

На правах рукописи

АЙРАПЕТЯН АРТЁМ АРМЕНОВИЧ

**ДЕКОМПРЕССИВНАЯ КРАНИОТОМИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РАЗРЫВОМ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО
МОЗГА**

14.01.18 - Нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва – 2016

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научный руководитель:

Дашьян Владимир Григорьевич – доктор медицинских наук.

Официальные оппоненты:

Иванов Алексей Юрьевич – доктор медицинских наук, руководитель отделения патологии сосудов головного и спинного мозга «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова» филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург.

Буров Сергей Алексеевич – доктор медицинских наук, заместитель начальника Федерального государственного казенного учреждения «Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России».

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последиplomного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «__» _____ 2016 года в ____ часов на заседании диссертационного совета Д850.010.02 при Государственном бюджетном учреждении здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (129090, Москва, Большая Сухаревская площадь, дом 3).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке Государственного бюджетного учреждения здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» и на сайте www.sklifos.ru.

Автореферат разослан «__» _____ 2016 года

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ

АА – артериальная аневризма

БА – базилярная артерия

ВСА – внутренняя сонная артерия

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние

ВКК – вентрикулокраниальный коэффициент

ВМГ – внутримозговая гематома

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ГДС – гипертензионно-дислокационный синдром

ДКТ – декомпрессивная краниотомия

ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия

ЗМА – задняя мозговая артерия

КТ – компьютерная томография

НИИ СП – научно-исследовательский институт скорой помощи

ПМА – передняя мозговая артерия

ПСА – передняя соединительная артерия

СМА – средняя мозговая артерия

САК – субарахноидальное кровоизлияние

СС – сосудистый спазм

ТМО – твердая мозговая оболочка

ТКДГ – транскраниальная доплерография

ЦАГ – церебральная ангиография

ЦСЖ – цереброспинальная жидкость

ШИГ – шкала исходов Глазго

ШКГ – шкала комы Глазго

Н-Н – Hunt-Hess classification of subarachnoid hemorrhage

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Частота субарахноидального кровоизлияния (САК) составляет 12-19 случаев на 100 000 населения в год. Артериальные аневризмы (АА) головного мозга являются наиболее частой причиной субарахноидальных кровоизлияний – их обнаруживают у 49-54% больных [В.В. Лебедев, 2000]. Проблемы хирургического лечения больных с артериальными аневризмами до настоящего времени сохраняют свою актуальность в связи с высокой инвалидизацией и летальностью среди пациентов с разрывами аневризм.

Одним из наиболее тяжелых осложнений разрыва аневризм является сосудистый спазм (СС), приводящий к ишемии головного мозга. Чем массивнее базальное субарахноидальное кровоизлияние, тем выраженнее бывает сосудистый спазм. При выраженном и распространенном спазме летальность достигает 45,4%, что обусловлено развитием вторичных ишемических изменений, отека и дислокации головного мозга [В.В. Крылов, 2001].

На тяжесть состояния влияет выраженность кровоизлияния и наличие гематом. Внутримозговые гематомы (ВМГ) при разрыве аневризм образуются у 18-41% больных. Результаты консервативного лечения аневризм, осложненных внутримозговыми гематомами, неудовлетворительные — летальность составляет 50—85% [В.В. Крылов, 2002]. Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) часто приводят к повышению внутричерепного давления (ВЧД) и развитию гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС). Послеоперационная летальность у больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями составляет 42%. У неоперированных больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями летальность достигает 81%. [С.А. Васильев, 2003].

При осложненном течении разрыва аневризм головного мозга гипертензионно-дислокационный синдром развивается в 15-20% случаев и справиться медикаментозными средствами с ним удастся не всегда. У ряда

больных последним средством борьбы с внутричерепной гипертензией (ВЧГ) становится декомпрессивная краниотомия (ДКТ).

Выделяют базовую и экстренную терапию внутричерепной гипертензии. Декомпрессивную краниотомию относят к экстренной терапии и используют при неэффективности консервативного лечения. Нередко её выполнение становится запоздалым и не приносит должного клинического эффекта [В.В. Лебедев, 1998].

Декомпрессивную краниотомию широко применяют у больных с внутричерепной гипертензией вследствие травматических внутричерепных кровоизлияний и обширных полушарных ишемических инсультов [В.Г. Дашьян, 2011; А.Н. Коновалов 1998]. Количество исследований, посвященных роли декомпрессивной краниотомии в лечении больных с разрывом аневризм головного мозга, незначительно. Проведение декомпрессивной краниотомии считают целесообразным при снижении бодрствования до сопора и комы, большом объеме внутримозговых гематом и выраженной дислокации мозга [С. Dorfer, 2010; В. Zhaoa, 2015; N. Otani, 2008].

В настоящее время нет единого мнения о наиболее благоприятном времени для выполнения декомпрессивной краниотомии при разрыве аневризм головного мозга. Высокая частота неудовлетворительных исходов лечения, противоречивые данные о необходимости декомпрессивной краниотомии и сроках её выполнения определяют актуальность темы.

Цель исследования

Разработать показания к декомпрессивной краниотомии при хирургическом лечении больных с разрывом аневризм головного мозга.

Задачи исследования:

1. Установить причины развития гипертензионно-дислокационного синдрома и факторы риска, требующие проведения декомпрессивной

краниотомии при хирургическом лечении артериальных аневризм головного мозга.

2. Определить роль мониторинга внутричерепного давления в лечении больных с гипертензионно-дислокационным синдромом при разрыве аневризм головного мозга.

3. Оценить эффективность декомпрессивной краниотомии при хирургическом лечении аневризм головного мозга, осложненном гипертензионно-дислокационным синдромом.

4. Определить показания к декомпрессивной краниотомии при хирургическом лечении аневризм головного мозга и сроки её проведения.

Научная новизна

1. Установлены причины развития гипертензионно-дислокационного синдрома при разрыве аневризм головного мозга.

2. Уточнена роль мониторинга внутричерепного давления при развитии гипертензионно-дислокационного синдрома у больных с разрывом аневризмы.

3. Разработаны показания к декомпрессивной краниотомии при операциях по поводу разрыва аневризм головного мозга.

Практическая значимость работы

1. Использование мониторинга внутричерепного давления позволяет выявить внутричерепную гипертензию и своевременно выполнить декомпрессивную краниотомию.

2. Выявленные прогностически значимые факторы риска развития стойкой внутричерепной гипертензии и гипертензионно-дислокационного синдрома могут быть использованы для улучшения исходов хирургического лечения.

3. Проведение декомпрессивной краниотомии до развития угрожающей внутричерепной гипертензии позволяет снизить количество летальных исходов у больных с разрывом аневризм головного мозга.

Основные положения, выносимые на защиту

1. В первые 14 суток с момента разрыва аневризмы у 20% больных течение заболевания осложняется развитием угрожающей внутричерепной гипертензии и гипертензионно-дислокационным синдромом, требующими выполнения декомпрессивной краниотомии.

2. Факторами риска развития гипертензионно-дислокационного синдрома являются: тяжесть состояния III-V ст. по классификации W. Hunt - R. Hess (H-H), массивное базальное субарахноидальное кровоизлияние (Fisher 3), ВМГ объемом более 20 см³, поперечная дислокация головного мозга (более 5 мм), аксиальная дислокация, внутрижелудочковое кровоизлияние, приводящее к гидроцефалии.

3. Мониторинг внутричерепного давления помогает своевременно выявлять развитие стойкой внутричерепной гипертензии и позволяет принимать решение о необходимости выполнения декомпрессивной краниотомии.

4. Выполнение декомпрессивной краниотомии после развития угрожающей внутричерепной гипертензии не позволяет добиться должного клинического эффекта и регресса гипертензионно-дислокационного синдрома, что сопровождается высокой частотой летальных исходов.

5. Превентивное выполнение декомпрессивной краниотомии больным с факторами риска развития ГДС помогает предотвратить развитие стойкой внутричерепной гипертензии и улучшает исходы хирургического лечения.

Апробация работы

Материалы диссертации были представлены: на XII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» в г. Санкт-

Петербург в апреле 2013г., на 2-й съезде неотложной медицины в г. Москве в 2013г., на XIII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» в г. Санкт-Петербург в апреле 2014г., на VII Всероссийском съезде нейрохирургов в Казани в июне 2015 г., на XIV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» в г. Санкт-Петербург в апреле 2015г., на ежегодной конференции EANS- 2015, в Мадриде (Испания) в октябре 2015 г., на XV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» в г. Санкт-Петербург в апреле 2016г., на Сибирском нейрохирургическом конгрессе в Новосибирске в июле 2016 г., на ежегодной конференции EANS- 2016, в Афинах (Греция) в сентябре 2016 г.

Основные положения диссертации были доложены на заседании проблемно-плановой комиссии №4 «Заболевания и повреждения нервной системы» НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского 06.05.2016 г.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 20 печатных работ в виде статей и тезисов в отечественных и зарубежных журналах и сборниках материалов конференций, из которых 2 опубликовано в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий ВАК.

Внедрение результатов работы

Результаты исследования внедрены в работу отделений нейрохирургии и нейрореанимации Научно-исследовательского института скорой помощи (НИИ СП) им. Н.В. Склифосовского, г. Москва.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, рекомендаций в практику, списка литературы, содержащего 116 источников

(из них 39 отечественных и 77 зарубежных публикаций), приложения. Текст диссертации изложен на 139 страницах машинописного текста, включает 70 рисунков и 13 таблиц.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика пациентов.

В период с 01.01.2010 г. по 31.12.2014 г. в НИИ СП имени Н.В. Склифосовского оперированы 752 больных с АА головного мозга, из них в остром периоде разрыва АА (первые 14 суток с момента первого САК) – 574 пациентов. Всем больным выключение АА из кровотока выполнено путем клипирования. В основу работы положен ретроспективный анализ результатов обследования и хирургического лечения 116 больных, у которых течение заболевания сопровождалось развитием ГДС и требовало кроме клипирования АА, производить ДКТ.

В первые сутки после кровоизлияния поступили 38 (33%) пациентов, на вторые – 29 (25%), на третьи – 13 (11%), на 4-7 – 24 (21%), на 8-14 – 12 (10%). Возраст больных колебался от 18 до 74 лет (медиана - 51 [Q₁ - 41; Q₂ - 56]). Мужчин было 55 (47,4%), женщин - 61 (52,6%).

Методы исследования больных.

Оценка неврологического статуса и тяжести состояния больного

Во время неврологического осмотра оценивали наличие и выраженность общемозговой, менингеальной, очаговой и стволовой неврологической симптоматики. В клинической картине у 116 (100%) пациентов наблюдали общемозговую симптоматику, у 110 (95%) больных – менингеальную. Нарушение функции различных черепно-мозговых нервов выявили у 19 (16,4%) пациентов. Очаговая симптоматика отмечена у 64 (55,2%) пациентов. Гемипарез, гемиплегия, гемигипестезия выявлены у 31 (48,4%), психические нарушения – у 22 (34,4%), моторная афазия – у 8 (12,5%), сочетание гемипареза/гемиплегии и моторной афазии – у 3 (4,7%).

Уровень бодрствования оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ). Бодрствование не было нарушено у 71 больного, снижено до умеренного оглушения – у 28, до глубокого оглушения – у 7, до сопора – у 6, до умеренной комы – у 2, до глубокой комы – у 2 пациентов.

Тяжесть состояния больных оценивали по шкале Hunt-Hess. Тяжесть состояния II ст. была у 30 больных, III ст. – у 60, IV ст. – у 20, V ст. – у 6 пациентов.

Компьютерная томография.

Сразу при поступлении в стационар компьютерная томография (КТ) головного мозга проведена всем 116 (100%) пациентам. По результатам исследования производили оценку характера и интенсивности внутричерепного кровоизлияния по шкале С.М. Fisher. Если имелась ВМГ и/или ВЖК небольшого объема, но при этом присутствовало массивное базальное САК, то такое кровоизлияние относили к 3 степени.

Также оценивали величину смещения срединных структур головного мозга, объем и локализацию внутримозгового, желудочкового кровоизлияния, очагов отека и ишемии головного мозга. Плотностные показатели измеряли путем денситометрии в единицах по шкале Hounsfield. Оценивали состояние цистерн головного мозга: заполнение цистерн кровью, их деформацию, визуализацию. Производили измерение венрикулокраниальных коэффициентов (ВКК) для определения степени расширения или компрессии желудочков.

Внутрижелудочковое кровоизлияние выявлено у 50 пациентов. Характер венрикулярного кровоизлияния классифицировали по D.A. Graeb. Выраженность ВЖК колебалась от 1 до 9 баллов. ВМГ выявлена у 42 больных. Объем ВМГ колебался от 4 до 136 см³. Из 42 больных с ВМГ у 18 (42%) объем гематомы был равен от 4 до 19 см³, у 20 (48%) – от 20 до 39 см³, у 4 (10%) – 40 см³ и более. У 27 больных выявлена дислокация мозга: у 23 поперечная, у 2 аксиальная и у 2 пациентов – их сочетание. У 16 больных

была выявлена ишемия мозга уже при поступлении. У 13 больных имелась гидроцефалия.

Развитие ГДС по данным КТ головного мозга у больных, которым не проводили мониторинг ВЧД, устанавливали при сочетании клинической картины и нарастания очагов ишемии, отека, поперечной и аксиальной дислокации, гидроцефалии.

Ангиография.

Церебральная ангиография (ЦАГ) по методу Сельдингера выполнена у 93 больных, у остальных 23 пациентов – АА верифицирована по данным КТ-АГ. У 24 пациентов имелась АА внутренней сонной артерии (ВСА), у 5 пациентов - АА передней мозговой артерии (ПМА), у 44 пациентов - АА передней соединительной артерии (ПСА), у 39 больных - АА средней мозговой артерии (СМА), у 2 больных – АА задней мозговой артерии (ЗМА), у 1 больного – АА базилярной артерии (БА) и у 1 пациента – АА задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА)

Транскраниальная доплерография.

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) выполнена 93 (80,2%) больным. Из 23 пациентов, которым ТКДГ не проводили, у 11 больных не имелось акустического окна, а остальные 12 – были оперированы в первые часы после поступления. У 67 больных были выявлены проявления ангиоспазма еще до операции. У 48 больных был умеренный СС, у 19 – выраженный. ЛСК по СМА колебалась от 100 до 360 см/с (медиана – 140 см/с, нижний квартиль – 120 см/с, верхний квартиль – 160 см/с).

Инвазивное измерение внутричерепного давления.

Измерение ВЧД осуществляли с помощью паренхиматозных и вентрикулярных датчиков ВЧД (Codman, Spiegelberg). Внутричерепное давление мониторировали 83 больным, у которых предполагалось тяжелое течение заболевания. Показаниями для мониторинга ВЧД явились тяжелое состояние больных (Н-Н III-V), наличие массивного базального САК, ВМГ объемом более 30 см³, массивного ВЖК, дислокации головного мозга,

ишемии и гидроцефалии. При мониторинговании вентрикулярным датчиком его устанавливали в передний рог бокового желудочка головного мозга, далее проводили через подкожный туннель длиной не менее 5 см и подключали к закрытой системе для сброса цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Этот вид датчика позволял одновременно измерять внутричерепное давление и при необходимости производить контролируемый сброс ЦСЖ. Для исключения гипердренирования датчик давления закрепляли на уровне отверстия Монро. Для измерения ВЧД посредством паренхиматозного датчика, последний устанавливали в вещество головного мозга на глубину 1,5–2 см в функционально незначимой зоне.

Интенсивная терапия при гипертензионно-дислокационном синдроме.

Всем больным с ГДС осуществляли стандартную интенсивную терапию. Объем и структуру терапии рассчитывали исходя из потребностей пациента и/или ориентируясь на данные инвазивного мониторинга показателей системной гемодинамики. При прогнозируемой длительной искусственной вентиляции своевременно выполняли трахеостомию. Для снижения повышенного ВЧД использовали протокол коррекции внутричерепной гипертензии: 1) головной конец кроватей держали приподнятым на 30-40°; 2) при необходимости, для купирования возбуждения больного и синхронизации его с аппаратом искусственной вентиляции легких применяли седативную терапию (использовали пропофол, бензодиазепины, опиоиды); 3) осуществляли коррекцию гипертермии медикаментозными и физическими методами; 4) проводили респираторную поддержку с дыхательным объемом 8-10 мл/кг идеальной массы тела пациента и положительным давлением в конце выдоха – 5 см. вод. ст., PaCO₂ – поддерживали в пределах 30-40 мм рт.ст.; 5) использовали болюсное в/в введение гиперосмолярных растворов; 6) при неэффективности консервативных методов снижения повышенного ВЧД выполняли ДКТ.

Хирургические вмешательства.

Всем больным были проведены хирургические вмешательства с целью предотвращения повторного, опасного для жизни кровотечения из аневризмы. ДКТ производили по принятой в клинике методике. Минимальный размер трепанационного окна при выполнении ДКТ составил 12x15 см. Также производили резекцию лобной, височной, теменной и большого крыла клиновидной костей к основанию черепа с целью создания декомпрессии структур в области отверстия мозжечкового намета. Твердую мозговую оболочку (ТМО) рассекали дугообразно и в конце основного этапа операции производили ее свободную пластику с использованием трансплантатов ТМО.

Основной этап операции проводили с использованием микроскопов «OPMI Neuro NC4» и «OPMI Pentero» фирмы «Carl Zeiss» под увеличением в 8-16 раз. По крылу основной кости осуществляли подход к цистерне зрительного нерва и внутренней сонной артерии. Затем производили арахноидальную диссекцию базальных цистерн, выделение несущих артерий и аневризмы. Доступ к АА ПМА осуществляли через межполушарную щель. Аневризму клипировали с использованием титановых клипс фирм «Aescular», «Codman» и «Sugita». Контроль радикальности выключения аневризмы из кровотока производили путем вскрытия ее купола.

В случае наличия ВМГ, вызывающей компрессию головного мозга, производили её удаление. При наличии массивного внутрижелудочкового кровоизлияния выполняли наружное вентрикулярное дренирование.

Формирование групп.

ДКТ производили как при первичном вмешательстве – клипировании АА, так и вторым этапом лечения, при развитии ГДС в послеоперационном периоде. В зависимости от сроков выполнения ДКТ пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 58 больных, клипирование аневризмы которым произведено во время первой операции, а ДКТ выполнена вторым этапом после развития ВЧГ. Во вторую группу вошли 58

больных, которым при первой операции – клипировании аневризмы – сразу выполнена ДКТ. Группы были равнозначны по заданным условиям. Было проанализировано распределение больных в двух группах в зависимости от: степени тяжести по шкале Н-Н, интенсивности САК по шкале С.М. Fisher, количества больных с ВМГ, с вентрикулярными кровоизлияниями, наличия дислокации головного мозга, гидроцефалии. Статистически значимой разницы между группами по перечисленным факторам не выявлено ($p>0,05$)

Исходы лечения.

Исходы заболевания оценивали при выписке из стационара по шкале исходов Глазго (ШИГ). Исход 5 степени соответствовал выздоровлению пациента без неврологических расстройств. При исходе 4 степени у больного имелись небольшие неврологические нарушения, ограничивающие повседневную деятельность, но больной не нуждался в посторонней помощи. При исходе 3 степени пациент нуждался в уходе, т.к. имелись грубые неврологические выпадения. Исход 2 степени соответствовал вегетативному состоянию или глубокому психоорганическому синдрому. Исход 1 степени - летальный.

Статистическая обработка данных.

Анализ данных и обработку материалов производили на персональном компьютере в среде «Windows 7» с помощью программы STATISTICA (Version 6.0) фирмы StatSoft@ Inc., USA. Для определения значимости различий в сравниваемых выборках использовали точный критерий Фишера, для выявления причинно-следственной связи – метод ранговой корреляции Спирмена. В качестве индикатора достоверности использовали значение $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мониторинг внутричерепного давления

Сроки начала мониторингования внутричерепного давления у больных с гипертензионно-дислокационный синдромом.

Для контроля ВЧГ мониторинг ВЧД проводили 83 больным. Из 58 больных первой группы мониторинг ВЧД проводили 47 (81%) пациентам, из 58 больных второй группы – 36 (62%).

Из 58 больных 1 группы, 19 (32,8%) пациентам выполнена установка датчика ВЧД при первой операции – клипировании АА. У 10 (53%) из них по данным мониторинга выявлена ВЧГ, но снизив во время операции ВЧД посредством вскрытия базальных цистерн, 3-го желудочка и эвакуации ЦСЖ, ДКТ не производили. Всем 19 больным 1 группы, которым датчик ВЧД устанавливали при первой операции, ДКТ производили после развития ГДС.

Из 39 (67,2%) больных 1 группы, которым при первой операции не устанавливали датчик ВЧД, 28 (71,8%) пациентам в послеоперационном периоде в связи с ухудшением состояния и развитием клинической и инструментальной картины ВЧГ выполнена установка датчика ВЧД как вторая операция. Из 28 у 18 (64,3%) пациентов по данным мониторинга выявлена интраоперационная ВЧГ и сразу выполнена ДКТ. Из 10 больных, у которых при установке датчика ВЧД, ВЧГ не выявили, ДКТ производили позже, уже как третью операцию, в связи с развитием ГДС в последующем. Еще 11 (19%) пациентам из 58 больных 1 группы при развитии клинической и инструментальной картины ГДС сразу выполнена ДКТ без установки датчиков ВЧД (рис. 1).

Больным 2 группы по сравнению с пациентами 1 группы при первой операции - клипировании АА – в 1,9 раза чаще устанавливали датчики ВЧД. Из 58 больных 2 группы 36 (62%) установили датчик ВЧД при первой операции. У 16 из 36 (44%) больных показанием к ДКТ явилась ВЧГ по данным интраоперационного мониторинга. У 22 больных 2 группы, сразу выполнена ДКТ без установки датчика ВЧД (рис. 2).

Таким образом, из 55 больных с ГДС, которым при первой операции устанавливали датчики ВЧД, признаки ВЧГ выявлены у 26 (47%). Это 10 больных 1 группы и 16 – 2 группы.

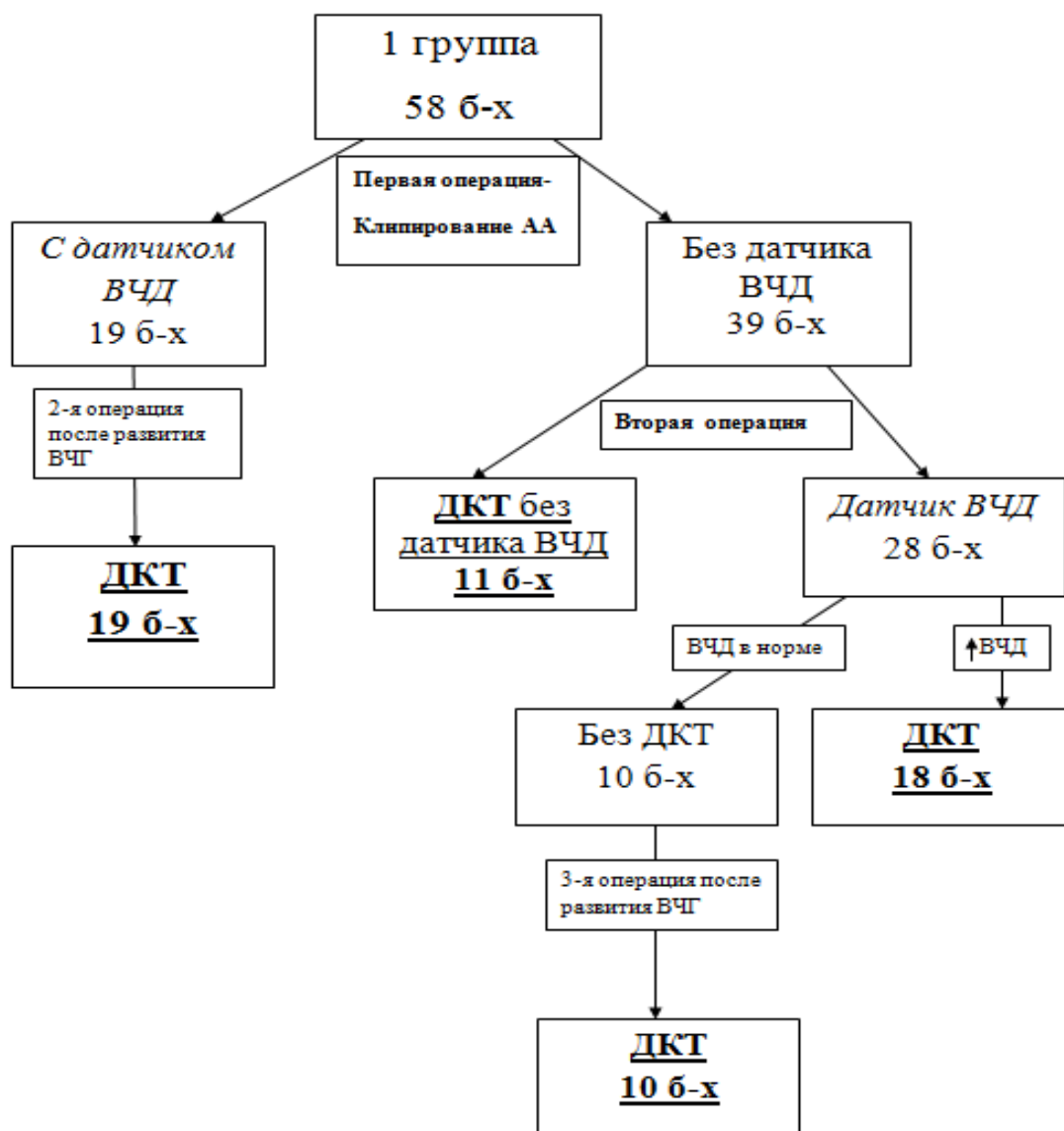


Рисунок 1

Схема лечения больных 1 группы (N=58)

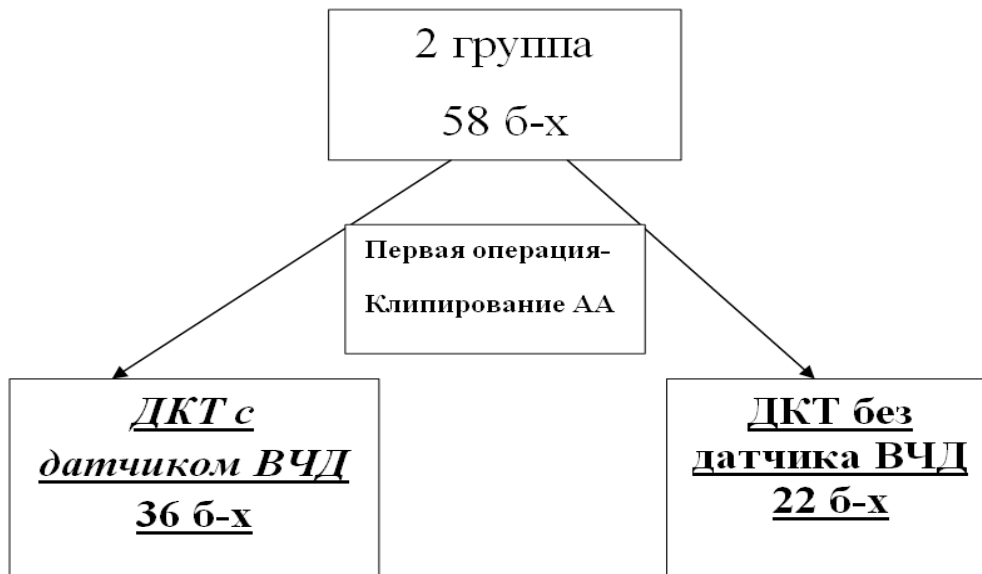


Рисунок 2

Схема лечения больных 2 группы (N=58)

Клинико-инструментальные данные и особенности течения заболевания у пациентов, которым проводили мониторинг внутричерепного давления

Для определения причин повышения ВЧД и развития ВЧГ анализировали данные следующих больных: 10 пациентов 1 группы и 16 – 2 группы, у которых по данным мониторинга ВЧД при первой операции - клипировании АА – выявлена ВЧГ и 37 больных 1 группы, у которых ВЧГ развилась уже после первой операции (рис. 3).

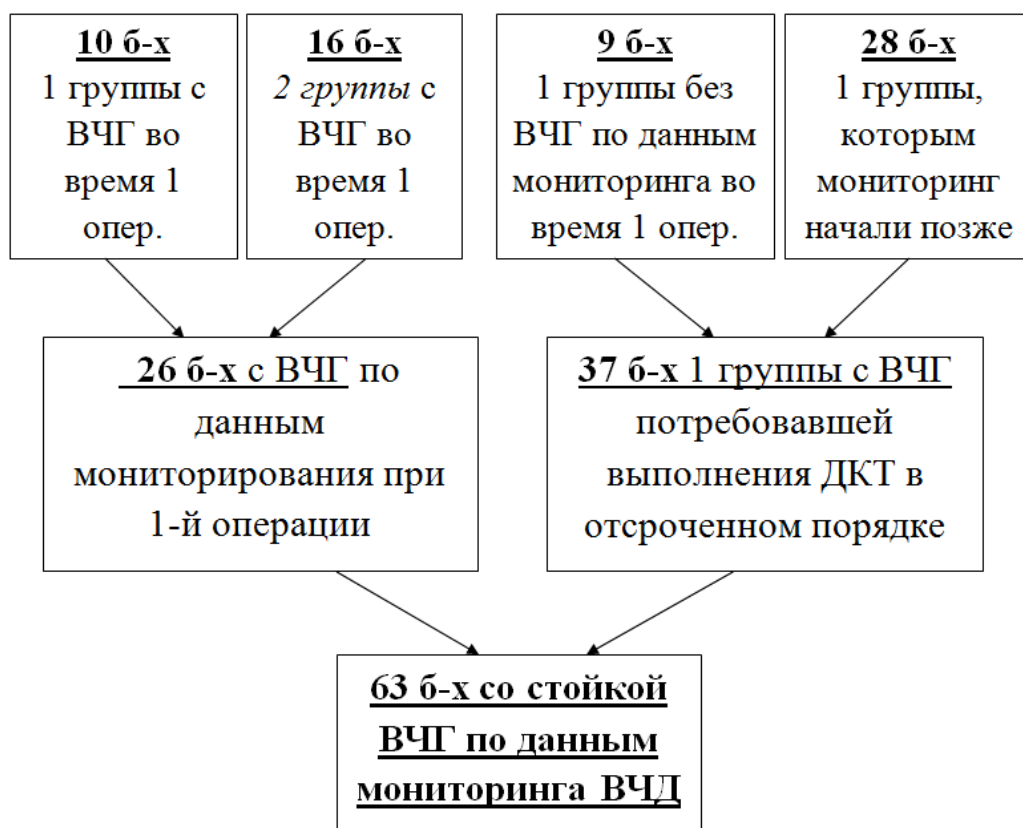


Рисунок 3

Схематическое изображение формирования анализируемой подгруппы больных со стойкой ВЧГ по данным мониторинга ВЧД (N=63)

В анализируемой подгруппе тяжесть состояния II ст. по Н-Н была у 16 (25,5%) больных, III ст. – у 33 (52,5%), IV ст. – у 9 (14%), V ст. – у 5 (8%) пациентов (у 75% больных тяжесть состояния соответствовала III-V ст.).

У 3 больных выраженность САК по шкале С.М. Fisher соответствовала 2 ст., у 35 больных – 3 ст. и у 26 больных – 4 ст. Так, большинство больных были с 3 и 4 ст. кровоизлияния (95%).

Всего из 63 больных анализируемой подгруппы, у которых по данным мониторинга ВЧД развилась ВЧГ, ВМГ имелась у 29 (46%), ВЖК – у 23 (37%) больных.

Объем ВМГ колебался от 4 до 136 см³ (медиана - 20 [Q₁ - 7; Q₂ - 36]). У 11 (38%) больных объем ВМГ был от 4 до 19 см³, у 18 (62%) – более 20 см³. У больных с ВМГ 20 см³ и более в 1,6 раза чаще развивалась ВЧГ. Объем

внутричерепной гематомы статистически значимо влиял на степень тяжести по шкале Н-Н ($R = 0,7349$, $p = 0,0001$, $n = 29$). Чем больше был объем гематомы, тем тяжелее было состояние пациентов. У больных с ВМГ более 20 см^3 тяжесть состояния соответствовал III-V ст. (рис. 4).

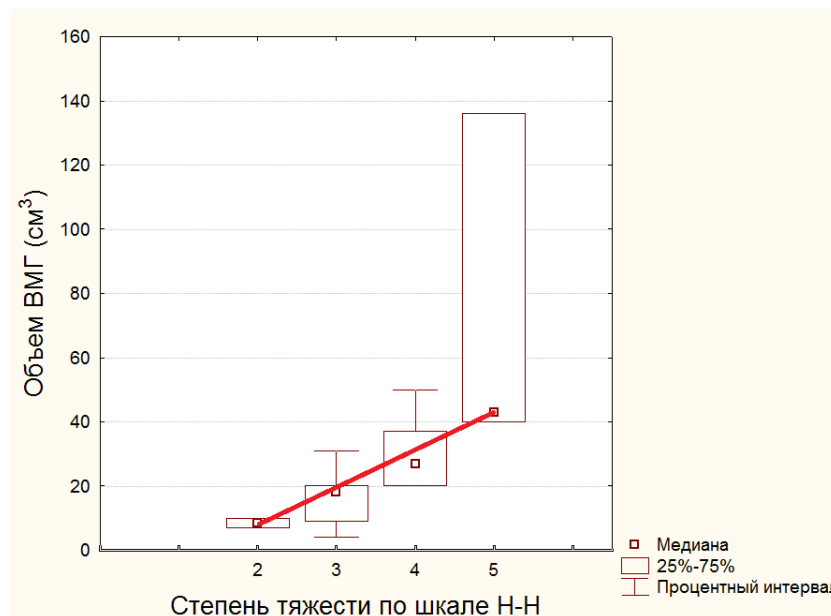


Рисунок 4

*Зависимость тяжести состояние пациентов от объема ВМГ
(N=29)*

Объем ВЖК колебался от 1 до 24 см^3 (медиана - 2 [$Q_1 - 1; Q_2 - 4$]). Чем больше был объем ВЖК, тем тяжелее было состояние у больных с ВЧГ ($R = 0,8221$, $p = 0,0001$, $n = 23$) (рис. 5). Выраженность ВЖК по шкале D.A. Graeb колебалась от 1 до 9 баллов (медиана - 2 [$Q_1 - 1; Q_2 - 2$]). У 13 (57%) из 23 пациентов выраженность ВЖК была 1 и 2 балла по шкале D.A. Graeb. Однако стоит отметить, что из них у 7 (54%) пациентов имелось кровоизлияние в 3 или 4 желудочки. У больных с выраженностью ВЖК соответствующей 2 баллам и более в 2,3 раза чаще развивалась ВЧГ.

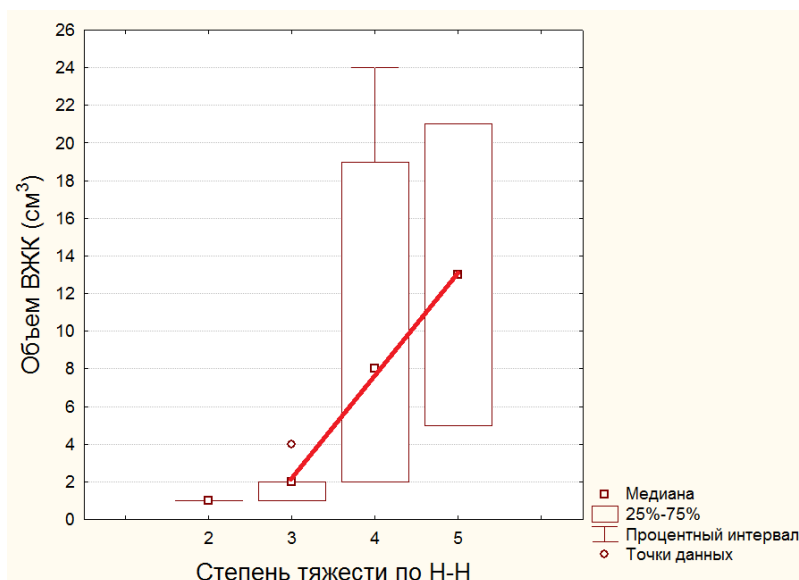


Рисунок 5

Зависимость тяжести состояния пациентов от объема ВЖК (N=23)

Величина дислокации у больных с ВЧГ статистически значимо влияла на тяжесть состояния по шкале Н-Н ($R = 0,5355$, $p = 0,0123$, $n = 21$) (рис. 6). У больных с дислокацией 5 мм и более ВЧГ развивалась в 2,5 раза.

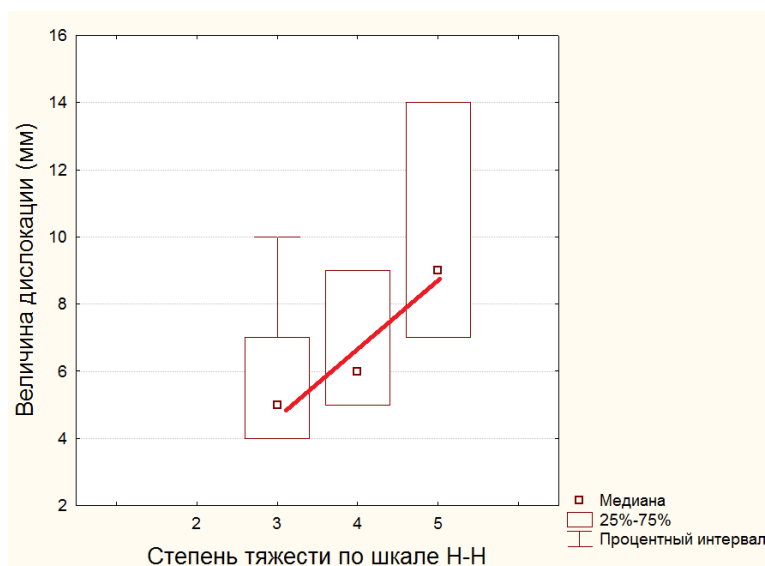


Рисунок 6

Зависимость тяжести состояния пациентов от выраженности дислокации (N=21)

На тяжесть состояния статистически значимо влияла величина ВКК 2 ($R = 0,7164$, $p = 0,02988$, $n = 9$) (рис. 7). У больных с второй степенью гидроцефалии (ВКК 2 – 20-25%) в 2 раза чаще развивалась ВЧГ.

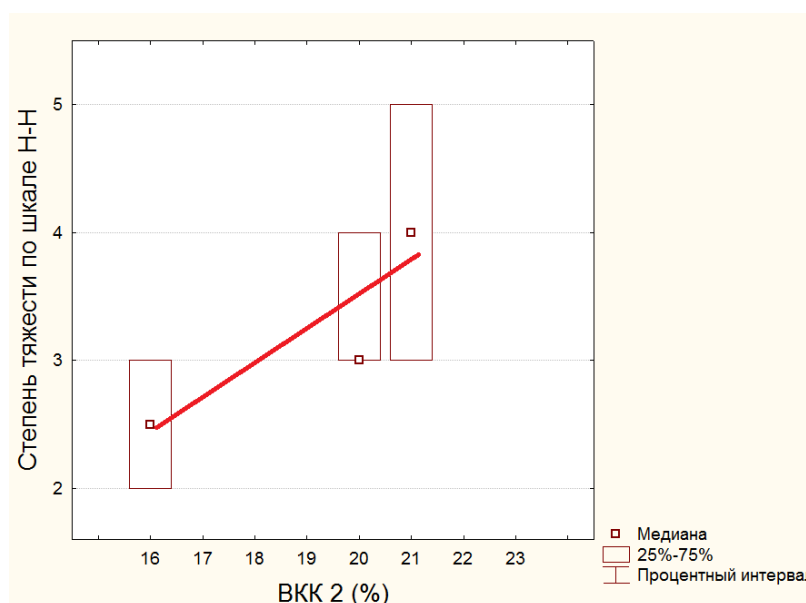


Рисунок 7

Зависимость тяжести состояния пациентов от величины ВКК 2
($N=9$)

Таким образом, у больных с тяжестью состояния III – V ст. по Н-Н, с массивным базальным САК (Fisher 3 ст.), с ВМГ более 20 см³, с ВЖК (более 2 ст. по Graeb), гидроцефалией (ВКК-2 = более 20%) и дислокацией головного мозга (более 5 мм), несмотря на проведение интенсивной терапии под контролем мониторинга ВЧД чаще развивалась стойкая ВЧГ, что в конечном итоге приводило к ГДС.

Результаты хирургического лечения в зависимости от видов мониторингования внутричерепного давления и дренирования цереброспинальной жидкости

Из 83 больных, которым проводили мониторинг ВЧД, паренхиматозные датчики установили 61 (73,5%) больному, вентрикулярные – 22 (26,5%) пациентам. Статистически значимых отличий по тяжести состояния и характеру кровоизлияния между пациентами с паренхиматозными и вентрикулярными датчиками ВЧД выявлено не было

($p > 0,05$). У всех больных с вентрикулярными датчиками ВЧД, конец катетера находился в переднем роге бокового желудочка и был подключен к закрытой системе для дренирования ЦСЖ, что позволяло производить её контролируемый сброс. Из 22 больных с вентрикулярными датчиками ВЧД у 12 (54,5%) отмечен летальный исход. Из 61 пациента с паренхиматозными датчиками ВЧД летальный исход отмечен у 52 (85%). Результаты лечения статистически значимо были лучше при мониторинге с помощью вентрикулярных датчиков ВЧД, по сравнению с паренхиматозными датчиками ВЧД (χ^2 6,98; $p = 0,0082$; $n = 83$). Это было связано с тем, что вентрикулярный катетер дает возможность производить дренирование ЦСЖ под контролем ВЧД и в дополнение к медикаментозной терапии снижать ВЧД.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА

Результаты хирургического лечения больных 1 группы, у которых ДКТ производили только после развития ГДС, несмотря на проводимую интенсивную терапию и дренирование ЦСЖ, сопровождались большим количеством летальных исходов. Это и потребовало более детально изучить данную группу больных, с целью выявления факторов риска тяжелого течения заболевания, которые позволили бы производить ДКТ, не дожидаясь прогрессирования заболевания и развития стойкой ВЧГ.

Проанализировав полученные результаты лечения больных, у которых чаще развивалась ВЧГ по данным мониторинга ВЧД, мы выбирали факторы риска развития ГДС из таких показателей как: степень тяжести по Н-Н, характер САК по С.М. Fisher, объем ВМГ, выраженность ВЖК, величина поперечной дислокации, наличие аксиальной дислокации, выраженность гидроцефалии.

Клиническая и неврологическая картина

Уровень бодрствования больных варьировал от 4 до 15 баллов по ШКГ. Без нарушения бодрствования были 35(60%) больных, с угнетением

бодрствования до умеренного оглушения – 15 (26%), до глубокого оглушения – 4 (7%), до сопора – 2 (3,5%), до комы – 2 (3,5%) пациента.

У 16 (28%) больных тяжесть состояния по Н-Н соответствовала II ст., у 33 (57%) – III ст., у 7 (12%) – IV ст., у 2 (3%) – V ст. Наибольшее число больных было с тяжестью состояния III-V ст. (72%).

Выявлена статистически значимая корреляция между степенью тяжести по Н-Н и исходами по ШИГ ($\text{Gamma} = 0,4845$, $p=0,0228$, $n=58$). Из 42 больных с III-V ст. тяжести летальные исходы отмечены у 33 (79%). Далее мы рассмотрим III-V степень тяжести как фактор риска.

Характер кровоизлияния

У подавляющего большинства больных (95%) характер кровоизлияния соответствовал 3 и 4 ст. по С.М. Fisher. Из 58 больных у 3 (5%) он был 2 ст., у 34 (59%) – 3 ст., у 21 (36%) – 4 ст. Выявлена статистически значимая корреляция высокой степени между наличием массивного базального САК (Fisher 3) и исходами по ШИГ ($R = 0,4341$, $p=0,0006$, $n=58$). Из 34 больных с 3 ст. кровоизлияния, которым ДКТ выполнена после развития стойкой ВЧГ, у 33 (97%) отмечен летальный исход.

У 20 (35%) больных имелась ВМГ, объем которой колебался от 4 до 64 см³, (медиана – 23,5 [Q₁ - 10; Q₂ - 41]). Из этих 20 пациентов, у 9 (45%) также имелось ВЖК. У больных с ВМГ летальность составила 65% (13 пациентов). Объем ВМГ статистически значимо влиял на исход ($R = 0,5718$, $p=0,0084$, $n=20$) (рис. 8). У пациентов с ВМГ объемом более 20 см³ в 2,7 раза чаще отмечен летальный исход.

У 20 (35%) больных имелось ВЖК, объем которого колебался от 1 до 35 см³ (медиана – 2 [Q₁ - 1; Q₂ - 2]). Выраженность ВЖК по Graeb колебалась от 1 до 6 баллов (медиана – 2,5 [Q₁ - 2; Q₂ - 3]). Из этих 20 пациентов у 9 (45%) имелась ВМГ. У 9 (45%) больных ВЖК было 1 ст. по Graeb, но у них имелось массивное базальное САК, их отнесли к 3 ст. по Fisher. У больных с ВЖК летальность составила 85% (17 больных).

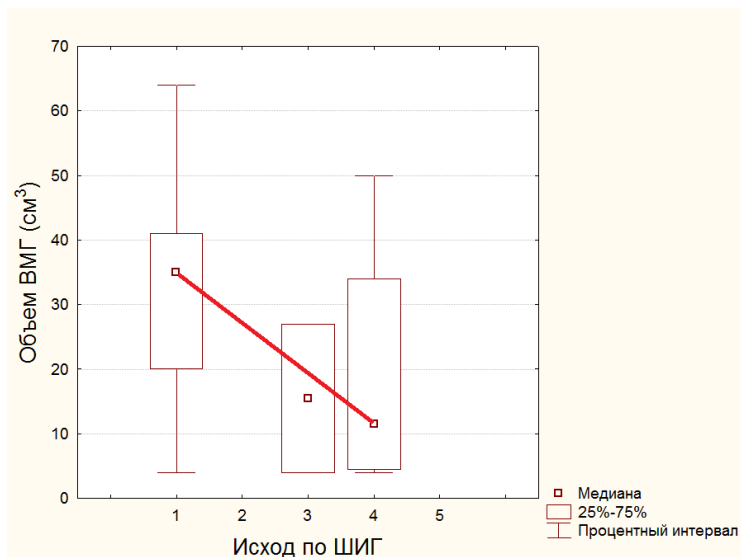


Рисунок 8

Зависимость исходов от объема ВМГ (N=20, p=0,0084)

Отсутствие статистически значимой корреляции между выраженностью ВЖК и исходами хирургического лечения ($R = 0,2246$, $p=0,3409$, $n=20$), вероятней всего связано с небольшим количеством больных с изолированными ВЖК более 2 ст. Но именно у небольшого числа больных с массивными ВЖК развивалась гидроцефалия.

Гидроцефалия

Из 58 пациентов, гидроцефалия выявлена у 10 (17%). Второй ВЖК колебался от 16 до 26% (медиана – 20 [$Q_1 - 17; Q_2 - 21$]). Из 10 пациентов с гидроцефалией у 6 (60%) имелось ВЖК. Была проанализирована зависимость между объемом внутрижелудочкового кровоизлияния и развитием гидроцефалии. Получена статистически достоверная корреляция ($R = 0,5729$, $p=0,0082$, $n=20$). Чем больше был объем ВЖК, тем больше была вероятность возникновения гидроцефалии. Из 10 больных с гидроцефалией у 9 (90%) отмечен летальный исход.

Дислокация головного мозга

Дислокация головного мозга выявлена у 17 (29%) больных. Из 17 больных у 13 (76%) имелась поперечная дислокация, у 2 (12%) – аксиальная, у 2 (12%) – сочетание поперечной и аксиальной дислокации.

Величина поперечной дислокации колебалась от 4 до 10 мм, (медиана – 6 [Q₁ - 4; Q₂ - 8]). Из 17 больных с дислокацией мозга у 12 (71%) имелась ВМГ. Чем больше был объем ВМГ, тем больше была величина дислокации ($R = 0,6278$, $p=0,0288$, $n=12$) (рис. 9).

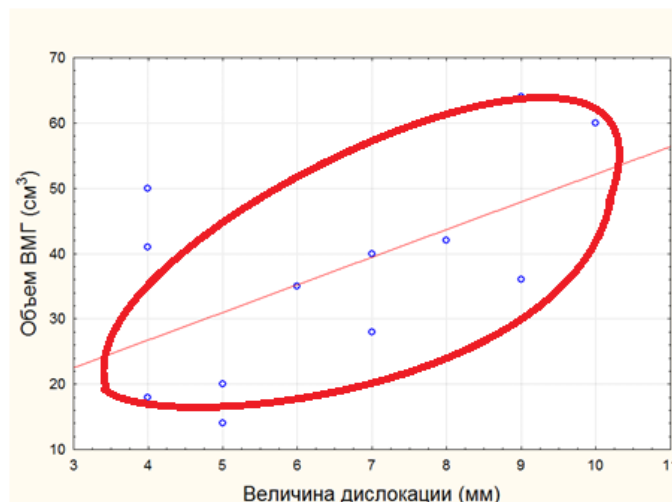


Рисунок 9

Зависимость величины поперечной дислокации от объема ВМГ (N=12, p=0,0288)

Из 13 больных с поперечной дислокацией у 9 (69%) отмечен летальный исход. Все больные с аксиальной и с сочетанием аксиальной и поперечной дислокации умерли. Величина дислокации статистически значимо влияла на исход ($R = 0,5768$, $p=0,0153$, $n=17$). Из 9 больных с дислокацией более 5 мм у всех отмечен летальный исход.

Роль факторов риска в структуре летальных исходов

Таким образом, на основании анализа результатов лечения больных с развившимся ГДС и поздним выполнением ДКТ мы выделили ряд факторов неблагоприятно влиявших на течение и исход заболевания. К ним отнесли:

1. III-V степень тяжести по Н-Н
2. Массивное базальное САК (Fisher III)
3. ВМГ более 20 см³
4. Поперечную дислокацию более 5 мм
5. ВЖК, приводящую к гидроцефалии

Распределение факторов риска по частоте встречаемости и количеству летальных исходов представлены в таблицах 1, 2.

Таблица 1

Распределение различных факторов в зависимости от частоты встречаемости (%)

Фактор риска	%	Абс.
III-V степень тяжести по Н-Н	72	42
Массивное базальное САК (Fisher III)	59	34
ВМГ	35	20
ВЖК	35	20
Дислокация мозга	29	17
Гидроцефалия	17	10

Таблица 2

Распределение различных факторов в зависимости от частоты летальных исходов (%)

Фактор риска	%	Абс.
Массивное базальное САК (Fisher III)	97	33
Гидроцефалия	90	9
ВЖК	85	17
III-V степень тяжести по Н-Н	79	42
Дислокация мозга	76	13
ВМГ	65	13

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

При оценке зависимости исходов хирургического лечения от тяжести состояния и сроков выполнения ДКТ выявлено, что среди больных с тяжестью состояния III-V ст. в первой группе из 42 пациентов умерли 33

(78%), во второй группе из 44 больных – 24 (54%) пациента. Также во второй группе в 2,8 раз больше выживших больных.

Из 116 больных у 56% (65 больных) выраженность кровоизлияния соответствовала 3 ст. по шкале С.М. Fisher. Из 34 больных 1 группы с кровоизлиянием 3 ст. у 33 (97%) отмечен летальный исход. Из 31 пациента 2 группы с кровоизлиянием 3 ст. летальный исход отмечен у 14 (45%) больных. У больных с массивными базальными САК (Fisher 3), которым ДКТ выполнена при первой операции, до развития стойкой ВЧГ, отмечено в 2 раза меньше летальных исходов. Также следует отметить, что в группе с первичными ДКТ в 3,4 раза больше выживших больных с 3 и 4 ст. кровоизлияния по Fisher.

У 42 больных (37%) имелась ВМГ. Выявлена статистически значимая зависимость между сроками выполнения ДКТ и исходами при наличии ВМГ. Сравнение результатов хирургического лечения больных в зависимости от объема ВМГ и сроков выполнения ДКТ показало, что количество больных с положительными исходами в двух группах было равное. Однако в первой группе отмечено преобладание в 3,5 раза летальных исходов при ВМГ более 30 см³.

Выявлена статистически значимая зависимость между наличием дислокации головного мозга и исходом хирургического лечения ($\text{Gamma} = 0,3254$, $p=0,0491$, $n=116$). Всего из 27 больных с дислокацией головного мозга, летальные исходы отмечены у 21 (78%). У 15 больных величина дислокации головного мозга составляла более 5 мм, у 13 из них отмечен летальный исход. Однако следует отметить, что количество выживших больных с дислокацией в двух группах было примерно одинаковое (23,5 % в первой группе, 20 % – во второй). Из этих больных с дислокацией головного мозга более 5 мм выжили только 2 пациента 2 группы с превентивными ДКТ.

У 50 больных (43%) имелось ВЖК. Наличие ВЖК статистически значимо влияло на исход хирургического лечения ($\text{Gamma} = 0,3114$, $p=0,0121$, $n=116$). При этом стоит отметить, что из 20 больных 1 группы с

ВЖК летальный исход отмечен у 17 (85%), из 30 больных 2 группы летальный исход отмечен у 19 (63%). При исследовании зависимости степени ВЖК по шкале D.A. Graeb и исходов хирургического лечения выявлено, что у больных 2 группы в 3,6 раза больше выживших больных. Также стоит отметить, что среди больных с ВЖК больше 2 б. по Graeb выжили только пациенты, которым ДКТ выполнена сразу при первой операции. У всех больных с ВЖК больше 6 б. по шкале D.A. Graeb отмечен летальный исход независимо от сроков ДКТ.

Исходы хирургического лечения статистически значимо зависели от наличия гидроцефалии ($\text{Gamma} = 0,4943$, $p=0,0363$, $n=116$). Среди больных 1 группы из 10 пациентов с гидроцефалией у 9 (90%) отмечен летальный исход, а во второй группе из 3 больных с гидроцефалией – у 1 (33%) пациента. Статистически значимой зависимости между степенью гидроцефалии (по величине ВКК 2) и исходами не получено. Вероятно, это связано с небольшим количеством наблюдений, но было отмечено, что из 10 больных у 9 (90%) отмечен летальный исход. Очевидно, что число летальных исходов при ВЖК и гидроцефалии остаётся очень высоким (85-90%).

В начале исследования большинству больных ДКТ выполняли отсрочено, после первой операции – клипирования АА, по мере развития ВЧГ и ГДС. Показаниями к проведению ДКТ были стойкие подъемы ВЧД по данным мониторинга и развитие клинико-инструментальной картины ГДС. Небольшому количеству пациентов ДКТ выполняли сразу при первой операции. Показаниями к первичному выполнению ДКТ были интраоперационный отек мозга с пролабированием в трепанационное окно и интраоперационное выявление некорректируемых подъемов ВЧД по данным инвазивного мониторинга.

За период с 01.01.2010 по 31.12.2012 после первой операции – клипирования АА – в послеоперационном периоде в связи с развитием стойкой ВЧГ ДКТ вторым этапом выполнена 44 больным (1 группа). За указанный срок ДКТ сразу при первой операции – клипировании АА –

выполнена 14 пациентам (2 группа). На основании проведенного анализа выявлены факторы риска тяжелого течения, при которых развивается стойкая ВЧГ, требующая выполнения ДКТ. В дальнейшем полученные данные повлияли на тактику лечения больных в остром периоде САК вследствие разрыва АА. При наличии сочетания двух и более факторов риска мы стали выполнять ДКТ превентивно не дожидаясь развития в послеоперационном периоде стойкой ВЧГ. За период с 01.01.2013 по 31.12.2014 ДКТ сразу при первой операции – клипировании АА – выполнена уже 43 пациентам. За указанный период времени ДКТ вторым этапом выполнена только 15 больным.

Таким образом, увеличение количества больных с первичными и превентивными ДКТ привело к статистически значимому снижению количества больных с отсроченными ДКТ ($\chi^2=27,04$, $p=0,0001$, $N=116$).

Выделенные факторы риска развития ГДС показали свою прогностическую надежность не только на основании мониторинга ВЧД и развития стойкой ВЧГ, но и на примере клинического течения заболевания в зависимости от сроков ДКТ.

В целом, выявлена статистически значимая корреляция высокой степени между группами больных и исходами лечения по ШИГ ($R = 0,3341$, $p=0,0002$, $n=116$). Из 58 пациентов 1 группы, которым ДКТ выполнена вторым этапом, летальные исходы отмечены у 48 больных (83%). Послеоперационная летальность у больных 2 группы составила 51% (30 из 58 больных). Чем раньше была выполнена ДКТ у пациентов с ГДС, тем лучше были результаты (рис. 10).

У больных 2 группы также отмечено в 2,9 раза больше хороших и удовлетворительных результатов и в 1,5 раза меньше плохих исходов по сравнению с больными 1 группы.

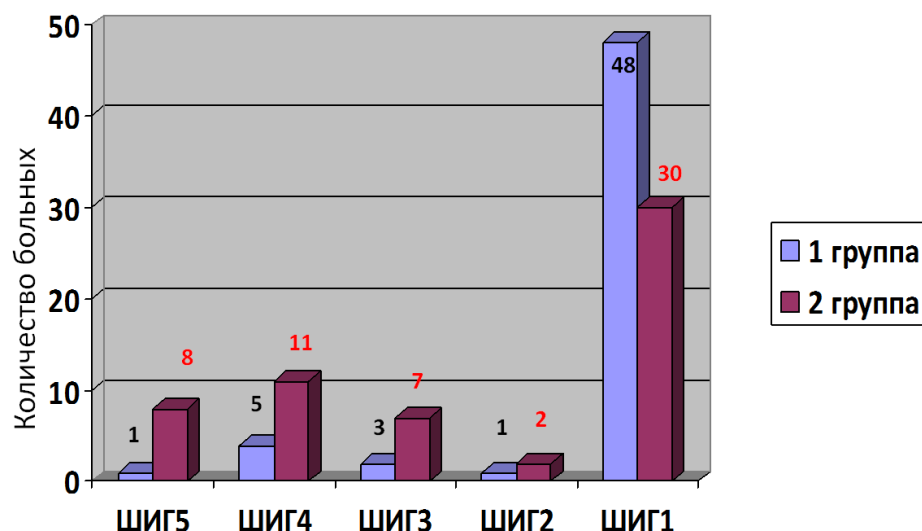


Рисунок 10

Результаты хирургического лечения больных с АА и ГДС в зависимости от сроков выполнения ДКТ (N= 116, p=0,0002)

Превентивное выполнение ДКТ на основании выделенных факторов риска тяжелого течения показало свою эффективность. У больных, которым ДКТ выполнена сразу при первой операции, количество летальных исходов снизилось на 32 %, независимо от проведения мониторинга ВЧД.

СС и ишемия головного мозга становились причиной летального исхода у больных 1 группы в 1,3 раза чаще по сравнению с 2 группой, полиорганная недостаточность – в 2,5 раза чаще.

Выполнение ДКТ в отсроченном порядке увеличивало количество больных с летальными исходами вследствие СС, осложненного ишемией мозга. В 1 группе полиорганная недостаточность чаще становилась причиной летальных исходов, что вероятно было связано с тем, что ДКТ, выполненная после развития стойкой ВЧГ, не позволяла добиться стойкого регресса ГДС.

У больных с массивным базальным САК (Fisher 3) СС и ишемия головного мозга чаще становились причиной летального исхода по сравнению с пациентами с ВМГ и ВЖК (Fisher 4), у которых основной причиной летального исхода становилась дислокация головного мозга.

Также у больных 1 группы по сравнению с пациентами 2 группы пневмония чаще становилась причиной летального исхода. Стоит отметить, что в обеих группах больных менингит стал причиной летального исхода всего у 3 пациентов.

АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА

На основании полученных результатов лечения разработан алгоритм выбора хирургической тактики у пациентов с разрывом аневризм (рис. 11). По результатам обследования определяют наличие факторов риска развития ГДС. В случае отсутствия факторов риска выполняется костно-пластическая краниотомия, клипирование АА.

Пациентам с наличием факторов риска развития ГДС требуется производить мониторинг ВЧД. Больным с признаками ВЧГ по данным мониторинга ВЧД выполняют ДКТ. При наличии ВЖК, сопровождающегося гидроцефалией, необходимо выполнение ДКТ и установка вентрикулярного датчика ВЧД, что позволяет производить дренирование ЦСЖ.

При отсутствии признаков ВЧГ по данным мониторинга ВЧД, но при наличии сочетания нескольких факторов риска развития ГДС производят ДКТ. При отсутствии сочетания нескольких факторов риска развития ГДС, но при наличии одного из следующих факторов (массивное базальное САК (3 ст. по шкале С.М. Fisher), наличие ВМГ объемом более 20 см³, наличие поперечной дислокации более 5 мм или аксиальной дислокации головного мозга) производят ДКТ.

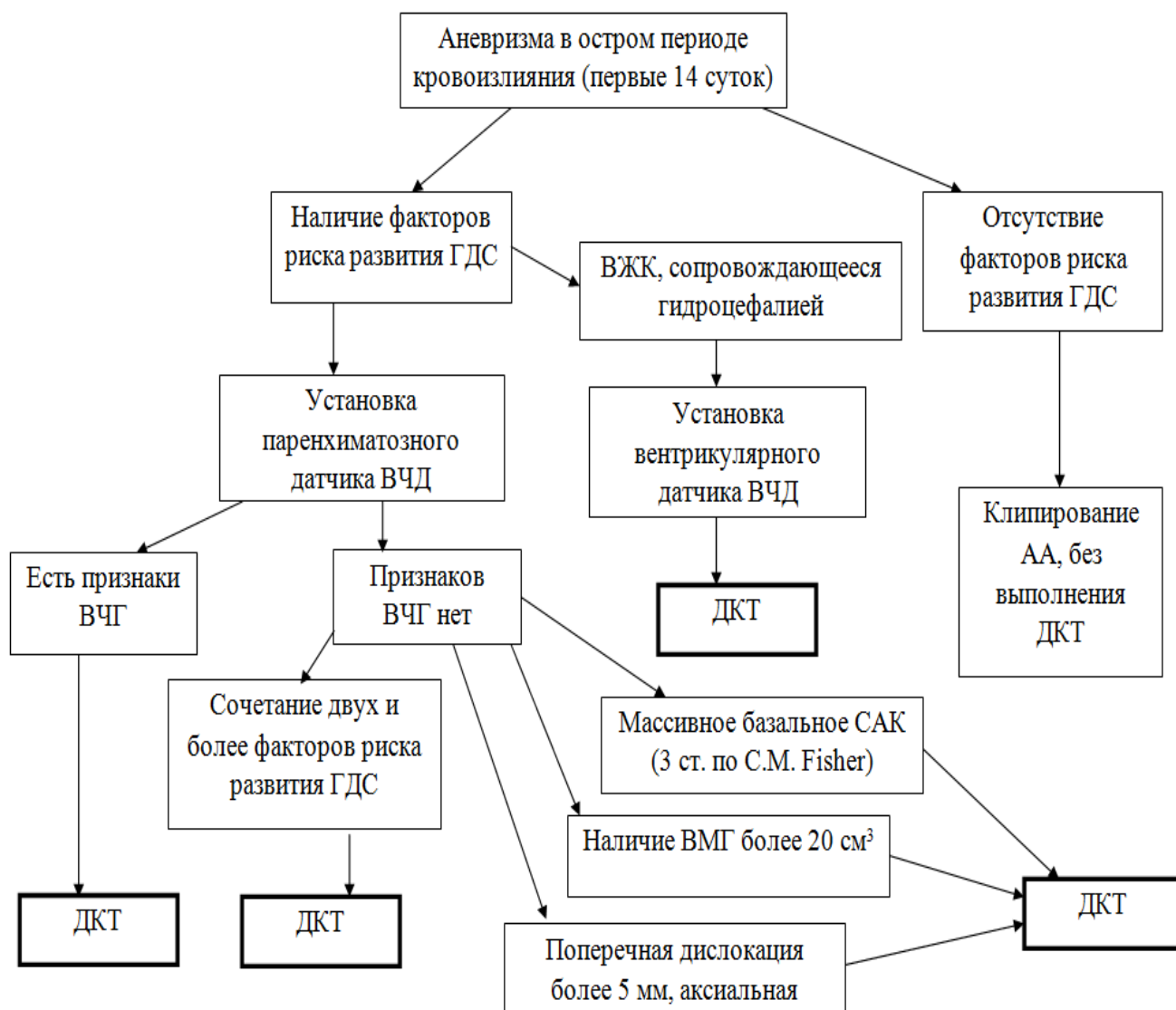


Рисунок 11

Алгоритм выбора хирургической тактики лечения больных с риском развития гипертензионно-дислокационного синдрома

ВЫВОДЫ

1. У 20% больных с разрывом артериальных аневризм в первые 14 суток от момента кровоизлияния течение заболевания осложняется развитием гипертензионно-дислокационного синдрома, который требует выполнения декомпрессивной краниотомии.

2. Мониторирование внутричерепного давления у больных с разрывом аневризм, осложненным развитием гипертензионно-дислокационного синдрома помогает принимать своевременное решение о выполнении декомпрессивной краниотомии.

3. Дренирование цереброспинальной жидкости одновременно с мониторингом внутричерепного давления у больных с внутричерепной гипертензией уменьшает количество летальных исходов, но не исключает необходимости проведения декомпрессивной краниотомии при нарастании гипертензионно-дислокационного синдрома.

4. Факторами риска развития гипертензионно-дислокационного синдрома являются наличие двух и более из перечисленных признаков: тяжесть состояния по III-V ст. Н-Н, массивное базальное субарахноидальное кровоизлияние (Fisher 3 ст.), внутримозговая гематома объемом более 20 см³, внутрижелудочковое кровоизлияние, сопровождающееся гидроцефалией, поперечная дислокация головного мозга более 5 мм, аксиальная дислокация.

5. Превентивное выполнение декомпрессивной краниотомии на основании выделенных факторов риска позволило снизить послеоперационную летальность у больных с гипертензионно-дислокационным синдромом на 32% и увеличить количество хороших и удовлетворительных результатов в 2,9 раза.

Практические рекомендации

1. Больным с наличием факторов риска развития гипертензионно-дислокационного синдрома показана установка датчиков внутричерепного давления, позволяющая своевременно принимать решение о выполнении ДКТ.

2. При выборе типа датчика внутричерепного давления предпочтение стоит отдать вентрикулярному датчику, так как контролируемый сброс цереброспинальной жидкости в дополнение к интенсивной терапии улучшает исходы лечения.

3. При наличии двух и более факторов риска развития гипертензионно-дислокационного синдрома у больных с разрывом аневризм показано выполнение превентивной декомпрессивной краниотомии для профилактики развития опасной внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде.

Публикации по теме диссертации

1. Декомпрессивная краниотомия при хирургическом лечении больных с разрывом аневризм головного мозга / **А.А. Айрапетян**, В.Г. Дашьян, В.В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал.-2013.-Т.V, спец. вып. : [Поленовские чтения : материалы XII Всерос. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 24-27 апреля 2013г.].-С.120-121.

2. Декомпрессивная краниотомия в хирургии острого периода разрыва аневризм головного мозга / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, **А.А. Айрапетян** // 2-й съезд неотложной медицины: материалы съезда.- М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2013.- С.60.

3. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием / Т.А. Шатохин, В.Г. Дашьян, В.А. Шарифуллин, Л.Т. Хамидова, А.В. Природов, О.В. Левченко, А.С. Токарев, **А.А. Айрапетян**, А.А. Калинин, В.В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал.-2014.-Т.VI, спец. вып. : Поленовские чтения : материалы XIII Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-18 апреля 2014г.- С.131.

4. Декомпрессивная краниотомия при хирургическом лечении разрыва аневризм головного мозга / **А.А. Айрапетян**, В.Г. Дашьян, А.С. Токарев, А.А. Калинин, Т.А. Шатохин, В.В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал.-2014.-Т.VI, спец. вып. : Поленовские чтения : материалы XIII Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-18 апреля 2014г.- С.95.

5. Динамика концентрации оксида азота, кальция и магния в плазме крови у больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга при терапии нимодипином / В.В. Крылов, А.А. Калинин, С.С. Петриков, Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, А.А. Солодов, А.В. Природов, О.В. Левченко, Л.Т. Хамидова, Т.А. Шатохин, **А.А.**

Айрапетян, И.В. Сенько // Российский нейрохирургический журнал.-2014.- Т. VI, спец. вып. : Поленовские чтения : материалы XIII Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-18 апреля 2014г.- С.109.

6. Декомпрессивная краниотомия при хирургическом лечении разрыва аневризм головного мозга / **А.А. Айрапетян**, В.Г. Дашьян, А.С. Токарев, А.А. Калинин, Т.А. Шатохин, В.В. Крылов // Поленовские чтения: сб. тез. XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.- СПб., 2015.- С.95.

7. Оксид азота у пациентов с разрывом аневризм артерий головного мозга на фоне лечения блокаторами кальция / А.А. Калинин, С.С.Петриков, Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, В.Г. Дашьян, А.А. Солодов, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Лукьянчиков // Поленовские чтения: сб. тез. XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.- СПб., 2015.- С.229-230.

8. Прогноз исхода открытого хирургического вмешательства при аневризмах, сопровождающихся массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием / В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Шарифуллин, О.В. Левченко, А.В. Природов, Л.Т. Хамидова, А.С. Токарев, А.А. Калинин, В.В. Крылов// Поленовские чтения: сб. тез. XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.- СПб., 2015.- С.87.

9. Прогностическая значимость концентрации СА2+ при поступлении в стационар у пациентов с разрывом аневризм артерий головного мозга / А.А. Калинин, В.В. Крылов, С.С. Петриков, Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, В.Г. Дашьян, А.А. Солодов, О.В. Левченко, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Лукьянчиков // Поленовские чтения: сб. тез. XIV Всерос. науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 15-17 апреля 2015г.- СПб., 2015.- С.229.

10. Декомпрессивная краниотомия в хирургии острого периода разрыва аневризм головного мозга / В.Г. Дашьян, **А.А. Айрапетян**, Т.А. Шатохин, О.В. Левченко, А.А. Солодов, В.В. Крылов // Сб. тезисов VII

Всерос. съезда нейрохирургов, г. Казань, 02-06 июня 2015г.- Казань, 2015.- С.191.

11. Результаты лечения пациентов с кровоизлиянием аневризм артерий головного мозга блокаторами кальция / А.А. Калинин, В.В. Крылов, С.С. Петриков, Е.В. Клычникова, Е.В. Тазина, В.Г. Дашьян, А.А. Солодов, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Лукьянчиков // Сб. тезисов VII Всерос. съезда нейрохирургов, г. Казань, 02-06 июня 2015г.- Казань, 2015.- С.198-199.

12. Тактика хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием / В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Шарифуллин, О.В. Ллевченко, А.В. Прирозов, Л.Т. Хамидова, А.С. Токарев, А.А. Калинин, В.В. Крылов // Сб. тезисов VII Всерос. съезда нейрохирургов, г. Казань, 02-06 июня 2015г.- Казань, 2015.- С.193-194.

13. Факторы риска хирургического лечения больных с массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Fisher III) вследствие разрыва церебральных аневризм / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, **А.А. Айрапетян**, В.А. Шарифуллин, О.В. Левченко, А.В. Природов, Л.Т. Хамидова, А.С. Токарев, А.А. Калинин // Сб. тезисов VII Всерос. съезда нейрохирургов, г. Казань, 02-06 июня 2015г.- Казань, 2015.- С.205-206.

14. Крылов В.В. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Fisher 3) / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, Т.А. Шатохин, Ф.А. Шарифуллин, А.А. Солодов, А.В. Природов, О.В. Левченко, А.С. Токарев, Л.Т. Хамидова, Н.С. Куксова, **А.А. Айрапетян**, А.А. Калинин // Нейрохирургия.- 2015.- №3.-С.11-20.

15. Дашьян В.Г. Декомпрессивная краниотомия в хирургии разорвавшихся аневризм головного мозга / В.Г. Дашьян, О.В. Левченко, **А.А. Айрапетян**, В.А. Лукьянчиков, А.С. Токарев, Т.А. Шатохин, А.А. Калинин,

Ф.А. Шарифулин, В.В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. – 2015. - №4. – С. 17-24.

16. The treatment outcomes at patients with nontraumatic aneurismal subarachnoid hemorrhage using various dosages of magnesium sulfate (MS) and nimodipine / A. Kalinkin, V. Krylov, S. Petrikov, E. Klychnikova, E. Tazina, V. Dash'yan, A. Solodov, T. Shatokhin, **A. Ayrapetyan**, V. Luk'yanchikov, N. Polunina // Annual Meeting EANS 2015, Madrid, Spain, October 18-21 2015.- P.22.- Post.595.

17. Декомпрессивная краниотомия в хирургии разорвавшихся аневризм головного мозга у больных с высоким риском развития гипертензионно-дислокационного синдрома / **А.А. Айрапетян**, В.Г. Дашьян, В.А. Лукьянчиков, А.С. Токарев, Т.А. Шатохин, А.А. Солодов, В.В. Крылов // Поленовские чтения: сб. тезисов XV науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 13-15 апреля 2016г.- СПб., 2016. – С.79-80.

18. Мониторирование внутричерепного давления у пациентов с массивным базальным аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (FISHER 3) / Т.А. Шатохин, В.Г. Дашьян, В.А. Шарифуллин, О.В. Левченко, А.В. Природов, А.А. Солодов, **А.А. Айрапетян**, А.А. Калинин, В.В. Крылов // Поленовские чтения: сб. тезисов XV науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 13-15 апреля 2016г.- СПб., 2016. – С.115.

19. Krylov, V. Decompressive craniotomy in surgery of ruptured cerebral aneurysms [электронный ресурс] / **Artem Airapetyan**, Vladimir Dashyan, Viktor Lukianchikov, Natalya Polunina, Alexey Tokarev, Taras Shatokhin, Alexander Kalinkin, Vladimir Krylov // Режим доступа: <http://academy.eans.org/eans/2016/athens>.

20. Декомпрессивная краниотомия в хирургии разорвавшихся аневризм головного мозга у больных с высоким риском развития гипертензионно-дислокационного синдрома / А.А. Айрапетян, В.Г. Дашьян, В.А. Лукьянчиков, А.С. Токарев, Н.А. Полунина, Т.А. Шатохин, А.А.

Солодов, В.В. Крылов // Тезисы докл. Сибирского нейрохирургического конгресса, г. Новосибирск, 14-16 июля 2016 г. – Новосибирск, 2016. – 12-13С.

Подписано в печать: 28.09.2016

Тираж: 10 экз. Заказ № 140

Отпечатано в типографии Реглет

г. Москва, Новослободская, д.20 стр.4с

+7(495)979-98-99, www.reglet.ru