

Федеральное государственное автономное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии
имени академика Н. Н. Бурденко»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Коновалов Антон Николаевич

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА У БОЛЬНЫХ
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО
СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

14.01.18 — нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
член-корреспондент РАН, д.м.н., проф. Элиава Шалва Шалвович

Москва, 2020 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	6
Глава 1 Обзор литературы.....	13
1.1 Гипертензионно-дислокационный синдром в остром периоде аневризматического САК.....	13
1.1.1 Повышенное ВЧД при САК.....	13
1.1.2 Мониторинг ВЧД	18
1.1.3 Влияние ВЧД на исходы	19
1.2 Основные принципы контроля ВЧД у больных с аСАК	20
1.2.1 Гиперосмолярные растворы.....	22
1.2.2 Гипотермия и барбитуровая кома	24
1.3 Наружное вентрикулярное дренирование	27
1.3.1 Дооперационная установка НВД и риск повторного кровотечения	29
1.3.2 Мониторинг ВЧД через НВД.....	30
1.3.3 Сроки дренирования СМЖ	31
1.3.4 Хроническая гидроцефалия и прогноз шунтирующей зависимости	32
1.3.5 НВД-ассоциированная инфекция	32
1.4 Декомпрессивная трепанация черепа	34
1.4.1 Технические особенности ДТЧ	35
1.4.2 Показания к ДТЧ.....	35
1.4.3 Влияние различных факторов на результаты ДТЧ.....	37
1.5 Особенности краниопластики у пациентов с САК.....	44
1.6 Заключение	46
Глава 2 Материал и методы.....	48
2.1 Общая характеристика больных.....	48
2.1.1 Характеристика ретроспективного материала.....	48

2.1.2 Характеристика проспективного материала	53
2.1 Дизайн исследования	54
2.2 Техника измерения ВЧД.....	56
2.2.1 Имплантация НВД	56
2.2.2 Имплантация датчика ВЧД	58
2.2.3 Сопоставление паренхиматозного и ликворного методов измерения ВЧД.....	58
2.3 Дополнительные методы обследования	61
2.3.1 Дигитальная субтракционная ангиография (ДСА).....	61
2.3.2 Транскраниальная доплерография	62
2.4 Техника выполнения ДТЧ.....	63
2.5 Оценка отдаленных результатов	70
2.6 Статистический анализ.....	72
Глава 3 Ретроспективный анализ оправданности и эффективности ДТЧ.....	73
3.1 Превентивная ДТЧ.....	73
3.1.1 Выявление дооперационных факторов, ассоциированных с оправданной ДТЧ	78
3.2 Отсроченная ДТЧ.....	82
3.3 Эффективность ДТЧ в зависимости от причины ВЧГ	83
3.4 Заключение	91
Глава 4 Результаты проспективного исследования на основании разработанного алгоритма (показаний) коррекции ВЧГ при степени тяжести САК Hunt-Hess III–V	93
4.1 Алгоритм коррекции ВЧГ.....	93
4.2 Результаты хирургического лечения с учетом принятых показаний к ДТЧ.....	95
4.3 Сравнение двух групп.....	101
4.4 Анализ результатов использования НВД в остром периоде САК	102

4.5 Сравнение паренхиматозного и ликворного методов измерения ВЧД.....	103
4.6 Инфекционные осложнения НВД	104
4.7 Заключение	122
Глава 5 Осложнения ДТЧ.....	123
5.1 Геморрагические осложнения	124
5.1.1 Вновь возникшие ипсилатеральные гематомы.....	125
5.1.2 Вновь возникшие контралатеральные гематомы и гематомы не связанные с областью проведенной операции.....	127
5.2 Инфекционно-воспалительные осложнения	127
5.2.1 Абсцесс и эмпиема (эпидуральная, субдуральная)	128
5.2.2 Менингит/Вентрикулит	132
5.3 Нарушение ликвородинамики	132
5.3.1 Гидроцефалия	132
5.3.2 Субдуральная гигрома.....	133
5.3.3 Ликворея/образование ликворной фистулы.....	134
5.4 Другие осложнения ДТЧ.....	135
5.4.1 Синдром «трепанированных» (Syndrom of the trephined).....	135
5.4.2 Парадоксальное вклинение	136
5.4.3 Ущемление головного мозга в трепанационный дефект	137
5.5 Заключение	138
Глава 6 Краниопластика	139
6.1 Техника краниопластики.....	139
6.2 Результаты краниопластики.....	139
6.2.1 Повторные операции после краниопластики.....	141
6.3 Заключение	146
Заключение.....	148
Выводы	158

Практические рекомендации.....	159
Список сокращений.....	161
Список литературы.....	163

Введение

Актуальность темы

Частота субарахноидального кровоизлияния из аневризм сосудов головного мозга в популяции составляет 8–12 на 100 тысяч человек в год [1]. Отек мозга при внутричерепных кровоизлияниях вследствие разрыва аневризм развивается в результате различных патологических процессов (формирование больших ВМГ, нарушение ликвороциркуляции, ангиоспазм и ишемия мозга, послеоперационные осложнения) и служит в конечном итоге одной из основных причин смерти или тяжелой инвалидности. Разработка методов предотвращения и лечения отека мозга, внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и дислокации мозга всегда была одной из основных задач в лечении больных с аневризматическим кровоизлиянием [2-5]. Тем не менее, до настоящего времени комплекс медикаментозных мероприятий, направленный на устранение этих осложнений (гипервентиляция, медикаментозная седация, применение осмодиуретиков и гипотермия) часто оказывается неэффективным, что служит основанием поиска других решений проблемы, в частности, использования ДТЧ.

Резекционная краниотомия как самостоятельная операция, направленная на борьбу с неконтролируемым отеком мозга, впервые стала применяться в конце XIX века [6, 7]. Вмешательство получило название «декомпрессивной гемикраниэктомии» или «декомпрессионной краниэктомии», в русскоязычном варианте — декомпрессионной трепанации черепа (ДТЧ) [8]. На начальном этапе эта операция использовалась главным образом у больных с черепно-мозговой травмой [9], но затем ее начали применять и при других заболеваниях, сопровождающихся выраженным отеком мозга, прежде всего — при обширном ишемическом инсульте в бассейнах внутренней сонной или средней мозговой артерий [10], затем — при внутричерепном кровоизлиянии аневризматического генеза [11].

Опыт использования ДТЧ в лечении больных в острой стадии аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК) насчитывает уже около 20 лет.

Тем не менее, до настоящего времени отношение к этой операции противоречиво, а показания и противопоказания четко не определены.

Существует исследования, доказывающие эффективность декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) у больных с внутричерепной гипертензией после аневризматических интракраниальных кровоизлияний [2-4, 12].

В последние годы чаще стала применяться первичная или так называемая превентивная ДТЧ, основной целью которой является предупреждение рефрактерной внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и ее осложнений. Как правило, такие операции выполняют пациентам, имеющим высокий риск развития ВЧГ [5].

Очевидно, что сделать достоверный прогноз течения САК и развития ВЧГ на современном этапе развития медицины затруднительно [1, 6, 7, 12]. Соответственно у ряда пациентов, перенесших САК, клипирование аневризм и превентивные ДТЧ, выраженный отек мозгового вещества может и не развиваться. В таких ситуациях выполненная ДТЧ будет считаться неоправданной. С другой стороны, даже при наличии у пациентов ДТЧ в ряде случаев ВЧГ может прогрессировать и приводить к летальному исходу, что подразумевает неэффективность ДТЧ.

Таким образом, возникла необходимость анализа результатов лечения больных, перенесших микрохирургическое лечение и ДТЧ в остром периоде аневризматического САК, уточнения показаний к превентивной ДТЧ, а так же разработки критериев оправданности и эффективности ДТЧ у пациентов с САК после микрохирургического выключения аневризм.

Цель исследования

Уточнить показания к выполнению декомпрессивной трепанации черепа пациентам в тяжелом состоянии в остром периоде аневризматического САК после микрохирургического клипирования аневризм.

Задачи исследования:

1. Выявить факторы рефрактерной к консервативному лечению внутричерепной гипертензии у пациентов в тяжелом состоянии (Hunt-Hess III-V) в остром периоде аСАК.
2. Уточнить показания к ДТЧ после микрохирургического выключения аневризмы в остром периоде САК.
3. Определить признаки эффективности и оправданности ДТЧ.
4. Разработать алгоритм хирургического лечения внутричерепной гипертензии у пациентов с аСАК.
5. Оценить эффективность контроля ВЧД при использовании НВД у пациентов с аСАК.
6. Определить риск осложнений связанных с декомпрессивной трепанацией черепа у больных с аСАК.
7. Определить оптимальный метод краниопластики черепа у пациентов, перенесших ДТЧ в остром периоде САК.

Научная новизна

- 1) Выявлены факторы риска неконтролируемой внутричерепной гипертензии у пациентов в остром периоде аСАК
- 2) Разработаны методы оценки оправданности и эффективности превентивной ДТЧ.
- 3) Определена оптимальная тактика хирургического лечения внутричерепной гипертензии в остром периоде аневризматического САК.
- 4) Показаны преимущества использования разработанной тактики хирургического контроля ВЧД и показаний к выполнению превентивной и отсроченной ДТЧ.
- 5) Доказана эффективность контроля ВЧД при использовании НВД у пациентов с аСАК.

- 6) Выявлен риск осложнений, связанных с ДТЧ и последующей краниопластикой у пациентов с аСАК.
- 7) Продемонстрированы преимущества краниопластики при помощи 3D – моделируемых алло-трансплантатов у пациентов после ДТЧ.

Теоретическая и практическая значимость

- 1) Предложен метод оценки оправданности и эффективности ДТЧ, позволивший избежать неоправданного выполнения превентивной ДТЧ пациентам в остром периоде аневризматического САК, тем самым снизив риски послеоперационных осложнений и улучшив отдаленные результаты лечения.
- 2) Уточнены показания к превентивной ДТЧ в остром периоде аневризматического САК.
- 3) Разработан внутренний алгоритм хирургической коррекции внутричерепной гипертензии у пациентов в остром периоде аневризматического САК включенный в протокол лечения пациентов в остром периоде САК НМИЦН им. акад. Н.Н. Бурденко утвержденный в 2019 году.
- 4) Проведен анализ результатов лечения и осложнений пациентов после ДТЧ и краниопластики.
- 5) По данным работы, разработан пункт №4 резолюции хирургического совета НМИЦН им. Н.Н. Бурденко от 12.10.18 «о предпочтительном использовании алло-трансплантатов для проведения краниопластики дефектов черепа и прекращения консервации аутокостных имплантов в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко с 12.10.18».

Методология и методы исследования

Работа носила характер обсервационного аналитического ретроспективно-проспективного когортного исследования. Для удобства анализа пациенты разделены на несколько групп с учётом разнородности материала и различной тактикой

коррекции внутричерепной гипертензии в разные периоды времени в НМИЦ Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Объемом изучения стали 98 пациентов со степенью тяжести Hunt-Hess III-V с разрывом аневризм сосудов передних отделов виллизьева круга после микрохирургического лечения и декомпрессивной трепанации черепа. Помимо пациентов с ДТЧ в проспективную часть исследования были включены 60 пациентов за 2016-2017 гг. со степенью тяжести Hunt-Hess III-V. План исследования, подразумевал анализ ретроспективного материала за период с 2010 по 2016 год (98 пациентов). На основании анализа данной группы были разработаны новые показания к выполнению ДТЧ у пациентов в остром периоде аСАК. В последующем применив данные показания к лечению пациентов за период 2016–2017 (60 пациентов) со степенью тяжести Hunt-Hess III–V произведен сравнительный анализ с сопоставимой по входящим критериям группой за предыдущие года (40 пациентов 2014–2015 гг.).

Методологической основой диссертационного исследования явилось последовательное применение методов научного познания. Для достижения поставленной цели и решения изучаемых задач проведено исследование в III нейрохирургическом отделении ФГБУ «НМИЦН им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. Работа выполнялась поэтапно с использованием общенаучных методов обобщения, дедукции, статистического и сравнительного анализов, табличных и графических приемов визуализации данных и включала в себя четыре этапа (рисунок 12).

Положения, выносимые на защиту

1. Признаками эффективной ДТЧ являются пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект более чем на 5 мм, уменьшение дислокации срединных структур мозга до величины менее 5 мм и отсутствие рефрактерного к терапии повышения ВЧД.

2. Превентивная ДТЧ при микрохирургическом выключении аневризм показана при V степени тяжести по Hunt-Hess или латеральном смещении срединных структур более 5 мм и ВМГ более 30 мл или признаках острой церебральной ишемии (формировании ишемического инфаркта мозга с масс-эффектом).
3. При прогрессировании гипертензионно-дислокационного синдрома в раннем послеоперационном периоде, своевременное выполнение отсроченной ДТЧ не ухудшает исходов пациентов со степенью тяжести Hunt-Hess III–IV.
4. При правильно определенной тактике лечения, соблюдении протокола контроля ВЧГ, принятого в нашем отделении, уменьшено количество неоправданных ДТЧ.
5. Краниопластика у больных после клипирования аневризмы сопряжена с риском развития послеоперационных осложнений. Основными осложнениями краниопластики являются местные инфекционные процессы и резорбция костного импланта. Пожилой возраст, фрагментация костного импланта могут повышать риск послеоперационных осложнений и повторного вмешательства.

Степень достоверности исследования

Исследование основано на значительной выборке пациентов, собранная в ведущем нейрохирургическом центре РФ, с использованием современных методов анализа.

Личный вклад автора

Сбор и анализ представленного в диссертации материала. Создание алгоритма коррекции ВЧГ у пациентов в остром периоде аСАК в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко. Разработка концепции и четких критериев «оправданности и эффективности ДТЧ»,

подробный анализ осложнений ДТЧ и краниопластических вмешательств. Анализ использования НВД у пациентов в остром периоде аСАК. Выполнена статистическая обработка материала с подведением промежуточных и окончательных итогов исследовательской работы сформулированных в виде основных положений диссертации. Написание и публикация статей по диссертационной теме.

Публикации

Основные положения диссертации опубликованы в 4 печатных работах в рецензируемых журналах ВАК.

Внедрение результатов в практику

Результаты работы внедрены в практическую деятельность нейрохирургических отделений ФГБУ «НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», г. Москва.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2016, 2017, 2019), на первом Китайско-Российском нейрохирургическом симпозиуме (Уфа, 2017), на «4th Winter CVD course» в Нагоя, Япония в 2018 году, на 15-й Международной конференции посвященной САК (ISAH), Амстердам, Нидерланды, 2019.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 174 страницах машинописного текста. Состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Текст иллюстрирован 18 таблицами и 67 рисунками. Список литературы содержит 13 отечественных и 166 зарубежных источника.

Глава 1

Обзор литературы

1.1 Гипертензионно-дислокационный синдром в остром периоде аневризматического САК

Частота субарахноидального кровоизлияния из аневризм сосудов головного мозга в популяции составляет 8–12 на 100 тысяч человек в год [1]. Субарахноидальное кровоизлияние из аневризм сосудов головного мозга по сей день остается заболеванием с высоким процентом летальных исходов и инвалидизации [13-16]. Несмотря на значительный прогресс нейрохирургической техники и возможностей интенсивной терапии, больные с аневризматическим САК имеют ряд серьезных осложнений, предупреждение и лечение которых остаются открытым вопросом. Особенного внимания требуют пациенты, относящиеся к высокой степени риска III, IV, V по шкале Hunt-Hess (НН). Тяжесть состояния больных данной группы обусловлена наличием сопутствующих острому периоду осложнений, таких как отек головного мозга, внутримозговые и внутрижелудочковые кровоизлияния, окклюзионная гидроцефалия, церебральный ангиоспазм и ишемия (рисунок 1) [15, 17, 18]. Все эти состояния приводят к повышению ВЧД и могут стать причиной неблагоприятного исхода.

1.1.1 Повышенное ВЧД при САК

Повышение ВЧД (как принято считать у пациентов с ТЧМТ более 20 мм рт. ст.) может отмечаться у больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием в острейший период (0–72 часа), острый период (3–14 дней) и даже позднее (более 14 суток) [1, 19, 20]. Внутричерепная гипертензия ухудшает не только текущее состояние больного, усложняет естественное течение заболевания,

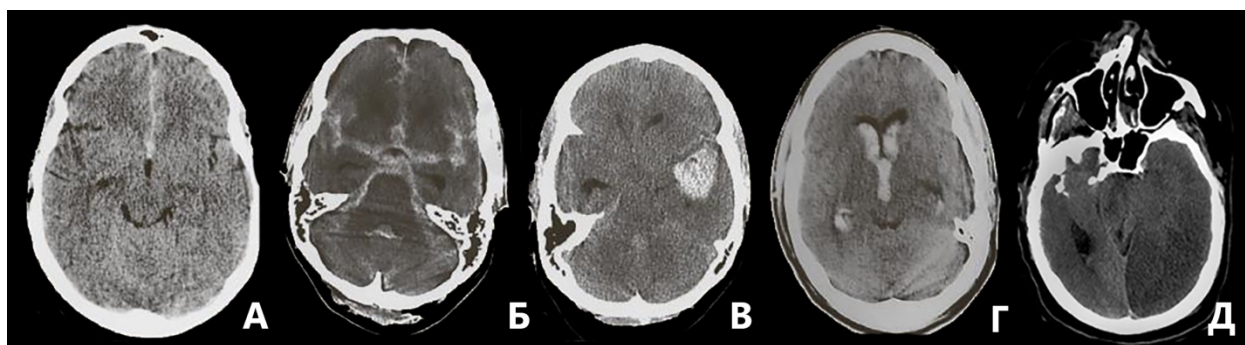


Рисунок 1 - Данные КТ с разными вариантами САК. А — локальное САК, Б — массивное базальное САК, В — внутримозговое кровоизлияние, Г — внутрижелудочковое кровоизлияние, Д — отсроченная ишемия на фоне церебрального спазма.

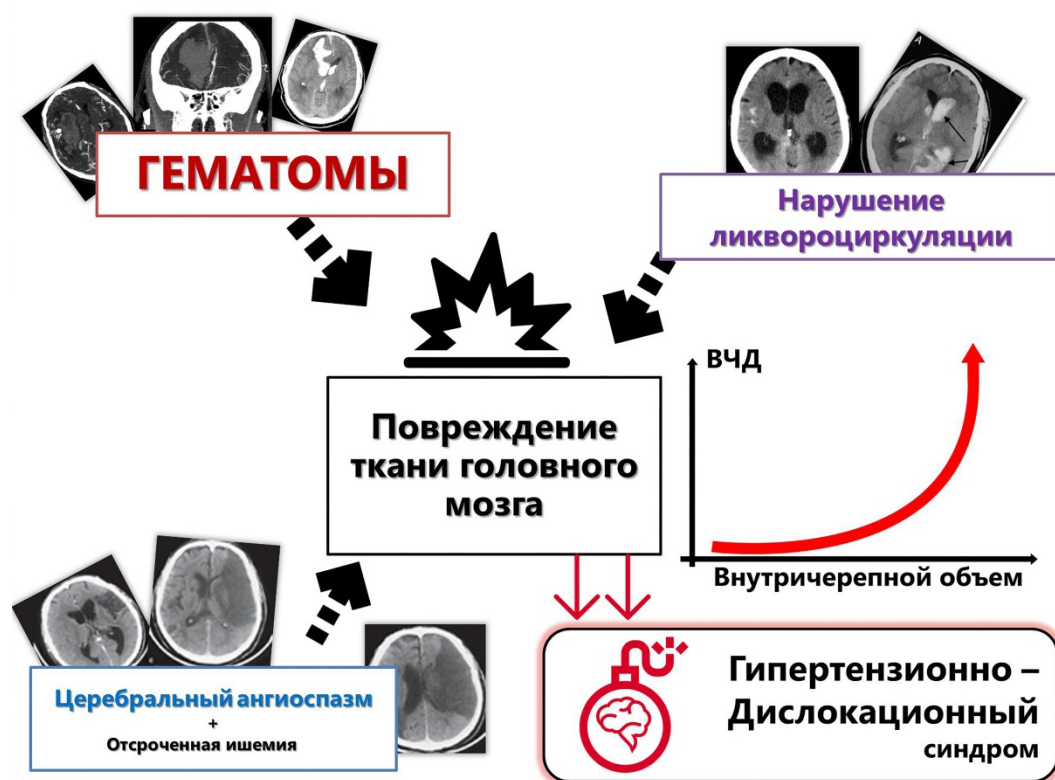


Рисунок 2 - Причины внутричерепной гипертензии при САК.

но и достоверно ухудшает исходы [19]. Длительный период риска ухудшения состояния больного, а так же комплексность патогенетических процессов обуславливающих повышение ВЧД (рисунок 2), делают данную группу больных уникальной, по сравнению с пациентами, перенесшими ТЧМТ или массивный ишемический инсульт.

Как было показано в исследовании Неуег с соавт. [21], у более чем половины пациентов с аневризматическим САК отмечается повышение ВЧД более 20 мм рт. ст. в период нахождения в стационаре. У пациентов в более тяжелом состоянии этот показатель еще выше (60–70%). Эти цифры достаточно часто упоминаются в современной литературе [19, 22]. Данные исследования основаны на ретроспективном анализе больных, перенесших микрохирургическое лечение по поводу разрыва аневризм [22, 23]. В этой серии из 433 пациентов всем проводился послеоперационный мониторинг ВЧД, однако до операции мониторинг был только у 33%. Тем не менее, факт повышения ВЧД у большинства больных в остром периоде САК удалось подтвердить и в проспективном исследовании. Zoerle с соавт. [24] отмечали повышение ВЧД более 20 мм рт. ст., длящееся не менее 5 минут, а также среднее ВЧД за 12 часов у 116 пациентов с аневризматическим САК. Более чем у 80% пациентов наблюдался хотя бы однократный эпизод повышения ВЧД, у 36% среднее ВЧД оставалось более 20 мм рт. ст. в течение длительного периода.

Наиболее частой причиной повышения ВЧД является гидроцефалия: сообщающаяся гидроцефалия на фоне нарушенной резорбции ликвора пахионовыми грануляциями под воздействием излившейся крови или окклюзионная гидроцефалия из-за нарушения ликворотока сгустками крови, что может отмечаться вплоть до 50% пациентов с аСАК [22]. Вторая по частоте причина – это внутримозговые кровоизлияния, возникающие примерно в 30% случаев. ВМГ и ВЖК чаще всего возникают после первичного разрыва аневризмы, но так же могут быть следствием повторного кровоизлияния или послеоперационных осложнений [25].

Следующей причиной является диффузный отек головного мозга, который диагностируется на основании КТ-исследования при отсутствии дифференциации между серым и белым веществом, отсутствии визуализации субарахноидальных пространств (борозд и базальных цистерн) [26]. Диффузный отек обнаруживается при первичной КТ в 8%, а так же отсрочено в 10–12% [23, 26] случаев. Патопатология диффузного отека сложная и обусловлена нарушением ауторегуляции на фоне резкого повышения ВЧД [23].

Церебральный вазоспазм является одной из главных причин ишемии головного мозга и неврологического дефицита у больных, перенесших САК из аневризмы. По данным ангиографии вазоспазм (рисунок 3) в остром периоде разрыва аневризмы выявляется в 50–70% случаев, а риск развития отсроченной ишемии на его фоне составляет 19–46% случаев [27]. Профилактика осложнений, вызываемых вазоспазмом, является основным вектором лечения больных в остром периоде кровоизлияния.

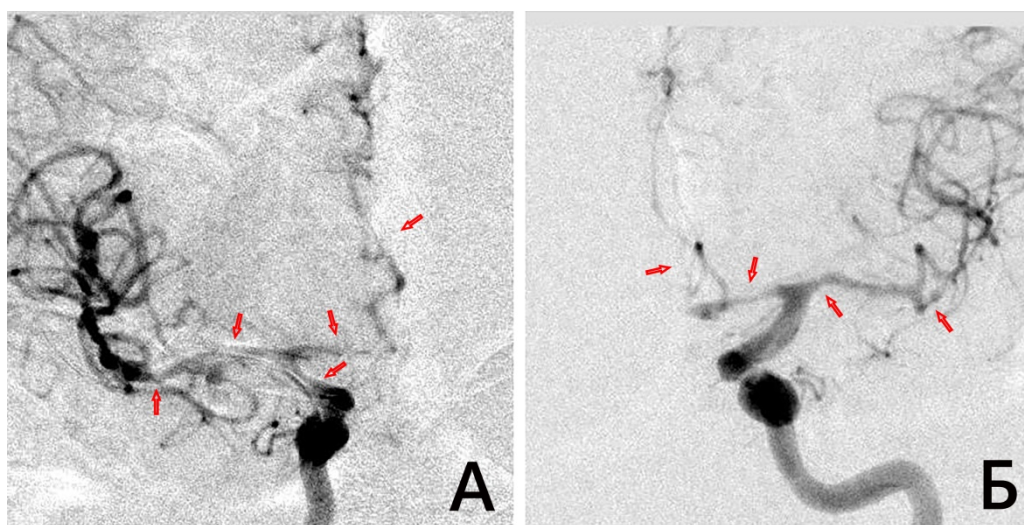


Рисунок 3 - Выраженный вазоспазм по данным церебральной ангиографии на 8-е сутки после САК, А — бассейн правой ВСА, Б — бассейн левой ВСА.

Стрелками отмечены спазмированные отделы сосудов головного мозга.

Признаки церебральной ишемии могут возникнуть уже в первые 72 часа после САК [27]. До последнего времени основной схемой лечения больных с вазоспазмом являлась 3-Н терапия или ее модификации, включающие проведение режима артериальной гипертензии, гемодилюции и гиперволемии больным, угрожаемым по развитию ишемии. Однако, как показал последующий клинический опыт, указанная терапия имела ряд недостатков и была неэффективна более чем у 20% больных [27]. Эндоваскулярные процедуры — ангиопластика и интра-артериальное введение блокаторов кальциевых каналов — являются многообещающим со-

временными методами лечения церебрального вазоспазма, которые позволяют снизить риск развития ишемии мозга и частоту формирования стойкого неврологического дефицита. Однако на фоне применения ангиопластики блокаторами кальциевых каналов отмечается повышение ВЧД [28]. Начато мультицентровое исследование, целью которого является сравнение различных препаратов для интраартериальной ангиопластики и оценка их влияния на ВЧД (Intra-arterial Vasospasm Trial (iVAST), Clinicaltrials.gov ID NCT01996436)).

Другие менее значимые причины повышения ВЧД при аСАК включают системную гипоксию на догоспитальном этапе, а так же экстракраниальные причины, связанные с повышенным внутригрудным давлением на фоне нейрогенного отека легких, центральную гипертермию и выраженную гипонатриемию [23, 29-31].

Стойкое повышение ВЧГ запускает т.н. «порочный круг», который был описан Fisher и Ojemann в 1994 году, он схематически представлен на рисунке 4: повышение ВЧД — нарушение артериального кровотока и венозного оттока — ишемия мозговой ткани — отек, набухание ГМ — дальнейшее повышение ВЧД [11].



Рисунок 4 - Схематическое изображение «порочного круга» («vicious cycle») при повышении ВЧД [10].

1.1.2 Мониторинг ВЧД

Пациенты, находящиеся в сознании, выполняющие инструкции, обычно оцениваются периодическими неврологическими осмотрами. Учитывая, что у большей части больных с САК отмечается гидроцефалия разной степени выраженности, измерение ВЧД производится посредством наружного вентрикулярного дренажа, что, в свою очередь, позволяет временно купировать проявления гидроцефалии. Интрапаренхиматозные датчики ВЧД являются наиболее достоверными и надежными [32]. Они имплантируются при угнетении сознания пациента. Разные виды датчиков для измерения ВЧД представлены на рисунке 5.

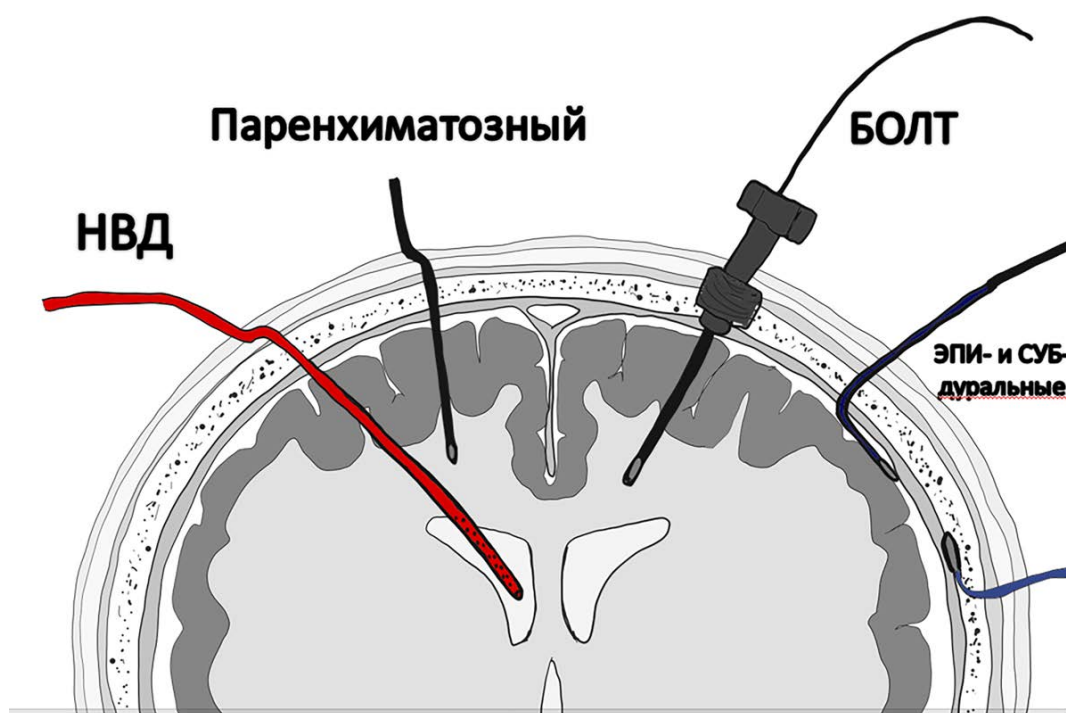


Рисунок 5 - Виды датчиков для мониторинга ВЧД.

Использование других методов инвазивного мониторинга, таких как микродиализ, напряжение тканевого кислорода (PtO_2) и использование меченных изотопов для диагностики и предотвращения вторичной гипоксии/ишемии у больных с САК не показало значимого положительного результата или их рутинное использование затруднительно [33]. Однако методы неинвазивной оценки ВЧД, включа-

ющие спектроскопию, измерение диаметра зрительного нерва, пульсационный индекс по данным ТКДГ и ЭЭГ, являются развивающимися направлениями, имеющими большой потенциал, но широко не используются [34, 35].

1.1.3 Влияние ВЧД на исходы

В группах пациентов с ВЧГ после аСАК отмечается более высокий уровень летальности и инвалидизации [21, 23, 24]. Повышение ВЧД и причины этого состояния (ВМГ, ВЖК, диффузный отек, ишемия и т.д.) признаны независимыми предикторами плохого исхода. [26, 36, 37]. Патофизиология повышенного ВЧД представлена на рисунке 6. Хотя эта зависимость была продемонстрирована в крупных ретроспективных сериях, влияние ВЧГ у больных с САК не было оценено в проспективных мультицентровых исследованиях.



Рисунок 6 - Патофизиология повышенного ВЧД. [33]

1.2 Основные принципы контроля ВЧД у больных с аСАК

Не существует специализированных рекомендаций для лечения ВЧД у больных с САК как в зарубежной, так и в отечественной литературе. Рекомендации, касающиеся мониторинга и контроля ВЧД, основаны на исследованиях у больных с ТЧМТ: мониторинг ВЧД показан пациентам со снижением уровня сознания (ШКГ 8 и менее), ВЧД должно быть менее 20 мм рт. ст., необходимо поддерживать ЦПД на уровне 60–70 мм рт. ст. Применение такого протокола к пациентам с САК не основано на принципах доказательной медицины и, возможно, не столь эффективно. В таблице 1 продемонстрирован ряд рекомендаций из руководств по лечению ТЧМТ и их теоретические ограничения у больных с САК. В таблице 2 освещены основные методы коррекции ВЧД и степень их эффективности [14]. Тактика лечения пациентов с аневризматическим САК в первую очередь зависит от данных нейровизуализации [19]. Как видно из таблицы 2 хирургические методы коррекции ВЧД являются более эффективными по сравнению с консервативными и не имеют таких побочных действий какими сопровождается применение барбитуратов и гипотермии.

Таблица 1 - Рекомендации по лечению ВЧГ у больных с ТЧМТ [32] и оценка их применения у больных с САК

Рекомендация	Ограничение/Применение у больных с САК
Не рекомендуется бифронтальная декомпрессивная краниотомия у больных с диффузным отеком головного мозга (без очаговых изменений, без массэффекта)[32]	Диффузное поражение/отек (без объемного образования) возникает менее чем в 10% случаев у больных с САК и не является показанием к ДТЧ в остром периоде САК [26, 38]
Рекомендуется использование р-ра Маннитол: эффективно контролирует повышение ВЧД в дозировке от 0,25–1 гр на кг массы тела	Маннитол может вызывать выраженную гипотензию и гиповолемию, что неприемлемо у больных с САК [39, 40]
Рекомендуется использование НВД с целью снижения ВЧД путем продолженного дренирования	Продолженное дренирование у больных с САК без проведенной операции на аневризме может спровоцировать ее повторный разрыв [40]
Рекомендовано использовать высокие дозы барбитуратов с целью снижения ВЧД и улучшения исходов как консервативного, так и хирургического лечения больных с ТЧМТ	Глубокая седация пациентов с САК мешает вовремя распознать ухудшение неврологического статуса на фоне нарастания вазоспазма и отсроченной ишемией [19]
Не рекомендуется использование глюкокортикостероидов с целью снижения ВЧД и улучшения исходов	Некоторые исследования демонстрируют положительное влияние глюкокортикостероидов на больных с САК [41-43], но их влияние у пациентов с САК и ВЧГ не было изучено

Таблица 2 - Сравнение современных методов контроля ВЧД [14]

Метод	Количество пациентов	Эффективность снижения ВЧД, мм рт. ст.	Стандартное отклонение
Гипервентиляция	126	6,08	4,22
Маннитол	140	7,93	5,34
Барбитураты	167	8,47	6,71
Гипотермия	367	9,97	6,66
Гипертонический раствор натрия	133	15,06	7,34
НВД	72	15,45	4,67
ДТЧ	192	19,15	7,70

1.2.1 Гиперосмолярные растворы

Использование гиперосмолярных растворов, таких как маннитол и гипертонический раствор натрия, с целью снижения ВЧД является стандартным как для больных с ТЧМТ, так и с САК. Гиперосмолярные растворы создают градиент между гематоэнцефалическим барьером, вызывая миграцию жидкости из интерстициального и внутриклеточного пространств в кровоток. [44, 45]. Это уменьшает общий объем жидкости в головном мозге и на основании доктрины Монро-Келли снижает ВЧД.

Важным отличием между маннитолом и гипертоническим раствором натрия является влияние маннитола на реологию крови за счет выраженного диуретического эффекта и снижения внутрисосудистого объема жидкости. Гипертонический раствор натрия, напротив, обладает слабым диуретическим эффектом и может по-

вышать артериальное давление и концентрацию натрия в крови. Учитывая патофизиологические процессы при САК, такие параметры как ОЦК, артериальное давление, концентрация натрия и осмолярность крови следует контролировать с целью предотвращения вазоспазма и отсроченной ишемии [46]. Более того, в рекомендациях указано поддержание нормоволемии и управляемой гипертензии с целью профилактики отсроченной ишемии [47].

Выбор оптимального гиперосмолярного раствора для снижения ВЧД при САК остается сложным. В одном исследовании было продемонстрировано, что 90% опрошенных специалистов-нейрореаниматологов использует гиперосмолярные растворы для купирования ВЧГ при САК, при чем 55% из которых предпочитают гипертонический раствор натрия (рисунок 7) [48]. При исследованиях, сравнивающих оба гиперосмолярных раствора и эффективность контроля ВЧД у больных с САК не обнаружено явной разницы. Однако стоит отметить, что нет четких рекомендаций по выбору дозы и концентрации гипертонического р-ра

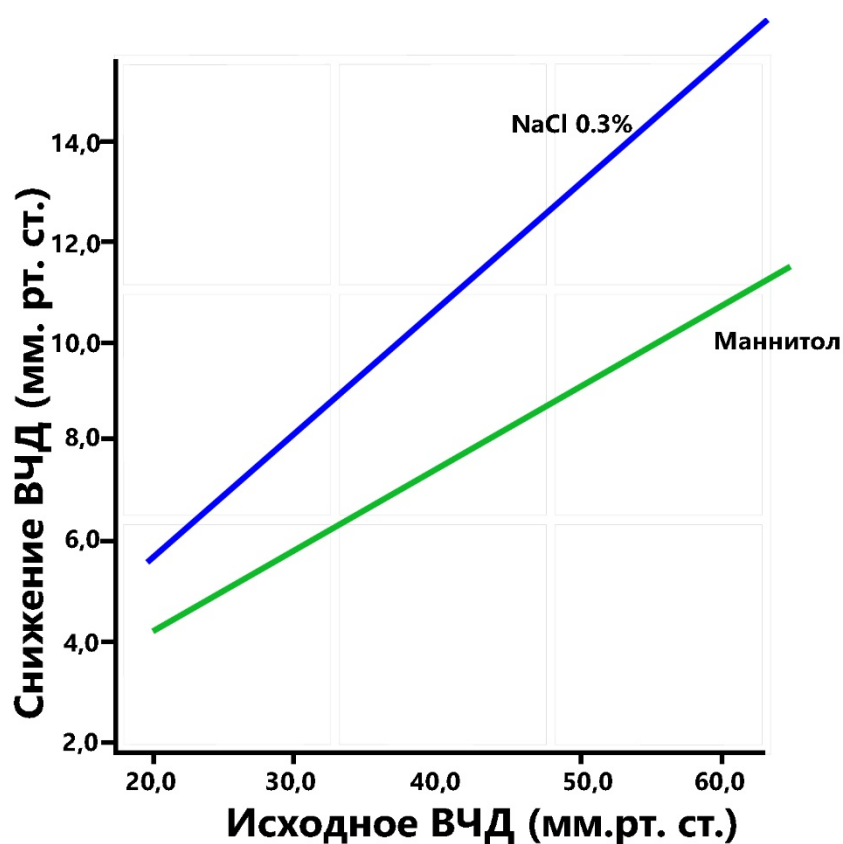


Рисунок 7 - Снижение внутричерепного давления (ВЧД) для данного значения ВЧД с маннитолом и гипертоническим солевым раствором (NaCl 3%) [48].

натрия. В литературе встречаются концентрации от 3 до 23,5% р-ра. Верхней границей для повторного введения гипертонического раствора считается концентрация Na в крови 155–160 ммоль/л и осмолярность крови 320 мосм/л.

1.2.2 Гипотермия и барбитуровая кома

В исследованиях на животных было показано, что умеренная гипотермия может уменьшить отек головного мозга на фоне САК и улучшить исходы, но эти результаты не были получены при исследованиях у людей [23]. Не улучшает исходов применение интраоперационной гипотермии с целью нейропротекции во время клипирования аневризмы, как было продемонстрировано в INAST исследовании (Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial), в которое был включен 1001 пациент [49]. Более того, неблагоприятные исходы отмечены и у пациентов с применением гипотермии с целью контроля ВЧД на фоне тяжелого течения САК и вазоспазма. Так, у 93% пациентов с применением гипотермии отмечены неблагоприятные исходы [33]. Этим можно объяснить, почему гипотермия не используется широко у пациентов с САК.

С другой стороны, лихорадка, которая возникает у большинства больных с САК, является независимым фактором неблагоприятного прогноза [46]. Повышение температуры вызывает увеличение метаболических потребностей мозга (вызывает высвобождение аминокислот, таких как глутамат, образование свободных радикалов, повышает концентрацию лактата/пирувата) [50-52]. Учитывая неблагоприятное влияние как гипо-, так и гипертермии, поддержание нормотермии является ключевым в терапии пациентов с тяжелым САК.

Однако применение гипотермии у больных с тяжелым САК на этапе до госпитализации (в момент САК и до поступления в стационар) не было изучено. Так у пациентов с остановкой сердца было продемонстрировано, что гипотермия улучшает исходы, предотвращая вторичное повреждение головного мозга (гипоксия и ишемия) [53-55]. Гипотетически механизмы нарушения мозгового кровотока при

остановке сердца и САК схожи (снижение ЦПД, гипоксия) и ультра раннее применение гипотермии все еще представляется перспективным у больных с САК в крайне тяжелом состоянии [56].

Применение барбитуратов обычно является одним из последних методов купирования внутричерепной гипертензии у больных с ТЧМТ, так как имеет ряд тяжелых осложнений – продолженная седация, метаболические нарушения, остановка дыхания и нарушение гемодинамики [19]. Отдельная оценка влияния барбитуровой комы на ВЧД у больных с САК не проводилась. В исследованиях демонстрируются результаты лечения больных с различной интракраниальной патологией [57, 58]. Основным недостатком данного метода у пациентов с САК является невозможность проведения динамического неврологического осмотра с целью отслеживания нарастания симптоматического вазоспазма и отсроченной ишемии [59]. В таблице 3 показаны исследования гипотермии и барбитуратов у больных с САК и их недостатки.

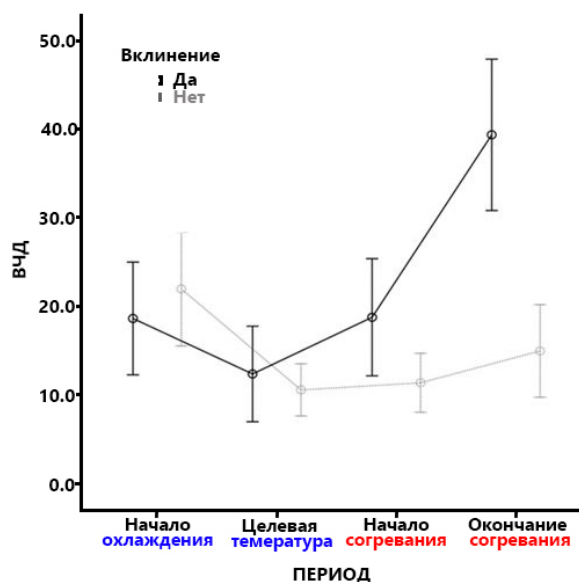


Рисунок 8 – Динамика ВЧД в группе гипотермии у пациентов с ОНМК по ишемическому типу перенесших вклинение и нет [55].

Таблица 3 – Исследования, оценивающие влияние гипотермии и барбитуровой комы у пациентов с САК

Автор и год	Страна	Кол-во пациентов	Степень тяжести	Дизайн исследования	Основные показания	Шкалы исходов
Гипотермия						
Hundman с соавт. 1999	США	52	WFNS I-III	Рандомизированное исследование (пилотное)	Нейропротекция во время операции	NIHSS
Kimme с соавт 2004	Швеция	266	H&H I-V	Проспективное исследование	Нейропротекция во время операции	Осложнения
Todd с соавт 2005	США	1001	WFNS I-III	Рандомизированное исследование	Нейропротекция во время операции	ШИГ, модифицированная шкала Ренкин, Индекс Бартел, NIHSS
Chouhan с соавт 2006	Индия	47	WFNS I-V	Рандомизированное исследование (пилотное)	Нейропротекция во время операции	ШИГ
Anei с соавт 2010	Япония	19	WFNS VI-V	Ретроспективное	Нейропротекции пациентов в тяжелом состоянии	Модифицированная шкала Ренкин
Гипотермия + Барбитуровая кома						
Keller с соавт 2005	Швейцария	23	H&H I-V	Проспективное	Рефрактерный вазоспазм	ШИГ
Seule с соавт 2009	Швейцария	100	H&H I-V	Проспективное	ВЧГ и/или Рефрактерный вазоспазм	ШИГ, Осложнения
Барбитуровая кома						
Finfer с соавт 1999	Австралия	11	Нет данных	Ретроспективное	Рефрактерный вазоспазм	ШИГ
Dereeper с соавт 2002	Бельгия	21	WFNS IV (среднее)	Ретроспективно	ВЧГ	ШИГ
Нео с соавт	Корея	18	ШКГ 4-8	Проспективно	Рефрактерный вазоспазм	ШИГ, ШКГ

1.3 Наружное вентрикулярное дренирование

Установка наружного вентрикулярного дренажа (НВД) — одна из наиболее часто применяемых нейрохирургических манипуляций, использующаяся для коррекции внутричерепной гипертензии при тяжелой черепно-мозговой травме, острой постгеморрагической гидроцефалии, менингите, онкологических заболеваниях, связанных с нарушением ликвороциркуляции и др. Первая публикация об использовании НВД у пациента с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) принадлежит Kusske и соавт. от 1973 года. После установки НВД отмечено значительное улучшение клинического состояния пациента, страдающего постгеморрагической гидроцефалией [60]. С тех пор установка НВД стала рутинным методом экстренной помощи при острой постгеморрагической гидроцефалии [61]. Несмотря на лечебный эффект, НВД можно использовать для измерения и снижения внутричерепного давления (ВЧД) [32]. Контроль ВЧД при помощи дренажа позволяет снизить выраженность вторичного повреждения головного мозга после САК, а также облегчить доступ при хирургическом вмешательстве на аневризме в остром периоде [62-64]. В ряде случаев НВД используется для введения различных лекарственных средств (фибринолитики, блокаторы кальциевых каналов, антибиотики и проч.). Использование НВД сопряжено с риском осложнений, таких как инфекции, кровоизлияния и шунт-зависимость. Недостаточное понимание процессов ликвородинамики и естественного течения заболевания, а также патофизиологии НВД-ассоциированных осложнений не позволяют стандартизировать показания и рекомендации в отношении данной методики у пациентов в остром периоде САК. В отечественной и зарубежной литературе нет четких данных о показаниях к установке НВД и продолжительности дренирования у пациентов в остром периоде аСАК. Вентрикуломегалия, снижение уровня бодрствования по ШКТГ 12 и менее [65], Hunt-Hess 2 и более [66], Hunt-Hess 3 и более [67] или отсутствие выполнения инструкций являются условными показаниями к имплантации НВД [63]. Некоторые авторы рекомендуют установку НВД всем пациентам с аСАК

[60], другие напротив — советуют установку НВД только при ухудшении клинического состояния [68]. Показания к НВД у пациентов с аневризматическим САК до сих пор не стандартизированы и являются темой для дискуссий.

У пациентов с САК в раннем периоде кровоизлияния с уровнем бодрствования, варьирующимся от глубокого оглушения до комы, этиология неврологических нарушений часто неясна. Установка НВД для мониторинга и контроля ВЧД считается первым шагом в лечении таких пациентов [61, 69]. Отсутствие улучшения после размещения НВД и нормализации ВЧД может указывать на другие причины, такие как судороги, глубокая седация, нарушение метаболизма, ишемические церебральные нарушения. Несмотря на то, что установка НВД до окклюзии или клипирования аневризмы может обеспечить улучшение неврологического статуса [70], это не всегда связано с улучшением прогноза [64, 71, 72]. Кроме того, многие пациенты, у которых не улучшается клиническое состояние после вентрикулостомии, могут улучшиться после хирургического вмешательства [73], где в ходе операции удаляются внутримозговые гематомы.

В проспективной серии из 473 пациентов с аСАК Hasan с соавт. [65] продемонстрировали, что у 91 пациента с признаками острой гидроцефалии по данным КТ не было клинических проявлений данного состояния, а у 42% было отмечено легкое оглушение. Приблизительно у 70% этих пациентов клинического ухудшения не наблюдалось. Кроме того, 50% пациентов с нарушенным уровнем сознания при поступлении спонтанно улучшались без дренирования, причем большинство — в течение 24 часов после поступления. Однако 29% пациентов, у которых выросла острая гидроцефалия, имели колебания уровня сознания. Результаты исследования показывают, что пациентов, которые в ясном сознании при поступлении имеют вентрикуломегалию и только общемозговую симптоматику, можно наблюдать без НВД.

1.3.1 Дооперационная установка НВД и риск повторного кровотечения

Существует противоречие во взаимосвязи установки НВД и частоты повторного кровотечения у пациентов с аСАК [65, 74-76]. Предполагается, что размещение НВД увеличивает риск повторного кровотечения, особенно когда желудочковый дренаж установлен ниже 25 мм рт. ст. [77]. Резкое снижение ВЧД при дренировании ликвора может приводить к увеличению аневризматического трансмурального давления ((лат. trans- через, за; muralis стенной) — разница между внутри- (давление крови) и внесосудным давлениями, оказываемыми на стенку сосуда), что способствует повторному разрыву аневризмы [78]. По данным некоторых исследований, санация СМЖ посредством люмбальных пункций не повышает риск повторного САК, так как приводит к постепенному снижению ВЧД [75, 78]. Данные о риске повторного кровотечения после вентрикулостомии остаются неоднозначными. В том же проспективном исследовании Nasan с соавт. [65] сообщили, что частота повторного кровотечения в течение 12 дней после кровоизлияния была значительно выше у пациентов с НВД по сравнению с пациентами без НВД (43% против 15%, $p = 0,025$). Однако авторы не предоставили информации о сроках установки НВД. Аналогичным образом Page с соавт. [75] наблюдали в группе из 128 больных с аСАК, что у пациентов с НВД частота повторных кровотечений была выше, чем у пациентов без НВД (30% против 8,3%). Van Gijn с соавт. [68] провел мультицентровое проспективное исследование 174 пациентов с аСАК и определил, что размещение НВД без хирургического вмешательства было связано с повышенной частотой повторного кровотечения у пациентов с острой гидроцефалией (17,6% против 9%), причем большинство повторных кровотечений произошло в течение 2 недель после САК и от 3 до 10 дней дренирования. Однако ретроспективное исследование 304 пациентов с САК показало, что не было различий в частоте повторного кровотечения среди пациентов с гидроцефалией с НВД или без него (4,4% против 5,4%) [74]. Все повторные кровотечения в исследовании возникли в течение 8 часов после вентрикулостомии. Авторы других исследований также пришли к выводу, что размещение НВД не связано с повторным кровотечением у пациентов

с острой гидроцефалией после аСАК [79]. Ни одно исследование до сих пор не установило причинно-следственную связь между установкой НВД и повторным кровотечением у пациентов с аневризмой. Как правило, пациенты, которым требуется имплантация НВД до хирургического вмешательства, имеют более тяжелое клиническое состояние [63, 74, 75], что в свою очередь связано с независимыми факторами повторного кровотечения [61]. Кроме того, в большинстве исследований не учитывалось следующее: продолжительность вентрикулостомии, особенно сроки, в течение которых аневризма оставалась неклипированной или окклюзированной [61, 76]. Это является значимым, потому что риск повторного кровотечения после разрыва аневризмы обладает кумулятивным эффектом с течением времени, независимо от НВД, с наибольшей частотой в течение первых нескольких дней после САК [61, 76].

1.3.2 Мониторинг ВЧД через НВД

Идеального устройства мониторинга ВЧД не существует [80]. Точность измерения ВЧД ограничена близостью устройства к очагу поражения, внутричерепными взаимоотношениями и положением датчика. В то время как НВД является стандартом медицинской помощи при лечении повышенного ВЧД при острой гидроцефалии, связанной с САК [61, 81], мониторинг ВЧД через НВД часто связан с высокой частотой неправильной имплантации, дисфункции и, следовательно, неточным измерением ВЧД [82]. Кроме того, установка НВД затруднительна при наличии значительного масс-эффекта или узких желудочках.

Использование нейронавигации повышает точность имплантации, особенно в ситуации с узкими или спавшимися боковыми желудочками, и может снизить частоту осложнений и неисправностей [83]. В последние годы доступны НВД с тензOMETрическим датчиком ВЧД на конце катетера. По мнению некоторых авторов, когда НВД не может быть использован для дренирования ликвора, можно использовать люмбальный дренаж. Однако в таких случаях часто требуется отдельный

датчик ВЧД, поскольку люмбальный дренаж не обеспечивает его надежного мониторинга. Интрапаренхиматозные датчики ВЧД просты и удобны в использовании, а их волоконно-оптические или тензометрические катетеры позволяют проводить точный мониторинг ВЧД. НВД и интрапаренхиматозные датчики одинаково чувствительны к обнаружению паттернов ВЧД, хотя показатель среднего ВЧД может отличаться на 2–8 мм рт. ст. — например, может быть ниже или выше, чем внутрижелудочковое давление [84]. Геморрагические осложнения при имплантации НВД и датчика ВЧД связаны со определенным риском геморрагических осложнений (от 2 до 10% и от 0 до 10% соответственно [85]). И все же у тяжелых пациентов, как и некоторые авторы [76, 85], мы рекомендуем одновременное размещение НВД и интрапаренхиматозного датчика ВЧД. Часто НВД необходимо использовать на постоянный сброс СМЖ для снижения ВЧД, иногда при выраженном отеке возникает его дисфункция, что может привести к резкому повышению ВЧД и ухудшению состояния пациента. Таким образом, для своевременной детекции изменения ВЧД у пациентов в бессознательном состоянии мы рекомендуем использование прямого измерения ВЧД посредством паренхиматозного датчика.

1.3.3 Сроки дренирования

В литературе мало данных по тактике ухода от дренажа. Вопрос об одномоментном удалении или постепенном перекрытии дренажа с оценкой клинического состояния, однозначно не решен. Неясно, дает ли постепенное снижение сброса ликвора какое-либо преимущество по сравнению с одномоментным прекращением дренирования. Klopfenstein с соавт. [81] провели проспективное рандомизированное исследование, чтобы сравнить одномоментное и постепенное удаление НВД у пациентов с аСАК. Быстрое удаление НВД происходило в течение 24 часов с немедленным закрытием НВД, тогда как постепенное удаление происходило в течение 96-часового периода с ежедневными последовательными подъемами уровня системы НВД с уменьшением дренирования. Постепенно отлученная от НВД группа провела в среднем более 2,8 дней в отделении интенсивной терапии

($p = 0,0002$) и 2,4 дня в больнице ($p = 0,0314$) по сравнению с группой с быстрым удалением НВД. На основании более короткого пребывания в больнице, а также одинакового показателя вентрикулоперитонеального шунтирования в обеих группах был сделан вывод о том, что быстрое удаление от НВД является столь же безопасным и потенциально более практически удобным, чем постепенное удаление НВД [81].

1.3.4 Хроническая гидроцефалия и прогноз шунтирующей зависимости

Многие факторы связаны с развитием хронической гидроцефалии после САК [65, 86]. В ряде случаев, на основании НВД возможно определение необходимости в шунте [87]. В своем исследовании Chan с соавт. ретроспективно рассмотрел 157 последовательных спонтанных случаев САК и выделил ряд факторов, влияющих на необходимость в шунтирующих операциях: средний диаметр третьего желудочка, бикаудатный индекс, степень тяжести по шкале Hunt-Hess на момент поступления, расположение аневризмы в задних отделах Виллизиева круга и проч. [87]. В ряде ретроспективных исследований сообщалось, что длительный или непрерывный дренаж СМЖ связан с повышенным риском хронической гидроцефалии после САК [88]. Однако достоверной взаимосвязи между этими факторами установлено не было.

1.3.5 НВД-ассоциированная инфекция

Различные подходы в диагностике НВД-ассоциированной инфекции в разных исследованиях затрудняет обобщение и сравнение результатов [46–48]. Кроме того, мало исследований по НВД-ассоциированным менингитам, которые являются специфическими для аСАК. Профиль СМЖ (то есть количество клеток, уровень белка и глюкозы) и культуры необходимо регулярно исследовать. В нескольких исследованиях было продемонстрировано прямая зависимость: количество клеток (цитоз) коррелирует с частотой выявляемости микробиологической культуры по данным микробиологических посевов СМЖ [89, 90]. Но в настоящее

время нет единого мнения о том, что менингит может быть точно и надежно диагностирован на основании одних только изменений профиля СМЖ. Также неясно, должен ли быть определен рост культуры для установки диагноза НВД-ассоциированного менингита. В некоторых исследованиях говорится о том, что забор образцов СМЖ увеличивает риск заражения и что образцы СМЖ следует брать только при наличии клинического подозрения на инфекцию [91]. Тем более, метаанализ 160 пациентов в семи исследованиях показал, что случайно полученные дневные пробы СМЖ выявляют бактериальную колонизацию (инфекцию) не чаще, чем пробы, взятые у пациентов с клиническими признаками менингита [92].

Хотя введение профилактических системных антибиотиков на фоне размещения НВД является обычной практикой во многих учреждениях, их эффективность в предотвращении НВД-ассоциированных менингитов еще предстоит выяснить [93]. Два рандомизированных контролируемых испытания были направлены на оценку эффективности профилактической антибиотикотерапии в предотвращении НВД-ассоциированной инфекции. В 1985 году Blomstedt с соавт. исследовали частоту возникновения НВД-ассоциированной инфекции у 52 пациентов, рандомизированных для назначения сульфаметоксазола или плацебо, вводимых непосредственно перед операцией с последующим введением дозы каждые 12–36 часов и после удаления НВД [94]. Никаких существенных различий в частоте заражения между двумя группами не было продемонстрировано. В 1998 году Roon et al. изучали частоту возникновения НВД-ассоциированной инфекции, связанной с размещением НВД, путем рандомизации пациентов [95]. Группа I получала только периоперационные антибиотики, состоящие из ампициллина/сульбактама IV, а группа II получала длительную антибиотикопрофилактику, состоящую из ампициллина/сульбактама и азтреонама IV. Авторы сообщили о значительном снижении уровня инфицирования у пациентов, получавших длительную антибиотикопрофилактику (3% против 11%). Однако когда инфекции действительно имели место, они были более серьезными в группе длительной антибиотикотерапии. В двух других ретроспективных обсервационных исследованиях [93, 96] Alleyne с соавт. [93] исследовали периоперационный цефуроксим (3 дозы каждые 8 часов до, во время и после процедуры)

в сравнении с цефуроксимом, назначаемым периоперационно и в течение использования НВД. Авторы не написали о разнице в частоте возникновения НВД-ассоциированной инфекции между группами, однако сообщили о значительной разнице между пациентами, получавшими периоперационную антибиотикопрофилактику и пациентами, не получавшими антибиотики вовсе (OR 2.82 95%, CI: 1.45–5.46) [96]. На наш взгляд, без клинико-лабораторных признаков инфекционного процесса назначение антибактериальной терапии на фоне НВД не обосновано.

1.4 Декомпрессивная трепанация черепа

Резекционная краниотомия как самостоятельная операция, направленная на борьбу с неконтролируемым отеком мозга, впервые стала применяться с конца 90-х годов XIX века [7, 97]. Вмешательство получило название декомпрессивной гемикраниэктомии или декомпрессионной краниэктомии, в русскоязычном варианте — декомпрессионной трепанации черепа (ДТЧ) [8]. На начальном этапе эта операция использовалась, главным образом, у больных с черепно-мозговой травмой [98], но затем ее начали применять и при других заболеваниях, сопровождающихся выраженным отеком мозга, прежде всего — при обширном ишемическом инсульте в бассейнах внутренней сонной или средней мозговой артерий [10], а затем — при внутричерепном кровоизлиянии аневризматического генеза [11].

Опыт использования ДТЧ в лечении больных в острой стадии аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК), насчитывает уже около 20 лет. Тем не менее, до настоящего времени отношение к этой операции противоречиво, а показания и противопоказания четко не определены.

По данным исследований, среди всех больных, оперированных в остром периоде САК, необходимость в ДТЧ возникает в 7–20% случаев [12, 13, 15, 17, 38, 99]. У тяжелых пациентов, поступивших в состоянии Н/Н IV–V, ДТЧ проводят в 17–29% случаев [38, 99]. Среди больных с уже проведенной ДТЧ доля пациентов, поступивших в тяжелом состоянии составляет 69–81,6% [13, 15, 18, 38].

У больных с САК выделяют 2 типа ДТЧ, в зависимости от сроков ее выполнения: первичную и вторичную [12, 13, 18, 100].

Первичная ДТЧ выполняется в один этап с клипированием аневризмы. В силу того, что в ряде случаев показанием для ее выполнения служит не сам факт интраоперационного отека, а ожидание нарастания ВЧГ в послеоперационном периоде, такие ДТЧ называют превентивными или первичными. К первичным ДТЧ также можно отнести операции, проводимые до или сразу после эндоваскулярной окклюзии разорвавшейся аневризмы.

Вторичные ДТЧ проводятся, как правило, отсрочено, через 24 часа или более, после выключения аневризмы.

1.4.1 Технические особенности ДТЧ

Оптимальный переднезадний диаметр ДТЧ для купирования ВЧГ при аневризматическом САК варьирует от 11 до 15 см [13, 15, 38]. Указывается, что ДТЧ не менее 12 см, способна обеспечить в раннем послеоперационном периоде снижение ВЧД на 55–60% от исходного.

В тоже время некоторые авторы отмечают [13, 15], что при исходно большом трепанационном окне могут возникать трудности при доступе к аневризме и предпочитают выполнять первичные ДТЧ не более 9 см. В последующем, если сохраняется устойчивая ВЧГ, максимальный диаметр ДТЧ увеличивают на 30–40% при повторном вмешательстве.

1.4.2 Показания к ДТЧ

Пограничным значением ВЧД, при котором активно проводятся лечебные мероприятия, направленные на купирование отека головного мозга, а при устойчивой тенденции обсуждается возможность ДТЧ, в большинстве исследований считается показатель в 20 мм рт. ст. [13, 17, 18, 38, 100, 101].

В качестве основных показаний к ДТЧ относятся прогрессирующий отёк мозга по данным КТ с латеральным смещением срединных структур более 5–8 мм и повышение ВЧД по данным инвазивного измерения [18, 100, 102].

Широкая дискуссия возникает в отношении необходимости превентивной ДТЧ у больных с САК. Основной аргумент в пользу ее проведения — повреждение мозга в результате отека может произойти до того, как высокое ВЧД будет зафиксировано и предприняты лечебные меры [13, 99, 101].

В тоже время, как показывает исследование Strege R. J. и соавт. [103] патологические тренды при мониторинговании ВЧД всегда предшествуют клиническому ухудшению больных.

В исследовании Сазонова И. А. и соавт. [99], выполненного в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 2006 г., изучались предикторы ишемических нарушений у больных с аневризматическим САК с целью раннего прогнозирования ВЧД и проведения превентивной ДТЧ.

Абсолютными показаниями к проведению первичной ДТЧ авторы считали тяжелое состояние больных, соответствующее V стадии по шкале Н-Н. Превентивные ДТЧ также рекомендовали выполнять при выраженном нарушении ауторегуляции церебрального кровотока. Нарушение ауторегуляции как фактор, влияющий на развитие ишемии и отека головного мозга, оценивалось с помощью предоперационной электроэнцефалографии и интраоперационной контактной ультразвуковой доплерографии с гипокапнической пробой.

По мнению авторов, к ДТЧ также следует прибегать в случаях комбинации трех и более относительных факторов: а) умеренных нарушений ауторегуляции мозгового кровотока по данным интраоперационной контактной доплерографии и (или) предоперационной электроэнцефалографии; б) состояния больного, соответствующего III–IV стадии по Н/Н; в) выраженности кровоизлияния при КТ равной III–IV степени по Fisher; г) наличия серьезных интраоперационных осложнений (кровопотери и длительного временного клипирования при интраоперационном разрыве аневризмы, выраженного отека мозговой паренхимы); д) наличия крити-

ческого (более 300 см/сек) предоперационного ангиоспазма по данным транскраниальной доплерографии; е) срока проведения хирургического вмешательства с 6 по 9 сутки после САК; ж) возраста больного более 45 лет.

1.4.3 Влияние различных факторов на результаты ДТЧ

Результаты ДТЧ у пациентов с аневризматическим САК в различных сериях наблюдений представлены в таблице 4. Из таблицы видно, что хорошие неврологические результаты, соответствующие 5 и 4 степеням шкалы исходов Глазго (ШИГ) и 0–3 степеням модифицированной шкалы Ренкина, наблюдались в 12,9–62% (в среднем — в 29%) случаев. Летальные исходы отмечены в 18–42% (в среднем — 28,2%) наблюдений. На основании вышеперечисленных данных можно заключить, что количество хороших исходов и смертельных случаев после аневризматического САК и ДТЧ варьирует в широких пределах. В первую очередь это обусловлено гетерогенностью групп пациентов, включенных в исследования.

Известно, что исходы пациентов с ДТЧ после аневризматического САК зависят от многих предоперационных факторов.

В качестве предикторов неблагоприятного исхода, ассоциированного с ВЧГ, в большинстве исследований считают тяжелое состояние больных (IV–V по шкале Hunt-Hess) на момент операции и наличие гематом сильвиевой щели, чаще всего связанных с разрывами аневризм СМА [13, 100-102, 104]. Авторы указывают, что гематому сильвиевой щели удалять сложно, поскольку в этой области располагается множество мелких перфорирующих артерий и высок риск их повреждения. Остаточные гематомы в бассейне СМА способствуют вазоспазму и перифокальному отеку. Последний обуславливает венозную компрессию и еще более усугубляет ВЧГ. Поэтому считается, что хирургическое лечение пациентов с аневризмами СМА и гематомами более 30 мл должно быть проведено как можно раньше с момента САК и сочетать в себе клипирование аневризмы, эвакуацию гематомы и первичную ДТЧ.

Таблица 4 - Результаты ДТЧ у пациентов с аневризматическим САК в различных сериях наблюдений

Авторы публика- ции	Год	Кол-во пациентов	Время оценки результатов	Хороший неврологический исход* (%)	Летальность (%)
Smith E. R и соавт. [101]	2002	8	1 год	5 (62%)	2 (25%)
D'Ambrosio A. L. и соавт.[104]	2005	12	12 мес	4 (33,3%)	5 (42%)
Сазонов И.А. и соавт. [99]	2006	98	1 мес	28 (28%)	20 (20%)
Buschmann U. и соавт. [13]	2006	38	1 год	20 (52,6%)	8 (21,1%)
Schirmer C. M. и соавт.[18]	2007	16	1 год	5 (31,3 %)	5 (31%)
Otani N. и соавт. [100]	2008	57	1 мес	21 (37%)	12 (21%)
Guresir E. и соавт.[38]	2009	79	6 мес	21 (26,6%)	22 (27,8%)
Dorfer C. и соавт. [15]	2010	66	1 год	12 (18,2%)	25 (37,9%)
Wang H. и соавт. [102]	2014	28	1 мес	13 (46%)	5 (18%)
Uozumi Y. и соавт. [17]	2014	56	1 год	15 (26,8%)	16 (28,6%)
Hwang U.S. и соавт [105]	2014	70	1 мес	9 (12,9%)	29 (41,4%)
Айрапетян А.А. и соавт. [12]	2016	58/58	1 мес (при выписке)	6 / 19 (10,3% / 32,7%)	33/24 (78% / 54%)

* Хороший неврологический исход: модифицированная шкала Ренкина 0–3 или ШИГ 4–5.

Но даже в случаях тяжелого состояния пациентов, как показывают исследования с контрольными группами, не всегда ДТЧ имеет преимущество перед другими, менее инвазивными, методами лечения ВЧГ.

Так, D'Ambrosio и соавт. [104] представили группу из 12 пациентов с клиническими признаками компрессии ствола головного мозга и гематомами Сильвиевой щели. Всем пациентам в исследуемой группе проведено клипирование аневризм и ДТЧ. В контрольную группу вошли 10 пациентов с такими же критериями включения, у которых ДТЧ не проводилась.

При оценке результатов лечения через 3 мес после операции более низкая смертность отмечалась в группе больных с ДТЧ по сравнению с контрольной: 25% по отношению к 42% соответственно. При этом, через 12 месяцев после операции, летальность составила 42% у больных с ДТЧ и 40% — в группе сравнения.

Uozumi Y и соавт. [17] анализировали ретроспективную группу, включающую 56 больных с ДТЧ по поводу аневризматического САК. Также авторы выделили контрольную группу из 56 пациентов со схожими прогностическими факторами, такими как возраст, пол, состояние по шкале WFNS, типу кровоизлияния по Fisher и наличию вазоспазма, у которых ДТЧ не проводилась (matched-pair analysis).

Как показало исследование, результаты лечения в исследуемой группе больных с ДТЧ в сравнении с контрольной группой достоверно не различались. У 54 (96,4%) пациентов с ДТЧ через 1 мес после операции исходы были неблагоприятными (выраженная инвалидизация или смерть). В контрольной группе был схожий результат: неблагоприятные исходы наблюдались в 49 (87,5%) случаях.

Для уточнения причин благоприятных и неблагоприятных результатов ДТЧ, ряд авторов провели более широкую стратификацию пациентов с аневризматическим САК с выделением нескольких групп в зависимости от генеза ВЧГ.

Так, Buschmann U. и соавт. [13] опубликовали результаты лечения 38 пациентов с ДТЧ после клипирования аневризм в остром периоде САК. Авторами было выделено 4 группы больных, перенесших ДТЧ: 1 гр. — с выраженным интраоперационным отеком; 2 гр. — с повышенным ВЧД на фоне ВМГ; 3 гр. — с повышенным

ВЧД без ВМГ и рентгенологических признаков ишемии головного мозга; 4 гр. — с повышенным ВЧД на фоне ишемии головного мозга.

Наибольшая летальность через 12 мес после операции наблюдалась в 1 группе у больных с первичной ДТЧ — 28,6% (6 из 21). Благоприятный результат в этой группе составил 52,4%. Худшие функциональные результаты отмечены в 4 группе у пациентов с инфарктами головного мозга: только у одного (16,7%) из 6 больных наблюдалось хорошее восстановление. Авторы обращают внимание на то, что у больных с вторичной ДТЧ выполненной по поводу ВМГ (2 группа) хорошие исходы наблюдались чаще (в 60%) чем у больных с ишемией (4 группа). Лучшие результаты получены в 3 группе, где ВЧГ была вызвана, по всей вероятности, ишемическим отеком. При этом четкие ишемические очаги у больных данной группы еще не сформировались. Здесь не было летальных исходов и только у одного (16,7%) из 6 пациентов отмечались признаки инвалидизации (ШИГ 3).

Guresir E. и соавт. [38] анализировали результаты лечения 79 пациентов с ДТЧ после аневризматического САК. У 32 (40,5%) больных ДТЧ проводилась в один этап с операцией на аневризме, у 47 (59,5%) больных отсрочено, при развитии стойкой рефрактерной к лечению ВЧГ. Авторы выделили 5 групп пациентов.

Среди пациентов с первичной ДТЧ, данная операция была проведена у 3 (3,8%) больных в связи с интраоперационным отеком мозга, не связанным с гематомой (1 группа), и у 29 (36,7%) — при ассоциированной ВМГ (2 группа).

В группе больных со вторичной ДТЧ наблюдались следующие причины: неконтролируемая ВЧГ у 16 (20,3%) пациентов без ишемии (3 группа); рефрактерная ВЧГ у 23 (29,1%) больных с ишемией (4 группа); неконтролируемая ВЧГ у 8 (10,1%) пациентов с повторными САК, которые авторы связывали с коагулопатиями различного генеза (5 группа).

Неблагоприятные результаты лечения (4–6 степени по модифицированной шкале Ренкина) наблюдались: 1 гр. — 100%, 2 гр. — 69%, 3 гр. — 62,5%, 4 гр. — 78,3%, 5 гр. — 87,5%. Указанные значения не имели статистически значимой разницы, однако также как и в серии Buschmann U. и соавт. [16] прослеживалась четкая

тенденция лучших результатов лечения в группе больных (3 гр.) с устойчивой ВЧГ без признаков ишемии.

Dorfer С. и соавт. [15] представили результаты лечения 66 больных с ДТЧ после микрохирургического и эндоваскулярного лечения аневризм в течение 7 дней с момента САК. Анализ результатов показал, что исход зависел от причины рефрактерной ВЧГ. Благоприятные исходы наблюдались у 34,8% больных в группе с ВМГ, и у 10% — в группе пациентов с отсроченной ишемией. Авторы обратили внимание, что ранние ДТЧ существенно не повлияли в последующем на формирование ишемических очагов. Хирургическая травма отека мозга и резидуальные ВМГ, по мнению исследователей, увеличивают риск ВЧГ.

Ряд авторов [15, 18] указывали на то, что клинические результаты ДТЧ после эндоваскулярных операций хуже, чем после микрохирургических, что, по их мнению, связано с более тяжелым состоянием пациентов, отобранных для эндоваскулярного лечения.

Hwang U. S. и соавт. [105] опубликовали результаты лечения 70 пациентов с тяжелым САК (Н-Н IV–V), которым в 40 случаях ДТЧ выполнены одноэтапно с клипированием аневризм и в 30 — сразу после эндоваскулярной окклюзии аневризм спиралями. Отмечено, что существенной разницы между группами в отношении летальности не было: 45% больных скончалось после прямых вмешательств и 36,7% — после эндоваскулярных. В тоже время, хорошие исходы (ШИГ 5 и 4) при выписке несколько чаще наблюдались после эндоваскулярных операций сравнительно с микрохирургическими: 22,5% по отношению к 5,8% соответственно.

Некоторые авторы вычислили [38, 102], что среди пациентов с аневризматическим САК, у которых на момент ДТЧ наблюдались клинические признаки тенториального вклинения (мидриаз), благоприятные результаты лечения получены в 19–23% случаев. Эти значения практически не отличаются от результатов лечения пациентов, у которых перед ДТЧ симптомы вклинения не наблюдались. Так, по данным Guresir E. и соавт. [38], в группе больных с рефрактерной ВЧГ без анизокории благоприятные исходы после ДТЧ отмечены в 18,9% случаев.

Ряд авторов указывают на то, что чем раньше проведена ДТЧ, тем больше благоприятных исходов и меньше летальность [18, 102]. Другие исследователи не обнаруживают влияния времени от момента САК до ДТЧ на результаты лечения [13, 15, 38, 104].

В таблице 5 представлены клинические результаты первичных и вторичных ДТЧ у больных с аневризматическим САК на основании трех, относительно крупных, серий. Как видно из таблицы, во всех группах летальность выше при первичной ДТЧ, а частота хороших функциональных исходов при первичной и вторичной ДТЧ примерно одинакова.

В прогностическом плане также могут учитываться и другие инструментальные и рентгенологические факторы.

Так, ряд исследователей [100, 102] наблюдали следующие закономерности у больных с тяжелым аневризматическим САК: у всех пациентов с благоприятными исходами ВЧД при инвазивном измерении в течение 6–7 дней после ДТЧ не превышало 15–20 мм рт. ст. У больных с плохими исходами оно сохранялось в пределах от 15 до 25 мм рт. ст.

Таблица 5 - Результат лечения пациентов с первичными и вторичными ДТЧ через 6–12 мес после аневризматического САК

Серии наблюдений		Buschmann и соавт., 2006 [13]	Guresir и соавт. 2009 [38]	Dorfer C. и соавт. 2010 [15]
Первичные ДТЧ	Всего больных	21	32	36
	Хорошее восстановление	11 (52%)	9 (28%)	6 (16%)
	Смерть	6 (28%)	12 (40%)	14 (38%)
Вторичные ДТЧ	Всего больных	17	47	30
	Хорошее восстановление	9 (53%)	12 (25%)	6 (20%)
	Смерть	2 (11%)	10 (22%)	11 (36%)

У скончавшихся пациентов ВЧД имело устойчивую тенденцию к повышению более 25 мм рт. ст.

Wang H. и соавт. [102] отмечали смещение срединных структур в среднем на 8,5 мм у пациентов с благоприятными результатами лечения после ДТЧ и на 11,5 мм — у пациентов с плохими исходами (ШИГ 3–1).

Schirmer C.M. и соавт. [18] отмечали, что у всех пациентов с вторичными ДТЧ, выполненных при рефрактерной ВЧГ, отмечалось прогрессирование отека мозга и пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект. Максимальное выбухание наблюдалось в среднем на 5 день после ДТЧ. По данным КТ исследователи рассчитывали объем пролабирующего в дефект мозга. На пике отека мозгового вещества в среднем он составлял 128,1 см³ (от 81 до 209,9 см³). Примечательно, что у пациентов с хорошим исходом максимальный объем выпячивания в среднем составлял 100,4 см³, у больных с плохим исходом — 149,6 см³.

Определение четких обоснованных показаний к ДТЧ является крайне важным. У тяжелых пациентов с аневризматическим САК, страдающих ВЧГ, время для обеспечения адекватных лечебных мероприятий крайне ограничено. При этом первично «агрессивная» хирургическая стратегия лечения, подразумевающая обязательную ДТЧ, не может применяться у всех пациентов с тяжелым аневризматическим САК. Как и любое инвазивное вмешательство, ДТЧ может сопровождаться осложнениями [38, 106, 107]. Кроме того, проведение ДТЧ в последующем подразумевает краниопластику, которая также сопряжена с рисками осложнений и требует дополнительных финансовых затрат [108-110].

Исследования II и III классов доказательности установили, что ДТЧ может быть оправдана при некоторых патологических состояниях, в том числе при злокачественном ишемическом инсульте [111-114] и тяжелой черепно-мозговой травме [111-118].

В официальных директивах (guidelines) американских сердечной (АНА) и инсультной (ASA) ассоциаций [47], европейской инсультной организации (European Stroke Organization) [20] и рекомендациях нейрореаниматологического сообщества

(Neurocritical Care Society) [19] по тактике ведения аневризматического САК, ничего не упоминается о ДТЧ.

В отечественном рекомендательном протоколе ведения больных с САК вследствие разрыва аневризм [1] коротко отмечено, что ДТЧ с пластикой твердой мозговой оболочки применяется в ряде случаев.

Отсутствие доказательной научной базы обусловлено тем, что проведение рандомизированного исследования у данной категории тяжелых пациентов практически невозможно, в первую очередь по этическим причинам. Подобрать две группы сравнения в ретроспективном исследовании крайне сложно.

1.5 Особенности краниопластики у пациентов с САК

После стабилизации неврологического и соматического статуса больного выполняется краниопластика с протективной, косметической и лечебной целями [119-123].

В ряде случаев у таких пациентов выполняется пластика дефекта черепа аутокостью. Сохранение кости пациента до краниопластики осуществляется двумя способами: криоконсервация или подкожная имплантация в области передней брюшной стенки [124, 125]. В последнее время имеется множество сообщений о ранних и отсроченных осложнениях использования аутокости для краниопластики [122, 126, 127]. Применение искусственных имплантов возможно может снизить риск послеоперационных осложнений, по сравнению с аутокостью. Используемые ранее моделируемые «свободно» или «вручную» биополимеры для пластики обширных дефектов применялись редко ввиду плохого косметического результата. Появление технологии стереолитографического моделирования и компьютерного моделирования искусственных имплантатов позволило улучшить косметический результат таких операций [128].

Показаниями к проведению пластики черепа служит не столько косметический результат, сколько терапевтический — краниопластика улучшает неврологический статус в послеоперационном периоде, что было продемонстрировано во множестве работ [119, 121, 122, 129, 130]. Несмотря на техническую простоту операции, существует вполне существенный риск осложнений, который, по данным литературы, может достигать 18–36,5% [131-133]. Асептическая резорбция костного имплантата возникает в 24–50 % пациентов. Было отмечено, что пожилой возраст, фрагментация лоскута, гидроцефалия и шунт-зависимость являются возможными факторами риска возникновения резорбции кости, хотя точных причин до сих пор описать не удалось [122, 127, 130, 134-136].

Возможно, одним из факторов, влияющих на лизис аутолоскута, является его методика хранения и(или) стерилизации. Данные об оптимальном способе хранения аутоимплантата противоречивы. В одной из работ было продемонстрировано, что лоскуты, консервирующиеся подкожно в области передней брюшной стенки, меньше подвергаются аутолизису после краниопластики [134]. В то же время есть данные, что кость, находящаяся в подкожной клетчатке, с течением времени может лизироваться под воздействием макрофагов [125]. На наш взгляд, данная методика не оправдана ввиду повышенного травматизма (двукратное вмешательство в области передней брюшной стенки).

В настоящее время представлено множество искусственных биополимерных или титановых компьютерно-моделируемых имплантов, которые, как было показано, позволяют достичь хорошего косметического эффекта при невысоком риске осложнений [128, 137, 138]. В то же время некоторые импланты или предоперационное компьютерное моделирование могут быть достаточно дорогими и в редких случаях имеется риск возникновения реакции на аллотрансплантат (инородное тело) [139].

Недооцененным, на наш взгляд, осложнением является манифестация эписиндрома в отсроченном периоде после краниопластики. По данным литературы, риск возникновения такого осложнения достигает 14,8% [140]. Зависимость частоты возникновения эписиндрома от вида имплантата не доказана [133]. В нашей работе данное осложнение было выявлено у 5 пациентов (8,1%). Во всех случаях эписиндром

носит умеренно-выраженный характер с частотой приступов 3–4 (± 2) в год. Приступов на фоне приема противосудорожной терапии не отмечается.

Остается спорной хирургическая тактика при ликвородинамических нарушениях (гигромы, вентригуломегалия, гидроцефалия) у пациентов, перенесших ДТЧ. Не существует единого мнения о сроках и очередности проведения шунтирующих операций и краниопластики. По результатам работы Juneyoung с соавт. [141], проведенной на 51 пациенте, в 32 случаях (62,7%) были выполнены шунтирование и краниопластика одномоментно. Риск послеоперационных осложнений составил 43%. Таким образом, авторы не рекомендуют выполнять шунтирование одномоментно с операцией краниопластики. В последнее время мы также считаем, что данные операции лучше разграничивать. У большинства пациентов после выполненной ДТЧ могут возникать ликвородинамические нарушения в виде гигром, вентрикуломегалии, не вызывающие неврологических нарушений [142]. Если обратиться к теории абсорбции спинномозговой жидкости, которая была описана Davson с соавт. в 1970 году, то на основании закона Ома СМЖ всасывается в верхний сагиттальный синус при наличии градиента давления между ВЧД и ВСС. Для нормального всасывания СМЖ требуется градиент 3–5 мм рт. ст. [143]. При нарушении целостности черепа (после выполненной ДТЧ) в отдаленном периоде ВЧД становится равным атмосферному давлению, что может приводить к снижению градиента (ВЧД/ВСС), тем самым обуславливать гипорезорбцию СМЖ, что проявляется в виде ликвородинамических нарушений. Как показывают исследования [144, 145], эти нарушения могут регрессировать на фоне восстановления целостности черепа (краниопластики).

1.6 Заключение

Как показал проведенный анализ литературы, репрезентативных серий, посвященных ДТЧ у больных с аневризматическим САК крайне мало. В большинстве публикаций ретроспективно анализированы небольшие гетерогенные группы, что

не позволяет сделать однозначные выводы об эффективности превентивной ДТЧ у пациентов с аСАК.

Тем не менее, с учетом многолетнего опыта ДТЧ у больных с САК аневризматического генеза, превентивная ДТЧ используется у определенной подгруппы пациентов в различных клиниках.

Основными нерешенными вопросами остаются определение необходимости (показаний) превентивной ДТЧ, выделение критериев оценки эффективности ДТЧ, а также целесообразности ДТЧ у крайне тяжелых пациентов.

До сих пор нерешенным остается вопрос о сроках и выбор метода краниопластики у пациентов перенесших ДЧТ в остром периоде аСАК.

Глава 2

Материал и методы

2.1 Общая характеристика больных

Исследование было разделено на 3 этапа. Первый этап: ретроспективно-обсервационный включал 98 пациентов, которым за период 2010–2016 г. проведено микрохирургическое клипирование аневризм и ДТЧ. Из них выделена группа 46 пациентов имевших данные КТ, ВЧД, ТКДГ до и после операции в динамике.

На основании полученных результатов были сформулированы показания к выполнению превентивной ДТЧ и разработан алгоритм (рисунок 34) лечения внутричерепной гипертензии у пациентов в остром периоде САК.

Второй этап: С 2016–2017 гг. набрана проспективная группа из 60 пациентов со степенью тяжести III,IV,V по шкале Hunt-Hess. Результаты лечения проспективной группы с использованием алгоритма коррекции ВЧГ были сопоставлены с контрольной группой пациентов за 2014-2015 гг (40 пациентов со степенью тяжести III,IV,V по шкале Hunt-Hess). Группы были сопоставимы по полу, возрасту, срокам хирургического лечения и локализации аневризм.

Удалось собрать катамнез и оценить результат краниопластики у 61 пациента оперированных с 2010 по 2016 гг. (Третий этап) .Дизайн исследования представлен на рисунке 12.

2.1.1 Характеристика ретроспективного материала

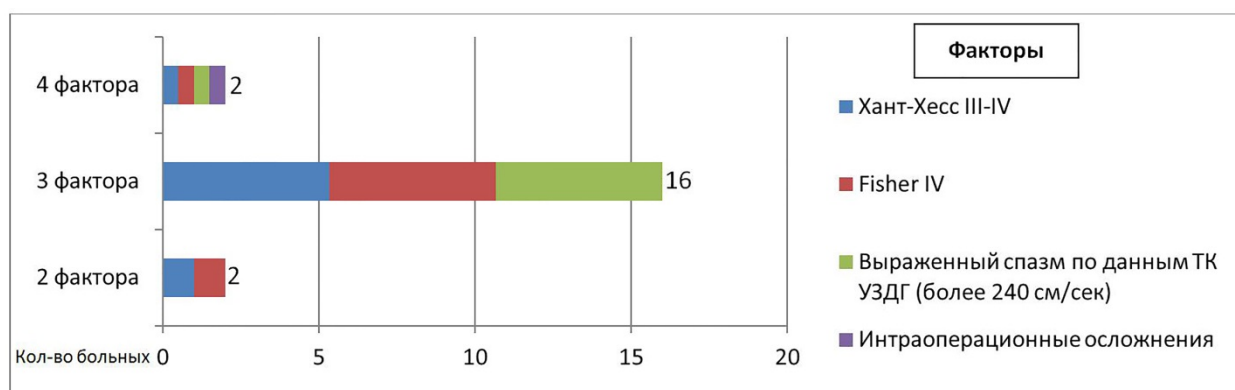
Превентивная ДТЧ (одномоментно с клипированием аневризм) выполнена у 38 пациентов.

Показаниями к превентивной ДТЧ являлись:

Выраженный отек мозгового вещества во время операции на основании субъективной оценки оперирующего нейрохирурга (n = 7).

V стадия по шкале Hunt-Hess (n = 11).

Наличие совокупности факторов риска ВЧГ ($n = 20$): III–IV стадии по шкале Hunt-Hess, 3–4 степень выраженности кровоизлияния по Fisher, наличие интраоперационных осложнений (кровопотеря более одного литра, длительное вынужденное выключение кровотока по магистральной артерии в результате разрыва аневризмы (более 10 мин), наличие признаков выраженного ($V_{\text{сист}}$ более 240 см/сек в М1 сегменте средней мозговой артерии — СМА) предоперационного ангиоспазма по данным транскраниальной доплерографии (ТК УЗДГ) (рисунок 9).



М

Рисунок 9 - Диаграмма распределения пациентов группы "превентивной ДТЧ" по наличию факторов риска ВЧГ.

Выбор этих факторов в качестве показаний к превентивной ДТЧ был основан на результатах работы Сазонова И. А. и соавт., выполненной в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 2006 г. [146].

Вторичная (отсроченная) ДТЧ выполнена 8 пациентам.

Показаниями для отсроченной ДТЧ являлись:

Послеоперационные гематомы по данным компьютерной томографии (КТ), проявляющиеся нарастающим дислокационным синдромом и угнетением сознания ($n = 3$).

Угнетение сознания в сочетании с высокими (более 20 мм рт. ст.), устойчивыми к терапии значениями ВЧД на фоне церебральной ишемии, подтвержденной при КТ ($n = 5$).

Дооперационная характеристика больных с превентивными и отсроченными ДТЧ приведена в таблице 6.

Таблица 6 - Дооперационная характеристика больных

	Превентивная ДТЧ	Отсроченная ДТЧ
Всего больных	38	8
Средний возраст, лет	46,9 (20–69)	45,7 (25–72)
Мужчины : женщины	17 : 21	4 : 4
Степень тяжести больных по шкале Hunt-Hess [147]		
<i>II</i>	5 (13,2%)	1 (12,5%)
<i>III</i>	12 (31,6%)	2 (25%)
<i>IV</i>	10 (26,3%)	5 (62,5%)
<i>V</i>	11 (28,9%)	—
Выраженность САК на основании шкалы Fisher [148]		
2	1 (2,6%)	1 (12,5%)
3	14 (36,8%)	1 (12,5%)
4	23 (60,5%)	6 (75%)
Степень выраженности ангиоспазма до операции ($V_{\text{сист}}$ в М1 сегменте СМА) [149]		
Легкий + Умеренный (120–230 см/сек)	28 (73,7%)	7 (87,5%)
Выраженный (240–290 см/сек)	9 (23,7%)	1 (12,5%)
Критический (более 300 см/сек)	1 (2,6%)	0
Локализация разорвавшихся аневризм		
ПМА	13 (45,4%)	5 (62,5%)
СМА	16 (39,3%)	1 (12,5%)
ВСА	9 (15,1%)	2 (25%)
Давность САК на момент ДТЧ		
0–3 сутки	23 (60,5%)	1 (12,5%)
4–7 сутки	11 (28,9%)	5 (62,5%)
8–14 сутки	4 (10,5%)	2 (25%)

В ранее выполненных работах по обоснованию ДТЧ основным критерием эффективности этой операции были, как правило, клинические исходы операций на аневризмах в целом и их сопоставление с исходами операций без ДТЧ в аналогичных группах [13, 16, 100].

Нами для оценки целесообразности ДТЧ предложены послеоперационные нейрорентгенологические (КТ) критерии. Для обработки результатов КТ использовалась программа Inobites DICOM Viewer.

При оценке КТ нами использованы следующие понятия:

Латеральная дислокация — величина поперечного смещения срединных структур мозга, которую измеряли на уровне прозрачной перегородки.

Пролабирование — степень выпячивания мозгового вещества в трепанационный дефект. Измерение величины пролабирования проводилось по линии, проведенной между наружными границами мозга на уровне головок хвостатых ядер, перпендикулярно к срединной межполушарной линии. Выбор в качестве ориентира головок хвостатых ядер обусловлен тем, что линия, проведенная через эти анатомические образования, как правило соответствует центру окружности трепанационного дефекта, где отмечается наибольшее выпячивание ткани мозга (рисунок 10). Расчет степени пролабирования вещества головного мозга в трепанационный дефект на основании КТ головы в аксиальной проекции. А) АС — линия, проведенная через головки (Н) хвостатых ядер. А и С — крайние точки, соответствующие наружным границам мозга; точка В — место пересечения линии АС и срединной межполушарной линии. Пролабирование = $AB - BC$ (для правой стороны) или $BC - AB$ (для левой стороны). Б) Пример оценки пролабирования мозговой ткани после ДТЧ: отсутствует латеральная дислокация срединных структур, выраженное пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект слева ($74,8 - 57,8 = 17$ мм) (рисунок 10). Данный способ измерения пролабирования мы использовали у 42 пациентов с односторонней ДТЧ.

Второй, более сложный, метод расчета пролабирования — программное наложение (fusion) до- и послеоперационных снимков (рисунок 11). Расчет степени пролабирования мозга методом наложения до и послеоперационных КТ. А — КТ

головы после двусторонней ДТЧ, аксиальная проекция. Б — тот же снимок с наложением в программе Inobites дооперационной КТ головы в костном режиме на том же уровне: произведены измерения величин пролабирования от внутренних костных пластинок (по дооперационной КТ) до наружной точки выбухания мозга (на основании послеоперационной КТ). Пролабирование справа составило 11,6 мм слева — 11,3 мм, латеральная дислокация вправо — 10,7 мм. Данный способ расчета мы использовали в случаях двусторонней ДТЧ у 4 пациентов.

Оценка величин латеральной дислокации и пролабирования основывалась на данных КТ головы в период с первых по шестые сутки после операции. В случаях повторных КТ исследований, учитывались максимальные значения этих величин за указанный период. Величину пролабирования и латеральной дислокации оценивали в миллиметрах.

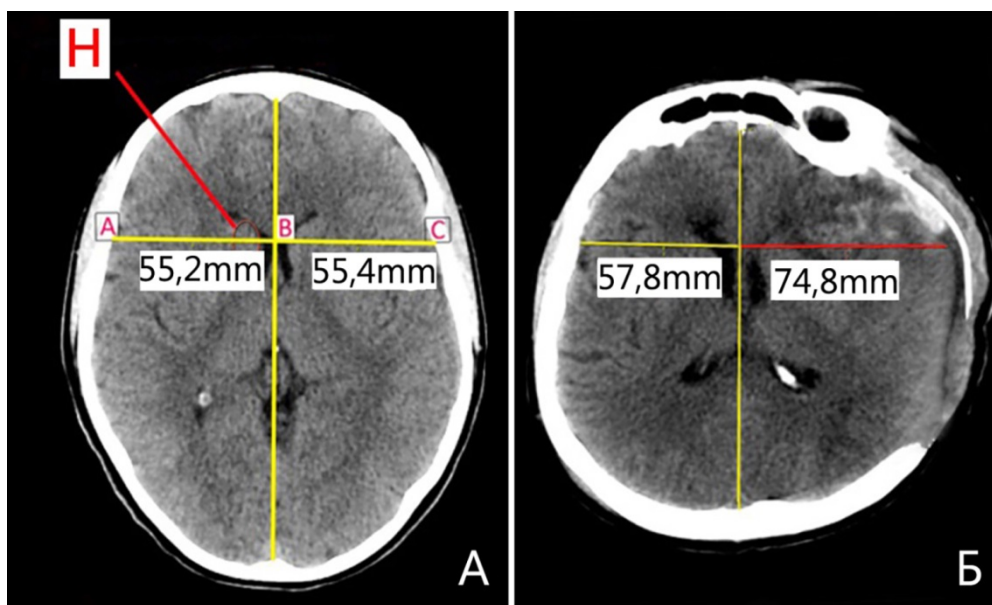


Рисунок 10 - Схема расчета выраженности пролабирования мозга после выполнения односторонней ДТЧ.

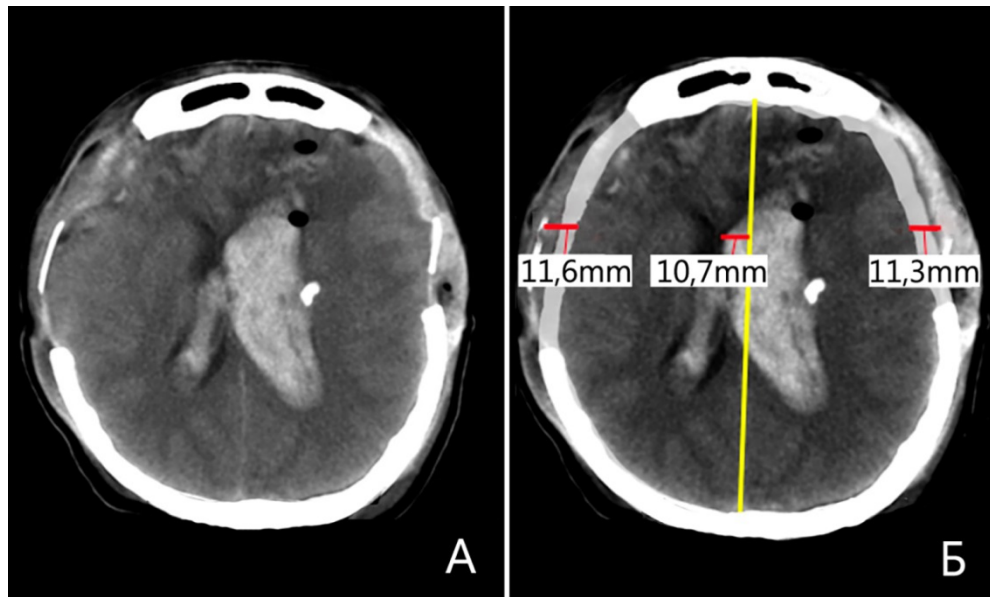


Рисунок 11 - Схема расчета выраженности пролабирования мозга после выполнения двусторонней ДТЧ.

2.1.2 Дизайн исследования

В группы сравнения вошли все пациенты поступившие в остром периоде САК (Hunt-Hess III–V) и прооперированных микрохирургически в НМИЦН им. Н. Н. Бурденко за период с 2014–2015 гг. (40 пациентов) и 2016–2017 гг. (60 пациентов). В анализ включены только пациенты в остром периоде САК (21 сутки), находящиеся в тяжелом состоянии (Hunt-Hess III–V) с аневризмами передних отделов Виллизиевого круга (ПМА, СМА, ВСА), оперированные

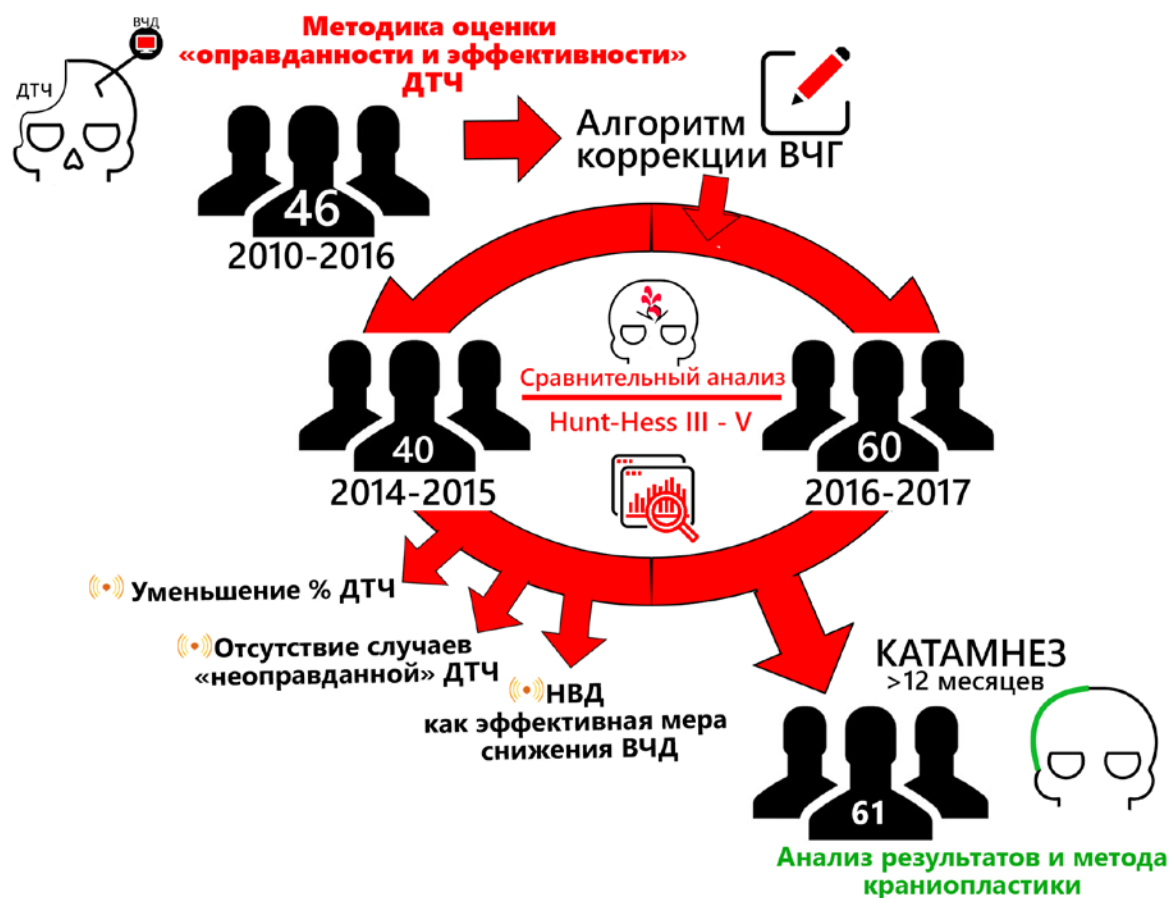


Рисунок 12 – Схема дизайна исследования.

2.1 Характеристика проспективного материала

Мы решили проанализировать и сравнить результаты лечения за период с 2014–2015 гг. (до определения показаний к проведению превентивной ДТЧ) и 2016–2017 гг. (проспективная оценка установленного нами алгоритма коррекции ВЧГ у больных в остром периоде аневризматического САК) у пациентов со степенью тяжести Hunt-Hess III–V которым было проведено микрохирургическое лечение аневризм в остром периоде САК.

В группы сравнения вошли все пациенты, поступившие в остром периоде САК (Hunt-Hess III–V) и прооперированные микрохирургически в НМИЦН им.

Н. Н. Бурденко за периоды с 2014–2015 гг. (40 пациентов) и 2016–2017 гг. (60 пациентов). В анализ включены только пациенты в остром периоде САК (21 сутки), находящиеся в тяжелом состоянии (Hunt-Hess III–V) с аневризмами передних отделов Виллизиева круга (ПМА, СМА, ВСА). Всем пациентам проведено микрохирургическое выключение аневризмы. Данные больных за период с 2014–2015 гг. собраны ретроспективно, а данные группы 2016–2017 гг. вносились в проспективно разработанную базу данных для дальнейшего анализа. У всех больных САК был подтвержден данными КТ головы, выполнявшейся при поступлении в НМИЦН им. Н. Н. Бурденко. Собраны стандартные данные: возраста, пола, неврологического статуса при поступлении, степени тяжести Hunt-Hess, выраженности кровоизлияния по данным КТ (Fisher), ТКДГ, проводимое лечение, динамика состояния и исходы (ШИГ). Исследование было одобрено проблемной комиссией по сосудистой нейрохирургии НМИЦН им. Н. Н. Бурденко (рисунок 34).

Исходы оценивались на момент выписки или через 30 дней с момента САК. Катамнез собран у 60% пациентов через 6 или более месяцев с момента выписки. Для оценки исходов применена Шкала Исходов Глазго: благоприятный исход (ШИГ 4–5), глубокая инвалидизация (ШИГ 2–3), летальный исход (ШИГ 1).

Таблица 7 - Характеристика групп сравнения

	2014–2015 гг.	2016–2017 гг.	p
Кол-во больных	40	60	
Возраст (ср)	46,7 ($\pm 11,5$)	50,1 ($\pm 11,3$)	p=0.245
М/Ж	16/24	24/36	p=0.386
Hunt-Hess			
III	23 (57,5%)	35 (58,4%)	p=0.94
IV	13 (32,5%)	20 (33,3%)	p=0.93
V	4 (10%)	5 (8,3%)	p=0.77
Fisher scale			
3	19 (47,5%)	32 (53%)	p=0.57
4	22 (55%)	28 (47%)	p=0.41
Локализация аневризмы			
ПМА-ПСА	20 (50%)	28 (46,7%)	p=0.74
СМА	10 (25%)	18 (30%)	p=0.56
ВСА	10 (25%)	14 (23,3%)	p=0.85
Операция до 72 часов	14 (35%)	27 (45%)	p=0.32
НВД	10 (25%)	36 (60%)	p=0.001
ДТЧ	13 (32,5%)	8 (13,3%)	p=0.022
Превентивная	11 (84,6%)	2 (25%)	p=0.001
Отсроченная	2 (15,4%)	6 (75%)	p=0.12

2.2 Техника измерения ВЧД

2.2.1 Имплантация НВД

НВД имплантируется в операционной первым этапом, до доступа, с противоположной стороны (рисунок 13).

После интубации голова пациента располагается по средней линии. На кожу головы наносится рисунок разреза и контрапертуры. Линейный разрез кожи, подкожной клетчатки и апоневроза длиной до от 0,5 до 5 см. После создания отверстия стилетом или коловоротом в кости в проекции переднего рога бокового желудочка, выполняется пункция последнего, затем устанавливается катетер. В случаях узких и дислоцированных желудочков применялось направляющее устройство «Thomale guide».

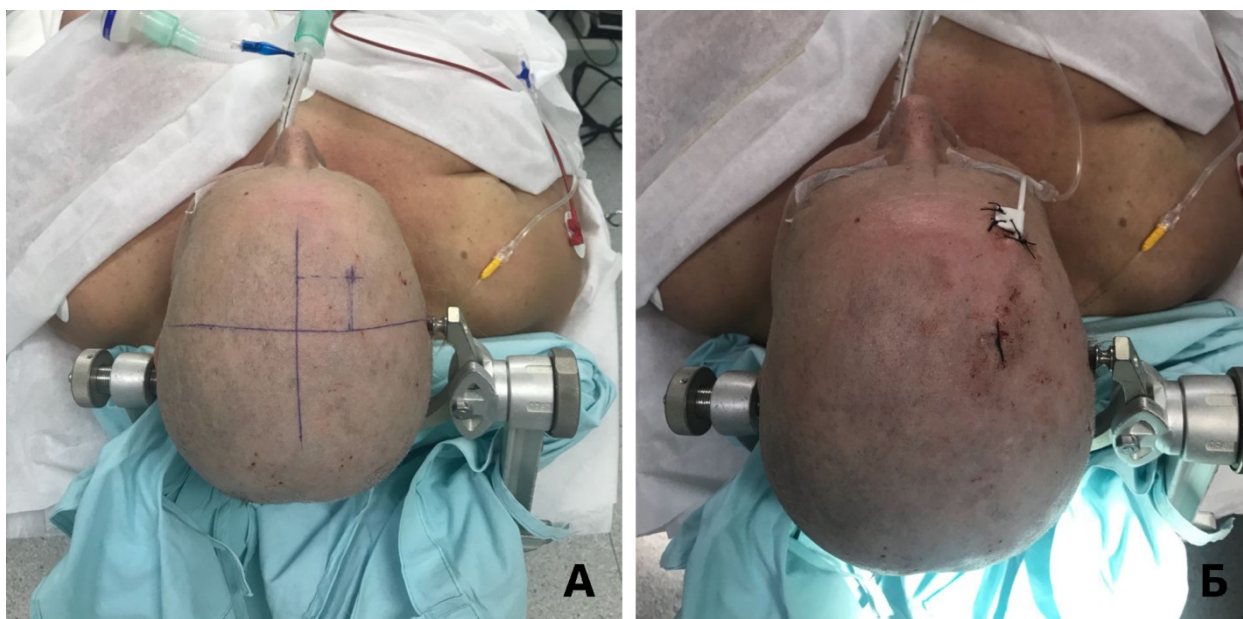


Рисунок 13 - Имплантация НВД. А — расчет точки наложения трепанационного отверстия. Б — вид имплантированного НВД.

Дистальный сегмент катетера туннелируется подкожно и выводится в 3–5 см кзади от первоначального разреза через контрапертурный разрез. Затем проводится ушивание первоначального разреза, дистальный сегмент катетера фиксируется к коже и подсоединяется к закрытой стерильной системе для дренирования СМЖ. В дальнейшем внутричерепное давление регулируется высотой положения резервуара-дренажа. На протяжении всего послеоперационного периода осуществлялся мониторинг давления ликвора, его белкового и клеточного состава ликвора, анализ и оценка динамики плеоцитоза и концентрации белка в ликворе.

2.2.2 Имплантация датчика ВЧД

Датчик ВЧД имплантируется в операционной или в отделении реанимации, с противоположной стороны от области оперативного вмешательства.

После обработки кожных покровов, в стерильных условиях, датчик имплантируется в правую или левую префронтальную область. После инфильтрации местным анестетиком области разреза, выполняется разрез кожи длиной 5 мм, при помощи стилета или дрели создается небольших размеров трепанационное отверстие диаметром 3-5 мм. Через контрапертуру к разрезу проводится датчик ВЧД (при необходимости калибровка выполняется перед имплантацией), погружается в трепанационное отверстие не глубже 3–4 см. Оценивается адекватность измерения ВЧД. Проверяется форма сигнала давления и записите начальную ВЧД. Катетер фиксируется к мягким тканям узловыми швами, швы на область разреза. Асептическая повязка.

2.2.3 Сопоставление паренхиматозного и ликворного методов измерения ВЧД

Качество измерения через НВД зависит от проходимости дренажа, локализации (контроля расположения) измерительного датчика, качества перекалибровки (каждые 8–12 часов), внешних помех, манипуляций с головным концом, а также проведения ликворного дренирования. Сравнение паренхиматозного датчика ВЧД и НВД представлены на рисунках 14–18.

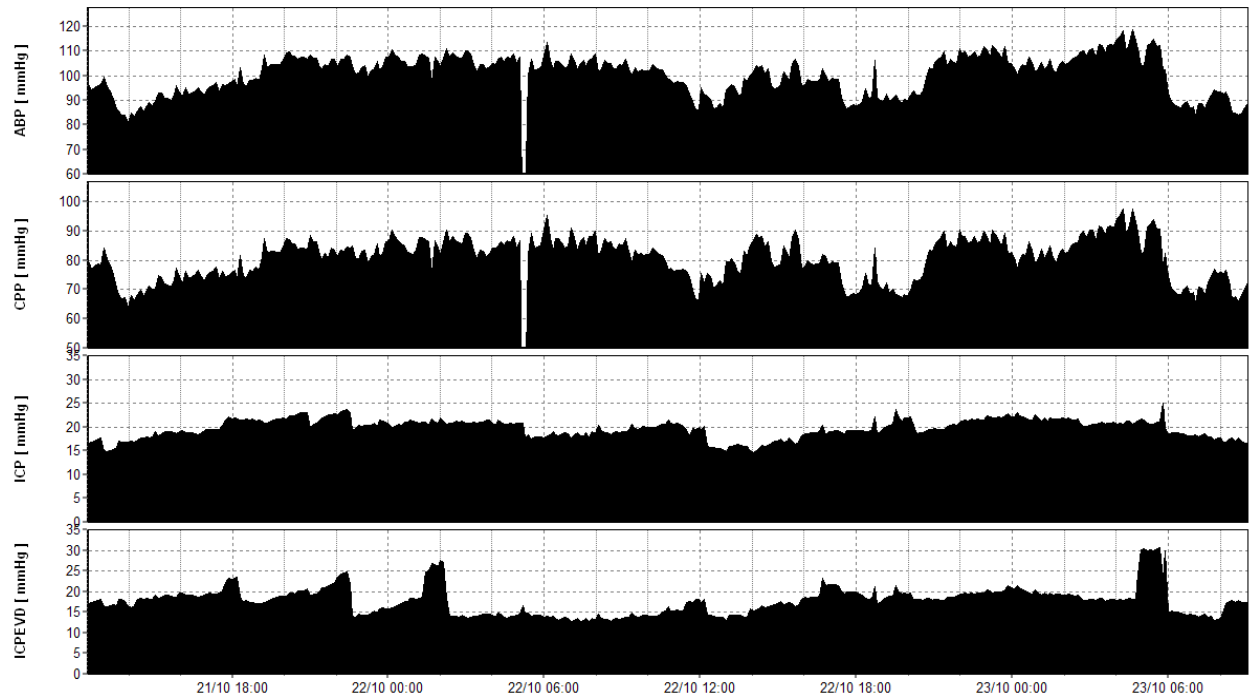


Рисунок 14 - Взаимоотношение артериального давления, ЦПД, ВЧД паренхиматозного и вентрикулярного у одного больного.

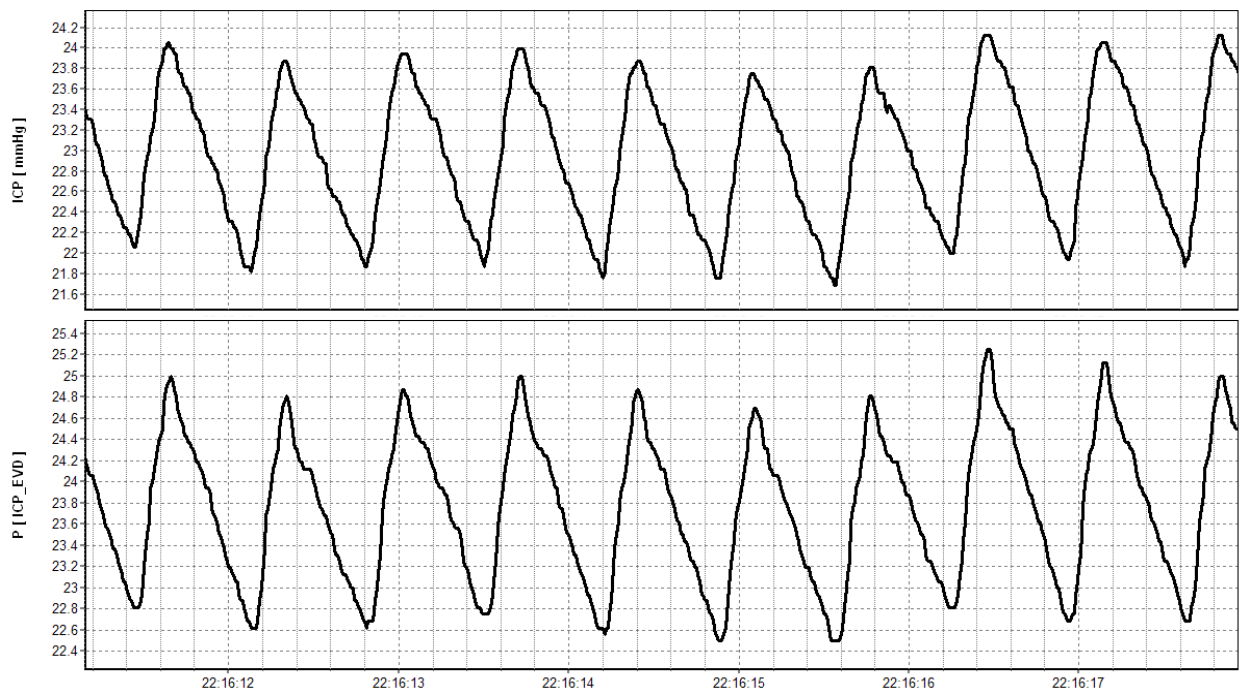


Рисунок 15 - Сравнение пульсовых волн НВД-ВЧД и паренхиматозного датчика.

Лучшим средством исключения ошибок при сравнении параметров ВЧД и НВД — является сравнение пульсовой волны ВЧД (морфологии и амплитуды).

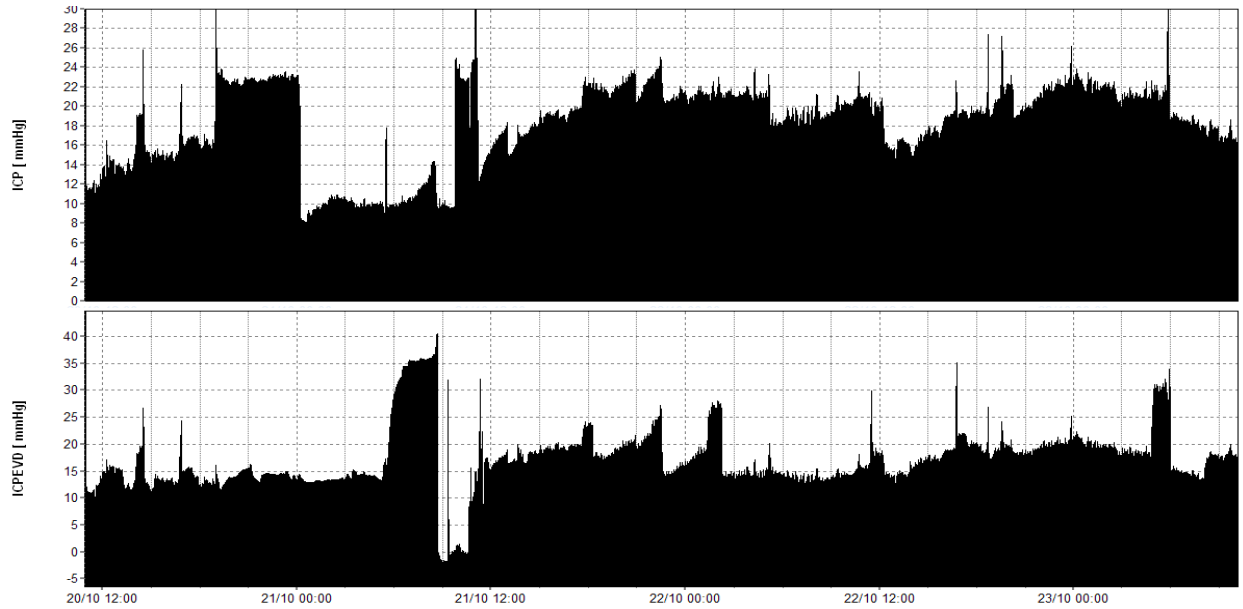


Рисунок 16 - Паренхиматозный и НВД: расхождения из-за неадекватного расположения датчика НВД.

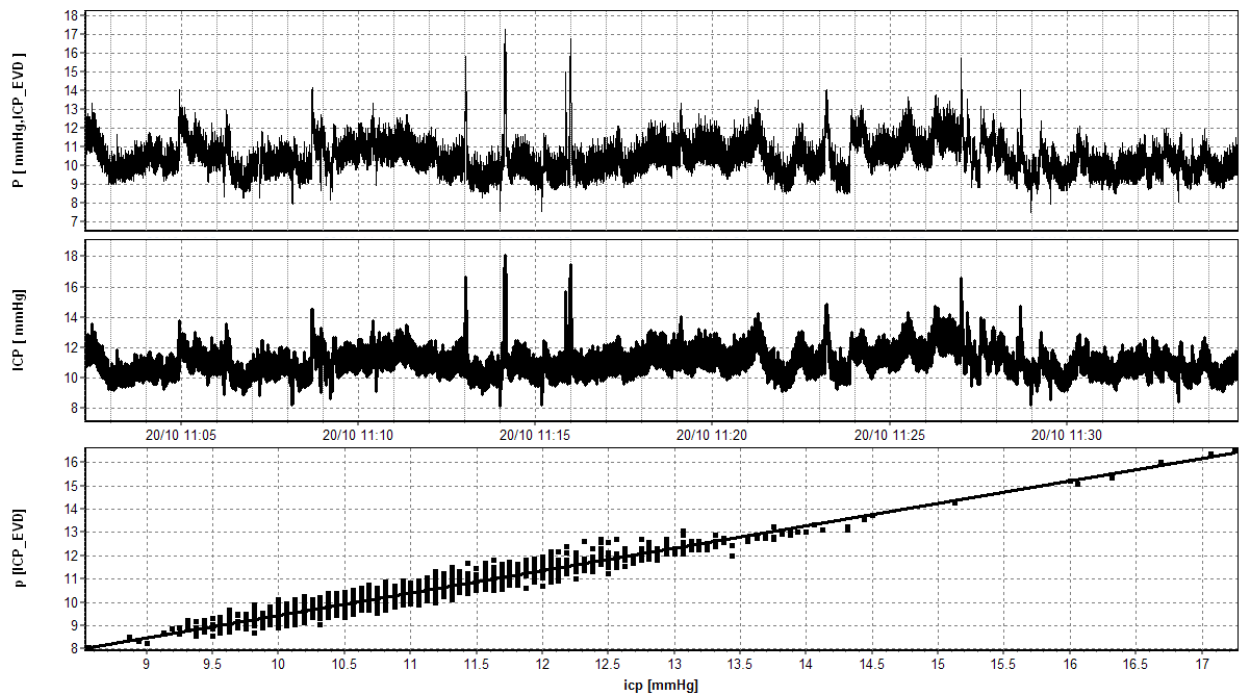


Рисунок 17 - Корреляция между ВЧД паренхиматозным и ликворным $R = 0,96$.

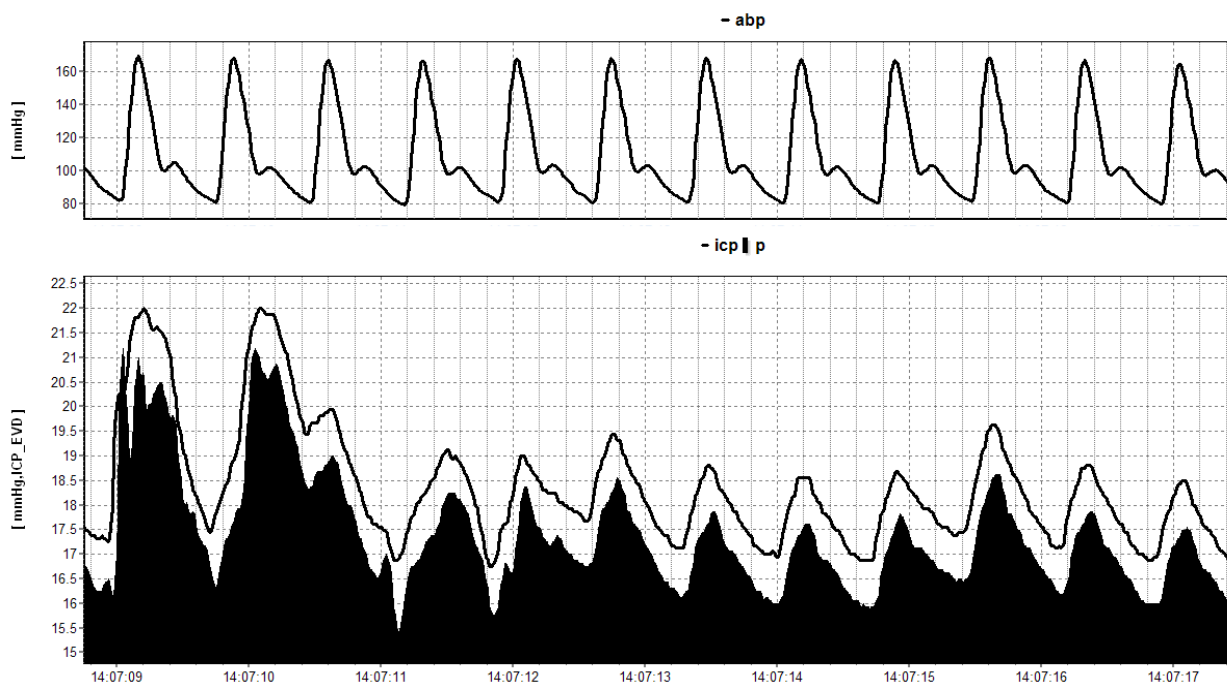


Рисунок 18 - Abp — среднее артериальное давление; ICP — перенхиматозное внутричерепное давление; EVD — ликворное давление в желудочках мозга.

2.3 Дополнительные методы обследования

2.3.1 Дигитальная субтракционная ангиография (ДСА)

При АГ оценку ангиоспазма проводили по общепринятым критериям, основанным на степени изменения диаметра сосуда [27, 150, 151] (рисунок 19).

«Ангиографический спазм» в данном сосуде фиксировался в процентах относительно стандартного среднестатистического размера для внутренней сонной артерии с обеих сторон (4 мм), для средней мозговой артерии с обеих сторон (3,2 мм), для более крупной передней мозговой артерии (2,6 мм), для основной артерии (3 мм) [150, 151]. Выделяли легкий (0–30%), умеренный (30–60%) и выраженный (более 60%) ангиографический спазм [27].

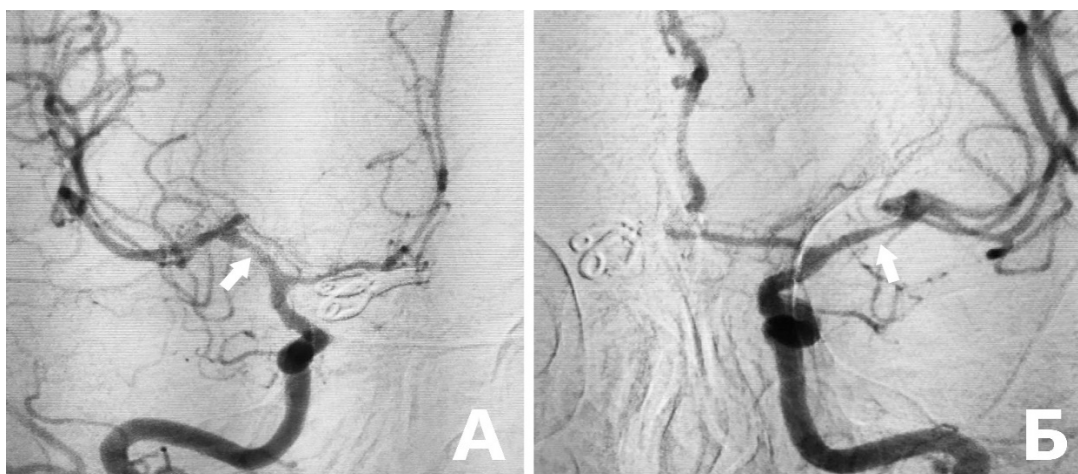


Рисунок 19 - Церебральная ангиография демонстрирует церебральный ангиоспазм на 8-е сутки после САК: А — выраженный спазм в бассейне ВСА справа. Б — выраженный спазм в бассейне ВСА слева.

2.3.2 Транскраниальная доплерография

При ТК УЗДГ скорость кровотока измеряли в отрезках М1 СМА с обеих сторон. При необходимости исследование дополняли измерением скорости кровотока в сифоне ВСА. Метод использовали для многократных обследований в динамике. Оценку результатов проводили в соответствии с критериями, разработанными А.А. Даушевой (таблица 8) [149] и основанными на сопоставлении диаметра сосудов при прямой АГ с показателями ТК УЗДГ. Основным критерием служила скорость кровотока в М1 СМА. Особенностью оценки явилось использование систолической скорости кровотока, которая, по данным А.А. Даушевой, точнее отражает степень выраженности ангиоспазма, чем средняя скорость. В соответствии с этими исследованиями, легкому спазму соответствует $V_{\text{сист}}$ в М1 от 120 до 160 см/сек, умеренному — 160–240 см/сек, выраженному — >240 см/сек. (рисунок 20). Кроме того, использовали понятие «критического уровня» скорости кровотока — скорости, при которой резко возрастает вероятность развития очаговой неврологической симптоматики. Этот показатель соответствует $V_{\text{сист}}$ в М1 — 295 ± 4 см/сек.

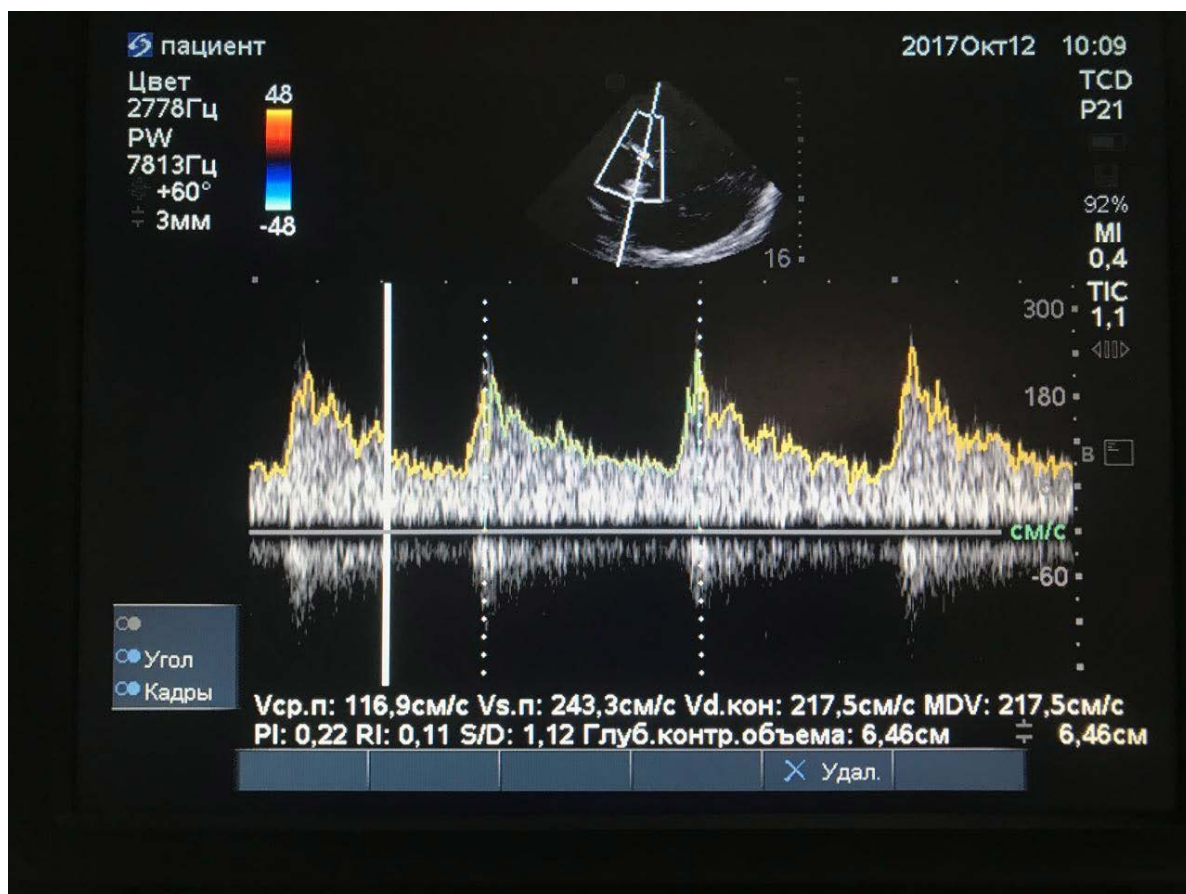


Рисунок 20 - Диагностика ангиоспазма по ТК УЗДГ.

Таблица 8 - Степень выраженности ангиоспазма до операции ($V_{\text{сист}}$ в M1 сегменте СМА) [149]

Легкий	80 — 140 м/сек
Умеренный	150 — 230 см/сек
Выраженный	240 — 290 см/сек
Критический	более 300 см/сек

2.4 Техника выполнения ДТЧ

ДТЧ выполняли по общепринятой методике [152]. Виды кожных разрезов представлены на рисунке 21.

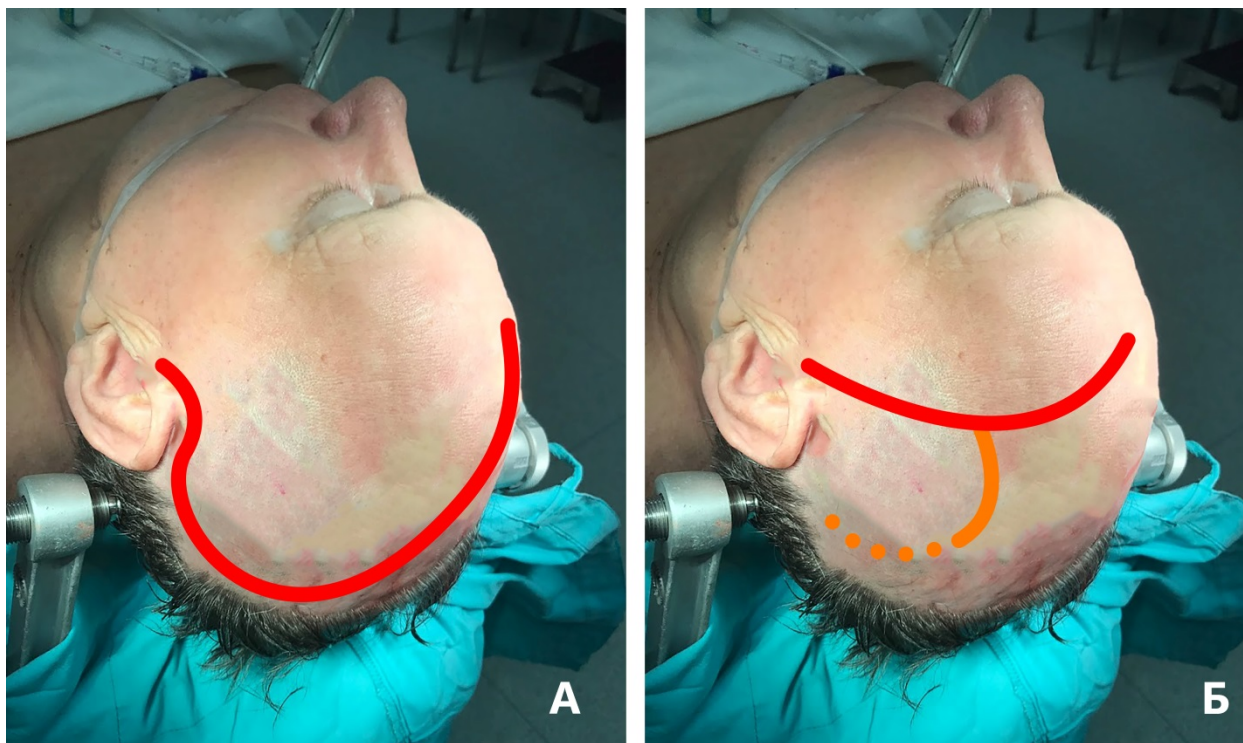


Рисунок 21 - Виды кожных разрезов: А — разрез при первичной ДТЧ по типу "вопросительного знака", Б — разрез при вторичной ДТЧ, красным цветом указан разрез при первичной операции, оранжевым цветом дополнительный разрез для расширения области краниоэктомии.

При планировании превентивной ДТЧ мы позиционировали пациента на операционном столе в положении супинации (лежа на спине), с возвышенным головным концом до 25–30 градусов. Голову больного поворачивают в контрлатеральную сторону. Со стороны краниоэктомии можно положить валик, что облегчает поворот головы.

Голову бреют в зависимости от размеров планируемого кожного разреза, необходимости имплантации датчика ВЧД или НВД. Кожу в области разреза можно инфильтрировать раствором анестетика и адреналина. Выполняется разрез по типу "вопросительного знака". Кожный разрез начинают на 1 см кпереди от tragus на уровне скуловой дуги. Затем продолжают кверху и кпереди от уха, далее кзади по направлению к теменно-затылочной области, огибают теменным бугор и

следуют парасагиттально к лобной области, не доходя 1–2 см до средней линии и кпереди до границы волосистой части головы (рисунок 21 А). Необходимо рассчитывать длину кожного лоскута была ненамного больше его ширины, чтобы не нарушать его кровоснабжения.

Кожный гемостаз осуществляют клипсами и биполярной коагуляцией. Выделение височной мышцы возможно единым блоком вместе с кожно-апоневротическим лоскутом, либо послойно с отведением височной мышцы кпереди и книзу. Уже на этом этапе следует позаботиться о надкостничном лоскуте для пластики ТМО. Надкостницу можно инфильтрировать физиологическим раствором для атравматичной диссекции и увеличения ее толщины. Это особенно важно у пожилых пациентов с тонкими или атрофичными тканями, когда на этапе диссекции возможно их повреждение. Так же возможен вариант выделения надкостницы на начальном этапе, выполнив отделение кожно-апоневротического лоскута с последующим отделением надкостницы от кости черепа (рисунок 23–24).

Дальнейшее скелетирование кости должно быть достаточным кпереди и книзу в целях выделения ключевой точки (скулового отростка лобной кости). Помимо ключевой точки, отверстия накладывают по периметру планируемой краниотомии для удобного отделения ТМО и предотвращения разрывов с возможным повреждением мозга.

Костными границами ДТЧ являлись: 1) спереди — отрезок между телом скуловой кости и серединой надбровной дуги; 2) сверху — линия на 2 см латеральнее сагиттального шва (срединной линии); 3) сзади — линия на 3–4 см кзади от наружного слухового прохода, в нижних границах идущая по ламбдовидному шву; 4) снизу — линия, параллельная скуловой дуге (рисунок 22).

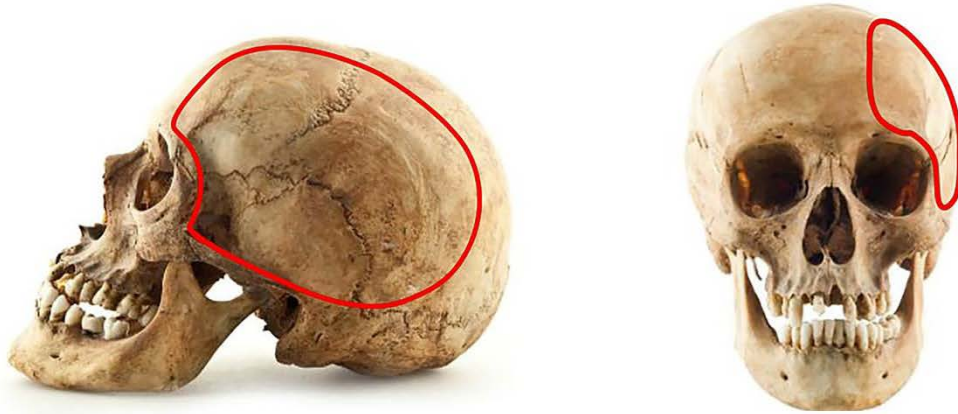


Рисунок 22 - Границы ДТЧ.

Резекцию кости в парасагиттальной области планируют на расстоянии 2 см от верхнего сагиттального синуса во избежание повреждения синуса и дренирующих вен. Книзу резекцию кости продолжают до средней черепной ямки для обеспечения адекватной субтемпоральной декомпрессии. Латеральное крыло клиновидной кости тоже резецируют, убирая острые края. Кровотечение из средней оболочечной артерии, как правило, без труда удастся контролировать коагуляцией. Твёрдую мозговую оболочку по периметру костного дефекта фиксируют швами к кости черепа.

Существуют различные вариации вскрытия ТМО (рисунок 25). Мы стандартно вскрываем ТМО по периметру костного дефекта основанием к крылу клиновидной кости. Альтернативой такому варианту рассечения ТМО является вскрытие ТМО звездчатой формы.

Для профилактики повреждения сосудов краями трепанационного дефекта и смягчения венозного застоя/нарастания отека мозга используют технику формирования сосудистых туннелей [153]. Гемостатическую губку укладывают возле сосуда, обеспечивая барьер от ТМО и предотвращая последующую компрессию. По мнению других авторов, достаточная декомпрессия со вскрытием ТМО и дополнительными радиальными разрезами ТМО по периметру нивелирует возможность повреждения крупных вен краями ТМО или кости [154].

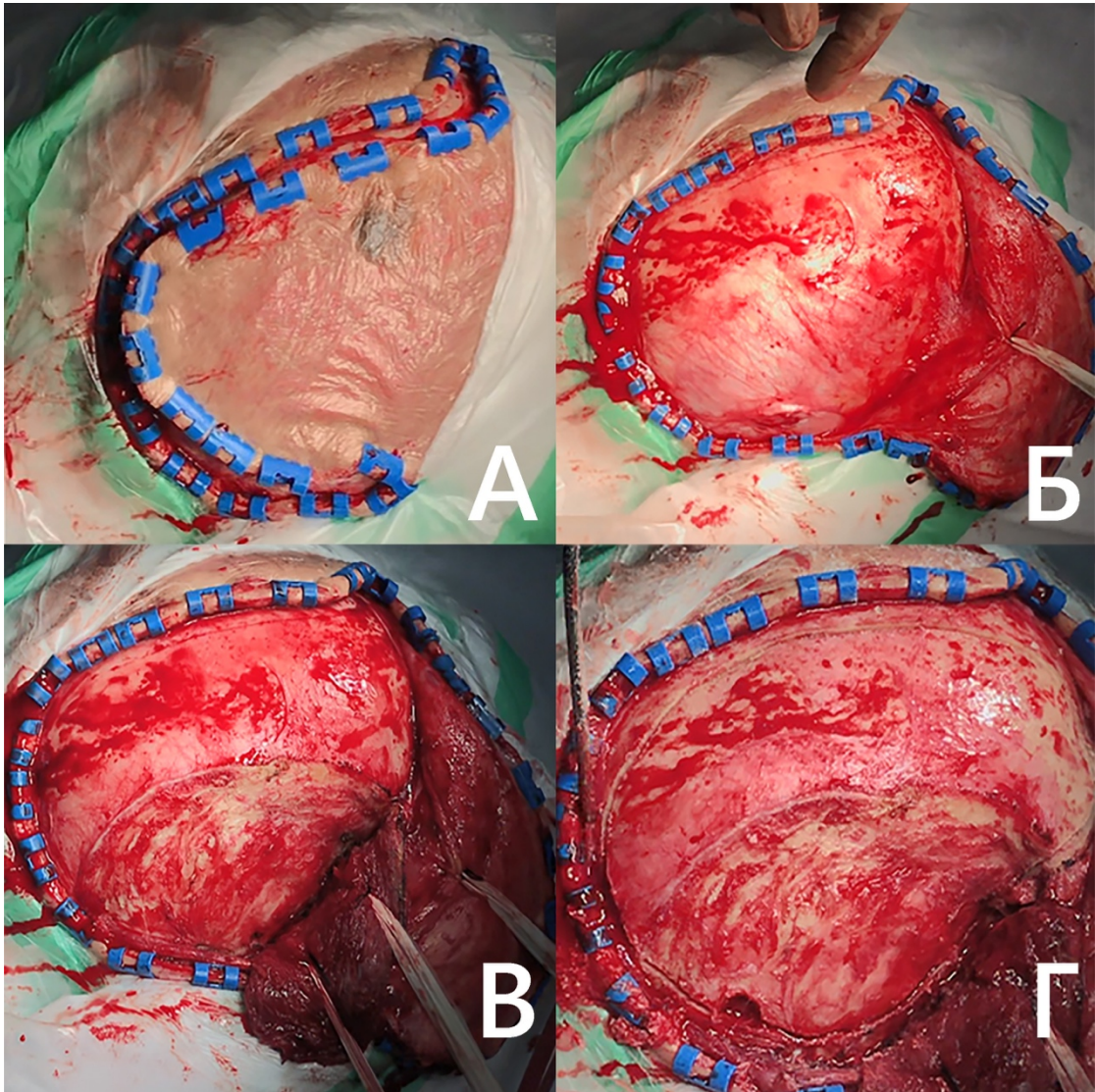


Рисунок 23 - Выполнение ДТЧ в правой лобно-теменно-височной области.
 А — вид кожного разреза по типу "вопросительного знака", на край кожного разреза наложены гемостатические клипсы. Б — вид операционной раны после диссекции кожно-апоневротического лоскута (отведен на держалках). В — произведена диссекция височной мышцы, скелетирование кости черепа в лобно-теменно-височной области. Г — произведена гемикраниоэктомия при помощи краниотома.

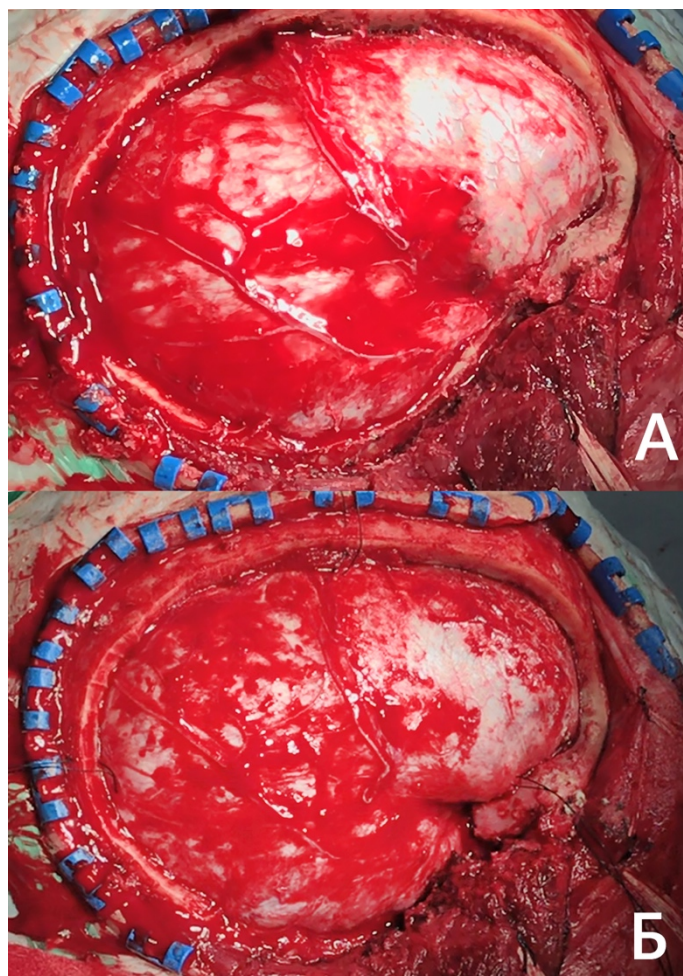


Рисунок 24 - Вид операционной раны после удаления костного лоскута. А — чешуя височной кости не резецирована. Б — вид выполненной краниотомии после выполнения резекции чешуи височной кости до основания СЧЯ.

В случаях неконтролируемого интраоперационного отека с выраженным пролапсом мозга и ущемлением, порой невозможно ушить кожные покровы. В такой ситуации, помимо анестезиологических мероприятий (применение маннитола, гипервентиляции), возможна дополнительная агрессивная хирургическая тактика. Выполнение лобэктомии или резекции височной мышцы или послабляющие разрезы на апоневрозе.

На практике подобные экстренные ситуации со злокачественным интраоперационным отеком происходят нечасто и, как правило, являются следствием либо массивного разрушения мозга, либо сочетанного тяжелого повреждения, сопровождающегося продолжающимся внутримозговым кровотечением (гематома).

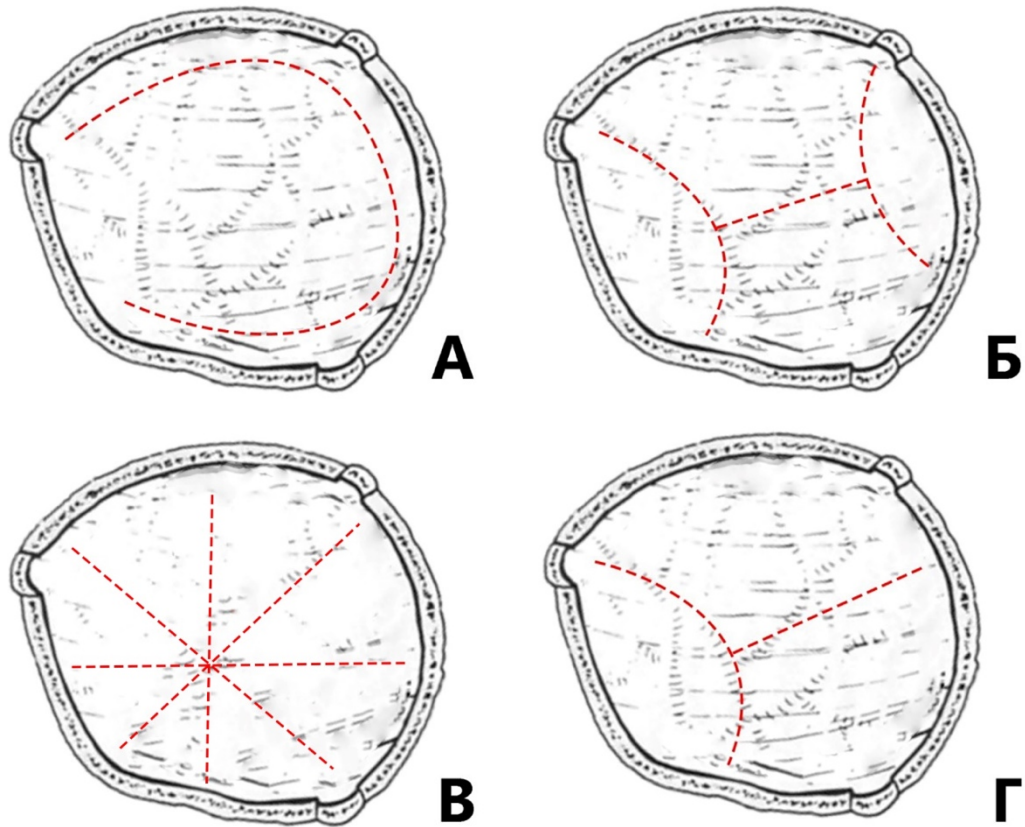


Рисунок 25 - Виды вскрытия ТМО во время ДТЧ.

Некоторые авторы предпочитают покрывать поверхность мозга свободно-лежащей ТМО или другими материалами без ушивания, не отмечая при этом увеличения частоты послеоперационных осложнений [155]. Мы не поддерживаем данное мнение. На наш взгляд, герметичная пластика ТМО очень важна для предотвращения ликвородинамических нарушений возникающих на фоне ДТЧ. Так же это упрощает проведение диссекции апоневроза и ТМО на этапе краниопластики, снижает риск травматизации мозга.

В случае невозможности проведения пластики ТМО мы применяли материалы искусственного происхождения («искусственная ТМО» и проч.). Мы отдавали предпочтение пластике аутоканями (надкостницей фасцией), а при невозможности - применяли искусственную ТМО.

При ушивании височной мышцы необходимо исключить возможные эффекты дополнительной компрессии. После контроля гемостаза дренирование раны можно осуществлять как пассивными, так и активными способами (через контрапертуру). На апоневроз накладывали инвертированные швы. Кожу ушивали нерассасывающейся нитью.

Одним из важнейших факторов эффективности ДТЧ является тщательный гемостаз на всех этапах операции. Это необходимо для предотвращения подкожной гематомы, которая может вызвать компрессию мозга и повышение ВЧД. На голову накладывается некомпрессионная асептическая повязка, на которой отмечается «Кости нет», что так же должно быть продублировано табличкой возле кровати больного.

Учитывая полуовальный кожный разрез от предыдущей операции в лобно-височной области и необходимость обеспечить доступ к ориентирам для выполнения ДТЧ, при открытии раны требуется произвести радиарный разрез кзади, по типу Т-разреза, который был предложен Кемре [156], что позволяет сохранить адекватное кровоснабжение. Фиксированный костный лоскут удаляется и дополнительно с помощью краниотома резецируется часть кости черепа с целью обнажения достаточного объема внутричерепного содержимого. ТМО может быть вскрыта по старому шву с дополнительным радиальным разрезом кзади. Пластика ТМО выполняется аутоканью или синтетическим материалом.

2.5 Оценка отдаленных результатов

Неврологические исходы оценивали на 30 сутки после операции по шкале исходов Глазго (ШИГ) (таблица 9) [157].

Катамнез был собран у 60% больных, минимальный срок катамнеза составил 12 месяцев.

Операция краниопластики была выполнена 61 пациенту отсрочено, после стабилизации состояния. Клинические данные, а так же материалы КТ исследования анализированы ретроспективно. Мы оценивали пол, возраст, степень тяжести больного на момент первой операции и на момент краниопластики, наличие фрагментации лоскута

во время первичной операции, сроки проведения и материал для краниопластики, частоту вентрикуло-перитонеального шунтирования, осложнения и вмешательства после краниопластики, а так же срок катамнеза. По данным КТ головы оценивалась картина до проведения краниопластики и после, наличие осложнений в виде кровоизлияний, нарушения ликвородинамики и лизиса аутокости. Возникновение инфекционного или косметического осложнения служило показанием к проведению ревизии с целью санации очага инфекции или замены импланта на искусственный. Мы использовали искусственный моделируемый биополимер костный цемент – Palacos , Heraeus Medical GmbH.

Таблица 9 - Шкала исходов Глазго [158]

Исход		Характеристика
Хорошее восстановление	V	Возвращение к нормальному образу жизни. Возможны незначительные неврологические нарушения.
Умеренная инвалидизация	IV	Независимы в повседневной жизни, но имеют неврологические нарушения разной модальности и степени.
Глубокая инвалидизация	III	Сознание сохранено, но полностью зависят от посторонней помощи вследствие физического и/или психического дефекта.
Вегетативный статус	II	Сохранено бодрствование, но нет никакого контакта с окружающим.
Смерть	I	

2.6 Статистический анализ

Анализ данных произведен при помощи программного обеспечения «STATISTICA (version 6.0)» StatSoft@ Inc., USA. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрических критериев: U-критерия Манна–Уитни (u-test), точного критерия Фишера (Fisher`s exact test).

Глава 3

Ретроспективный анализ оправданности и эффективности ДТЧ

В ряде исследований была показана эффективность декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ) у больных с внутричерепной гипертензией после аневризматических интракраниальных кровоизлияний [13, 16, 100]. По литературным данным [152], многими клиницистами в последние годы чаще стала применяться первичная, или так называемая превентивная ДТЧ, основной целью которой является предупреждение рефрактерной внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и ее последствий. Как правило, такие операции выполняют пациентам, имеющим высокий риск развития и (или) нарастания ВЧГ.

В настоящее время определен ряд признаков, позволяющих прогнозировать развитие и прогрессирование ВЧГ после операции [21, 22]. Тем не менее, у ряда пациентов, которым выполняют превентивную ДТЧ, выраженный отек мозгового вещества может и не развиваться. В таких ситуациях ДТЧ можно считать **неоправданной**. С другой стороны, даже после ДТЧ в ряде случаев ВЧГ может прогрессировать и приводить к летальному исходу, что свидетельствует о **неэффективности** операции.

3.1 Превентивная ДТЧ

По результатам послеоперационной КТ головы у больных с превентивной ДТЧ пролабирование мозга в трепанационное отверстие отмечено у 25 (65,8%) пациентов, латеральная дислокация — у 14 (36,8%).

Результаты лечения пациентов с превентивными ДТЧ коррелировали с величинами пролабирования и латеральной дислокации.

1. Пациенты с величинами пролабирования и латеральной дислокации менее 5 мм.

У 18 пациентов пролабирование не превышало 5 мм, латеральная дислокация была менее 5 мм. Из них у 10 пролабирование отсутствовало и даже отмечалось сдавление мозгового вещества в области ДТЧ за счет отека и гематом в мягких тканях. В 8 случаях наблюдалось пролабирование мозгового вещества в интервале от 1 до 4 мм, в среднем — на 3 мм. Латеральная дислокация у большинства пациентов (n=13) отсутствовала или не превышала 5 мм (n = 5).

Сочетание этих двух факторов, по нашему мнению, указывало на отсутствие в послеоперационном периоде выраженного отека мозга. Соответственно, сделанная этим пациентам ДТЧ была неоправданной, поскольку цель ее выполнения (заполнение освободившегося от кости пространства отечным мозгом) не была реализована. Пример неоправданной ДТЧ представлен на рисунке 26.

Подтверждением отсутствия выраженного отека мозга у этих пациентов также являлись другие инструментальные и клинические данные. В частности, у

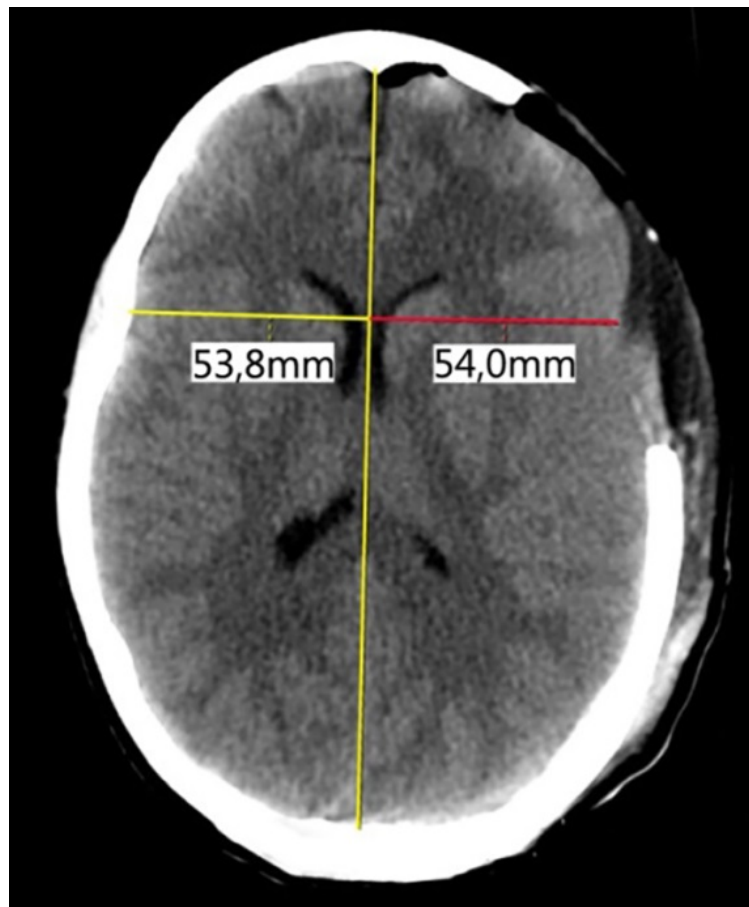


Рисунок 26 - Неоправданная ДТЧ. Отмечается отсутствие дислокации срединных структур и пролабирования мозга в области ДТЧ слева.

8 пациентов этой подгруппы инвазивно контролировалось ВЧД. В 4 случаях после операции отмечались кратковременные подъемы ВЧД более 20 мм рт. ст., которые относительно быстро купировались консервативными методами. У остальных больных ВЧД оставалось в пределах нормальных значений.

Клинические исходы в этой группе были хорошими или удовлетворительными: на 30 день после САК они соответствовали ШИГ5 в 5 случаях, ШИГ4 в 6 случаях и ШИГ3 в 7 случаях. Больных в вегетативном статусе и летальных исходов не было.

Случаи выраженного неврологического дефицита после операции чаще были связаны с ишемическими церебральными нарушениями. По данным послеоперационной КТ, у 6 пациентов этой подгруппы сформировались ишемические очаги, локализованные в пределах одной доли головного мозга.

2. Пациенты с величинами пролабирования более 5 мм и латеральной дислокацией менее 5 мм.

У 17 пациентов отмечалось пролабирование мозга в трепанационный дефект в диапазоне от 6 до 22 мм (в среднем на 11,4 мм). Прогнозируемый до операции отек мозга подтвердился в послеоперационном периоде, что указывает на оправданность ДТЧ в этих случаях. Латеральная дислокация у 11 больных отсутствовала, у 6 не превышала 5 мм.

Инвазивный мониторинг ВЧД после операции проводился у 13 из 17 пациентов этой подгруппы. У 9 больных ВЧД в течение 7 дней после ДТЧ не превышало 20 мм рт. ст. У 4 больных наблюдались единичные непродолжительные подъемы ВЧД выше данного порогового значения.

Неврологические исходы у 17 пациентов соответствовали ШИГ5 в одном случае, ШИГ4 в 4 случаях, ШИГ3 в 8 случаях, ШИГ2 в 2 случаях и ШИГ1 в 2 случаях. Причиной вегетативного состояния на 30 сутки после САК у одной пациентки явились множественные нарушения кровообращения по ишемическому типу в обоих полушариях головного мозга, у другой — выраженные церебральные поражения в результате 5 рецидивирующих кровоизлияний с паренхиматозным

компонентом до операции. Летальные исходы у 2 пациентов наступили в результате инфекционных осложнений: гнойного менингоэнцефалита у одного больного и пневмонии и сепсиса у другой больной.

Приведенные данные указывают на то, что ДТЧ у всех пациентов этой подгруппы была эффективна в отношении предотвращения и купирования гипертензионно-дислокационного синдрома.

Пример оправданной и эффективной ДТЧ представлен на рисунке 27.

3. Пациенты с величинами пролабирования и латеральной дислокации более 5 мм.

У трех пациентов в послеоперационном периоде наблюдался выраженный отек мозгового вещества, что свидетельствовало об оправданности превентивной ДТЧ. Пролабирование мозгового вещества у одной пациентки с контралатеральной по отношению к ДТЧ обширной полушарной ишемией достигло 19 мм,

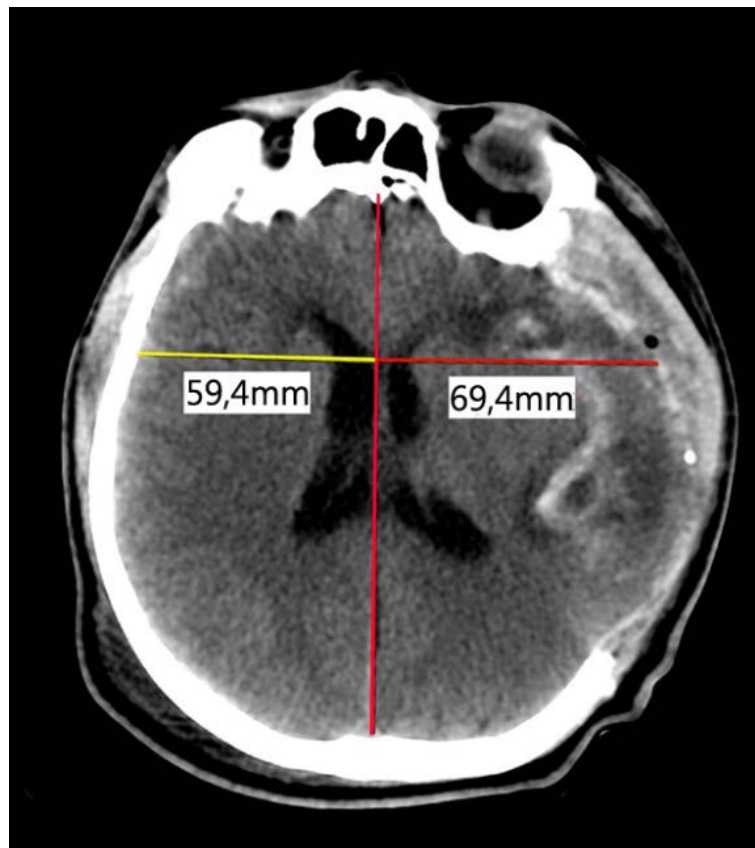


Рисунок 27 - Оправданная, эффективная ДТЧ. Отмечается выраженное пролабирование ткани мозга в трепанационный дефект слева, отсутствие дислокации срединных структур.

у другого больного, с ипсилатеральной полушарной ишемией, составило 13,5 мм. У пациента с отеком в результате послеоперационных гематом пролабирование составило 16 мм.

Несмотря на ДТЧ, у этих пациентов сохранялась латеральная дислокация срединных структур (от 7 до 19 мм, в среднем 12,7 мм) и была сдавлена охватывающая цистерна. У двух больных с обширной ишемией отмечались стойкие подъемы ВЧД: до 45 мм рт ст в одном случае, и до 70 мм рт. ст. — в другом. У больного с внутримозговыми гематомами прямой контроль ВЧД не проводился. Все трое скончались вследствие прогрессирующего гипертензионно-дислокационного синдрома, что указывает на неэффективность ДТЧ.

Пример оправданной, но неэффективной ДТЧ представлен на рисунке 28.

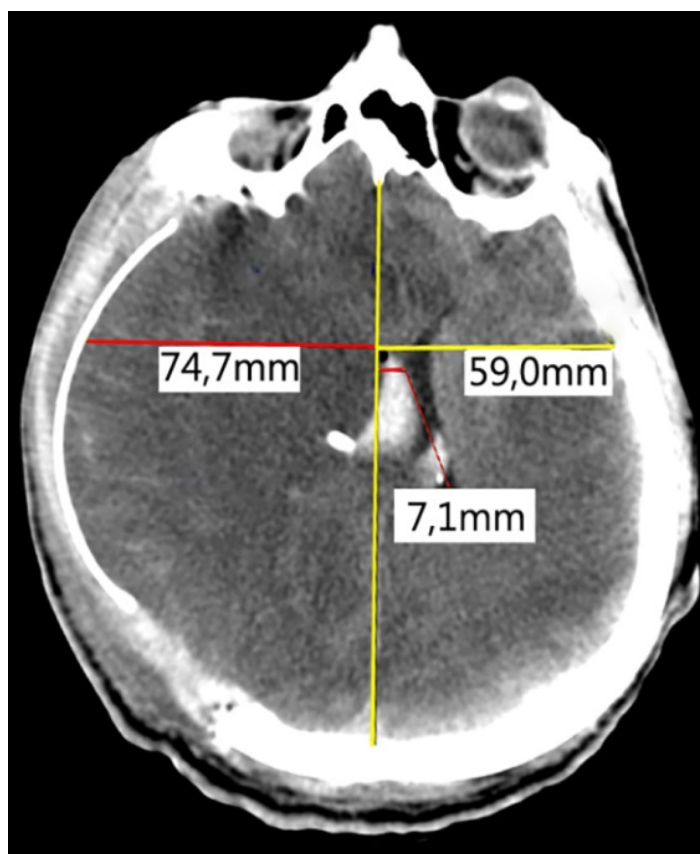


Рисунок 28 - Оправданная, неэффективная ДТЧ. На фоне большого ишемического очага в правом полушарии головного мозга отмечаются пролабирование мозга в трепанационный дефект справа на 15,7 мм и дислокация срединных структур влево на 7,1 мм.

Таким образом, на основании клинических и инструментальных послеоперационных данных, ДТЧ у больных в исследуемой группе разделена на:

Неоправданную ДТЧ;

Оправданную и эффективную ДТЧ;

Оправданную, но неэффективную ДТЧ.

Критерии оправданности и эффективности ДТЧ представлены в таблице 10.

Таблица 10 - Критерии оправданности и эффективности ДТЧ

Послеоперационные характеристики	Пролабирование (> 5 мм)	Латеральная дислокация (> 5 мм)	Устойчивое повышение ВЧД (> 20 мм рт ст)	Угнетение сознания до комы (< 9 баллов ШКГ)
Неоправданная ДТЧ	НЕТ	НЕТ	НЕТ	НЕТ
Оправданная, эффективная ДТЧ	ДА	НЕТ	НЕТ	НЕТ/ДА
Оправданная, неэффективная ДТЧ	НЕТ/ДА	ДА	ДА	ДА

3.1.1 Выявление дооперационных факторов, ассоциированных с оправданной ДТЧ

Для уточнения показаний к превентивной ДТЧ проведен анализ различных дооперационных факторов в группах пациентов с оправданной и неоправданной ДТЧ (таблица 11).

Таблица 11 - Показатели дооперационных факторов в группах пациентов с оправданной и неоправданной ДТЧ.

Фактор	Частота				p	ОШ; 95% ДИ
	ДТЧ Оправ- дана (n=20)		ДТЧ Неоправ- дана (n=18)			
	Абс.	%	Абс.	%		
Объем гематомы 30 мл и более	12	85,7	2	14,3	p=0,001*	6,5 ; 4,7-32,2
Латеральная дислокация >5мм	7	77,7	2	22,3	p=0,003*	3,5 ; 1,7 – 21,4
Хант-Хесс V	10	90,9	1	9,1	p=0,003*	10,1; 1,3-28,2
Выраженный спазм (бо- лее 240 см/сек)	18	90,0	2	10,0	p=0,001*	9,0 ; 1,8-26,7
• - различия показателей статистически значимы (p<0,05)						
Разрыв в ИНХ	8	80,0	2	20,0	p=0,14*	4,0 ; 1,7-22,2

Установлено, что достоверными факторами оправданности ДТЧ в нашей группе были состояние V стадии по Hunt-Hess, повышение линейной скорости кровотока по данным ТК УЗДГ выше 240 см/сек, дислокация срединных структур головного мозга более 5 мм и ВМГ 30 мл и более.

При сравнении частоты оправданности ДТЧ в зависимости от наличия объема гематомы более 30 мл получены статистически значимые различия (p=0,001), значимый уровень различий частоты оправданности у пациентов с латеральной дислокацией более 5 мм (p=0,003). При степени тяжести Hunt-Hess V и Выраженном спазме (более 240 см/сек) так же отмечалась статистически значимая различия (p=0,003 и p=0,001 соответственно). Шансы Оправданной ДТЧ увеличивались при

наличии внутримозговой гематомы более 30 мл в 6,5 раза (95% ДИ: 4,7-32,2), при наличии латеральной дислокации – в 3,5 раз (95% ДИ: 1,7 – 21,4), при наличии степени тяжести Hunt-Hess V в 10,1 раза (95% ДИ: 1,3-28,2). При выраженном спазме (более 240 см/сек) в 9 раз (95% ДИ: 1,8-26,7). Так же острейшее кровоизлияние которое произошло в течение нахождения пациента в центре ИНХ повышало шансы оправданности в 4 раза (95% ДИ: 1,7-22,2), но статистически значимых различий установить не удалось ($p=0,14$)

Так, среди 11 пациентов, состояние которых на момент операции соответствовало V стадии по Hunt-Hess, оправданность превентивной ДТЧ подтверждена в 10 (90,1%) случаях (таблица 12), что является максимальным по отношению к проценту оправданных ДТЧ при менее тяжелом состоянии больных (Fisher`s exact test, $P=0,003$). При этом эффективной данная операция оказалась у 9 больных, у которых на момент операции не наблюдалось клинических признаков вклинения. Примечательно, что все пациенты, соответствовавшие Hunt-Hess V, оперированы в первые сутки с момента разрыва аневризмы.

Табл. 12 Значение различных дооперационных факторов в прогнозировании оправданности превентивной ДТЧ

Группы пациентов	Возраст (лет)		Давность САК (сутки)			Рецидив САК		Тяжесть Hunt-Hess				ТК УЗДГ более 240 см/сек		Локализация аневризм			Наличие ВМГ (мл)			Локализация ВМГ (доля)		Латеральная дислокация (мм)			
	≤ 40	> 40	< 3	4 -7	7-14	Нет	Да	II	III	IV	V	Нет	Да	ПМА	BCA	CMA	≤ 30	> 30	Нет ВМГ	Лобная	Височная	0	≤ 5	> 5	Нет данных
Неоправданная ДТЧ (18 пациентов)	6	12	9	6	3	15	3	4	6	7	1	16	2	6	4	8	3	2	13	2	3	11	5	0	2
Оправданная ДТЧ (20 пациентов)	6	14	14	5	1	12	8	1	6	3	10	12	8	7	3	10	2	12	6	5	9	7	2	7	4
Статистическое различие между группами	Не достоверно (p>0.05)		Не достоверно (p>0.05)			Не достоверно (p>0.05)		Достоверно (p=0,003)				Достоверно (p=0,001)		Не достоверно (p>0.05)			Достоверно (p=0,001).			Не достоверно (p>0.05)		Достоверно (p=0,003).			

Доля больных с оправданной ДТЧ при линейной скорости кровотока более 240 см/сек составила 80% (таблица 12), в сравнении с 42,9% случаев оправданных ДТЧ при линейной скорости кровотока менее 240 см/сек (Fisher's exact test, $p=0,007$). Отдельно стоит отметить, что на фоне формирующихся ишемических очагов в нашей группе оперировано 2 пациента. В обоих случаях превентивные ДТЧ оказались оправданными.

В группе пациентов с превентивной ДТЧ у 19 человек до операции диагностирована ВМГ. Сам факт наличия ВМГ приводил к тому, что в 73,7% случаев ДТЧ была оправданной (Fisher's exact test, $p=0,02$). При этом доля оправданных ДТЧ становилась максимальной (86%), если за пограничное значение был принят объем ВМГ более 30мл (таблица 12). При ВМГ менее 30 мл ДТЧ оказались оправданными в 33% случаев (Fisher's exact test, $p=0,002$). Существенных различий в отношении локализации ВМГ и оправданности ДТЧ не выявлено (таблица 12).

Оценить латеральную дислокацию по КТ до операции было возможно у 32 пациентов (таблица 12). Среди больных с дислокацией более 5 мм ($n=7$) во всех случаях ДТЧ была оправданной. У 25 больных, у которых дислокация отсутствовала или не превышала 5 мм, доля больных с оправданной ДТЧ составила 36% (fisher's exact test, $p=0,00003$).

3.2 Отсроченная ДТЧ

Отсроченная ДТЧ выполнена 8 пациентам.

Говорить об оправданности отсроченной ДТЧ не имеет смысла, поскольку показаниями для ее проведения во всех случаях был уже имеющийся гипертензионно-дислокационный синдром. Поэтому мы можем определять только ее эффективность.

В 3 случаях показанием для операции стали послеоперационные ВМГ (30–35 мл). ВМГ диагностированы и удалены в раннем послеоперационном периоде после клипирования аневризм. Выполненные при этом отсроченные ДТЧ ока-

зались эффективными: мозг пролабировал от 6 до 16 мм, в среднем — 11 мм. Латеральная дислокация отсутствовала у одного из этих пациентов и не превышала 5 мм у двух. На 30 сутки после САК двое пациентов были в хорошем состоянии (ШИГ 5–4), один имел инвалидизирующие симптомы (ШИГ 3).

Пяти пациентам с очагами ишемии ДТЧ выполнена на 1–6 сутки (в среднем на 3 сутки) после первичной операции. Результаты лечения этих пациентов были: ШИГ 3 — 2 больных, ШИГ 2 — один больной, ШИГ 1 — 2 больных. Вегетативное состояние у одной пациентки явилось результатом множественных ишемических очагов в обоих полушариях головного мозга. Причиной летальных исходов у 2 пациентов стали обширные ишемические повреждения контрлатерально по отношению к первичной трепанации. Выполненные отсроченные ДТЧ со стороны ишемизированного полушария оказались неэффективными.

Анализируя нейрорентгенологические параметры, стоит отметить, что в группе эффективной отсроченной ДТЧ, выполненной по поводу ишемии (n=3), мозг пролабировал от 6 до 9 мм (в среднем 7 мм) и дислокация не превышала 4 мм. У двух пациентов с неэффективной отсроченной ДТЧ пролабирование составило 12 и 10 мм, дислокация срединных структур — 6 и 8 мм соответственно.

3.3 Эффективность ДТЧ в зависимости от причины ВЧГ

У пациентов с неоправданной превентивной ДТЧ выраженного отека мозга не наблюдалось, поэтому причины ВЧГ проанализированы только в группе с оправданной превентивной ДТЧ (n=20) и у больных с отсроченной ДТЧ (n=8).

Отек, связанный с ВМГ, отмечен у 15 пациентов, с церебральной ишемией — у 11, и с другими нарушениями (ликвородинамическими) — у 2 (таблица 13).

Мы оценили ряд факторов, коррелирующих с неблагоприятным исходом у больных в остром периоде САК. Основным из которых являлся подъем ВЧД более 20 мм рт. ст. в послеоперационном периоде. Как в первой, так и во второй группе среднее ВЧД после выполнения ДТЧ составило 17,5 мм рт. ст.

Таблица 13 - Среднее значение ВЧД после выполненной ДТЧ

	ШИГ 4–5	ШИГ 1–2	Ср. ВЧД после ДТЧ
Первичная ДТЧ	15,6 мм. рт. ст.	25,7 мм. рт. ст.	17,6 мм. рт. ст.
Отсроченная ДТЧ	14,5 мм. рт. ст.	22,6 мм. рт. ст.	17,4 мм. рт. ст.

Таблица 14 - Эффективность ДТЧ и послеоперационные исходы у пациентов с ВЧГ

Причина ВЧГ	Этапность ДТЧ	Кол-во пациен-тов	Эффек-тивность ДТЧ	ШИГ* через 30 дней после САК		
				V–IV	III–II	I
ВМГ	Превентив-ные ДТЧ	12	11	2	8	2
	Отсроченные ДТЧ	3	3	2	1	-
Ишемия	Превентив-ные ДТЧ	6	4	2	2	2
	Отсроченные ДТЧ	5	3	-	3	2
Другие нарушения	Превентив-ные ДТЧ	2	2	1	-	1
<i>Всего</i>		28	23	7	14	7

*V - IV (легкий неврологический дефицит), III-II (выраженная инвалидизация), I (смерть)

ДТЧ чаще была эффективной (у 14 из 15 больных) в группе пациентов с ВМГ (таблица 14). Одна пациентка с ВМГ и эффективной превентивной ДТЧ скончалась вследствие инфекционных осложнений. У скончавшегося больного с неэффективной превентивной ДТЧ причиной ВЧГ были две гематомы, одна из которых была удалена на операции одномоментно с клипированием аневризмы, другая (в виде имбибии, объем около 30 мл) образовалась в височной доле у заднего края трепанации. ДТЧ, размер которой в переднезаднем направлении составлял 9,5 см, не обеспечила устранения нарастающего дислокационного синдрома (рисунок 29). На

2-е сутки после первичной операции состояние пациента резко ухудшилось (до 3–4 баллов по шкале комы Глазго), в связи с чем проведена повторная операция с целью удаления имбибированной кровью отечной мозговой ткани и расширения ДТЧ. Данное вмешательство уже не улучшило состояния больного.

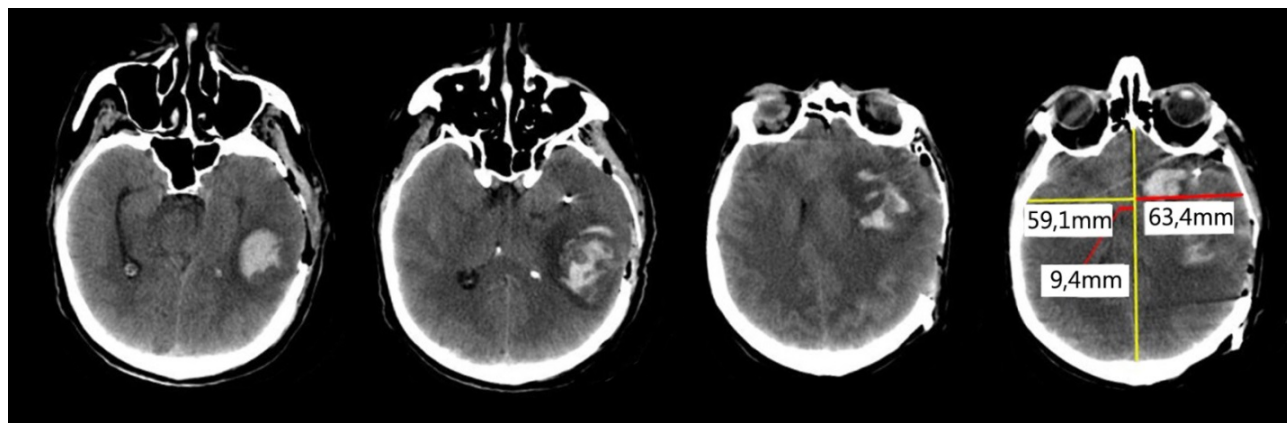


Рисунок 29 - Неэффективная превентивная ДТЧ у больного с двумя ВМГ. При КТ головного мозга в 1 сутки после клипирования аневризмы левой СМА отмечается пролабирование мозга в костный дефект слева на 4,3 мм и дислокация срединных структур вправо на 9,4 мм.

В группе 11 пациентов с ВЧГ и церебральной ишемией ДТЧ была эффективна у 7 (63,6%) больных. Четыре пациента, несмотря на ДТЧ, скончались от прогрессирующего ишемического отека мозга. У двоих из скончавшихся пациентов были превентивные ДТЧ размером 9,4 и 12 см соответственно. У двух больных, которым ДТЧ выполнены отсрочено, были двусторонние краниоэктомии — 11 и 10,5 см у одного больного и 10,8 и 9,7 см — у другого. В 3 из 4 случаев неэффективных ДТЧ обширная зона ишемии сформировалась контрлатерально по отношению к первичной трепанации (рисунок 30).

Отдельно произведена оценка эффективности ДТЧ у больных с церебральной ишемией и ВЧГ в зависимости от сроков выполнения данной операции.

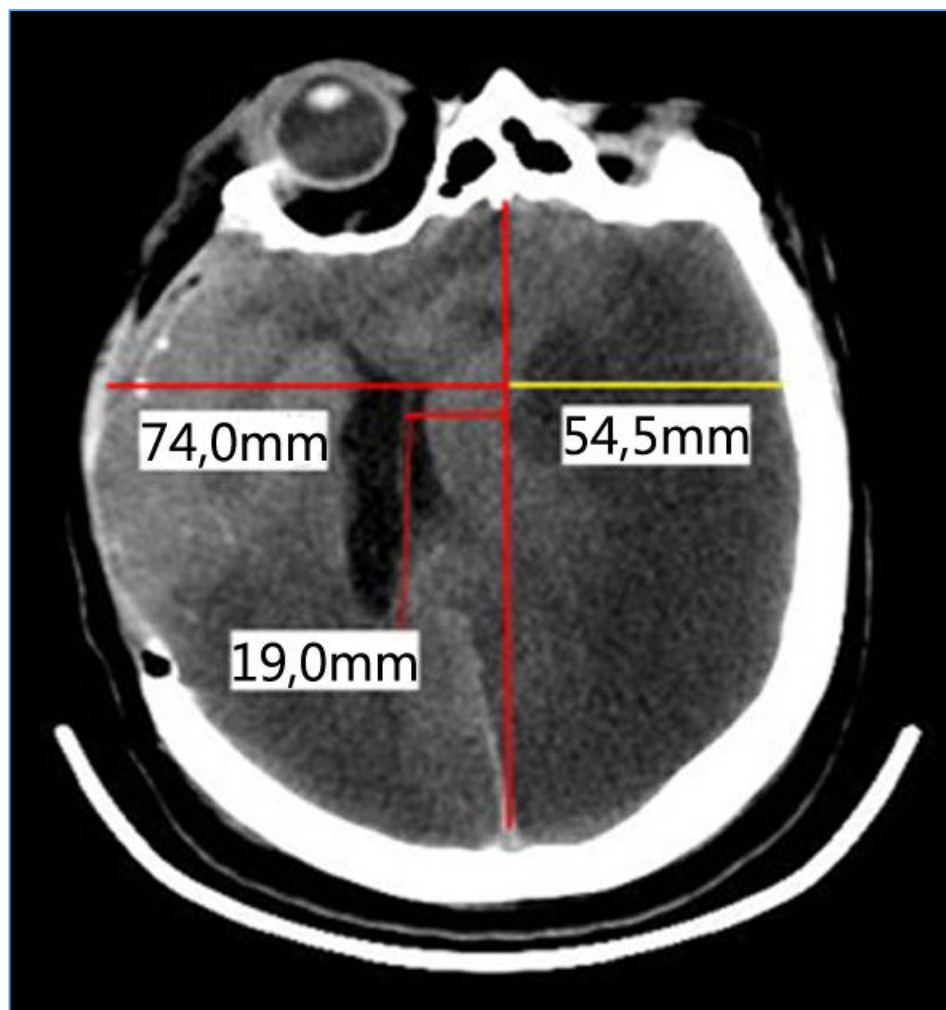


Рисунок 30 - Неэффективная превентивная ДТЧ справа у больного с обширной ишемией в левом полушарии головного мозга. При КТ головного мозга на 3 сутки после клипирования аневризмы правой ВСА отмечается пролабирование мозга в ДТЧ справа на 19,6 мм и дислокация срединных структур вправо на 19 мм.

У 6 пациентов с ишемией ДТЧ была проведена одномоментно с клипированием аневризмы. Двое пациентов скончались, одна больная на 30-е сутки находилась в вегетативном статусе. Причиной выраженной инвалидизации (ШИГ 3–2) и смерти была ишемия, распространяющаяся на несколько долей головного мозга. У 2 больных, у которых отмечались относительно благоприятные исходы

(ШИГ 4 и 5), ишемические нарушения были локализованы в пределах одной доли головного мозга.

Ишемические нарушения были разделены на 2 группы (рисунок 31):

Ограниченные (Локальные) — в пределах 1 доли.

Диффузные — поражение 2 и более долей.

Таким образом, у 16 (20%) пациентов имело место развитие ишемии диффузного характера. При возникновении отсроченных диффузных ишемических изменений по данным КТ, грубая инвалидизация отмечена у 50%, а летальность составила 44%.



Рисунок 31 - Классификация отсроченных ишемических изменений.

У 5 больных были отсроченные ДТЧ. Во всех пяти случаях отмечалась ишемия, распространяющаяся на несколько долей головного мозга. В данной подгруппе были схожие исходы: двое больных умерли, одна пациентка оставалась в вегетативном состоянии.

Помимо ишемии и ВМГ, к нарушениям, приводящим к ВЧГ, можно отнести нарушения ликворотока при тампонаде кровью арахноидальных цистерн и желудочков мозга. Судить об эффективности ДТЧ при таком типе ВЧГ в нашем исследовании затруднительно, поскольку к данной группе мы отнесли только 2 пациентов с превентивной краниоэктомией. В обоих случаях нейрорентгенологические критерии соответствовали оправданной и эффективной ДТЧ. Один из этих пациентов скончался в результате инфекционных осложнений.

Средний срок нахождения больных в отделении реанимации в группе первичной ДТЧ составил 25 дней, а в группе отсроченной ДТЧ 40 дней.

Так же функциональный исход напрямую зависел от уровня сознания, как до операции, так и в первые сутки после операции (рисунок 32).

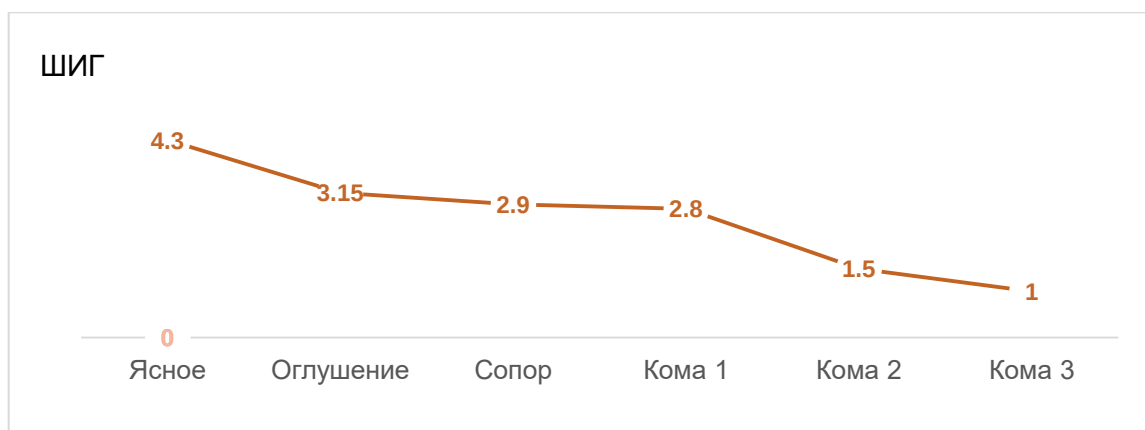


Рисунок 32 - Зависимость исхода от уровня сознания в первые 48 часов после вмешательства.

Послеоперационная летальность в группе 28 пациентов с ВЧГ составила 25% (7 пациентов). Летальность в группе всех пациентов с ДТЧ составила 15,2% (7 из 46).

Как видно из таблицы 15, там, где ДТЧ была неэффективна и сохранялась дислокация срединных структур $\geq 0,5$ см, неблагоприятный исход составил 100% в обеих группах. Показатели летальности в различных группах ДТЧ представлены в таблице 16.

Таблица №15 Исходы ШИГ в группе первичной и отсроченной ДТЧ.

			Группа ДТЧ		Итого	р
			Первичная	Отсроченная		
Исходы ШИГ	I (Смерть)	Частота	5	2	7	0,854*
		% в Группа	13,2%	25,0%	15,2%	
	II (Вегетативный статус)	Частота	3	1	4	
		% в Группа	7,9%	12,5%	8,7%	
	III (Глубокая инвалидизация)	Частота	14	3	17	
		% в Группа	36,8%	37,5%	37,0%	
	IV (Легкий дефицит)	Частота	10	1	11	
		% в Группа	26,3%	12,5%	23,9%	
	V (Нет дефицита)	Частота	6	1	7	
		% в Группа	15,8%	12,5%	15,2%	
Итого		Частота	38	8	46	
		% в Группа	100,0%	100,0%	100,0%	

* $p > 0,05$ различия статистически не значимы.

При сравнении структуры пациентов по исходам(ШИГ) в зависимости от сроков выполнения ДТЧ (таблица 15) не были выявлено существенных различий ($p=0,854$). Среди пациентов с первичной ДТЧ летальность составляла 25%(2 пациента) (у первичной – 13,2% - 5 пациентов). Доля пациентов с благоприятными исходами так же статистически значимо не отличались.

Таблица 16 - Показатели летальности в различных группах ДТЧ

	Первичная ДТЧ		Отсроченная ДТЧ	
	Всего	Летальность	Всего	Летальность
1. Неоправданная • Пролабирование — отсутствует (<5 мм) • Дислокация — отсутствует (<5 мм) • Образование гигромы (ипси- / контр-) • Нет ↑ ВЧД	18	0%	0	-
2. Оправданная, эффективная • Пролабирование «+» ≥ 5 мм • Дислокация — отсутствует (<5 мм) • Контроль ВЧД	17	2 (11,7%)	6	0 (0%)
3. Оправданная, неэффективная • Пролабирование отсутствует или «+» ≥ 5 мм. • Дислокация — «+» ≥ 5 мм • Диффузная церебральная ишемия. • Неконтролируемое ВЧД	3	3 (100%)	2	2 (100%)

3.4 Заключение

ДТЧ является эффективной мерой снижения ВЧГ у больных с аневризматическим САК, особенно возникающей вследствие ВМГ. Проведение первичной ДТЧ позволяет получить более благоприятные результаты, особенно если оно сопряжено с удалением гематомы, разрешением окклюзионной гидроцефалии и проведением правильного консервативного лечения. Стоит отметить, что в группу отсрочено проводимой ДТЧ изначально попадают больные с более тяжелым клиническим состоянием, что скорее всего влияет на высокий риск инвалидизации и летальности.

Проведение ранних операций клипирования аневризмы, удаления гематомы и ДТЧ позволяет контролировать ВЧД в послеоперационном периоде и проводить интенсивную терапию по профилактике ВЧГ и отсроченной ишемии.

Предложенные нами понятия оправданности и эффективности ДТЧ, а также критерии их оценки при аневризматическом САК, могут послужить основой для дальнейшего изучения риска развития ВЧГ и методов ее коррекции в проспективной группе пациентов, у которых выбор в пользу ДТЧ будет сделан на основании уточненных на сегодняшний день показаний (рисунок 33). Основной конечной целью наших дальнейших исследований является сокращение случаев неоправданных ДТЧ, повышение эффективности ДТЧ у пациентов, которым она действительно необходима, и улучшение общих результатов лечения больных с аневризматическим САК.

Признаками эффективной ДТЧ являются пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект более чем на 5 мм, уменьшение дислокации срединных структур мозга до величины менее 5 мм и отсутствие рефрактерного к терапии повышения ВЧД.

Превентивная ДТЧ при микрохирургическом выключении аневризм в большинстве случаев показана при крайне тяжелом состоянии пациента (V стадия по Hunt-Hess), латеральном смещении срединных структур более 5 мм, ВМГ более 30 мл и признаках острой церебральной ишемии (выраженном церебральном вазо-

спазме и формирующихся ишемических очагах). В остальных случаях показаны интенсивная терапия, направленная на профилактику и лечение вазоспазма, и проведение отсроченной ДТЧ при первых признаках формирования рефрактерной ВЧГ.

Случаи неоправданной ДТЧ составили 47,8% для группы превентивной ДТЧ, что в ряде случаев связано с субъективностью принятия решения о показаниях к ДТЧ. Таким образом, основными нерешенными вопросами остаются поиск предикторов развития ГДС у больных с аневризматическим САК, сроки проведения ДТЧ, а так же целесообразность ее проведения у крайне тяжелых больных.

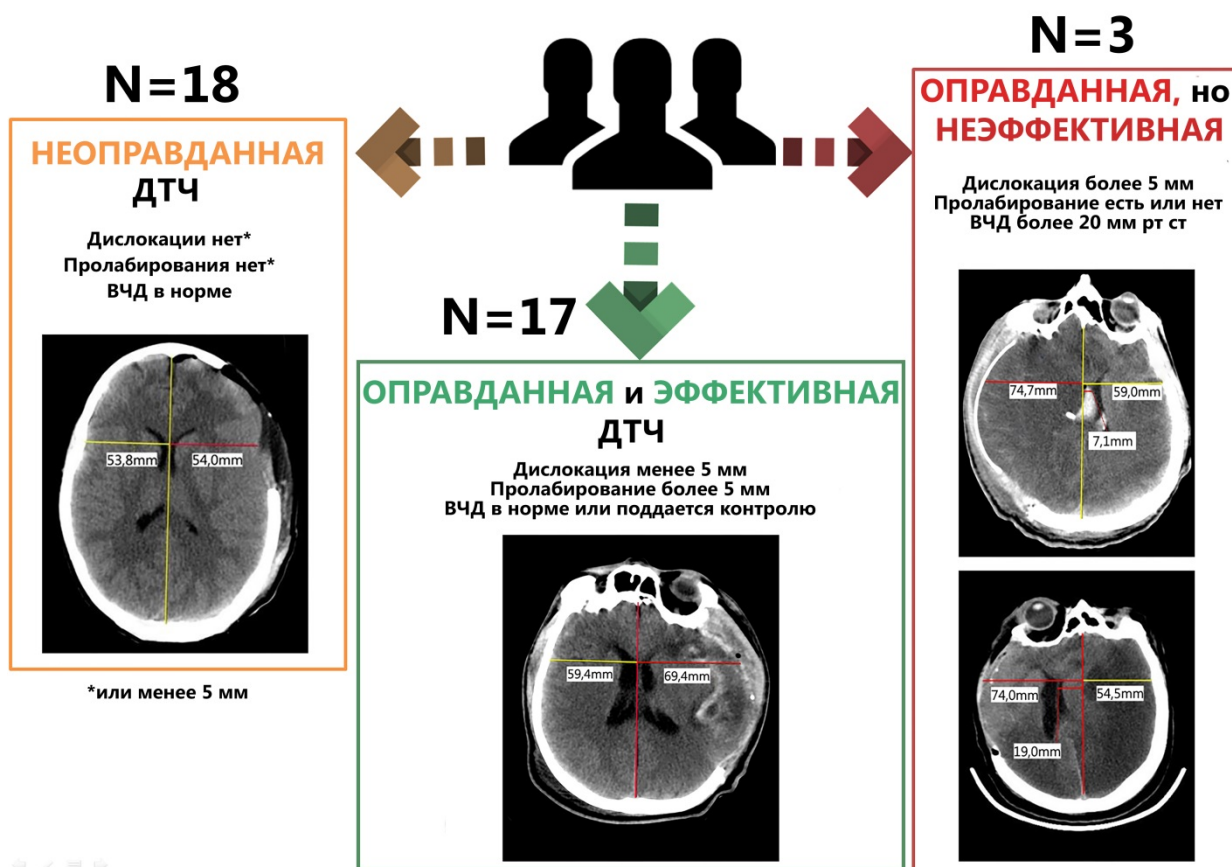


Рисунок 33 - Распределение пациентов с ДТЧ на три группы.

Глава 4

Результаты проспективного исследования на основании разработанного алгоритма (показаний) коррекции ВЧГ при степени тяжести САК Hunt-Hess III–V

Значительная часть пациентов в остром периоде аневризматического САК при поступлении имеют степень тяжести Hunt-Hess III–V. Именно эта группа больных требует проведения профилактики и/или лечения гипертензионно-дислокационного синдрома. К сожалению, не существует конкретных протоколов или рекомендаций по профилактике или лечению отека головного мозга у таких больных. Показания и оптимальные сроки проведения превентивной ДТЧ до сих пор не определены. Задавшись вопросом показаний и сроков проведения ДТЧ в остром периоде аневризматического САК на основании ретроспективного анализа историй 46 пациентов, за период 2010–2016 г. мы разработали показания и алгоритм (рисунок 34), который был утвержден и введен в практику нашего отделения с 1 июля 2016 года. Учитывая достаточно высокий процент «неоправданных» ДТЧ за тот период, возникла необходимость в проспективном исследовании с целью установить количество неоправданных ДТЧ после начала применения установленного протокола.

4.1 Алгоритм коррекции ВЧГ

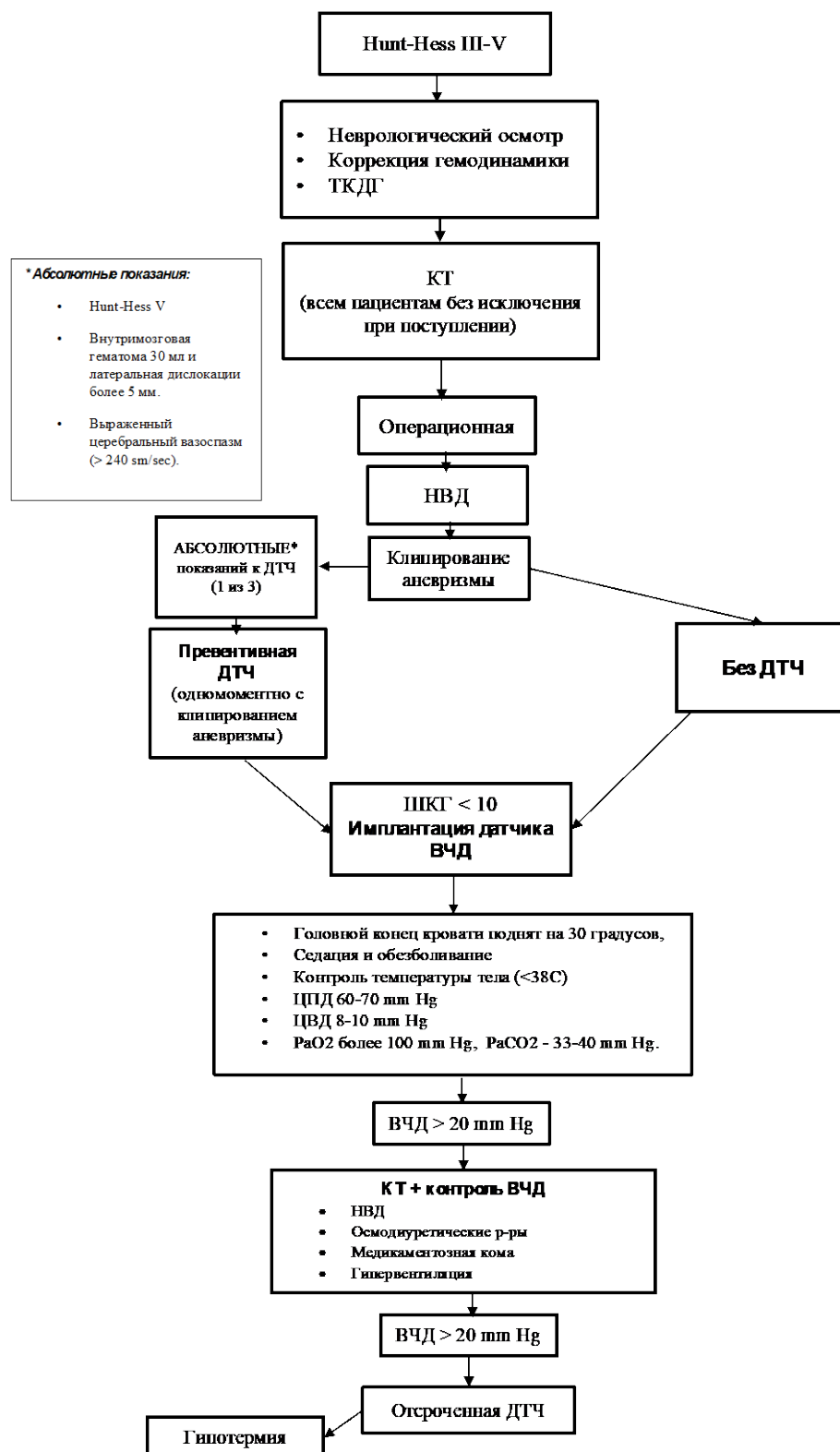


Рисунок 34 - Алгоритм коррекции внутричерепной гипертензии НМИЦ
Нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с 1 июля 2016.

4.2 Результаты хирургического лечения с учетом принятых показаний к ДТЧ

В «проспективную» группу (2016–2017) вошли 60 пациентов со степенью тяжести III–V по Hunt-Hess из 158 пациентов в остром периоде САК за 2016–2017 гг. Данная группа была сопоставима с контрольной группой по степени тяжести больных, выраженности кровоизлияния, срокам и другим параметрам ($p>0,05$). Также у всех пациентов было выполнено микрохирургическое выключение аневризмы. 27 пациентов (45%) оперированы в первые 72 часа с момента САК. НВД был имплантирован в 36 (60%) случаев. ДТЧ выполнена превентивно 2 пациентам (25%) по принятому ранее протоколу и отсроченно у 6 (75%) больных. Процедура интраартериального введения верапамила осуществлена 35 пациентам (58,3%).

В контрольную группу (2014–2015) включены 40 пациентов, прооперированных в остром периоде аневризматического САК. Средний возраст составил 46,7 ($\pm 11,5$). При поступлении 23 (57,5%) из 40 пациентов имели степень тяжести III по Hunt-Hess, 13 (32,5%) IV степень тяжести и 4 (10%) пациента – V по Hunt-Hess (рисунок 35). В 50% случаев аневризмы располагались в области ПМА–ПСА, у 10 больных (25%) СМА и 10 (25%) обнаружены аневризмы интракраниального отдела ВСА.

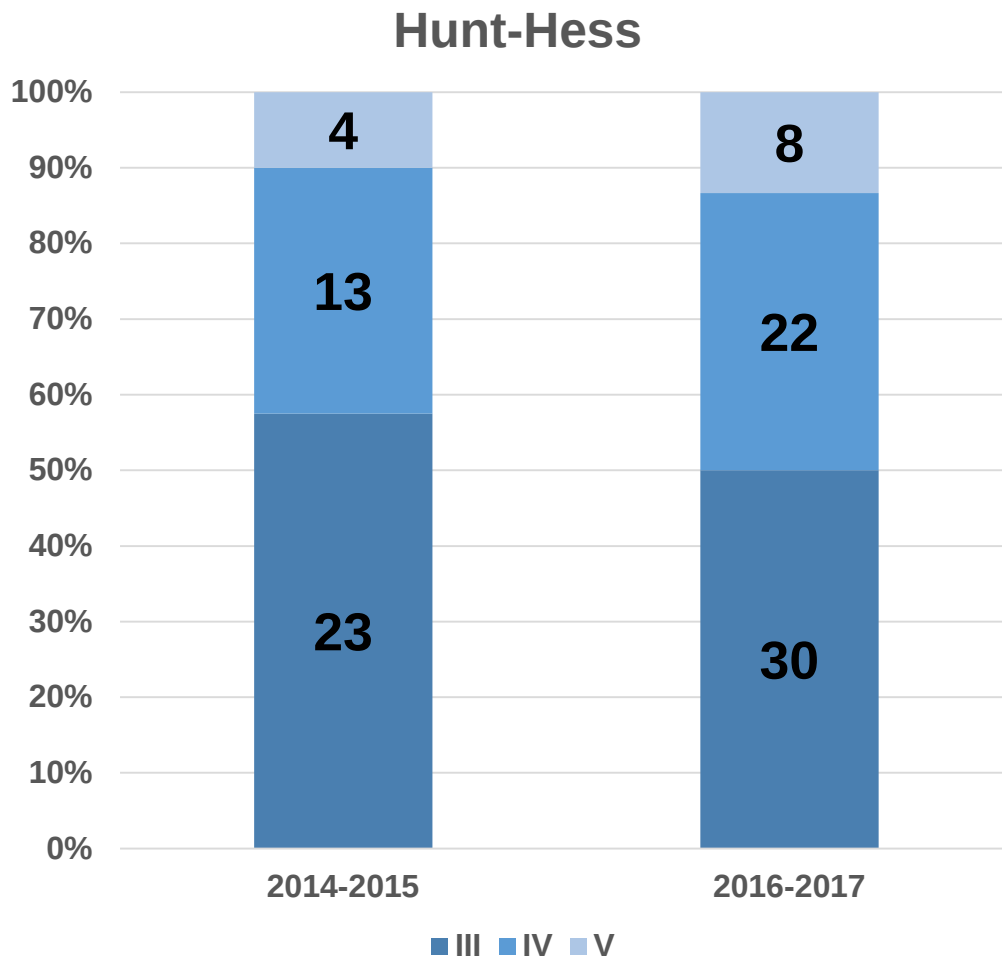


Рисунок 35 - Количество пациентов Hunt-Hess III–V в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг ($p>0.05$).

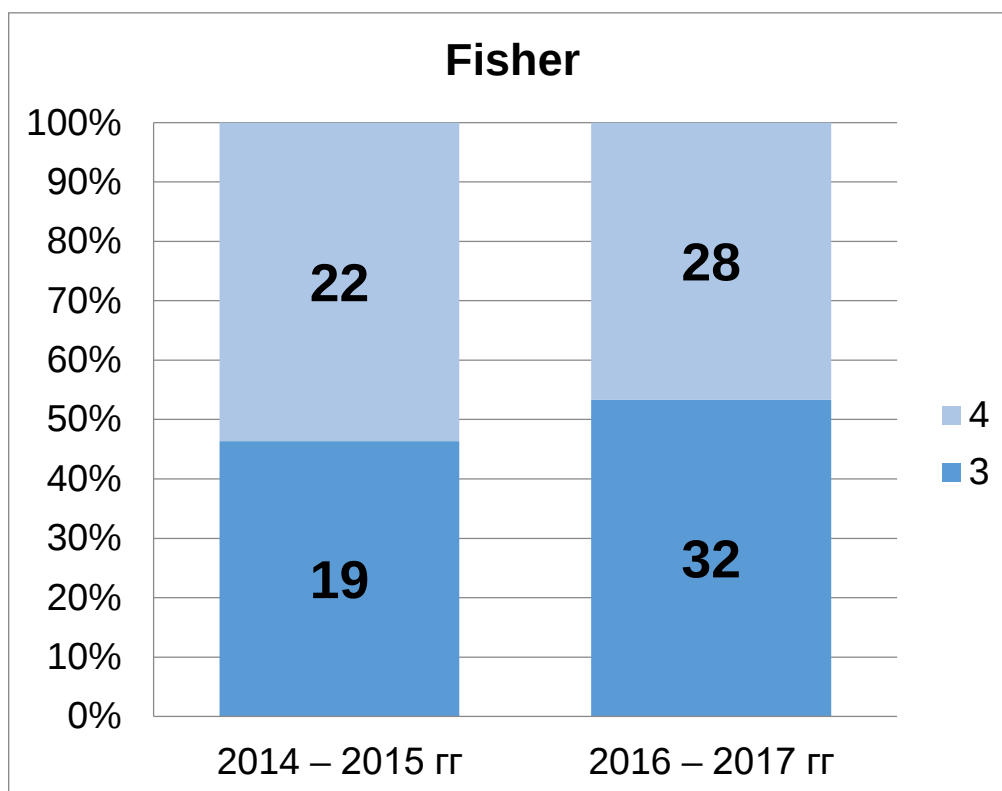


Рисунок 36 - Количество пациентов Fisher 3–4 в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг. ($p>0.05$).

Всем пациентам была выполнена КТ головы с целью верификации и подтверждения САК, в 19 случаях имело место массивное базальное САК (Fisher 3) и у 22 (55%) САК сопровождалось с внутримозговым или внутрижелудочковым кровоизлиянием (Fisher 4) (рисунок 36).

Ранние операции (до 72 часов) были проведены 14 больным (35%), всем проведено микрохирургическое выключение аневризмы. ДТЧ выполнена 13 больным, преимущественно превентивно — 11 (84,6%) (рисунок 38). Отсрочено ДТЧ выполнена только 2-м (15,4%) пациентам. Наружный вентрикулярный дренаж был имплантирован в 10 случаях (25%). Интраартериальное введение верапамила по поводу вазоспазма выполнено у 7 (17,5%) пациентов.

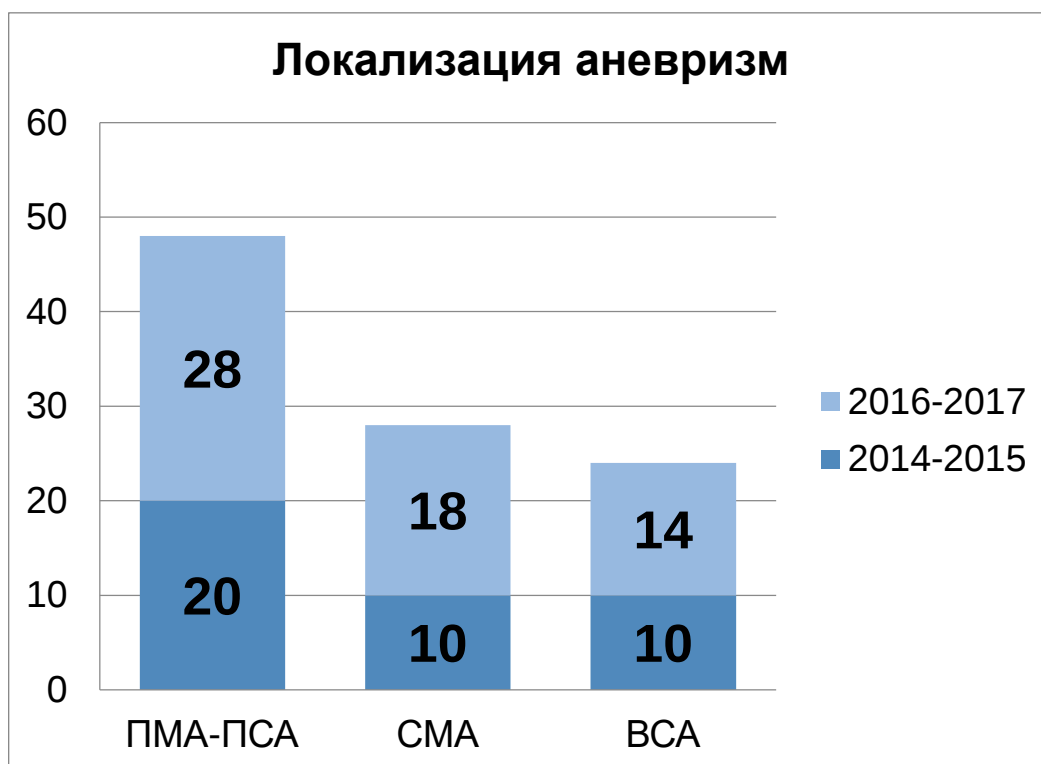


Рисунок 37 - Количество пациентов с аневризмами ПМА-ПСА , СМА и ВСА в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг. ($p>0.05$).



Рисунок 38 - Количество пациентов, оперированных в ранние сроки (до 72 часов) и поздние (более 72 часов с момента САК) в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг. ($p>0.05$).

Исходы оценивались на 30-й день после операции (таблица 17). Благоприятный исход отмечен у 27 больных (67,5%), 9 (22,5%) были глубоко инвалидизированы, летальность составила 10%: 3 пациента погибли от прогрессирующего отека и дислокации головного мозга на фоне отсроченной ишемии головного мозга. Один пациент скончался от инфекционно-токсического шока, вызванного сепсисом пан-резистентной бактериальной флоры.

Таблица 17 - Отношение пациентов с «неоправданной» (НО), «оправданной и эффективной»(ОЭ) и «оправданной и неэффективной» (ОН) ДТЧ и их исходы по шкале исходов Глазго в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг.

	ДТЧ	Кол-во	ШИГ 5-4	ШИГ 3-2	ШИГ 1
2014-2015	НО	2	2	0	0
	ОЭ	13	5	8	0
	ОН	3	0	0	3
2016-2017	НО	0	0	0	0
	ОЭ	6	2	4	0
	ОН	2	0	0	2

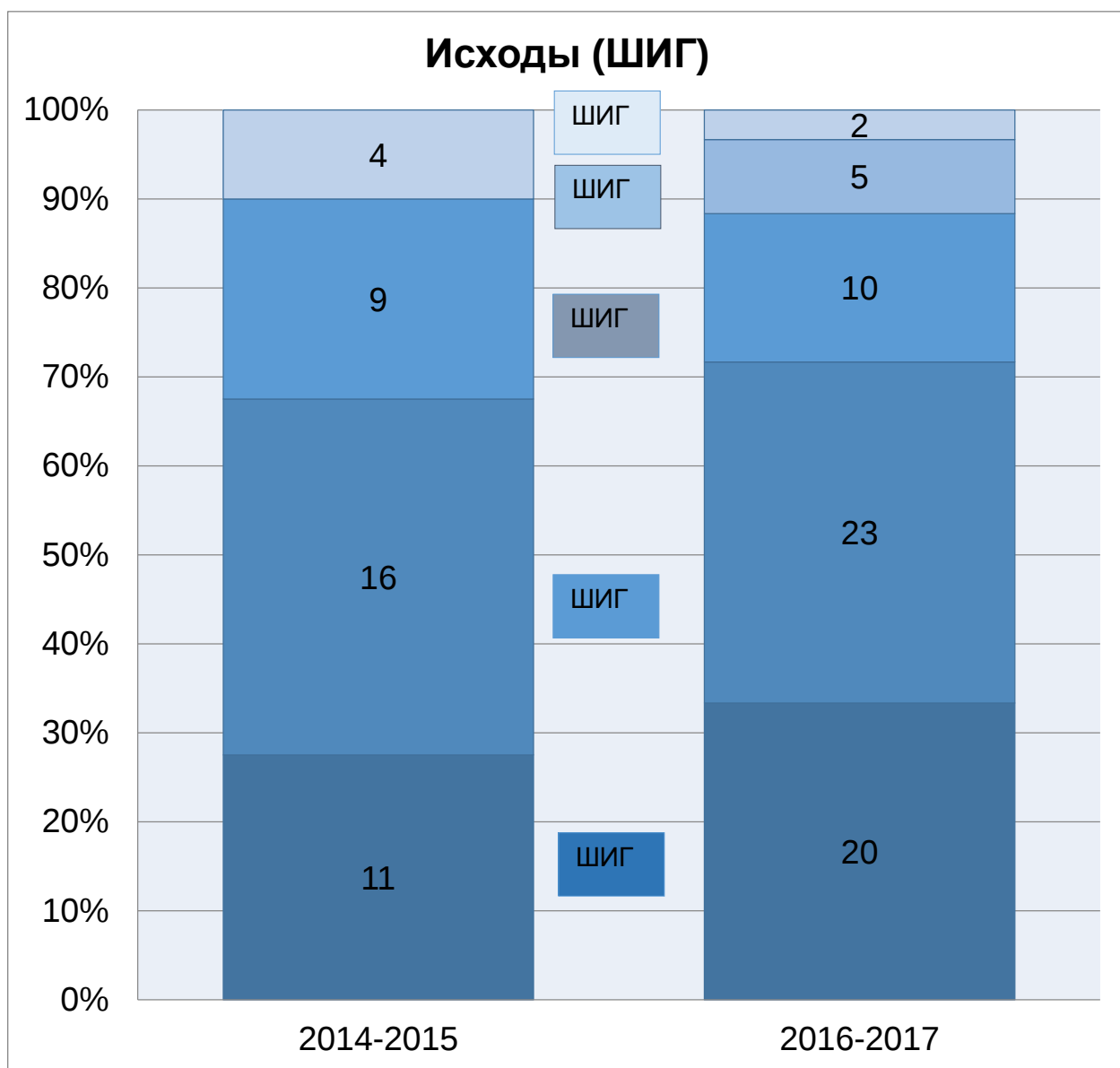


Рисунок 39 - Исходы пациентов по шкале исходов Глазго в проспективной группе 2016–2017 и контрольной за 2014–2015 гг. ($p>0.05$).

Хорошие исходы отмечены у большинства пациентов — 43 (71,7%). Глубокая инвалидизация отмечена у 15 (25%) (рисунок 39). Летальность составила 3,3% — 2 пациентов, скончавшихся от прогрессирующего отека головного мозга на фоне ишемии: в одном случае возникшей сразу после операции в виду треппинга ВСА на фоне разрыва аневризмы с переходом на стенку артерии, во втором случае ишемия возникла отсроченно на фоне выраженного церебрального вазоспазма.

4.3 Сравнение двух групп

Группы больных явно не отличались по полу и возрасту, локализации аневризм, степени тяжести при поступлении (Hunt-Hess), срокам вмешательства, выраженности кровоизлияния по данным КТ головы и данным ТКДГ ($P>0,05$). Так же отмечается меньшее количество вентрикулостомий (25% vs 60%) и ангиопластики верапамилом по поводу вазоспазма (17,5% vs 58,3%). Стоит заметить, что выполнено меньшее количество ДТЧ у пациентов в 2016–17 гг. (32% vs 13,3%) что почти в 3 раза меньше, чем в «ранней» группе (рисунок 40). Количество превентивных ДТЧ в проспективной группе составило всего 3,3% (2 пациента) по сравнению с 11 (27,5%) больными за 2014–2015 гг ($p=0.022$). Этот факт не повлиял на увеличение летальности в проспективной группе (3,3% vs 10%). Более того летальность в группе больных “позднего” периода ниже, что может говорить о том, что применение НВД и ангиопластики верапамилом может улучшить исходы у данной категории больных, но требует дальнейших исследований.

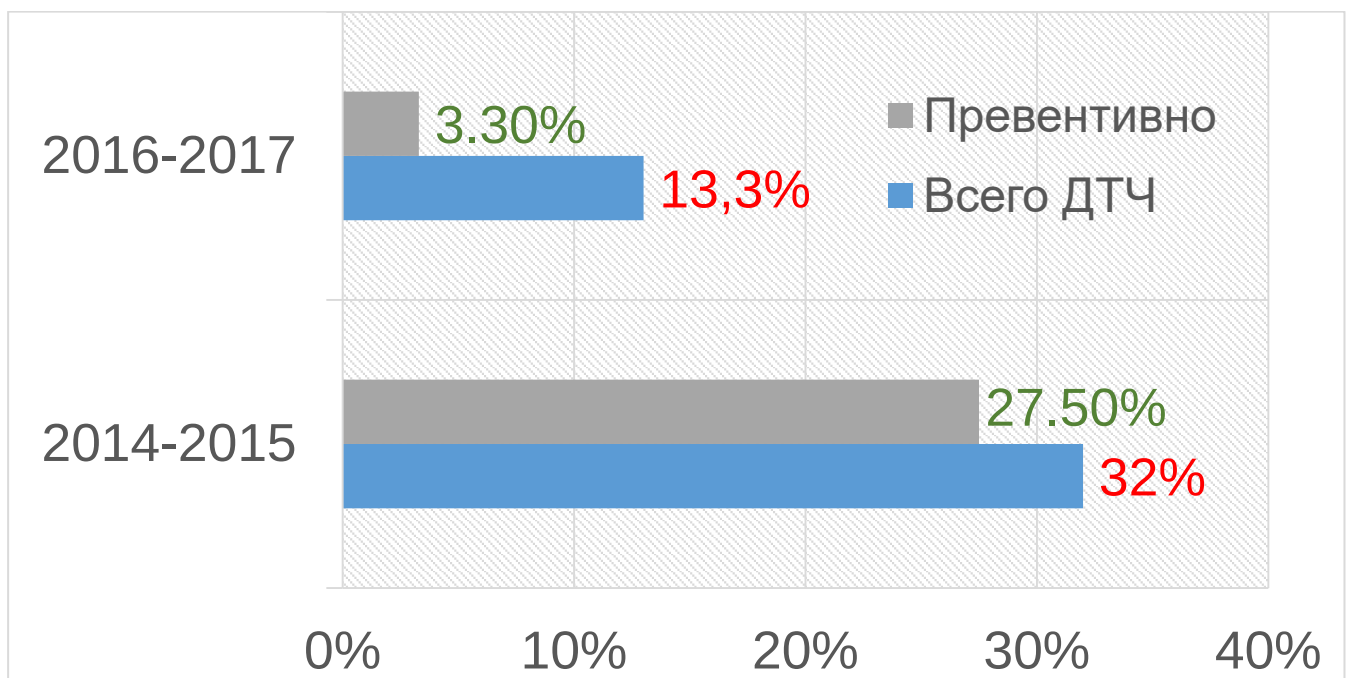


Рисунок 40 - Процентный показатель ДТЧ выполненных превентивно и процент от общего количества ДТЧ у пациентов Hunt-Hess III–V в проспективной группе 2016–2017 гг. и контрольной за 2014–2015 гг.

4.4 Анализ результатов использования НВД в остром периоде САК

Проанализировав результаты лечения группы пациентов Hunt-Hess III, IV, V за периоды 2014–2017 гг., отмечено, что НВД был установлен 46% пациентам (122/641). Установка НВД производилась в операционной непосредственно перед началом хирургического вмешательства в большинстве случаев (81%). В некоторых случаях вентрикулостомия производилась отсроченно (16,3%). В раннем периоде двум больным (1,6%) в крайне тяжелом состоянии НВД установлен до хирургического вмешательства, после чего состояние больных улучшилось и это позволило провести микрохирургическое клипирование аневризмы в последующие сутки. Длительность дренирования ликвора в среднем составила 7,2 ($\pm 2,1$, min3/max14) дней.

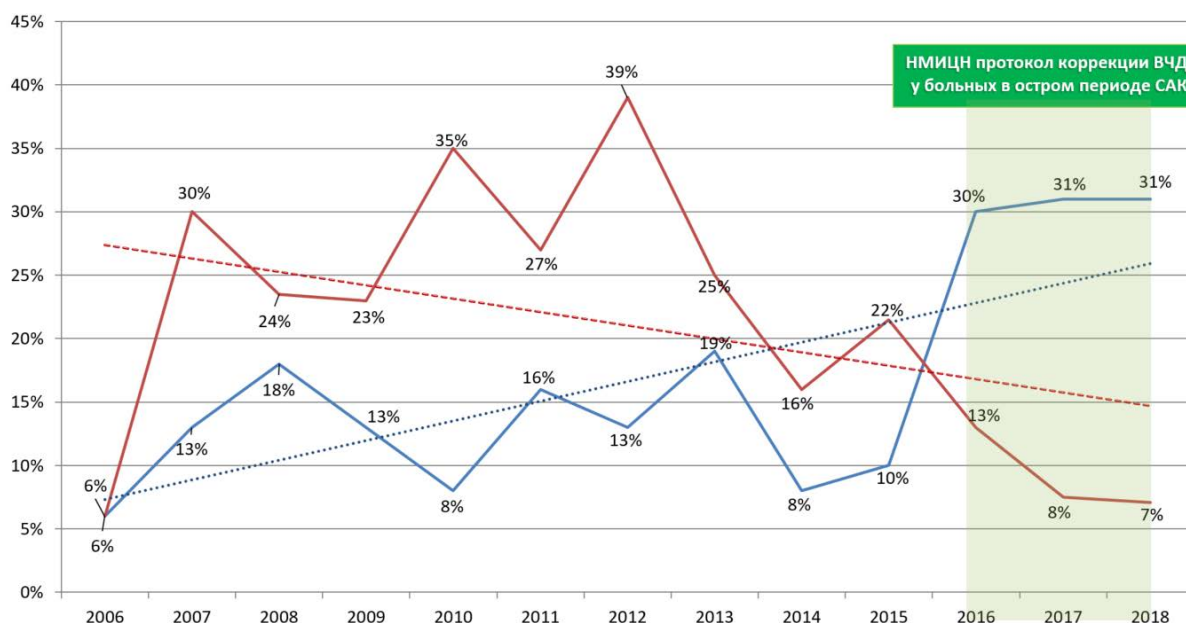


Рисунок 41 - Процентное отношение количества ДТЧ и НВД по годам в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко. График демонстрирует уменьшение количества ДТЧ с 2016 года и увеличение количества вентрикулостомий.

4.5 Сравнение паренхиматозного и ликворного методов измерения ВЧД

Интрапаренхиматозный мониторинг ВЧД производился не во всех случаях. Так, для первого периода количество интрапаренхиматозных датчиков ВЧД составило 10 (26,3%), а для второго периода – 25 (29,7%). Средний срок мониторинга ВЧД составил 6 дней $\pm 1,7$ (мин 4: макс 10). У одного из 25 пациентов с инвазивным мониторингом не удалось ретроспективно оценить данные мониторинга в раннем послеоперационном периоде. У трех пациентов во втором периоде нам удалось сопоставить и оценить данные мониторинга ВЧД при помощи интрапаренхиматозного датчика и НВД, а также оценить степень корреляции полученных значений. Отмечено, что качество измерения через НВД зависит от проходимости дренажа, локализации измерительного датчика, качества перекалибровки (каждые 8–12 часов), внешних помех, манипуляций с головным концом кровати, а также проведения ликворного дренирования. Лучшим средством исключения ошибок при сравнении параметров ВЧД через датчик и НВД является сравнение пульсовой волны ВЧД (морфологии и амплитуды). Таким образом, можно отметить, что измерение через НВД сопоставимо с данными прямого инвазивного контроля.

В группе пациентов за 2015–2018 гг. с НВД, частота ВПШ составила 9,5%, что в целом соответствует данным литературы [64, 86, 159], по сравнению с более агрессивной тактикой в предшествующие годы — 18,4%. На наш взгляд, у большинства пациентов отмечаются ликвородинамические нарушения (гигромы, вентрикуломегалия), не имеющие значимых клинических проявлений. В таких ситуациях мы не спешим с имплантацией ВПШ, а наблюдаем пациента амбулаторно и при возникновении клинических признаков гидроцефалии проводим диагностику и лечение согласно общепринятым в РФ рекомендациям [160]. В ситуации, когда пациент на фоне перекрытого НВД или его удаления демонстрирует ухудшение когнитивного статуса или уровня бодрствования с явной положительной динамикой после разгрузочной люмбальной пункции, ему проводится ВПШ через одну или несколько недель с момента удаления НВД при условии полной санации ликвора.

4.6 Инфекционные осложнения НВД

Менингит был диагностирован у 14,7% (N=18). Развитие менингита, несмотря на проводимое антибактериальное лечение, привело к летальному исходу в 4 случаях. Анализ инфекционных осложнений показал, что у пациентов с дренаж-ассоциированным менингитом выделить возбудителя получилось в 44,4% (8 пациентов из 18). Во всех случаях имелись клинико-лабораторные признаки инфекции ЦНС: Уровень глюкозы в ликвора ниже 2,2 ммоль/л или ниже 50% от уровня глюкозы в плазме у пациентов с гипергликемией, лактата выше 4,0 ммоль/л, повышение концентрации нейтрофилов в ликворе 50/мкл, повышение концентрации белка ликвора выше 220 мг/дл, а так же отрицательная неврологическая динамика. Структура возбудителей представлена на рисунке 42.

На основании принятого в нашей клинике протокола эмпирической антибактериальной терапии стартовая системная терапия дренаж-ассоциированных менингитов осуществлялась комбинацией карбапенемов (меропенема, дорипенема) и ванкомицина в виде пролонгированной инфузии в максимальной дозировке. Коррекция антимикробной терапии проводилась с учетом антибиотикочувствительности выделенных из ликвора патогенов. При отсутствии роста колоний патогенных микроорганизмов из ликвора лечение продолжалось эмпирически. Длительность терапии зависела от скорости регресса воспалительных изменений ликвора, снижения маркеров системной воспалительной реакции и составляла в среднем

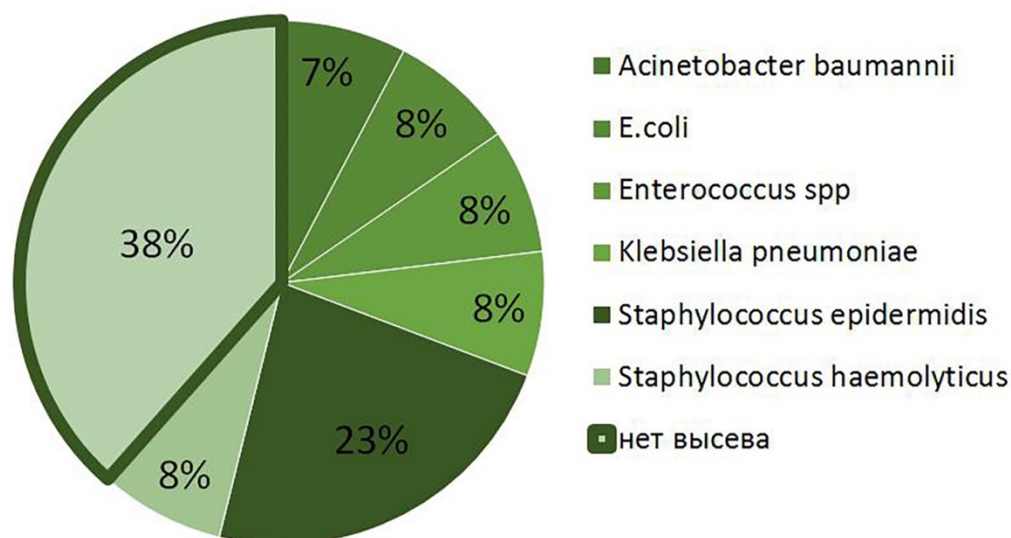


Рисунок 42 - Структура возбудителей НВД-ассоциированных менингитов за период 2006–2018 гг. (N=18).

10–14 дней для грамположительных возбудителей дренаж-ассоциированных менингитов и 14–21 день для грамотрицательных. Среди факторов риска, достоверно повышающих частоту развития дренаж-ассоциированных менингитов, можно выделить те, которые непосредственно связаны с установкой и использованием НВД (длительность дренирования, сочетание с ликвореей) и те, которые выступают показателями общей тяжести состояния больных (показания к ИВЛ, вазопрессорным препаратам, инвазивный мониторинг системного АД) [161]. Как показало наше исследование, несмотря на более частое использование НВД во втором периоде риск инфекционных осложнений снизился за счет асептических и антисептических профилактических мероприятий согласно принятому в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко протоколу [162].

Клинические примеры

Клинический случай №1. Неоправданная ДТЧ.

Пациент 3-кая ИБ№ 1162/15. Возраст: 54 года

Анамнез:

Страдал гипертонической болезнью в течение многих лет. Максимальное артериальное давление 180/ мм рт. ст. Гипотензивные средства не принимал. Адаптирован к артериальному давлению 130–140 мм рт. ст. Гипотиреоз, принимал таб. Л-тироксин 50 мкг. Хронический гастрит. Наследственный анамнез — мать страдает гипертонической болезнью. Курит.

Клиническая картина заболевания:

Заболела остро 06.03.15 когда на фоне полного благополучия почувствовала резкую интенсивную головную боль, тошноту, несколько эпизодов рвоты не приносящей облегчения. Была осмотрена бригадой скорой помощи, болевой синдром был купирован медикаментозно, госпитализации в стационар рекомендовано не было. В последующем беспокоила головная боль в течение нескольких суток, находилась дома. 10.03.15 в связи с непроходящими головными болями самостоятельно обратилась в городскую больницу, где при обследовании на КТ головного мозга было выявлено субарахноидальное кровоизлияние, на СКТ — АГ аневризма левой средней мозговой артерии. В срочном порядке переведена в НИИ нейрохирургии для хирургического лечения.

При поступлении состояние средней степени тяжести, обусловлено острым периодом кровоизлияния и церебральным ангиоспазмом. Соматически и гемодинамически стабильна. Неврологически отмечается умеренная менингеальная симптоматика в виде ригидности мышц шеи до 4 п/п, элементы моторной афазии.

ТКДГ — линейная скорость кровотока СМА справа 140 см/сек, СМА слева 200 см/сек.

На СКТ–АГ головного мозга от 10.03.14 — аневризма бифуркации левой средней мозговой артерии. Субарахноидальное кровоизлияние (Fisher III) (рисунок 43).

Учитывая острый период кровоизлияния, неврологический статус пациентки, наличие сопутствующей соматической патологии состояние расценено как IV по шкале Hunt-Hess.

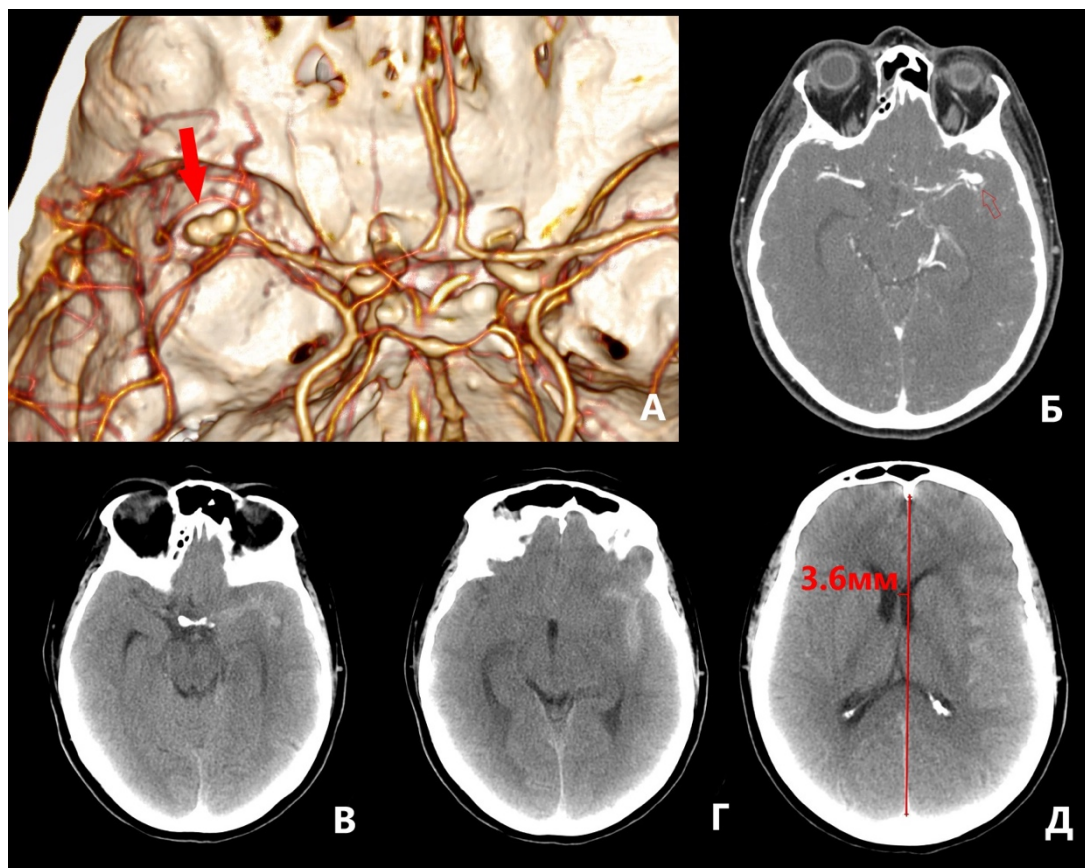


Рисунок 43 - А, Б — данные МСКТ-АГ в день САК, выявляется средних размеров аневризма бифуркации левой СМА (отмечена стрелкой). В, Г — САК Фишер 3 — локализованный сгусток силвиевой щели). Д — латеральная дислокация 3,6 мм.

Ход лечения:

12.03.2015 проведена операция "Клипирование аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии с УЗДГ контролем кровотока. Наружная декомпрессионная трепанация черепа слева, с пластикой ТМО.

После операции состояние больной средней степени тяжести, соматически стабильна. Неврологически отмечалось нарастание очаговой симптоматики в виде речевых нарушений по моторному и амнестическому типам, на фоне выраженного церебрального ангиоспазма (ТКДГ ЛСК СМА слева 300 см/сек, СМА справа

200 см/сек). На КТ головного мозга определяется очаг пониженной плотности в глубоких отделах левой лобной доли.

Больная получала комплексную консервативную терапию. На фоне проводимого лечения отмечается положительная динамика в виде частичного регресса афатических нарушений, снижение церебрального ангиоспазма (ТКДГ от 23.01.15 ЛСК СМА слева 270 см/сек, СМА справа 150 см/сек.)

Швы сняты на 8-е сутки после операции рана зажила первичным натяжением. В левой лобно-височно теменной области п/о костный дефект. Напряжения мягких тканей в области лоскута нет.

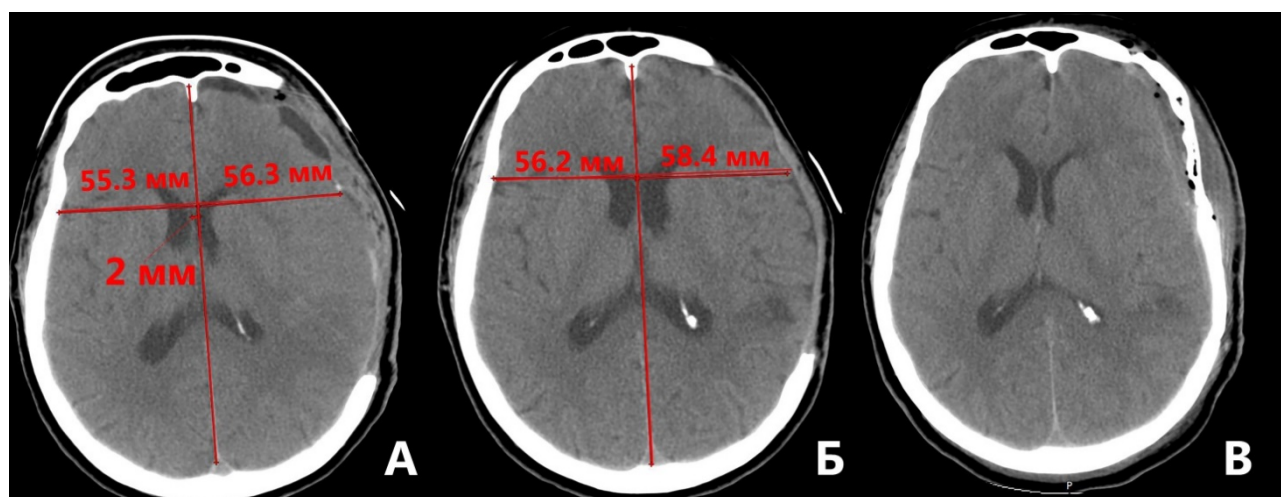


Рисунок 44 - КТ после операции: А — на 3-и сутки после операции, сохраняется минимальная дислокация срединных структур пролабирования мозгового вещества не отмечается (1 мм). Б — на 6-е сутки после операции, отсутствие дислокации срединных структур, минимальное пролабирование мозга в трепанационный дефект (2,2 мм). Небольших размеров очаг в височно-теменной области. В — краниопластика аутокостью через 2 месяца после выписки.

На КТ головного мозга от 18.03.15 (рисунок 44 Б) сохраняется очаг пониженной плотности в глубинных отделах левой лобной доли. Данных за резорбтивную гидроцефалию нет. Ткань головного мозга слегка отечна. Дислокации срединных структур нет.

Данные анализов крови и мочи без значительных отклонений от нормы.

По данным ТКДГ от 30.03.15 сохраняется выраженный ангиоспазм СМА слева 220 см/сек, СМА справа 100 см/сек)

На момент выписки состояние удовлетворительное, соматически стабильна. Неврологически сохраняются легкие речевые нарушения по моторному типу.

Выписана на 30-е сутки после поступления под наблюдение невролога по месту жительства. Через 2 месяца проведена краниопластика аутокостью (рисунок 44 В). При катamnестическом осмотре через 2 года отмечается резорбция аутокости через 2 года после краниопластики (рисунок 45).

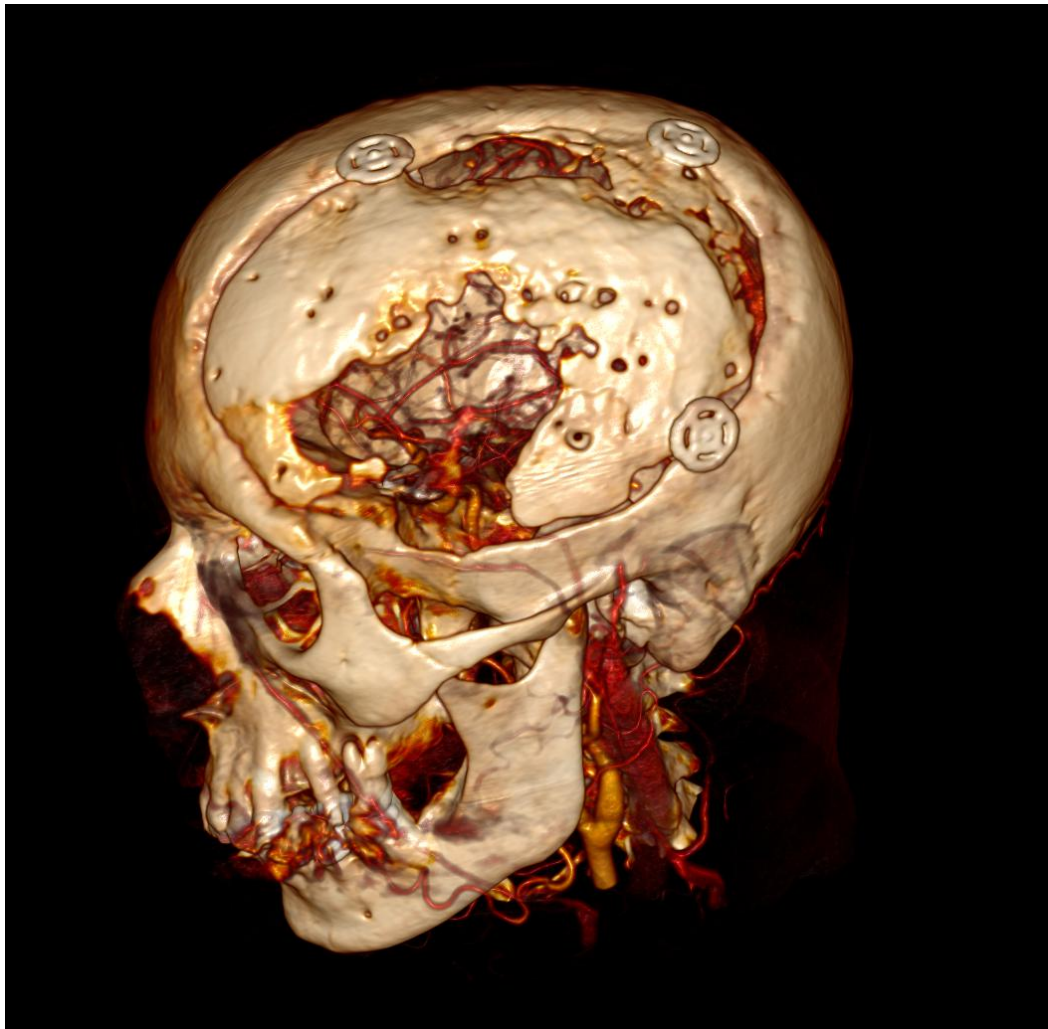


Рисунок 45 - Резорбция аутокости через 2 года после краниопластики.

Клинический случай №2. Оправданная и эффективная ДТЧ. Пациент Б-нь 4085/16. Возраст: 38.

Анамнез:

Гипертоническая болезнь, информации о других хронических, инфекционных заболеваниях, перенесенных операциях, травмах и аллергологическом анамнезе в мед. документации на момент поступления не было.

Перенес САПК 04.07.16. Находился в в одном из скорпомощных стационаров г.Москвы, на выполненной МСКТ-АГ выявлена аневризма левой СМА, внутримозговая гематома в области левой сильвиевой щели, объемом 40 мл. Переведен в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко для хирургического лечения (рисунок 46).

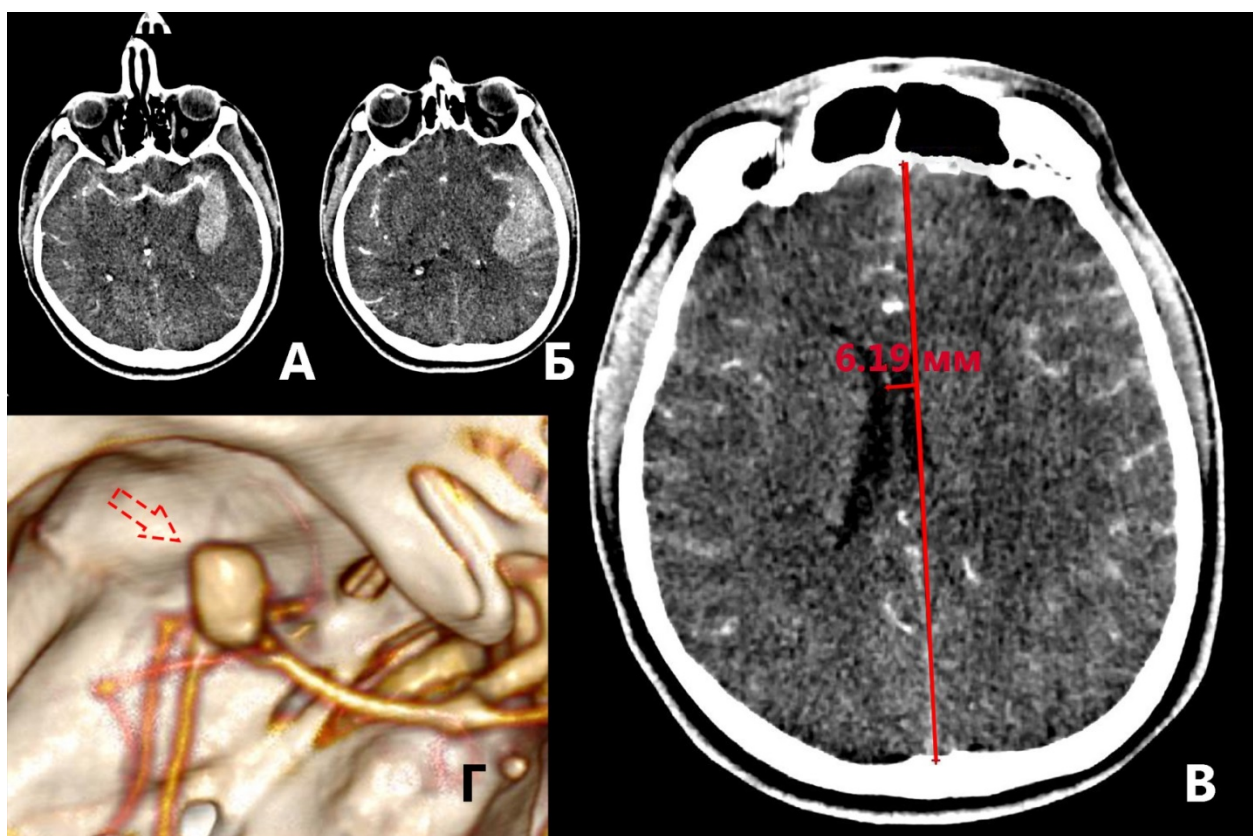


Рисунок 46 - А, Б — данные МСКТ-АГ в день САК, определяется САК Фишер 4, гематома левой сильвиевой щели объемом около 40 мл. В — латеральная дислокация 6 мм. Г — определяется средних размеров аневризма бифуркации левой СМА.

Клиническая картина заболевания:

При поступлении состояние крайне тяжелое. Гемодинамически на момент осмотра компенсирован. Неврологически: уровень сознания кома 1. Выраженная менингеальная симптоматика. Правосторонняя пирамидная симптоматика в виде снижения тонуса и патологического симптома Бабинского справа.

По данным МСКТ-АГ от 05.07.16 — выявлена аневризма правой СМА, субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с формированием гематомы в области левой сильвиевой щели (около 40 мл).

По данным ТКДГ при поступлении, ЛСК СМА слева 130 см/сек, СМА справа 110 см/сек.

Степень тяжести соответствует Hunt-Hess V.

Ход лечения:

05.07.2016 проведена операция "Клипирование двухкамерной аневризмы трифуркации левой средней мозговой артерии в условиях нейрофизиологического мониторинга. Удаление внутримозговой гематомы сильвиевой щели слева, декомпрессионная трепанация черепа. Имплантация датчика ВЧД."

Послеоперационный период осложнился нарастанием внутричерепной гипертензии и церебрального ангиоспазма.

Проведено "Интраартериальное введение верапамила по поводу вазоспазма" — 4 процедуры.

В последующем отмечалась положительная динамика в виде регресса ВЧД, и церебрального ангиоспазма по данным ТКДГ, нарастания уровня бодрствования до глубокого оглушения. Проводилось консервативное лечение и реабилитация.

27.07.2016 по данным КТ головы отмечается появление субдуральной гигромы со стороны операции. Установлен наружный люмбальный дренаж.

29.07.2016 проведена "Краниопластика аутокостью в левой лобно-теменно-височной области".

По данным КТ отмечено исчезновение субдуральной гигромы (рисунок 47).

Проводилось восстановительное лечение, дыхательная реабилитация, переведен на самостоятельное дыхание, деканюлирован.

На момент выписки состояние средней степени тяжести. Соматически и гемодинамически стабилен. Кахексия. Диффузная мышечная гипотрофия.

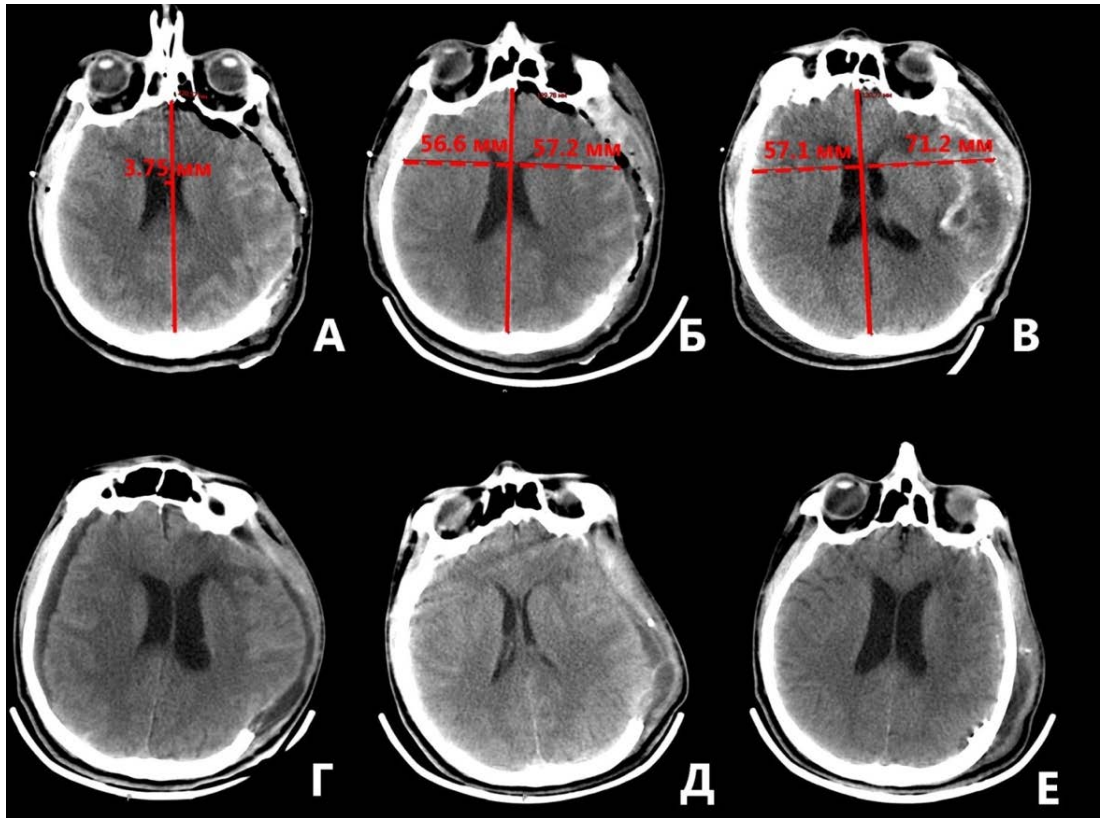


Рисунок 47 - А — КТ головы на 1-е сутки после операции, отмечается уменьшение латеральной дислокации до 3 мм. Б — КТ головы на 3-и сутки после операции выявляется исчезновение дислокации, пролабирование мозгового вещества минимальное (около 1 мм). В — МСКТ на 6-е сутки после САК и операции, определяется выраженный отек и пролабирование левого полушария головного мозга, отсутствие дислокации (эффективная ДТЧ). Г — 22-е сутки после САК, отмечается регресс ВЧГ, уменьшение отека, появление контралатеральной и ипсилатеральной гигром. Д — КТ головы после имплантации наружного люмбального дренажа. Е — Данные КТ головы после краниопластики черепа аутокостьюю на 24-е сутки после операции.

Неврологический статус: В сознании, контактен, ориентирован, критика снижена. Глазные яблоки в среднем положении. Зрачки средней ширины, равны. Фотореакция живая. Взор в стороны ведет в полном объеме, произвольный взор вверх не получен.

Слегка сглажена правая носогубная складки. Язык по средней линии. Глодает хорошо. Периодически икота.

Движения в руках и ногах сохранены во всех суставах. Сила диффузно снижена. При движении тремор в обеих руках. Правая стопа в положении подошвенного сгибания, левая — в положении тыльного сгибания, спонтанный с. Бабинского слева, мышечный тонус резко повышен по пластическому типу, больше в сгибателях рук, включая пальцы, менее выражено — в сгибателях ног. Сухожильные, периостальные р-сы на руках и ногах угнетены с обеих сторон. Кистевой с.

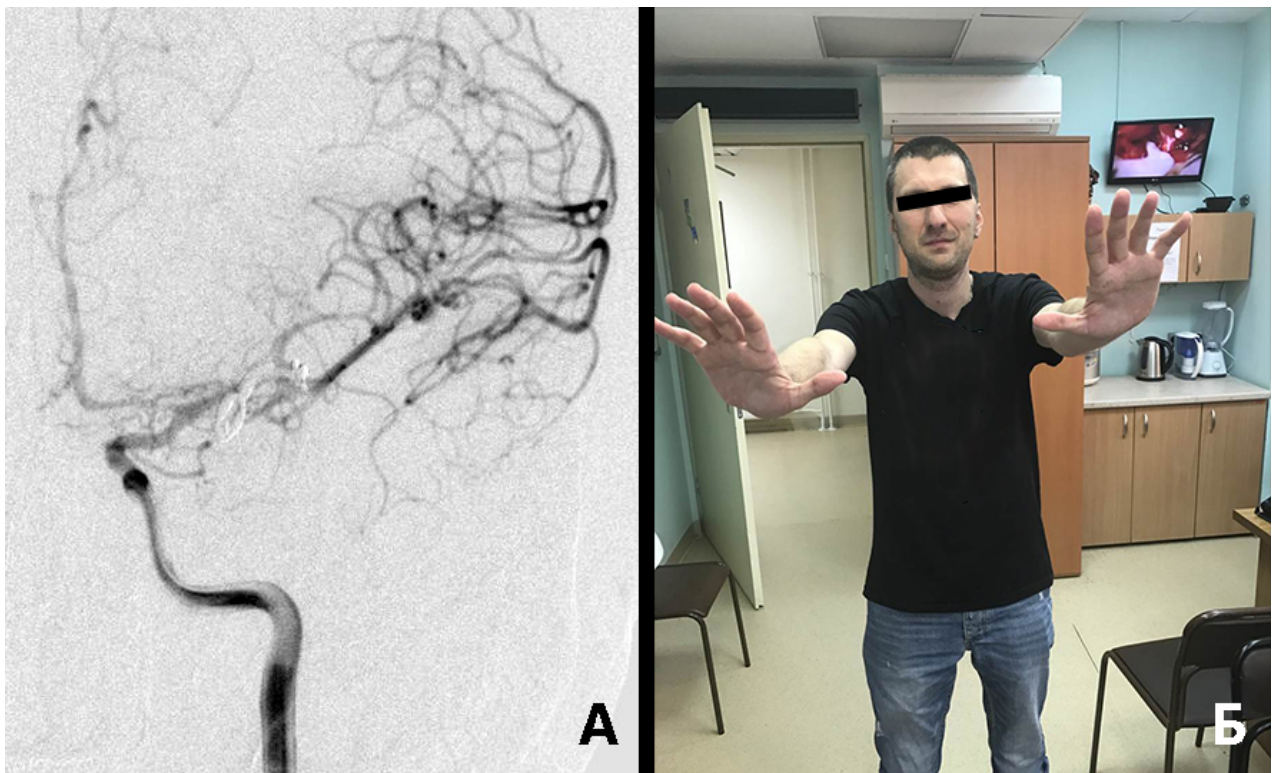


Рисунок 48 - А — данные церебральной ангиографии, признаков остаточной части аневризмы нет, выраженный спазм в бассейне левой ВСА. Б — фотография пациента при катamnестическом осмотре через 1 год, исход соответствует ШИГ5.

Россолимо справа. Клонусы стоп с обеих сторон. Грубых нарушений чувствительности нет. с. Маринеску справа.

При КТ головного мозга от 9.09.2016 явных признаков ишемии нет. Определяется умеренной выраженной вентрикуломегалия. Необходимости в ликворошунтирующей операции нет.

Переведен в реабилитационный центр для продолжения восстановительного лечения. В последующем отмечено полное восстановление движений и речи, сохраняются легкие когнитивные расстройства (рисунок 48 Б).

Клинический случай №3. Оправданная, но неэффективная ДТЧ.

Пациентка Ер-ва. № ИБ 393/13. Возраст: 47.

Анамнез:

Больная не контактна, анамнез собран со слов родственников.

Гипертоническая болезнь в течении 15 лет (регулярно не лечилась, адаптирована к 170/100 мм рт. ст.). Хронический пиелонефрит с детского возраста. Мочекаменная болезнь около 5 лет.

Картина интракраниального кровоизлияния 17.01.13 на фоне подъема АД до 220/140 мм рт. ст., развилась головная боль, дурнота, дрожь во всем теле. Вызванная бригада СМП расценила эпизод как гипертонический криз, оказав соответствующее лечение. Несколько дней находилась дома, в связи с сохраняющимися болями и общим ухудшением состояния 21.01.13 госпитализирована в неврологическое отделение одной из ЦРБ Московской области. При поступлении жалобы на головные боли, головокружение, нарушение зрения, кратковременный эпизод потери сознания. При КТ ГМ 23.01.13 выявлены признаки САК и следы кровоизлияния в проекции ВСА справа (рисунок 49 А–Б). После консультации сотрудниками НИИ им. Н.Н. Бурденко отделения переведена в институт для дообследования и лечения.

Клиническая картина заболевания:

Неврологически при поступлении: лежит с закрытыми глазами. На оклик открывает глаза, фиксирует взор, односложно отвечает на вопросы. Сенсорная и амнестическая афазия, речь по типу словесного салата, в связи с чем степень ориентированности оценить невозможно ("нахожусь в форточке"). Вяла, сонлива, быстро истощается.

Глазные яблоки в среднем положении, зрачки средней ширины, равны, фото-реакция вялая с обеих сторон. Взор вверх не ведет, взор в стороны ограничен. Сглажена правая носогубная складка. Бульбарных нарушений нет. При спонтанных движениях менее активны правые конечности, правая нога ротирована кнаружи. Грубых нарушений мышечной силы нет. Р-сы на руках и ногах угнетены. Патологические р-сы не вызываются. Грубых нарушений чувствительности нет.

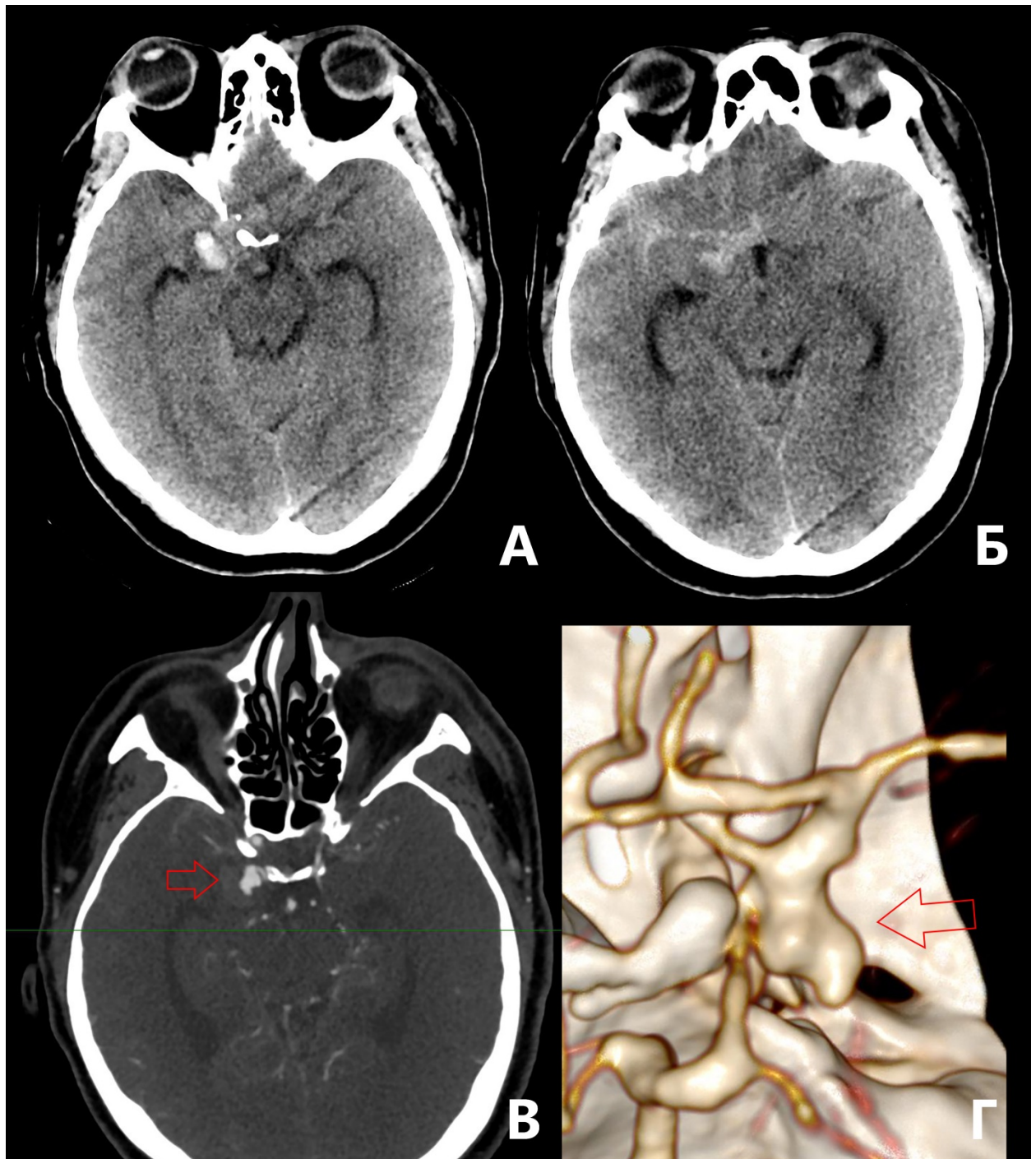


Рисунок 49 - Данные МСКТ-АГ А, Б — признаки САК в области базальных цистерн справа. В, Г — определяется средних размеров аневризма супраклиноидного сегмента правой ВСА, с дивертикулом.

По результатам СКТ-ангиографии от 25.01.13 у больной выявлена супраклиноидная аневризма ВСА справа (рисунок 49 В–Г). После уточнения анамнеза у

родственников выяснилось, что первичный эпизод кровоизлияния имел место 17.01.13, а не 22.01, как было указано в сопроводительных документах.

По данным ТК УЗДГ — сист. ЛСК СМА справа = 210 см/с, СМА слева = 120 см/с.

Учитывая данные ТКДГ и сопутствующую соматическую патологию, оглушение, тяжесть по Хант-Хесс — 4.

Ход лечения:

25.01.2013 проведена операция: клипирование супраклиноидной аневризмы ВСА справа. Наружная декомпрессия черепа, пластика ТМО. Состояние на 1–2-е сутки после вмешательства оставалась стабильно тяжелым, ВЧД находилось на уровне 9–20 мм в.д. ст., редкие подъемы купировались гипервентиляцией и введением осмодиуретиков. При поверхностной седации отмечались спонтанные движения в руках, психомоторное возбуждение.

Ухудшение состояние утром 28.01.13 с подъемом ВЧД до 24 мм в.д. ст. и появлением анизокории ($S>D$), стойкой брадикардии (42–50 уд/мин) и гипертермии до 40° С.

На выполненной КТ ГМ: обширная полушарная зона ишемии слева+ зона ишемии в теменно-затылочной области справа со срединным смещением вправо на 19 мм (рисунок 50).

По ТК УЗДГ: УЗ-признаки тромбоза левой СМА (отсутствует кровоток в М1–2 сегментах слева, в М3 и ПМА слева — ретроградный низкий кровоток; в ВСА на шее — 50 см/с). сист. СМА справа — 300 см/с.

Наиболее вероятная причина катастрофы — нарастание диффузного ангиоспазма в сочетании со окклюзией (диссекцией / эмболией?) СМА слева на фоне системного атеросклероза.

Состояние больной оценивалось как крайне тяжелое, несмотря на проводимую терапию; на фоне глубокой седации отмечаются грубые скачки АД в

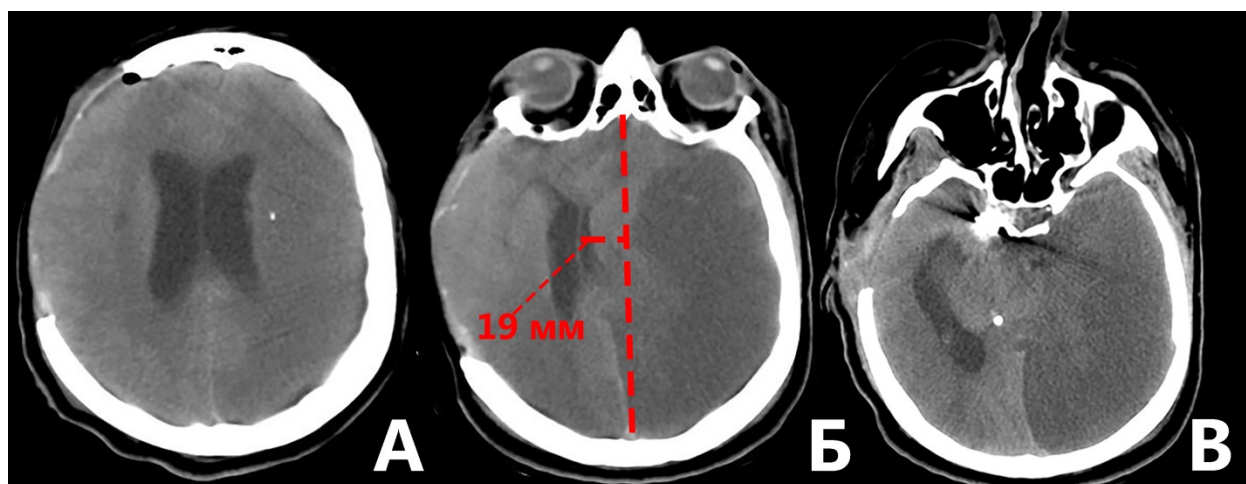


Рисунок 50 - Данные КТ головы А — на 1-е сутки после операции. Б, В — 3-и сутки после операции, диффузная ишемия головного мозга на фоне церебрального вазоспазма, выраженная дислокация срединных структур в сторону трепанационного окна.

диапазоне 120–210 мм рт. ст. с тенденцией к брадикардии. Гипертермия. Ситуация обсуждена на консилиуме: учитывая крайне тяжелое состояние, данные КТ ГМ и УЗДГ, хирургическое лечение не целесообразно, показано продолжение консервативной терапии. 29.01.2013 состояние с отрицательной динамикой, близкое к атонической коме, несмотря на комплекс противоотечной терапии отмечается тенденция к высокой внутричерепной гипертензии.

30.01.2013 на фоне крайне тяжелого состояния, атонической комы произошла остановка сердца. Реанимационные мероприятия эффекта не дали и в 3:20 констатирована биологическая смерть. Вскрытие не проводилось в связи с отказом родственников.

Клинический случай №4. Без превентивной ДТЧ.

Пациент М-ков. № ИБ 815/17. Возраст: 52 года.

Анамнез:

Заболеел остро 07.02.17, когда возникли резкая головная боль, кратковременная потеря сознания, тошнота, рвота, сонливость. Бригадой скорой помощи был

госпитализирован в обл. Клиническую больницу г. Тамбова. При обследовании по данным МСКТ-АГ выявлена внутримозговая гематома левой сильвиевой щели и аневризмы СМА с обеих сторон. Получал консервативное лечение. По согласованию переведен в экстренном порядке в ННПЦН им. Н.Н. Бурденко для хирургического лечения.

Клиническая картина заболевания:

При поступлении состояние средней степени тяжести, обусловленное острым периодом кровоизлияния. Соматически и гемодинамически стабилен. Неврологически отмечается выраженная менингеальная симптоматика в виде ригидности мышц шеи до 4 п/п и положительного симптома Кернига. Так же отмечается общемозговая симптоматика в виде головной боли.

По данным МСКТ-ангиографии выявлена аневризма бифуркации левой СМА (причина кровоизлияния) и аневризма правой СМА (без разрыва). Гематома левой латеральной щели 30 мл. Fisher IV (рисунок 51).

Учитывая выраженный менингеальный синдром и общемозговую симптоматику, а также длительный анамнез гипертонической болезни, степень тяжести состояния больного соответствует III по шкале Hunt-Hess.

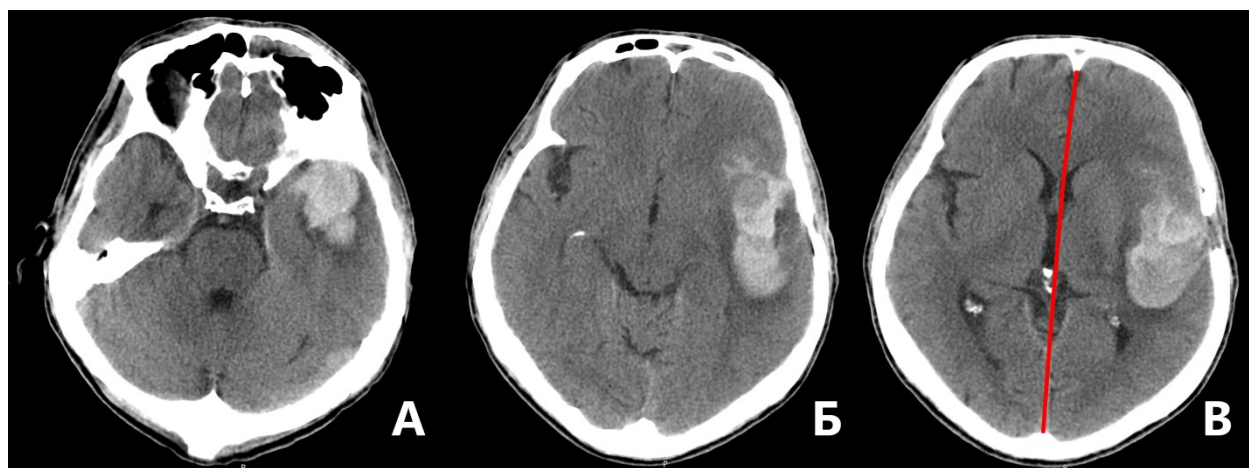


Рисунок 51 - Данные КТ головы на 4-е сутки после САК. А, Б, В — минимальная дислокация срединных структур, внутримозговая гематома левой сильвиевой щели 30 мл.

Ход лечения:

11.02.2017 проведена операция "Клипирование крупной аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии в условиях нейрофизиологического мониторинга. Установка НВД» (рисунок 52).

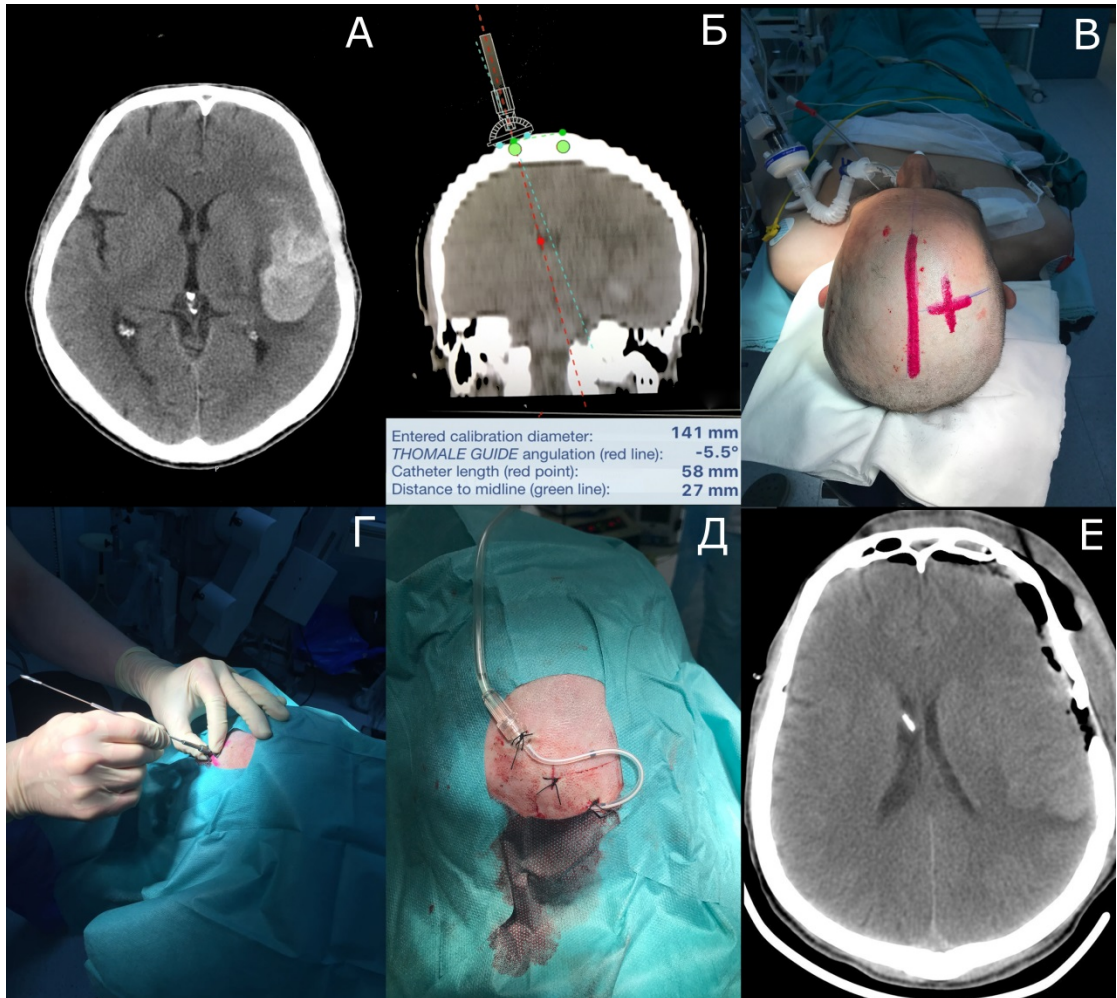


Рисунок 52 - Установка НВД в передний рог правого бокового желудочка у пациента на 4-е сутки с момента САК из аневризмы левой СМА с использованием навигационного устройства Thomale Guide. А — аксиальная КТ головы в день поступления. Отмечается дислокация срединных структур 2 мм, внутримозговая гематома объемом 30 мл. Б — расчет параметров для планирования навигационной установки НВД с использованием программного обеспечения Thomale. В — нанесение измерений и выбор точки трепанации для установки НВД. Г — установка НВД через устройство Thomale Guide. Д — вид п/о раны. Е — КТ головы после операции.

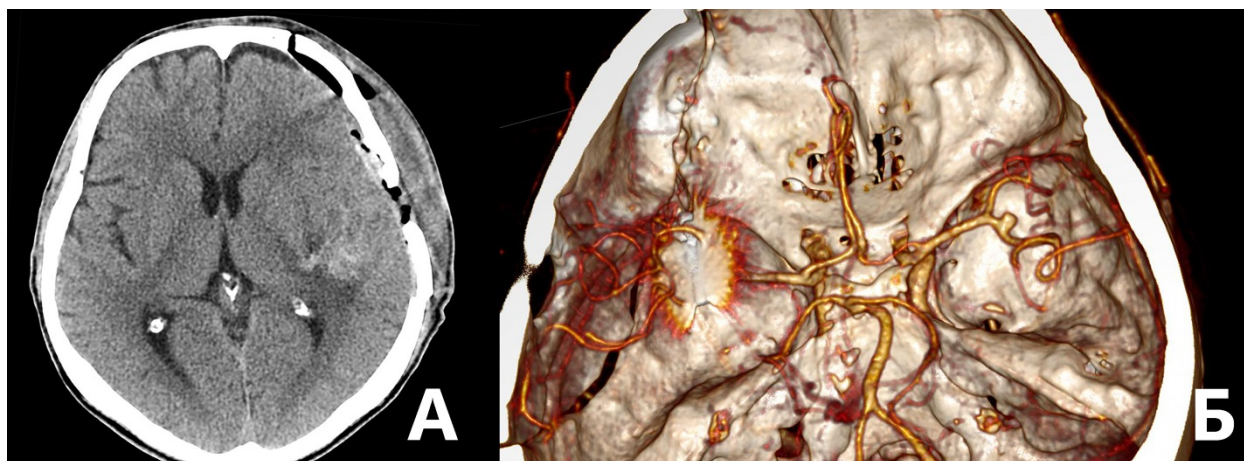


Рисунок 53 - На контрольной МСКТ-АГ от 17.02.16 — определяются послеоперационные изменения в левой лобно-височной области. Небольших размеров геморрагическая имбибиция задних отделов левой височной доли. Дислокация срединных структур менее 2 мм. Данных за послеоперационные геморрагические и ишемические осложнения не отмечено. Желудочковая система не расширена. Признаков контрастирования аневризмы СМА слева нет. Определяется маленьких размеров аневризма правой СМА.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Отмечалась легкая общемозговая симптоматика в виде головной боли, купируемой приемом анальгетических средств. Нарастания церебрального ангиоспазма по данным ТКДГ не отмечено. Швы сняты на 7-е сутки после операции. Рана зажила первичным натяжением.

На момент выписки состояние удовлетворительное (рисунок 53). Соматически и гемодинамически стабилен. Неврологически явной очаговой симптоматики не отмечается.

4.7 Заключение

Результаты данной работы демонстрируют отсутствие необходимости широкого использования превентивной ДТЧ у больных в остром периоде САК со степенью тяжести Hunt-Hess III–IV. ДТЧ должна применяться по очень строгим показаниям (рисунок 34). При правильно определенной тактике ведения, соблюдения протокола контроля ВЧГ принятого в нашем отделении возможно добиться уменьшения выполнения неоправданной ДТЧ, тем самым не подвергать пациентов дополнительным рискам связанным как с самой ДТЧ так и с последующей краниопластикой. Мы пришли к выводу, что использование наружного вентрикулярного дренажа рекомендовано всем пациентам в остром периоде САК со степенью тяжести Hunt-Hess III–V непосредственно перед хирургическим вмешательством. Наружное вентрикулярное дренирование сопряжено с относительно невысоким риском инфекционных, ликвородинамических и геморрагических осложнений и не ухудшает исходов при использовании у пациентов с аСАК. Использование наружного вентрикулярного дренажа позволяет проводить мониторинг ВЧД, но и контролировать подъемы ВЧД при помощи выведения ликвора из интракраниального пространства, что является эффективной мерой контроля ВЧГ.

Глава 5

Осложнения ДТЧ

ДТЧ является серьезным оперативным вмешательством, при котором, несмотря на относительную простоту технического исполнения, зачастую встречается ряд осложнений, влияющих на эффективность самой операции и на исход заболевания. В нашей серии 98 пациентов с ДТЧ за период с 2010 по 2016 гг осложнения ДТЧ возникли в у 23 больных (23,6%) при ретроспективном анализе. У 27 больных (27,5%) отмечены послеоперационные подпапоневротические гигромы, в 2 случаях потребовавшие ВПШ, а в остальных регрессировавшие самостоятельно либо после выполнения краниопластики. У одного больного возникла назальная ликворея, потребовавшая пластики дефекта лобной пазухи. В одном случае в области проведенной ДТЧ возникла эпидуральная гематома, потребовавшая эвакуации, риск возникновения различных ипсилатеральных гематом составил 6,1%. Инфекционные осложнения в виде абсцесса и подпапоневротической эмпиемы отмечены у 2 (2,5%) больных. Раневая инфекция выявлена в 8,1 %. Менингит выявлен у 6 пациентов (6,1%) при условии отсутствия наружного вентрикулярного дренирования. Структура осложнений связанных с ДТЧ представлена в таблице 18.

Таблица 18 - Осложнения ДТЧ

	%	Требует доп. Хирургического лечения
Гематома	6,1%	+
Инфекционно-воспалительные осложнения	8,1%	+-
Нарушение ликвородинамики	27,4%	+-
Ликворрея (раневая, фистула)	3% / 5%	+
Синдром «трепанированного черепа»	1%	+
Всего	~23,2%*	

*без учета ликвородинамических нарушений.

5.1 Геморрагические осложнения

Выполнение ДТЧ может сопровождаться как интраоперационной массивной кровопотерей при повреждении сосудистых структур, так и послеоперационным обнаружением ипсилатеральных гематом, вновь возникших контралатеральных гематом, геморрагической трансформацией (очагов ушибов и ишемических очагов). Вновь образованные гематомы обнаруживаются в течение нескольких дней после операции и могут приводить к потере эффективности проведенной ДТЧ и нарастанию ВЧГ. Эти осложнения могут потребовать дополнительных хирургических инвазивных манипуляций, увеличивают срок госпитализации и ухудшают неврологический статус, не говоря о повышении риска неблагоприятного исхода.

5.1.1 Вновь возникшие ипсилатеральные гематомы

Ипсилатерально после проведенной декомпрессии могут возникать гематомы в подпапоневротическом пространстве — эпидурально, субдурально или интрапаренхиматозно. Из 98 пациентов, перенесших ДТЧ, у 6 (6,1%) были обнаружены различные ипсилатеральные гематомы.

Клинический пример №5. Больная Н-й, 55 лет, ИБ№ 5145/14.

17.09.14 на фоне повышения АД и выраженной головной боли потеряла сознание. Бригадой СМП доставлена в ГКБ. При обследовании на КТ от 17.09.14 выявлена картина массивного САК со скоплением крови в правой сильвиевой щели и желудочках. При дообследовании по данным ангиографии выявлена мешотчатая аневризма СМА справа. Поступила в НИИ им Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко для хирургического лечения.

Клиническая картина заболевания:

При осмотре утром 19.09.14: бодрствует, переводит и фиксирует взор. Четко выполняет команды, пожимает руку. Впечатление, негрубый гемипарез справа. Вентрикулярный дренаж функционирует, в мешке примерно 100 мл ликвора с незначительной примесью крови. По данным КТ от 18.09.2014 — кровь в цистернах основания, сильвиевых щелях; небольшая гематома в сильвиевой щели справа; сгусток крови в задних отделах III желудочка, небольшое количество — в задних рогах БЖ; расширение III и боковых желудочков; умеренный диффузный отек мозга, сужение охватывающей цистерны. При ТК УЗДГ: умеренное повышение ЛСК 180/80 см/с. Тяжесть по X-X: IV.

Ход лечения:

19.09.2014 проведена операция: клипирование мешотчатой аневризмы бифуркации СМА справа с наружной декомпрессией черепа, пластикой ТМО и УЗДГ контролем кровотока. Вскрытие конечной пластинки. Видеоангиография с индоцианином. Установка наружного дренажа и датчика ВЧД в передний рог левого бокового

желудочка. Послеоперационный период осложнился явлениями отека мозга и ангиоспазма; больной проводились процедуры эндоваскулярного интраартериального введения верапамила. На фоне интенсивной терапии состояние постепенно улучшилось, ВЧД сохранялось в пределах 15–22 мм водн. ст., 22.09.2014 выполнена трахеостомия.

25.09.14 при осмотре — больная контакту недоступна, состояние описано как кома-1; мидриаз D>S. На срочно выполненной КТ ГМ: массивное эпи- и субдуральное кровоизлияние в области трепанационного окна. Дислокация срединных структур 15 мм (рисунок 54А–В).

25.09.2014 проведена операция: ревизия операционной раны, удаление острой эпи- и субдуральной гематомы (рисунок 54 Г–Е).

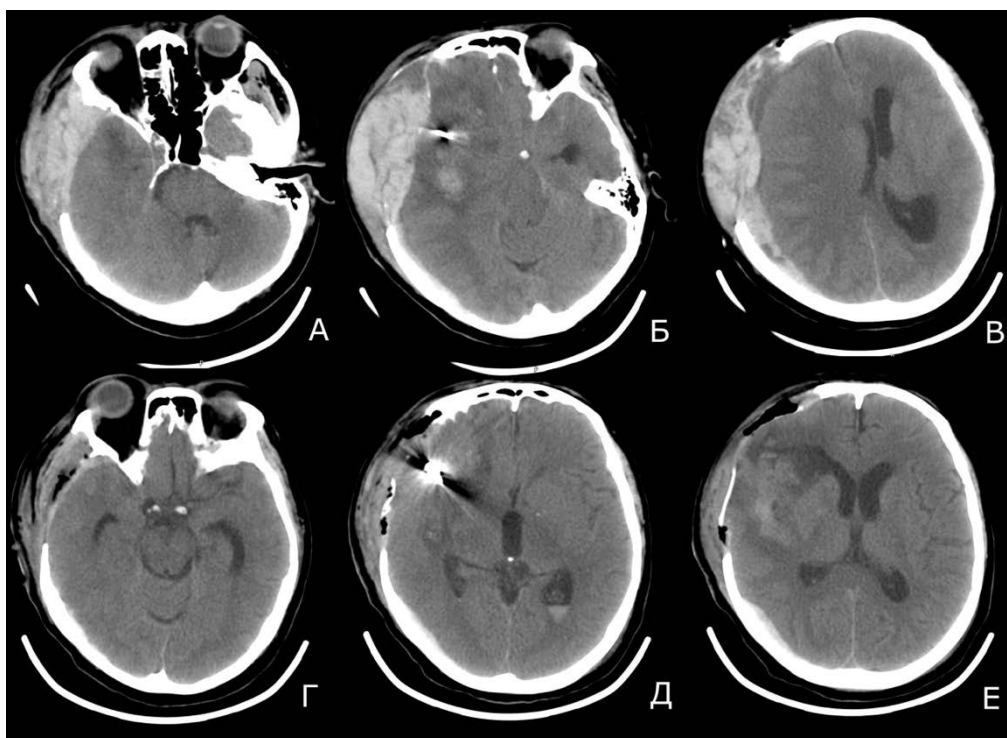


Рисунок 54. А, Б, В — по данным аксиальной КТ головы отмечается эпидуральная и субдуральная гематома справа, выраженный гипертензионно-дислокационный синдром, ущемление ствола головного мозга (Б). Г, Д, Е — после операции удаления гематомы, отсутствие дислокации, охватывающая цистерна прослеживается.

Дальнейшее лечение без особенностей: больная постепенно переведена на спонтанное дыхание; датчик ВЧД удален, прекращена прессорная поддержка. 13.10.14 переведена в отделение.

5.1.2 Вновь возникшие контралатеральные гематомы и гематомы не связанные с областью проведенной операции

Общий риск развития данного осложнения у больных с ДТЧ (все больные с ДТЧ) по данным литературы составляет 8,6%. Считается, что причиной может служить резкое снижение ВЧД. В исследованиях было показано, что в 77% случаев требуется дополнительное оперативное вмешательство [163]. Чаще всего контралатеральные гематомы возникают в течение 1 недели после операции [164]. Рекомендуется проводить КТ не позднее 24 часов после операции.

5.2 Инфекционно-воспалительные осложнения

Выделяют 2 фактора, связанных с инфекционными и воспалительными осложнениями у пациентов с ДТЧ:

1) Если кожный разрез достаточно большой и его ширина меньше его длины, то чаще всего кровоснабжение осуществляется только за счет артерий лобной области, особенно когда во время разреза пересекается теменная ветвь поверхностной височной артерии. Плохое кровоснабжение кожно-апоневротического лоскута, может приводить к проблемам с заживлением раны (рисунок 55) и увеличению риска присоединения раневой инфекции [165].

2) Если во время ДТЧ не производилась герметичное ушивание ТМО, то часть некротически измененной мозговой ткани, прилегая к апоневрозу, может быть более подвержена инфицированию.

Риск раневой инфекции по нашим данным составил 8,1%, учитывая краевой некроз, нагноение поверхностных тканей раны и подапоневротического пространства.



Рисунок 55 - Свищ мягкий тканей головы.

5.2.1 Абсцесс и эмпиема (эпидуральная, субдуральная)

Данное осложнение отмечено у двух больных (2%), что потребовало дополнительного хирургического вмешательства.

Клинический пример №6. Больной Сол-в, 56 лет, ИБ№ 4317/12.

12.08.12 г. — внезапно развилась головная боль, кратковременная утрата сознания. Поступил для проведения хирургического лечения — клипирования аневризмы бифуркации правой СМА. При поступлении выявлена общемозговая симп-

томатика в виде патологической сонливости, аспонтанности. Также выявлена менингеальная симптоматика в виде ригидности мышц шеи. Тяжесть состояния III по Hunt-Hess. При СКТ-АГ от 14.08.12 выявлена аневризма бифуркации правой СМА – источник САПК. При УЗДГ сосудов головного мозга выявлен умеренный сосудистый спазм по СМА. Линейная скорость кровотока по обеим СМА составляет 150 см/сек. Также была выявлена гипергликемия (диабет 2 типа).

Ход лечения:

15.08.2012 проведена операция «Клипирование аневризмы бифуркации правой СМА. Декомпрессионная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области». В послеоперационном неврологическом статусе – выполнение простых инструкций, элементы левостороннего гемипареза. В связи с низким уровнем бодрствования и тяжестью состояния проводилась интенсивная терапия в отделении реанимации: пролонгированная ИВЛ, поддержка адекватной церебральной перфузии,

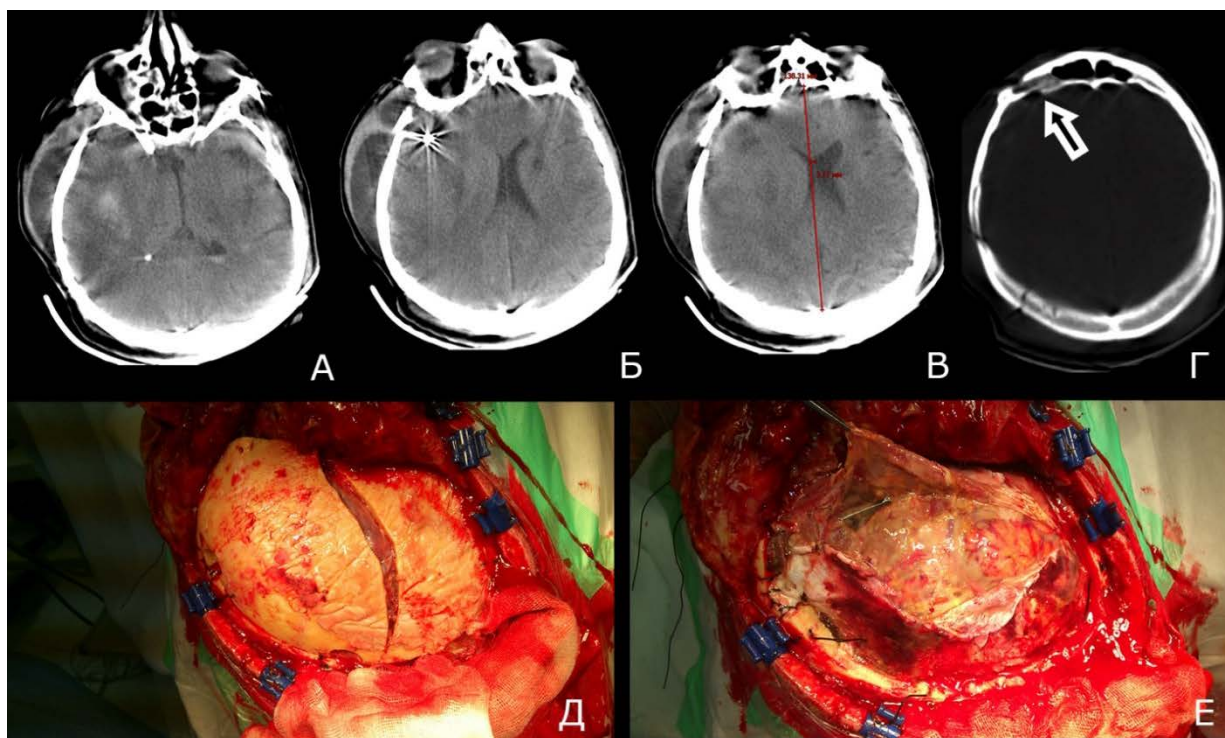


Рисунок 56 - А, Б, В — подпапневротическое скопление жидкого содержимого и выраженный отек, дислокация головного мозга у пациента с ДТЧ «створчатого типа». Г — визуализируется дефект лобной пазухи справа. Д, Е — интраоперационный вид эпидуральной эмпиемы.

вазопрессорная поддержка, антибактериальная терапия, инсулинотерапия (сохранялась устойчивая тенденция к гипергликемии). В связи с потребностью в длительной ИВЛ 20.08.2012 выполнена пункционная трахеостомия. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. В области подкожного лоскута отмечалось скопление ликвора. По данным микробиологических исследований от 21.08.2012 и 31.08.2012 из подкожного лоскута — стерильно, 22.08.2012 люмбальный ликвор — стерильно.

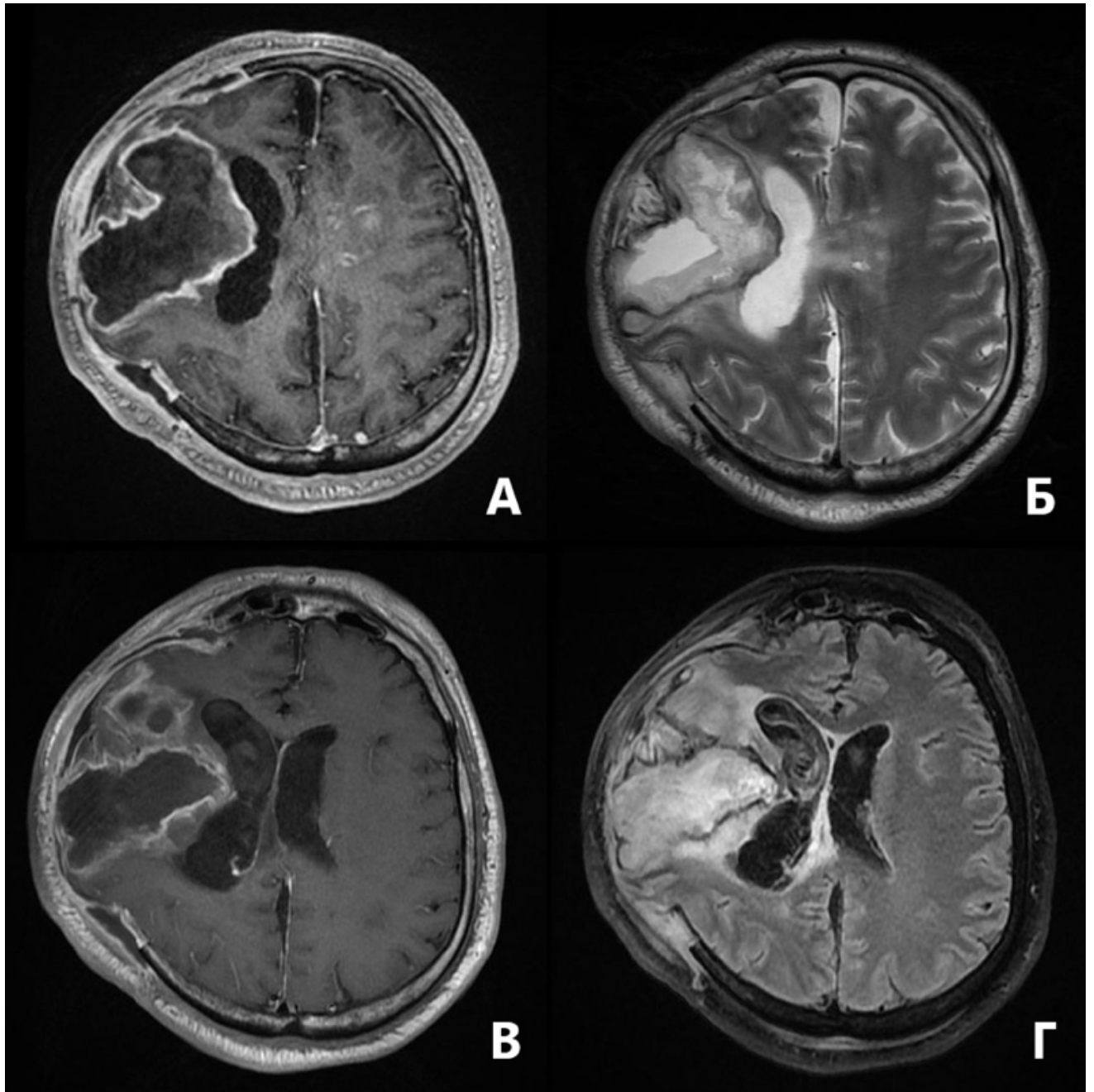


Рисунок 57 - Вентрикулит и абсцесс правой лобно-теменной области после отсроченной ДТЧ. А, В — T1+C, Б — T2, Г — T2 Flair.

Несмотря на проводимую антибиотикотерапию отмечался рост CRP до 330 (29.08). На этом фоне выраженная лихорадка до 40° С. По данным микробиологического исследования от 27.08, есть рост в пробах мочи (*Enterobacter* и *Pseudomonas*) и из трахеи. Кровь — 2-х кратные посевы (от 27.08, 28.08) — стерильна. Был назначен Колистин 3 млн ЕД ингаляционно. На рентгенограмме легких от 26.08 — признаки двусторонней нижнедолевой инфильтрации. 29.08 отмечены угнетение сознания и нарастание гнойно-воспалительных изменений в общем и биохимическом анализах крови. При анализе люмбального ликвора выявлен гнойный менингит. 29.08 при пункции кожного лоскута обнаружено скопление гноя, выведено 120 мл. Выявлен возбудитель — *Klebsiella pneumoniae/pneumoniae*.

При СКТ головного мозга с КУ от 29.08 — на фоне постгеморрагических и постоперационных изменений правой лобно-височной области явных участков патологического накопления контраста не выявлено. Желудочковая система расширена, не смещена. Перивентрикулярный отек не выявляется. Сохраняется скопление крови в заднем роге левого бокового желудочка и в правой височной области. Определяется скопление жидкости под апоневрозом в теменной области, а также уровень жидкости с примесью крови в правой верхнечелюстной пазухе. **Отмечается дефект стенок правых отделов лобной пазухи** (стрелка, рисунок 56).

29.08.2012 проведена операция "Ревизия операционной раны, удаление эмпиемы правой лобно-теменно-височной области. Установка дренажно-промывной системы." После операции 29.08 неврологически — приоткрывание глаз, нарастания очаговой неврологической симптоматики не отмечалось.

По данным микробиологических анализов и антибиотикограммы от 30.09 выявлен возбудитель — полирезистентная *Klebsiella*, чувствительная к Тигециклину (есть рост в пробах как ликвора, так и подкожного скопления жидкости). Назначена соответствующая антибактериальная терапия (Меропенем по 2,0×3 р/сут, Тигециклин по 100 мг/сут), двукратное эндолюмбальное введение раствора диоксида. Несмотря на проводимую терапию угнетение сознания до комы-3, нарастание воспалительных изменений в анализах крови. По данным ЭЭГ от 4.09, отсутствует биоэлектрическая ак-

тивность коры головного мозга. 6.09 несмотря на проводимую терапию, вазопрессорную поддержку на фоне нарастающей артериальной гипотензии – остановка сердечной деятельности. Проведение реанимационных мероприятий в течение 40 минут без эффекта. Биологическая смерть констатирована в 5:20.

5.2.2 Менингит/Вентрикулит

По данным нашего исследования риск развития менингита у пациента с ДТЧ составил 6,1%. Дополнительное хирургическое вмешательство как не потребовалось.

Так же по литературным данным имеется риск возникновения инфекционно-воспалительных процессов, не связанных с местом проведенной операции. Он составляет 6,4% у больных, перенесших ДТЧ (рисунок 57) [166, 167].

5.3 Нарушение ликвородинамики

ДТЧ может изменять анатомию оболочек ГМ, взаимоотношение ликворной системы и ее физиологию. Выделяют 3 типа осложнений, характерных для больных, перенесших ДТЧ.

5.3.1 Гидроцефалия

Различные авторы оценивают развитие гидроцефалии по-разному. Некоторые судят по данным КТ, другие – по характерной для ГЦ неврологической симптоматике [168-170].

В целом, по обзорным данным литературы, общий риск развития гидроцефалии для больных после ДТЧ составляет 16,4% [171]. Для больных с ишемическим или геморрагическим поражением ГМ такой риск значительно выше – 25,5 и 21,1% соответственно [170]. По нашим данным этот риск составил 21,3% (рисунок 58).

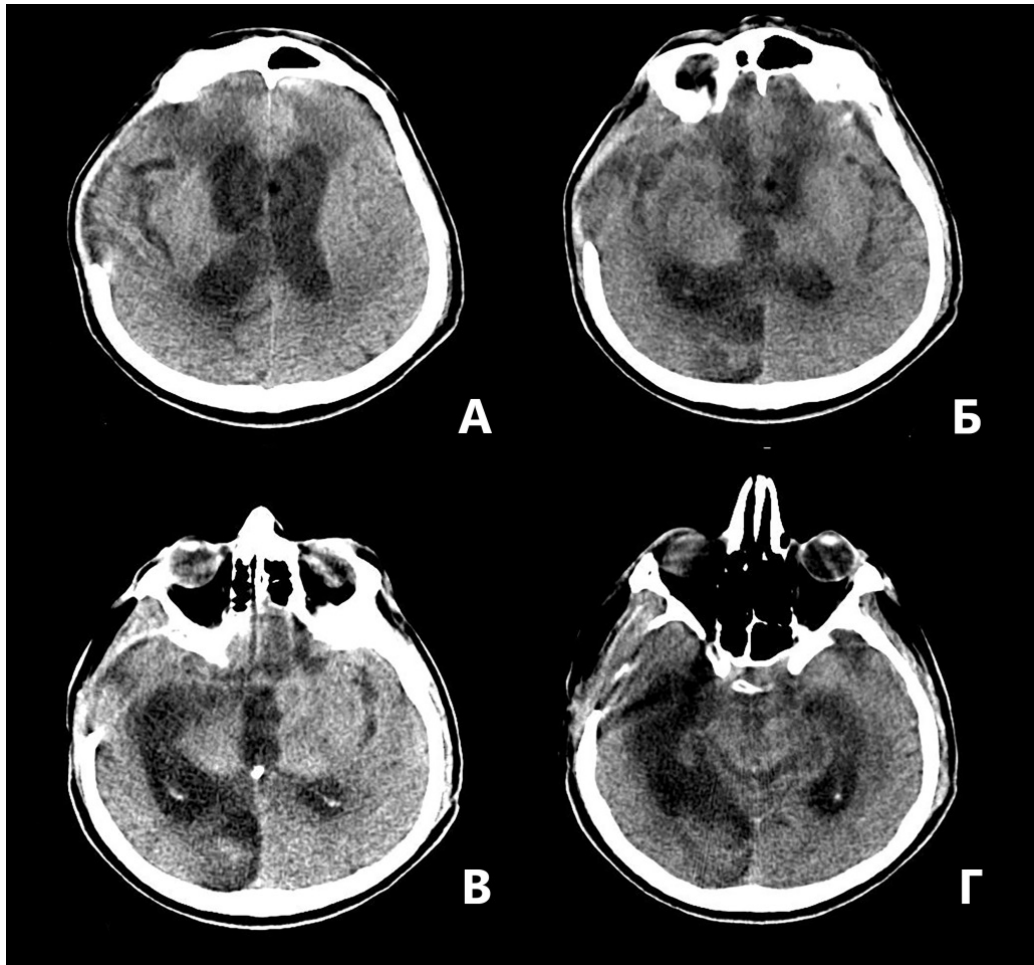


Рисунок 58 - А, Б, В, Г — выраженная гипорезорбтивная гидроцефалия с трансэпендимарным отеком у пациента с превентивной ДТЧ.

5.3.2 Субдуральная гигрома

Наиболее частое нарушение ликвородинамики у больных с ДТЧ – субдуральные гигромы (рисунок 59). Данное осложнение после ДТЧ развилось у 27,5% больных в нашей серии. В период от нескольких недель до нескольких месяцев субдуральные гигромы обычно разрешаются самостоятельно, не требуя хирургических вмешательств, но их возникновение способствует увеличению продолжительности лечения, более длительной реабилитации и ухудшает исходы [172]. Гигромы

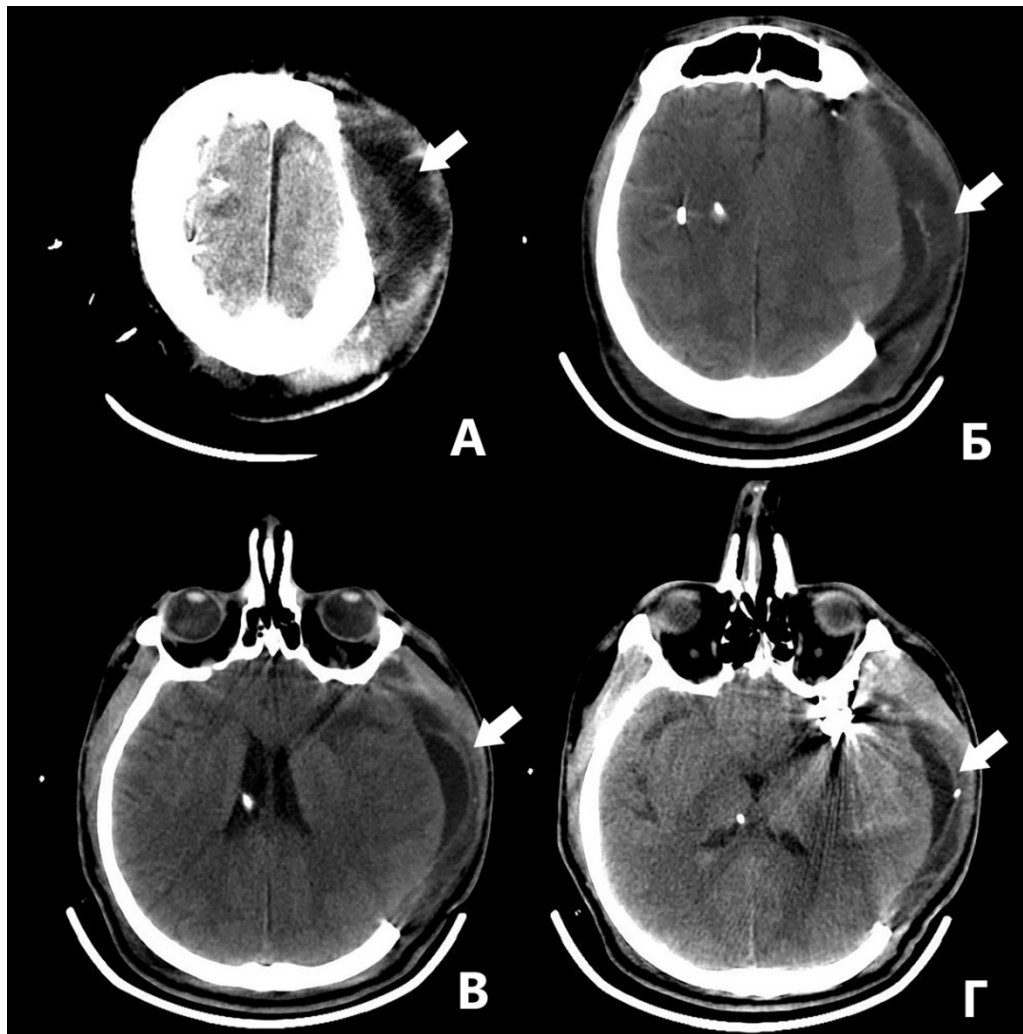


Рисунок 59 - Больших размеров ипсилатеральная субдуральная и эпидуральная гигромы после превентивной ДТЧ.

могут развиваться как ипсилатерально, так и контрлатерально, и даже билатерально. Патофизиология данного осложнения до сих пор до конца не понятна.

5.3.3 Ликворея/образование ликворной фистулы

Выделяют раневую ликворею, когда ликвор через раневой дефект проникает наружу. Ликворные фистулы возникают, когда истечение ликвора происходит экстракраниально (рисунок 60). Раневая ликворея была выявлена в 3,3%. Ликворные фистулы возникали в 5,2%. Как правило, прогноз при ликворее и ликворных фистулах благоприятный, но повышается риск возникновения инфекционных осложнений, например, менингита.



Рисунок 60 - Раневая ликворея у пациента с краевым некрозом после превентивной ДТЧ.

5.4 Другие осложнения ДТЧ

5.4.1 Синдром «трепанированных» (Syndrom of the trephined)

Другие названия: «посткраниотомический синдром», «синдром запавшей кожи» или «утонувшего лоскута». После ДТЧ кожа в области костного дефекта может западать из-за воздействия атмосферного давления. Это ведет к сдавлению коры головного мозга, снижению перфузии мозговой ткани и нарушению ликвородинамики, что может приводить к задержке восстановления или даже к неврологическому дефициту. Рекомендуется проводить раннюю краниопластику для избежания данного осложнения.

5.4.2 Парадоксальное вклинение

Редкое осложнение, связанное с западением кожи в области послеоперационного костного дефекта (рисунок 61). Из-за воздействия атмосферного давления внутричерепные структуры могут ущемляться в вырезке намета мозжечка. Этот феномен может обостряться у больных, постоянно находящихся в вертикальном

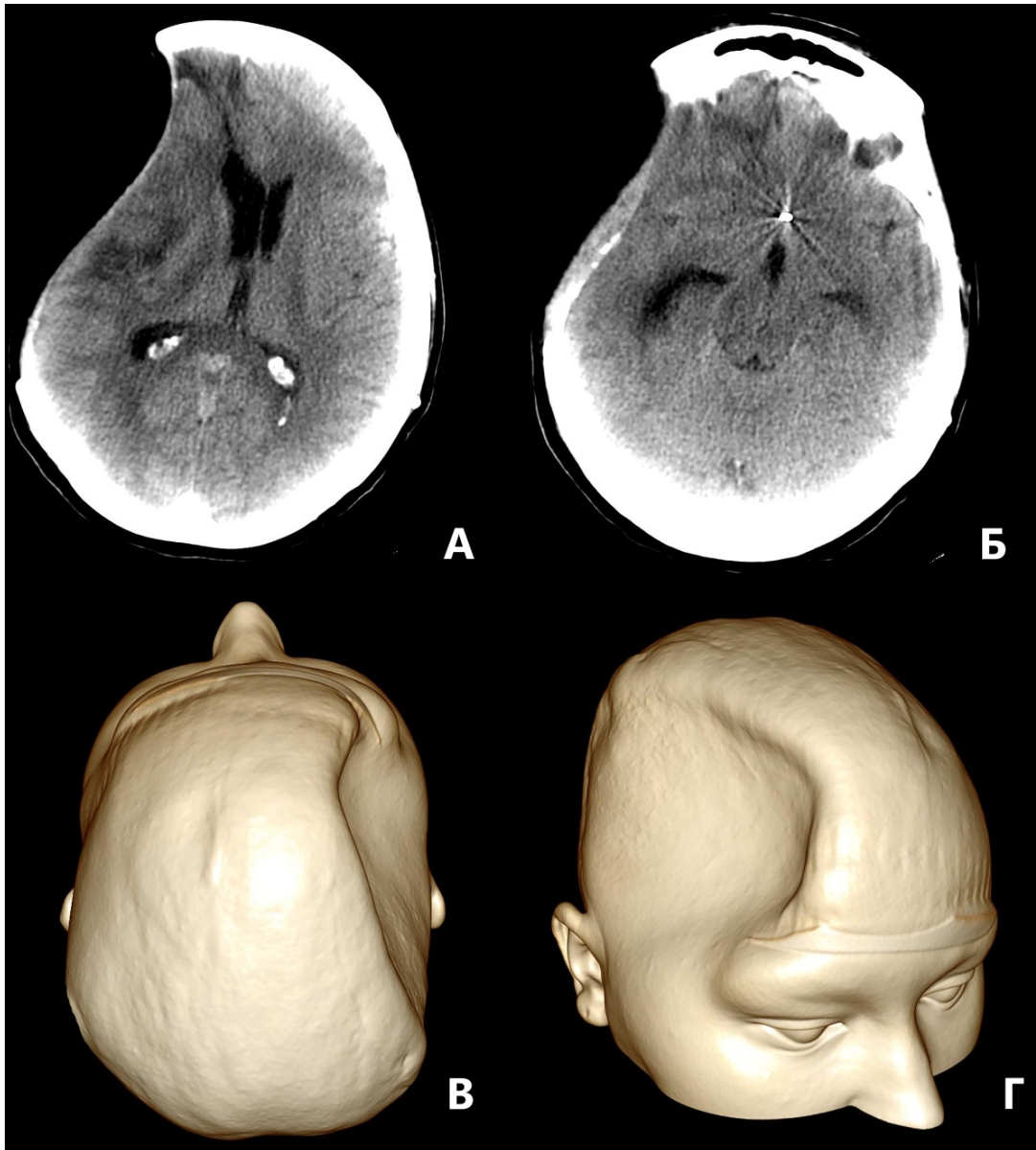


Рисунок 61 - А, Б, В, Г — выраженное западение мягких тканей в области трепанационного дефекта. Контрлатеральная дислокация. Отмечалась умеренная симптоматика со стороны верхних отделов ствола головного мозга в виде пареза взора вверх и нистагма, регрессировавшая после выполнения краниопластики.

положении и имеющих люмбальный дренаж. Пациенты, перенесшие люмбальную пункцию, люмбальный дренаж, ВПШ после ДТЧ, наиболее подвержены данному осложнению. В нашем исследовании данное осложнение не отмечено.

5.4.3 Ущемление головного мозга в трепанационный дефект

При недостаточном размере ДТЧ и несоблюдении техники при повышенном внутричерепном давлении и отеке головного мозга происходит грыжеподобное выпячивание ткани мозга (рисунок 62). Поверхностные вены ущемляются костью по краю трепанации, что приводит к нарушению венозного оттока. В итоге ущемленный мозг еще больше отекает и может возникнуть венозный инфаркт.

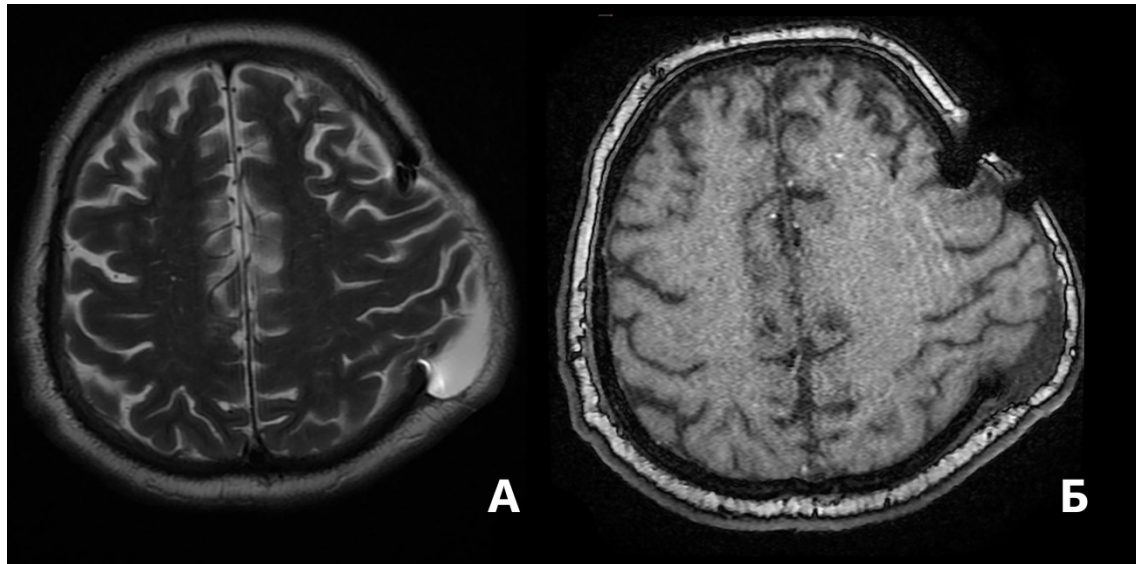


Рисунок 62 - МРТ головы пациента после перенесенного САК и ДТЧ выполненной по месту жительства, А — Т2-режим , Б — Т1-режим.

5.5 Заключение

Выполнение ДТЧ сопряжено со значительным риском осложнений, который по нашим данным составляет около четверти случаев (23,2%) без учета ликвородинамических нарушений. Ликвородинамические нарушения требуют детального изучения так патогенез до сих пор детально не изучен. В большинстве случаев ликвородинамические нарушения разрешаются самостоятельно либо после краниопластики и/или ВПШ. Несоблюдение основных принципов ДТЧ – асептики и антисептики, гемостаза, широкой резекции кости согласно рекомендациям, пластики ТМО – могут приводить к возникновению осложнений, обуславливающих неэффективность ДТЧ и ухудшать исходы лечения пациентов в остром периоде САК.

Глава 6

Краниопластика

6.1 Техника краниопластики

Разрез выполняется по старому рубцу. Кожный лоскут отделяется от ТМО и височной мышцы преимущественно тупым способом, при необходимости может быть использован монополярный коагулятор либо тупоконечные ножницы. Атрофированная височная мышца с осторожностью отделяется от ТМО, чтобы исключить ее повреждение, способное привести к ликворее. Если ТМО на этапе выделения повредилась, производится ее ушивание или пластику дефекта фрагментом надкостницы. При выбухании в области трепанационного дефекта, не позволяющим уложить имплант и фиксировать его, могут быть использованы болюсное введение гипеосмолярного раствора, короткая гипервентиляция либо временная вентрикулостомия переднего рога бокового желудочка. Если применяется аутокость, она укладывается на область дефекта и фиксируется узловыми лигатурами или краниофиксами. В случае использования стереолитографически подготовленного стерильного имплантата (рисунок 63) или пресс-форм для интраоперационного моделирования накладываются отверстия для подшивания височной мышцы. Височная мышца фиксируется к имплантату. Мягкие ткани послойно ушиваются. Важным этапом является осуществление качественного гемостаза перед ушиванием мягких тканей с целью профилактики геморрагических осложнений. После ушивания мягких тканей накладывается давящая асептическая повязка. Снятие кожных швов производится не ранее чем на 8-е сутки после операции.

6.2 Результаты краниопластики

Сорока семи пациентам проведена пластика дефекта черепа аутокостью (ср. возраст $46,2 \pm 9,4$, м:ж = 21 : 26). В 12 случаях имплантат состоял из нескольких фрагментов. В 6 случаях операция краниопластики сочеталась с имплантацией

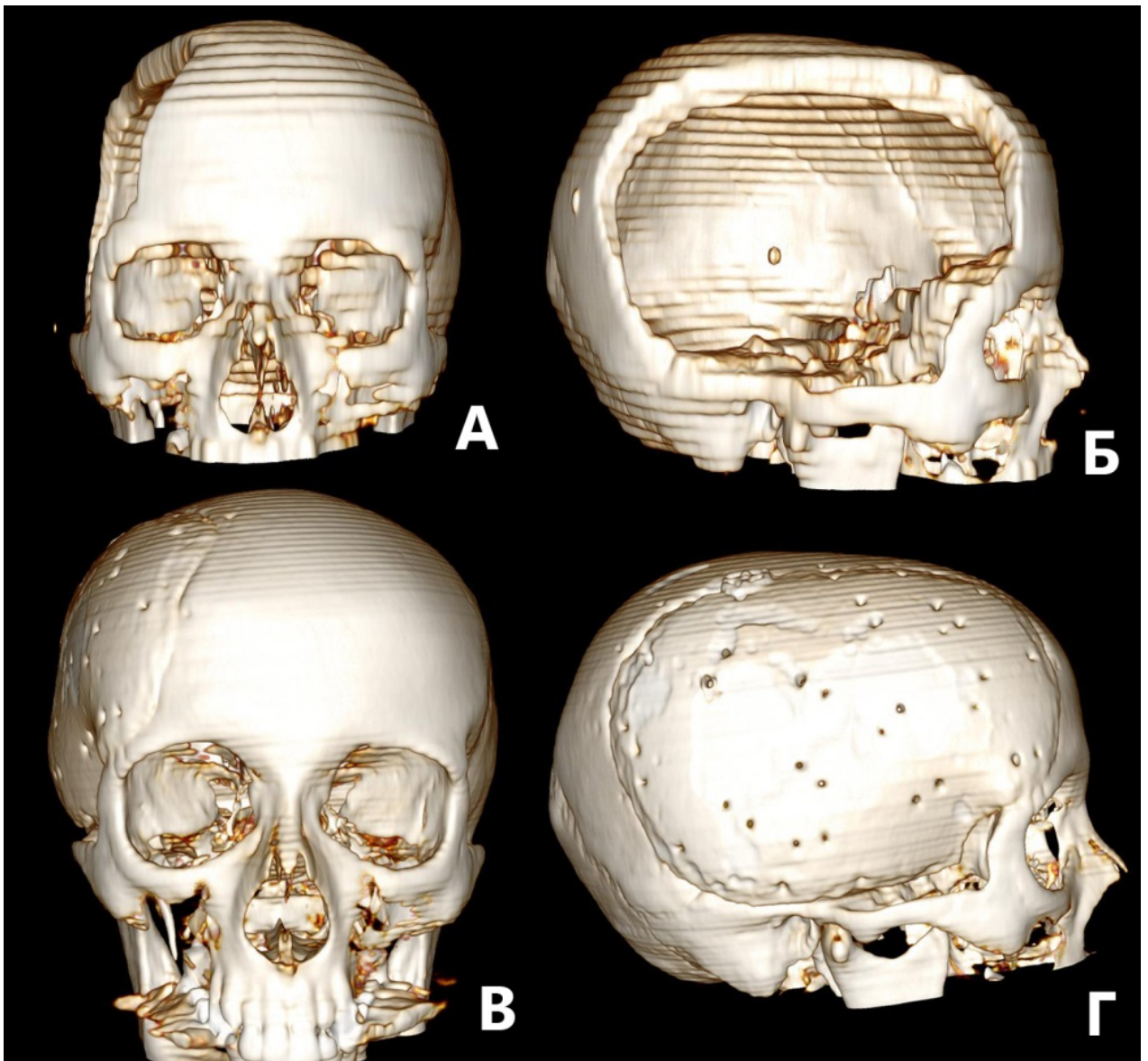


Рисунок 63 - Пластика дефекта черепа стереолитографически сформированным имплантатом на основе матилакрилата. А, Б — до пластики. В, Г — после пластики, хороший косметический эффект.

ВПШ одномоментно ($n = 4$) либо отсрочено ($n = 2$). Средний срок катамнеза для данной группы составил 4,2 года (мин–макс 1–7 лет (36 больных (60%)). Ранние и поздние осложнения отмечены у 16 пациентов (34%), однако они не влияли на неврологический статус пациентов. У 2 пациентов в отсроченном периоде (6 ± 4 месяцев) возникли эпилептические приступы, поддающиеся контролю с помощью

противосудорожных средств. При сборе анамнеза выяснилось, что 2 (4,2%) пациента погибли ввиду причин, не связанных с проведенными вмешательствами, через несколько лет после выписки.

В группу искусственных имплантов включены 14 пациентов (ср. возраст $42,1 \pm 9,6$, м:ж = 4 : 10). Осложнения отмечены у 4 больных (28,5%) (таблица 19). В основном это отсроченная манифестация эписиндрома, который удается контролировать приемом противосудорожных средств, у 3 больных (21,4%). Стоит отметить, что приступов до краниопластики у этих больных не было, противосудорожную терапию до возникновения эписиндрома они не принимали. У 1 пациента после краниопластики возник дефект лобной пазухи с развитием пневмоцефалии, потребовавший повторного хирургического вмешательства с целью пластики дефекта.

Летальных случаев в обеих группах пациентов не отмечено.

Таблица 19 - Осложнения краниопластики

	Аутолиз им-планта	Инфекционные осложнения (свищи, остеомиелит)	Эписиндром	Дефект лобной пазухи, пневмоцефалия	Всего
Аутокость 47	7 (14,8%)	6 (12,7%)	2 (4,2%)	1 (2,1%)	16 (34%)
Аллоимплант 14	0	0	3 (21,4%)	1 (7,1%)	4 (28,5%)

В нашем исследовании всего в 3-х случаях краниопластика сочеталась с одномоментной имплантацией ВПШ. У 2 пациентов ВПШ установлен до краниопластики, еще у 2 – после.

6.2.1 Повторные операции после краниопластики

Повторная операция потребовалась 11 больным, из которых большую часть составила группа больных с аутокостью (10 человек). По причине инфекционных осложнений (остеомиелит лоскута), операция потребовалась в 6 случаях (12,7%).

Средний срок манифестации инфекционных осложнений составил 3,7 месяца (2 недели — 6 месяцев). Во всех случаях были произведены санация раны и удаление остеомиелитически измененного импланта. Впоследствии 4 больным была проведена краниопластика искусственным имплантатом через 4–6 месяцев. У 2-х больных повторная краниопластика не проведена ввиду наличия противопоказаний к операции. Лизис кости отмечен в 7 случаях (14,8%) (рисунок 64 и 65). Обращает на себя внимание, что 5 пациентов имели фрагментированный костный лоскут (71%). В 2 случаях с косметической и протективной целью проведены резекции частично лизированных костей и краниопластика искусственным имплантатом.

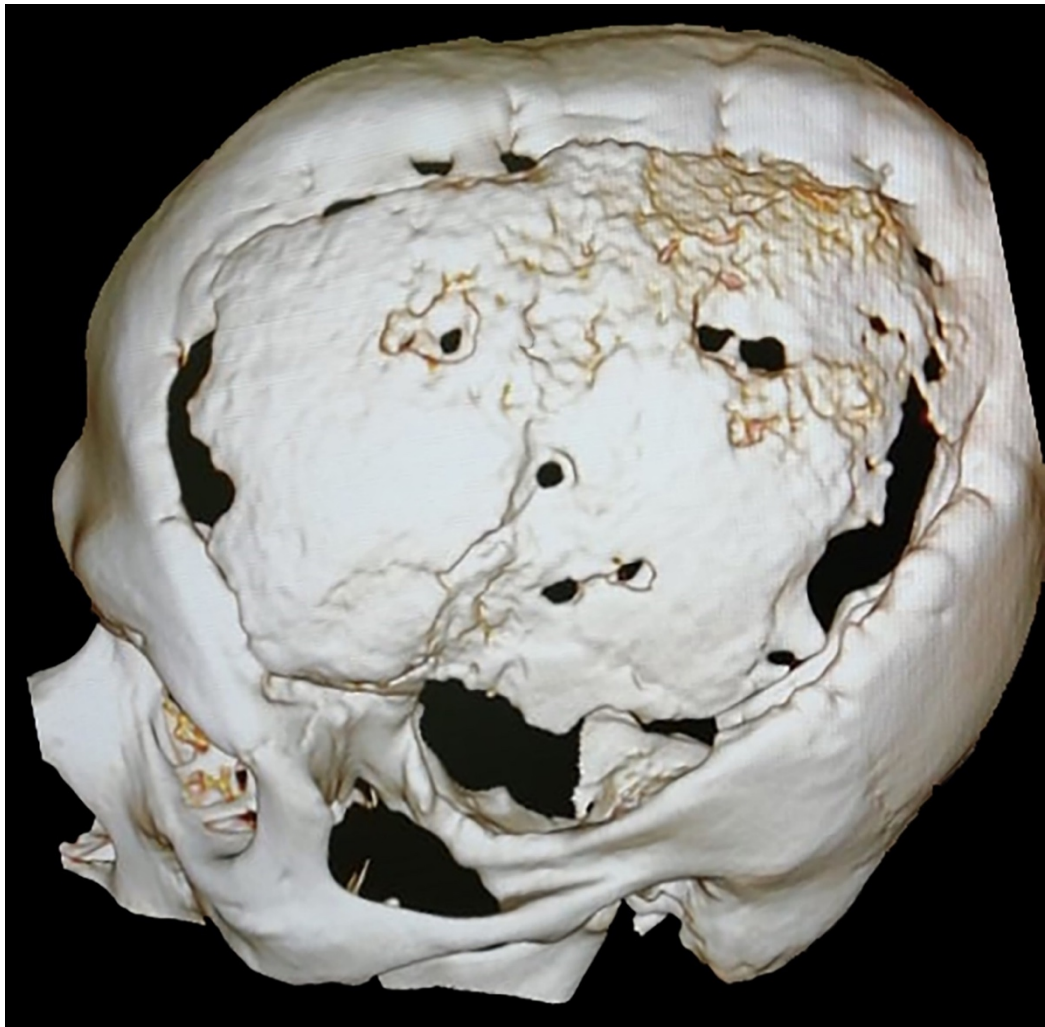


Рисунок 64 - Аутолизис костного импланта через 3 года после краниопластики. Данные 3D реконструкции МСКТ исследования.

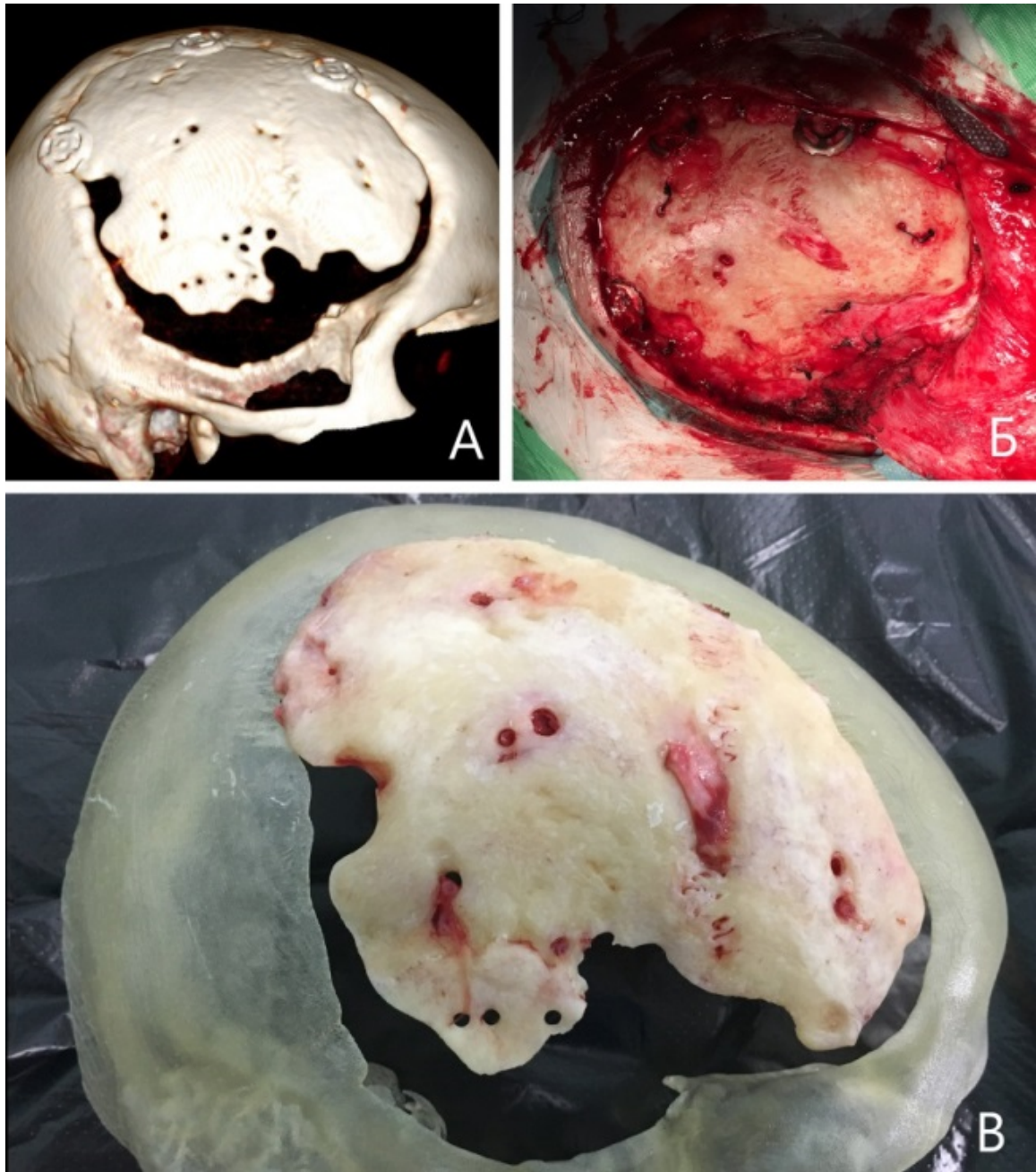


Рисунок 65 - Аутолизис костного импланта через 11 месяцев после краниопластики. А — данные 3D реконструкции МСКТ исследования. Б — интраоперационный вид резорбции костного имплантата. В — демонстрация лизированного лоскута на 3D модели черепа пациента.

В 2 случаях (2,1%) после проведения краниопластики возникла пневмоцефалия, связанная с дефектом лобной пазухи со стороны вмешательства (рисунок 66), один из которых возник после имплантации искусственного импланта. Пластика

проводилась под общим наркозом латеральным супраорбитальным доступом к латеральным отделам лобной пазухи, с тампонированием дефекта фрагментом надкостницы, материалом «Тахокомб» и фибрин-тромбиновым клеем. После проведенных вмешательств рецидива пневмоцефалии не отмечалось.



Рисунок 66 - Пневмоцефалия после краниопластики, стрелкой указан дефект левой лобной пазухи.



Рисунок 67 - Западение костного аутоимпланта у пациента через 6 лет после краниопластики. Данные 3D реконструкции МСКТ исследования.

6.3 Заключение

Нам не удалось определить связь сроков имплантации ВПШ и послеоперационных осложнений. Однако, чтобы избежать неоправданных вмешательств, в последнее время первым этапом мы выполняем операцию по поводу пластики дефекта черепа с последующим определением показаний к шунтирующей операции. Этот вопрос требует детального анализа на большей выборке пациентов и не являлся основной целью данного исследования.

Инфекционные и косметические осложнения (рисунок 67) послужили поводом к пересмотру показаний к ДТЧ и ограничению неоправданных декомпрессионных трепанаций черепа. Так же в случаях фрагментированных лоскутов мы отказались от аутоимплантов для краниопластики.

Мы отметили, что при применении искусственного имплантата имеется меньший риск развития послеоперационных осложнений. Ни в одном случае мы не отметили реакции на инородный материал, а также инфекционных осложнений.

В этой работе нам не удалось подтвердить влияние сроков проведения краниопластики на риски послеоперационных осложнений.

Основываясь на нашем опыте и на результатах данной работы, мы придерживаемся мнения, что у пациентов пожилого возраста, либо у пациентов, у кого во время ДТЧ кость фрагментируется, целесообразнее выполнение краниопластики с использованием моделируемых имплантов на основе костного цемента (Palacos). По нашим данным, краниопластика является операцией со значимым риском послеоперационных осложнений, составляющим до 34%. Мы считаем неоправданным выполнение первичной ДТЧ без строгих обоснованных критериев, поскольку это может привести к осложнениям как самой ДТЧ, так и краниопластики.

Краниопластика у больных после клипирования аневризмы сопряжена с риском возникновения послеоперационных осложнений. Основными осложнениями краниопластики являются местные инфекционные процессы и резорбция костного импланта. Пожилой возраст, фрагментация костного импланта могут повы-

шать риск послеоперационных осложнений и повторного вмешательства. Краниопластику черепа целесообразнее проводить при помощи 3D моделируемых аллотрансплантатов.

Заключение

Ангиоспазм, ишемия и отек головного мозга являются основными осложнениями при хирургическом лечении пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием. Спазм у данной категории больных не всегда поддается медикаментозной коррекции, что отмечено отечественными и зарубежными авторами: Коновалов; Крылов с соавт. 2012, Connolly с соавт. 2012 [1, 47] и в случаях тяжело протекающего ангиоспазма, отека и дислокации головного мозга угрожающего вклинением ствола головного мозга, как последняя жизнеспасаящая мера рассматривается выполнение ДТЧ.

Определение четких обоснованных показаний к ДТЧ является крайне важным. У тяжелых пациентов с аневризматическим САК, страдающих ВЧГ, время для обеспечения адекватных лечебных мероприятий крайне ограничено. При этом первично «агрессивная» хирургическая стратегия лечения, подразумевающая обязательную ДТЧ, не может применяться у всех пациентов с тяжелым аневризматическим САК. Как и любое инвазивное вмешательство, ДТЧ может сопровождаться осложнениями (Waziri, Fusco с соавт. 2007, Guresir, Schuss с соавт. 2009, Tanrikulu, Oez-Tanrikulu с соавт. 2015) [38, 106, 107]. Кроме того, по данным Wachter 2013, Paredes 2015, Morton 2016, проведение ДТЧ в последующем подразумевает краниопластику, которая также сопряжена с рисками осложнений лечение которых требует дополнительных финансовых затрат [108-110].

До настоящего времени не существует исследований I класса доказательности, подтверждающих или опровергающих эффективность ДТЧ при рефрактерной ВЧГ. Исследования II и III классов доказательности установили, что ДТЧ может быть оправдана при некоторых патологических состояниях, в том числе при злокачественном ишемическом инсульте (Kondziolka 1988, Schwab 1998, Cho, 2003, Els, 2006) [111-114] и тяжелой черепно-мозговой травме [111-118].

В официальных директивах (guidelines) американских сердечной (AHA) и инсультной (ASA) ассоциаций [47], европейской инсультной организации (European

Stroke Organization) [20] и рекомендациях нейрореаниматологического сообщества (Neurocritical Care Society) [19] по тактике ведения аневризматического САК, ничего не упоминается про ДТЧ.

В отечественном рекомендательном протоколе ведения больных с САК вследствие разрыва аневризм [1] коротко отмечено, что ДТЧ с пластикой твердой мозговой оболочки применяется в ряде случаев.

Отсутствие доказательной научной базы обусловлено тем, что проведение рандомизированного исследования у данной категории тяжелых пациентов практически невозможно, в первую очередь по этическим причинам. С другой стороны подобрать две группы сравнения в ретроспективном исследовании крайне сложно.

Тем не менее, с учетом многолетнего опыта применения ДТЧ у больных с САК аневризматического генеза в различных клиниках, эффективность ДТЧ у определенной подгруппы пациентов все же очевидна.

При определении нейрорентгенологических критериев обоснованности и целесообразности выполнения ДТЧ мы исходим из данных предыдущих исследований Сазонов 2006, Коновалов, Крылов 2012 Айрапетян 2016, Коновалов с соавт. 2016 [1, 99, 152, 173], и собственных представлений о том, что после правильно принятого решения о необходимости ДТЧ должен наблюдаться пролапс головного мозга в трепанационный дефект, при этом увеличение пролабирования мозга должно быть пропорционально уменьшению дислокации срединных структур, что соответственно отражается в купировании ВЧГ и снижении риска тяжелых неврологических осложнений. ДТЧ следует считать неэффективной если после ее выполнения сохранялась выраженная ВЧГ и дислокация срединных структур головного мозга приводящая к смертельному исходу. В том же случае, когда после выполнения ДТЧ отсутствует пролабирование вещества головного мозга в трепанационный дефект и дислокация срединных структур, выполнение ДТЧ квалифицируется как неоправданная. По срокам выполнения ДТЧ делятся на превентивные (первичные или профилактические) и отсроченные(вторичные).

Наше исследование также показало, что к предоперационным факторам, указывающим на высокую вероятность прогрессирования послеоперационного отека мозга, связанного с ВМГ, относятся состояние пациента, соответствующее V стадии по Hunt-Hess, наличие внутримозговой гематомы объемом свыше 30 мл и дислокация срединных структур более 5 мм. Обоснованность перечисленных факторов в качестве показаний к превентивной ДТЧ также подтверждается данными ранних работ Сазонов И.А 2006, Schirmer 2007, Otani 2008, Айрапетян 2016 [18, 100, 146, 173].

Сложной задачей являются прогнозирование рефрактерной ВЧГ, связанной с церебральной ишемией для определения показаний к превентивной ДТЧ. Использование гиперосмолярных растворов, таких как маннитол и гипертонический раствор натрия, с целью снижения ВЧД является стандартным как для больных с ТЧМТ, так и с САК. Гиперосмолярные растворы создают градиент между гематоэнцефалическим барьером, вызывая миграцию жидкости из интерстициального и внутриклеточного пространств в кровоток, снижая ВЧД. (Thongrong, Kong с соавт. 2014, Савин И.А. 2017) [44, 45].

Результаты нашей работы указывают на то, что показанием к превентивной ДТЧ у больных с аневризматическим САК может быть выраженный вазоспазм (более 240 см/сек по данным ТК УЗДГ) или уже имеющиеся признаки острой церебральной ишемии, на ранних этапах, даже при отсутствии рефрактерной ВЧГ.

ДТЧ показана так же пациентам с уже имеющимися клиническими и/или рентгенологическими признаками вклинения (односторонним мидриазом, выраженной компрессией охватывающей цистерны при КТ). Однако, по данным Dorfer 2010, Hwang 2014, эффективность операции у таких пациентов невысока, и большинство таких больных умирает [15, 105].

По данным Timofeev, Santarius с соавт. 2012, причины неэффективности ДТЧ могут быть связаны с недостаточным размером краниэктомии и отсутствием или малым размером пластики твердой мозговой оболочки [174]. По нашему мнению, препятствием для пролабирования мозга могут быть также гематомы в пространстве между твердой мозговой оболочкой и кожно-апоневротическим лоскутом.

Также очевидно, что ДТЧ не всегда может предотвратить компрессию и повреждение стволовых структур головного мозга при обширных ишемических повреждениях, больших ВМГ и гемотампонаде желудочков мозга.

В работах Schirmer 2007, и Wang Ye 2014 превентивные ДТЧ считаются более целесообразными, чем отсроченные, поскольку при ретроспективном анализе результаты лечения у таких пациентов несколько лучше [18, 102]. При этом в литературе, посвященной ДТЧ у больных с САК аневризматического генеза, мы не встретили предположений о том, что данная операция может быть неоправданной. Возможно, именно с этим отчасти связан некорректный анализ исходов. К примеру, по нашим данным, летальность в общей группе пациентов с ДТЧ составила 15,2%, а среди больных с реальной ВЧГ (превентивные оправданные ДТЧ и отсроченные ДТЧ) — 25%.

Закономерным является вопрос, с чем связаны неоправданные превентивные ДТЧ в нашей группе. По всей вероятности, разработанные ранее в нашем Центре и использованные нами показания к этим операциям оказались недостаточно точными в отношении определения риска прогрессирования ВЧГ. Однако стоит отметить, что результаты предыдущего исследования, посвященного ДТЧ при аневризматическом САК, основывались на анализе историй больных, пролеченных за период с 1995 по 2005 г. Проведенного Сазонов с соавт. в 2006 году. [146]. В то время рутинно не применялись датчики ВЧД и отсутствовала возможность проведения КТ в отделении реанимации, что является основой современного эффективного динамического контроля состояния тяжелых пациентов. Соответственно, требовалось больше времени для принятия решения о необходимости экстренной ДТЧ, в связи с чем, для предотвращения летальных исходов в результате быстро нарастающей ВЧГ, показания к ДТЧ были несколько расширены и в ряде случаев недостаточно обоснованы.

Обоснование показаний к превентивной ДТЧ затруднено тем, что даже при условии выявления ВЧГ перед операцией необязательно ее сохранение в последующем, поскольку могут оказаться эффективными такие хирургические способы купирования ВЧГ, как удаление ВМГ, санация базальных цистерн от сгустков крови,

наружный вентрикулярный дренаж. Мы также допускаем, что у ряда пациентов с оправданной по нашим данным необходимостью проведения превентивной ДТЧ, ВЧГ может быть предотвращена и/или купирована с помощью комплекса других лечебных мероприятий (возвышенное положение головы, осмотерапия, глубокая седация, гипотермия и др).

На необоснованность показаний к выполнению превентивной ДТЧ у пациентов без ВЧГ и острой церебральной ишемии указывают:

- обширные ишемические очаги в противоположном по отношению к ДТЧ полушарии.
- Отсутствие существенной разницы в исходах у пациентов с обширными ишемическими церебральными нарушениями, которым проведены превентивные и отсроченные ДТЧ.

В дополнение к перечисленному выше, негативными сторонами ДТЧ являются:

- увеличение объема операции за счет расширения краниотомии, что неизбежно ведет к большей кровопотере, а анемия в условиях вазоспазма может усугублять ишемические церебральные нарушения [175];
- если в течение первых нескольких дней после ДТЧ трепанационный дефект не заполнится отеком мозга, высока вероятность, что кровь и ликвор между ТМО и кожно-апоневротическими тканями препятствуют выпячиванию отекающего мозга.

При определении показаний к ДТЧ следует также учитывать, что эта операция имеет риск инфекционных, геморрагических и других осложнений. Кроме того, ДТЧ значительно увеличивает стоимость лечения, так как увеличивается время операции, задействуются дополнительные расходные материалы для пластики ТМО, а в последующем большинству выживших пациентов требуется краниопластика.

В связи с этим мы считаем, что у пациентов с аневризматическим САК без выраженного вазоспазма на момент клипирования аневризмы, острых ишемиче-

ских нарушений и признаков ВЧГ, связанных с ВМГ, превентивная ДТЧ нецелесообразна. Больных, относящихся к группе высокого риска в отношении вазоспазма и ишемии (массивное базальное САК, рецидивирующие кровоизлияния, пожилой возраст и др.), после микрохирургического выключения аневризмы рекомендуется наблюдать в условиях палаты интенсивной терапии, а при угнетенном сознании или плановой седативной терапии проводить инвазивное измерение ВЧД. Основной целью лечения у таких пациентов должно быть предотвращение осложненного течения вазоспазма (коррекция гиперкоагуляции, восполнение показателей «красной» крови, гемодинамическая терапия с акцентом на показатели центрального перфузионного давления, системное и селективное эндоваскулярное введение блокаторов кальциевых каналов и др.). При первых признаках рефрактерной к терапии ВЧГ в срочном порядке необходимо выполнить отсроченную ДТЧ со стороны полушария с более выраженным отеком либо двустороннюю ДТЧ при поражении обоих полушарий.

Отдельно стоит отметить, что на динамику ВЧГ после операции влияют не только предоперационные факторы, но и интраоперационные события, связанные с доступом и выключением аневризмы.

Определить объективные критерии риска ВЧГ на основании операционных факторов не представляется возможным ввиду их широкой вариабельности, поэтому при принятии решения о ДТЧ одновременно с клипированием аневризмы по-прежнему будут присутствовать субъективные факторы, зависящие от оценки операционной ситуации нейрохирургом: выраженность травмы мозгового вещества, коагуляция мелких артерий и вен по ходу операционного доступа, радикальность удаления внутримозговой гематомы и др.

Предложенные нами критерии оправданности и эффективности ДТЧ, а также критерии их оценки при аневризматическом САК могут послужить основой для дальнейшего изучения прогноза развития ВЧГ и методов ее коррекции в проспективной группе пациентов, у которых выбор в пользу ДТЧ будет сделан на основании уточненных на сегодняшний день показаний. Основной конечной целью наших дальнейших исследований является сокращение случаев

неоправданных ДТЧ, повышение эффективности ДТЧ у пациентов, которым она действительно необходима, и улучшение общих результатов лечения больных с аневризматическим САК.

Полученные нами данные показывают что признаками эффективной ДТЧ являются пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект более чем на 5 мм, уменьшение дислокации срединных структур мозга до величины менее 5мм и отсутствие рефрактерного к терапии повышения ВЧД.

Превентивная ДТЧ при микрохирургическом выключении аневризм в большинстве случаев показана при крайне тяжелом состоянии пациента (V стадия по Hunt-Hess), латеральном смещении срединных структур более 5 мм, ВМГ более 30 мл и признаках острой церебральной ишемии (выраженном церебральном вазоспазме и формирующихся ишемических очагах). В остальных случаях показаны интенсивная терапия, направленная на профилактику и лечение вазоспазма, и проведение отсроченной ДТЧ при первых признаках формирования рефрактерной ВЧГ.

Существенные изменения произошли в частоте применения превентивной и отсроченной декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ), выполнявшейся при внутричерепной гипертензии и дислокации мозга - в 2015-2018 гг , она снизилась примерно в 2 раза по сравнению со периодом за 2006-2014 (с 68 до 34 случаев, $p=0,01$). Следует отметить, что количество тяжелых оперированных больных, практически не изменилось (рис. 68).

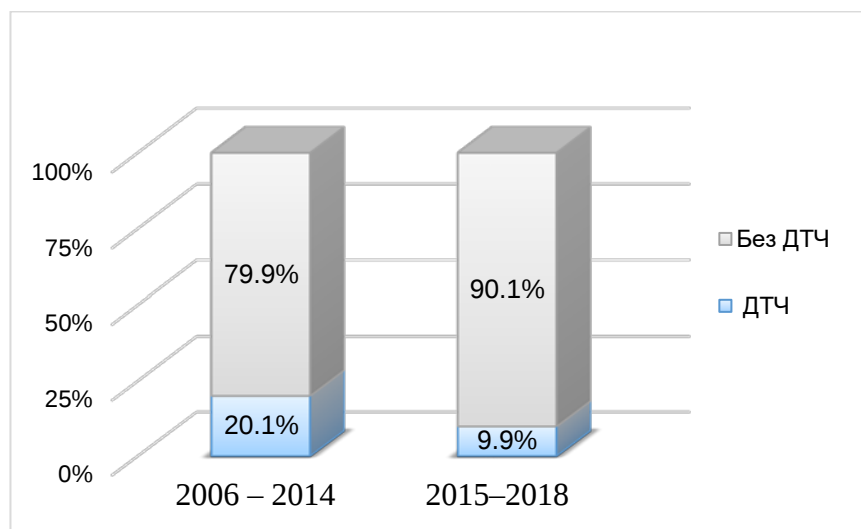


Рисунок 68. Частота применения декомпрессивной трепанации черепа за 2006–2018.

При анализе послеоперационной летальности установлено, что, несмотря на колебания этого показателя в разные годы, начиная с 2006, в диапазоне от 0% до 16,7%, имеется устойчивая тенденция к уменьшению числа больных, умерших после операции (рис. 69). При подсчете усредненной послеоперационной летальности за исследуемые периоды эта тенденция подтверждается – количество летальных исходов в 2015-2018 периоде достоверно уменьшилось по сравнению с 2006 - 2014 с 6,8% до 3,2%, $p=0,03$. В то же время, возросло количество пациентов с исходом в вегетативный статус (с 0,3% до 5%), а также достоверно увеличилось количество пациентов с глубокой инвалидизацией (с 17,8% до 26,3%), соответствующей степени 3 по ШИГ.

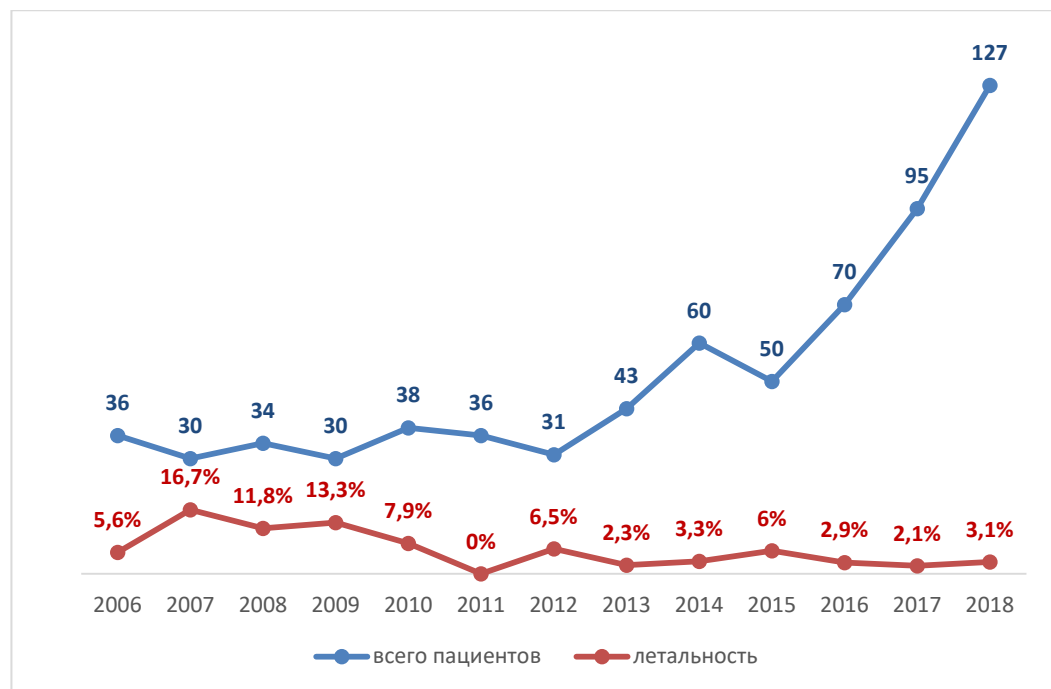


Рисунок 69. Количество оперированных пациентов и послеоперационная летальность (%) в 2006 –2018 г.

Существенные изменения произошли в методах введения больных в условия нейрореанимации. Практически всем тяжелым больным в рамках мультимодального мониторинга проводится контроль внутричерепного давления. Инфузия нимотопа, которая часто приводила к гипотензии, заменена на таблетированные формы. Мы полностью отказались от такого метода, как 3-Н терапия, перейдя на концепцию поддержания адекватной перфузии мозга, что в настоящее время признано основной тактикой в борьбе с последствиями вазоспазма [9-11].

В отношении непосредственного лечения вазоспазма также наметились определенные сдвиги, связанные, по нашему мнению, с применением интраартериальной и интрацистернальной инфузии верапамила – методов, которые, по предварительным данным, при правильном определении показаний, сроков проведения и методов контроля могут существенно снизить последствия этого тяжелого осложнения [5, 21].

Изменение протоколов инфекционной безопасности в отделении реанимации и интенсивной терапии позволило добиться существенного снижения частоты таких тяжелых осложнений, как менингиты и менинго-вентрикулиты, которые ранее были одной из причин послеоперационных летальных исходов [161]. Количество инфекционных осложнений, связанных с искусственной вентиляцией легких, также снизилось.

Ранняя диагностика и профилактическое применение вазоактивной терапии в виде интраартериального введения блокаторов кальциевых каналов (верапамила) может снизить риск возникновения отсроченной ишемии и тем самым снизить необходимость проведения отсроченной ДТЧ.

Результаты данной работы демонстрируют отсутствие необходимости широкого использования превентивной ДТЧ у больных в остром периоде САК со степенью тяжести Hunt-Hess III–IV. При правильно определенной тактике лечения, соблюдения протокола контроля ВЧГ, принятого в НМИЦН, есть возможность добиться уменьшения выполнения неоправданной ДТЧ, тем самым не подвергая пациентов дополнительным рискам, связанным как с самой ДТЧ, так и с последующей краниопластикой. При прогрессировании гипертензионно-дислокационного

синдрома в раннем послеоперационном периоде, при проведении инвазивного мониторинга ВЧД, выполнение отсроченной ДТЧ не ухудшает исходов у данной группы больных. Наружное вентрикулярное дренирование показано всем пациентам данной группы как стандарт ведения послеоперационного периода. Использование наружного вентрикулярного дренажа позволяет не только проводить мониторинг ВЧД, но и контролировать подъемы ВЧД при помощи выведения ликвора из интракраниального пространства, что является достаточно эффективной мерой контроля ВЧГ.

Краниопластика у больных после клипирования аневризмы и ДТЧ сопряжена с риском послеоперационных осложнений достигающим 34% при использовании аутокостного импланта. Основными осложнениями краниопластики являются местные инфекционные процессы и резорбция костного импланта. Пожилой возраст, фрагментация костного импланта могут повышать риск послеоперационных осложнений и повторного вмешательства.

Основываясь на нашем опыте и на результатах данной работы, мы придерживаемся мнения, что у пациентов пожилого возраста либо у пациентов, с фрагментированной во время ДТЧ костью целесообразнее выполнение краниопластики с использованием моделируемых имплантатов на основе костного цемента (Palacos). По нашим данным, краниопластика является операцией со значимым риском послеоперационных осложнений, составляющим 34%. Мы считаем неоправданным выполнение первичной ДТЧ без соответствия строгим обоснованным критериям, поскольку это может привести к осложнениям как самой ДТЧ, так и краниопластики.

Выводы

1. Превентивная ДТЧ при микрохирургическом выключении аневризм показана при наличии одного из следующих критериев:
 - Крайне тяжелое состояние пациента (V стадия по Hunt-Hess),
 - ВМГ более 30 мм и латеральное смещение срединных структур более 5 мм,
 - Признаки острой церебральной ишемии (выраженном церебральном вазоспазме: ЛСК СМА более 240 см/сек и формирующихся ишемических очагах) перед хирургическим вмешательством.

В остальных случаях показаны интенсивная терапия, направленная на профилактику и лечение вазоспазма, и проведение отсроченной ДТЧ при первых признаках формирования рефрактерной ВЧД.
2. Признаками эффективной ДТЧ по данным послеоперационной КТ являются: пролабирование мозгового вещества в трепанационный дефект более чем на 5 мм, уменьшение дислокации срединных структур мозга до величины менее 5 мм и отсутствие повышения ВЧД более 20 мм рт. ст. более 1 часа по данным инвазивного мониторинга.
3. Признаками неоправданной ДТЧ являются: отсутствие пролабирования мозгового вещества в трепанационный дефект в сочетании с отсутствием латеральной дислокации срединных структур мозга по данным послеоперационной КТ. Неоправданное выполнение первичной ДТЧ без строгих обоснованных критериев может привести к осложнениям как самой ДТЧ, так и в последующем проводимой краниопластикой.
4. У пациентов со степенью тяжести Hunt-Hess III–IV, после клипирования аневризмы и прогрессировании гипертензионно-дислокационного синдрома в раннем послеоперационном периоде, своевременное выполнение ДТЧ, основанное на инвазивном мониторинге ВЧД, не ухудшает исходов пациентов. Летальность в группе, отсроченной ДТЧ составляет не более 25%.

5. При использовании алгоритма коррекции ВЧГ, принятого в нашем отделении, возможно добиться отсутствия выполнения неоправданных ДТЧ, и снижения общего количества ДТЧ, тем самым, не подвергая пациентов дополнительным рискам осложнений, связанным как с самой ДТЧ, что составляет 10%, так и с последующей краниопластикой, достигающем 34% при использовании аутокостного имплантата.
6. Краниопластика у больных после клипирования аневризмы, с использованием аутоимплантов, сопряжена с риском развития послеоперационных инфекционных осложнений в 12,7%, с частотой аутолизиса имплантата до 14,8%. Таким образом целесообразно использование алло-имплантов с применением методики предоперационного 3Д моделирования, что сопряжено с меньшим риском имплант-ассоциированных осложнений (не более 7,1%).

Практические рекомендации

1. Всем пациентам со степенью тяжести Hunt-Hess III–V показана имплантация НВД. Имплантация НВД рекомендуется всем пациентам Hunt-Hess III–V в условиях операционной непосредственно перед хирургическим вмешательством.
2. Всем пациентам с уровнем бодрствования ШКГ 9 и менее, показан инвазивный мониторинг ВЧД.
3. Метод оценки пролабирования мозгового вещества по данным КТ в сочетании с оценкой латеральной дислокации и данных мониторинга ВЧД, позволяет объективно оценить эффективность проведенной ДТЧ.
4. Использование разработанного алгоритма коррекции ВЧГ у больных с САК позволяет уменьшить количество неоправданных ДТЧ, не ухудшая результаты хирургического лечения.

5. Применение методики предоперационного 3Д моделирования алло-имплантов улучшает косметический эффект и снижает риск краниопластики связанный с имплант-ассоциированными осложнениями.

Список сокращений

Н-Н — шкала Hunt-Hess

АД — артериальное давление

аСАК — аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние

ВЖК — внутримозговое кровоизлияние

ВМГ — внутримозговая гематома

ВПШ — вентрикуло-перитонеальное шунтирование

ВСА — внутренняя сонная артерия

ВСС — верхний сагиттальный синус

ВЧГ — внутричерепная гипертензия

ВЧД — внутричерепное давление

ГДС — гипертензионно дислокационный синдром

ГКБ — городская клиническая больница

ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа

ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа

ИБ — история болезни

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнито-резонансная томография

МСКТ — АГ – мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография

НВД — наружный вентрикулярный дренаж

НМИЦН — Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Николая Ниловича Бурденко

НО ДТЧ — неоправданная ДТЧ

ОН ДТЧ — оправданная и неэффективная ДТЧ

ОЭ ДТЧ — оправданная и эффективная ДТЧ

ПМА — передняя мозговая артерия

ПСА — передняя соединительная артерия

САК — субарахноидальное кровоизлияние

СМА — средняя мозговая артерия

СМЖ — спинномозговая жидкость

ТКДГ — транскраниальная ультразвуковая доплерография

ТЧМТ — тяжелая черепно-мозговая травма

УЗДГ — ультразвуковая доплерография

ЦПД — церебральное перфузионное давление

ЦРБ — центральная районная больница

ШИГ — шкала исходов Глазго

ШКГ — шкала комы Глазго

Список литературы

1. Коновалов, А.Н. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга / А.Н. Коновалов, В.В. Крылов, Ю.М. Филатов, И.И. Элиава, О.Б. Белоусова, В.В. Ткачев, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов, Г.И. Антонов, В.А. Лазарев, Н.Е. Иванова, М.А. Пирадов, Т.Н. Пирская, В.Г. Лапатухин, А.А. Скороход, Н.В. Курдюмова, А.Ю. Лубнин, А.М. Цейтлин // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2006. - №3. - с. 3-10.
2. Broderick, J.P. et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage / J.P. Broderick // Stroke. - 1994. – vol. 25(7). - p. 1342-7.
3. Fergusen, S. and Macdonald R.L. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / S. Fergusen, R. L. Macdonald // Neurosurgery. - 2007. - vol. 60(4). - p. 658-67; discussion 667.
4. Lantigua, H. et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? / H. Lantigua et al. // Crit Care. - 2015. - vol. 19(1). - p. 309.
5. Milhorat, T.H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / T.H. Milhorat // Neurosurgery. - 1987. - vol. 20(1). - p. 15-20.
6. Aarabi, B. et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury / B. Aarabi et al. // J Neurosurg. - 2006. - vol. 104(4). - p. 469-79.
7. Джинджихадзе, Р.С. Декомпрессивная краниэктомия при внутричерепной гипертензии / Р.С. Джинджихадзе, О.Н.Древаль, В.А. Лазарев. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 112 с.
8. Cushing, H. I. Subtemporal Decompressive Operations for the Intracranial Complications Associated with Bursting Fractures of the Skull / H. I. Cushing // Ann Surg. - 1908. - vol. 47(5). - p. 641-644 1.

9. Basauri, L. Le resection temporal: su papel en el tratamiento del traumatismo o encefalo craneano grave / L. Basauri, J.F., R. Rocomora // Neurochirurgia (Santiago). - 1968. - Vol. 26. - № 3. - p. 148 - 153.
10. Gupta, R. et al. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review / R. Gupta // Stroke. - 2004. - vol.35(2). - p. 539-43.
11. Fisher, C.M. Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure / C.M. Fisher, R.G. Ojemann // Surg Neurol. - 1994. - vol. 41(1). - p. 65-74.
12. Айрапетян, А.А. Декомпрессивная краниотомия при хирургическом лечении больных с разрывом аневризм головного мозга: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / Айрапетян Артем Арменович. - ГБУЗМ Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы, 2016. - 139 с.
13. Buschmann, U., et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension / U. Buschmann // Acta Neurochir (Wien). - 2007. - vol.149(1). - p. 59-65.
14. Schreckinger, M. Contemporary management of traumatic intracranial hypertension: is there a role for therapeutic hypothermia? / M. Schreckinger, D.W. Marion // Neurocrit Care. - 2009. - vol.11(3). - p. 427-36.
15. Dorfer, C. et al. Decompressive hemicraniectomy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / C. Dorfer et al.// World Neurosurg. - 2010. - vol.74(4-5). - p. 465-71.
16. Guresir, E. et al. Decompressive hemicraniectomy in subarachnoid haemorrhage: the influence of infarction, haemorrhage and brain swelling / E. Guresir et al. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2009. - vol.80(7). - p. 799-801.
17. Uozumi, Y. et al. Decompressive craniectomy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center matched-pair analysis / Y. Uozumi // Cerebrovasc Dis. - 2014. - vol.37(2). - p. 109-15.
18. Schirmer, C.M. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid

- hemorrhage / D.A. Hoit, A.M. Malek, C.M. Schirmer // *Stroke*. - 2007. - vol.38(3). - p. 987-92.
19. Diringer, M.N. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference / M.N. Diringer et al. // *Neurocrit Care*. - 2011. - vol.15(2). - p. 211-40.
 20. Steiner, T. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage / T. Steiner et al. // *Cerebrovasc Dis*. - 2013. - vol.35(2). - p. 93-112.
 21. Heuer, G.G. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / G.G. Heuer et al. // *J Neurosurg*. - 2004. - vol.101(3). - p. 408-16.
 22. Lv, Y. Clinical observation of the time course of raised intracranial pressure after subarachnoid hemorrhage / Y. Lv et al. // *Neurol Sci*. - 2015. - vol.36(7). - p. 1203-10.
 23. Mak, C.H. Review and recommendations on management of refractory raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage / C.H. Mak, Y.Y. Lu, G.K. Wong // *Vasc Health Risk Manag*. - 2013. - №9. - p. 353-9.
 24. Zoerle, T. Intracranial pressure after subarachnoid hemorrhage / Zoerle et al. // *Crit Care Med*. - 2015. - vol.43(1). - p. 168-76.
 25. Белоусова, О.Б. Обоснование дифференцированной тактики ведения больных с артериальными аневризмами в острой стадии кровоизлияния с учетом ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения: дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.28, 14.00.13 / Белоусова Ольга Бенуановна. - М.: 2009.
 26. Claassen, J. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome / J. Claassen et al. // *Stroke*. - 2002. - vol.33(5). - p. 1225-32.

27. Jun, P. Endovascular treatment of medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage / P. Jun et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* - 2010. - vol.31(10). - p. 1911-6.
28. Dorsch, N.W. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage / N.W. Dorsch // *Curr Opin Crit Care.* - 2002. - vol. 8(2). - p. 128-33.
29. Frontera, J.A. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? / J.A. Frontera, A.F., J.M. Schmidt // *Stroke.* - 2009. - Vol. 40(6). - p. 1963–1968.
30. Frontera, J.A. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale / J.A. Frontera, J.C., J.M. Schmidt // *Neurosurgery.* - 2006. - Vol. 59(1). - p. 21-27.
31. Schmidt, J.M. Frequency and clinical impact of asymptomatic cerebral infarction due to vasospasm after subarachnoid hemorrhage / J.M. Schmidt, K.E.W., A. Fernandez. // *J neurosurg.* - 2008. - Vol. 109(6). - p. 1052-1059.
32. Bratton, S.L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology / Bratton, S.L. et al. // *J Neurotrauma.* - 2007. - Vol. 24 Suppl 1. - p. S45-54.
33. Springborg, J.B. Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage / J.B. Springborg et al. // *Br J Anaesth.* - 2005. - vol. 94(3). - p. 259-70.
34. Chen, H. A new method of intracranial pressure monitoring by EEG power spectrum analysis / H. Chen et al. // *Can J Neurol Sci.* - 2012. - vol. 39(4). - p. 483-7.
35. Weerakkody, R.A. Slow vasogenic fluctuations of intracranial pressure and cerebral near infrared spectroscopy--an observational study / R.A. Weerakkody et al. // *Acta Neurochir (Wien).* - 2010. - vol. 152(10). - p. 1763-9.
36. Mocco, J. Potential mechanisms and clinical significance of global cerebral edema following aneurysmal subarachnoid hemorrhage / Mocco J. et al. // *Neurosurg Focus.* - 2007. - vol. 22(5). - p. E7.

37. Rosengart, A.J. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / A.J. Rosengart et al. // *Stroke*. - 2007. - vol. 38(8).- p. 2315-21.
38. Guresir, E. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage / E. Guresir et al. // *Neurosurg Focus*. - 2009. - vol.26(6). - p. E4.
39. Marko, N.F. Hypertonic saline, not mannitol, should be considered gold-standard medical therapy for intracranial hypertension / N.F. Marko // *Crit Care*.- 2012. - vol.16(1). - p. 113.
40. Olson, D.M. Continuous cerebral spinal fluid drainage associated with complications in patients admitted with subarachnoid hemorrhage / Olson D.M. et al. // *J Neurosurg*. - 2013. - vol.119(4). - p. 974-80.
41. Czorlich, P. Impact of dexamethasone in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage / P. Czorlich et al. // *Eur J Neurol*. - 2017. - vol.24(4). - p. 645-651.
42. Fei, L. Topical application of dexamethasone to prevent cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a pilot study / L. Fei, F. Golwa // *Clin Drug Investig*. - 2007. - vol. 27(12). - p. 827-32.
43. Gomis, P. Randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial of high-dose methylprednisolone in aneurysmal subarachnoid hemorrhage / P. Gomis et al. // *J Neurosurg*. - 2010. - vol.112(3). - p. 681-8.
44. Thongrong, C. Current purpose and practice of hypertonic saline in neurosurgery: a review of the literature / C. Thongrong et al. // *World Neurosurg*. - 2014. - vol.82(6). - p. 1307-18.
45. Савин, И.А. Водно-электролитные нарушения в нейрореанимации / И.А. Савин, А.С. Горячев. - М.: НИИ Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2017. - 331 с.
46. Oliveira, Manoel de. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage / A.L. Manoel de Oliveira et al. // *Crit Care*. - 2016. - №20. - p. 21.

47. Connolly, E.S. Jr. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association / E.S. Connolly Jr. et al. // *Stroke*. - 2012. - vol.43(6). - p. 1711-37.
48. Hays, A.N. Osmotherapy: use among neurointensivists / A.N. Hays et al. // *Neurocrit Care*. - 2011. - vol.14(2). - p. 222-8.
49. Todd, M.M. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm / M.M. Todd et al. // *N Engl J Med*. - 2005. - vol.352(2). - p. 135-45.
50. Li, L.R. Intraoperative mild hypothermia for postoperative neurological deficits in intracranial aneurysm patients / L.R. Li, C. You, B. Chaudhary // *Cochrane Database Syst Rev*. - 2012. - (2). - p. Cd008445.
51. Mrozek, S. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury / S. Mrozek, F. Vardon, T. Geeraerts // *Anesthesiol Res Pract*. - 2012. - 2012. - p. 989487.
52. Seule, M.A. Therapeutic hypothermia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, refractory intracranial hypertension, or cerebral vasospasm / M.A. Seule et al. // *Neurosurgery*. - 2009. - vol.64(1). - p. 86-92; discussion 92-3.
53. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. - *N Engl J Med*. - 2002. - vol. 346(8). - p. 549-56.
54. Scirica, B.M. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest / B.M. Scirica // *Circulation*. - 2013. - vol.127(2). - p. 244-50.
55. Su, Y. Improved Neurological Outcome With Mild Hypothermia in Surviving Patients With Massive Cerebral Hemispheric Infarction / Y. Su et al. // *Stroke*. - 2016. - vol.47(2). - p. 457-63.
56. Frontera, J.A. Clinical trials in cardiac arrest and subarachnoid hemorrhage: lessons from the past and ideas for the future / J.A. Frontera // *Stroke Res Treat*. - 2013. - 2013. - p. 263974.
57. Dereeper, E. Barbiturate coma for intracranial hypertension: clinical observations / E. Dereeper et al. // *J Crit Care*. - 2002. - vol.17(1). - p. 58-62.

58. Kim, Y.I. The effect of barbiturate coma therapy for the patients with severe intracranial hypertension: a 10-year experience / Y.I. Kim et al. // J Korean Neurosurg Soc. - 2008. - vol.44(3). - p. 141-5.
59. Nelson, E. Phenobarbital pharmacokinetics and bioavailability in adults / E. Nelson et al. // J Clin Pharmacol. - 1982. - vol.22(2-3). - p. 141-8.
60. Kusske, J.A. Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage / J.A. Kusske et al. // J Neurosurg. - 1973.- vol. 38(5). - p. 591-5.
61. Fountas, K.N. Review of the literature regarding the relationship of rebleeding and external ventricular drainage in patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin / K.N. Fountas et al. // Neurosurg Rev. - 2006. - vol.29(1). - p. 14-8; discussion 19-20.
62. Gambardella, G. Intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and SPECT in the management of patients with SAH Hunt and Hess grades I-II / G. Gambardella et al. // Acta Neurochir Suppl. - 1998. - №71. - p. 215-8.
63. Mack, W.J. Intracranial pressure following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: monitoring practices and outcome data / W.J. Mack et al. // Neurosurg Focus. - 2003. - vol.14(4). - p. e3.
64. Крылов, В.В. Внутривентрикулярные кровоизлияния при разрыве артериальных аневризм головного мозга / В.В. Крылов, С.А. Васильев, А.И. Ишмухамстов // Вестник практической неврологии. - Москва, 1997.- №3. - С. 33-37.
65. Hasan, D. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage / D. Hasan et al. // Stroke. - 1989. - vol.20(6). - p. 747-53.
66. Corsten, L. Contemporary management of subarachnoid hemorrhage and vasospasm: the UIC experience / L. Corsten et al. // Surg Neurol. - 2001. - vol.56(3). - p. 140-8; discussion 148-50.
67. Dorai, Z. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / Z. Dorai et al. // Neurosurgery. - 2003. - vol.52(4). - p. 763-9; discussion 769-71.

68. van Gijn, J. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J. van Gijn et al. // J Neurosurg. - 1985. - vol.63(3). - p. 355-62.
69. Ransom, E.R. External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis / E.R. Ransom et al. // Neurocrit Care. - 2007. - vol.6(3). - p. 174-80.
70. Suzuki, M. Neurological grades of patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage improve after short-term pretreatment / M. Suzuki et al. // Neurosurgery. - 2000. - vol.47(5). - p. 1098-104; discussion 1104-5.
71. Nowak, G. Early management in poor grade aneurysm patients / G. Nowak, R. Schwachenwald, H. Arnold // Acta Neurochir (Wien). - 1994. - vol.126(1). - p. 33-7.
72. Rajshekhar, V. Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage / V. Rajshekhar, R.E. Harbaugh // Acta Neurochir (Wien). - 1992. - vol.115(1-2). - p. 8-14.
73. Le Roux, P.D. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases / P.D. Le Roux et al. // J Neurosurg. - 1996. - vol. 85(1). - p. 39-49.
74. McIver, J.I. Preoperative ventriculostomy and rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage / J.I. McIver et al. // J Neurosurg. - 2002. - vol. 97(5). - p. 1042-4.
75. Pare, L. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding / L. Pare, R. Delfino, R. Leblanc // J Neurosurg. - 1992. - vol.76(3). - p. 422-7.
76. Gigante, P. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage / P. Gigante et al. // Br J Neurosurg. - 2010. - vol.24(6). - p. 625-32.
77. Voldby, B. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 1: clinical and angiographic correlations / E.M. Enevoldsen, B. Voldby // J Neurosurg. - 1982. - vol.56(2). - p. 186-96.

78. Hasan, D. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture / D. Hasan, K.W. Lindsay, M. Vermeulen // *Stroke*. - 1991. - vol.22(2). - p. 190-4.
79. Roitberg, B.Z. Bedside external ventricular drain placement for the treatment of acute hydrocephalus / B.Z. Roitberg et al. // *Br J Neurosurg*. - 2001. - vol.15(4). - p. 324-7.
80. Bekar, A. Risk factors and complications of intracranial pressure monitoring with a fiberoptic device / A. Bekar et al. // *J Clin Neurosci*. - 2009. - vol.16(2). - p. 236-40.
81. Klopfenstein, J.D. Comparison of rapid and gradual weaning from external ventricular drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized trial / J.D. Klopfenstein et al. // *J Neurosurg*. - 2004. - vol.100(2). - p. 225-9.
82. Kakarla, U.K. Safety and accuracy of bedside external ventricular drain placement / U.K. Kakarla et al. // *Neurosurgery*. - 2008. - vol. 63(1 Suppl 1). - p. ONS162-6; discussion ONS166-7.
83. Hayhurst, C. Application of electromagnetic technology to neuronavigation: a revolution in image-guided neurosurgery / C. Hayhurst et al. // *J Neurosurg*. - 2009. - vol.111(6). - p. 1179-84.
84. Sundbarg, G. A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice / G. Sundbarg et al. // *J Neurosurg*. - 1987. - vol.67(6). - p. 841-5.
85. Anderson, R.C. Complications of intracranial pressure monitoring in children with head trauma / R.C. Anderson et al. // *J Neurosurg*. - 2004. - vol.101(1 Suppl). - p. 53-8.
86. Буров, С.А. Хроническая гидроцефалия после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Буров Сергей Алексеевич. - М., 2003. – 129 с.

87. Chan, M. Prediction of ventriculoperitoneal shunt dependency in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage / M. Chan et al. // J Neurosurg. - 2009. - vol.110(1). - p. 44-9.
88. Ohwaki, K. Relationship between shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and duration of cerebrospinal fluid drainage / K. Ohwaki et al. // Br J Neurosurg. - 2004. - vol.18(2). - p. 130-4.
89. Hirashima, Y. Duration of cerebrospinal fluid drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage for prevention of symptomatic vasospasm and late hydrocephalus / Y. Hirashima et al. // Neurol Med Chir (Tokyo). - 2005. - vol.45(4). - p. 177-82; discussion 182-3.
90. Pfisterer, W. Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of a prospective study / W. Pfisterer et al. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2003. - vol.74(7). - p. 929-32.
91. Hoefnagel, D. Risk factors for infections related to external ventricular drainage / D. Hoefnagel et al. // Acta Neurochir (Wien). - 2008. - vol.150(3). - p. 209-14; discussion 214.
92. Hader, W.J. The value of routine cultures of the cerebrospinal fluid in patients with external ventricular drains / W.J. Hader, P. Steinbok // Neurosurgery. - 2000. - vol.46(5). - p. 1149-53; discussion 1153-5.
93. Alleyne, C.H., Jr. The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains / C.H. Alleyne, Jr., M. Hassan, J.M. Zabramski // Neurosurgery. - 2000. - vol.47(5). - p. 1124-7; discussion 1127-9.
94. Blomstedt, G.C. Infections in neurosurgery: a retrospective study of 1143 patients and 1517 operations / G.C. Blomstedt // Acta Neurochir (Wien). - 1985. - vol. 78(3-4). - p. 81-90.
95. Poon, W.S. CSF antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy: a randomised study / W.S. Poon, S. Ng, S. Wai // Acta Neurochir Suppl. - 1998. - 71. - p. 146-8.

96. Aarabi, B. Comparative study of functional recovery for surgically explored and conservatively managed spinal cord missile injuries / B. Aarabi et al. // *Neurosurgery*. - 1996. - vol.39(6). - p. 1133-40.
97. Aarabi, B. Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury / B. Aarabi et al. // *Neurosurgery*. - 2009. - vol.64(5). - p. 927-39; discussion 939-40.
98. Basauri, L. Temporal resection: its role in the treatment of severe craneo-encephalic injuries (C.E.T.) / Basauri L., J. Fierro, R. Rocamora // *Neurocirugia*. - 1968. - vol.26(3). - p. 148-53.
99. Сазонов, И.А. Наружная декомпрессия в хирургии артериальных аневризм в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / Сазонов И.А., Филатов Ю.М, Элиава Ш.Ш, Золотухин С.П, Хейреддин А.С, Белоусова О.Б, Шехтман О.Д., Зарзур Х., Сазонова О.Б, Огурцова А.Н, Даушева А.А, Торботряс Н. // *Мат. IV съезда нейрохирургов России*. - Москва: НИИ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 2006. - 286 с.
100. Otani, N. Surgical outcome following decompressive craniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients with associated massive intracerebral or Sylvian hematomas / N. Otani et al. // *Cerebrovasc Dis*. - 2008. - vol.26(6). - p. 612-7.
101. Smith, E.R. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas / Smith E.R., B.S. Carter, C.S. Ogilvy // *Neurosurgery*. - 2002. - vol.51(1). - p. 117-24; discussion 124.
102. Wang, H.J. Surgical treatment of poor grade middle cerebral artery aneurysms associated with large sylvian hematomas following prophylactic hinged craniectomy / H.J. Wang et al. // *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. - 2014. - vol.34(5). - p. 716-21.
103. Strege, R.J. Cerebral edema leading to decompressive craniectomy: an assessment of the preceding clinical and neuromonitoring trends / R.J. Strege et al. // *Neurol Res*. - 2003. - vol.25(5). - p. 510-5.

104. D'Ambrosio, A.L. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment / A.L. D'Ambrosio et al. // *Neurosurgery*. - 2005. - vol.56(1). - p. 12-9; dicussion 19-20.
105. Hwang, U.S. Decompressive Surgery in Patients with Poor-grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Clipping with Simultaneous Decompression Versus Coil Embolization Followed by Decompression / U.S. Hwang et al. // *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. - 2014. - vol.16(3). - p. 254-61.
106. Tanrikulu, L. The bigger, the better? About the size of decompressive hemicraniectomies / L. Tanrikulu et al. // *Clin Neurol Neurosurg*. - 2015. - 135. - p. 15-21.
107. Waziri, A. Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke / A. Waziri et al. // *Neurosurgery*. - 2007. - vol.61(3). - p. 489-93; discussion 493-4.
108. Wachter, D. Cranioplasty after decompressive hemicraniectomy: underestimated surgery-associated complications? / D. Wachter et al. // *Clin Neurol Neurosurg*. - 2013. - vol.115(8). - p. 1293-7.
109. Morton, R.P. Predictors of infection after 754 cranioplasty operations and the value of intraoperative cultures for cryopreserved bone flaps / R.P. Morton et al. // *J Neurosurg*. - 2016. - p. 1-5.
110. Paredes, I. Cranioplasty after decompressive craniectomy. A prospective series analyzing complications and clinical improvement / I. Paredes et al. // *Neurocirugia (Astur)*. - 2015. - vol. 26(3). - p. 115-25.
111. Cho, D.Y. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction / Cho D.Y., T.C. Chen, H.C. Lee // *Surg Neurol*. - 2003. - vol.60(3). - p. 227-32; discussion 232-3.
112. Els, T. Safety and therapeutical benefit of hemicraniectomy combined with mild hypothermia in comparison with hemicraniectomy alone in patients with malignant ischemic stroke / T. Els et al. // *Cerebrovasc Dis*. - 2006. - vol.21(1-2). - p. 79-85.

113. Kondziolka, D. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction / D. Kondziolka, M. Fazl // *Neurosurgery*. - 1988. - vol.23(2). - p. 143-7.
114. Schwab, S. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction / S. Schwab et al. // *Stroke*. - 1998. - vol.29(9). - p. 1888-93.
115. Bell, R.S. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime / R.S. Bell et al. // *Neurosurg Focus*. - 2010. - vol.28(5). - p. E1.
116. Compagnone, C. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium / C. Compagnone et al. // *Neurosurgery*. - 2007. - vol. 61(1 Suppl).- p. 232-40; discussion 240-1.
117. Timofeev, I. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: outcome following protocol-driven therapy / I. Timofeev et al. // *Acta Neurochir Suppl.* - 2006. – 96. - p. 11-6.
118. Kunze, E. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension / E. Kunze et al. // *Acta Neurochir Suppl.* - 1998. – 71. - p. 16-8.
119. Archavlis, E. The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy / E. Archavlis and Y.N.M. Carvi // *Acta Neurochir (Wien)*. - 2012. - vol.154(6). - p. 1055-62.
120. Takeuchi, S. Decompressive craniectomy with hematoma evacuation for large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage / S. Takeuchi et al. // *Acta Neurochir Suppl.* - 2013. – 118. - p. 277-9.
121. Schorl, M. Sinking skin flap syndrome (SSFS) - clinical spectrum and impact on rehabilitation / M. Schorl // *Cent Eur Neurosurg*. - 2009. - vol.70(2). - p. 68-72.
122. Bowers, C.A. Risk factors and rates of bone flap resorption in pediatric patients after decompressive craniectomy for traumatic brain injury / C.A. Bowers et al. // *J Neurosurg Pediatr.* - 2013. - vol.11(5). - p. 526-32.

123. Kemmling, A. Case report of MR perfusion imaging in sinking skin flap syndrome: growing evidence for hemodynamic impairment / A. Kemmling et al. // BMC Neurol. - 2010. – 10. - p. 80.
124. Cheng, C.H. Cryopreservation versus subcutaneous preservation of autologous bone flaps for cranioplasty: comparison of the surgical site infection and bone resorption rates / C.H. Cheng et al. // Clin Neurol Neurosurg. - 2014. -124. - p. 85-9.
125. Inamasu, J. Does difference in the storage method of bone flaps after decompressive craniectomy affect the incidence of surgical site infection after cranioplasty? Comparison between subcutaneous pocket and cryopreservation / J. Inamasu, T. Kuramae and M. Nakatsukasa // J Trauma. - 2010. - vol.68(1).- p. 183-7; discussion 187.
126. Dunisch, P. Risk factors of aseptic bone resorption: a study after autologous bone flap reinsertion due to decompressive craniotomy / P. Dunisch et al. // J Neurosurg. - 2013. - vol.118(5). - p. 1141-7.
127. Chang, V. Outcomes of cranial repair after craniectomy / V. Chang et al. // J Neurosurg. - 2010. - vol.112(5). - p. 1120-4.
128. Ng, Z.Y. Computer-designed PEEK implants: a peek into the future of cranioplasty? / Z.Y. Ng and I. Nawaz // J Craniofac Surg. - 2014. - vol.25(1). - p. e55-8.
129. Chieragato, A. The syndrome of the sunken skin flap: a neglected potentially reversible phenomenon affecting recovery after decompressive craniotomy / A. Chieragato // Intensive Care Med. - 2006. - vol.32(10). - p. 1668-9.
130. Schuss, P. Bone flap resorption: risk factors for the development of a long-term complication following cranioplasty after decompressive craniectomy / P. Schuss et al. // J Neurotrauma. - 2013. - vol.30(2). - p. 91-5.
131. Schuss, P. Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications / P. Schuss et al. // J Neurotrauma. - 2012. - vol.29(6). - p. 1090-5.

132. Sobani, Z.A. Cranioplasty after decompressive craniectomy: An institutional audit and analysis of factors related to complications / Z.A. Sobani et al. / Surg Neurol Int. - 2011. - 2. - p. 123.
133. Zanaty, M. Complications following cranioplasty: incidence and predictors in 348 cases / M. Zanaty et al. // J Neurosurg. - 2015. - vol.123(1). - p. 182-8.
134. Beauchamp, K.M. Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence? / K.M. Beauchamp et al. // J Trauma. - 2010. - vol.69(2).- p. 270-4.
135. Carvi, Y.N.M.N. Early combined cranioplasty and programmable shunt in patients with skull bone defects and CSF-circulation disorders / Y.N.M.N. Carvi and H.G. Hollerhage // Neurol Res. - 2006. - vol.28(2). - p. 139-44.
136. Liang, W. Cranioplasty of large cranial defect at an early stage after decompressive craniectomy performed for severe head trauma / W. Liang et al. // J Craniofac Surg. - 2007. - vol.18(3). - p. 526-32.
137. Lethaus, B. Cranioplasty with customized titanium and PEEK implants in a mechanical stress model / B. Lethaus et al. // J Neurotrauma. - 2012. - vol.29(6).- p. 1077-83.
138. Miyake, H. A new technique for cranioplasty with L-shaped titanium plates and combination ceramic implants composed of hydroxyapatite and tricalcium phosphate (Ceratite) / H. Miyake, T. Ohta, and H. Tanaka // Neurosurgery. - 2000. - vol.46(2). - p. 414-8.
139. Реконструктивная хирургия дефектов черепа: клинические рекомендации / Потапов А.А., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Охлопков В.А., Чобулов С.А., Маряхин А.Д. // Красноярск: пленум Правления Ассоциации нейрохирургов России, 14.10.2015.
140. Lee, L. A retrospective analysis and review of an institution's experience with the complications of cranioplasty / L. Lee et al. // Br J Neurosurg. - 2013. - vol.27(5). - p. 629-35.
141. Heo, J. Evaluation of simultaneous cranioplasty and ventriculoperitoneal shunt procedures / J. Heo et al. // J Neurosurg. - 2014. - vol.121(2). - p. 313-8.

142. Manfiotto, M. Decompressive craniectomy and CSF disorders in children / M. Manfiotto et al. // Childs Nerv Syst. - 2017. - vol.33(10). - p. 1751-1757.
143. Sakka, L. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid / L. Sakka, G. Coll and J. Chazal // Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. - 2011. - vol.128(6).- p. 309-16.
144. Jeyaraj, P. Importance of Early Cranioplasty in Reversing the “Syndrome of the Trephine/Motor Trephine Syndrome/Sinking Skin Flap Syndrome” / P. Jeyaraj // J Maxillofac Oral Surg. - 2015. - vol.14(3). - p. 666-73.
145. Dujovny, M. Post-cranioplasty cerebrospinal fluid hydrodynamic changes: magnetic resonance imaging quantitative analysis / M. Dujovny et al. // Neurol Res. - 1997. - vol.19(3). - p. 311-6.
146. Сазонов, И.А. Наружная декомпрессия в хирургии артериальных аневризм в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / И.А. Сазонов, Ю.М. Филатов, Ш.Ш. Элиава, С.П. Золотухин, А.С. Хейреддин, О.Б. Белоусова, О.Д. Шехтман, Х. Зарзур, О.Б. Сазонова, А.Н. Огурцова, А.А. Даушева, Торботряс Н. // Мат. IV съезда нейрохирургов России. - Москва: НИИ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 2006. - с. 286.
147. Hunt, W.E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W.E. Hunt and R.M. Hess // J Neurosurg. - 1968. - vol.28(1). - p. 14-20.
148. Fisher, C.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning / C.M. Fisher, J.P. Kistler and J.M. Davis // Neurosurgery. - 1980. - vol.6(1). - p. 1-9.
149. Даушева, А.А. Субарахноидальные кровоизлияния, осложненные артериальным спазмом (клинико-доплерографическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Даушева Альмира Ахметовна. - М., 1994. - 26 с.

150. Muller, H.R. The transcranial Doppler ultrasound upright posture test for clinical evaluation of cerebral autoregulation / Muller H.R., Y. Lampl, M. Haefele // *Ultraschall Med.* - 1991. - vol.12(5). - p. 218-21.
151. Smoker, W.R. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 1. Normal size and position / W.R. Smoker et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* - 1986. - vol.7(1). - p. 55-60.
152. Коновалов, А.Н. Декомпрессивная трепанация черепа у больных с внутричерепным кровоизлиянием аневризматического генеза / Коновалов А.Н., Белоусова О.Б., Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш. // *Вопросы нейрохирургии.* - 2016. - №5(80). - с. 144-149.
153. Csokay, A. Vascular tunnel construction in the treatment of severe brain swelling caused by trauma and SAH. (evidence based on intra-operative blood flow measure) / A. Csokay et al. // *Neurol Res.* - 2002. - vol.24(2). - p. 157-60.
154. Webb, S., T.S.D. Indications and techniques for cranial decompression after traumatic brain injury. - 2011.
155. Horaczek, J.A. Collagen matrix in decompressive hemicraniectomy / J.A. Horaczek, J. Zierski, and A. Graewe // *Neurosurgery.* - 2008. - vol.63 (1 Suppl 1). - p. ONS176-81; discussion ONS181.
156. Salcman, M.D. Kempe's Operative Neurosurgery / M.D. Salcman, M., R.C. Heros, E. Laws, V.K.H. Sonntag // *Volume One and Two.* - 2004.
157. Jennett, B. Assessment of outcome after severe brain damage / B. Jennett, M. Bond // *Lancet.* - 1975. - 1(7905). - p. 480-4.
158. Wilson, J.T. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use / J.T. Wilson, L.E. Pettigrew and G.M. Teasdale // *J Neurotrauma.* - 1998. - vol.15(8). - p. 573-85.
159. Yu, H. Ventriculoperitoneal shunt placement in poor-grade patients with chronic normal pressure hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid haemorrhage / H. Yu et al. // *Brain Inj.* - 2016. - vol.30(1). - p. 74-8.

160. Лечение нормотензивной гидроцефалии у взрослых: клинические рекомендации / Легздайн М. А., Гаврилов Г. В., Свистов Д. В. // Санкт-Петербург, XXXX пленум Ассоциации нейрохирургов России, 16 апреля 2015 г.
161. Курдюмова, Н.В. Дренаж-ассоциированные менингиты у пациентов отделения нейрореанимации. Результаты пятилетнего проспективного наблюдения [Электронный ресурс] / Н.В. Курдюмова, О.Н. Ершова, И.А. Савин, М.А. Шифрин, Г.В. Данилов, И.А. Александрова, О.А. Гаджиева, Н.Н. Моченова, Е.Ю. Соколова // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. - 2017. - №81(6). - с.56-63. – Режим доступа: <https://doi.org/10.17116/neiro201781656-62>, 2017.
162. Savin, I. Healthcare-associated ventriculitis and meningitis in a neuro-ICU: Incidence and risk factors selected by machine learning approach / I. Savin et al. // J Crit Care. - 2018. – vol.45. - p. 95-104.
163. Ban, S.P. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury / S.P. Ban et al. // J Korean Neurosurg Soc. - 2010. - vol.48(3). - p. 244-50.
164. Matsuno, A. Significance of consecutive bilateral surgeries for patients with acute subdural hematoma who develop contralateral acute epi- or subdural hematoma / A. Matsuno et al. // Surg Neurol. - 2003. - vol.60(1). - p. 23-30; discussion 30.
165. Stiver, S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury / S.I. Stiver // Neurosurg Focus. - 2009. - vol.26(6). - p. E7.
166. Huang, Y.H. Safety of the nonabsorbable dural substitute in decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury / Y.H. Huang et al. // J Trauma. - 2011. - vol.71(3). - p. 533-7.
167. Qiu, W. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury / W. Qiu et al. // Crit Care. - 2009. - vol.13(6). - p. R185.

168. Takeuchi, S. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for hemispheric cerebral infarction / S. Takeuchi et al. // J Clin Neurosci. - 2013. - vol.20(3). - p. 377-82.
169. Hayes, S.B. Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage / S.B. Hayes et al. // Neurosurg Focus. - 2013. - vol.34(5). - p. E3.
170. Piedra, M.P. Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke / M.P. Piedra et al. // J Neurosurg. - 2013. - vol.118(1). - p. 109-14.
171. Kurland, D.B. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review / D.B. Kurland et al. // Neurocrit Care. - 2015. - vol.23(2). - p. 292-304.
172. Honeybul, S. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions / S. Honeybul, K.M. Ho // J Neurotrauma. - 2012. - vol.29(10). - p. 1872-8.
173. Timofeev, I. Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care / I. Timofeev et al. // Adv Tech Stand Neurosurg. - 2012. - 38. - p. 115-36.
174. Le Roux, P.D. Anemia and Transfusion After Subarachnoid Hemorrhage / P.D. Le Roux // Neurocritical Care. - 2011. - vol.15(2). - p. 342.

Список пациентов:

- | | | | | | |
|-----|---------------|---------|-----|--------------|---------|
| 1. | Козлов | 1911/06 | 43. | Исхаков | 3216/11 |
| 2. | Кузнецова | 1149/06 | 44. | Кикнавелидзе | 2667/11 |
| 3. | Манчева | 403/06 | 45. | Макарина | 4422/11 |
| 4. | Доценко | 1619/07 | 46. | Малунин | 2918/11 |
| 5. | Закиев | 953/07 | 47. | Пономаренко | 012/11 |
| 6. | Лапин | 2063/07 | 48. | Чалая | 3852/11 |
| 7. | Лобачева | 3422/07 | 49. | Чеснокова | 2228/11 |
| 8. | Марченко | 4737/07 | 50. | Ясько | 5109/11 |
| 9. | Попов | 276/07 | 51. | Воловик | 011/12 |
| 10. | Рябчикова | 2382/07 | 52. | Дугина | 3325/12 |
| 11. | Эльмурзаев | 566/07 | 53. | Елизарова | 2222/12 |
| 12. | Эркенова | 1398/07 | 54. | Иванова | 5591/12 |
| 13. | Григорьева | 1137/08 | 55. | Мастюкин | 2925/12 |
| 14. | Железниченко | 5193/08 | 56. | Мирзаханов | 2064/12 |
| 15. | Ильенко | 1509/08 | 57. | Муравьева | 1253/12 |
| 16. | Полехин | 670/08 | 58. | Пак | 990/12 |
| 17. | Рабцевич | 784/08 | 59. | Ромашов | 4075/12 |
| 18. | Сосмаков | 761/08 | 60. | Сарбашев | 1570/12 |
| 19. | Хахаев | 5016/08 | 61. | Солодков | 4317/12 |
| 20. | Шишаков | 3958/08 | 62. | Хашхожев | 714/12 |
| 21. | Батяев | 1893/09 | 63. | Чеченова | 1227/12 |
| 22. | Жеребцов | 2594/09 | 64. | Антипов | 2476/13 |
| 23. | Мамаев | 1139/09 | 65. | Ершова | 393/13 |
| 24. | Попов | 2353/09 | 66. | Зыкова | 6606/13 |
| 25. | Родичева | 1548/09 | 67. | Левкина | 6983/13 |
| 26. | Цыганок | 4154/09 | 68. | Смирнов | 6942/14 |
| 27. | Шитов | 2271/09 | 69. | Алимов | 506/14 |
| 28. | Амбарцумян | 2048/10 | 70. | Аскаров | 5343/14 |
| 29. | Григорьев | 580/10 | 71. | Белова | 48/14 |
| 30. | Даньшина | 4780/10 | 72. | Власов | 6934/14 |
| 31. | Дмитраков | 4850/10 | 73. | Галустов | 1294/14 |
| 32. | Искандарян | 5869/10 | 74. | Дзагоев | 376/14 |
| 33. | Касьянов | 535/10 | 75. | Исаева | 4347/14 |
| 34. | Кузьмина | 4595/10 | 76. | Кулагина | 5970/14 |
| 35. | Лебедянская | 5943/10 | 77. | Мехтиев | 2311/14 |
| 36. | Мартиросян | 5564/10 | 78. | Морозов | 4122/14 |
| 37. | Пронская | 6207/10 | 79. | Невзорова | 3064/14 |
| 38. | Сбродов | 1778/10 | 80. | Нигай | 5145/14 |
| 39. | Сокологорская | 1909/10 | 81. | Николаенко | 6734/14 |
| 40. | Янкина | 5503/10 | 82. | Покорский | 560/14 |
| 41. | Бабенков | 281/11 | 83. | Романов | 2397/14 |
| 42. | Блясов | 6047/11 | 84. | Царевский | 3508/14 |

85. Гордиенко 6001/14
86. Санцевич 2173/14
87. Тюричева 779/14
88. Цуцаева 214/15
89. Мацанюк 218/15
90. Власов 1357/15
91. Табунова 1442/15
92. Шилин 1672/15
93. Селина 1925/15
94. Рагимов 1680/15
95. Терентьева 2838/15
96. Невзорова 2769/15
97. Шустикова 2582/15
98. Макухо 4557/15
99. Короткова 4556/15
100. Гончарова 5876/15
101. Саламова 6135/15
102. Макарян 6564/15
103. Третьяков 6574/15
104. Молотов 6718/15
105. Гребеников 5384/15
106. Руденков 1021/15
107. Галицкая 4785/16
108. Морозова 4808/16
109. Гусейнов 3788/16
110. Челмодеев 4507/16
111. Анденко 5036/16
112. Володченко 5343/16
113. Белоконь 4085/16
114. Гаджиев 5842/16
115. Балашова 6137/16
116. Ревука 6173/16
117. Ельсукова 5925/16
118. Гурченко 6384/16
119. Рогачева 6941/16
120. Ведерникова 7147/16
121. Горностаева 7183/16
122. Ерастова 7210/16
123. Ходжахмедова 7568/16
124. Федорова 1900/17
125. Парфентьева 2199/17
126. Журавлев 3472/17
127. Митюхина 7762/16
128. Ковалева 460/17
129. Михеева 5092/17
130. Темирсултанов 6498/17
131. Шехметов 6542/17
132. Запорожская 6908/17
133. Зорбаев 6834/17
134. Пермьякова 7926/17
135. Потапова 385/17
136. Меликян 2867/17
137. Мамедова 79/17
138. Дикова 484/17
139. Мещеряков 815/17
140. Половинкин 1297/17
141. Насрулаева 5066/17
142. Козюлин 5192/17
143. Ключева 5621/17
144. Сунгурова 6276/17
145. Дикова 8125/17
146. Черкашина 8181/17
147. Сулейманов 2209/17
148. Изоткин 2700/17
149. Тихонова 2738/17
150. Карпенко 2761/17
151. Бруханская 3102/17
152. Губанова 3611/17
153. Таймазов 436/17
154. Головин 799/17
155. Мамадалиев 1036/17
156. Цугаева 4240/17
157. Кузнецов 4581/17
158. Гладышев 4711/17
159. Артемов 6009/17
160. Тян 6370/17
161. Гамзатова 6692/17
162. Осадчий 7921/17
163. Петрухина 2388/17
164. Пахнёва 4638/17
165. Зайцев 3872/17
166. Свешникова 5094/17