

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

ЩЕГЛОВ ДМИТРО ВІКТОРОВИЧ

УДК 616.133.33-007.64-089

ДІАГНОСТИКА ТА ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ
ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ
АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ

14.01.05 — нейрохірургія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Київ – 2014

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

Науковий консультант:

доктор мед. наук, професор, член-кореспондент НАМН України **Поліщук Микола Єфремович**, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, завідувач кафедри нейрохірургії.

Офіційні опоненти:

доктор мед. наук, професор **Смолянко Володимир Іванович**, ДВНЗ «Ужгородський національний університет МОН України», завідувач кафедри нервових хвороб, нейрохірургії та психіатрії

доктор мед. наук, професор **Шевага Володимир Миколайович**, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України, професор кафедри невропатології і нейрохірургії ФПДО

доктор мед. наук **Орлов Михайло Юрійович**, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», завідувач відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною.

Захист відбудеться «24» червня 2014 р. о 12⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.557.01 в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за адресою: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32).

Автореферат розісланий «23» травня 2014 р.

**Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
д.мед.н., с.н.с.**

Скобська О.Є.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Цереброваскулярні захворювання посідають третє місце у структурі основних причин загальної смертності. За даними різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку (ГМ) виявляють у 1–10% (Awad I., 1993; Brisman J., et al., 2006; Поліщук М.Є., 2012) або 1,5–8% населення (Guglielmi G., Vinuela F., 1990). У 90% спостережень АА спричиняють спонтанну геморагію, при цьому 36,2% пацієнтів помирають, у 17,9% — відзначають стійкий тяжкий неврологічний дефіцит та інвалідизацію. Близько 70% повторних крововиливів виникають протягом 4 тиж після розриву АА, перебіг їх значно тяжчий порівняно з попереднім, летальність сягає 65–80%. У решти хворих ризик повторної геморагії впродовж 1 року становить 90% (Дзяк Л.А., 2000; Петриков С.С., Крылов В.В., 2008).

Важливість вивчення та порівняння результатів ендovasкулярного лікування аневризматичних крововиливів у різні строки після первинної операції зумовлена переважним ураженням населення працездатного віку. Пік захворюваності припадає на вік 35–50 років. В Україні тисячі хворих потребують нейрохірургічного обстеження та лікування з приводу АА ГМ (Хобзей М.К. и др., 2010), тому це проблема не лише медична, а й соціально-економічна.

Усі хворі з АА ГМ підлягають хірургічному лікуванню. З розвитком ендovasкулярних технологій перевагу віддають малоінвазивній хірургії. Основною метою втручання є профілактика розриву АА та виникнення інших виявів захворювання.

Значний внесок у вивчення цього захворювання, розробку методів діагностики, хірургічного та ендovasкулярного лікування, усунення наслідків та запобігання ускладненням зробили відомі науковці та лікарі: Сербіненко Ф.А., Щеглов В.І., Зубков Ю.М., Самоткін Б.А., Хилько В.А., Арутюнов А.І., Коновалов А.Н., Лебедєв В.В., Крилов В.В., Ромоданов А.П., Debrun S., Taki S., Hieshima A.M., Moret J., Bernstein A., Vinuela F., Guglielmi G., Picard L. (Поліщук М.Є. та ін., 2012).

Актуальність проблеми найближчих і віддалених результатів ендovasкулярного виключення АА ГМ зумовлена збільшенням значущості якості життя пацієнтів, а саме їх фізичних та інтелектуальних можливостей в процесі адаптації у суспільстві після тяжких церебральних катастроф та виконання складних нейрохірургічних і нейрорадіологічних втручань. Ендovasкулярна хірургія давно вийшла за межі альтернативності та ексклюзивності. Оптимальне співвідношення хірургічного досвіду та інструментального оснащення дозволяють вирішувати найскладніші хірургічні завдання. Основною метою ендovasкулярних операцій при АА є профілактика виникнення повторного крововиливу, їх ефективність необхідно оцінювати як у ранньому, так і віддаленому післяопераційному періодах. Постає питання: наскільки ефективними є сучасні ендovasкулярні нейрохірургічні операції, чи гарантують вони збереження не тільки життя пацієнтів, а і його якості (Johnston S. et al., 2008; Gallas S. et al., 2009; Pierot L. et al., 2012).

Раніше предметом дискусії була необхідність виконання операції у пацієнтів з випадково виявленими АА ГМ, на сьогоднішній день, з огляду на високу якість ендovasкулярних втручань та мінімальну кількість їх ускладнень, питання щодо

виконання хірургічного втручання «у холодному періоді» не постає (Molyneux A. et al., 2003; Wiebers D. et al. 2003; Крылов В.В., 2007; Raymond J. et al., 2008).

У міру збільшення у світі кількості оперованих хворих поступово виявляють недоліки, притаманні ендovasкулярним операціям: реканалізацію, рецидиви АА, ризик повторного виникнення інсульту (ішемічного або геморагічного), більшість з яких спостерігають у віддаленому післяопераційному періоді (Raymond J. et al., 2003; Campi A. et al., 2007; Gallas S. et al., 2009; Joanna S. et al., 2009; Ferns F. et al., 2011; Hasan et al., 2012).

Ефективність лікування хворих з АА ГМ визначається кількома чинниками. По-перше, способом виключення АА та якістю виконання операції; по-друге, фізіологічними особливостями судинної системи пацієнта: будово АА, її розмірами та локалізацією, строками від маніфестації захворювання до виконання операції. Ці чинники можуть спричинити виникнення рецидиву захворювання, тому лише спостереження за пацієнтами у різні строки віддаленого періоду після ендovasкулярного виключення АА (1, 3, 5, 10 років і більше) дозволяє визначити ефективність лікування для збереження високого рівня якості їх життя.

Актуальними є розробка критеріїв радикальності первинних ендovasкулярних втручань, систематизація та прогнозування можливих причин реканалізації АА, рецидивів і ускладнень (ішемічних і геморагічних), оптимізація критеріїв оцінки результатів виключення АА ГМ з кровотоку, розробка алгоритму періопераційного спостереження за пацієнтами, визначення діагностичної цінності та необхідності використання різних видів інвазивних та неінвазивних досліджень, розробка показань до виконання повторних втручань.

Друкованих робіт, присвячених зазначеній проблемі, замало. Є окремі повідомлення щодо контролю віддалених результатів лікування хворих з АА ГМ і їх порівняння з найближчими, проте, питання стандартизації критеріїв оцінки радикальності ендovasкулярного виключення АА, впливу особливостей їх будови на радикальність оклюзії, оцінки якості життя хворих у різні строки після операції, алгоритмів обстеження пацієнтів та виконання повторних ендovasкулярних втручань висвітлені недостатньо.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках НДР ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» «Дослідження механізмів виникнення рецидивів мішкоподібних аневризм судин головного мозку в ранньому та віддаленому періодах після ендovasкулярного лікування» за № держреєстрації 0111U010207 (2012–2014 рр.).

Мета дослідження: поліпшення результатів лікування симптомних та асимптомних артеріальних аневризм головного мозку на підставі оцінки факторів ризику ендovasкулярних операцій, критеріїв стабільності оклюзії аневризми та клінічного стану хворих при первинному лікуванні та у віддаленому періоді спостереження.

Завдання дослідження.

1. Дослідити клінічні прояви та ангіографічні особливості будови, розмірів, структури, локалізації артеріальних аневризм головного мозку у хворих, оперованих ендovasкулярним способом.

2. Визначити діагностичну цінність інвазивних та неінвазивних методів візуалізації та контролю стану оклюзії артеріальних аневризм головного мозку.

3. Розробити ангиографічні критерії оцінки радикальності ендovasкулярного виключення артеріальних аневризм головного мозку з кровотоку.

4. Оцінити ефективність ендovasкулярного виключення артеріальних аневризм головного мозку за даними аналізу клінічного стану хворих після первинного лікування в різні строки захворювання.

5. Систематизувати можливі причини реканалізації артеріальних аневризм головного мозку та виникнення рецидивів захворювання після ендovasкулярної оклюзії залежно від її радикальності та ангиографічних особливостей будови аневризм.

6. Проаналізувати частоту найближчих і віддалених ускладнень, розробити класифікацію ускладнень та їх предикторів у хворих, оперованих ендovasкулярним способом.

7. Проаналізувати динаміку віддалених результатів деконструктивних операцій і вплив компенсаторних можливостей колатерального кровопостачання на клінічний стан хворих за деконструктивного виключення артеріальних аневризм головного мозку.

8. Оцінити результати повторних операцій та доцільність їх виконання у віддаленому періоді спостереження.

9. Оцінити якість життя пацієнтів у різні строки після ендovasкулярного виключення артеріальних аневризм головного мозку (через 1, 3, 5 років і більше).

10. Розробити та впровадити у клінічну практику алгоритм спостереження залежно від загального стану та якості життя пацієнта, ступеня оклюзії артеріальної аневризми, способів виключення її з кровотоку.

Об'єкт дослідження: артеріальні аневризми головного мозку.

Предмет дослідження: анатомо-ангиографічні особливості будови артеріальних аневризм головного мозку; фактори ризику виникнення ускладнень ендovasкулярних операцій; радикальність і стабільність оклюзії аневризми при тривалому спостереженні; клінічний стан і неврологічний статус хворих за симптомного та асимптомного перебігу захворювання після ендovasкулярного деконструктивного та реконструктивного виключення аневризм у ранньому та віддаленому післяопераційному періодах.

Методи дослідження. З метою оцінки клінічного стану та неврологічного статусу пацієнта під час госпіталізації, до і після операції використовували шкалу WFNS і модифіковану шкалу Ренкіна (мШР). За даними церебральної ангиографії (ЦАГ) визначали особливості будови АА та оточуючих судин, вираженість ангиоспазму, оцінювали стан колатерального кровообігу, радикальність виключення та стабільність оклюзії аневризм. Неінвазивні методи нейровізуалізації: комп'ютерну (КТ), спіральну (СКТ), магніторезонансну (МРТ) томографію, МРТ з ангиографією (МРТ-АГ) застосовували для визначення розмірів і особливостей будови АА, крововиливу, геморагічних та ішемічних ускладнень під час лікування хворих і впродовж усього періоду спостереження. Для статистичної обробки отриманих результатів використовували програму IBM SPSS Statistics 21 Premium +

Amos і Microsoft Excel. Відмінності показників вважали статистично значущими при ймовірності справедливості нульової гіпотези менше 5% ($P < 0,05$).

Наукова новизна отриманих результатів. На підставі комплексних досліджень з позиції системного підходу представлено новий напрямок вивчення прогностичних критеріїв оптимізації методів ендovasкулярного лікування хворих з АА ГМ. Врахування ангіографічних особливостей будови АА та церебрального кровотоку дозволяє здійснити адекватну оклюзію аневризми і досягти відмінних результатів лікування у 60,8% хворих, хороших — у 29,4%, задовільних — у 5%. Це забезпечує прийнятну якість життя хворих за різного типу клінічного перебігу АА ГМ, що має важливе наукове та соціальне значення.

На великому клінічному матеріалі з урахуванням неврологічного стану хворих за мШР, використанням ЦАГ і методів нейровізуалізації (КТ/СКТ, МРТ/МРТ-АГ, транскраніальної доплерографії) визначено ефективність та профілактичну значущість ендovasкулярного лікування АА у ранньому та віддаленому періодах.

На підставі аналізу результатів тривалого спостереження за хворими після ендovasкулярного виключення АА ГМ визначено частоту та ризик виникнення геморагічних, ішемічних та інших ускладнень під час ініціального оперативного втручання та у віддаленому періоді спостереження.

Вперше запропоновано класифікацію ускладнень ендovasкулярного лікування АА ГМ. Визначено функціонально значущі предиктори та фактори ризику ендovasкулярно оклюзії, які впливають на результат лікування (їх виявляють у 32,9% хворих, у 6,2% — вони спричиняють виникнення ускладнень).

Відзначено залежність результатів ендovasкулярного лікування АА ГМ від первинних проявів захворювання, особливостей будови аневризми і артерій ГМ, початкового стану хворого, строків виконання операції, методів виключення аневризми з кровотоку.

За даними методів нейровізуалізації досліджено динаміку ступеня оклюзії АА ГМ після реконструктивних втручань, вивчено фактори, що впливають на частоту і строки реканалізації АА, та їх значення у виникненні можливих рецидивів захворювання (до 65% реканалізацій виникають у перші 3–6 міс після первинної операції).

Вперше обгрунтовано доцільність деконструктивного виключення АА ГМ, насамперед, гігантських (65%) і фузиформних (78%) на підставі зіставлення результатів ангіографічного дослідження колатерального кровотоку та тривалого спостереження за станом хворих.

На підставі зіставлення особливостей будови АА ГМ, ступеня її реканалізації, результатів динамічного ангіографічного спостереження, ризику рецидивування захворювання, а також фізичних властивостей оклюзуючої системи розроблено показання для виконання повторних операцій у хворих з симптом ними та асимптомними аневризмами.

Практичне значення отриманих результатів. Визначено ефективність та профілактичну цінність ендovasкулярного лікування хворих за перебігу захворювання за геморагічним типом у гострому та «холодному» періодах, при асимптомних та аневризмах великого розміру з псевдотуморозними клінічними проявами. Виявлено низку факторів ризику погіршення стану пацієнтів, пов'язаних

з хірургічними та технічними особливостями ендovasкулярної оклюзії АА, визначений їх вплив на стан пацієнта у віддаленому періоді спостереження. Визначено частоту та причини нестабільної оклюзії АА, ризик виникнення рецидиву захворювання при їх реканалізації.

Визначено діагностичну тактику та строки проведення контрольних досліджень у оперованих хворих залежно від первинних виявів захворювання, методу втручання, його радикальності. Доведено необхідність госпіталізації таких хворих у спеціалізовані відділення, обладнані сучасним ангиографом з можливостями інтенсивної терапії.

Розроблено показання і тактику повторних ендovasкулярних операцій при реканалізації та неповному ініціальному виключенні АА ГМ з кровотоку.

Визначено причини та частоту реканалізації АА ГМ, вплив радикальності їх оклюзії на перебіг захворювання. Запропоновано оптимальне використання існуючих інструментальних засобів та методів оклюзії АА ГМ.

Розроблено показання до застосування методів нейровізуалізації (КТ/СКТ, МРТ/МРТ-АГ) та інвазивних методів діагностики (ЦАГ) під час лікування та у різні строки післяопераційного періоду. Доведено необхідність застосування ЦАГ і КТ під час первинного обстеження пацієнтів, у яких припускають наявність АА ГМ, і МРТ/МРТ-АГ — у віддаленому періоді спостереження.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в клінічну практику ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», нейрохірургічних відділень Запорізької обласної клінічної лікарні, Рівненської центральної міської лікарні, навчальний процес на кафедрі нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Разом з науковим консультантом — доктором мед. наук, професором, член-кореспондентом НАМН України Поліщуком М.Є. розроблено концепцію дисертаційного дослідження.

Автор особисто провів патентно-інформаційний пошук, проаналізував наукову літературу за темою дослідження, систематизував дані клінічних мультицентрових досліджень, обґрунтував основні теоретичні та практичні положення роботи. Здобувач брав безпосередню участь в обстеженні та лікуванні більшості хворих, включених у дисертаційне дослідження, 95% операцій виконані ним особисто. Дисертант обґрунтував застосування різних методів ендovasкулярного лікування, розробив класифікацію ускладнень, алгоритм діагностики та лікування у різні строки спостереження, проаналізував результати спостереження за оперованими хворими у ранньому та віддаленому періодах, визначив оптимальну тактику первинних і повторних ендovasкулярних втручань, предиктори впливу на результат лікування, здійснив статистичну обробку результатів дослідження, сформулював висновки та практичні рекомендації. Усі розділи дисертації написані та оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднені на конгресі «Інсульт та судинні мозкові захворювання» (Київ, 2010); 6th Meeting of the Mid-Eastern European NeuroInterventional Club (MENC) (Pesc,

Hungary, 2010); 7th Meeting of the Mid-Eastern European NeuroInterventional Club (MENC) (Prague, Czech Republic, 2011); науковому симпозиумі з міжнародною участю «Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії» (Київ, 2012); міжрегіональній науково-практичній конференції «Актуальні питання нейрохірургії» (Луганськ, 2012); 8th Meeting of the Mid-Eastern European NeuroInterventional Club (MENC) (Sinaia, Romania, 2012); міжнародному медичному конгресі «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я» (Київ, 2012); конференції «Ендovasкулярне лікування цереброваскулярної патології. Питання вибору оптимальної тактики, нестандартні підходи, проблеми та шляхи їх вирішення» (Дніпропетровськ, 2012); другому науковому симпозиумі з міжнародною участю «Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії» (Львів, 2013); 9th Meeting of the Mid-Eastern European NeuroInterventional Club (MENC) (Київ, 2013); V з'їзді нейрохірургів України (Ужгород, 2013); 12th International Conference on Neurovasculare Events after Subarachnoid Hemorrhage (Lucerne, Switzerland, 2013); 5th ESMINT Congress (Nice, France, 2013); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Новітні досягнення нейрохірургії та неврології» (Запоріжжя, 2013).

Апробація дисертації відбулася на спільному засіданні вченої ради ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та кафедри нейрохірургії Національної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України 04 жовтня 2013 р., протокол №10.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 35 наукових праць, у тому числі 1 монографія (у співавторстві), 25 статей (11 — одноосібних), з них 17 — у фахових періодичних фахових виданнях, рекомендованих МОН України, у т.ч. 8 — у виданнях, які цитуються у міжнародних наукометричних базах, 1 — у періодичному виданні іноземної держави, 9 тез доповідей на національних і міжнародних конференціях, конгресах і з'їздах.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається з вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 468 сторінках машинопису, ілюстрована 89 рисунками, містить 148 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 518 посилань, з них 35 — кирилицею, 483 — латиною.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Дисертаційне дослідження ґрунтується на аналізі клінічних проявів захворювання, результатів діагностики, лікування та динамічного спостереження у 706 хворих з АА ГМ, яких лікували в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» у період з 2002 до 2012 рр. Виконано 771 операцій, включаючи повторні. Проаналізовані результати лікування хворих з АА ГМ у строки від 1 міс до 10 років після ендovasкулярного лікування.

Хворим проводили комплексне клініко-інструментальне обстеження. КТ/СКТ виконували за допомогою на апаратів “LightSpeedVCT” (General Electric Healthcare, США), “SomatomArStar” і “SomatomPlus” (Siemens, Німеччина); МРТ/МРТ-АГ — апаратів “MagnetomVisionPlus” (Siemens, Німеччина); ЦАГ — на апаратах “Artis VB”, “Tridoros 1000DS” (Siemens, Німеччина) та “Infinix” (Toshiba, Японія); ТКДГ — апарату “Sonoline Elegra” (Siemens, Німеччина).

Динамічне спостереження проводили у ранньому (до 30 діб) і віддаленому (через 3–6 міс, 1 рік, 2–3 роки, 4–5 років, більше 5 років) післяопераційному періоді

Чоловіків було 375 (53%), жінок — 331 (47%). Вік хворих від 14 до 77 років, у середньому 51 рік. Розподіл пацієнтів з АА ГМ за віком представлений у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих з АА ГМ за віком

Вік хворих, років	Кількість хворих	
	абс.	%
Молодше 18	6	0,9
18–30	70	9,9
31–40	174	24,6
41–50	212	30,0
51–60	168	23,8
61–70	63	8,9
Старше 70	13	1,9

У басейні передньої циркуляції (БПЦ) виявлені 645 (91,6%) АА ГМ, у тому числі 323 (45,8%) аневризм передньої мозкової – передньої сполучної артерій (ПМА–ПСА), 173 (24,5%) — внутрішньої сонної артерії (ВСА), 149 (21,1%) — середньої мозкової артерії (СМА), у басейн задньої циркуляції (БЗЦ) локалізувалася 61 (8,6%) АА (рис. 1).

Первинні клінічні вияви захворювання були наступними: 1) у 617 (87,4%) хворих виник крововилив внаслідок розриву АА ГМ; у гострому періоді крововиливу лікували 425 (60,2%) пацієнтів, у «холодному» — 192 (27,2%); 2) 89 (12,6%) АА, які не розірвалися, у 34 (4,8%) спостережень спричиняли об’ємний вплив на оточуючі структури ГМ (мас-ефект), у 55 (7,8%) хворих — виявлені випадково.

АА розміром до 3 мм (мікроаневризми) виявлені у 173 (24,5%) хворих, розміром 4–5 мм — у 216 (30,6%), розміром 6–10 мм — у 179 (25,3%), розміром 11–15 мм — у 65 (9,2%), розміром 16–20 мм — у 31 (4,4%), більше 20 мм (гігантські) — у 33 (4,7%) (рис. 2). Найчастіше, особливо за геморагічного типу перебігу захворювання, виявляли малі та мікроаневризми. АА ГМ середнього та гігантського розмірів частіше спостерігали у хворих з нерозірваними аневризмами. Розподіл спостережень за розміром АА наведено на рис. 2.

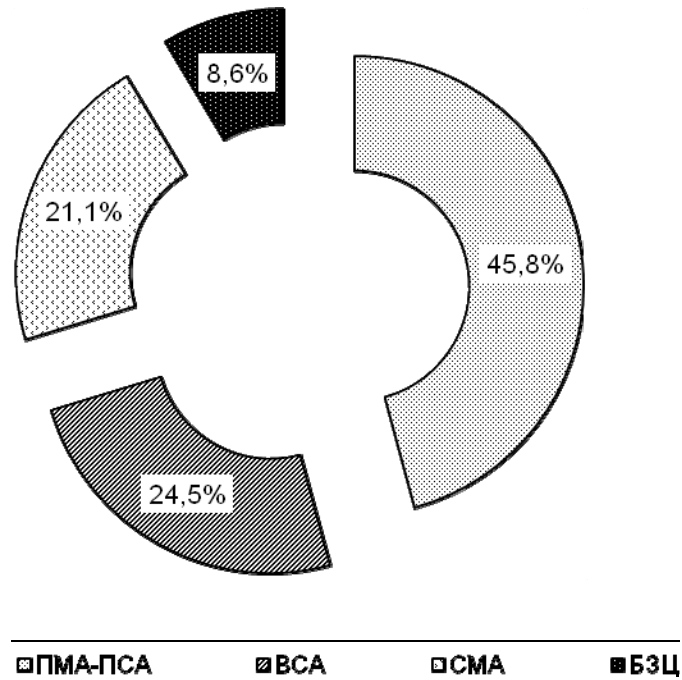


Рис. 1. Розподіл спостережень за локалізацією АА ГМ.

Вузьку або звичайної ширини шийку мали 247 (35,4%) АА. Широка шийка виявлена у 450 (64,6%) АА: розміром $\frac{1}{2}$ купола аневризми — у 140 (20,1%) спостереженнях, розміром, що дорівнював діаметру материнської артерії або перевищував його — у 283 (40,6%), розміром 4 мм і більше — у 27 (3,9%).

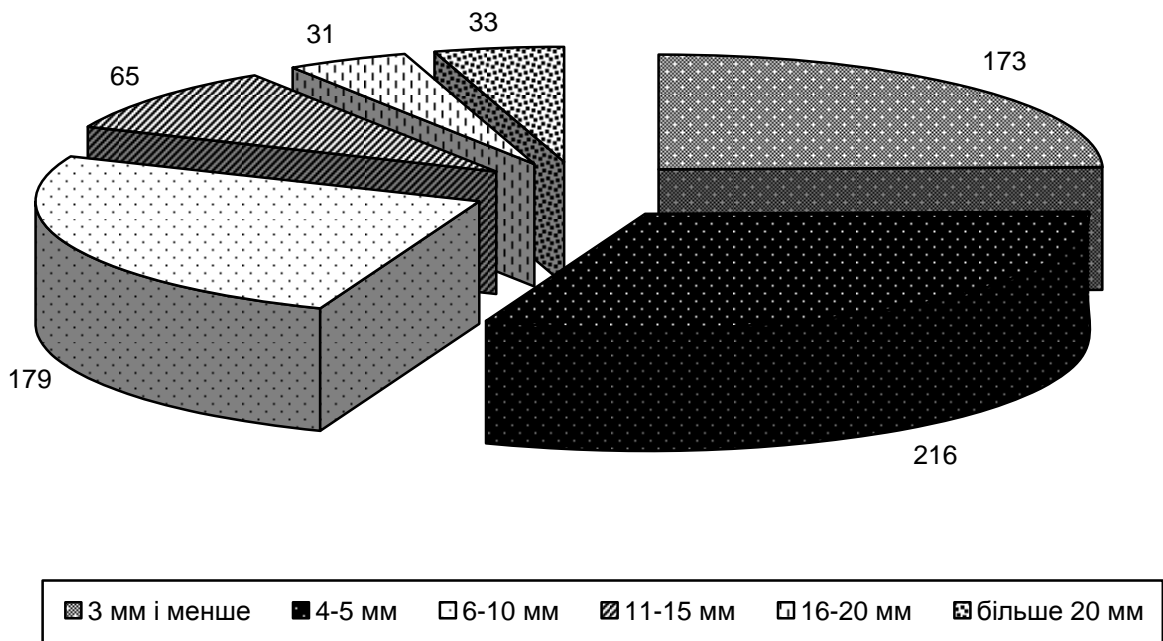


Рис. 2. Розподіл спостережень за розміром АА ГМ.

Тяжкість стану хворих за шкалою WFNS під час первинної госпіталізації відображено у табл. 2.

Таблиця 2

Тяжкість стану хворих з АА ГМ за шкалою WFNS

Ступінь тяжкості	Шкала ком Глазго, балів	Вогнищеві неврологічні симптоми	Кількість спостережень					
			розірвані АА				нерозірвані АА	
			гострий період		«холодний» період			
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
0–I	15	Відсутній	103	24,2	149	77,6	80	89,8
II	13–14	Відсутній	161	37,9	23	12	6	6,8
III	13–14	Є	111	26,1	16	8,3	3	3,4
IV	7–12	Є або відсутній	50	11,8	4	2,1	—	—
V	3–6	Є або відсутній	—	—	—	—	—	—
Разом			425	100	192	100	89	100

332 (47%) хворих були у стані 0–I ступеня тяжкості, 190 (26,9%) — II ступеня, 130 (18,4%) — III ступеня, 54 (7,7%) — IV ступеня. Стан III–IV ступеня тяжкості у 282 (66,4%) пацієнтів у гострому періоді розриву АА був зумовлений ангіоспазмом, типом крововиливу, порушенням ліквородинаміки, підвищенням внутрішньочерепного тиску, у 9 (1,28%) хворих з нерозірваними АА — об'ємним їх впливом на оточуючі структури ГМ.

Клініко-інструментальна характеристика АА ПМА–ПСА. У 323 хворих виявлено 323 АА, їм виконано 343 ендovasкулярні операції (у 12 — 2, у 4 — 3). 340 втручань виконані з використанням відокремлюваних спіралей (ВС) різного типу, 3 — відокремлюваних балонів (ВБ) (планова реконструкція), 3 — протекційних стентів (ПС), 5 — балон-протекційної техніки (БПТ). Розірваних АА було 312 (96,6%): 233 (72,1%) з них оперовані у гострому періоді, 79 (24,5% — у «холодному»; нерозірвані АА виявлені у 11 (3,4%) хворих.

Всі АА ПМА/ПСА були мішкоподібними, однокамерних — 238 (73,7%), багатокамерних — 85 (26,3%). Кількість камер залежала від розміру АА. Відзначене збільшення багатокамерних АА (як розірваних, так і нерозірваних) у міру збільшення їх розмірів. Багатокамерні мікроаневризми виявляють у 9–17,5% хворих, АА розміром 6–10 мм — у 25–50%, гігантські АА — у 100%.

Локалізація АА ПМА–ПСА була наступною: початкова ділянка А₁ — 1 (0,3%) у гострому періоді, 1 (0,3%) — у «холодному»; ділянка А₁–А₂, включаючи АА у місці з'єднання ПМА–ПСА і аневризми ПСА — 224 (69,4%) у гострому періоді, 77 (23,8%) — у «холодному», 11 (3,4%) — нерозірвані АА; ділянка А₂–А₃ — 8 (2,5%) у гострому періоді, 1 (0,3%) — у «холодному».

Вузьку або нормальну шийку мали 124 (38,4%) АА ПМА–ПСА, широку — 199 (61,6%): розміром ½ купола аневризми — 44 (13,6%); діаметром як материнська артерія або більше — 154 (47,7%), 4 мм і більше — 1 (0,3%) АА у гострому періоді.

Ангіоспазм діагностований у 167 (72%) з 233 хворих, оперованих у гострому періоді розриву АА. Особливості ангіоспазму при АА у ПМА–ПСА: зазвичай виражений або невиражений мультисегментарний спазм ділянок А₁–А₂ ПМА і М₁–М₂ СМА (III і IV типу), рідше — локальний (супракліноїдний відділ ВСА); спазм ділянки А₁–А₂ ПМА в місці локалізації АА був більш вираженим, ніж в інших ділянках. Лікування ангіоспазму було стандартним (фармакодилатація або балонна механічна ангіопластика спазмованих сегментів судин).

За даними КТ визначені характеристики первинної геморагії при АА ПМА–ПСА у 312 хворих: один крововилив виявлений у 279 (89,4%), два і більше — у 33 (10,6%). У гострому періоді розриву АА повторний крововилив виник у 21 (9%) з 233 пацієнтів. Субарахноїдальний (САК) крововилив відзначали у 143 (61,4%) пацієнтів, субарахноїдально-вентрикулярний (СВК) — у 20 (8,6%), субарахноїдально-паренхіматозний (СПК) — у 38 (16,3%), субарахноїдально-вентрикулярно-паренхіматозний (СВПК) — у 32 (13,7%). В «холодному» періоді один крововилив виявлений у 67 (84,8%) хворих, повторний — у 12 (15,2%); САК — у 68 (86,1%), СПК — у 9 (11,4%), СВПК — у 2 (2,5%).

Клініко-інструментальна характеристика АА ВСА. У 173 хворих виявлено 173 АА, виконано 186 ендovasкулярних операцій (у 12 — 2, в 1 — 3). 181 втручання виконане з використанням ВС, 5 — ВБ, 3 — ПС, 7 — БПТ. У 132 (76,3%) хворих виявлені розірвані АА: 86 (49,7%) з них оперовані у гострому, 46 (26,6%) — у «холодному» періоді; АА не розірвалися у 41 (23,7%) пацієнтів.

170 АА ВСА були мішкоподібними, 3 (1,7%) — фузиформними (усі гігантські); однокамерних АА було 128 (74%), багатокамерних — 42 (24,3%).

Супракліноїдні аневризми ВСА виявлені у 152 (87,9%) хворих: 112 (64,8%) локалізувалися поблизу задньої сполучної артерії, каротидно-офтальмічних — 27 (15,6%), біфуркацій них — 13 (7,5%), інфракліноїдні — у 21 (12,1%).

71 (41,8%) АА ВСА мали вузьку шийку, 99 (58,2%) — широку: розміром ½ купола АА — 50 (29,4%), діаметром як материнська артерія або більше — 32 (18,8%), 4 мм і більше — 17 (10%). У 4 хворих шийка аневризми перевищувала діаметр материнської артерії (і становила більше 4 мм).

Ангіоспазм виявлений у 52 (60%) хворих у гострому періоді розриву АА ВСА. Ангіоспазм був найбільш вираженим у БПЦ, локальне критичне ураження судин не виявлене. Як правило, ангіоспазм був поширеним, мультисегментарним. Лікування ангіоспазму було стандартним.

У 71 (82,5%) з 86 хворих у гострому періоді виявлений САК, у 3 (3,5%) — СВК, у 8 (9,3%) — СПК, у 4 (4,7%) — СВПК. Один крововилив діагностований у 79 (92%) пацієнтів, два і більше — у 7 (8%). У «холодному» періоді розриву АА САК виявлений у 38 (82,6%) пацієнтів, СВК — у 2 (4,35%), СПК — у 4 (8,7%), СВПК — у 2 (4,35%); один крововилив — у 35 (76%), повторний — у 11 (24%).

Клініко-інструментальна характеристика АА СМА. У 149 хворих виявлено, 149 АА, виконано 173 ендovasкулярних операції (у 21 — 2, в 1 — 3). Усі втручання виконані з використанням ВС, 8 — ПС, 6 — БПТ. У 120 (80,5%) пацієнтів виявлені розірвані АА: у гострому періоді — 83 (55,7%), у «холодному» — 37 (24,8%); 29 (19,5%) АА не розірвалися.

145 (97%) АА СМА були мішкоподібними, 4 (3%) — фузиформними, з них 3 (2%) — від ділянки M_1 вздовж M_2 , 1 (1%) — ділянки M_2 – M_3 . 3 фузиформні АА проявилися крововиливом, 1 — виявлена випадково. Однокамерних АА 94 (64,8%), багатокамерних — 51 (35,2%). 49 (96%) з 51 розірваних АА були багатокамерними, 22 хворих мали два і більше крововиливів в анамнезі. У 42 (44,7%) з 94 хворих, оперованих у гострому періоді з приводу розриву АА, виявлені невеликі дивертикули в ділянці дна та бічної стінки аневризми; відходження однієї з гілок СМА від купола АА (при цьому аневризми СМА були малого та середнього розміру, локалізувалися у сегменті M_1 – M_2).

Локалізація АА СМА: сегмент M_1 — 9 (6,1%), сегмент M_1 – M_2 — 124 (83,2%), сегмент M_2 – M_3 — 16 (10,7%). За даними різних методів дослідження (ЦАГ, МРТ/МРТ-АГ) розміри аневризм відрізнялися, що характерне для великих АА. 10 (6,7%) АА СМА були великого розміру.

З 145 (97,3%) мішкоподібних аневризм СМА вузьку або нормальну шийку мали 28 (19,3%), широку — 117 (80,7%): розмір шийки становив $\frac{1}{2}$ купола АА у 34 (23,5%) спостереженнях, дорівнював діаметру материнської артерії або перевищував його — у 80 (55,2%), перевищував 4 мм — у 3 (2%). Будова АА СМА характеризувалася певними особливостями залежно від їх локалізації: 7 з 9 аневризм M_1 мали оптимальні, з ендovasкулярної точки зору, параметри, зокрема, вузьку шийку, 11 з 14 аневризм M_3 мали шийку розміром не більше $\frac{1}{2}$ її купола, 9 — не більше діаметра материнської артерії. Будови шийки АА сегменту M_1 – M_2 найбільш варіабельна, що зумовлене особливостями будови СМА, яка в цьому місці утворює від 2 до 5 судин. З 122 АА сегменту M_1 – M_2 шийку розміром більше $\frac{1}{2}$ купола АА виявлено у 22 хворих, шийку, розміри якої не перевищували діаметру материнської артерії, — у 73, шийку розміром більше 4 мм — у 2. Одна з АА з шийкою більше 4 мм локалізувалася на ділянці M_3 СМА.

У 46 (55,4%) з 83 хворих з АА СМА виявляли ангіоспазм, як правило, у сегментах локалізації аневризми, у 18 (21,7%) пацієнтів — у поєднанні з спазмом ділянки A_1 ПМА, у 7 (8,4%) — з спазмом супракліноїдного сегменту ВСА, при цьому ангіоспазм був мультисегментарним, поширеним, відзначали звуження зазначених ділянок судинного русла більш ніж на 50%. У більшості хворих лікування ангіоспазму було стандартним, проте, при спазмі початкового відділу ПМА на тлі задовільних показників колатерального кровообігу балонну ангіопластику та фармакодилатацію не проводили. У такій ситуації ми є прибічниками зменшення інвазивності процедури, що, на нашу думку, скорочує тривалість операції та зменшує її ризик.

У 120 хворих з розірваними АА СМА виявлені 142 крововиливи: у 98 — один, у 22 (18,3%) — кілька. Для розриву АА СМА найбільш характерними були крововилив з паренхіматозним компонентом (у 78 (55%) спостереженнях) і гематоми, які зазвичай не спричиняли значного компресійно-дислокаційного впливу, що вимагало б виконання краніопластичної трепанації черепа та видалення гематоми. У гострому періоді розриву АА СМА САК виявлений у 26 (31,3%) з 83 хворих, СВК — в 1 (1,2%), СПК — у 49 (59,1%), СВПК — у 7 (8,4%); у «холодному» періоді САК діагностований у 13 (35,7%) з 27 спостережень, СВК — у 2 (5,4%), СПК — у 21 (56,8%), СВПК — в 1 (2,7%).

Клініко-інструментальна характеристика АА БЗЦ. У 61 хворого виявлено 61 АА, виконано 69 ендovasкулярних втручань: 60 — з використанням ВС, 9 — ВБ, 3 — ПС, 4 — БПТ. Розірвалися 53 (86,9%) АА: у гострому періоді оперовані 23 (37,7%) хворих, у «холодному» — 30 (49,2%); 13,1% АА не розірвалися.

У 59 (96,7%) хворих виявлені мішкоподібні АА, у решти — фузиформні (аневризми задньої мозкової артерії (ЗМА) та верхньої мозочкової артерії (ВМА)). Однокамерні мішкоподібні АА БЗЦ діагностовані у 37 (60,7%) пацієнтів, багатокамерні — у 22 (36%).

24 (39,4%) мішкоподібних АА БЗЦ локалізувалися на основній артерії (ОА), 14 (22,9%) — на задній нижній мозочковій артерії (ЗНМА), 7 (11,5%) — на задній мозочковій артерії, 2 (3,3%) — на передній нижній мозочковій артерії (ПНМА), 2 (3,3%), 6 (9,8%) — на ВМА, 2 (3,3%) — на задній сполучній артерії (ЗСА) з заповненням з БЗЦ, на хребтовій артерії (ХА) — 3 (4,9%), у місці з'єднання ХА і ОА — 3 (4,9%).

При аналізі розмірів АА за даними ЦАГ, МРТ/МРТ-АГ і КТ розбіжності виявлені у 5 (8,2%) спостереженнях.

Вузька або нормальна шийка виявлена у 24 (39,35%) з 59 мішкоподібних АА БЗЦ, широка — у 35 (57,35%): ширина шийки дорівнювала $\frac{1}{2}$ купола АА у 12 (19,66%) спостереженнях, не перевищувала діаметр материнської артерії — у 17 (27,85%), перевищувала 4 мм — у 6 (9,84%).

Ангіоспазм у гострому періоді розриву АА БЗЦ виявлений у 17 (73,9%) з 23 хворих. Найчастіше його відзначали у басейні ВСА; у БЗЦ він не був нерозповсюдженим або був локальним, з звуженням просвіту судин не більше 50%. У басейні ВСА ангіоспазм найчастіше був розповсюдженим (мультисегментарним) з звуженням просвіту судин понад 50%, інколи — критичним — з звуженням просвіту судини більше 70%. Через відсутність критичного спазму у БЗЦ у періопераційному періоді лікування ангіоспазму не проводили. Пролонговану фармакоінфузію застосовано в усіх хворих з критичним ангіоспазмом у басейні ВСА.

23 (86,9%) хворих оперовані у гострому період розриву АА: САК виявлений у 9 (39,1%), СВК — у 8 (34,8%), СПК — у 2 (8,7%), СВПК — у 4 (17,4%), повторний крововилив виник у 2 (8,7%) спостереженнях. 30 пацієнтів оперовані у «холодному» періоді розриву АА БЗЦ: САК діагностований у 16 (53,4%), СВК — у 7 (23,3%), СПК — у 4 (13,3%), СВПК — у 3 (10%), повторний крововилив виник у 7 (23,3%) спостереженнях.

Результати та їх обговорення.

Найближчі результати ендovasкулярного лікування АА ГМ.

АА ПМА–ПСА (n=323). Реконструктивна оклюзія здійснена у 313 (96,9%) пацієнтів: у гострому періоді розриву аневризми оперовані 223 хворих, у «холодному» — 79, 11 АА не розірвалися. Деконструктивна оклюзія застосована у 10 (3,1%) спостереженнях у гострому періоді розриву АА: запланована — у 3 (1%), незапланована — у 7 (2,1%), неповна — у 6 (1,9%), повна — у 4 (1,2%) (табл. 3).

Тотальна оклюзія АА здійснена у 260 (80,6%) хворих, у 10 (3%) з них виконані деконструктивні операції на розірваних аневризмах: у 3 — з використанням ЗД (при

АА розміром 4–5 мм), у 7 — НД (у 2 — при АА розміром менше 3 мм, у 5 — при АА розміром 4–5 мм). Компенсація після деконструктивних втручань відзначена у всіх хворих і за рахунок кіркових і підкіркових анастомозів, гілок СМА і ПМА, незалежно від використання ЗД або НД.

Таблиця 3

Ступінь первинної оклюзії АА ПМА–ПСА (n=323)

Оклюзія АА		Кількість спостережень							
		розірвані АА				нерозірвані АА		всього	
		гострий період		«холодний» період					
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тотальна		193*	82,8	63	79,7	4	6,4	260*	80,5
Залишкова шийка		22	9,5	11	13,9	5	45,5	38	11,8
Часткова	90–94%	8	3,4	3	3,8	2	18,1	13	4
	85–89%	8	3,4	1	1,3	—	—	9	2,8
	80–84%	2	0,9	1	1,3	—	—	3	0,9

Примітка. * — загальна кількість тотальних оклюзій з урахуванням 10 де конструктивних операцій.

Для оцінки результатів лікування хворих з АА ГМ розроблено алгоритм визначення предикторів виникнення ускладнень / ускладнень ендovasкулярних втручань (рис. 3).



Рис. 3. Предиктори ускладнень / ускладнення ендovasкулярного лікування хворих з АА ГМ.

Ускладнення / предиктори ускладнень (фактори ризику), пов'язані з операцією, відзначали у 21 (6,5%) хворого: інтраопераційні у 17 (5,3%), післяопераційні — у 4 (1,2%). Інтраопераційні ішемічні предиктори / ускладнення відзначали у 3 (0,9%) пацієнтів (інтраопераційна тромбоемболія, ускладнена стійким неврологічним дефіцитом); ускладнення внаслідок внутрішньосудинної маніпуляції у вигляді нестійкого неврологічного дефіциту — у 1 (0,3%), випадіння ВС без подальшої оклюзії (без наслідків) — у 3 (0,9%), з подальшою оклюзією та смертю хворого — у 1 (0,3%), випадіння ВС з міграцією у судинному руслі (без наслідків) — у 1 (0,3%). Усі післяопераційні ускладнення були геморагічними, з летальним наслідком. Непов'язані з операцією ускладнення, зумовлені тяжкістю первинного крововиливу, виявлені у 52 (16,1%) хворих (з них 6 (1,9%) — померли); фатальний ангіоспазм відзначений у 2 (0,6%) спостереженнях (обидва пацієнти померли), ліквородинамічні порушення — у 44 (13,6%); у 3 хворих застосували вентрикуло-перитонеальне шунтування (без наслідків).

Результати первинного ендovasкулярного лікування хворих з АА ПМА–ПСА наведені у табл. 4. Кількість пацієнтів, стан яких дорівнював 0, 1 і 2 бали за мШР, була майже однаковою.

Таблиця 4

Оцінка стану пацієнтів за мШР після первинного лікування з приводу АА ПМА–ПСА (n=323)

Оцінка за мШР, балів	Кількість спостережень							
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=11)		всього	
	гострий період (n=233)		«холодний» період (n=79)					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	26	11,2	47	59,5	8	72,7	81	25,1
1	76	32,6	13	16,5	2	18,2	91	28,2
2	70	30	12	15,2	—	—	82	25,4
3	33	14,2	2	2,5	—	—	35	10,7
4	13	5,6	4	5,1	—	—	17	5,3
5	—	—	—	—	—	—	—	—
6	15	6,4	1	1,2	1	9,1	17	5,3

АА ВСА (n=173). Реконструктивна оклюзія АА здійснена у 149 (86,1%) спостереженнях: у гострому періоді розриву аневризми — у 81, у «холодному» — у 42, не розірвалися 26 АА). Повна деконструктивна оклюзія виконана у 24 (13,9%) пацієнтів: запланована — у 21 (12,1%), незапланована — у 3 (1,8%).

Ступінь оклюзії АА ВСА за шкалою Ж. Реймонда представлений у табл. 5.

Тотальна оклюзія виконана у 121 (70%) хворого. У 24 (13,9%) пацієнтів здійснена деконструктивна оклюзія: у 21 — запланована (в 1 хворого при АА розміром до 3 мм, в 1 — при АА розміром 4–5 мм, в 1 — при АА розміром 11–15 мм, у 2 — при АА розміром 16–20 мм, у 13 — при АА розміром більше 20 мм, у 3 —

з фузиформними аневризмами); незапланована деконструкція здійснена у 2 хворих при АА розміром 4–5 мм, в 1 — при АА розміром більше 20 мм. Компенсація відзначена у всіх хворих за рахунок добре розвинених ПСА і ЗСА, а також екстра- і інтракраніальних анастомозів між ЗСА і ВСА.

Таблиця 5

Ступінь первинної оклюзії АА ВСА (n=173)

Оклюзія АА	Кількість спостережень								
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=41)		всього		
	гострий період (n=86)		«холодний» період (n=46)						
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Тотальна	63 (5 ДО)	73,3	26 (4 ДО)	56,5	32 (15* ДО)	78	121 (24 ДО)	70	
Залишкова шийка	15	17,5	14	30,4	7	17,1	36	20,7	
Часткова	90–94%	2	2,3	2	4,4	—	—	4	2,3
	85–89%	2	2,3	3	6,5	—	—	5	2,9
	80–84%	4	4,6	1	2,2	2	4,9	7	4,1

Примітка. * — 3 фузиформні АА ВСА; ДО — деконструктивна операція.

Інтраопераційні ускладнення / предиктори виявлені у 30 (17,5%) спостереженнях: ішемічні — у 29 (16,9%), при цьому у 21 (12,1%) хворого виконана запланована реконструкція (без наслідків), в 1 (0,6%) відзначена інтраопераційна тромбоемболія (без наслідків), в 1 (0,6%) — здійснена внутрішньосудинна маніпуляція (без наслідків), у 3 (1,8%) — відзначали випадіння ВС без подальшої оклюзії (без наслідків), у 2 (1,2%) — з подальшою оклюзією (в 1 пацієнта виник нестійкий неврологічний дефіцит, в 1 — без наслідків), в 1 (0,6%) — з міграцією у судинному руслі (без наслідків). Інтраопераційна кровотеча внаслідок механічного впливу ВС на стінку АА зсередини з летальним наслідком виникла в 1 (0,6%) хворого. Післяопераційних ускладнень не було. У 54 (31,2%) спостереженнях ускладнення не були пов'язані з операцією: у 36 (20,8%) хворих вони були спричинені тяжкістю первинного крововиливу (померли 2 хворих, інвалідність встановлена в 1), у 3 (1,8%) — фатальним ангіоспазмом з летальним наслідком. Ліквородинамічні порушення виникли у 15 (8,7%) пацієнтів, в 1 з них виконано вентрикуло-перитонеальне шунтування (без наслідків).

Результати первинного ендovasкулярного лікування хворих з АА ВСА наведені у табл. 6. Стан 100 (57,8%) хворих за мШР оцінений у 0 балів, 45 (26%) — 1 бал. Померли 5 (2,9%) хворих у гострому періоді розриву АА. Оцінка стану пацієнтів за мШР після первинного лікування з приводу АА ВСА наведена у табл. 6.

Оцінка стану пацієнтів за мШР після первинного лікування з приводу АА ВСА (n=173)

Оцінка за мШР, балів	Кількість спостережень							
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=41)		всього	
	гострий період (n=86)		«холодний» період (n=46)					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	44	51,2	26	56,5	30	73,2	100	57,8
1	21	24,4	15	32,6	9	21,9	45	26
2	11	12,8	4	8,7	2	4,9	17	9,8
3	2	2,3	1	2,2	—	—	3	1,8
4	3	3,5	—	—	—	—	3	1,8
5	—	—	—	—	—	—	—	—
6	5	5,8	—	—	—	—	5	2,9

АА СМА (n=149). Реконструктивно виключені 138 (92,6%) АА, у тому числі 2 фузиформні (у гострому періоді розриву аневризми — 76, у «холодному» — 35, не розірвалися 27 АА). Деконструктивна оклюзія здійснена у 11 (7,4%) хворих, у тому числі у 2 з фузиформними АД (запланована (повна) — у 3 (2%), незапланована (неповна) — у 8 (5,4%).

Дані щодо ступеня оклюзії АА СМА за вдосконаленою шкалою Ж. Реймонда наведено у табл. 7. Тотальна оклюзія здійснена у 103 (69%) хворих.

Таблиця 7

Ступінь первинної оклюзії АА СМА (n=149)

Оклюзія АА	Кількість спостережень								
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=41)		всього		
	гострий період (n=86)		«холодний» період (n=46)						
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Тотальна	57 (7* ДО)	68,7	26 (2 ДО)	70,3	20 (2* ДО)	68,9	103 (11** ДО)	69	
Залишкова шийка	16	19,3	6	16,2	5	17,3	27	18,1	
Часткова	90–94%	9	10,8	2	5,4	3	10,4	14	9,4
	85–89%	1	1,2	1	2,7	—	—	2	1,4
	80–84%	—	—	—	—	1	3,4	1	0,7
	<50%	—	—	2**	5,4	—	—	2**	1,4

Примітка. * — виключена 1 фузиформна АА; ** — виключені 2 фузиформні АА; ДО — деконструктивна операція.

У 3 хворих виконана запланована деконструктивна оклюзія: в 1 — при АА розміром більше 20 мм, у 2 — при фузиформних АА; у 8 пацієнтів здійснена незапланована реконструкція: у 4 — при АА розміром 4–5 мм, у 4 — при АА

розміром 6–10 мм. Компенсація відбувалася при локалізації АА на ділянках СМА по гілках ПМА та ЗМА, кіркових і підкіркових анастомозах, при АА лобової гілки СМА — по анастомозах між лобовими гілками ПМА і СМА, при АА тім'яно-потиличної гілки СМА — з БЗЦ, потиличних гілок ЗМА, дистальних відділів перикольозної артерії ПМА, при аневризмах СМА прецентральної борозни — відзначена часткова компенсація за рахунок підкіркових анастомозів між центральною та прецентральною гілками СМА.

Ускладнення / предиктори ускладнень, пов'язані з операцією відзначали у 21 (14,1%) хворого: у 19 (12,8%) — інтраопераційні, у 2 (1,4%) — післяопераційні. Інтраопераційні ішемічні ускладнення виникли у 16 (10,8%) хворих: у 3 (2%) — здійснена запланована деконструкція (без наслідків), в 1 (0,7%) — спостерігали інтраопераційну тромбоемболію з стійким неврологічним дефіцитом (4 бали за мШР), у 4 (2,7%) — випадіння ВС без подальшої оклюзії (без ускладнень), у 8 (5,4%) — з подальшою оклюзією (без наслідків). Інтраопераційні геморагічні ускладнення виникли у 3 (2%) хворих внаслідок механічного впливу спіралі на стінку АА зсередини (2 пацієнти померли, в 1 встановлена інвалідність). Післяопераційні (геморагічні) ускладнення з летальним наслідком виникли у 2 (1,4%) хворих. Непов'язані з операцією ускладнення / пре диктори відзначені у 18 (12,1%) хворих: тяжкий крововилив — у 5 (3,3%) (1 хворий помер), фатальний ангіоспазм з летальним наслідком — у 2 (1,4%), ліквородинамічні порушення — у 11 (7,4%) (без наслідків).

Клінічні результати первинного ендovasкулярного лікування хворих з АА СМА наведені у табл. 8.

Таблиця 8

Оцінка стану пацієнтів за мШР після первинного лікування АА СМА (n=149)

Оцінка за мШР, балів	Кількість спостережень							
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=29)		всього	
	гострий період (n=83)		«холодний» період (n=37)					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	18	21,7	8	21,6	19	65,5	45	30,2
1	20	24,1	8	21,6	7	24,0	35	23,5
2	14	16,9	15	40,6	1	3,4	30	20,1
3	13	15,7	4	10,8	1	3,5	18	12,1
4	10	12,0	2	5,4	—	—	12	8,0
5	2	2,4	—	—	—	—	2	1,4
6	6	7,2	—	—	1	3,5	7	4,7

Стан 45 (30,2%) хворих оцінений у 0 балів за мШР. Померли 7 (4,7%) пацієнтів (6 балів), з них 6 — у гострому періоді розриву АА, 1 — у «холодному».

АА судин БЗЦ (n=61). Реконструктивно виключені 48 (78,7%) АА (19 — у гострому періоді їх розриву, 25 — у «холодному», не розірвалися 4 аневризми). Деконструктивна оклюзія АА здійснена у 13 (21,3%) спостереженнях, у тому числі у

2 — з фузиформними аневризмами; запланована деконструкція (повна) виконана у 9 (14,8%) пацієнтів, незапланована (неповна) — у 4 (6,5%).

Оцінка ступеня оклюзії АА БЗЦ за вдосконаленою шкалою Ж. Реймонда наведена у табл. 9.

Таблиця 9

Ступінь первинної оклюзії АА судин БЗЦ (n=61)

Оклюзія АА	Кількість спостережень								
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=8)		всього		
	гострий період (n=23)		«холодний» період (n=30)						
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Тотальна	20 (4 ДО)	87	25 (5* ДО)	83,3	8 (4 ДО)	100	53 (13 ДО)	86,9	
Залишкова шийка	2	8,7	1	3,4	—	—	3	4,9	
Часткова	90–94%	—	—	3	10,0	—	—	3	4,9
	85–89%	—	—	—	—	—	—	—	—
	80–84%	1	4,3	1	3,4	—	—	2	3,3

Примітка. * — виключені 2 фузиформні АА; ДО — деконструктивна операція.

Тотальна оклюзія АА досягнута у 53 (86,9%) хворих, у 13 (21,3%) з них виконане деконструктивне виключення аневризми: у 9 — заплановане (в 1 хворого при АА розміром 4–5 мм, у 2 — при АА розміром 16–20 мм, у 4 — при АА розміром більше 20 мм, у 2 — при фузиформних АА), у 4 — незаплановане (у 2 — при АА розміром 6–10 мм, у 2 — при АА розміром 11–15 мм). Компенсація кровотоку відбувалася по потиличних гілках СМА та розвинених перфорантних таламічних артеріях, мозочкових артеріях, контралатеральній ХА, анастомозах між ПНМА і ЗНМА, через басейн ВСА, залежно від локалізації АА у БЗЦ.

Інтраопераційні ішемічні ускладнення / предиктори ускладнень відзначали у 16 (26,2%) спостереженнях: у 9 (14,8%) хворих після запланованої реконструкції (у 2 (3,3%) з них виник стійкий неврологічний дефіцит), в 1 (1,64%) — внаслідок інтраопераційної емболії (хворий помер), в 1 (1,64%) — внутрішньосудинної маніпуляції (без наслідків), в 1 (1,64%) — випадіння спіралей без подальшої оклюзії (без наслідків), у 3 (4,9%) — з подальшою оклюзією (без наслідків), в 1 (1,64%) — з міграцією спіралі (без наслідків). Непов'язані з операцією ускладнення відзначали у 12 (19,7%) хворих: тяжкий крововилив — у 4 (6,6%) (1 хворий помер), тяжкий ангіоспазм — у 2 (3,3%) (1 хворий помер), ліквородинамічні порушення — у 6 (9,8%) (без наслідків).

Клінічні результати первинного ендovasкулярного лікування хворих з АА БЗЦ наведені у табл. 10.

Результати первинного лікування АА судин БЗЦ за мШР (n=61)

Оцінка за мШР, балів	Кількість спостережень							
	розірвані АА				нерозірвані АА (n=8)		всього	
	гострий період (n=3)		«холодний» період (n=3)					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	3	13,1	11	36,7	3	37,5	17	27,9
1	4	17,4	8	26,7	3	37,5	15	24,6
2	6	26,1	9	30	1	12,5	16	26,2
3	5	21,7	2	6,6	—	—	7	11,5
4	2	8,7	—	—	1	12,5	3	4,9
5	—	—	—	—	—	—	—	—
6	3	13,1	—	—	—	—	3	4,9

Здійснено 648 (91,8%) первинних реконструкцій, деконструкцій — 58 (8,2%): запланованих — 36 (5,1%), незапланованих — 22 (3,1%), повних — 39 (5,5%), неповних — 19 (2,7%).

Радикальність оклюзії АА після первинного лікування представлена на рис. 4.

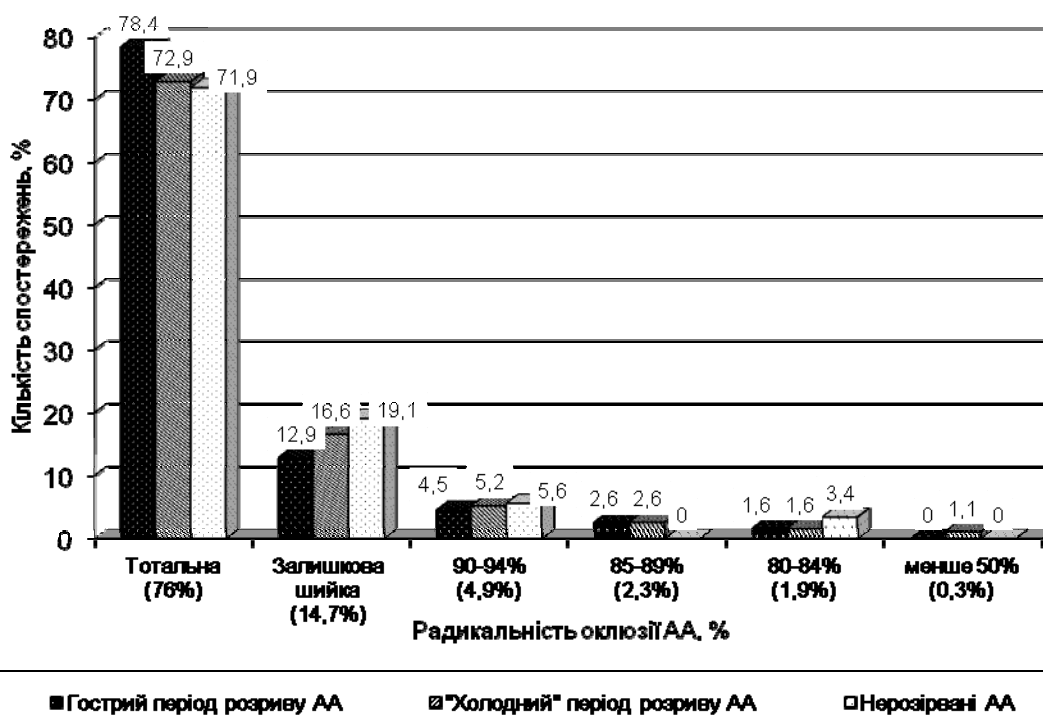


Рис. 4. Радикальність оклюзії АА після первинного лікування.

Тотальна оклюзія після первинного лікування досягнута у 537 (76%) з 706 хворих, у 58 (8,2%) пацієнтів виключення АА було деконструктивним. Залишкова шийка (95–99%) відзначена у 104 (14,7%) хворих, часткова оклюзія (90–94%) — у 34 (4,8%), оклюзія 85–89% порожнини АА — у 16 (2,3%), 80–84% — у 13 (1,9%),

менше 50% — у 2 (0,3%) хворих, оперованих у «холодному» періоді з приводу розриву фузиформних АА.

Всього здійснено 36 запланованих деконструкцій (1 — при АА розміром до 3 мм, 5 — при АА розміром 4–5 мм, 1 — при АА розміром 11–15 мм, 4 — при АА розміром 16–20 мм, 18 — при АА розміром більше 20 мм, 7 фузиформних аневризм) та 22 незаплановані (2 — при АА розміром до 3 мм, 11 — при АА розміром 4–5 мм, 6 — при АА розміром 6–10 мм, 2 — при АА розміром 11–15 мм, 1 — при АА розміром більше 20 мм). Більшість запланованих реконструкцій виконана при АА великого та гігантського розмірів ($P \leq 0,05$).

Частота факторів ризику виникнення ускладнень у ранньому післяопераційному періоді наведена на рис. 5.

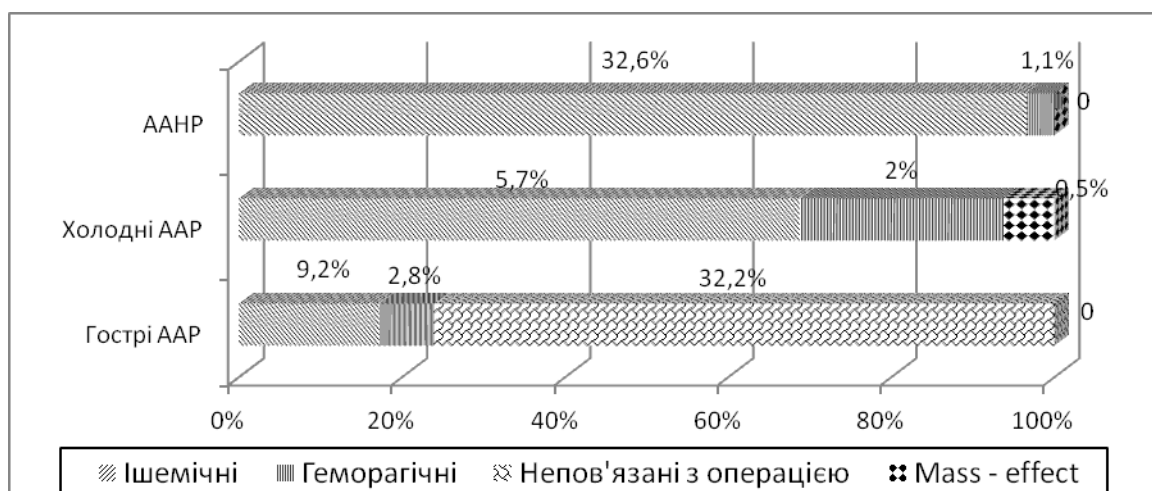


Рис. 5. Частота факторів ризику виникнення ускладнень первинного лікування АА.

Фактори ризику, пов'язані з операцією, виявлені у 96 (13,6%) спостереженнях (у 79 (11,2%) — ішемічних, 17 (2,4%) — геморагічних), не пов'язані з операцією — у 137 (19,3%). Особливістю гострого періоду розриву АА були фактори ризику, не пов'язані з операцією (тяжкість крововиливу та ангіоспазм). Інтраопераційні ускладнення або їх предиктори у гострому періоді розриву АА спричиняли погіршення стану хворих частіше, ніж у «холодному» періоді та за наявності нерозірваних аневризм. Навпаки, предиктори ішемічних ускладнень частіше, ніж геморагічних, виникали у «холодному» періоді розриву АА та за наявності нерозірваних аневризм, проте, значно легше переносилися хворими.

Частота виникнення ускладнень, які спричиняли неврологічний дефіцит, була значно меншою, ніж частота їх предикторів (рис. 6, 7).

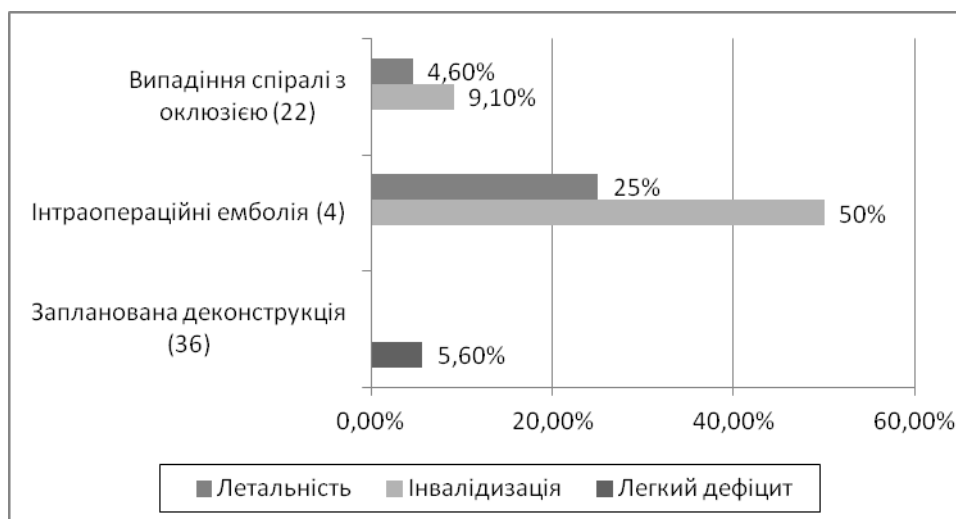


Рис. 6. Частота виникнення ішемічних ускладнень після первинного лікування з приводу АА.

З усіх предикторів ішемічних ускладнень тільки випадіння спіралі з оклюзією, інтраопераційна емболія та запланована деконструкція ($P \leq 0,05$) спричинили виникнення неврологічного дефіциту різного ступеня вираженості або смерть хворого. Незначний неврологічний дефіцит виявлений у 2,5% хворих, інвалідизовані — 5,1%, померли — 2,5%. Загальна частота ішемічних ускладнень — 10,1%. Випадіння спіралі без оклюзії, з міграцією у судинному руслі, внутрішньосудинні маніпуляції не спричинили жодних ускладнень.

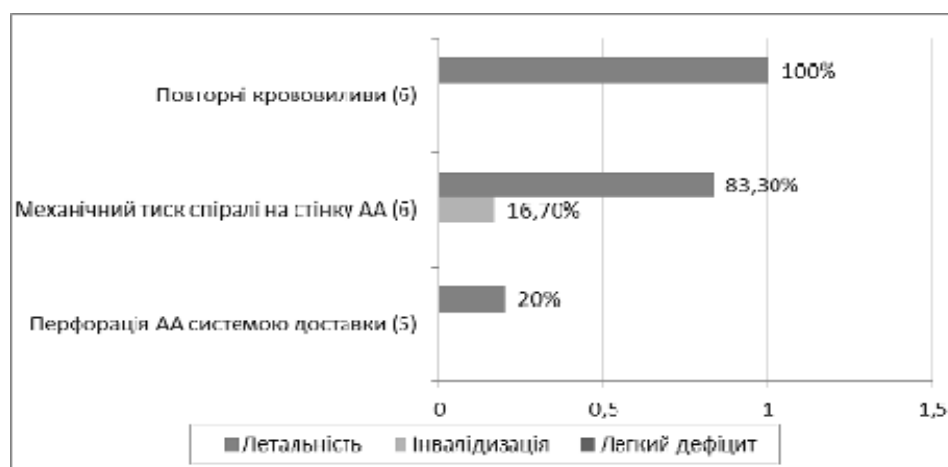


Рис. 7. Виникнення геморагічних ускладнень після первинного лікування з приводу АА.

У структурі геморагічних ускладнень після повторного крововиливу померли всі хворі, після розриву АА внаслідок механічного тиску спіралі зсередини — 83,3%, після перфорації АА системою доставки — 20%. Перфорація АА спіраллю ускладнень не спричиняла. Особливістю геморагічних ускладнень були високі показники летальності та інвалідизації за відсутності незначного неврологічного дефіциту ($P \leq 0,05$). У 17 спостереженнях такі предикторів закінчилися виникненням

геморагічних ускладнень, 70,6% з яких були фатальними, у решті випадків — спричинили інвалідизацію пацієнтів.

Виявлено 232 (32,9%) предиктори ускладнень: 96 (13,6%) — пов'язаних з операцією, 136 (19,3%) — не пов'язаних з операцією; предикторів, які не мали наслідків, було 191 (27%); частота ускладнень, які закінчилися погіршенням стану хворого або його смертю — 41 (5,8%) (стан 9 хворих погіршився, 32 — померли).

Загальний стан хворих після первинного лікування представлений на рис. 7. Відмінні результати (0–1 бал) отримані у 429 (60,8%) пацієнтів, хороші (2 бали) — у 145 (20,5%), задовільні (3–4 бали) — у 98 (13,9%), незадовільні — у 34 (4,8%): у 2 (0,3%) пацієнтів відзначена глибока інвалідизація (вегетативний стан (5 балів)), 32 (4,5%) хворих померли (6 балів). Летальність включала всі випадки тяжкого початкового стану хворих, а також всі інтра- та післяопераційні ускладнення, що спричинили смерть.

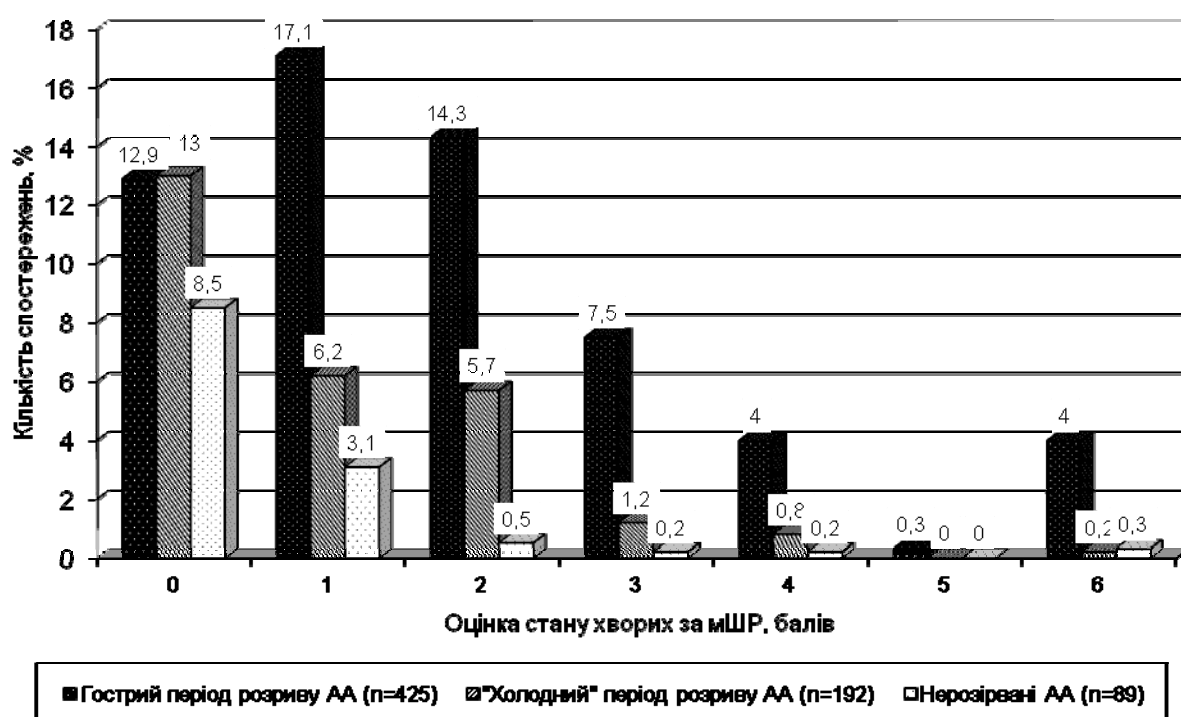


Рис. 8. Результати первинного лікування хворих за мШР.

Результати обстеження хворих у віддаленому періоді спостереження. Кількість хворих, яких спостерігали в динаміці, наведено на рис. 9.

Через 3–6 міс після оклюзії АА спостерігали 599 (85%) з 706 хворих: 468 (78%) — обстежені з використанням інструментальних методів дослідження, 131 (22%) — опитані; через 1 рік спостерігали 358 (51%) пацієнтів: 201 (56%) — обстежений, 157 (44%) — опитані; через 2–3 роки спостерігали 200 (28%) хворих: 104 (52%) обстежені, 96 (48%) — опитані; через 4–5 років спостерігали 83 (12%) пацієнтів: 33 (40%) — обстежені, 50 (50%) — опитані; довше 5 років спостерігали 57 (8%) хворих: 16 (28%) — обстежені, 41 (72%) — опитаний.

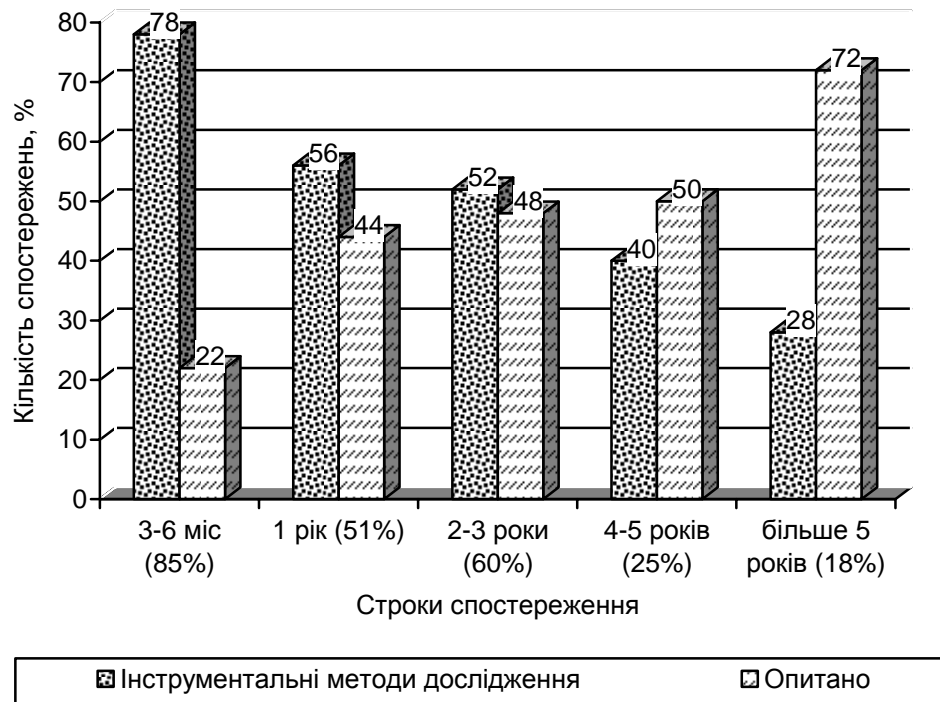


Рис. 9. Кількість хворих за періоди спостереження.

АА ПМА–ПСА. Впродовж 3–6 міс після оклюзії АА стан 193 (66,5%) з 290 пацієнтів за мШР оцінений у 0 балів, 53 (18,3%) — в 1 бал, 27 (9,3%) — 2 бали, 6 (2,1%) — 3 бали, 10 (3,5%) — 4 бали, хворих з оцінкою стану 5–6 балів внаслідок не було. У цей період кількість хворих, стан яких оцінювали у 0 балів значно збільшилася за рахунок зменшення числа хворих з оцінкою стану 2 і 3 бали. У 29 (14%) з 208 хворих, обстежених за допомогою інструментальних методів дослідження, виявлено реканалізацію АА (у 23 — оперованих у гострому періоді розриву АА, у 6 — в «холодному»). Виконано 12 (6%) повторних операцій, відзначений 1 (0,5%) предиктор ішемічного ускладнення — випадіння спіралі під час проведення повторної операції з подальшою її міграцією у судинному руслі (без наслідків). Наприкінці віддаленого періоду спостереження після повторних операцій розподіл АА ПМА–ПСА за ступенем оклюзії був наступним: тотальна — у 149 (71,6%) (деконструкцій — 6, у 4 спостереженнях в подальшому відзначено тотальну реконструкцію, у 2 — стабільну деконструкцію), залишкова шийка — у 35 (16,8%), часткова оклюзія: 90–94% порожнини АА — у 6 (2,9%), 85–89% — у 1 (0,5%), 80–84% — у 10 (4,8%), 70–79% — у 4 (1,9%), 50–59% — у 2 (1%), менше 50% — в 1 (0,5%).

При спостереженні у строки до 1 року стан 93 (71,5%) з 130 хворих оцінений у 0 балів за мШР, 22 (16,9%) — 1 бал, 9 (6,9%) — 2 бали, 5 (3,9%) — 3 бали, 1 (0,8%) — 4 бали, хворих з оцінкою стану 5 і 6 балів не було. 83 пацієнти обстежені з використанням інструментальних методів дослідження: у 11 (13%) виявлена реканалізація АА: в 1 — після деконструкції, у 7 — оперованих у гострому періоді розриву АА, у 3 — у «холодному». Виконано 6 (7%) повторних операцій, ускладнень або їх предикторів не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду

спостереження: тотальна — у 57 (68,8%) спостереженнях, з них 2 деконструктивні оклюзії, які стали реконструктивними тотальними, залишкова шийка — у 16 (19,3%), часткова оклюзія 90–94% порожнини АА — у 3 (3,6%), 80–84% — у 4 (4,7%), 70–79% — в 1 (1,2%), 50–59% — в 1 (1,2%), менше 50% — в 1 (1,2%).

У строки спостереження 2–3 роки стан 58 (71,6%) хворих з 81 оцінений у 0 балів за мШР, 15 (18,5%) — 1 бал, 5 (6,2%) — 2 бали, 3 (3,7%) — 3 бали, хворих з оцінкою стану 4–6 балів, не було. За допомогою інструментальних методів дослідження обстежені 45 хворих: у 2 (4,5%) виявлено реканалізацію (в 1 — у гострому періоді розриву АА, у 1 — в «холодному»). Виконано 2 (4,5%) повторних операцій, ускладнень не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду: у 33 (73,3%) хворих — тотальна, у 7 (15,6%) — залишкова шийка, часткова оклюзія: 90–94% порожнини аневризми — в 1 (2,2%), 80–84% — 3 (6,7%), 60–69% — в 1 (2,2%).

У строки спостереження 4–5 років стан 16 (66,7%) з 24 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 4 (16,7%) — 1 бал, 2 (8,3%) — 2 бали, 2 (8,3%) — 3 бали. У 3 (30%) з 10 хворих, обстежених з використанням інструментальних методів діагностики, відзначена реканалізація у гострому періоді розриву аневризми. Повторні операції не виконували. Жодних ускладнень та їх предикторів не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду: тотальна — у 5 (50%) хворих, часткова: 85–89% — в 1 (10%), 80–84% — у 3 (30%) (у тому числі стабільна реканалізація після деконструктивної оклюзії), 50–59% — в 1 (10%).

Через 5 і більше років після операції стан 15 (75%) з 20 хворих оцінений у 0 балів за мШР мали 15 (75%), 4 (20%) — 1 бал, 1 (5%) — 3 бали. Реканалізацій АА та ускладнень не було. Повторні операції не виконували. Радикальність оклюзії наприкінці періоду спостереження: у 58% хворих — тотальна, у 14% — часткова (85–89%), у 28% — часткова (80–84%).

АА ВСА. Впродовж 3–6 міс після операції стан 103 (74,1%) з 139 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 29 (20,9%) — 1 бал, 3 (2,2%) — 2 бали, 3, 4 ч 5 балів — по 1 (0,7%) хворому. 1 (0,7%) хворий помер (6 балів) не через основне захворювання. 120 пацієнтів обстежені з використанням інструментальних методів діагностики: у 19 (16%) виявлено реканалізацію (в 1 — після первинної деконструкції, у 9 — у гострому періоді розриву АА, у 8 — в «холодному», у 1 — з нерозірваною АА). Виконано 4 (3%) повторних операції. Виникло 2 (1,7%) ускладнення. Радикальність виключення АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 84 (70%) хворих, залишкова шийка — у 22 (18,3%), часткова: 90–94% порожнини аневризми — у 7 (7,5%), 80–84% — у 3 (2,5%), 50–59% — у 2 (1,7%).

Впродовж 1 року спостереження стан 61 (70,1%) з 87 хворих оцінений у 0 балів за мШР, 17 (19,6%) — 1 бал, 7 (8) — 2 бали, 2 (2,3%) — 3 бали. 63 хворих обстежені з використанням інструментальних методів дослідження: у 11 (13%) виявлена реканалізація АА (в 1 — після деконструкції, у 5 — у гострому періоді розриву АА, у 5 — у «холодному»). Виконано 5 (6%) повторних операцій. Ускладнень та їх предикторів не було. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду: тотальна — у 44 — у 3 (4,8%), 80–84% — у 3 (4,8%), 50–59% — в 1 (1,5%).

У період спостереження 2–3 роки стан 39 (78%) з 50 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 8 (16%) — 1 бал, 2 (4%) — 2 бали, 1 (2%) — 3 бали, хворих у стані

тяжкості 4–6 балів не було. З використанням інструментальних методів дослідження обстежені 29 пацієнтів: у 6 (21%) виявлена реканалізація (у 4 — в гострому періоді розриву АА, у 2 — у «холодному»). Виконано 4 (14%) операції. Ускладнень та їх предикторів не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду: тотальна — у 23 (79,3%) спостереженнях, залишкова шийка — у 2 (6,9%), часткова (90–94% порожнини АА), 85–89% — по 1 (3,45%) спостереженню, 80–84% — 2 (6,9%) випадки.

У строки 4–5 років спостереження обстежені 23 (79,3%), Стан 5 (17,2%) пацієнтів оцінений в 1 бал, 1 (3,5%) — 2 бали. 10 хворих обстежені з використанням інструментальних методів дослідження: у 3 (30%) пацієнтів виявлена реканалізація АА (в 1 — після реконструкції, у 2 — з розірваними аневризмами). Повторні операції не виконували. Жодних ускладнень та/або їх предикторів не виявлено. Радикальність оклюзії наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 6 (60%) хворих, залишкова шийка — у 2 (20%), часткова (90–94%) — у 2 (20%).

У період спостереження більше 5 років стан 15 (83,3) з 18 хворих оцінений за мШР у 0 балів, 3 (16,7%) — 1 бал. Виявлено 1 (14%) реканалізацію. Повторні операції не проводили. Ускладнень не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду: тотальна — у 6 (85,7%) хворих, часткова (90–94%) — в 1 (14,3%).

АА СМА. У період спостереження 3–6 міс стан 56 (44,1%) з 127 хворих оцінений у 0 балів за мШР, 40 (31,5%) — 1 бал, 13 (10,2%) — 2 бали, 10 (7,9%) — 3 бали, 6 (4,7%) — 4 бали, 2 (1,6%) — 5 балів. За допомогою інструментальних методів дослідження обстежені 103 хворих: реканалізація виявлена у 24 (23%) (у 11 — у гострому періоді розриву АА, у 6 — у «холодному», у 7 — з нерозірваними АА). Виникло 1 (1%) ускладнення. Виконано 10 (10%) повторних операцій. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 73 (70,9%) хворих, залишкова шийка — у 1 (20,3%), часткова оклюзія (90–94%) — у 4 (3,9%), 80–84% — у 3 (2,9%), 50–59% — у 2 (2%).

У період спостереження впродовж 1 року стан 56 (50%) з 112 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 32 (28,5%) — 1 бал, 9 (8%) — 2 бали, 8 (7,2%) — 3 бали, 3 (2,7%) — 4 бали, 1 (0,9%) — 5 балів, 3 (2,7%) — 6 балів (2 випадки смерті хворих не пов'язані з основним захворюванням). 42 хворих обстежені з а допомогою інструментальних методів дослідження: у 2(5%) виявлено реканалізацію АА (в 1 — у гострому періоді розриву АА, в 1 — з нерозірваною аневризмою). Виконано 2 (5%) повторні операції, ускладнень або їх предикторів не було. Радикальність оклюзії наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 24 (57,1%) хворих, залишкова шийка — у 11 (26,2%), часткова (90–94%) — у 7 (16,7%).

У період спостереження 2–3 роки стан 29 (55,8%) з 52 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 16 (30,8%) — 1 бал, 6 (11,5%) — 2 бали, 1 (1,9%) — 5 балів. 20 пацієнтів обстежені з використанням інструментальних методів дослідження, у 2 (10%) виявлено реканалізацію АА у гострому періоді її розриву. Виконано 2 (10%) операції. Ускладнення (післяопераційний крововилив) виникло в 1 (1,9%) хворого. Радикальність оклюзії наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 14 (70%) хворих, залишкова шийка — у 4 (20%), часткова оклюзія (90–94%) — у 2 (10%).

У період спостереження 4–5 років стан 5 (29,4%) з 17 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 8 (47,1%) — 1 бал, 3 (17,7%) — 2 бали, 1 (5,8%) — 3 бали.

Спостережень реканалізації АА, ускладнень або їх предикторів не було. Повторні операції не виконували. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 7 (63,6%) хворих, залишкова шийка — у 2 (18,2%), часткова оклюзія (90–94%) — у 2 (18,2%).

У період спостереження більше 5 років стан 6 (42,8%) з 14 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 4 (28,6%) — 1 бал, 2 (14,3%) — 2 бали, 2 (14,3%) — 3 бали. Реканалізацію АА, ускладнення або їх предиктори не спостерігали. Повторні операції не виконували. Оклюзія АА була тотальною в усіх хворих.

АА судин БЗЦ. У період спостереження 3–6 міс після операції стан 30 (69,8%) з 43 пацієнтів оцінений у 0 балів за мШР, 6 (13,9%) — 1 бал, 2 (4,7%) — 2 бали, 1 (2,35%) — 3 бали, 1 (2,35%) — 5 балів, 3 (6,9%) — 6 балів (усі летальні випадки не пов'язані з основним захворюванням). З використанням інструментальних методів дослідження обстежені 37 хворих: у 8 (22%) — виявлено реканалізацію АА (в 1 — після реконструкції, у 2 — у гострому періоді розриву аневризми, у 5 — у «холодному»). Виконано 2 (5,4%) повторні операції. Ускладнення та їх предиктори відзначали у 3 (8%) спостереженнях. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 26 (70,3%), залишкова шийка — у 6 (16,2%), часткова (90–94%) — у 3 (8,1%), (85–89%) — у 2 (5,4%).

У період спостереження впродовж 1 року стан 22 (75,9%) з 29 хворих оцінений у 0 балів за мШР, 5 (17,3%) — 1 бал, 2 (6,8%) — 2 бали. З використанням інструментальних методів дослідження обстежені 13 пацієнтів: у 2 (15,4%) виявлено реканалізацію АА (після її деконструкції). Виконано 2 (15,4%) повторні операції. Ускладнення та їх предиктори не виявлені. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 10 (76,9%) хворих, часткова (85–89%), (80–84%), (70–79%) — по 1 (7,7%).

У період спостереження 2–3 роки стан 11 (64,7%) з 17 хворих оцінений у 0 балів за мШР, 5 (29,4%) — 1 бал, 1 (5,9%) — 3 бали. 10 пацієнтів обстежені з використанням інструментальних методів дослідження: реканалізацію АА виявлено 2 (20%) з них. Виконано 2 (20%) повторні операції. Ускладнень та їх предикторів не було. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 8 (80%) пацієнтів, залишкова шийка — у 2 (20%).

Через 4–5 років спостереження стан 13 хворих оцінений у 0 балів за мШР. Відзначено реканалізацію АА у «холодному» періоді її розриву в 1 пацієнта. Виконано 1 повторну операцію. Ускладнень або їх предикторів не було. Радикальність оклюзії АА наприкінці періоду спостереження: тотальна — у 50% хворих, залишкова шийка — у 50%.

У період спостереження більше 5 років стан 5 хворих оцінений у 0 балів за мШР. Реканалізація АА, ускладнення або їх предиктори не виявлені. Повторні операції не виконували. У всіх пацієнтів оклюзія АА була тотальною.

Частота реканалізації АА у різні строки спостереження представлена на рис. 10. Всього спостерігали 120 (17,1%) реканалізацій: у період спостереження 3–6 міс — 78 (11%), впродовж 1 року — 23 (3,3%), через 2–3 роки — 12 (1,7%), через 4–5 років — 6 (0,9%), більше 5 років — 1 (0,2%).

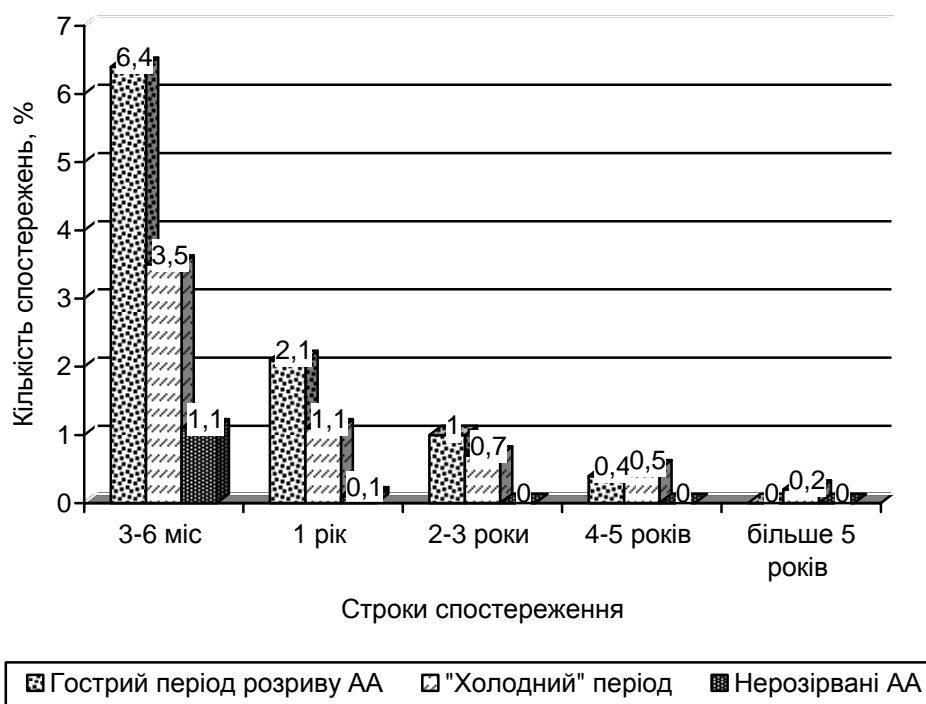


Рис. 10. Реканалізація АА у різні строки спостереження.

Більшість реканалізацій АА відзначена у перші 12 міс після їх первинної оклюзії, незалежно від виду аневризми ($P < 0,05$). З часом частка реканалізацій нерозірваних АА достовірно зменшувалася ($P < 0,05$).

Виявлено фактори, які впливають на виникнення реканалізацій.

1. Локалізація АА: частіше виявляли реканалізацію АА ВСА (у 25% спостережень) і АА БЗЦ (у 23%), рідше — АА ПМ ПСА (у 14% хворих) ($P \geq 0,005$).

2. Розмір АА: при АА розміром до 3 мм реканалізація виникала рідко (у 6,3% хворих) ($P \leq 0,005$), найчастіше — при АА розміром 16–20 мм (у 45%) ($P \leq 0,005$), за інших розмірів АА частота реканалізацій була майже однаковою.

3. Розмір шийки АА: частіше виникала реканалізація АА з широкою шийкою, розміри якої перевищували діаметр материнської артерії (у 87 (65%) хворих) ($P \leq 0,005$), більшість випадків (75%) — у перші 3–6 міс спостереження ($P \leq 0,005$); в подальшому повторна реканалізація частіше виникала саме в АА з шийкою такого розміру.

4. Радикальність первинної оклюзії АА: при тотальній оклюзії — 69 (14,4%) (стабільність становила 85,6%), при субтотальній — 42 (40,4%) (стабільність — 59,6%), при частковій — 9 (14,3%) (стабільність — 86,7%), при деконструктивній — 8 (13,8%) (стабільність — 86,2%).

Визначено основні причини реканалізації АА ($P \leq 0,005$): збільшення розмірів її шийки у 8 (7%) спостереженнях, ущільнення спіралей у порожнині аневризми — у 90 (75%), зміщення спіралей за межі первинних параметрів АА — у 22 (18%).

За наявності реканалізації АА виконували повторні операції. Основними показаннями для повторного хірургічного втручання були особливості АА та її реканалізації (часткова оклюзія менше 90%), ризик самої операції, інструментальні технічні можливості, згода хворого на повторне ендovasкулярне лікування. За весь

період спостереження виконано 54 (7,7%) повторні операції: 28 (4%) — через 3–6 міс, 15 (2,1%) — через 1 рік, 10 (1,4%) — через 2–3 роки, 1 (0,2%) — через 4–5 років ($P \leq 0,005$) (рис. 11).

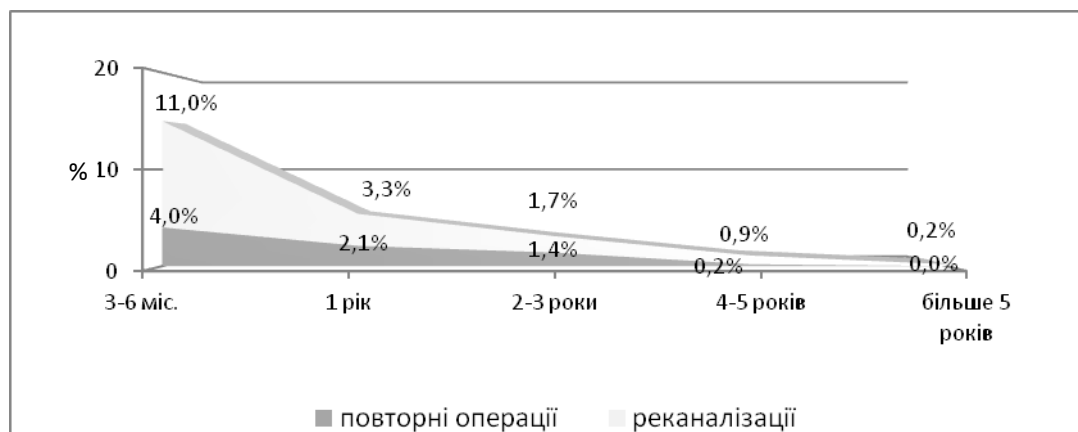


Рис. 11. Повторні операції у різні строки спостереження.

Окремо проаналізовані деконструктивні операції. Всього у 706 хворих виконано 58 деконструкцій: у 26 (44,8%) — у гострому періоді розриву АА, у 11 (10%) — у «холодному», у 21 (36,2%) — з нерозірваними аневризмами. 3,1% деконструктивних оклюзій здійснені при АА ПМА–ПСА, 13,9% — при АА ВСА (3 фузиформних), 7,4% — при АА СМА (2 фузиформних), 21,3% — при АА БЗЦ (2 фузиформних) ($P \leq 0,005$). Запланована деконструкція здійснена у 36 (62,1%) спостереженнях, незапланована — у 22 (37,9%) ($P \geq 0,005$); повна — у 40 (69%), неповна — у 18 (31%) ($P \leq 0,005$) (табл. 11). Незаплановані деконструктивні операції використовували за наявності особливостей технічного виконання операції, особливостей будови АА та судин, які її оточували. Всі заплановані деконструкції були повними, тому за наявності у лікаря досвіду, необхідних інструментів і знань особливостей її виконання вони є єдиною можливістю врятувати хворого.

Таблиця 11

Деконструктивна оклюзія АА

Локалізація АА	Деконструктивна оклюзія АА								Всього	
	запланована		незапланована		повна		неповна			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПМА–ПСА	3	5,2	7	12,1	4	6,9	6	10,4	10	17,3
ВСА	21 (3*)	36,2	3	5,2	24 (3*)	41,4	0	0	24	41,4
СМА	3 (2*)	5,2	8	13,7	3 (2*)	5,2	8	13,7	11	18,9
БЗЦ	9 (2*)	15,5	4	6,9	9 (2*)	15,5	4	6,9	13	22,4

Примітка. * — фузиформні АА.

Виконання запланованої або незапланованої деконструкції залежало від розміру АА (рис. 12).

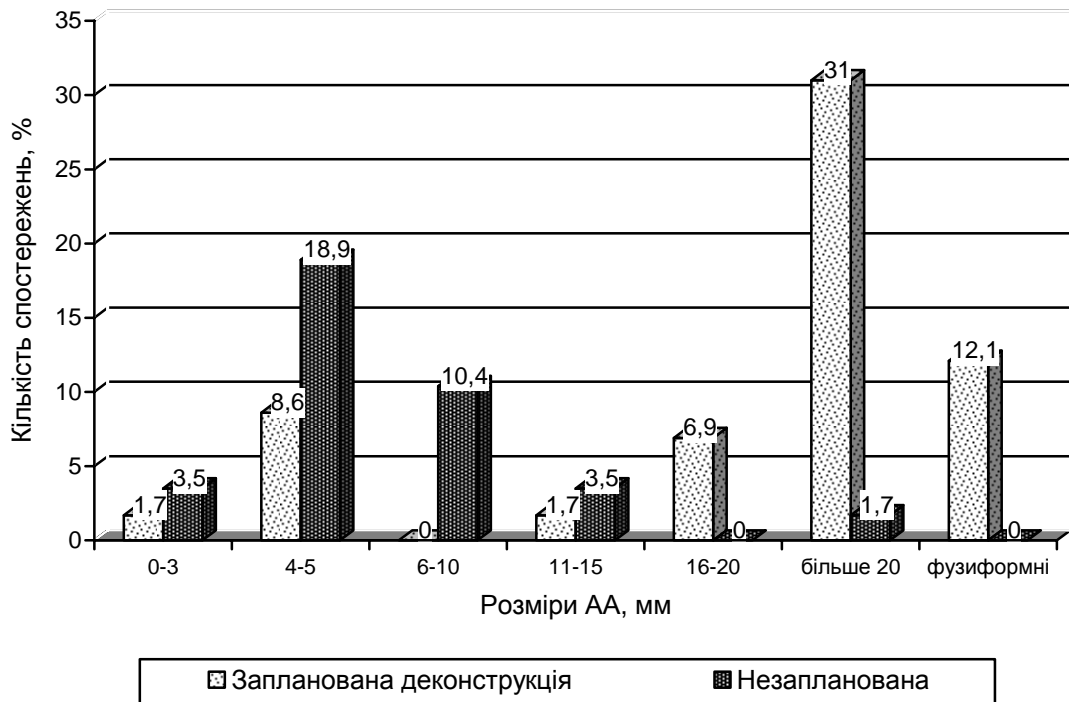


Рис. 12. Вплив розміру АА на тип деконструкції.

Достовірно частіше незаплановану деконструкцію виконували при мікроаневризмах і АА малого та середнього розмірів ($P \leq 0,005$), заплановану — при великих і фузиформних АА ($P \leq 0,005$). Таким чином, виключення АА малого та середнього розміру слід планувати та здійснювати як реконструктивну оклюзію. Це зумовлене особливостями розташування спіралей у малому просторі порожнини АА, коли її витки щільно стиснуті у вигляді клубка і всі разом впираються у стінку аневрими, втрачаючи можливість змінювати свою форму. При АА середнього розміру спіралі всередині порожнини мають більше вільного простору, діаметр їх витків більший, що частіше спричиняє їх випадіння в просвіт артерії, якщо не були застосовані асистуючі техніки.

Виявлено залежність виконання запланованої та незапланованої деконструкції від періоду захворювання. Частота запланованих деконструкцій була найменшою (8,6%), а незапланованих — найбільшою (36,2%) у гострому періоді розриву АА, рідше (у 1,7% спостережень) незапланована деконструкція здійснена в «холодному» періоді АА ($P \leq 0,005$). При нерозірваних аневризмах виконували тільки заплановані деконструкції (рис. 13).

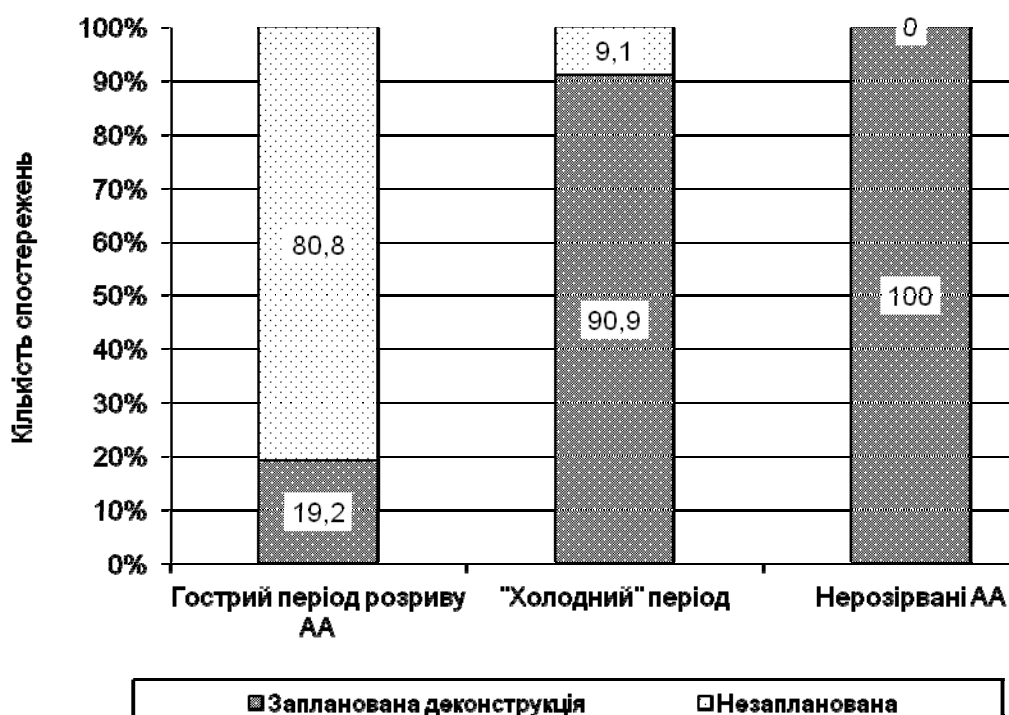


Рис. 13. Залежність типу деконструкції АА від періоду захворювання.

При спостереженні за деконструктивними оклюзіями в динаміці виявило низку змін: перехід з деконструктивної оклюзії у тотальну реконструктивну (тотальну/субтотальну) без виникнення реканалізації, реканалізацію артерії разом з АА, перехід з реконструктивної оклюзії у деконструктивну. Всі заплановані деконструкції були стабільними, нестабільність характерна для незапланованих деконструкцій (у гострому періоді розриву АА): після 22 первинних незапланованих деконструкцій у 8 (36,4%) хворих відзначена реканалізація материнської артерії разом з АА, у 10 (45,5%) — лише артерії без АА або переходу у реконструкцію (табл. 12).

Таблиця 12

Динаміка деконструктивної оклюзії АА

Період спостереження	Всього	Запланована деконструкція		Незапланована деконструкція		Реканалізація артерії та АА		Перехід у реконструктивну оклюзію	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первинна операція	58	36	62,1	22	37,9	—	—	—	—
3–6 міс	30	13	43,3	17	56,7	2	6,7	7	23,3
1 рік	17	6	35,3	11	64,7	4	23,5	3	17,7
2–3 роки	13	9	69,2	4	30,8	1	7,7	—	—
4–5 років	5	2	40	3	60	1	20	—	—
Більше 5 років	6	4	66,7	2	33,3	—	—	—	—

У строки спостереження 3–6 міс оклюзія була стабільною у 21 (70%) хворого, через 1 рік — у 10 (59%), через 2–3 роки — у 12 (92%), через 4–5 років — у 4 (80%), через 5 років — у 6 (100%). Таким чином, деконструктивні операції є технічно більш простими та при врахуванні усіх аспектів їх планування мають залишатися в арсеналі ендovasкулярного нейрорадіолога. При великих, гігантських і фузиформних АА запланована деконструкція є операцією вибору для досягнення оптимального результату. Запланована деконструкція — надійний і безпечний метод оклюзії АА при дотриманні всіх вимог до підготовки хворого для її виконання (планування заздалегідь, підбір необхідних інструментів, вивчення компенсаторного кровотоку). Незапланована деконструкція виникає внаслідок нестабільності положення спіралей в АА. Не завжди виконання незапланованої деконструкції спричиняє погіршення стану або смерть хворого (у 3 (5,2%) спостереженнях). Стаціонарна стабільна оклюзія АА разом з судиною — найбільш радикальний спосіб лікування аневризм, проте, він потребує тривалого спостереження, враховуючи можливість виникнення ішемічних та інших ускладнень у віддаленому періоді.

Предиктори ускладнень та ускладнення, виявлені у віддаленому періоді спостереження, наведені на рис. 14. Всього виявлено 8 предикторів ускладнень: у період 3–6 міс — 7 (2,4%), з них: 4 (1,5%) ішемічні (3 — пов'язані з випадінням витків спіралі з АА, 1 — з тромбозом стенту) — без наслідків і клінічних виявів, 1 (0,4%) геморагічний (розрив АА), що спричинило погіршення стану хворого до 5 балів за мШР, 1 (0,4%) мас-ефект з незначним неврологічним дефіцитом, а 1 (0,4%) ліквородинамічне порушення без ускладнень. У період спостереження 2–3 роки виникло 1 (1,9%) геморагічне ускладнення внаслідок розриву АА.

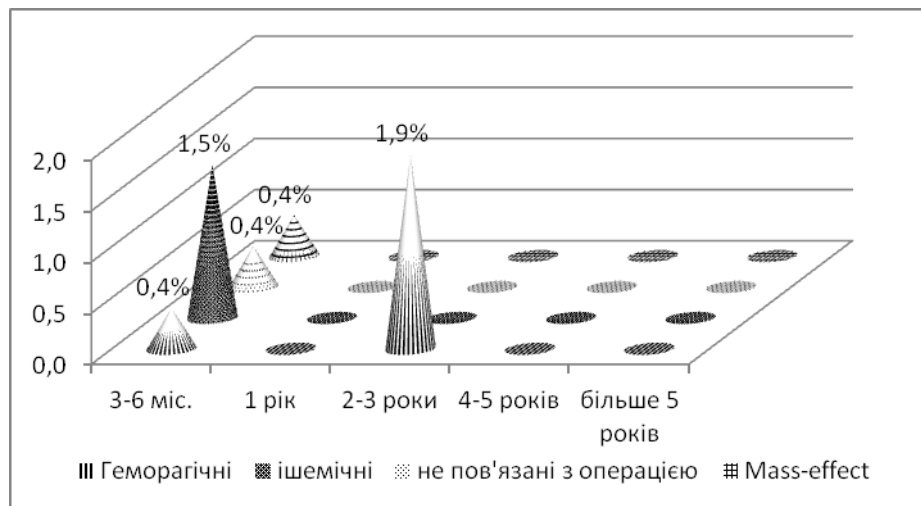


Рис. 14. Предиктори ускладнень у динаміці спостереження.

Динаміку результатів лікування пацієнтів представлено на рис. 15.

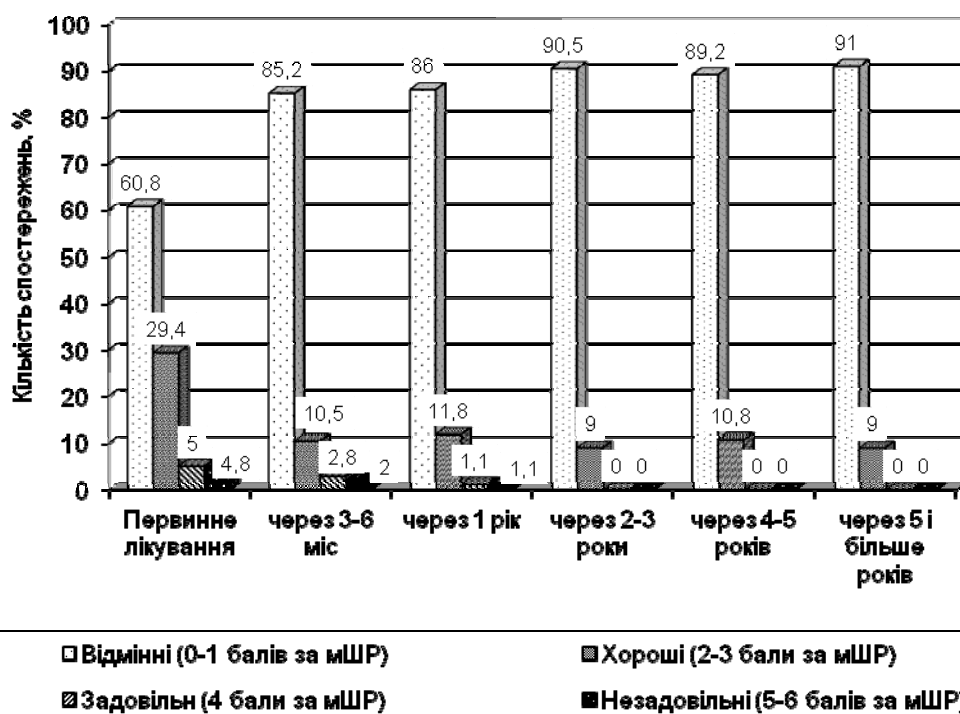


Рис. 15. Динаміка результатів лікування пацієнтів з АА ГМ.

В динаміці відзначали прогресивне поліпшення стану пацієнтів та поступову регресію вогнищевих і загальномозкових неврологічних симптомів, спричинених крововиливом або внаслідок об'ємним впливом АА. Через 2 роки спостереження незадовільних (летальність, вегетативний стан) і задовільних (стійка глибока інвалідизація) результатів не було.

Алгоритм динамічного спостереження та обстеження хворих залежить від їх початкового стану і первинних виявів захворювання. Хворі з геморагічним перебігом АА необхідно проводити контрольне обстеження у перші 3–6 міс після операції через значну кількість реканалізацій та предикторів ускладнень порівняно з іншими строками спостереження. Для оцінки стабільності оклюзії та виявлення предикторів ішемічних і геморагічних післяопераційних ускладнень необхідно проводити ЦАГ. При АА з псевдотуморозним перебігом і аневризмах, що не розірвалися, через відносну стабільність оклюзії, відсутність клінічних виявів та предикторів ускладнень контрольну ЦАГ слід виконувати через 1 рік. Строки планового обстеження, насамперед з використанням неінвазивних методів нейровізуалізації можуть змінюватися залежно від стану хворого. Особливої уваги, у них ЦАГ необхідно виконувати через 3–6 міс. Під час виконання деконструкції достатньо даних нейровізуалізаційних досліджень, за винятком випадків погіршення стану хворого. При застосуванні ПС контрольну ЦАГ проводять через 1 рік з обов'язковим тривалим спостереженням впродовж 5 років і більше.

Визначення ступеня оклюзії АА до і після повторних операцій дозволяє підрахувати кількість тотальних, субтотальних або часткових реконструктивних

оклюзій на початку та в кінці періодів спостереження. Відзначено достовірні відмінності кількості часткових оклюзій до і після повторних операцій з приводу виключення АА: менше 50% — відповідно 0,4 і 0,2% ($P \leq 0,05$), 50–59% — 2,2 і 1,1% ($P \leq 0,05$), 60–69% — 0,6 і 0,1% ($P \leq 0,001$), 70–79% — 2,0 і 0,7% ($P \leq 0,05$). Також відзначено позитивну тенденцію при інших ступенях виключення АА.

Важливим аргументом на користь ретельного обстеження хворих з метою визначення реканалізації АА або часткової оклюзії та виконання повторних операцій є відсутність ускладнень при здійсненні реоклюзії (виявлено 4 предиктори ішемічних ускладнень без наслідків). Таким чином, ризик повторних розривів АА і крововиливів є більшим за ризик виконання повторних втручань. Тому повторні операції за наявності показань, навіть у віддаленому періоді, виконувати необхідно.

Під час визначення показань до повторного втручання необхідно враховувати: особливості АА та її реканалізації, ризик самої операції, інструментальні технічні можливості, згоду хворого на повторне ендovasкулярне лікування.

Всі часткові оклюзії (менше 80%) АА розміром більше 4 см є показанням до виконання повторної операції з метою досягнення більш повного заповнення порожнини АА незалежно від того, чи відбулася реканалізація, чи це стабільна часткова оклюзія.

ВИСНОВКИ

У дисертації представлене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової проблеми, важливої для судинної нейрохірургії — поліпшення результатів лікування хворих з симптомними та асимптомними артеріальними аневризмами головного мозку на основі оцінки факторів ризику ендovasкулярних операцій, аналізу критеріїв стабільності оклюзії аневризми, клінічного стану хворих при первинному лікуванні та у віддаленому періоді спостереження.

1. У 706 первинно оперованих хворих 323 (45,8%) артеріальних аневризм локалізувалися у басейні передньої мозкової – передньої сполучної артерії, 173 (24,5%) — у басейні внутрішньої сонної артерії, 149 (21%) — у басейні середньої мозкової артерії, 61 (8,7%) — у басейні задньої циркуляції. Аневризми малого розміру (до 5 мм) спостерігали у 389 (55,1%) хворих: розміром 0–3 мм — у 173 (24,5%), 4–5 мм — у 216 (30,6%); розміром 6–10 мм — у 179 (25,3%), 11–15 мм — у 65 (9,2%), 16–20 мм — у 31 (4,4%) пацієнтів; гігантські (розміром більше 20 мм) — у 33 (4,7%) хворих. Мішкоподібні аневризми виявлені у 697 (98,7%) хворих (однокамерні — у 497 (70,4%), багатоканальні — у 200 (28,3%)), фузиформні — у 9 (1,3%). 617 аневризм мали геморагічний перебіг, у 384 (62,2%) спостережень це супроводжувалося субарахноїдальним крововиливом, у 135 (21,9%) — субарахноїдально-паренхіматозним, у 43 (7%) — субарахноїдально-вентрикулярним, у 55 (8,9%) — субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярним. 89 аневризм не розірвалися, при цьому у 34 (4,8%) хворих відзначали псевдотуморозний тип перебігу захворювання, у 55 (7,8%) — їх виявили випадково.

2. Сучасні методи неінвазивної нейровізуалізації (магніторезонансна томографія, магніторезонансна томографія з ангіографією, комп'ютерна томографія та її різновиди) мають важливе значення для діагностики у гострому та віддаленому

періодах спостереження за хворими з артеріальними аневризмами головного мозку. Для оцінки ступеня радикальності виключення церебральних аневризм з кровотоку, незважаючи на сучасні можливості неінвазивних нейровізуалізаційних методів дослідження, «золотим» стандартом залишається інвазивний метод – церебральна ангіографія.

3. Артеріальні аневризми басейну задньої циркуляції вдалося виключити тотально у 83,2% хворих, басейну передньої мозкової – передньої сполучної артерії — у 79,8%, внутрішньої сонної артерії — у 65,1%, середньої мозкової артерії — у 66,6% ($P \geq 0,005$). Частка субтотальних оклюзій аневризм басейну задньої циркуляції була найменшою — 6,3% ($P \leq 0,005$). Частка часткових оклюзій (менше 94% порожнини аневризми) у басейні середньої мозкової артерії склала 13,9% ($P \geq 0,005$). Радикальність первинної оклюзії аневризми достовірно не залежала від періоду крововиливу. Частка тотальних оклюзій у гострому періоді розриву артеріальних була найбільшою — 77%, субтотальних і часткових оклюзій — при нерозірваних аневризмах — відповідно у 25 і 11,8% спостережень ($P \geq 0,005$). Частка субтотальних оклюзій артеріальних аневризм розміром 0–3 і 16–20 мм ($p \leq 0,005$) була найменшою, розміром 16–20 мм і більше 20 мм — найбільшою — відповідно 39,2 і 30,7% ($P \leq 0,005$). Частка тотальних оклюзій у хворих з мікроаневризмами була найбільшою — 87,1%, проте, відмінності недостовірні ($P \geq 0,005$).

4. Параметри шийки артеріальної аневризми та судини в місці її утворення впливають на радикальність оклюзії. Тотальна оклюзія аневризм за наявності вузької шийки здійснена у 46,9% спостережень, шийки — у 53,2% ($P \geq 0,005$), субтотальна і часткова — відповідно у 83,6 і 93,8% ($P \leq 0,005$). Якщо розмір шийки дорівнював діаметру материнської артерії або перевищував його, виключити аневризму тотально було складно. Частка субтотальних оклюзій аневризм з широкою шийкою, розмір якої дорівнював діаметру материнської артерії або перевищував його, становила 50%, розмір якої дорівнював $\frac{1}{2}$ розміру купола аневризми — 31,7% ($P \leq 0,005$). Частка часткових оклюзій (90–95%) становила відповідно 38,2 і 29,4% ($P \geq 0,005$). Часткову оклюзію (85–89% і 80–84% порожнини) аневризм з шийкою ≥ 4 мм виконано у 43,8 і 46,2% спостережень відповідно.

5. Ендоваскулярне виключення артеріальних аневризм головного мозку — ефективний метод лікування незалежно від періоду захворювання та локалізації аневризми. Відмінні результати (0–1 балів за модифікованою шкалою Ренкіна або відсутність патологічних неврологічних симптомів) досягнуті у 429 (60,8%) пацієнтів: у 212 (49,8%) з 425 хворих — у гострому періоді розриву аневризми, у 136 (70,9%) з 192 — у «холодному», у 81 (91%) з 89 хворих з нерозірваними аневризмами. Хороші результати (2–3 бали за модифікованою шкалою Ренкіна або наявність незначного чи помірного неврологічного дефіциту) відзначені у 208 (29,4%) хворих: у 154 (36,3%) — у гострому періоді розриву аневризми, у 49 (25,5%) — у «холодному», у 5 (6,6%) — з нерозірваними аневризмами. Задовільні результати (4 бали за модифікованою шкалою Ренкіна або наявність значного неврологічного дефіциту) отримані у 35 (5%) пацієнтів: у 28 (6,6%) — у гострому періоді розриву аневризми, у 6 (3,1%) — у «холодному», у 1 (1,1%) — з нерозірваними аневризмами. Незадовільні результати (5 балів за модифікованою шкалою Ренкіна або вегетативний стан) відзначали у 2 (0,5%) пацієнтів з гострому

період розриву аневризми. Померли 32 (4,5%) хворих: 29 (6,8%) — у гострому періоді розриву аневризми, 2 (0,5%) — у холодному, 2 (2,3%) — з нерозірваними аневризмами.

6. Встановлено, що на стабільність оклюзії аневризми впливають кілька факторів: будова аневризми та оточуючих судин в місці її утворення, щільність тампонади аневризми (повнота заповнення порожнини спіралями та щільність їх укладання під час оклюзії), строки виконання операції залежно від проявів захворювання. Реканалізація виникала внаслідок ущільнення спіралей у порожнині аневризми у 90 (75%) спостереженнях, зміщення спіралей за межі ініціальних параметрів — у 22 (18%), збільшення діаметру шийки аневризми — у 8 (7%). Встановлено, що неповна оклюзія аневризми не є предиктором її подальшої реканалізації. Найчастіше зменшення об'єму оклюзії аневризм спостерігали після їх первинної субтотальної реконструктивної оклюзії.

7. Найчастіше (у 78 (65%) спостереженнях) реканалізація аневризми виникала у перші 3–6 міс після первинної операції ($P \leq 0,005$), незалежно від типу маніфестації захворювання. Нерозірвані артеріальні аневризми достовірно рідше реканалізуються у строки більше 6 міс, а через 2 роки взагалі не реканалізуються. Реканалізувалися 57,5% аневризм, оклюзованих у гострому періоді і 35% — у «холодному» ($P \geq 0,005$). Після субтотальної оклюзії аневризм реканалізація відзначена у 40,4% хворих, після тотальної — у 14,4%, після часткової — у 14,3% ($P \leq 0,005$). Реканалізувалися 87 (65%) з 120 аневризм з шийкою, діаметр якої дорівнював діаметру материнської артерії або перевищував його ($P \leq 0,005$). Частка реканалізацій мікроаневризм була найменшою — 6,3% спостережень ($P \leq 0,005$), великих аневризм — найбільшою — 45% ($P \leq 0,005$). Частіше повторна реканалізація аневризм виникає у ситуаціях, коли розмір їх шийки перевищує діаметр артерії, якщо при цьому довжина чи діаметр аневризми більше 8 мм.

8. Розроблено класифікацію ускладнень та їх предикторів у хворих, оперованих ендovasкулярним способом. Фактори ризику ускладнень під час ендovasкулярного втручання виникають у 32,9% хворих, хоча призводять до виникнення ускладнень лише у 6,2% спостережень. Ускладнення, пов'язані та непов'язані з операцією, виникають однаково часто — у 3% спостережень. Ускладнення, пов'язані з операцією, можуть бути інтра- і післяопераційними, геморагічними та ішемічними. Частота інтраопераційних геморагічних ускладнень — 1%, інтраопераційних ішемічних — 1,1%, післяопераційних геморагічних — 0,9%. Ускладнення, не пов'язані з операцією, зумовлені, як правило, тяжкістю первинного крововиливу та ангіоспазмом, рідше — ліквородинамічними порушеннями. Частота виникнення ускладнень прогресивно зменшувалася з часом, у періоді спостереження більше 3 років ускладнення не виявляли. Частота всіх ускладнень та їх предикторів у віддаленому періоді спостереження — 1,1%: 0,6% — геморагічні, 0,3% — ішемічні, 0,2% — мас-ефект, 0,2% — не пов'язані з операцією. 95% ускладнень відзначають у перші 3–6 міс після операції.

9. Стабільна планова оклюзія аневризми разом з материнською артерією — найбільш радикальний і безпечний спосіб лікування, за результатами динамічного спостереження. Деконструктивні операції можуть бути заплановані та

незаплановані. Планова деконструкція є операцією вибору при 65% гігантських і 78% фузиформних аневризм для досягнення оптимального результату лікування. Незапланована деконструкція виникає внаслідок нестабільності положення спіралей в аневризмі та рідко призводить до погіршення стану хворих або їх смерті (у 3 (5,2%) спостережень).

10. Повторні операції не спричинили погіршення стану жодного хворого. Повторна оклюзія порожнини аневризм розміром більше 4 мм необхідна при зменшенні її заповнення менше 80%. Частка часткових оклюзій до та після повторних операцій при виключенні менше 50% порожнини аневризми становила відповідно 0,4 і 0,2% ($P \leq 0,05$), 50–59% — відповідно 2,2 і 1,1% ($P \leq 0,05$), 60–69% — 0,6 і 0,1% ($P \leq 0,001$), 70–79% — 2 і 0,7% ($P \leq 0,05$).

11. Ендоваскулярне виключення аневризм забезпечує належну якість життя впродовж всього післяопераційного періоду. Відмінні результати лікування за весь період спостереження відзначені у 92% хворих ($P \leq 0,005$). Хороші результати після первинної операції отримані у 37,5% пацієнтів, через 5 років спостереження — у 9% ($P \leq 0,005$). Пацієнти з задовільними результатами лікування також поступово, впродовж 2 років спостереження, переходили у групу хороших і відмінних результатів ($P \leq 0,005$). Незадовільні результати через 2 роки спостереження не виявлені ($P \leq 0,005$).

12. Алгоритм і строки контрольного обстеження хворих після ендоваскулярного виключення артеріальних аневризм головного мозку залежить від первинних проявів захворювання, методики операції, її радикальності. При геморагічних проявах захворювання стан оклюзії аневризми необхідно контролювати впродовж перших 3–6 міс після первинного втручання за даними церебральної ангіографії. При аневризмах, які не розірвалися, або аневризмах з псевдотуморозним перебігом за відсутності клінічних проявів захворювання контрольну церебральну ангіографію слід виконувати через 1 рік після первинної операції. При застосуванні під час оклюзії аневризми протекційних стентів контрольну церебральну ангіографію доцільно виконувати не раніше, ніж через 6 міс. Подальше спостереження впродовж 5 років і більше обов'язкове для всіх хворих. Церебральну ангіографію доцільно проводити кожні 2 роки після неповної первинної оклюзії аневризми.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Артеріальні аневризми головного мозку є основною причиною виникнення спонтанного субарахноїдального крововиливу, а також внутрішньочерепних нетравматичних крововиливів іншого типу. Госпіталізувати хворих з клінічними ознаками гострого порушення кровообігу головного мозку необхідно у спеціалізовані клініки з відділенням інтенсивної терапії, в яких є можливість ургентного проведення інструментальних досліджень (комп'ютерної і магніторезонансної томографії, церебральної ангіографії) для визначення локалізації та причин крововиливу, динамічного спостереження.

2. Церебральна ангіографія є основним методом інструментального дослідження з метою виявлення артеріальних аневризм, визначення особливостей їх

локалізації, просторового положення, будови, співвідношення розмірів шийки та тіла аневризми, особливостей будови судин головного мозку, компенсаторних можливостей мозкового кровообігу, наявності ангіоспазму. Ці параметри необхідні для вибору тактики оклюзії (реконструктивна, деконструктивна), відповідного інструментального забезпечення, основних «робочих» проекцій для прогнозування можливих ускладнень. Це має важливе значення, оскільки помилковий вибір інструменту без урахування технічних нюансів може спричинити фатальні наслідки або неможливість повного виключення аневризми з кровотоку.

3. Комп'ютерна та спіральна комп'ютерна томографія необхідні для визначення локалізації та розміру вогнища, типу поширення крововиливу або ішемії, впливу на оточуючі тканини, ступеня дислокації серединних структур, одержання додаткових даних про аневризму та навколишні артерії завдяки можливостям тривимірного зображення у судинному режимі. Дослідження проводять під час первинної госпіталізації, при погіршенні стану хворого в процесі лікування, за наявності клінічних ознак ліквородинамічних порушень, для спостереження у динаміці, зіставлення отриманих даних і клінічної картини у різні періоди лікування. У віддаленому періоді спостереження дослідження слід проводити вибірково, зокрема, у хворих, у яких за даними первинної комп'ютерної / спіральної комп'ютерної томографії виявляли масивний внутрішньочерепний крововилив, гематому, внутрішньошлуночковий крововилив, гідроцефалію, первинне або вторинне ішемічне ураження головного мозку.

4. Магніторезонансна томографія і магніторезонансна томографія з ангіографією доцільні у хворих з великими або гігантськими артеріальними аневризмами з метою отримання додаткових даних та контролю у віддаленому післяопераційному періоді через неінвазивність методу. Транскраніальну доплерографію слід використовувати для динамічного спостереження за хворими, у яких у гострому періоді крововиливу виявляли ангіоспазм, а також при поєднанні інтракраніальних аневризм з стенотичним ураженням екстракраніальних відділів сонних або хребтових артерій.

5. Під час первинного лікування хворих необхідно визначити ступінь реконструктивного виключення артеріальних аневризм за вдосконаленою шкалою Ж. Реймонда для прогнозування можливості їх реканалізації у різні строки періоду спостереження. Особливу увагу слід приділяти пацієнтам, у яких реконструктивне виключення аневризм було частковим, або оклюзовано менше 95% їх порожнини. Такий тип оклюзії є предиктором реканалізації аневризми.

6. Під час первинного лікування важливо визначити можливий інтраопераційний ризик та предиктори виникнення ускладнень або погіршення стану пацієнтів у віддаленому періоді, особливо слід звернути увагу на фактору інтраопераційного ризику: виконання деконструктивних операцій, інтраопераційні емболії, внутрішньосудинні маніпуляції, випадіння спіралі, перфорація стінки аневризми, механічний тиск спіралей на стінку аневризми зсередини. Також важливе значення мають післяопераційний тромбоз стентів або формування тромбу в ділянці спіралі, випадіння спіралі, мас-ефект.

7. Оптимальною для оцінки якості життя хворих у різні періоди динамічного спостереження є модифікована шкала Ренкіна. Строки і методи

проведення контрольного обстеження у післяопераційному та віддаленому періоді спостереження слід обирати залежно від первинних проявів захворювання, методики операції, її радикальності.

8. При вирішенні питання щодо виконання повторних операцій при реканалізації або неповному виключенні аневризми з кровотоку необхідно суворо дотримуватися розроблених показань і тактики ендovasкулярних втручань. При аневризмах, які розірвалися, застосуванні стентів, нерадикальному виключенні будь-якої з аневризм контрольну церебральну ангіографію вперше проводять через 3–6 міс, при аневризмах, які не розірвалися, — через 1 рік. При погіршенні стану хворого проводиться весь комплекс обстежень.

9. Повторні операції необхідно завжди виконувати за наявності реканалізації аневризми або часткової оклюзії її порожнини (менше 80%), при розмірах аневризми більше 4 мм.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Крововиливи у задню черепну ямку / М.Є. Поліщук, О.М. Гончарук, А.А. Обливач, Д.В. Щеглов. — К.: Книга-Плюс, 2012. — 207 с.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі та аналізі клінічного матеріалу, узагальненні отриманих даних, написанні розділу монографії).

2. Гончарук О.М. Судинний спазм при крововиливах у задню черепну ямку / О.М. Гончарук, Д.В. Щеглов // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2010. — №. — С.35–39.

(Особистий внесок дисертанта полягає в аналізі наукової літератури, клінічних спостережень, написанні статті).

3. Гончарук О.М. Крововиливи у задню черепну ямку при артеріальних аневризмах / О.М. Гончарук, Д.В. Щеглов // Вісн. наук. досліджень. — 2010. — №4. — С.54–58.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, визначенні мети роботи).

4. Характеристика мішкоподібних аневризм головного мозку, прооперованих ендovasкулярним методом за допомогою спіралей / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, М.Є. Поліщук, О.М. Гончарук // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2011. — вип.20, кн.1. — С.355–363.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, визначенні мети роботи, написанні основних розділів статті).

5. Щеглов Д.В. Можливі ускладнення ендovasкулярного лікування церебральних аневризм за допомогою відокремлюваних спіралей / Д.В. Щеглов // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. — 2011. — Т.15, №4. — С.26–30.

6. Щеглов Д.В. Порівняльна оцінка результатів ендovasкулярної оклюзії мішкоподібних аневризм у післяопераційні та ранні віддалені періоди лікування / Д.В. Щеглов // Укр. неврол. журн. — 2011. — №3(20). — С.57–61.

7. Щеглов Д.В. Ендovasкулярна оклюзія мішкоподібних аневризм у хворих з критичним ангіоспазмом у гострому періоді захворювання / Д.В. Щеглов // Лік. справа. — 2011. — №5–6. — С.46–51.

8. Характеристика мішкоподібних аневризм басейну задньої циркуляції, які були прооперовані ендovasкулярним методом з використанням відокремлюваних спіралей / В.І. Щеглов, М.Є. Поліщук, Д.В. Щеглов [та ін.] // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.* — 2011. — Т.7, №1–2. — С.78–81.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, визначенні мету роботи, написанні основних розділів статті, підготовці статті до друку).

9. Щеглов Д.В. Порівняльна оцінка результатів ендovasкулярної оклюзії мішкоподібних аневризм вертебробазиллярного басейну у післяопераційні та ранні віддалені періоди лікування / Д.В. Щеглов, О.М. Гончарук, М.Ю. Мамонова // *Укр. вісн. психоневрології.* — 2012. — Т.20, вип.2(71). — С.45–49.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі та аналізі матеріалу, виконанні всіх оперативних втручань, аналізі післяопераційних даних).

10. Щеглов Д.В. Церебральные множественные аневризмы — осложнения эндovasкулярной окклюзии / Д.В. Щеглов, А.П. Гнелица // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.* — 2012. — Т.8, №2. — С.219–224.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, визначенні мети роботи, проведенні статистичної обробці отриманих результатів).

11. Щеглов Д.В. Разрывы мешотчатых церебральных аневризм после успешной эндovasкулярной окклюзии / Д.В. Щеглов // *Укр. неврол. журн.* — 2012. — №4(25). — С.75–79.

12. Щеглов Д.В. Ендovasкулярний метод лікування мішкоподібних аневризм басейну середньої мозкової артерії, з використанням відокремлюваних спіралей / Д.В. Щеглов // *Клін. хірургія.* — 2013. — №2. — С.31–35.

13. Щеглов Д.В. Оцінка післяопераційних результатів ендovasкулярної оклюзії мішкоподібних аневризм басейну середньої мозкової артерії / Д.В. Щеглов // *Клін. хірургія.* — 2013. — №1. — С.12–15.

14. Щеглов Д.В. Динамика отдаленных результатов эндovasкулярного лечения церебральных аневризм бассейна средней мозговой артерии / Д.В. Щеглов // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* — 2013. — №3. — С.28–33.

15. Щеглов Д.В. Характеристика мішкоподібних аневризм басейну передньої мозкової/передньої з'єднувальної артерії, які були прооперовані ендovasкулярним методом з використанням відокремлювальних спіралей / Д.В. Щеглов // *Укр. неврол. журн.* — 2013. — №2(27). — С.59–64.

16. Щеглов Д.В. Оцінка післяопераційних результатів ендovasкулярної оклюзії мішкоподібних аневризм басейну передньої мозкової–передньої з'єднувальної мозкових артерії / Д.В. Щеглов // *Укр. мед. альманах.* — 2013. — Т.16, №1. — С.165–168.

17. Щеглов Д.В. Динаміка віддалених результатів ендovasкулярного лікування церебральних аневризм басейну передньої мозкової – передньої з'єднувальної артерії / Д.В. Щеглов // *Укр. вісн. психоневрології.* — 2013. — Т.21, вип.2(75). — С.47–50.

18. Тромбоэмболические осложнения при эндovasкулярных окклюзиях мешотчатых аневризм и методы их лечения / В.И. Щеглов, Д.В. Щеглов, С.В.

Конотопчик, О.Е. Свиридюк // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2013. — №2. — С.7–14.

(Особистий внесок дисертанта полягає у розробці класифікації ускладнень ендovasкулярного лікування хворих, збиранні матеріалу, статистичній обробці отриманих даних, підготовці статті до друку).

19. Ендovasкулярне лікування аневризм великих та гігантських розмірів внутрішньої сонної артерії. Досвід 1976–2013 років / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк [та ін.] // Укр. вісн. психоневрології. — 2013. — Т.21, вип.3(76). — С.30–35.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, відборі хворих, виконанні оперативних втручань, підготовці статті до друку).

20. Щеглов Д.В. Ініціальні результати деконструктивної оклюзії мішкоподібних аневризм головного мозку / Д.В. Щеглов // Укр. неврол. журн. — 2013. — №4. — С.30–35.

21. Щеглов Д.В. Нейроофтальмологічні симптоми у хворих з мішкоподібними аневризмами головного мозку / Д.В. Щеглов, А.І. Склярова // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2013. — вип.22, кн.1. — С.272–276.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети наукової роботи, відборі хворих, статистичній обробці отриманих результатів).

22. Застосування flow-diverter стентів в ендovasкулярному лікуванні гігантських артеріальних аневризм (досвід лікування 8 хворих) / Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, О.А. Пастушин, В.М. Загородній // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. — 2013. — №3(5). — С.47–52.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі хворих, виконанні оперативних втручань).

23. Щеглов Д.В. Эндovasкулярное лечение мешотчатых аневризм в сочетании с петлеобразованием и стенозами брахиоцефальных артерий / Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. — 2012. — №1–2. — С.38–42.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

24. Щеглов Д.В. Эндovasкулярное лечение множественных мешотчатых аневризм головного мозга / Д.В. Щеглов, А.П. Гнелица // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. — 2012. — №3–4. — С.60–67.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

25. Scheglov D.V. aneurysm deconstructive operations, coil dropping and coil migration: Outcomes and long angiography follow-up / D.V. Scheglov, O.P. Gnelitsa // Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. — 2013. — №2(4). — С.21–29.

(Особистий внесок дисертанта полягає у відборі пацієнтів, збиранні клінічного матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, підготовці статті до друку).

26. Endovascular treatment of intracranial aneurysm in early periods of hemorrhage / D. Scheglov, M. Polischuk, V. Scheglov [et al.] // 12th International

Conference on Neurovascular Events after Subarachnoid Hemorrhage “Vasospasm 2013” (Lucerne, Switzerland 6 July 10–12, 2013). — Lucerne, 2013. — P.128.

(Особистий внесок дисертанта полягає у визначенні мети роботи, виконанні ендovasкулярних втручань, лікуванні ангіоспазму за допомогою ендovasкулярного та консервативного методів).

27. Щеглов Д.В. Эндovasкулярные операции при сочетании окклюзионно-стенотических поражений брахиоцефальных артерий с церебральными мешотчатыми аневризмами и артериовенозными мальформациями / В.И. Щеглов, Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик // Матеріали V з'їзду нейрохірургів України (Ужгород, 25–28 черв. 2013 р.). — Ужгород, 2013. — С.142–143.

(Особистий внесок дисертанта полягає у проведенні клініко-діагностичного обстеження хворих, їх лікуванні, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці тез до друку).

28. Реконструктивні та деконструктивні ендovasкулярні втручання при лікуванні гігантських аневризм внутрішньої сонної артерії / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк [та ін.] // Матеріали V з'їзду нейрохірургів України (Ужгород, 25–28 черв. 2013 р.). — Ужгород, 2013. — С.144.

(Особистий внесок дисертанта полягає у проведенні клініко-діагностичного обстеження хворих, їх лікуванні, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці тез до друку).

29. Эндovasкулярная нейрорентгенохирургия в лечении церебральных аневризм — наш опыт за последние 10 лет / Д.В. Щеглов, В.И. Щеглов, В.Н. Загородный [и др.] // Матеріали V з'їзду нейрохірургів України (Ужгород, 25–28 черв. 2013 р.). — Ужгород, 2013. — С.145–146.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

30. Використання різних ендovasкулярних методик при лікуванні аневризм великих та гігантських розмірів внутрішньої сонної артерії. На основі досвіду 1976–2013 років / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк [та ін.] // Матеріали другого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії» (Львів, 11–12 квіт. 2013 р.). — Львів, 2013. — С.39–40.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

31. Механическая тромбэкстракция и тромболитическая терапия в лечении тромбоэмболических осложнений при эндovasкулярных выключениях мешотчатых аневризм из кровотока / В.И. Щеглов, Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик, О.Е. Свиридюк // Матеріали другого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії» (Львів, 11–12 квіт. 2013 р.). — Львів, 2013. — С.40–42.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

32. Щеглов Д.В. Интраоперационные геморрагические осложнения при эндovasкулярном лечении мешотчатых аневризм головного мозга / Д.В. Щеглов // Матеріали другого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення

ендоваскулярної нейрорентгенохірургії» (Львів, 11–12 квіт. 2013 р.). — Львів, 2013. — С.46.

(Особистий внесок дисертанта полягає у розробці класифікації ускладнень, лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

33. Щеглов Д.В. Деконструкции и выпадение спирали как факторы риска ишемических осложнений при эндоваскулярном лечении мешотчатых аневризм головного мозга / Д.В. Щеглов // Матеріали другого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення ендоваскулярної нейрорентгенохірургії» (Львів, 11–12 квіт. 2013 р.). — Львів, 2013. — С.44–46.

(Особистий внесок дисертанта полягає у розробці класифікації ускладнень, лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

34. Щеглов Д.В. Эндоваскулярное лечение множественных мешотчатых аневризм головного мозга / Д.В. Щеглов // Матеріали першого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення ендоваскулярної нейрорентгенохірургії» (Київ, 26–27 квіт. 2012 р.). — К., 2012. — С.32–33.

35. Щеглов В.И. Одномоментное эндоваскулярное лечение мешотчатых аневризм и критических стенозов брахиоцефальных артерий / В.И. Щеглов, Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик // Матеріали першого наук. симпозиуму з міжнар. участю «Новітні досягнення ендоваскулярної нейрорентгенохірургії» (Київ, 26–27 квіт. 2012 р.). — К., 2012. — С.38–39.

(Особистий внесок дисертанта полягає у лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовці матеріалів до друку).

АНОТАЦІЯ

Щеглов Д.В. Діагностика та ендоваскулярне лікування внутрішньочерепних артеріальних аневризм. — Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.05 – нейрохірургія. — ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». — Київ, 2014.

Дисертація присвячена питанням ендоваскулярного лікування та динаміки його наслідків у хворих з артеріальними аневризмами (АА) головного мозку у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді (більше 5 років), спостереженню стабільністю оклюзії аневризм, виявленню реканалізації, предикторів ускладнень та самих ускладнень, оцінці якості життя хворих.

Дослідження ґрунтується на аналізі результатів клінічного перебігу, діагностики, лікування та динамічного спостереження у 706 хворих у період з 2002 по 2012 рр. В цілому виконано 771 операцій. Оцінено хірургічні (тип оклюзії: деконструктивна, реконструктивна; тотальність реконструктивної оклюзії за вдосконаленою шкалою Ж. Реймонда) і клінічні (модифікована шкала Ренкіна) результати лікування та ускладнення / предиктори ускладнень за розробленою класифікацією. Динамічне

спостереження проведене у періоди: ранньому післяопераційному (до 30 діб), віддаленому (3–6 міс, 1 рік, 2–3 роки, 4–5 років, більше 5 років).

Найчастіше АА виявляли у басейні ПМА–ПСА — у 45,8% спостережень, при цьому переважали АА малого розміру (до 5 мм) — 55,1%, мішкоподібні — 98,7%, однокамерні — 70,4%. Розрив АА у 66,2% спостережень проявлявся субарахноїдальним крововиливом. «Золотим стандартом» оцінки ступеня радикальності виключення АА є церебральна ангіографія.

Проаналізований ступінь оклюзії АА. Найчастіше оклюзія була тотальною при АА БЗЦ і ПМА–ПСА — відповідно у 83,2 і 79,8% спостережень, найменше часткових оклюзій (13,9%) здійснено в басейні СМА ($P \geq 0,005$). Відзначено відсутність достовірної залежності радикальності первинної оклюзії АА від періоду крововиливу, проте, виявлено залежність від розміру аневризми (найменша кількість субтотальних оклюзій виконана при АА розміром до 3 мм і 16–20 мм, найбільша кількість часткових оклюзій — при АА розміром більше 16 мм) та розміру шийки (за наявності широкої шийки субтотальних і часткових оклюзій більше).

Оцінено якість життя хворих за модифікованою шкалою Ренкіна після первинного лікування: у 60,8% спостережень — 0–1 бали, у 5% — 5–6 балів. Через 2 роки спостереження стан жодного хворого не оцінювали у 4–6 балів. Визначені фактори, які впливають на стабільність оклюзії АА: будова аневризми та оточуючих судин, щільність тампонади, строки виконання операції; механізми виникнення реканалізації (ущільнення спіралей у порожнині АА — 75%, зміщення спіралей за межі первинних параметрів — 18%, збільшення шийки АА — 7% спостережень). Виявлено, що зміна об'єму оклюзії АА найчастіше відбувається на початку спостереження та значно зменшується через 1 рік. Доведено, що неповна оклюзія АА не є предиктором її подальшої реканалізації. Частота реканалізацій є найбільшою у перші 3–6 міс після первинної оклюзії — 65%; найчастіше вона виникає після субтотальних оклюзій, при широкій шийці АА, яка дорівнює діаметру материнської артерії або перевищує його, при АА діаметром більше 16 мм.

Розроблено класифікацію ускладнень (6,2%) та їх предикторів (32,9%). 95% ускладнень виникають у перші 3–6 міс після операції.

Вивчено особливості деконструктивних оклюзій: особливості запланованих та незапланованих втручань, реканалізації артерії з/без порожнини АА, ускладнення та якість життя пацієнтів.

Розроблено алгоритм контрольного спостереження за хворими з урахуванням особливостей їх обстеження залежно від періоду захворювання, його первинних проявів, типу оклюзії, радикальності виключення АА, технічних особливостей виконання операції, наявності ускладнень або їх предикторів.

Оцінено ефективність повторних операцій (з порівнянням радикальності виключення АА до і після реоклюзії, виникнення предикторів ускладнень, повторних реканалізацій). Розроблено показання для їх виконання.

Ключові слова: артеріальна аневризма, ендovasкулярна оклюзія, церебральна ангіографія, динамічне спостереження, реканалізація, рецидив, деконструктивна оклюзія.

АННОТАЦИЯ

Щеглов Д.В. Диагностика и эндоваскулярное лечение внутричерепных артериальных аневризм. — Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.05 — нейрохирургия. — ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины». — Киев, 2014.

Диссертация посвящена вопросам эндоваскулярного лечения и динамике его последствий у больных с артериальными аневризмами головного мозга в ранний и отдаленный послеоперационный период наблюдения (более 5 лет), наблюдению за стабильностью окклюзии аневризм, выявлению реканализаций, предикторов осложнений и самих осложнений, оценке качества жизни больных.

Исследование основано на анализе результатов клинического течения, диагностики, лечения и динамического наблюдения за 706 больными в период 2002–2012 гг. Общее количество проведенных операций – 771. Проведена оценка хирургических (тип окклюзии: деконструктивная, реконструктивная; тотальность реконструктивной окклюзии по модифицированной шкале Ж. Реймонда), клинических (модифицированная шкала Ренкина) результатов лечения и осложнений/предикторов осложнений согласно разработанной классификации. Динамическое наблюдение проводили в периоды: ранний послеоперационный (до 30 сут) и отдаленные (3–6 мес, 1 год, 2–3 года, 4–5 лет, свыше 5 лет).

Обнаружено, что чаще всего аневризмы встречаются в бассейне ПМА/ПСА – 45,8% случаев. Среди них преобладают АА малого размера (до 5 мм) – 55,1%, мешкообразные – 98,7%, однокамерные – 70,4%. Разрыв аневризм в 66,2% случаев проявляется САК. «Золотым» стандартом для оценки степени радикальности окклюзии является ЦАГ.

Проведен анализ степени окклюзии аневризм: наибольшее количество тотальных окклюзий обнаружено при аневризмах БЗЦ и ПМА/ПСА – соответственно 83,2 и 79,8%; частичных окклюзий меньше всего (13,9%) в бассейне СМА. Установлено отсутствие достоверной зависимости радикальности первичной окклюзии от периода кровоизлияния, но выявлена зависимость от размера АА (наименьшее количество субтотальных окклюзий – при АА размером ≤ 3 мм и 16–20 мм, больше всего частичных окклюзий при АА размером свыше 16 мм) и размера шейки (при широкой шейке субтотальных и частичных окклюзий больше).

Оценено качество жизни после первичного лечения по мШР: в 60,8% случаев – 0–1 балла, в 5% – 5–6 баллов. Через 2 года наблюдения случаев 4–6 баллов не было. Установлены факторы, влияющие на стабильность окклюзии аневризм: строение аневризмы и окружающих сосудов, плотность тампонады, сроки проведения операции, механизмы возникновения реканализации (уплотнение спиралей в полости аневризмы – 75%, смещение спиралей за пределы первичных параметров – 18%, увеличение шейки – 7%). Установлено, что изменение объема окклюзии чаще всего встречается в первые периоды наблюдения. Количество реканализаций и рецидивов значительно уменьшается после 1 года наблюдения. Доказано, что неполная окклюзия не является предиктором дальнейшей реканализации аневризмы.

Наибольшее количество реканализаций выявлено в первые 3–6 мес – 65%, чаще – после субтотальных окклюзий и при широкой шейке, которая равняется или больше диаметра материнской артерии; при размере АА более 16 мм.

Разработана классификация осложнений (6,2%) и их предикторов (32,9%). 95% осложнений возникают в первые 3–6 мес после операции.

Изучены особенности деконструктивных окклюзий: особенности плановых и неплановых деконструкций, реканализации артерии и рецидивы, осложнения и качество жизни.

Разработан алгоритм контрольного наблюдения с учетом особенностей обследования в зависимости от периода заболевания, первичных проявлений, типа окклюзии, радикальности выключения, технических особенностей проведения операции, наличия осложнений или их предикторов. При геморрагических проявлениях заболевания ангиографический контроль необходим через 3–6 мес после первичной операции. В случае использования протекционных стентов во время окклюзии аневризм, контрольная ангиография проводится не раньше, чем через 6 мес. Длительное наблюдение обязательно для всех больных на протяжении 5 лет и более. Инвазивное ангиографическое наблюдение целесообразно проводить каждые 2 года при неполной инициальной окклюзии аневризм.

Проведена оценка эффективности проведения повторных операций (сравнение радикальности до и после реокклюзии, возникновение предикторов осложнений, осложнений, повторные реканализации). Разработаны критерии и показания для их проведения.

Ключевые слова: артериальная аневризма, эндоваскулярная окклюзия, церебральная ангиография, динамическое наблюдение, реканализация, рецидив, деконструктивная окклюзия.

SUMMARY

Scheglov D.V. Diagnostics and endovascular treatment of intracranial arterial aneurysms. — The manuscript.

Dissertation for obtaining the scientific degree of doctor of medical sciences on specialty 14.01.05 — neurosurgery. — SI “Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine”. — Kyiv, 2014.

The dissertation covers to the questions of endovascular treatment and dynamics of its consequences for patients with cerebral arterial aneurysms in postoperative and remote periods over 5 y., monitoring of aneurysm occlusion stability, recurrence identification, complications and their predictors review, quality of life assessment.

The study is based on the analysis of results of clinical course, diagnostics, treatment and dynamic monitoring after 706 patients in the period of 2002–2012, total amount of conducted operations – 771. The assessment of treatment results included: surgical (type of occlusion: deconstruction or reconstruction; totality of occlusion by modified Raymond scale), clinical (quality of life by modified Rankin scale) and complications/their predictors by developed own classification. A dynamic monitoring was conducted in periods: before 30 days—immediate and remote follow-up (3–6 months, 1 year, 2–3 years, 4–5 years, more than 5 years).

It is discovered that mostly aneurysms are located in anterior cerebral artery/anterior communicating artery (ACA/AComA) – 45.8%; have small sizes (less than 5 mm) – 55.1%; secular – 98.7%; monocular – 70.4%. The aneurysmal hemorrhage in 66.2% cases is a subarachnoid hemorrhage. The gold standard for aneurysm examination, endovascular treatments and estimation of occlusion radicalism is a cerebral angiography.

The analysis of aneurysm occlusion degree was conducted: the most of total occlusions made in aneurysms of the Posterior Circulation (PC) and ACA/AComA – 83.2% and 79.8%; the least amount of partial occlusions made in the Medial Cerebral Artery (MCA) – 13.9%. The absence of dependence of primary occlusion radicalism on the hemorrhage period is established, but it is depended on a size (the least amount of subtotal occlusions indicated in aneurysms less than 3 mm and 16–20 mm, the most partial occlusions met in aneurysm more than 16 mm) and wide neck (the most amount of subtotal and partial occlusions in aneurysms with wide neck).

Quality of life was estimated after the primary treatment: 0–1 points had 60.8% patients and only 5.0% of patients had unsatisfactory results (5–6 points), after 2 years of monitoring 4–6 points were not indicated in any patients. Factors influencing on occlusion stability are set: structure of aneurysm and circumflex vessels, density of packing, terms of operation, mechanisms of recurrence (the coil's compaction in aneurysm cavity – 75%, coil displacement outside the primary parameters – 18%, the neck increasing – 7%). It is established that the volume of occlusion mostly changed in first periods of postoperative monitoring, the amount of recanalization and recurrence considerably decreased after 1 year of follow-up. The fact in evidence – that an incomplete occlusion is not the predictor of further aneurysm recanalization. The most amount of recurrence diagnosed in the first 3–6 months after initial operation – 65%; more often after subtotal occlusions, in aneurysms with the wide neck \geq of diameter of maternal artery – 65% and aneurysms with a size more than 16 mm.

Classification of complications and their predictors has been developed: it was indicated 32.9% of predictors and just 6.2% of complications. The most number of remote complications and their predictors detected in the first 3–6 months after initial operation.

The features of deconstruction are studied: specifics of planned and unplanned deconstructive occlusions, recanalization of artery, recurrence (recanalization of artery and aneurysm cavity), complications and quality of life.

The algorithm of control monitoring in dynamics, features of each examination have been worked out depending on the manifestation and period of disease, type and radicalism of occlusion, technical features of operation, presence of complications or their predictors.

The necessity and efficiency of reoperations is estimated (comparison of radicalism before and after reocclusion, origin of predictors of complications or complication during and after reoperations, repeated recanalization), criteria and indication for surgery are worked out for their realization.

Key words: arterial aneurysm, endovascular occlusion, cerebral angiography, dynamic monitoring, recanalization, recurrence, deconstructive occlusion.

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА — артеріальна аневризма
БЗЦ — басейн задньої циркуляції
БПТ — балон-протекційна техніка
ВБ — відокремлювані балони
ВМА — верхня мозочкові артерія
ВС — відокремлювані спіралі
ВСА — внутрішня сонна артерія
ГМ — головний мозок
ЗМА — задня мозкова артерія
ЗСА — задня сполучна артерія
КТ — комп'ютерна томографія
МРТ — магнітно-резонансна томографія
МРТ-АГ — магнітно-резонансна ангіографія
мШР — модифікована шкала Ренкіна
ПМА — передня мозкова артерія
ПС — протекційні стенти
ПСА — передня сполучна артерія
САК — субарахноїдальний крововилив
СВК — субарахноїдально-вентрикулярний крововилив
СКТ — спіральна комп'ютерна томографія
СПК — субарахноїдально-паренхіматозний крововилив
СВПК — субарахноїдально-вентрикулярно-паренхіматозний крововилив
СМА — середня мозкова артерія
ТКДГ — транскраніальна доплерографія
ХА — хребтова артерія
ЦАГ — церебральна ангіографія