаётся золотым стандартом диагностики артериовенозных мальформаций» [90]. С помощью МРТ можно выявить наличие тромбов в сосудах в виде сигналов с повышенной интенсивностью и определить участки кровоизлияния на различных этапах его эволюции. Последовательность GRE T2 \* WI обладает

более высокой чувствительностью при появлении продуктов распада. С помощью МРТ-исследования можно определить тактику хирургического вмешательства, так как данный метод исследования позволяет определить наличие связи между АВМ и наиболее значимыми паренхиматозными структурами.

Для более точного установления размеров артериовенозных мальформаций (АВМ), каверном и аневризм, а также определения степени тромбоза их полости и распространённости ишемических изменений в мозге, перед операцией у 34,7% пациентов дополнительно выполняли магнитно-резонансную томографию (МРТ). Стандартная компьютерная томография (КТ) головного мозга была проведена перед хирургическим вмешательством у 150 пациентов (71,4%). После развития интракраниальных кровоизлияний КТ использовалась у всех 210 пациентов, причём в ряде случаев исследования проводились неоднократно. Для оценки степени нетравматического внутричерепного кровоизлияния применялась шкала Фишера.

У 70 пациентов (33,3%) была выполнена КТ-ангиография с 3D-реконструкцией, что существенно расширило диагностические возможности. Этот метод позволял не только выявить анатомические особенности аневризмы, такие как размер, форма, степень тромбоза и наличие кальцинатов в стенке, но и оценить её взаимоотношения с соседними сосудистыми ветвями. Кроме того, 3D-КТА обеспечивала точное определение расположения аневризмы и её ветвей по отношению к костям черепа, а также давала возможность оценить калибр и направление отходящих сосудов, что особенно важно при планировании операций с возможной необходимостью реваскуляризации. Чувствительность и специфичность данного метода, согласно нашим наблюдениям, достигали 97-99%.

Оценка полноты исключения артериальной аневризмы после операции имеет принципиальное значение для последующего ведения больного. Как отмечают Uricchio и соавт.: «цифровая субтракционная ангиография используется как золотой стандарт для подтверждения полной облитерации

аневризмы после клипирования. Наряду с этим компьютерная томографическая ангиография является менее инвазивным методом» [122]. Среди наших пациентов оперировано по поводу АА пришеечном контрастированием и резидуальной части шейки аневризмы не отмечено.

Качество КТ-ангиографии после клипирования артериальных аневризм в последние годы действительно улучшилось благодаря внедрению специальных технологий подавления металлических артефактов. Как отмечают Vier и соавт.: «новый итеративный алгоритм снижения металлических артефактов улучшает качество изображений нативной КТ после клипирования или коилинга. На КТ-ангиографических изображениях контрастность прилежащих сосудов может снижаться» [153]. Как отмечают Dunet и соавт.: «влияние программ снижения металлических артефактов на качество изображений при двухэнергетической церебральной КТ-ангиографии после клипирования внутричерепных аневризм» [173]. По данным van Loon и соавт.: «артефакты, вызванные титановыми клипсами, хотя и были относительно небольшими по сравнению с другими клипсами, не позволяли оценить купол и шейку аневризмы при магнитно-резонансной ангиографии. Спиральная КТ обещает стать ценным вспомогательным методом в послеоперационной оценке клипированных аневризм» [231].

Результаты нашего исследования показывают, что КТ-ангиография имеет очень высокую диагностическую ценность для обнаружения разрыва внутричерепных аневризм. Ценность КТ – АГ, по нашему исследованию, достигала 98,5%.

В ходе анализа методов диагностики нетравматических внутричерепных кровоизлияний установлено, что ключевым инструментом для выявления данной патологии является компьютерная томоангиография головы. В ряде случаев (9,5%) для более точного определения питающих и транзитных сосудов, а также для детального изучения гемодинамических особенностей сосудистых мальформаций, дополнительно применялась цифровая ангиография. Магнитно-резонансная ангиография по качеству визуализации уступает КТА и ЦАГ,

однако чаще всего использовалась как первичный амбулаторный метод, что подтверждается применением этого исследования у 52 пациентов (24,7%) из общей группы.

Критерием отбора пациентов для хирургического лечения служили следующие параметры: нетравматические внутримозговые гематомы (НВМГ) супра-субтенториального расположения, субарахноидальные кровоизлияния, а также внутрижелудочковые кровоизлияния, образовавшиеся в результате артериальной гипертонии, разрывы аневризм по причине сосудистой мальформации, кавернозной мальформации или кровоизлияния в опухоль; наличие гемотампонады желудочков, острая закрытая (несообщающаяся) гидроцефалия; кровоизлияние в ствол мозга и мозжечка; исходная балльная оценка сознания по ШКГ  $\geq 8$ ; размеры интракраниальной гематомы  $> 20 \text{ см}^3$ , пациенты в холодном и остром периоде кровоизлияния, степень тяжести которых оценивали по шкале Hunt – Hess (17,1%).

Несмотря на значительный прогресс в неотложном лечении этих пациентов идеальное хирургическое лечение ещё предстоит определить. Хирургическая эвакуация гематомы имеет много теоретических преимуществ, таких как предотвращение массового эффекта, церебральной ишемии, снижение внутричерепного давления, снижение нейротоксичности. Роль открытой и мини-инвазивной хирургии в лечении больных при НВЧГ, заключающейся в удалении супратенториальных гематом, является наиболее распространённой стратегией, применяемой в большинстве центров, а также считается наиболее изученным на сегодняшний день подходом.

К отбору наших пациентов, подлежащих операции, мы подходили очень скрупулёзно, с учётом степени снижения бодрствования и общей тяжести состояния. Выполненные операции у крайне тяжёлых пациентов, престарелых или имеющих выраженную соматическую патологию исключены из нашего исследования, так как сопровождаются высокой послеоперационной летальностью независимо от метода проведённой операции.

Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, внутримозговые кровоизлияния по-прежнему сопровождаются высокой летальностью и выраженными функциональными последствиями. Как отмечают van Asch, Luitse, Rinkel и соавт.: «медиана летальности через 1 месяц составляла 40,4%» [290]. Наряду с этим Hemphill, Greenberg, Anderson и соавт. подчёркивают, что «спонтанное нетравматическое внутримозговое кровоизлияние остаётся значимой причиной заболеваемости и смертности во всём мире» [206].

С учётом данных литературы и собственных результатов при гипертензивных ВМГ нами проведены следующие виды операций: открытое удаление ВМГ – у 83 (76,8%) пациентов, ПО ВМГ – у 15 (13,8%) и ЭА ВМГ – у 10 (9,2%) больных.

У пациентов, перенесших декомпрессивную трепанацию с удалением внутримозговой гематомы, объём ВМГ составлял от 50 до 80 см<sup>3</sup>, тогда как после эндоскопического удаления ВМГ он варьировал от 60 до 90 см<sup>3</sup>; меньшие объёмы отмечены у больных с ПО - от 35,7 до 70 см<sup>3</sup>. Поперечная дислокация срединных структур головного мозга в среднем составляла от 6,0 до 22 мм, а аксиальная дислокация выявлена у 19 больных (45%). Отёк головного мозга диагностирован у 38 пациентов, что соответствовало 76% исследуемой группы. Оценка результатов лечения гипертензивных ВМГ показала, что декомпрессивная трепанация черепа целесообразна лишь при субкортикальных и путаменальных гематомах объёмом более 50 см<sup>3</sup>, поперечной дислокации свыше 8 мм и выраженном угнетении сознания, достигающем глубокого оглушения или сопора. При этом полученные исходы были сопоставимы с результатами менее инвазивных методов лечения.

Анализ результатов лечения рецидивирующих ВМГ показал, что при повторных открытых операциях исходы были менее благоприятными по сравнению с повторной эндоскопической аспирацией, где отмечалась лучшая функциональная восстановимость. В то же время декомпрессивная трепанация черепа демонстрировала эффективность при усилении отёка и увеличении

поперечной дислокации мозга после первичного вмешательства. Хирургическое удаление медиальных и смешанных ВМГ в целом сопровождалось худшими результатами, чем при лобарных и латеральных гематомах, что связано с их глубокой локализацией. Радикальность удаления ВМГ была выше при пункционной операции (ПО) и эндоскопической аспирации (ЭА), а при открытых операциях (ОО) - ниже. Во всех случаях после мини-инвазивных вмешательств (ПО и ЭА) отмечались хорошие функциональные исходы (0–3 балла по шкале mRS), при этом радикальность ЭА достигала 94%. У пациентов с мозжечковыми ВМГ лучшие результаты получены при открытых операциях, где радикальность составила 98%. Однако, несмотря на столь высокий показатель, при открытых вмешательствах исходы оставались менее благоприятными, а рецидивы ВМГ после ОО зарегистрированы у 7 больных (6,4%).

Исходя из полученных данных, можно утверждать, что в условиях ограниченных ресурсов декомпрессивная трепанация черепа выступает эффективным и зачастую жизнеспасующим методом хирургического вмешательства для снятия выраженной внутричерепной гипертензии у пациентов с тяжёлыми формами гипертензивных внутримозговых гематом. Рекомендации, опубликованные ранее для первичной декомпрессивной трепанации черепа, которые включают три ключевых дооперационных критерия (V стадия по шкале Хант-Хесс, объём гематомы более 30 мл и латеральная дислокация срединных структур более 5 мм), полностью применимы и к больным с осложнёнными инсультами.

Радикальность хирургических вмешательств оценивалась с использованием нейровизуализационных методов, таких как компьютерная и магнитно-резонансная томография. Наивысший показатель радикальности был достигнут при эндоскопической аспирации - 94%, тогда как для открытых операций этот показатель составил 88%. При анализе удаления ВМГ в зависимости от локализации выявлено, что при субкортикальных гематомах наиболее высокую радикальность обеспечивали открытые операции - 95,5%. В

случае лобарных и медианных ВМГ после ЭА радикальность составляла 87,0%, а при пункционных операциях этот показатель был самым низким - 72,5%. В целом, радикальность удаления ВМГ в ряде случаев достигала 96–100% от исходного объёма поражения.

Согласно нашему мнению, проведение открытого хирургического вмешательства у пациентов с гипертензивными инсультами возможно вне зависимости от объёма ВМГ, при условии, что уровень бодрствования составляет не менее 8 баллов по ШКГ. Дополнительно, отсутствие понтинной стадии аксиальной дислокации, поперечное смещение срединных структур головного мозга менее 12 мм, а также отсутствие или наличие только 1–2 степени аксиальной дислокации являются важными критериями для выбора данного метода лечения. Такой подход позволяет минимизировать риски и повысить эффективность открытых операций у данной категории пациентов.

В ходе диссертационной работы основной задачей стало повышение эффективности микрохирургического лечения артериальных аневризм, АВМ и кавернозных мальформаций в различные периоды кровоизлияния, что осуществлялось на основании анализа собственных клинических наблюдений. Ретроспективный разбор материалов Центра «Шифобахш» показал, что до 2020 года большинство пациентов с неразорвавшимися АВМ и АА, особенно при отсутствии клинических проявлений, находились под динамическим наблюдением без оперативного вмешательства. Однако накопленный опыт продемонстрировал, что такой подход сопряжён с существенным риском разрыва аневризмы и развитием внутричерепных кровоизлияний, что требует пересмотра тактики ведения даже бессимптомных пациентов.

В период с 2020 по 2025 год наблюдался существенный рост числа микрохирургических вмешательств по поводу цереброваскулярных заболеваний. Этот сдвиг стал возможен благодаря появлению новых технологических возможностей и расширению кадрового потенциала, что позволило активнее отбирать пациентов для микрохирургического лечения, начиная с 2020 года. За указанный временной промежуток была сформирована

серия из 69 пациентов, которым было проведено микрохирургическое лечение по поводу АВМ, артериальных аневризм и КМ как при наличии разрыва, так и без него, в остром и холодном периодах кровоизлияния.

Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние даже при современном уровне лечения остаётся состоянием с высоким риском неблагоприятного исхода. Как отмечают Suarez, Tarr и Selman: «средняя летальность при субарахноидальном кровоизлиянии составляет 51%. Примерно треть выживших нуждается в пожизненном уходе. Полученные данные свидетельствуют о том, что разрыв артериальной аневризмы сопровождается не только высокой смертностью, но и тяжёлой инвалидизацией даже у выживших пациентов» [266]. Наряду с этим van Gijn и Rinkel указывают, что «одна треть выживших остаётся зависимой от посторонней помощи» [159].

С учётом разновидностей этиологических факторов, характера клинико-неврологических особенностей, течения заболевания, тяжести состояния пациентов нами были использованы разные виды хирургических вмешательств. Микрохирургическое удаление кавернозных мальформации у 25 (11,9%) пациентов, микрохирургическое прямое клипирование у 18 (8,5%) и микрохирургическое удаление АВМ у 17 (8%).

Во всех случаях, где отмечено увеличение аневризм, на наш взгляд и согласно литературным данным, показана неотложное хирургическое лечение.

Среди пациентов, перенесших хирургическое лечение по поводу аневризм, в 18 случаях (50%) была выполнена клипировка шейки аневризмы. Из них у 9 пациентов (50%) применяли простое одиночное клипирование, у 5 пациентов (27,7%) - простое множественное клипирование, а в 2 случаях (11,1%) проводили сложное одиночное клипирование. Сложное клипирование выполнено у 2 (11,1%) пациентов с супраклиноидными аневризмами ВСА. Простое одиночное клипирование выполнено у 4 (22,2%) пациентов с аневризмой ПМА-ПСА, у 3 (16,6%) СМА и у 2 (11,1%) ВСА.

В большинстве случаев использованы стандартные прямые клипсы (n=10, 55,5%). Чуть реже (n=5, 27,7%) применены изогнутые вне плоскости клипсы. В

3 (16,6%) случаях использованы изогнутые в плоскости (по ребру) стандартные клипсы. Во избежание интраоперационного разрыва аневризмы 13 пациентами проведены различные методики ВК.

При хирургическом лечении цереброваскулярной патологии применялись разные варианты временного прекращения кровотока. Наиболее часто использовали проксимальное превентивное временное клипирование (ВК) - у 8 пациентов (50%). Превентивный временный треппинг (ВТ) без вскрытия просвета аневризмы выполнен в 5 случаях (31,25%), тогда как вынужденное временное клипирование из-за интраоперационного разрыва аневризмы потребовалось у 3 пациентов (18,75%). Ещё в 2 случаях (12,5%) вмешательство проведено без временного клипирования.

Результатами исследования было доказано, что большую вероятность плохого исхода имели пациенты, оперированные в течение первых суток с момента САК, находившиеся на момент операции в тяжёлом состоянии (Hunt – Hess III-IV), старше 50 лет, имеющие тяжёлую сопутствующую патологию, с наличием гематомы и вентрикулярных кровоизлияний, с ангиоспазмом, ишемией и отёком головного мозга. Наиболее частой причиной смерти оперированных больных являлся отёк и дислокации головного мозга вследствие ангиоспазма и ишемии.

В рамках данного исследования стало возможным определение принципов дифференцированного отбора больных для операции с учётом возможности оснащения центра, накопленного опыта, допускающих возможности отказа от операции у крайне тяжёлых пациентов и отсрочки времени операции у больных, относящихся к III-IV стадиями по Hunt –Hess с нарастающим ангиоспазмом в период с 3 по 7 сутки после разрыва аневризмы.

Мы считаем, что выполнение открытых микрохирургических вмешательств является целесообразным и позволяет выключить артериальные аневризмы из общего кровотока, снизить вероятность возникновения осложнений, что способствует улучшению функциональных исходов для

больного, свидетельством чему являются результаты нашего исследования и опыт зарубежных коллег.

Микрохирургическое лечение наших пациентов рассматривалось только при наличии клинических проявлений заболевания и типичной КМ на КТ и МРТ. Главным вопросом на сегодняшний день являются сроки операции до и после кровоизлияния (т. е. в остром или подостром периодах).

В наших наблюдениях всем пациентам с корковыми и субкортикальными каверномами больших полушарий, расположенных вне функционально значимых зон, проявившихся кровоизлиянием либо без или эпилептическими припадками (n=18) провели микрохирургическую резекцию вне зависимости от периода кровоизлияния.

В наших ретроспективных случаях каверномы не были удалены при первом возникновении кровоизлияния из-за более высоких рисков, связанных с возрастом, сопутствующими патологиями. Однако отмечено, что впоследствии произошло повторное кровотечение и неврологический дефицит у пациентов ухудшился. Мы твёрдо убеждены, что улучшение неврологического статуса и функционального состояния в нашем исследовании стало результатом проведённой своевременно радикальной операции. Согласно мировой практике и нашему опыту, хирургическое лечение в подострой стадии кровоизлияния (когда гематома разжижена) эффективно для максимального удаления гематомы с минимальным разрезом ствола мозга. В таких случаях разрез ствола мозга сводится к минимуму, что способствует наиболее полному неврологическому восстановлению.

Вопрос определения показаний к хирургическому лечению неразорвавшихся артериовенозных мальформаций действительно остаётся сложным и не может решаться по единому универсальному алгоритму. Как отмечают Lawton и соавт.: «важными факторами при отборе больных для хирургического лечения АВМ являются возраст пациента, геморрагический тип манифестации и диффузность нидуса» [77]. Как отмечают Gross и Du: «неразорвавшиеся АВМ имеют ежегодную частоту кровоизлияния 2,2%, тогда

как ранее разорвавшиеся поражения - 4,5%. Частота повторного кровоизлияния в первый год после разрыва варьирует от 6% до 15,8%» [275]. Наряду с этим церебральные АВМ манифестируют преимущественно у лиц молодого возраста. Как отмечают Vokhari и Vokhari: «клиническая манифестация чаще всего происходит у молодых взрослых» [90].

В случаях, когда АВМ проявлялись кровоизлиянием или ВМГ, а также при наличии поперечных и аксиальных смещений мозга более 5 мм, проводилось хирургическое вмешательство. Особое значение придавалось пациентам молодого, среднего и трудоспособного возраста, у которых выявлялись АВМ в области задней черепной ямки или присутствовали аневризмы на приносящих сосудах. Кроме того, оперативное лечение осуществлялось при небольших глубинных АВМ, а также у больных с эпилептическими приступами средней и высокой частоты. У больных в остром периоде после кровоизлияния срочность выполнения операции зависит от клинического состояния и его динамики, объёма ВМГ и её локализации, степени дислокации мозга и прогрессирующего ухудшения состояния. При этом операция должна быть выполнена в экстренном порядке по жизненным показаниям, даже до уточнения причины кровоизлияния. В таких случаях операция, как правило, ограничивается удалением ВМГ, а в последующем, после стабилизации состояния больного, выполняется КТА и ЦАГ. Иногда вместе с гематомой могут быть полностью удалены небольшие АВМ. При стабильном состоянии больного и небольшой ВМГ операция может быть выполнена в отсроченном порядке или же в плановом порядке, после полного рассасывания гематомы и стихания отёка мозга.

У 10 пациентов, что составило 40% общей группы с АВМ, одновременно наблюдалась внутримозговая гематома. Для стабилизации состояния на первом этапе осуществлялось наружное вентрикулярное дренирование, после чего переходили к удалению гематомы. В единственном случае, когда у больного с АВМ не было выявлено внутримозгового кровоизлияния, после проведённой краниотомии мальформация была признана неоперабельной, и от её удаления отказались.

У 15 (37,5%) пациентов объём гематомы варьировал от 20 до 110 мл, им проведено лишь удаление ВМГ.

Среди оперированных по поводу ВМГ у 6 (15%) пациентов интраоперационно выявлен разрыв АВМ с формированием гематомы, в процессе удаления которой была резецирована АВМ размерами > 4 см по S-M.

У 5 (33,3%) больных на фоне кровоизлияния АВМ, сопровождающегося формированием ВМГ с прорывом в желудочковую систему, оперативное вмешательство проведено на 5 сутки после стабилизации состояния. В 18 случаях (45%) была выполнена микрохирургическая резекция артериовенозной мальформации, тогда как у 1 пациента (5,5%) вмешательство сводилось к клипированию питающего сосуда. Эндоваскулярная операция проведена 2 (5%) больным в связи с труднодоступной локализацией мальформации в функционально значимых зонах.

Проведение операций на фоне внутрижелудочкового кровоизлияния и внутричерепной гематомы, а также обусловленные ими смещения структур мозга, и выраженная тяжесть состояния пациентов являлись основными причинами развития послеоперационных неврологических осложнений. В то же время, у больных, не имевших подобных факторов риска, удаление АВМ в остром периоде разрыва приводило к благоприятным результатам - отмечались только хорошие и отличные исходы, а летальных случаев не наблюдалось.

Микрохирургическое удаление АВМ является с точки зрения лечения наиболее оптимальным методом, полностью избавляющим больного от заболевания. Оно показано, главным образом, при АВМ I-II степени S-M, при которых высок риск послеоперационных осложнений в виде появления или нарастания неврологического дефицита, или смерти. При III-IV степени S-M показания к операции устанавливаются в зависимости от возраста, клинической картины и возможностей комбинированного лечения. Хирургическое лечение АВМ V степени не рекомендуется, но может быть использовано в редких случаях в качестве элемента комбинированного лечения у пациентов с

рецидивирующими кровоизлияниями и уже имеющийся стойкой очаговой неврологической симптоматикой.

Оценка эффективности хирургических вмешательств проводилась как при выписке пациентов, так и в ходе последующего катamnестического наблюдения. Для определения исходов использовалась модифицированная шкала Рэнкина (mRS): значения 0–3 свидетельствовали о хорошем результате, а показатели 3 и выше расценивались как неудовлетворительные. Большинство больных (86,5%) при поступлении в стационар уже имели выраженный неврологический дефицит, особенно среди пациентов III и IV групп с разрывами и формированием внутримозговых гематом (mRS 3–4); в то же время во II группе этот показатель был ниже и соответствовал mRS 1–2. К моменту выписки доля пациентов с благоприятным исходом (mRS 0–3) составила 83,8%. Неудовлетворительные результаты были отмечены у 22 человек (10,4%), а летальность составила 12 случаев (5,7%). Причинами летальных исходов являлись тяжёлое общее состояние, низкие баллы по шкале комы Глазго (ШКГ 7–8 и ниже), поздняя госпитализация, осложнения после операций и отказ родственников от проведения повторных хирургических вмешательств.

Анализ динамики неврологических нарушений у пациентов с АВМ выявил, что из 210 обследованных лиц 182 (86,6%) поступили с выраженным неврологическим дефицитом, который оценивался по шкале, модифицированной Рэнкина (mRS  $\geq 3$ ). Послеоперационные и интраоперационные показатели были детально рассмотрены у 55 больных (26,1%), у которых неврологический дефицит превышал 2 балла по шкале mRS. Наиболее часто после хирургического вмешательства новые неврологические симптомы развивались у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями. Всего у 129 (61,4%) из 210 больных отмечалось наличие неврологического дефицита. В то же время бессимптомное течение после операции было зафиксировано у 69 пациентов (32,8%), а у 74 больных (35,2%) наблюдались лишь лёгкие неврологические нарушения; выраженный дефицит сохранялся у 55 пациентов (26,1%).

Наилучшие хирургические результаты были у пациентов без разрыва. Среди оперированных пациентов без разрыва или оперированных в холодном периоде кровоизлияния послеоперационных летальных исходов в исследуемых группах не было. Неврологический дефицит отмечен у 2 пациентов с каверномой головного мозга. Более чем у половины больных улучшение наступило уже в раннем послеоперационном периоде, а спустя 1-2 месяца после операции у большинства пациентов неврологическая симптоматика репрессировала, что позволило им вернуться к прежней социальной активности.

Результаты хирургического лечения исследуемых групп больных мы разделили на интраоперационные и послеоперационные осложнения.

В числе интраоперационных факторов, оказывающих существенное влияние на частоту послеоперационных осложнений, наиболее значимыми являются разрыв аневризмы во время операции и тромбоз артерий, возникающий в ходе вмешательства. Оба эти события достоверно увеличивают вероятность развития ишемических повреждений головного мозга, способствуют формированию отёка, а также ассоциируются с повышением риска тяжёлой инвалидизации и летального исхода. Из других послеоперационных осложнений следует выделить рецидив ВМГ, развитие менингита и вентрикулита. В половине случаев из 4 (1,9%) смерть была связана с послеоперационными осложнениями.

В течение первых двух недель после операции контрольная ангиография мозговых артерий была выполнена у 67 пациентов, что составило 31,9% от общего числа оперированных. Среди применённых методов визуализации ЦАГ была проведена в 7 случаях, компьютерная томоангиография - у 40 пациентов, а МР-ангиография - у 20. Для оценки полноты исключения аневризмы и эффективности резекции артериовенозной мальформации на госпитальном этапе использовались мультиспиральная компьютерная томография с 3D-КТА реконструкцией, а также МРТ-ангиография с применением технологии TOF 3D MIP.

В последние годы в нашем центре наблюдается существенный рост числа хирургических вмешательств при цереброваскулярных заболеваниях, что стало возможным благодаря постоянной поддержке и инициативам Правительства Республики Таджикистан, направленным на совершенствование системы здравоохранения. Реализация программ, способствующих повышению квалификации медицинского персонала, расширению доступа к современным медицинским услугам, внедрению новых технологий, а также оснащению микрохирургическими инструментами и современным операционным оборудованием, позволила значительно увеличить объём операций при сложных аневризмах и АВМ. В результате, реваскуляризирующие микрохирургические вмешательства стали применяться чаще, в то время как частота паллиативных операций, ограничивавшихся укреплением стенок аневризм, удалением гематом или декомпрессивными процедурами, заметно снизилась. Такие изменения в хирургической тактике привели к более радикальному устранению сложных аневризм, АВМ и кавернозных мальформаций ствола мозга, а также к снижению числа случаев отказа от оперативного лечения и улучшению общих результатов терапии.

В ходе наблюдения за 112 пациентами, что составляет 53,3% всей исследуемой группы из 210 человек, были проанализированы отдалённые исходы лечения. Стойкое улучшение неврологического статуса при выписке зарегистрировано у подавляющего большинства пациентов (97,3%). Наиболее благоприятные исходы, как правило, отмечались при неосложнённом течении раннего послеоперационного периода. Кроме того, примерно у половины пациентов, перенесших инвалидизацию в стационаре, в дальнейшем наблюдалось значительное улучшение неврологического статуса в отдалённом периоде наблюдения.

В долгосрочном периоде после выписки ухудшение неврологического состояния наблюдалось редко, лишь у 6,25% пациентов, причём эти изменения преимущественно проявлялись в виде лёгких симптомов, таких как головная боль и эпизодические судорожные приступы. За средний срок

катамнестического наблюдения, составлявший около трёх лет, среди выписавшихся пациентов было зарегистрировано 2 летальных исхода (1,7%), ни один из которых не был обусловлен последствиями хирургического лечения. При анализе данных по 35 больным, перенесшим микрохирургические операции и находившимся под наблюдением в отдалённом периоде, у 1 пациента (2,8%) был выявлен рецидив каверномы. В остальных случаях увеличение резидуальных аневризм и резидуальных АВМ не выявлено. Оценить степень радикальности хирургической операции у пациентов выполненных микрохирургических вмешательств в отдалённый период удалось оценить в 35 случаях. Радикальность микрохирургической операции составила 98,5%.

Полученные данные показывают, что в остром периоде кровоизлияния выбор метода вмешательства во многом определял ожидаемые результаты как к моменту выписки, так и в отдалённые сроки наблюдения. Выводы исследования в целом согласуются с данными литературы: тяжёлое состояние при поступлении в стационар выступало предиктором неблагоприятного восстановления в отдалённом периоде. У пациентов с выраженной очаговой и общемозговой неврологической симптоматикой при госпитализации в дальнейшем достоверно чаще выявлялись тяжёлые нарушения жизненно важных функций и более низкий уровень социальной реабилитации.

## ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления НВЧК характеризуется развитием масс-эффекта с сдавлением мозговых структур (50,1%), эпилептоидными судорожными приступами (22,3%), субарахноидальными кровоизлиянием (17,4%), церебральной ишемией (2,8%), головными болями (4,2%), а у 4,7% бессимптомным течением [2-А, 7-А, 9-А].

2. Причиной возникновения развития НВЧК является артериальная гипертензия (АГ) – 59,3% случаев, разрыв артериальной аневризмы (АА) – 18,6%, разрыв артериовенозных мальформацию (АВМ) – 14,8% и разрыв каверном головного мозга в 7,1% случаев [2-А, 5-А, 9-А, 10-А].

3. Применяемые современные методы диагностики показали высокую эффективность (чувствительность/специфичность): нейровизуализационные методы - 100% соответственно; ЦАГ – у 22 (10,4%), МСКТ – ангиография с 3D-КТА реконструкция – у 133 (63%), МРТ – ангиография – TOF 3D MIP – у 103 (49%) [2-А, 5-А, 15-А].

4. С учетом высокой частоты локализации аневризм в пределах виллизиева круга (90–95%) оптимальным доступом является птериональный. Задние и заднелатеральные доступы целесообразно применять при аневризмах вертебробазилярного бассейна. При АВМ выбор доступа зависит от топографии питающих (афферентных) и отводящих (эфферентных) сосудов [6-А, 8-А].

5. Применяемые минимал-инвазивные методы хирургического лечения включали открытое удаление ВМГ – у 83 (76,8%) больных, ПО ВМГ – у 15 (13,8%) и ЭА ВМГ – у 10 (9,2%) больных. Радикальность операции обеспечена при ЭА ВМГ в 94% случаев, при открытом удалении ВМГ в 88%, а при ПО ВМГ в 72,5% случаев. Интраоперационное исследование кровотока (УЗДГ – у 68% пациентов, контактная доплерография у 25%) позволяет предотвратить развития разрыва и других осложнений в послеоперационном и отдаленном периодах [1-А, 5-А, 14-А,].

6. В остром периоде при выборе метода микрохирургической коррекции аневризмы необходимо учитывать тяжесть состояния пациента, объем

кровоизлияния в мозг, а также вероятность развития ишемических осложнений. Достижение послеоперационной летальности на уровне 5,2% стало возможным благодаря рациональному подбору лечебной тактики. В отличие от этого, в холодном периоде проведение микрохирургического вмешательства обычно не сопряжено со значительными техническими сложностями и редко сопровождается ишемическими осложнениями после операции [4-А, 6-А, 8-А].

7. Среди интраоперационных осложнений высокая частота отмечена в ходе клипирования нетромбированных аневризм ВСА и ПСА в виде разрыва аневризмы – 2,9%. Повреждение наружной дренажной вены при вмешательствах у больных с АВМ – 1,4%. Артериальный тромбоз отмечен в 1,4% случаев.

Ранние послеоперационные осложнения встречались в виде менингита у 7 (3,5%) и энцефалита у 1 (0,5%) больных [3-А, 9-А, 10-А, 17-А]

8. Использование современных технологий диагностики и интраоперационного контроля кровотока, эффективных минимал-инвазивных методов хирургического вмешательства позволили разработать алгоритм диагностики и тактики микрохирургического лечения больных с НВЧК [1-А, 2-А, 11-А, 13-А].

9. Изучение ближайших и отдаленных результатов показало, что хорошие неврологические исходы у больных с НВЧК после хирургического лечения с использованием минимал-инвазивных способов получены в 83,8% случаев. У одного пациента развился рецидив КМ моста мозга. Ежегодный риск развития кровоизлияния у оперированных пациентов составляет 0,5% в год по данным литературы - % в год [9-А, 12-А, 14-А]

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Ранняя диагностика НВЧК позволяет выполнять своевременное специфическое лечение, уточнить прогноз и исход заболевания данной патологии. Ведущим методом диагностики внутричерепного кровоизлияния является КТ головного мозга, которая позволяет определить локализацию и объём гематомы, наличие и выраженность перифокального отёка, смещение срединных структур головного мозга, деформацию желудочковой системы, базальных цистерн.

2. Выполнение ранней хирургической эвакуации нетравматических ВМГ у пациентов с лобарными и путаменальными кровоизлияниями объёмом свыше 30 мл при сохранённом уровне сознания (8 баллов и более по ШКГ) способствует снижению уровня летальности в раннем послеоперационном периоде.

3. При угнетении сознания менее 7 баллов по шкале Глазго, наличии понтинной стадии аксиальной дислокации, поперечном смещении мозга на 12 мм и более, а также при 3–4 степени аксиальной дислокации проведение хирургического вмешательства противопоказано, в связи с высоким риском ранней послеоперационной летальности.

4. ДТЧ для удаления гематомы остаётся спасительной мерой в критических ситуациях. Малоинвазивные методы, такие как нейроэндоскопия или ПО несмотря на свою безопасность, не связаны с лучшим долгосрочным функциональным результатом. Эти малоинвазивные методики не могут быть рекомендованы в качестве рутинной помощи пациентам, страдающим супратенториальным ВМК.

5. При поступлении пациентов с нетравматическими САК рекомендуется проведение нативной КТ головного мозга для быстрой верификации кровоизлияния и его объёма. Выполнение КТ-ангиографии показано для оценки состояния интракраниальных артерий и выявления возможных сосудистых аномалий. Аналогичные диагностические подходы применяются у пациентов, перенесших операции по поводу нетравматических внутримозговых гематом,

что позволяет максимально точно определить источник кровотечения и, при наличии сосудистой патологии, обеспечить подготовку к радикальному хирургическому вмешательству.

6. Основными методами диагностики у пациентов с НВЧК в предоперационного и послеоперационного периодов является нейровизуализационные методы обследования: КТ головы, МСКТ – ангиография 3D–КТА реконструкция, МРТ – ангиография – TOF 3D MIP и ангиография церебральных артерий. При выявлении увеличения размеров аневризмы, целесообразно ускорять проведение хирургического вмешательства связанной с тем, что консервативная терапия в подобных случаях неэффективна из-за высокой вероятности повторных разрывов и развития необратимых осложнений.

7. Одним из ключевых этапов любой операции по поводу аневризмы считается выполнение проксимального контроля - выделение и временное выключение участка артерии, расположенного ближе к аневризме, что позволяет снизить риск интраоперационных осложнений и повысить безопасность вмешательства. В исследовании было доказано, что большую вероятность плохого исхода имели пациенты, оперированные в течение первых суток с момента аневризматической САК, находившиеся на момент операции в тяжёлом состоянии (Hunt –Hess III-IV). При стабильном состоянии, без угрозы жизни операция необходима в холодном периоде кровоизлияния.

8. При разрыве аневризмы САК/ВМГ более 40см<sup>3</sup>, риск развития ГДС, состояние по шкале (Hunt –Hess III-IV), необходима эвакуация гематомы, НВД, ДКТ и окончательное клипирование АА в холодном периоде.

9. Микрохирургическое удаления АВМ является, наиболее оптимальным и радикальным методом лечения, которая показана главным образом, при АВМ I-II степени S-M. При III-IV степени показания к операции устанавливается в зависимости от возраста, клинической картины и возможностей комбинированного лечения. При АВМ V степени она не рекомендуется, но может быть использована в редких случаях в качестве элемента

комбинированного лечения у пациентов с рецидивирующими кровоизлияниями и имеющейся стойкой очаговой неврологической симптоматикой.

10. При разрыве АВМ с формированием ВМГ более 40см<sup>3</sup>, риск развития ГДС, ШКГ – более 7 показана открытая операция (удаление ВМГ, НВД, удаление АВМ размером S-M, менее 3см, не глубинного расположения). Тактика, и характер хирургического лечения при разрыве АВМ, сформировавшейся ВМГ более 40 см<sup>3</sup>, поперечная или аксиальная дислокация более 5мм, по риск развития ГДС, ШКГ – менее 7: необходима открытая операция (удаление ВМГ, наружные и внутренние декомпрессии мозга, ДКТЧ).

11. При бессимптомном течении субкортикальных каверном больших полушарий, находящихся в функционально важных областях, а также при глубинных каверномах больших полушарий и каверномах ствола мозга, предпочтительным подходом является проведение динамического наблюдения, для минимизации риска неврологических осложнений, поскольку хирургическое вмешательство в этих зонах сопряжено с высокой вероятностью развития стойких неврологических нарушений.

12. Первичная подострая фаза кровоизлияния из КМ ствола мозга может быть лучшим временем для хирургической резекции каверномы, позволяющий эффективно и максимально удалить гематомы с минимальным разрезом ствола мозга.

13. Знание коридоров ствола мозга абсолютно необходимо для планирования микрохирургических вмешательств при КМ ствола мозга для минимизации рисков повреждения близлежащих структур ствола мозга.

14. Пациентам с подозрением на цереброваскулярную патологию необходимо проведение СКТ-АГ в режиме 3D-реконструкции при отсутствии возможности проведения МРТ-ангиографии – TOF 3D MIP. Пациенты с патологиями церебральных сосудов, включая аневризмы, АВМ, а также перенесшие гипертензивные кровоизлияния подлежат систематическому диспансерному наблюдению по рекомендации нейрохирурга.

15. В отдалённом послеоперационном периоде после хирургического вмешательства по поводу аневризмы головного мозга, для предотвращения рецидивов и выявления новых случаев формирования аневризм, рекомендуется проведение контрольных диагностических процедур, таких как компьютерная томографическая ангиография (КТА) или магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга, в сроки 6 и 12 месяцев после хирургического лечения в 1-й год, а последующие годы до 5 лет – 1 раз в году.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безопасность и эффективность различных схем гепаринопрофилактики венозных тромбозов у пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями [Текст] / А. И. Хрипун [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – № 1. – С. 20–25.
2. Гельфенбейн, М. С. Современные подходы к диагностике и лечению геморрагических инсультов [Текст] / М. С. Гельфенбейн, В. В. Крылов // Неврологический журнал. – 1998. – № 4. – С. 53–57.
3. Геморрагический инсульт: клинические рекомендации [Текст] / Ассоциация нейрохирургов России [и др.]. – Москва, 2022.
4. Гнездицкий, В. В. Нейрофизиология комы и нарушения сознания (анализ и интерпретация клинических наблюдений) [Текст] / В. В. Гнездицкий, М. А. Пирадов. – Иваново: ПресСто, 2015. – 528 с.
5. Голанов, А. В. Нейрохирургия на Гамма-ноже [Текст] / А. В. Голанов, В. В. Костюченко. – Москва: ИП Т. А. Алексеева, 2018. – 708 с.
6. Горощенко, С. А. Современное состояние диагностики и лечения немешотчатых аневризм вертебробазилярного бассейна [Текст] / С. А. Горощенко // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2022. – Т. 86. – № 3. – С. 109–114.
7. Грабовски, А. Неотложная неврология [Текст] / А. Грабовски; пер. с нем.; под ред. Ю. В. Алексеенко. – Москва: Издательство Панфилова, 2016. – 592 с.
8. Григорьева, Е. В. Оценка церебральной гемодинамики методом компьютерно-томографической перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами [Текст] / Е. В. Григорьева, В. В. Крылов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2015. – № 2. – С. 5–14.
9. Гусев, Е. И. Неврология: национальное руководство [Текст] / Е. Иу. Гусев; под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2018. – 688 с.

10. Домрачева, Е. В. Особенности течения и прогноза внутримозговых кровоизлияний у лиц молодого возраста в условиях крупного промышленного города Западной Сибири: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 [Текст]. – Новосибирск, 2006. – 21 с.
11. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных: пер. с англ. [Текст] / Ч. П. Ворлоу [и др.]. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.: ил.
12. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика [Текст] / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. – 2-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.
13. Интенсивная терапия: национальное руководство [Текст] / под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских. – 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 928 с.
14. Интрелейкин-6, показатели оксидативного стресса и характеристика когнитивных процессов при гипоксии [Текст] / Л. Н. Цветикова [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 9-2. – С. 253–255.
15. Исторические аспекты хирургического лечения церебральных аневризм. Часть I [Текст] / В. В. Бобинов [и др.] // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А. Л. Поленова. – 2020. – Т. 12, № 1. – С. 5–11.
16. Клиника и диагностика артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния [Текст] / В. В. Крылов, А. Ю. Дмитриев // Неврологический журнал. – 2008. – Т. 13. – № 4. – С. 26–30.
17. Клинические рекомендации. Геморрагический инсульт [Текст] / Ассоциация нейрохирургов России, Всероссийское общество неврологов, Федерация анестезиологов и реаниматологов России. – М., 2021. – 89 с.
18. Крылов, В. В. КТ-ангиография АГМ головного мозга [Текст] / В. В. Крылов, Е. В. Григорьева. – М.: ООО «Принт-Студио», 2020. – 216 с.
19. Крылов, В. В. Состояние хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний в Российской Федерации [Текст] / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, С. В. Танышин // Сборник тезисов VII Всероссийского съезда нейрохирургов (Казань, 02–06 июня 2015). – Казань, 2015. – С. 205.

20. Крылов, В. В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния [Текст] / В. В. Крылов, А. В. Природов // Нейрохирургия. – 2011. – № 1. – С. 31–41.
21. Крылов, В. В. Хирургия аневризм головного мозга [Текст] / В. В. Крылов, И. М. Годков // В кн.: Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / под ред. В. В. Крылова. – Москва: Изд-во ИП Т. А. Алексеева, 2011. – Т. 1. – С. 23–35.
22. Крылов, В. В. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. Т. 1 [Текст] / В. В. Крылов [и др.]; под ред. В. В. Крылова. – Москва: ИП Т. А. Алексеева, 2011. – 432 с.
23. Крылов, В. В. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта [Текст] / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, И. М. Годков. – М.: Бином, 2014. – 96 с.
24. Куксова, Н. С. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Часть 1. Сосудистый спазм, ишемия мозга и электрическая активность [Текст] / Н. С. Куксова, Л. Е. Хамидова, Е. Ю. Трофимова // Нейрохирургия. – 2011. – № 3. – С. 34–42.
25. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей [Текст] / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – Москва: Медицина, 2000. – 568 с.
26. Лебедев, В. В. Хирургия острых мозговых инсультов [Текст] / В. В. Лебедев, Ю. С. Иоффе, М. Островская. – Москва: Медицина, 1970. – 272 с.
27. Литвинова, М. А. Инсульт: современные тенденции развития и профилактическая работа врача [Текст] / М. А. Литвинова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – № 9. – С. 105–107.
28. Луцкий, М. А. Геморрагический инсульт – актуальная проблема неврологии [Текст] / М. А. Луцкий, О. Ю. Карпова, Ю. А. Пожидаева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. – 2016. – Т. 15. – № 4. – С. 579–581.

29. Международный конгресс, посвящённый Всемирному дню инсульта: материалы [Текст] / под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехта, М. Ю. Мартынова. – Москва: ООО «Буки-Веди», 2017. – 760 с.
30. Метод видеозендоскопии в хирургии геморрагического инсульта [Текст] / В. Г. Дашьян [и др.] // Нейрохирургия. – 2012. – № 2. – С. 17–26.
31. Метод локального фибринолиза в хирургии нетравматических внутримозговых кровоизлияний [Текст] / В. В. Крылов [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – № 7. – С. 24–31.
32. Мешкова, К. С. Зависимость развития инсульта от артериальной гипертензии и вопросы выбора антигипертензивной терапии [Текст] / К. С. Мешкова, В. В. Гудкова, Л. В. Стаховская // Фарматека. – 2014. – № 13 (286). – С. 8–13.
33. Нарушение мозгового кровообращения [Текст] / З. А. Суслина [и др.]. – Москва: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
34. Неврология: национальное руководство. Краткое издание [Текст] / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехта. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 688 с.
35. Неврология: национальное руководство. Т. 1 [Текст] / под ред. Е. И. Гусева, В. И. Скворцовой, А. Н. Потапова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 880 с.
36. Неврология: национальное руководство: в 2 т. [Текст] / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – Т. 1 – 880 с.; Т. 2 – 432 с.
37. Нейрофизиологические методы исследования в нейрохирургии [Текст] / В. В. Крылов, М. В. Синкин, И. В. Алейникова // В кн.: Нейрохирургия и нейрореаниматология / под ред. В. В. Крылова. – Москва: АБВ-пресс, 2018. – С. 92–127.
38. Нейрохирургия и нейрореаниматология [Текст] / под ред. В. В. Крылова. – Москва: АБВ-пресс, 2018. – 792 с.: ил.

39. Неотложная неврология [Текст] / под ред. А. Грабовски, Ю. В. Алексеенко. – СПб.: Панфилов, 2016. – 592 с.
40. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний [Текст] / В. В. Крылов [и др.] // Журнал им. Н. В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2013. – № 3. – С. 48–54.
41. Определение оправданности и эффективности декомпрессивной трепанации черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием после микрохирургического выключения аневризм [Текст] / Ю. В. Пилипенко [и др.] // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. – 2018. – № 1. – С. 59–71.
42. Особенности КТ-ангиографии и построения 2D- и 3D-реконструкций предоперационного планирования у пациентов с интракраниальными аневризмами [Текст] / Е. В. Григорьева [и др.] // Нейрохирургия. – 2017. – № 3. – С. 88–95.
43. Остроумова, О. Д. Антикоагулянтная терапия в рамках вторичной профилактики инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий [Текст] / О. Д. Остроумова, Т. М. Остроумова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2022. – Т. 14. – № 3. – С. 94–100.
44. Парфенов, В. А. Нарушения мозгового кровообращения [Текст] / В. А. Парфенов // В кн.: Парфенов В. А., Яхно Н. Н., Зиновьева О. Е. Нервные болезни. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2021. – С. 22–72.
45. Парфенов, В. А. Цереброваскулярное заболевание с когнитивными нарушениями [Текст] / В. А. Парфенов, А. А. Кулеш // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 9. – С. 121–130.
46. Петров, С. И. Декомпрессивная трепанация черепа в регуляции внутричерепного давления в остром периоде нетравматических внутричерепных кровоизлияний [Текст] / С. И. Петров [и др.] // Сборник тезисов VIII Всерос. съезда нейрохирургов. – 2019. – С. 23–28.

47. Пилипенко, Ю. В. Определение оправданности и эффективности декомпрессивной трепанации черепа у больных с субарахноидальным кровоизлиянием после микрохирургического выключения аневризм [Текст] / Ю. В. Пилипенко, А. Н. Коновалов, Ш. Ш. Элиава // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. – 2018. – Т. 82. – № 1. – С. 59–71.
48. Поповьян, М. Д. Легочные осложнения острого периода мозгового инсульта [Текст] / М. Д. Поповьян, Р. А. Утц // Клиническая медицина. – 1969. – № 9. – С. 37–42.
49. Принципы выбора метода хирургического лечения больных в остром периоде разрыва церебральных аневризм [Текст] / Ш. Ш. Элиава [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80. – № 5. – С. 15–22.
50. Развитие внутримозговых сосудов и артериовенозные мальформации [Текст] / О. А. Каплунова [и др.] // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2015. – Т. 4. – № 4. – С. 18–25.
51. Сарибекян, А. С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза [Текст] / А. С. Сарибекян. – М.: Летопись, 2009. – 288 с.
52. Современные подходы в диагностике и лечении сосудистых заболеваний головного мозга [Текст] / Н. О. Рахимон [и др.] // Вестник Авиценны. – 2022. – № 4. – С. 541–551.
53. Сравнительный анализ данных компьютерной томографии и интракраниальной доплерографии у пациентов с церебральным ангиоспазмом [Текст] / В. В. Крылов [и др.] // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21. – № 6. – С. 344–352.
54. Ульянова, О. И. Особенности клинического течения и исхода острого периода нетравматических внутримозговых кровоизлияний: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 [Текст] / О. И. Ульянова. – Москва, 2014. – 151 с.
55. Уточкина, И. М. Значение автономной дизрегуляции сердца в прогнозе исхода при церебральных инсультах [Текст] / И. М. Уточкина, В. А.

- Миронова, Ю. С. Шамуров // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2012. – Т. 3. – № 18. – С. 106–109.
56. Федоров, М. А. Исследование диагностической эффективности магнитно-резонансной томографии при геморрагическом инсульте [Текст] / М. А. Федоров, В. Н. Диомидов, Л. П. Мигушкина // Медицинский альманах. – 2016. – № 5 (45). – С. 115–119.
57. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 [Текст] / М. Г. Аракелян [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26. – № 7. – С. 4594.
58. Фонякин, А. В. Артериальная гипертензия и оптимизация медикаментозной профилактики ишемического инсульта [Текст] / А. В. Фонякин, Л. А. Гераскина // Кардиология. – 2016. – Т. 56. – № 2. – С. 73–78.
59. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом (клинические рекомендации) [Текст] / В. В. Крылов [и др.] // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21. – № 3. – С. 146–151.
60. Хирургия аневризм головного мозга: руководство в 3 т. Т. 1 [Текст] / под ред. В. В. Крылова. – Москва: Изд-во Т. А. Алексеева, 2011. – 432 с.: ил.
61. Хирургия геморрагического инсульта [Текст] / В. В. Крылов [и др.]. – Москва: Медицина, 2012. – 336 с.
62. Холин, А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях и травмах центральной нервной системы [Текст] / А. В. Холин. – Москва: МЕДпресс-информ, 2017. – 256 с.
63. Хостен, Н. Компьютерная томография головы и позвоночника [Текст] / Н. Хостен, Т. Либиг; пер. с нем.; под общ. ред. Ш. Ш. Шотемора. – 3-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2017. – 576 с.: ил.
64. Цветикова, Л. Н. Метаболические факторы формирования патологических состояний, связанных с изменением оксидативного статуса [Текст] / Л. Н. Цветикова, Д. Ю. Бугримов, Н. В. Лобеева // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2015. – Т. 4. – № 2 (14). – С. 14–22.

65. Чугунова, С. А. Клинико-генетическая характеристика спонтанных внутримозговых кровоизлияний в Республике Саха (Якутия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 [Текст]. – Иркутск, 2010. – 22 с.
66. Щулькин, А. В. Мексидол: современные аспекты фармакокинетики и фармакодинамики [Текст] / А. В. Щулькин // Фарматека. – 2016. – № 13 (286). – С. 65–71.
67. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта [Текст] / В. Г. Дашьян [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2014. – Т. 114. – № 3-2. – С. 7–13.
68. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта в региональных сосудистых центрах [Текст] / В. Г. Дашьян [и др.] // Нейрохирургия. – 2019. – Т. 21, № 1. – С. 35–44.
69. Яриков, А. В. Анализ причин летальности и прогностически неблагоприятных факторов оперативного лечения геморрагического инсульта [Текст] / А. В. Яриков, А. В. Балябин // Медиаль. – 2015. – № 3. – С. 148–151.
70. Яриков, А. В. Варианты хирургического лечения геморрагического инсульта в Нижегородском нейрохирургическом центре [Текст] / А. В. Яриков, А. В. Балябин // Медицинский альманах. – 2015. – № 4 (39). – С. 139–142.
71. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [Text] / G. Hindricks [et al.] // European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42. – No. 5. – P. 373–498.
72. A clinical scoring system to predict the development of intraventricular hemorrhage (IVH) in premature infants [Text] / Y. Coskun [et al.] // Child's Nervous System. – 2018. – Vol. 34. – No. 1. – P. 129–136.
73. A long-term study of durability and risk factors for aneurysm recurrence after microsurgical clip ligation [Text] / M. A. Brown [et al.] // Journal of Neurosurgery. – 2017. – V. 126. – No. 3. – P. 819–824.

74. A minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: meta-analysis of randomized controlled trials [Text] / X. X. fla [et al.] // *Stroke*. – 2014. – V. 43, № 11. – P. 2923–2930.
75. A neural pathway specific to the brain region that regulates embryonic matrix angiogenesis [Text] / S. Ma, D. Santosh, T. P. Kumar, H. Z. [et al.] // *Developmental Cell*. – 2017. – Vol. 41. – P. 366–381.
76. A new protocol to treat moderate to severe intraventricular hemorrhage with obstructive hydrocephalus [Text] / C. Xia [et al.] // *Neurological Research*. – 2014. – V. 36. – No. 11. – P. 955–961.
77. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery [Text] / M. T. Lawton // *Neurosurgery*. – 2010. – V. 66. – No. 4. – P. 702–713.
78. A treatment option for severe cerebellar hemorrhage with ventricular extension in elderly patients: intraventricular fibrinolysis [Text] / J. Zhang [et al.] // *Journal of Neurology*. – 2014. – V. 261. – No. 2. – P. 324–329.
79. Age-period-cohort analysis of stroke incidence in Dijon from 1985 to 2005 [Text] / M. Khellaf [et al.] // *Stroke*. – 2010. – V. 41. – No. 12. – P. 2762–2767.
80. Al Shardan, M. M. Factors that predict hydrocephalus following intraventricular hemorrhage [Text] / M. M. AlShardan, M. Mubasher, Y. Orz // *British Journal of Neurosurgery*. – 2015. – V. 29. – No. 2. – P. 225–228.
81. Amplitude instability of somatosensory evoked potentials as an indicator of delayed cerebral ischemia in a case of subarachnoid hemorrhage [Text] / M. Spalletti [et al.] // *Clinical EEG and Neuroscience*. – 2018. – V. 50. – No. 3. – P. 205–209.
82. Analysis of three surgical treatments for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage [Text] / Q. Cai [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – V. 96. – No. 43. – e8435.
83. Anatomy and morphology of giant aneurysms: angiographic study of 125 consecutive cases [Text] / V. Nurminen [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 2014. – V. 156. – No. 1. – P. 1–10.

84. Angiopoietins in angiogenesis [Text] / E. C. G. Faggiani // *Cancer Letters*. – 2013. – Vol. 328. – P. 18–26.
85. Antibiotic-impregnated versus silver-bearing external ventricular drainage catheters: preliminary results in a randomized controlled trial [Text] / K. M. Winkler [et al.] // *Neurocritical Care*. – 2013. – V. 18. – No. 2. – P. 161–165.
86. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: a European Stroke Organisation guideline [Text] / C. J. Klijn [et al.] // *European Stroke Journal*. – 2019. – Vol. 4. – No. 3. – P. 198–223.
87. Aoun, S. G. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas [Text] / S. G. Aoun, B. R. Bendok, H. H. Batjer // *Neurosurgery Clinics*. – 2012. – V. 23. – No. 1. – P. 87–103.
88. Appearance and impact of post-operative intracranial clips and coils on whole-brain CT angiography and perfusion [Text] / C. J. Roach [et al.] // *European Journal of Radiology*. – 2012. – V. 81. – No. 5. – P. 960–967.
89. Are parenchymal AVMs congenital lesions? [Text] / S. F. Morales-Valero [et al.] // *Neurosurgical Focus*. – 2014. – V. 37. – No. 3. – P. E2.
90. Arteriovenous Malformation (AVM) of the Brain [Text] / M. R. Bokhari, S. R. A. Bokhari // *StatPearls*. – 2019.
91. Arteriovenous malformations and headache [Text] / J. A. Ellis [et al.] // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2016. – V. 23. – P. 38–43.
92. Association of an electroencephalography-based risk score with seizure probability in hospitalized patients [Text] / A. F. Struck [et al.] // *JAMA Neurology*. – 2017. – V. 74. – No. 12. – P. 1419–1424.
93. Association of statins with functional outcome and 30-day mortality in patients with intracerebral hemorrhage [Text] / J. S. Marques [et al.] // *Cureus*. – 2021. – V. 13. – No. 4. – e14421.

94. Association of surgical hematoma evacuation vs conservative treatment with functional outcome in patients with cerebellar intracerebral hemorrhage [Text] / J. B. Kuramatsu [et al.] // JAMA. – 2019. – V. 322, № 14. – P. 1392–1403.
95. Auer, L.M. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: A randomized study / L.M. Auer, W Deinsberger, K Niederkorn, G Gell, R Kleinert, G Schneider, et al. J Neurosurg. – 1989. - V 70 (4). P. 530-535.
96. Aydin, H. E. The relationship between the amount of subarachnoid hemorrhage and long-term development of cerebral infarction and cerebral vasospasm: a clinical study [Text] / H. E. Aydin, Z. Zbek, N. Aydin // 12th International Conference on Neurovascular Events after Subarachnoid Hemorrhage. – Lucerne, 2013. – P. 156.
97. Babi, M.-A. Spontaneous intracerebral hemorrhage: should we operate? [Text] / M.-A. Babi, M. L. James // Frontiers in Neurology. – 2017. – V. 8. – P. 645.
98. Basilar artery aneurysm: role for open surgery [Text] / C. W. Rutledge, M. T. Lawton // In: Controversies in Vascular Neurosurgery. – Cham: Springer International Publishing, 2016. – P. 83–92.
99. Beynon, C. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral haematomas [Text] / C. Beynon, P. Schiebel, J. Bösel // Neurosurgical Review. – 2015. – V. 38. – No. 3. – P. 421–428.
100. Brain arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia: gene–phenotype correlations [Text] / T. Nishida [et al.] // American Journal of Medical Genetics Part A. – 2014. – V. 164A. – No. 11. – P. 2829–2834.
101. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical presentation and anatomical distribution [Text] / M. Saleh [et al.] // Pediatric Neurology. – 2014. – V. 49. – No. 6. – P. 445–450.
102. Brilstra, E. H. Effectiveness of neurosurgical clip application in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / E. H. Brilstra, A. Algra, G. J. Rinkel // Journal of Neurosurgery. – 2002. – V. 97. – No. 5. – P. 1036–1041.

103. Broderick, J. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage [Text] / J. Broderick, T. Brott, J. Duldner // *Stroke*. – 1994. – V. 25. – P. 1342–1347.
104. Broderick, J. P. William M. Feinberg Lecture: stroke therapy in the year 2025: burden, breakthroughs, and barriers to progress [Text] / J. P. Broderick // *Stroke*. – 2004. – V. 35. – No. 1. – P. 205–211.
105. Brown, R. D. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening [Text] / R. D. Brown, J. P. Broderick // *Lancet Neurology*. – 2014. – V. 13. – No. 4. – P. 393–404.
106. Carhuapoma, J. R. Intra-axial brain hemorrhage: quantification of perihematoma edema by use of diffusion-weighted MR imaging [Text] / J. R. Carhuapoma, P. B. Barker, D. F. Hanley // *American Journal of Neuroradiology*. – 2002. – V. 23. – No. 8. – P. 1322–1326.
107. Caton, M. T. Cerebral cavernous malformations [Text] / M. T. Caton, V. S. Shenoy // *StatPearls*. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
108. Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients: the importance of control angiography [Text] / F. Proust [et al.] // *Stroke*. – 1995. – V. 26. – P. 1553–1557.
109. Cerebral amyloid angiopathy presenting with synchronous bilateral intracerebral macrohemorrhages [Text] / J. Shelton [et al.] // *Case Reports in Neurology*. – 2015. – V. 7. – P. 233–237.
110. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm: the clinical manifestations [Text] / C. M. Fisher, G. N. Robertson, R. G. Ojemann // *Neurosurgery*. – 1977. – V. 1. – P. 245–248.
111. Cerebrospinal fluid plasminogen activator inhibitor-1: a prognostic factor in posthaemorrhagic hydrocephalus [Text] / A. Manzen [et al.] // *Acta Paediatrica*. – 1997. – V. 86. – No. 9. – P. 995–998.
112. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis [Text] / D. J. Nieuwkamp [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2009. – V. 8. – P. 635–642.

113. Clinical course of untreated cerebral cavernous malformations: a meta-analysis of individual patient data [Text] / M. A. Horne [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2016. – V. 15, № 2. – P. 166–173.
114. Comparison between decompressive craniectomy with durotomy and conservative treatment in supratentorial intracerebral hemorrhage [Text] / A. R. Satter [et al.] // *Mymensingh Medical Journal*. – 2016. – V. 25. – No. 2. – P. 316–325.
115. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in large supratentorial intracerebral hemorrhage [Text] / D. B. Kim [et al.] // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2018. – V. 50, № 1. – P. 208–213.
116. Comparison of endoscopic evacuation, stereotactic aspiration and craniotomy for the treatment of supratentorial hypertensive intracerebral haemorrhage: study protocol for a randomized controlled trial [Text] / X. Xu [et al.] // *Trials*. – 2017. – V. 18. – P. 296.
117. Comparison of language cortex reorganization patterns between cerebral arteriovenous malformations and gliomas: a functional MRI study [Text] / X. Deng [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. – 2015. – V. 122. – No. 5. – P. 996–1003.
118. Complications of acute stroke. A concise guide to prevention, recognition, and management [Text] / R. Behrouz, L. A. Birnbaum (eds.). – New York: Springer Publishing Company, 2019.
119. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients [Text] / T. J. Kaufmann [et al.] // *Radiology*. – 2007. – V. 243. – No. 3. – P. 812–819.
120. Complications of intracerebral haemorrhage [Text] / J. S. Balami, A. M. Buchan // *The Lancet Neurology*. – 2012. – V. 11. – No. 1. – P. 101–118.
121. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage: etiology and prognosis [Text] / D. A. Graeb [et al.] // *Radiology*. – 1982. – V. 143. – No. 1. – P. 91–96.

122. Computed tomography angiography versus digital subtraction angiography for postclipping aneurysm obliteration detection: a meta-analysis [Text] / M. Uricchio [et al.] // *Stroke*. – 2019. – V. 50. – No. 2. – P. 381–388.
123. Consensus approach for standardizing the screening and classification of preterm brain injury diagnosed with cranial ultrasound [Text] / M. Khorshid [et al.] // *Frontiers in Pediatrics*. – 2021. – Vol. 9. – P. 618236.
124. Cooperative randomized study of nicardipine in subarachnoid hemorrhage [Text] / E. C. Haley, J. C. Torner, N. F. Kassell // In: *Cerebral Vasospasm* / K. Sano, K. Takakura, N. Kassell, T. Sasaki (eds.). – Tokyo: University of Tokyo Press, 1990. – P. 519–525.
125. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's multidisciplinary consensus conference [Text] / M. N. Diringer [et al.] // *Neurocritical Care*. – 2011. – V. 15. – No. 2. – P. 211–240.
126. CT findings and clinical features as markers for patient outcome in primary pontine hemorrhage [Text] / T. Wessels [et al.] // *AJNR. American Journal of Neuroradiology*. – 2004. – V. 25. – No. 2. – P. 257–260.
127. D-dimer as a predictor of mortality in patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / C. C. Chiu [et al.] // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2012. – V. 19. – No. 6. – P. 810–813.
128. de Oliveira Manoel, A. L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / A. L. de Oliveira Manoel // *Critical Care*. – 2020. – V. 24. – No. 1. – P. 45.
129. Decompressive craniectomy for intracerebral haematoma: the influence of additional haematoma evacuation [Text] / A. Hadjiathanasiou [et al.] // *Neurosurgical Review*. – 2018. – V. 41. – No. 2. – P. 649–654.
130. Delgado Almandoz, J. E. Adhced CT imaging in the evaluation of hemorrhagic stroke [Text] / J. E. Delgado Almandoz, J. M. Romero // *Neuroimaging Clinics of North America*. – 2011. – V. 21. – No. 2. – P. 197–213, ix.

131. Determinants of external ventricular drain placement and associated outcomes in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage [Text] / D. B. Herrick [et al.] // *Neurocritical Care*. – 2014. – V. 21. – No. 3. – P. 426–434.
132. Dye, J. A. Frontal burr hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / J. A. Dye, J. R. Dusick, D. J. Lee // *Journal of Neurosurgery*. – 2012. – V. 117. – No. 4. – P. 767–773.
133. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial [Text] / A. D. Mendelow [et al.] // *The Lancet*. – 2013. – V. 382. – No. 9890. – P. 397–408.
134. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomized trial [Text] / A. D. delow [et al.] // *Lancet*. – 2005. – V. 365. – P. 387–397.
135. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II) [Text] / A. D. Mendelow [et al.] // *Lancet*. – 2013. – V. 382. – No. 9890. – P. 397–408.
136. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited [Text] / J. Claassen [et al.] // *Stroke*. – 2001. – V. 32. – P. 2012–2020.
137. Effect of rebleeding on the course and incidence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage [Text] / A. S. Lord [et al.] // *Neurology*. – 2012. – V. 78. – No. 1. – P. 31–37.
138. Effectiveness of endoscopic surgery for comatose patients with large supratentorial intracerebral hemorrhages [Text] / S. Yamashiro [et al.] // *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. – 2015. – V. 55. – No. 11. – P. 819–823.
139. Emergency department neurologic deterioration in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: incidence, predictors, and prognostic significance

- [Text] / J. S. Fan [et al.] // Academic Emergency Medicine. – 2012. – V. 19. – No. 2. – P. 133–138.
140. Emergency neurological life support: intracerebral hemorrhage [Text] / J. C. Hemphill [et al.] // Neurocritical Care. – 2017. – V. 27, № Suppl 1. – P. 89–101.
141. Endoscopic evacuation of basal ganglia hemorrhage via keyhole approach using an adjustable cannula in comparison with craniotomy [Text] / H. Z. Zhang [et al.] // BioMed Research International. – 2014. – V. 2014. – P. 898762.
142. Endovascular treatment of PICA aneurysms with a Low-profile Visualized Intraluminal Support (LVIS Jr) device [Text] / E. A. Samaniego [et al.] // Journal of NeuroInterventional Surgery. – 2016. – V. 8, № 10. – P. 1030–1033.
143. Endovascular treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms with a Low-profile Visualized Intraluminal Support (LVIS Jr) device [Text] / E. A. Samaniego [et al.] // Journal of NeuroInterventional Surgery. – 2016. – V. 8. – No. 10. – P. 1030–1033.
144. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / B. E. Zacharia [et al.] // Neurosurgical Clinics of North America. – 2010. – V. 21. – No. 2. – P. 221–233.
145. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update [Text] / S. J. An, T. J. Kim, B. W. Yoon // Journal of Stroke. – 2017. – Vol. 19. – No. 1. – P. 3–10.
146. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / T. Steiner [et al.] // International Journal of Stroke. – 2014. – V. 9. – No. 7. – P. 840–855.
147. Factors associated with early deterioration after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis [Text] / A. V. Specogna [et al.] // PLoS One. – 2014. – V. 9. – No. 5. – P. e96743.
148. Far-lateral approach without drilling the occipital condyle for vertebral artery–posterior inferior cerebellar artery aneurysms [Text] / P. Seoane [et al.] // Neurosurgery. – 2017. – V. 81. – No. 2. – P. 268–274.

149. Fibrinolysis for intraventricular hemorrhage: an updated meta-analysis and systematic review of the literature [Text] / N. R. Khan [et al.] // Stroke. – 2014. – V. 45. – No. 9. – P. 2662–2669.
150. Fisher, C. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning [Text] / C. M. Fisher, J. P. Kistler, J. M. Davis // Neurosurgery. – 1980. – V. 6. – P. 1–9.
151. Flett, L. M. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: management strategies and clinical outcomes in a regional neuroscience center [Text] / L. M. Flett, C. S. Chandler, D. Giddings // AJNR. American Journal of Neuroradiology. – 2005. – V. 26. – P. 367–372.
152. Flow diversion treatment of complex bifurcation aneurysms beyond the circle of Willis: a single-center series with special emphasis on covered cortical branches and perforating arteries [Text] / M. Gawlitza [et al.] // Journal of NeuroInterventional Surgery. – 2016. – V. 8. – P. 481–487.
153. Follow-up CT and CT angiography after intracranial aneurysm clipping and coiling: improved image quality by iterative metal artifact reduction [Text] / G. Bier [et al.] // Neuroradiology. – 2017. – V. 59. – No. 7. – P. 649–654.
154. Gaab, M. R. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: prognostic grading [Text] / M. R. Gaab // World Neurosurgery. – 2016. – V. 93. – P. 471–473.
155. Gao, C. Role of red blood cell lysis and iron in hydrocephalus after intraventricular hemorrhage [Text] / C. Gao, H. Du, Y. Hua // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2014. – V. 34. – No. 6. – P. 1070–1075.
156. Garcia, R. M. Brainstem cavernous malformations: surgical results in 104 patients and a proposed grading system to predict neurological outcomes [Text] / R. M. Garcia, M. E. Ivan, M. T. Lawton // Neurosurgery. – 2015. – V. 76. – № 3. – P. 265–277.
157. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study [Text] / D. Woo [et al.] // Stroke. – 2002. – V. 33. – No. 5. – P. 1190–1195.

158. Germinal matrix-intraventricular hemorrhage: a tale of preterm infants [Text] / W. I. Egesa [et al.] // *International Journal of Pediatrics (UK)*. – 2021. – Vol. 2021. – P. 1–14.
159. Gijn, J. J. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management [Text] / J. J. Gijn, G. J. Rinkel // *Brain*. – 2001. – V. 124. – No. 2. – P. 249–278.
160. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [Text] / E. S. Connolly Jr. [et al.] // *Stroke*. – 2012. – V. 43. – No. 6. – P. 1711–1737.
161. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [Text] / B. G. Thompson [et al.] // *Stroke*. – 2015. – V. 46. – No. 8. – P. 2368–2400.
162. Hankey, G. J. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials [Text] / G. J. Hankey, C. Hon // *Stroke*. – 1997. – V. 28. – No. 11. – P. 2126–2132.
163. Heart disease and stroke statistics – 2018 update: a report from the American Heart Association [Text] / E. J. Benjamin [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137. – No. 12. – P. e67–e492.
164. Hematoma growth and outcomes in intracerebral hemorrhage: the INTERACT1 study [Text] / C. Delcourt [et al.] // *Neurology*. – 2012. – V. 79. – No. 4. – P. 314–319.
165. Hemoglobin-induced neuronal degeneration in the hippocampus after neonatal intraventricular hemorrhage [Text] / T. P. Garton [et al.] // *Brain Research*. – 2016. – Vol. 1635. – P. 86–94.
166. Hemorrhagic stroke [Text] / A. K. A. Unnithan, P. Mehta [et al.] // In: *StatPearls* [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. – Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173>

167. Hop, J. W. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review [Text] / J. W. Hop, G. J. Rinkel, A. Algra // *Stroke*. – 1997. – V. 28. – P. 660–666.
168. Huskisson, E. C. Measurement of pain [Text] / E. C. Huskisson // *Lancet*. – 1974. – V. 304. – No. 7889. – P. 1127–1131.
169. Ikram, M. A. International epidemiology of intracerebral hemorrhage [Text] / M. A. Ikram, R. G. Wieberdink, P. J. Koudstaal // *Current Atherosclerosis Reports*. – 2012. – V. 14. – No. 4. – P. 300–306.
170. Image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / C. M. Miller [et al.] // *Surgical Neurology*. – 2008. – Vol. 69. – № 5. – P. 441–446.
171. Immersive surgical anatomy of the far-lateral approach [Text] / A. Payman [et al.] // *Cureus*. – 2022. – V. 14. – No. 11. – P. e31257.
172. Impact of body mass index on the location of spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / H. Matsukawa [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2013. – V. 79. – No. 3–4. – P. 478–483.
173. Impact of metal artifact reduction software on image quality of gemstone spectral imaging dual-energy cerebral CT angiography after intracranial aneurysm clipping [Text] / V. Dunet [et al.] // *Neuroradiology*. – 2017. – V. 59. – No. 9. – P. 845–852.
174. Impact of pregnancy on the size of small cerebral aneurysm [Text] / H. Tanaka [et al.] // *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. – 2016. – Vol. 30. – No. 22. – P. 1–13.
175. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry [Text] / S. Sacco [et al.] // *Stroke*. – 2009. – V. 40. – No. 2. – P. 394–399.
176. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis [Text] / C. J. van Asch [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2010. – V. 9. – No. 2. – P. 167–176.

177. Inflammation, vasospasm, and brain injury after subarachnoid hemorrhage [Text] / B. A. Miller [et al.] // *BioMed Research International*. – 2014. – V. 2014. – P. 384342.
178. Internal maxillary artery bypass for the treatment of complex middle cerebral artery aneurysms [Text] / L. Wang [et al.] // *Neurosurgical Focus*. – 2019. – V. 46. – № 2. – P. E10.
179. International consensus on EEG reactivity testing after cardiac arrest: towards standardization [Text] / M. M. Admiraal, A. F. van Rootselaar, J. Horn // *Resuscitation*. – 2018. – V. 131. – P. 36–41.
180. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion [Text] / A. J. Molyneux [et al.] // *Lancet*. – 2005. – V. 366. – No. 9488. – P. 809–817.
181. Intracerebral haemorrhage in a population-based stroke registry (LuSSt): incidence, aetiology, functional outcome and mortality [Text] / F. Palm [et al.] // *Journal of Neurology*. – 2013. – V. 260. – P. 2541–2550.
182. Intracranial-to-intracranial bypass for posterior inferior cerebellar artery aneurysms: options, technical challenges, and results in 35 patients [Text] / A. A. Abila [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. – 2016. – V. 124. – No. 5. – P. 1275–1286.
183. Intraoperative stereotactic computed tomography–guided endoscopic surgery for brain hemorrhage: a multicenter randomized controlled trial (ICES) [Text] / P. M. Vespa [et al.] // *Stroke*. – 2016. – Vol. 47. – № 11. – P. 2749–2755.
184. Intraventricular fibrinolysis for severe aneurysmal intraventricular hemorrhage: a randomized controlled trial and meta-analysis [Text] / S. Litrico [et al.] // *Neurosurgical Review*. – 2013. – V. 36. – No. 4. – P. 523–530.
185. Intraventricular hemorrhage treated with intraventricular fibrinolysis: a 10-year experience [Text] / S. C. Castaño Ávila [et al.] // *Medicina Intensiva*. – 2013. – V. 37. – No. 2. – P. 61–66.

186. Jackson, D. A. Safety of intraventricular hemorrhage (IVH) thrombolysis based on CT localization of external ventricular drain (EVD) fenestrations and analysis of EVD tract hemorrhage [Text] / D. A. Jackson, A. V. Patel, R. M. Darracott // *Neurocritical Care*. – 2013. – V. 19. – No. 1. – P. 103–110.
187. Juvela, S. Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhages: prospective randomized study of surgical and conservative treatment [Text] / S. Juvela, O. Heiskanen, A. Poranen // *Journal of Neurosurgery*. – 1990. – V. 72. – No. 1. – P. 152–155.
188. Kanat, A. Toward changing of the pathophysiologic basis of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: a preliminary experimental study [Text] / A. Kanat, O. Turkmenoglu, M. Aydin // *World Neurosurgery*. – 2013. – V. 80. – P. 390–395.
189. Kaneko, M. Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases [Text] / M. Kaneko, K. Tanaka, T. Shimada // *Journal of Neurosurgery*. – 1983. – V. 58. – No. 6. – P. 838–842.
190. Kanno, T. Evaluation of the hypertensive intracerebral hematoma based on the study on long-term outcome. Part I: Mode of hematoma extension and its clinical significance in putaminal hemorrhage [Text] / T. Kanno, J. Nagata, M. Hoshino // *No Shinkei Geka*. – 1986. – V. 14. – No. 10. – P. 1207–1212.
191. Karbe, A. G. Postoperative management and follow-up after resection of arteriovenous malformations [Text] / A. G. Karbe, P. Vajkoczy // *Journal of Neurosurgical Sciences*. – 2018. – V. 62. – No. 4. – P. 484–489.
192. Khanal, K. S. Comparison of outcome predictions by the Glasgow Coma Scale and the Full Outline of UnResponsiveness score in the intensive care unit [Text] / K. S. Khanal, S. Bhandari, N. Shrestha // *Indian Journal of Critical Care Medicine*. – 2016. – V. 20. – No. 8. – P. 473–476.
193. Kimura, Y. Vascular assessment after clipping surgery using four-dimensional CT angiography [Text] / Y. Kimura [et al.] // *Neurosurgical Review*. – 2019. – V. 42. – No. 1. – P. 107–114.

194. Kuo, L. T. Early endoscope-assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and long-term results [Text] / L. T. Kuo, C. M. Chen, C. H. Li [et al.] // *Neurosurg. Focus.* – 2011. – V. 30. – N.4. – P. 1-8.
195. Kondziolka, D. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage [Text] / D. Kondziolka, M. R. McLaughlin, J. R. W. Kestle // *Neurosurgery.* – 1995. – V. 37. – No. 5. – P. 851–855.
196. Korean clinical practice guidelines for aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / W. S. Cho [et al.] // *Journal of Korean Neurosurgical Society.* – 2018. – V. 61. – No. 2. – P. 127–166.
197. Lin, Y. T. Increased risk of subdural hematoma in patients with liver cirrhosis [Text] / Y. T. Lin, Y. K. Cheng, C. L. Lin, I. K. Wang // *QJM.* – 2017. – V. 110. – No. 12. – P. 815–820.
198. Local fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials [Text] / D. Wang [et al.] // *World Neurosurgery.* – 2017. – V. 107. – P. 1016–1024.e1.
199. Longatti, P. L. Endoscopic management of intracerebral hemorrhage [Text] / P. L. Longatti, L. Basaldella // *World Neurosurgery.* – 2013. – V. 79. – No. 2 (Suppl.). – P. S17.e1–S17.e7.
200. Long-term antithrombotic therapy and risk of intracranial haemorrhage from cerebral cavernous malformations: a population-based cohort study, systematic review, and meta-analysis [Text] / S. M. Zuurbier [et al.] // *Lancet Neurology.* – 2019. – V. 18, № 10. – P. 935–941.
201. Long-term, serial screening for intracranial aneurysms in individuals with a family history of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cohort study [Text] / A. S. B [et al.] // *Lancet Neurology.* – 2014. – V. 13. – P. 385–392.
202. Low-dose intravenous heparin infusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary assessment [Text] / J. M. Simard, E. F. Aldrich, D. Schreiber // *Journal of Neurosurgery.* – 2013. – V. 119. – No. 6. – P. 1611–1619.

203. Macdonald, R. L. Management of cerebral vasospasm [Text] / R. L. Macdonald // Neurosurgical Review. – 2006. – V. 29. – P. 179–193.
204. Management of antithrombotic therapy after bleeding in patients with coronary artery disease and/or atrial fibrillation: expert consensus paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis [Text] / S. Halvorsen [et al.] // European Heart Journal. – 2017. – Vol. 38. – No. 19. – P. 1455–1462.
205. Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [Text] / C. P. Derdeyn [et al.] // Stroke. – 2017. – V. 48. – No. 8. – P. e200–e224.
206. Management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [Text] / J. C. Hemphill 3rd [et al.] // Stroke. – 2015. – V. 46. – No. 7. – P. 2032–2060.
207. Material separation using dual-energy CT: current and emerging applications [Text] / M. Patino [et al.] // Radiographics. – 2016. – V. 36. – No. 4. – P. 1087–1105.
208. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study [Text] / N. J. Solenski [et al.] // Critical Care Medicine. – 1995. – V. 23. – P. 1007–1017.
209. Minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials [Text] / X. Zhou [et al.] // Stroke. – 2012. – V. 43. – No. 11. – P. 2923–2930.
210. Moniz, E. Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie [Handbuch der Neurologie herausgegeben O. Bumke und O. Foerster] / E. Moniz. - Ergänzungsserie II. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg GMBH, 1940. - 412 s.
211. Moradiya, Y. Intraventricular thrombolysis in intracerebral hemorrhage requiring ventriculostomy: a decade-long real-world experience [Text] / Y. Moradiya, S. B. Murthy, D. E. Newman-Toker // Stroke. – 2014. – V. 45. – No. 9. – P. 2629–2635.

212. Moussa, W. M. Decompressive craniectomy and expansive duraplasty with evacuation of hypertensive intracerebral hematoma, a randomized controlled trial [Text] / W. M. M. Moussa, W. Khedr // *Neurosurgical Review*. – 2017. – V. 40, № 1. – P. 115–127.
213. Multimodality treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms [Text] / J. R. Mascitelli [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2017. – V. 106. – P. 493–503.
214. Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage [Text] / D. Staykov [et al.] // *Stroke*. – 2011. – V. 42. – P. 2625–2629.
215. Natural history of cavernous malformation: systematic review and meta-analysis of 25 studies [Text] / S. Taslimi [et al.] // *Neurology*. – 2016. – V. 86, № 21. – P. 1984–1991.
216. Natural history of perihematomal edema after intracerebral hemorrhage measured by serial magnetic resonance imaging [Text] / C. Venkatasubramanian [et al.] // *Stroke*. – 2011. – V. 42. – P. 73–80.
217. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage [Text] / R. Agid [et al.] // *AJNR. American Journal of Neuroradiology*. – 2010. – V. 31. – No. 4. – P. 696–705.
218. Neuroendoscopic surgery versus external ventricular drainage alone or with intraventricular fibrinolysis for intraventricular hemorrhage secondary to spontaneous supratentorial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis [Text] / Y. Li [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – V. 8. – No. 11. – P. e80599.
219. Neurosurgical issues in pregnancy [Text] / A. Can, R. Du // *Seminars in Neurology*. – 2017. – Vol. 37. – No. 6. – P. 689–693.
220. Noble, A. J. Which variables help explain the poor health-related quality of life after subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis [Text] / A. J. Noble, T. Schenk // *Neurosurgery*. – 2010. – V. 66. – No. 4. – P. 772–783.
221. Novel metal artifact reduction techniques with use of slice-encoding metal artifact correction and view-angle tilting MR imaging for improved visualization of brain tissue near intracranial aneurysm clips [Text] / B. Friedrich [et al.] // *Clinical Neuroradiology*. – 2016. – V. 26. – № 1. – P. 31–37.

222. Ochalski, P. Outcomes after endoscopic port surgery for spontaneous intracerebral hematomas [Text] / P. Ochalski, S. Chivukula, S. Shin // *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. – 2014. – V. 75. – No. 3. – P. 195–205.
223. Orakcioglu, B. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral hematomas: a single-center analysis [Text] / B. Orakcioglu, C. Beynon, J. Bösel // *Neurocritical Care*. – 2014. – V. 21. – No. 3. – P. 407–416.
224. Outcome with respect to epileptic seizures [Text] / J. Engel Jr. [et al.] // In: *Surgical Treatment of the Epilepsies*. – 2nd ed. – New York: Raven Press, 1993. – P. 609–621.
225. Parker, D. Management of spontaneous nontraumatic intracranial hemorrhage [Text] / D. Parker Jr., D. H. Rhoney, X. Liu-DeRyke // *Journal of Pharmacy Practice*. – 2010. – V. 23. – No. 5. – P. 398–407.
226. Patil, C. G. A population-based study of inpatient outcomes after operative management of nontraumatic intracerebral hemorrhage in the United States [Text] / C. G. Patil, A. L. Alexander, M. G. Hayden Gephart et al. [Text] // *World Neurosurg*. – 2012. – Vol. 78, N. 6. – P. 640–645.
227. Periventricular hemorrhagic infarction in very preterm infants: characteristic sonographic findings and association with neurodevelopmental outcome at age 2 years [Text] / M. N. Cizmeci [et al.] // *Journal of Pediatrics*. – 2020. – Vol. 217. – P. 79–85.
228. Phillips, S. J. Hypertension and the brain: the National High Blood Pressure Education Program [Text] / S. J. Phillips, J. P. Whisnant // *Archives of Internal Medicine*. – 1992. – V. 152. – No. 5. – P. 938–945.
229. Pipeline embolization device in treatment of 50 unruptured large and giant aneurysms [Text] / N. Adeeb [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2017. – V. 105. – P. 232–237.
230. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a

- randomised, open-label, phase 3 trial [Text] / M. I. Baharoglu [et al.] // *Lancet*. – 2016. – Vol. 387. – No. 10038. – P. 2605–2613.
231. Postoperative spiral computed tomography and magnetic resonance angiography after aneurysm clipping with titanium clips [Text] / J. J. L. van Loon [et al.] // *Neurosurgery*. – 1997. – V. 41. – № 4. – P. 851–857.
232. Predicting the higher rate of intracranial hemorrhage in glioma patients receiving therapeutic enoxaparin [Text] / C. Mantia [et al.] // *Blood*. – 2017. – Vol. 129. – No. 25. – P. 3379–3385.
233. Predictive value of C-reactive protein for the outcome after primary intracerebral hemorrhage [Text] / P. Löppönen [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. – 2014. – V. 121. – No. 6. – P. 1374–1379.
234. Pregnancy with subarachnoid hemorrhage [Text] / I. Kapoor, C. Mahajan, H. Prabhakar // *SNACC*. – 2018. – Available from: <https://www.snacc.org/wp-content/uploads/2018/06/SAH-with-pregnancy-FINAL.pdf>
235. Rankin, J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis [Text] / J. Rankin // *Scottish Medical Journal*. – 1957. – V. 2. – No. 5. – P. 200–215.
236. RASA1 somatic mutation and variable expressivity in capillary malformation/arteriovenous malformation (CM/AVM) syndrome [Text] / C. F. Macmurdo [et al.] // *American Journal of Medical Genetics Part A*. – 2016. – V. 170A. – P. 1450–1454.
237. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association [Text] / C. S. Ogilvy [et al.] // *Circulation*. – 2001. – V. 103. – No. 21. – P. 2644–2657.
238. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association [Text] / J. B. Bederson [et al.] // *Stroke*. – 2000. – V. 31. – P. 2742–2750.

239. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis [Text] / A. Gonzalez-Duarte [et al.] // *Stroke*. – 1998. – V. 29. – No. 9. – P. 1802–1805.
240. Reduced-dose CT protocol for the assessment of cerebral vasospasm [Text] / N. Bricout [et al.] // *Neuroradiology*. – 2015. – No. 5. – P. 1211–1218.
241. Regulation of embryonic neurogenesis by the vasculature of the embryonic zone [Text] / M. Tata [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. – 2016. – Vol. 113. – No. 47. – P. 13414–13419.
242. Risk factors associated with intraventricular hemorrhage in extremely premature neonates [Text] / J. C. Roberts [et al.] // *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. – 2018. – Vol. 29. – No. 1. – P. 25–29.
243. Roux, A. Outcome and cost of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / A. Roux, A. N. Wallace // *Neurosurgical Clinics of North America*. – 2010. – V. 21. – No. 2. – P. 235–246.
244. Ruptured PICA aneurysms: presentation and treatment outcomes compared to other posterior circulation aneurysms. A Swiss SOS study [Text] / D. Starmoni [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 2019. – V. 161. – P. 1325–1334.
245. Sadahiro, H. Real-time ultrasound-guided endoscopic surgery for putaminal hemorrhage [Text] / H. Sadahiro, S. Nomura, H. Goto // *Journal of Neurosurgery*. – 2015. – V. 123. – No. 5. – P. 1151–1155.
246. Safety and efficacy of endovascular treatment of previously clipped aneurysms: a systematic review and meta-analysis [Text] / O. Petr [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2018. – V. 114. – P. e137–e150.
247. Safety and efficacy of flow diverter treatment for aneurysm in small cerebral vessels: a systematic review and meta-analysis [Text] / Y. Yan [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2018. – V. 115. – P. 54–64.
248. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial [Text] / D. F. Hanley [et al.] // *The Lancet Neurology*. – 2016. – Vol. 15. – № 12. – P. 1228–1237.

249. Safety and efficacy of treatment strategies for posterior inferior cerebellar artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis [Text] / O. Petr [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 2016. – V. 158, № 12. – P. 2415–2428.
250. Shekhtman, O. A rare case of brain angioliipoma imitating arteriovenous malformation: differential diagnosis, surgical treatment, and literature review [Text] / O. Shekhtman, V. Gorozhanin, L. Shishkina // *World Neurosurgery*. – 2018. – V. 114. – P. 264–268.
251. Single-fraction proton beam stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations [Text] / J. A. Hattangadi-Gluth [et al.] // *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. – 2014. – V. 89. – No. 2. – P. 338–346.
252. Site-specific relationship between intracranial aneurysm and aortic aneurysm [Text] / Y.-W. Shin [et al.] // *Stroke*. – 2015. – V. 46. – P. 1993–1996.
253. Solomon, R. A. Arteriovenous malformations of the brain [Text] / R. A. Solomon, E. S. Connolly // *The New England Journal of Medicine*. – 2017. – V. 376. – P. 1859–1866.
254. Spetzler, R. F. A proposed grading system for arteriovenous malformations [Text] / R. F. Spetzler, N. A. Martin // *Journal of Neurosurgery*. – 1986. – V. 65. – No. 4. – P. 476–483.
255. Spetzler, R. F. *Neurovascular surgery*. 2nd ed. [Text] / R. F. Spetzler, Y. S. Kalani, P. Nakaji. – New York: Thieme Medical Publishers, 2015. – 1238 p.
256. Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations: a comparison of modified and supplemented Spetzler-Martin grading systems [Text] / F. A. Frisoli [et al.] // *Neurosurgery*. – 2021. – V. 88, № 6. – P. 1103–1110.
257. Spetzler–Martin grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale [Text] / M. T. Lawton [et al.] // *Neurosurgery*. – 2003. – V. 52. – No. 4. – P. 740–749.
258. Spontaneous intracerebral hemorrhage: should we operate? [Text] / M.-A. Babi, M. L. James // *Frontiers in Neurology*. – 2017. – V. 8. – P. 394.

259. Spot sign score predicts rapid bleeding in spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / J. M. Romero [et al.] // *Emergency Radiology*. – 2012. – V. 19. – No. 3. – P. 195–202.
260. Standard electrode position nomenclature [Text] / J. N. Acharya [et al.] // *Neurodiagnostic Journal*. – 2016. – V. 56. – No. 4. – P. 245–252.
261. Starke, R. M. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery [Text] / R. M. Starke // *British Journal of Neurosurgery*. – 2009. – V. 23. – No. 4. – P. 376–386.
262. Steiner, T. Options to restrict hematoma expansion after spontaneous intracerebral hemorrhage [Text] / T. Steiner, J. Bösel // *Stroke*. – 2010. – V. 41. – No. 2. – P. 402–409.
263. Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin grade I and II arteriovenous malformations: International Society of Stereotactic Radiosurgery (ISRS) practice guideline [Text] / C. S. Graffeo [et al.] // *Neurosurgery*. – 2020. – V. 87, № 3. – P. 442–452.
264. Strahle, J. Mechanisms of hydrocephalus after neonatal and adult intraventricular hemorrhage [Text] / J. Strahle, J. L. Garton, C. O. Maher // *Translational Stroke Research*. – 2012. – V. 3. – No. 1. – P. 25–38.
265. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century [Text] / V. L. Feigin [et al.] // *Lancet Neurology*. – 2003. – V. 2. – P. 43–53.
266. Suarez, J. I. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / J. I. Suarez, R. W. Tarr, W. R. Selman // *The New England Journal of Medicine*. – 2006. – V. 354. – No. 4. – P. 387–396.
267. Subarachnoid hemorrhage [Text] / M. K. Abraham, W. W. Chang // *Emergency Medicine Clinics of North America*. – 2016. – V. 34. – No. 4. – P. 901–916.
268. Surgical performance determines functional outcome benefit in the minimally invasive surgery plus recombinant tissue plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) procedure [Text] / I. A. Awad [et al.] // *Neurosurgery*. – 2019. – V. 84, № 6. – P. 1157–1168.

269. Surgical Treatment of Large or Giant Fusiform Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Case Series [Text] / F. Xu [et al.] // World Neurosurgery. – 2018. – V. 115. – P. e252–e262.
270. Symptomatic brainstem cavernoma of elderly patients: timing and strategy of surgical treatment. Two case reports and review of the literature [Text] / T. Negoto [et al.] // World Neurosurgery. – 2018. – V. 111. – P. 227–234.
271. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale [Text] / G. Teasdale, B. Jennett // Lancet. – 1974. – V. 304. – No. 7872. – P. 81–84.
272. Ten-year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined population [Text] / R. A. [et al.] // Stroke. – 2010. – V. 41. – No. 1. – P. 21–26.
273. Tew, J. M. Atlas of Operative Microneurosurgery. Volume 1: Aneurysms and Arteriovenous Malformations [Text] / J. M. Tew, H. R. Van Loveren. – Philadelphia: Saunders, 1994. – 322 p.
274. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes [Text] / R. U. Kothari [et al.] // Stroke. – 1996. – V. 27. – No. 8. – P. 1304–1305.
275. The natural history of cerebral arteriovenous malformations [Text] / A. Can, B. A. Gross, R. Du // Handbook of Clinical Neurology. – 2017. – V. 143. – P. 15–24.
276. The natural history of cerebral cavernous malformations in children [Text] / B. A. Gross [et al.] // Journal of Neurosurgery: Pediatrics. – 2016. – V. 17, № 2. – P. 123–128.
277. The pathophysiology of intracerebral hemorrhage formation and expansion [Text] / F. Schlunk, S. M. Greenberg // Translational Stroke Research. – 2015. – V. 6. – P. 257–263.
278. Therapeutic progress in treating vertebral dissecting aneurysms involving the posterior inferior cerebellar artery [Text] / L. Shi [et al.] // International Journal of Medical Sciences. – 2016. – V. 13, № 7. – P. 540–555.

279. Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomised, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial [Text] / D. F. Hanley [et al.] // *Lancet*. – 2017. – V. 389, № 10069. – P. 603–611.
280. Tisdale, J. E. Drug induced diseases: prevention, detection, and management [Text] / J. E. Tisdale, D. A. Miller. – 3rd ed. – Bethesda, Md: American Society of Health-System Pharmacists, 2018. – P. 237–251.
281. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke [Text] / The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // *The New England Journal of Medicine*. – 1995. – V. 333. – No. 24. – P. 1581–1587.
282. Torné, R. Intraoperative arteriovenous malformation rupture: causes, management techniques, outcomes, and the effect of neurosurgeon experience [Text] / R. Torné, A. Rodríguez-Hernández, M. T. Lawton // *Neurosurgical Focus*. – 2014. – V. 37. – No. 3. – P. E12.
283. Total overall management and surgical outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a defined population [Text] / G. Edner [et al.] // *British Journal of Neurosurgery*. – 1992. – V. 6. – P. 409–420.
284. Treatment of giant/large internal carotid aneurysms: parent artery occlusion or stent-assisted coiling [Text] / H. Li [et al.] // *International Journal of Neuroscience*. – 2016. – V. 126, № 1. – P. 46–52.
285. Treatment strategies of ruptured posterior inferior cerebellar artery aneurysm according to its segment [Text] / J. Song [et al.] // *Surgical Neurology International*. – 2017. – V. 8. – P. 155.
286. Tso, M. K. Valproic acid treatment after experimental subarachnoid hemorrhage [Text] / M. K. Tso, H. Wan, J. D'Abbondanza // *12th International Conference on Neurovascular Events after Subarachnoid Hemorrhage*. – Lucerne, 2013. – P. 38.
287. Turkish Neonatal Society guideline on the diagnosis and management of germinal matrix hemorrhage–intraventricular hemorrhage and related complications [Text] / M. N. Cizmeci, M. A. Akın, E. Ö. Mustafa [et al.] // *Turkish Archives of Pediatrics*. – 2021. – Vol. 56. – No. 5. – P. 499–512.

288. Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management [Text] / N. Ajiboye [et al.] // The Scientific World Journal. – 2015. – V. 2015. – P. 954954.
289. Validation of the supplemented Spetzler–Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients [Text] / H. Kim [et al.] // Neurosurgery. – 2015. – V. 76. – No. 1. – P. 25–33.
290. Van Asch, C. J. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis [Text] / C. J. Van Asch, M. J. Luitse, G. J. Rinkel // Lancet Neurology. – 2010. – V. 9, № 2. – P. 167–176.
291. van Gijn, J. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Text] / J. van Gijn, A. Hijdra, E. F. Wijdicks // Journal of Neurosurgery. – 1985. – V. 63. – P. 355–362.
292. Vlak, M. H. Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics [Text] / M. H. Vlak [et al.] // Journal of Neurology. – 2012. – V. 259. – No. 7. – P. 1298–1302.
293. Warfarin-associated intracerebral hemorrhage is increasing in prevalence in the United States [Text] / E. M. Liotta, S. Prabhakaran // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2013. – Vol. 22. – No. 7. – P. 1151–1155.
294. Westhall, E. Electroencephalography as a prognostic tool after cardiac arrest [Text] / E. Westhall // Seminars in Neurology. – 2017. – V. 37. – No. 1. – P. 48–59.
295. Which side of lateral ventricles to choose during external ventricular drainage in patients with intraventricular hemorrhage: ipsilateral or contralateral? [Text] / K. Wang [et al.] // Journal of Surgical Research. – 2013. – V. 183. – No. 2. – P. 720–725.
296. Wijdicks, E. F. Brain death [Text] / E. F. Wijdicks. – 2nd ed. – Oxford: Oxford University Press, 2014. – 264 p.
297. Williams, L. N. Management of unruptured intracranial aneurysms [Text] / L. N. Williams, R. D. Brown Jr. // Neurology: Clinical Practice. – 2013. – V. 3. – No. 2. – P. 99–108.

298. Wilson, D. A. A simple and quantitative method to predict symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage based on computed tomography: beyond the Fisher scale [Text] / D. A. Wilson, P. Nakaji, A. A. Abula // *Neurosurgery*. – 2012. – V. 71. – P. 869–876.
299. Winkler, D. T. Spontaneous, hemorrhagic stroke in a mouse model of cerebral amyloid angiopathy [Text] / D. T. Winkler, L. Bondolfi, M. C. Herzig // *Journal of Neuroscience*. – 2001. – V. 21. – No. 5. – P. 1619–1627.
300. Woo, D. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke [Text] / D. Woo // *Stroke*. – 2004. – V. 35. – P. 1703–1708.
301. Xi, G. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage [Text] / G. Xi, R. F. Keep, J. T. Hoff // *Lancet Neurology*. – 2006. – V. 5. – P. 53–63.
302. Xi, G. Pathophysiology of brain edema formation [Text] / G. Xi, R. F. Keep, J. T. Hoff // *Neurosurgical Clinics of North America*. – 2002. – V. 13. – No. 3. – P. 371–383.
303. Yasargil, M. G. The microsurgical approach to intracranial aneurysms [Text] / M. G. Yasargil, J. L. Fox // *Surgical Neurology*. – 1975. – V. 3. – № 1. – P. 7–14.
304. Yatsu, P. M. Strokes in Asians and Pacific-Islanders, Hispanics, and Native Americans [Text] / P. M. Yatsu // *Circulation*. – 1991. – V. 83. – No. 4. – P. 1471–1472.
305. Ziai, W. C. A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEAR III) [Text] / W. C. Ziai, S. Tuhim, K. Lane // *International Journal of Stroke*. – 2014. – V. 9. – No. 4. – P. 536–542.

## ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

### Статьи в рецензируемых журналах

[1-А]. Рахимов Н.О. Оптимизация хирургического лечения хронических субдуральных гематом [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Р.Н. Бердиев, У.Х. Рахмонов // Здоровоохранение Таджикистана. – Душанбе, 2020. – № 4. – С. 40-44. – УДК 616.8; ББК 57.33; ISSN 0514-2415.

[2-А]. Рахимов Н.О. Диагностика и хирургическое лечение нетравматических внутричерепных кровоизлияний (Обзор литературы) [Текст] / О.Н. Рахимов, В.А. Лукьянчиков, Дж.Б. Мавлонов, М.Б. Холматов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Москва, 2022. – № 10. – С. 767-778. – ISSN 2074-6822

[3-А]. Рахимов Н.О. Декомпрессивная, и мини-инвазивная хирургия гипертензивных внутримозговых гематом [Текст] / О.Н. Рахимов, В.А. Лукьянчиков, Х.Дж. Рахмонов, С.Н. Шоев // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Москва, 2022. – № 11. – С. 845-858. – ISSN 2074-6822

[4-А]. Рахимов Н.О. Современные подходы в диагностике и лечении сосудистых заболеваний головного мозга [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Р.Н. М.В. Давлатов // Вестник Авиценны. – Душанбе, 2022. – № 4. – С. 541-551. – ISSN 2074-0581.

[5-А]. Рахимов Н.О. Современные подходы и опыт хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний [Текст] / О.Н. Рахимов, В.А. Х.Дж. Рахмонов, С.Н. Шоев // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова, 2023. – Том XV. - №2. – С. 56-62. – ISSN 2071-2693.

[6-А]. Рахимов Н.О. Случай успешного открытого хирургического лечения гигантской аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Р.Н. В.А. Лукьянчиков М.В. Давлатов // Вестник Авиценны. – Душанбе, 2023. – № 1. – С. 140-149. – ISSN 2074-0581.

[7-А]. Рахимов Н.О. Неотложная нейрохирургическая помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Дж.Р. Сангинов, М.В. Давлатов // Здравоохранение Таджикистана. – Душанбе, 2023. – № 4. – С. 77-81. – ISSN 0514-2415.

[8-А]. Рахимов Н.О. Случай успешного открытого хирургического лечения гигантской аневризмы передней нижней мозжечковой артерии [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Дж. Сангинов, М.В. Давлатов // Вестник Авиценны. – Душанбе, 2024. – № 1. – С. 133-143. – ISSN 2074-0581.

[9-А]. Рахимов Н.О. Эпидемиология и профилактика, этиологические аспекты, основные факторы прогноза исхода и особенности клинических признаков внутричерепного кровоизлияния [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Дж. Сангинов, М.В. Давлатов, С.Ш. Баходуров // Вестник Авиценны. – Душанбе, 2025. – № 1. – С. 107-122. – ISSN 2074-0581.

[10-А]. Рахимов Н.О. Микрохирургическая резекция разорвавшихся АВМ теменно-затылочной области. Spetzler-Martin III, Lawton-Young II (клинический случай) [Текст] / О.Н. Рахимов, Рахмонов, Сангинов Дж.Р., М.А. Хасанов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Москва, 2025. – № 2. – С. 190-199. – ISSN 2074-6822

[11-А]. Rahimov N.O. Prospects for improving emergency organization of neurosurgical care for patients with acute cerebral circulation disorder (literature review) [Текст] / Rahimov N.O. // Medical Bullwtin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. – Душанбе, 2025. – Том XV. - № 1. – С.147-151. – ISSN 2221-7355.

[12-А]. Рахимов Н.О. Микрохирургическое удаление кавернозной мальформации дорзальной поверхности среднего мозга из супрацеребеллярного - инфратенториального доступа: клинический случай [Текст] / О.Н. Рахимов, Х.Дж. Рахмонов, Дж. Сангинов, М.А. Хасанов // Сеченовский вестник. – Тюмень, 2025. – Том XVI. – № 3. – С. 133-143. – ISSN 2218-7332

## Статьи и тезисы в сборниках конференций

[13-А]. Рахимов Н.О., Хусейнов Э.С., Исмоилов О.К. Хирургическое лечение геморрагического инсульта [Текст] // Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений: материалы 69-й конференции ГОУ «ТГМУ имени Сино» – Душанбе: Изд-во Медуниверситета, 2021. С. 121.

[14-А]. Рахимов Н.О., Сафаров Б.С., Хасанов М.Т. Хирургическое лечение нетравматических внутримозговых гематом [Текст] // Современная медицина: традиции и инновации: материалы 70-й конференции ГОУ «ТГМУ имени Сино» – Душанбе, 2022. – С. 376.

[15-А]. Рахимов Н.О. Современные подходы и опыт хирургического лечение нетравматических внутричерепных кровоизлияний. // Всероссийском нейрохирургическом форуме. Заседание «Сосудистая патология» г. Москва, Россия, 2022.

[16-А]. Рахимов Н.О., Курбонов С.Н., Додарбеков Х.А. Оценить результаты успешной проведённой операции в раннем периоде больных с геморрагическим инсультом. [Текст] // XX научно-практическая конференция молодых учёных и студентов «Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы»: материалы 70-й конференции ГОУ «ТГМУ имени Сино» – Душанбе, 2025. – С. 225.

[17-А]. Рахимов Н.О., Хасанов М.А. Опыт применение хирургического лечения стенно-окклюдированной патологии внутренней сонной артерии. [Текст] // XX научно-практическая конференция молодых учёных и студентов «Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы»: материалы 70-й конференции ГОУ «ТГМУ имени Сино» – Душанбе, 2025. – С. 321.

## Патенты на изобретение

[1-А]. Рахимов Н.О. Способ удаление внутримозговой гематомы при геморрагическом инсульте. М.В. Давлатов, Х.Дж. Рахмонов, Ч.Ш. Курбоналиев, С.Н. Шоев. (патент №1651 на изобретение от 2025 г.).

## Рационализаторские предложения

[1-А]. Рахимов Н.О. Способ профилактики вазоспазма при аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях: рационализаторское предложение / Н.О. Рахимов, Х.Дж, Рахмонов, Дж.Р. Сангинов. – № 62; выдано ГУ НМЦ РТ - «Шифобахш», 30.10.2024.

[2-А]. Рахимов Н.О. Способ усовершенствования и внедрение нейровизуализации аневризм сосудов головного мозга методом КТ-АГ-3D реконструкции: рационализаторское предложение / Н.О. Рахимов, Х.Дж, Рахмонов, Дж.Р. Сангинов. – № 3587/R1075; выдано ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», 28.11.2024.

[3-А]. Рахимов Н.О. Выбор способа диагностики и хирургического лечения с помощью селективной церебральной ангиографии в выявлении сосудистой патологии головного мозга: рационализаторское предложение / Н.О. Рахимов, Х.Дж, Рахмонов, Дж.Р. Сангинов. – № 3588/R1076; выдано ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», 28.11.2024.