

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

В.В. Крылов¹, В.Г. Дашьян², О.В. Левченко¹, А.В. Природов¹, И.М. Годков¹, А.Ю. Дмитриев², О.Ю. Нахабин¹, В.А. Лукьянчиков¹, А.С. Токарев¹, И.В. Сенько¹, Н.В. Хуторной², Н.А. Полунина¹, А.Б. Климов¹, В.Е. Рябухин¹, А.Н. Коршикова², Е.В. Григорьева¹, Н.С. Кукова¹, Л.Т. Хамидова¹

¹ НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

² Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

NEW TECHNOLOGIES IN SURGERY OF NONTRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGE

V.V. Krylov¹, V.G. Dashyan², O.V. Levchenko¹, A.V. Prirodov¹, I.M. Godkov¹, A.Y. Dmitriev², O.Y. Nahabin¹, V.A. Lukyanchikov¹, A.S. Tokarev¹, I.V. Senko¹, N.V. Hutornoy², N.A. Polunina¹, A.B. Klimov¹, V.E. Ryabukhin¹, A.N. Korshikova², E.V. Grigoryeva¹, N.S. Kuksova¹, L.T. Hamidova¹

¹ Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine Health Department of Moscow

² Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье освещается проблема хирургического лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Особое внимание уделено современным аспектам плановой и экстренной диагностики сосудистой патологии головного мозга как причины нетравматических кровоизлияний и выявлению ишемических осложнений. Описаны современные хирургические технологии, применяемые для лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями и представлены результаты лечения этих больных в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Ключевые слова:

аневризма головного мозга, факторы риска разрыва аневризм, артериовенозная мальформация, геморрагический инсульт, нетравматические внутричерепные кровоизлияния.

ABSTRACT

The article is dedicated to the problem of nontraumatic intracranial hemorrhage surgery. Principal concern was given to the contemporary aspects of target and urgent diagnostics of vascular pathology of the brain, being the cause of hemorrhage, and ischemic complications detection. Modern surgical technologies applied for surgical treatment of patients with intracranial hemorrhages are described and surgical results achieved in Sklifosovsky Research Institute are represented.

Keywords:

cerebral aneurysm, factors influencing aneurysm rupture, arterio-venous malformation, hemorrhagic stroke, nontraumatic intracranial hemorrhage.

АА — аневризма артерии
АВМ — артериовенозная мальформация мозга
ВМГ — внутримозговые гематомы
ГИ — геморрагический инсульт
ДСА — дигитальная субтракционная ангиография

КТА — компьютерно-томографическая ангиография
МРА — магнитно-резонансная ангиография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
САК — субарахноидальные кровоизлияния

Проблема лечения больных с сосудистой патологией головного мозга и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) считается одной из приоритетных в современной нейрохирургии. Значимость проблемы обусловлена высокой частотой сосудистых заболеваний головного мозга, тяжелыми последствиями нарушений мозгового кровообращения и, ввиду этого, необходимостью своевременной диагностики сосудистой патологии и возможностью проведения полноценного лечения пациентов.

Ежегодно в РФ инсульт переносят 450 000 человек. Частота развития инсульта составляет 3,36, а смертность равна 1,28 на 1000 населения в год. Сосудистые заболевания занимают второе место в структуре общей смертности населения и первое — среди причин инвалидности.

Среди всех форм инсульта 75% составляют инфаркты мозга, 10% — гипертензивные внутримозговые гематомы (ВМГ), 4% — субарахноидальные кровоизлияния (САК), а 11% — инсульты неуточненного характера. Таким образом, ежегодно в РФ ишемические инсульты развиваются у 337 500 человек, гипертензивные ВМГ — у 43 400 и САК — у 19 600.

Хирургическое вмешательство остается одним из эффективных методов лечения различных форм ОНМК. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского является пионером в разработке и внедрении принципов хирургии ОНМК в РФ. Начали эту работу с первых лет организации отделения неотложной нейрохирургии В.В. Лебедев и Ю.С. Иоффе, ими же были опубликованы первые монографии по вопросам нейрохирургии

патологии сосудов головного мозга и гипертензивных внутримозговых гематом.

Совершенствование методов нейровизуализации и нейрофизиологии, широкое внедрение методов микрохирургии, нейроэндоскопии, нейронавигации и интраоперационных методов контроля радикальности операций в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний, развитие нейроанестезиологии и нейрореанимации открыли новые возможности в лечении аневризм, артериовенозных мальформаций (АВМ) головного мозга и гипертензивных гематом. При своевременной диагностике и правильном выборе методов лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний достигаются хорошие функциональные исходы при минимальной летальности.

За более чем полувековую историю с момента создания отделения неотложной нейрохирургии в институте накоплен опыт лечения более чем 7000 больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. Результатом многолетней работы сотрудников отделения стали десятки монографий, руководств и диссертаций, а также сотни статей в отечественных и зарубежных изданиях. Накопленный клинический опыт и современные методологические подходы к обучению стали поводом к проведению в клинике ежегодных курсов усовершенствования врачей и мастер-классов по наиболее актуальным направлениям сосудистой нейрохирургии и нейрореанимации. За последние 10 лет в клинике прошли обучение более 300 врачей-нейрохирургов из региональных сосудистых центров, результатом чего стало быстрое развитие сосудистой нейрохирургии в различных регионах РФ.

Хирургические вмешательства при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях проводят по поводу артериальных аневризм (АА), АВМ головного мозга и внутричерепных гематом.

ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМ

Аневризмы головного мозга служат основной причиной нетравматического САК. Диагностика АА возможна при помощи методов дигитальной субтракционной (ДСА), компьютерно-томографической (КТА), магнитно-резонансной ангиографии (МРА). ДСА до недавних пор считалась «золотым стандартом» диагностики АА. Однако методика проведения исследования не позволяет выполнять ДСА в амбулаторных условиях. Современная КТА с трехмерной реконструкцией изображения (3D-КТА) обладает чувствительностью в пределах 87–97% и специфичностью 95–100%. МРА с трехмерной реконструкцией 3D-МРА дает сопоставимые с 3D-КТА результаты: чувствительность метода достигает 74–100%, а специфичность — 76–100%. Метод 3D-КТА позволяет определять пространственное взаиморасположение АА и сосудов артериального круга большого мозга с близлежащими костными структурами, поэтому метод 3D-КТА предпочтителен при планировании открытых операций по поводу гигантских и труднодоступных АА (АА офтальмического сегмента внутренней сонной артерии и АА вертебробазилярного бассейна). Появление 4D-КТ и 4D-MPT позволило исследовать гемодинамику АА и выявлять гемодинамические факторы риска, определяющие прогноз заболевания: возможность роста и разрыва АА. В зависимости от этих факторов выбирают тактику лечения — необходимость хирургического вмешательства — у больных с неразорвавшимися АА.

АА, ставшие причиной внутричерепного кровоизлияния, необходимо выключать из кровотока путем клипирования во время открытой операции либо эндоваскулярной эмболизации. При выявлении у пациента неразорвавшейся АА возникает вопрос о необходимости и возможности ее безопасного выключения из кровообращения.

Неразорвавшиеся АА представляют потенциальную угрозу внезапного внутричерепного кровоизлияния, приводящего к смерти 30% больных в течение первых суток и 50% больных в течение 1 месяца после кровоизлияния. Ежегодный риск кровоизлияния из неразорвавшихся АА в среднем составляет 1% в год, но для более точного прогноза исследуют факторы риска разрыва АА. К особенностям АА, определяющим высокий риск их разрыва, относят размер более 7 мм, продолговатую форму, наличие дивертикулов купола, расположение АА на боковой стенке сосуда с углом отклонения АА от оси сосуда более 112° [1, 2].

Помимо анатомических особенностей на риск разрыва АА влияют гемодинамические факторы. В современных исследованиях обсуждается влияние скорости кровотока по несущей артерии, величины пристеночного сдвига и характера кровотока в аневризме на последующий ее разрыв. Гемодинамику АА изучают при помощи методов 4D-КТА и 4D-MPA [3, 4]. Большинство исследований, посвященных данной проблеме, основаны на экспериментальных моделях. Метод 4D-MPA, который в силу новизны еще не получил распространения в клинической практике, позволяет оценить тип гемодинамики АА и выделить АА с высоким риском разрыва.

В нашем отделении при участии А.В. Гаврилова (сотрудника НИИ ядерной физики им. Д.В. Скобельцына МГУ им. М.В. Ломоносова) был разработан принципиально новый способ регистрации кровотока в артериях артериального круга большого мозга и АА при помощи комбинации цифровых данных о кровотоке, полученных с помощью методов 3D-КТА и транскраниальной доплерографии. Предложенная методика применима в рутинной клинической практике и дает возможность не только выявлять анатомические особенности АА и тип гемодинамики в ней, но и определять распределение давления на стенки АА (рис. 1). Следует полагать, что при помощи нового метода в ближайшем будущем удастся выделить значимые факторы, позволяющие более точно прогнозировать разрыв АА и заблаговременно выключать из кровообращения потенциально опасные АА.

К факторам риска плохого исхода после операций клипирования неразорвавшихся АА относятся размер АА более 12 мм, вертебробазилярная локализация АА и возраст больного старше 50 лет.

Факторами риска хирургического лечения больных в остром периоде (первые 2 нед) после разрыва аневризм считаются кровоизлияния с формированием внутримозговой гематомы или прорывом крови в желудочки головного мозга, развитие церебрального ангиоспазма и ишемии головного мозга.

Церебральный ангиоспазм является наиболее частым осложнением САК вследствие разрыва АА и приводит, в свою очередь, к ишемии головного мозга, глубина и проявления которой коррелируют с выраженностью ангиоспазма [5, 6]. Ангиоспазм включает в себя первоначальное сужение просвета артерий виллизиева круга в ответ на САК. Первоначальный

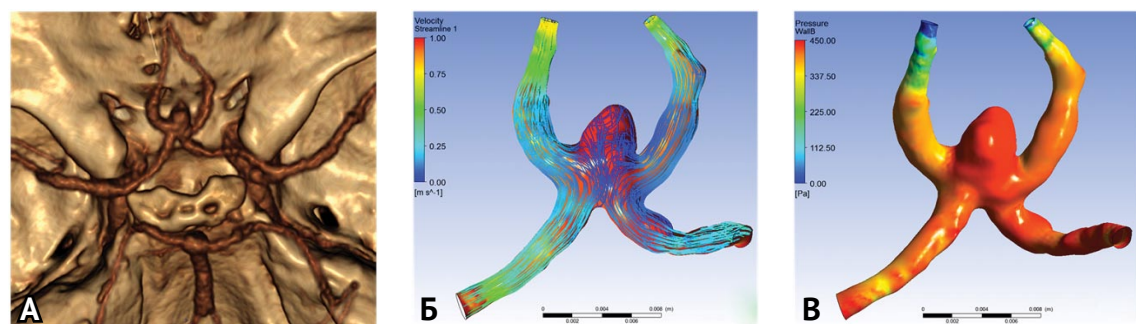


Рис. 1. Построение математических моделей аневризм магистральных артерий головного мозга на основании методов 3D-КТА и ТКДГ. А — 3D-КТА: аневризма передних мозговых–передней соединительной артерии; Б — математическая модель кровотока в АА и несущих аневризму артериях, построенная на основании 3D-КТА и ТКДГ: видно ускорение кровотока в стенозированных участках артерий и замедление кровотока в куполе АА; В — математическая модель распределения давления на стенки АА и несущих ее артерий, построенная на основании 3D-КТА и ТКДГ: определяется наиболее высокое давление в куполе АА и наименьшее в области стенозов артерий.
Примечания: АА — артериальная аневризма; ТКДГ — транскраниальная доплерография; 3D-КТА — 3D компьютерно-томографическая ангиография

спазм сосудов связан с сокращением гладкомышечных клеток меди в первые часы после САК. Последующее сужение просвета сосуда (истинный ангиоспазм или констриктивно-стенотическая ангиопатия), которое наблюдается с 3–4-х сут после кровоизлияния, связано с морфологическими изменениями гладкомышечных клеток и эндотелия под воздействием продуктов распада крови в субарахноидальном пространстве. В стенке сосудов возникает фиброз за счет пролиферации, миграции миофиibroбластов, изменения количества и качества коллагена. Эти изменения приводят к нарушению упруго-эластических свойств артерий, пристеночному тромбообразованию в складках эндотелия и, в редких случаях, к тромбозу магистральных артерий и инфаркту головного мозга. Развитие нарушения мозгового кровообращения зависит от ряда факторов: степени компенсации коллатерального кровообращения, изменений системной гемодинамики и перфузии мозга, толерантности мозга к гипоксии и своевременности интенсивной терапии.

Хирургическая тактика в остром периоде кровоизлияния во многом определяется выраженностью, распространенностью, динамикой развития ангиоспазма и формой ишемии головного мозга (компенсированной, суб- и декомпенсированной — табл.) [5, 7–9].

Наряду с церебральным ангиоспазмом и ишемией головного мозга грозным осложнением считается повторный разрыв аневризмы. Частота повторных разрывов АА составляет 30% в течение 1 месяца после перенесенного кровоизлияния [8].

Кооперативные исследования, направленные на определение оптимальных сроков проведения хирургического лечения больных после разрыва АА, показали, что выполнение ранних операций (в течение 3 суток после САК) дает возможность добиться лучших результатов лечения, так как предотвращает повторные кровоизлияния из АА и позволяет проводить в полном объеме интенсивную терапию, направленную на профилактику и лечение церебрального ангиоспазма и ишемии мозга [10]. Неблагоприятными сроками для проведения операции считаются 4–10-е сутки после кровоизлияния, так как в этот период сосудистый спазм достигает максимального развития и высока вероятность ишемических осложнений.

Хирургическая тактика также определяется в зависимости от анатомической формы внутричерепного

Таблица

Частота выявления основных признаков различных форм ишемии головного мозга в остром периоде разрыва АА

Признаки ишемии	Формы ишемии			
	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная	
Степень тяжести (Hunt-Hess), %				
II	63	—	—	
III	37	71	18	
IV–V	—	29	82	
Очаговые симптомы, (%)	37	77	91	
Распространенность ишемии на доли мозга, кол-во	2	2	4	
Спазм артерий вертебробазилярного бассейна, %	30	48	64	
Тип ЭЭГ, %				
I–II	83	35	27	
III–IV	17	65	73	
Локальные изменения ЭЭГ, %	34	65	64	
Индекс Линдегарда	до 3	3–4	более 4	
ЛСК по СМА, см/с	120	120–200	более 200	
МТТ, с	5–6	<6	>6	
CBF, мл/100 г/мин	>39	20	<15	
CBV, мл/100 г вещества мозга	>1,5	1,0–1,5	<1,0	

Примечания: ЛСК — линейная скорость кровотока; МТТ — среднее время транзита крови через ткань мозга; СМА — средняя мозговая артерия; ЭЭГ — электроэнцефалограмма; CBF — регионарная объемная скорость мозгового кровотока; CBV — регионарный объем крови

кровоизлияния [8]. Кровоизлияние с вентрикулярным компонентом встречается в 13–28% наблюдений. При наличии выраженного внутрижелудочкового кровоизлияния во время операции помимо клипирования АА выполняют наружное дренирование желудочков головного мозга; при гемотампонаде желудочков мозга после клипирования АА возможно использование локального фибринолиза сгустков крови путем интракестального введения фибринолитических препаратов через катетер, установленный во время операции в желудочки мозга.

Кровоизлияние из АА в 20–40% случаев приводит к формированию внутримозговых гематом. Гематомы объемом более 30 см³ целесообразно удалять в ходе

операции клипирования АА. Гематомы объемом более 60 см³ требуют проведения срочного хирургического вмешательства.

Удаление сгустков крови из базальных цистерн головного мозга во время операции клипирования АА, введение в цистерны фибринолитиков, растворов сульфата магния, папаверина или антагонистов кальция в ряде наблюдений позволяет предотвращать или уменьшать ишемические осложнения. Открытые операции могут быть дополнены внутриартериаль-

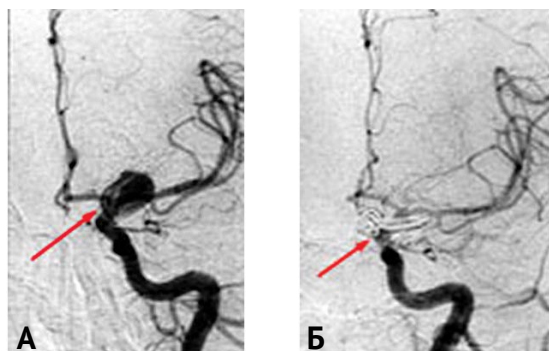


Рис. 2. Клипирование аневризмы левой внутренней сонной артерии: А — левосторонняя каротидная ангиограмма, прямая проекция: аневризма офтальмического сегмента внутренней сонной артерии (указано стрелкой); Б — левосторонняя каротидная ангиограмма, прямая проекция: аневризма клипирована (указано стрелкой)

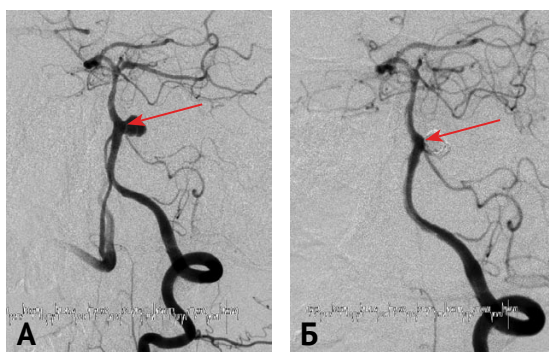


Рис. 3. Эндоваскулярная эмболизация аневризмы базилярной артерии: А — левосторонняя вертебральная ангиограмма, прямая проекция до операции: аневризма базилярной артерии в области отхождения устья левой передней нижней мозжечковой артерии (указано стрелкой); Б — левосторонняя вертебральная ангиограмма, прямая проекция после операции: аневризма эмболизирована микроспиралями (указано стрелкой)

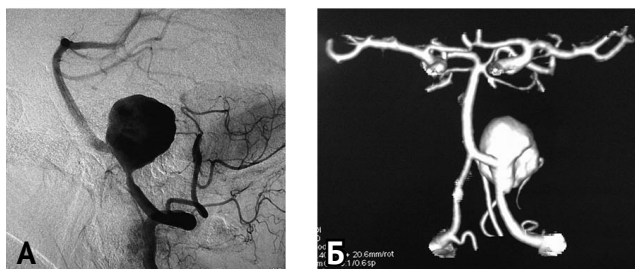


Рис. 4. Эндоваскулярное выключение гигантской АА из кровообращения путем стентирования несущей аневризму артерии: А — левосторонняя вертебральная ангиограмма, боковая проекция: гигантская АА позвоночной артерии; Б — 3D-КТА, вид спереди: гигантская АА левой позвоночной артерии; В — интраоперационная ангиография во время эндоваскулярного стентирования позвоночной левой артерии: после установки стента наблюдается тромбирование аневризмы; Г — левосторонняя вертебральная ангиограмма, боковая проекция после эндоваскулярного стентирования позвоночной артерии: аневризма не заполняется.

Примечания: АА — артериальная аневризма; 3D-КТА — 3D компьютерно-томографическая ангиография

ным селективным введением растворов спазмолитиков (папаверина) или антагонистов кальция к месту развивающегося спазма или может быть предпринята баллонная ангиопластика (локальное механическое расширение) спазмированных сегментов артерий.

В хирургии АА применяются 2 метода лечения: 1) микрохирургическое клипирование шейки аневризмы (рис. 2); 2) эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы микроспиралями (рис. 3), и/или установка в просвет несущей аневризму артерии внутрисосудистых стентов (рис. 4) [9]. Метод лечения АА в каждом конкретном случае выбирают в зависимости от анатомических особенностей и локализации АА, их количества, общего состояния больного, оснащения стационара и опыта хирурга. Международное исследование, посвященное сравнительной оценке прямого и эндоваскулярного методов лечения, не позволило выделить преимущества эндоваскулярного метода над микрохирургическим [1]. Однако учитывая малую инвазивность и высокую эффективность эндоваскулярного метода, его следует более активно внедрять в практику.

Хирургическое лечение пациентов с гигантскими и сложными аневризмами сопряжено с высоким риском ишемических осложнений [11]. В связи с этим, помимо традиционных методов выключения гигантских АА из кровотока, выполняют операции по созданию обходного шунтирования между вне- и внутричерепными артериями (экстра-интракраниальные анастомозы) (рис. 5) и внутричерепными артериями (интра-интракраниальные анастомозы). Обходное шунтирование позволяет выключать из кровотока большие и сложные АА вместе с несущей артерией без ишемических осложнений. В качестве экстра-интракраниальных шунтов используют лучевую артерию, позволяющую сохранить достаточный объем кровотока для полушария головного мозга (120–240 мл/мин).

Для контроля радикальности выключения АА из кровотока и проходимости сосудов головного мозга во время операции применяют методы видеоскопической ассистенции (рис. 6), контактной доплерографии (рис. 7), интраоперационной ангиографии (рис. 8), для оценки контроля развития ишемии головного мозга — методы нейрофизиологического мониторинга: электрокортикографию, регистрацию вызванных чувствительных и двигательных потенциалов [8, 12].

За последние 5 лет в отделении нейрохирургии проведено хирургическое лечение 932 больных с АА. Благодаря внедрению новых технологий в хирургию



Рис. 5. Создание экстра-интракраниального сосудистого анастомоза: А — правосторонняя каротидная ангиограмма, боковая проекция: гигантская АА кавернозного и офтальмического сегментов внутренней сонной артерии; Б — правосторонняя каротидная ангиограмма, боковая проекция (исследование выполнено после операции треппинга АА и несущей артерии и создания экстра-интракраниального анастомоза между внутренней сонной и средней мозговой артериями); В — 3D-КТА спустя 3 месяца после операции: анастомоз между внутренней сонной и средней мозговой артериями проходим. Примечания: АА — артериальная аневризма; 3D-КТА — 3D компьютерно-томографическая ангиография

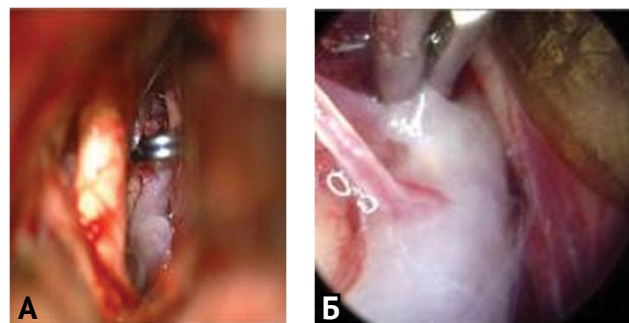


Рис. 6. Использование видеоэндоскопической ассистенции в хирургии аневризм головного мозга: А — вид через операционный микроскоп: аневризма средней мозговой артерии клипирована из контралатерального хирургического доступа; Б — вид через эндоскоп: клипс перекрывает шейку аневризмы и не компримирует ветвь средней мозговой артерии

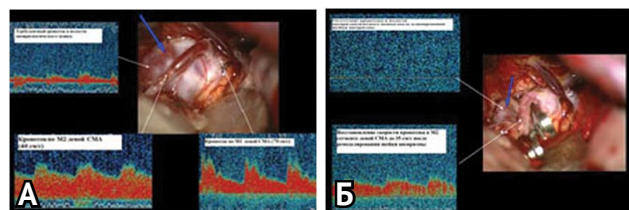


Рис. 7. Применение контактной доплерографии при клипировании гигантской аневризмы средней мозговой артерии: А — характеристики кровотока в куполе аневризмы, несущей артерии и ее ветвях; Б — оценка кровотока в куполе аневризмы и ветвях несущей аневризму артерии после клипирования

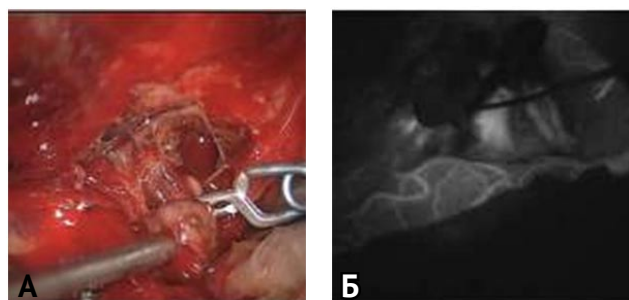


Рис. 8. Применение интраоперационной ангиографии для исключения неполного клипирования аневризмы: А — вид через операционный микроскоп: аневризма средней мозговой артерии клипирована; Б — вид через операционный микроскоп в режиме флуорографии с контрастированием сосудов: заполнения аневризмы контрастным веществом не происходит

АА послеоперационная летальность при компенсированном состоянии больного не превышает 1–2%. При тяжелых формах кровоизлияния летальность достигает 20% и определяется массивностью первичного повреждения головного мозга вследствие кровоизлияния и ишемией головного мозга вследствие сосудистого спазма.

ХИРУРГИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ (АВМ)

Одной из причин, на долю которой приходится около 5% нетравматических внутричерепных кровоизлияний, является АВМ — порок развития артерий и вен головного мозга, создающий шунтирование кровотока без прохождения им капиллярной фазы и эффективного кровоснабжения вещества головного мозга. К типичным проявлениям АВМ в порядке убывания относятся кровоизлияние, судорожный синдром, очаговые неврологические расстройства, головная боль. Диагностику АВМ, оценку ее размера, локализации и особенностей гемодинамики проводят при помощи методов КТА, МРТ, МРА и ДСА.

Риск кровоизлияния из АВМ не превышает 2% в год, но значительно увеличивается при малом размере АВМ, небольшом количестве эфферентных сосудов и глубинном расположении АВМ (при ранее перенесенных кровоизлияниях из АВМ и судорожном синдроме).

При АВМ проводят хирургическое (открытое и эндоваскулярное) и лучевое лечение. Открытое хирургическое лечение заключается в микрохирургическом иссечении АВМ, эндоваскулярное — в эмболизации АВМ медицинскими клеевыми композициями. Риск вмешательства на АВМ определяется ее размером, локализацией в функционально значимых зонах мозга и дренированием крови из АВМ в глубокие венозные коллекторы. При развитии кровоизлияния из АВМ, сопровождающимся формированием ВМГ или окклюзионной гидроцефалии, операции проводят в экстренном порядке, в противном случае хирургическое лечение откладывают на 2–3 нед до уменьшения отека головного мозга.

При выборе метода лечения АВМ предпочтение отдают эндоваскулярной эмболизации (рис. 9). В последние годы применяют методику суперселективной эмболизации АВМ с применением потоковых микрокатетеров и используют различные фармакологические тесты для уменьшения риска ишемических осложнений. Для суперселективной эмболизации используют твердые (PVA, embolsphere), жидкие адгезивные (Hystacryl, Glubran, n-BCS) и неадгезивные (ONYX) эмболизаты. Наилучшие результаты достига-

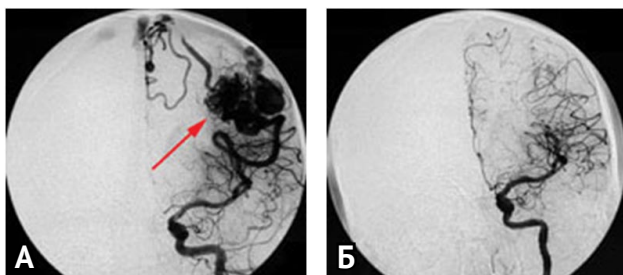


Рис. 9. Эндоваскулярная эмболизация АВМ левой теменной доли головного мозга: А — левосторонняя каротидная ангиограмма, прямая проекция: АВМ левой лобной доли головного мозга (указано стрелкой); Б — левосторонняя каротидная ангиограмма, прямая проекция (после эмболизации АВМ): АВМ не контрастируется — достигнута тотальная эмболизация.

Примечания: АВМ — артериовенозная мальформация

ются при интранидальном введении эмболизаторов с сохранением афферентных и эфферентных сосудов, что позволяет проводить эндоваскулярные операции при АВМ, расположенных в функционально важных зонах мозга. Благодаря применению современных эндоваскулярных инструментов и клеевых композиций радикальность выключения АВМ из кровотока может достигать 65%.

При проведении открытой операции иссечения АВМ риск послеоперационных ишемических осложнений выше [13]. В связи с этим открытые операции проводят при АВМ небольших размеров, расположенных вне функционально значимых областей головного мозга, либо при разрывах АВМ с формированием больших ВМГ, развитии дислокации мозга и острого дислокационного синдрома. Радикальность микрохирургического иссечения АВМ достигает 100%. При небольших АВМ точность и мини-инвазивность операции обеспечивают применением системы безрамной навигации.

При АВМ небольшого размера и глубинной локализации применяют методы радиохирургии и радиотерапии. Возможно также комбинированное лечение для достижения более высокой радикальности — эндоваскулярное, микрохирургическое и лучевое.

При взвешенной хирургической тактике количество осложнений после операций по поводу АВМ снижается до минимума, а послеоперационная летальность определяется только обширностью поражения головного мозга вследствие кровоизлияния. За последние 5 лет в нашем институте операции по поводу АВМ выполнены у 121 больного. Летальность после иссечения и эмболизации разорвавшихся АВМ составляет менее 10%.

ХИРУРГИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВМГ

Гипертензивные (инсультные) ВМГ подразделяют на путаменальные (латеральное внутреннее капсулы, область чечевицеобразного ядра) — в 55%, таламические (гематомы таламуса, медиальное внутреннее капсулы) — в 10%, субкортикальные (лобарные) — в 15%, мозжечковые — в 10%, стволовые — в 10%. При ВМГ большого объема иногда трудно определить тип гематомы (смешанные ВМГ).

Преимуществом хирургического лечения над консервативной терапией геморрагических инсультов (ГИ) можно добиться при правильном отборе пациентов на операцию. Хирургическое вмешательство у больных с ГИ следует считать оправданным, если оно приводит к снижению летальности и улучшению функциональных исходов по сравнению с консервативным лечением [14].

Хирургическое лечение позволяет устранить внутричерепную гипертензию, сдавление и дислокацию головного мозга, улучшить перфузию мозгового вещества в перифокальной зоне и, таким образом, создать условия для ее восстановления. При развитии окклюзионной гидроцефалии хирургическое вмешательство становится единственным методом лечения больного. Однако для достижения максимального эффекта следует стремиться к проведению хирургического лечения в первые 12 ч после кровоизлияния [15].

Показаниями к хирургическому удалению гематом служат:

- путаменальные ВМГ объемом более 30–40 см³;
- субкортикальные ВМГ объемом более 20–30 см³, сопровождающиеся неврологическими расстройствами;
- ВМГ мозжечка объемом более 15 см³ или развитие окклюзионной гидроцефалии при ВМГ меньшего объема;

При ВМГ таламуса с прорывом крови в желудочки мозга и развитием окклюзионной гидроцефалии выполняют наружное вентрикулярное дренирование.

Противопоказаниями к удалению ВМГ считаются:

- угнетение бодрствования до комы (8 и менее баллов по шкале комы Глазго);
- тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации.

Перед принятием решения о проведении операции при мозжечковых и субкортикальных ВМГ больным следует проводить КТА, МРА либо ДСА для исключения АВМ и уточнения хирургической тактики.

Метод хирургического лечения выбирают в зависимости от типа ВМГ. Для субкортикальных ВМГ методом выбора остается открытое микрохирургическое удаление гематомы, так как высока вероятность наличия

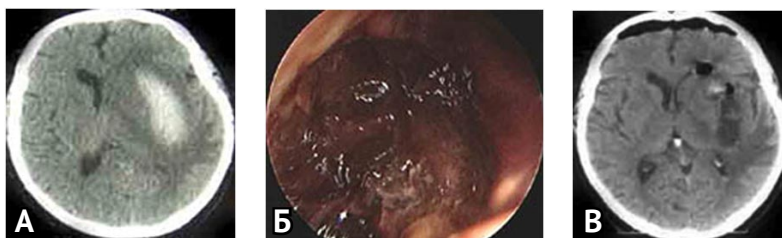


Рис. 10. Эндоскопическое удаление гипертензивной путаменальной гематомы левого полушария головного мозга: А — компьютерная томограмма головного мозга: путаменальная гематома левого полушария объемом 45 см³ в подострой стадии; Б — вид полости гематомы и сгустка крови через эндоскоп; В — компьютерная томограмма головного мозга после операции: внутримозговая гематома удалена totally

АВМ даже при отрицательном результате ангиографических исследований. При пугаменальных гематомах и гематомах мозжечка приоритет следует отдавать мини-инвазивным хирургическим методам: видеоэндоскопической аспирации ВМГ (рис. 10), локальному фибринолизу сгустков крови и их стереотаксической аспирации либо комбинации методов. При проведении локального фибринолиза дренирование полости гематомы осуществляют в течение 48–72 ч.

За последние 5 лет в институте выполнены 99 операций у больных с гипертензивными ВМГ. При корректном подходе к хирургии ГИ с применением мини-

инвазивных методов послеоперационная летальность составляет 14%, что значительно ниже, чем при открытом удалении ВМГ, после которого летальность достигает 40%. При консервативном лечении летальность возрастает до 50%.

К факторам риска смертельного исхода в хирургии ГИ относятся: угнетение сознания до комы, объем ВМГ более 80 см³, боковая дислокация срединных структур головного мозга более 10 мм, смешанный и медиальный тип ВМГ, прорыв крови в желудочки головного мозга и стойкая артериальная гипертензия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Molyneux A.J., Kerr R.S.C., Yu L.-M., et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurologic clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effect of survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups and aneurysm occlusion // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366. – P. 809–817.
2. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Huston J. 3rd., et al. Unruptured Intracranial Aneurysms: natural history, clinical outcome, and risk of surgical and endovascular treatment // *Lancet*. – 2003. – Vol. 362. – P. 103–110.
3. Castro M.A., Putman C.M., Sheridan M., Cebal J.R. Hemodynamic patterns in anterior communicating artery aneurysms: a possible association with rupture // *Am. J. Neuroradiol.* – 2009. – Vol. 30, N. 2. – P. 297–302.
4. Sforza D.M., Putman C.M., Cebal J.R. Hemodynamics of cerebral aneurysms // *Annu. Rev. Fluid Mech.* – 2009. – Vol. 41. – P. 91–107.
5. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С., Титова Г.П. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. – 2-е изд. – М.: ООО «Аким», 2001. – 208 с.
6. Кукова Н.С., Хамидова Л.Т., Трофимова Е.Ю. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Часть I. Сосудистый спазм, ишемия мозга и электрическая активность // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 3. – С. 34–42.
7. Крылов В.В., Природов А.В. Факторы риска хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии в остром периоде кровоизлияния // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 1. – С. 31–41.
8. Микрохирургия аневризм головного мозга / под ред. В.В. Крылова. – М.: Новое время, 2011. – 536 с.
9. Сенько И.В. Хирургия аневризм передней мозговой и передней соединительной артерии в остром периоде кровоизлияния // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 4. – С. 74–79.
10. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C. Jr., et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results // *J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73, N. 1. – P. 18–36.
11. Крылов В.В., Климов А.Б., Полунина Н.А. Диагностика и лечение больных с гигантскими аневризмами сосудов головного мозга // *Нейрохирургия*. – 2010. – № 3. – С. 14–24.
12. Крылов В.В., Дмитриев А.Ю. Факторы риска хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга в сочетании с внутримозговыми гематомами // *Нейрохирургия*. – 2012. – № 3. – С. 26–33.
13. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Ткачев В.В. и др. Применение ассистирующей эндоскопии в хирургии аневризм сосудов головного мозга // *Нейрохирургия*. – 2007. – № 3. – С. 18–25.
14. Крылов В.В., Дашьян В.Г. Выбор метода хирургического лечения гипертензивных гематом // *Нейрохирургия*. – 2005. – № 2. – С. 10–16.
15. Broderick J., Connolly S., Feldmann E., et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: A guideline from the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116. – P. 391–413.

Поступила 13.08.2013

Контактная информация:

Годков Иван Михайлович,

к.м.н., научный сотрудник отделения неотложной
нейрохирургии НИИ СП

им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

e-mail: i.godkov@yandex.ru