

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Державна установа

«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Кваліфікаційна наукова

праця на правах рукопису

КОМАРНИЦЬКИЙ ВОЛОДИМИР ПАВЛОВИЧ

УДК 616.133.33-007.64-001.5-071-089.12-007.271/.272

ДИСЕРТАЦІЯ

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ І ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ХІРУРГІЧНЕ
ЛІКУВАННЯ РОЗРИВІВ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО
МОЗКУ НА ТЛІ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ
АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

222– Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня

доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ В.П. Комарницький
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:

Орлов Михайло Юрійович,

доктор медичних наук, професор,

старший науковий співробітник

Київ, 2025 рік

АНОТАЦІЯ

Комарницький В.П. «Клінічні прояви і диференційоване хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку» — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 222 — Медицина. — Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, 2025р.

Дисертація присвячена удосконаленню хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку шляхом кліпування шийки аневризми та за допомогою ендovasкулярних методик.

Початок транскраніальної хірургії аневризм головного мозку закладено ще в 30-ті роки ХХ ст., з 60-х років ХХ ст. почали використовувати знімні кліпси для кліпування аневризм і за останні роки хірургія аневризм головного мозку зазнає значного розвитку у зв'язку із впровадженням мініінвазивних, малотравматичних ендovasкулярних методик (емболізація спіралями, встановлення потікперенаправляючих стентів). Наявність оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку значно обтяжує неврологічний статус пацієнта та ускладнює хірургічне лікування.

Розробка перспективних методик мікрохірургічного та ендovasкулярного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку базується на вивченні наступних перед- та інтраопераційних факторів: важкість неврологічного статусу хворого перед операцією, характер внутрішньочерепного крововиливу, розвиток ангіоспазму, локалізація і розмір аневризми, локалізація і вираженість оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку, наявність ішемічних уражень, термін втручання з моменту інтракраніального крововиливу, об'єм і тривалість операції, кількість виключених з кровотоку аневризм, тривалість ретракції мозку і

застосування під час хірургічного втручання тимчасового кліпування артерії-носія аневризми, супутню соматичну патологію.

Жінки молодого та середнього віку частіше за чоловіків страждають від розривів артеріальних аневризм головного мозку, але у зв'язку із ангіопротекторним ефектом естрогенів менш уразливі атеросклерозом.

Оклюдійно-стенотичні ураження частіше виникають у чоловіків старшого віку. Таким чином поєднання оклюдійно-стенотичного ураження та розриву артеріальної аневризми головного мозку є відносно рідким випадком.

Важкість неврологічного статусу залежить від форми та масивності геморагічного інсульту та ступеня стенозу. Найгірший прогноз при масивному субарахноїдальному крововиливі із паренхіматозним крововиливом та гемотампонадою шлуночків в поєднанні із критичним стенозом або оклюзією мозкових артерій.

У зв'язку із покращенням профілактики інсультів та значним розвитком діагностики за допомогою нейровізуалізуючих методів дослідження набагато збільшилось виявлення асимптомного аневризмоносійства. Перевага надається профілактичному мініінвазивному ендоваскулярному або мікрохірургічному виключенню асимптомної артеріальної аневризми та попередженню розвитку масивного геморагічного інсульту та вторинних ішемічних уражень і важкої інвалідізації або смерті хворого.

Проводилось ретроспективне дослідження історій хвороб 1147 пацієнтів із аневризматичною хворобою артерій головного мозку. Дисертаційне дослідження ґрунтується на детальном аналізі результатів діагностики та нейрохірургічного лікування 126 пацієнтів, яким проводились оперативні втручання в зв'язку із розривом артеріальних аневризм головного мозку (63 пацієнта із розривом артеріальної аневризми на тлі оклюдійно-стенотичних уражень артерій головного мозку та 63 пацієнта із розривом артеріальної аневризми в групі контролю без оклюдійно-стенотичних уражень артерій головного мозку).

Всі хворі оперовані у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентген операційною, Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2011 по 2022 рр. Метою хірургічного лікування було виключення з кровотоку артеріальної аневризми шляхом кліпування шийки аневризми або ендovasкулярної методики, без поглиблення існуючого неврологічного дефіциту та уникнення її повторного розриву. Серед пацієнтів, залучених для даного дослідження, чоловіків було 76 (60,32%) жінок було 50 (39,68%). Вік хворих варіював від 31 до 77 років. Середній вік хворих ($M \pm SE$ - $55,9 \pm 0,76$ років; чоловіки – $54,3 \pm 0,94$ роки, жінки – $58,3 \pm 1,19$ років).

У всіх спостереженнях мало місце гостре порушення мозкового кровообігу по геморагічному типу внаслідок розриву артеріальної аневризми головного мозку – 100% хворих з 126. Після первинного розриву оперовано 105 (83,3%) хворих, повторний спостерігався у 21 (16,7%) хворих.

Перед операцією пацієнтам проводилось обстеження: клініко-неврологічний огляд, комп'ютерна томографія головного мозку, церебральна ангіографія, дуплексне сканування магістральних судин голови та шиї або транскраніальна доплерографія.

За допомогою комп'ютерної томографії оцінювали характер та розмір внутрішньочерепного крововиливу, його локалізацію, наявність набряку та ішемії головного мозку, дислокаційного синдрому.

Церебральна ангіографія проводилась для визначення локалізації, розмірів, форми аневризми, наявності множинних аневризм, для планування оптимального методу мікрохірургічного або ендovasкулярного лікування, оцінки ступеня оклюзійно-стенотичних уражень та стану колатерального кровопостачання, прогнозування можливих ризиків та ускладнень в післяопераційному періоді.

Завдяки транскраніальній доплерографії проводилась оцінка ступеню оклюзійно-стенотичних уражень, стану коллатерального кровотоку та проводився моніторинг церебрального вазоспазму в динаміці.

При локалізації оклюзійно-стенотичних уражень в шиєчно-пришиєчній ділянці артеріальної аневризми можливе ускладнене неадекватне кліпування аневризм головного мозку: неповне кліпування шийки аневризми, сковзання кліпси з аневризми, компресія кліпсом церебральних артерій (з наступним розвитком ішемічних ускладнень). Використання інтраопераційної контактної доплерографії забезпечує контроль задовільного кліпування церебральних артеріальних аневризм головного мозку.

Дисертаційна робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»: «Вивчити особливості проявів ішемічного ураження головного мозку в перебігу хірургічного лікування церебро-васкулярної патології та способи їх корекції» № держреєстрації 0122U000332.

Ключові слова: артеріальна аневризма, диференційоване хірургічне лікування, оклюзійно-стенотичні ураження, артерії головного мозку, внутрішньочерепний крововилив, ангіоспазм.

SUMMARY

Komarnytskyi V.P. "Clinical manifestations and differentiated surgical treatment of ruptured arterial aneurysms of the brain against the background of occlusive-stenotic lesions of the cerebral arteries" — Qualifying research paper with manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of candidate of medical sciences in specialty 222 — Medicine. — State institution "Institute of Neurosurgery named after Acad. A.P. Romodanova of the National Academy of Sciences of Ukraine", Kyiv, 2024.

The dissertation is devoted to the improvement of the surgical treatment of ruptures of cerebral arterial aneurysms against the background of occlusive-stenotic lesions of the cerebral arteries by clipping the aneurysm neck and using endovascular techniques.

The beginning of transcranial brain aneurysm surgery was laid back in the 30s of the 20th century, since the 60s of the 20th century began to use removable clips for clipping aneurysms, and in recent years brain aneurysm surgery has undergone significant development in connection with the introduction of minimally invasive, minimally traumatic endovascular techniques (embolization with spirals, installation of flow-redirecting stents). The presence of occlusive-stenotic lesions of the cerebral arteries significantly aggravates the patient's neurological status and complicates surgical treatment.

The development of promising methods of microsurgical and endovascular treatment of ruptures of cerebral arterial aneurysms against the background of occlusive and stenotic lesions of the cerebral arteries is based on the study of the following pre- and intraoperative factors: the severity of the patient's neurological status before the operation, the nature of the intracranial hemorrhage, the development of angiospasm, the location and size of the aneurysm, localization and severity of occlusive-stenotic lesions of cerebral arteries, the presence of ischemic lesions, the period of intervention from the moment of intracranial hemorrhage, the

volume and duration of the operation, the number of aneurysms excluded from the blood flow, the duration of brain retraction and the use of temporary clipping of the artery carrying the aneurysm during surgery, accompanying somatic pathology.

Young and middle-aged women more often than men suffer from ruptures of arterial aneurysms of the brain, but due to the angioprotective effect of estrogens, they are less vulnerable to atherosclerosis. Occlusive-stenotic lesions occur more often in older men. Thus, the combination of an occlusive-stenotic lesion and rupture of an arterial aneurysm of the brain is a relatively rare case. The severity of the neurological status depends on the form and massiveness of the hemorrhagic stroke and the degree of stenosis. The worst prognosis is for massive subarachnoid hemorrhage with parenchymal hemorrhage and ventricular hemotamponade in combination with critical stenosis or occlusion of the cerebral arteries.

In connection with the improvement of stroke prevention and the significant development of diagnostics using neuroimaging research methods, the detection of asymptomatic aneurysms has greatly increased. Preference is given to prophylactic minimally invasive endovascular or microsurgical exclusion of asymptomatic arterial aneurysm and prevention of development of massive hemorrhagic stroke and secondary ischemic lesions and severe disability or death of the patient. A retrospective study of the medical histories of 1,147 patients with aneurysmal disease of the cerebral arteries was conducted. The dissertation research is based on a detailed analysis of the results of diagnosis and neurosurgical treatment of 126 patients who underwent surgical interventions in connection with the rupture of arterial aneurysms of the brain (63 patients with rupture of arterial aneurysm on the background of occlusive-stenotic lesions of cerebral arteries and 63 patients with rupture of arterial aneurysms in the control group without occlusive-stenotic lesions of cerebral arteries).

All patients were operated on in the department of neurosurgical pathology of vessels of the head and neck with an X-ray operating room, State Institution "Institute of Neurosurgery named after Acad. A.P. Romodanov National Academy of Medical Sciences of Ukraine" in the period from 2011 to 2022. The goal of

surgical treatment was to exclude the arterial aneurysm from the blood flow by clipping the aneurysm neck or endovascular technique, without deepening the existing neurological deficit and avoiding its repeated rupture. Among the patients involved in this study, there were 76 (60.32%) men and 50 (39.68%) women. The age of the patients varied from 31 to 77 years. The average age of patients ($M \pm SE$ - 55.9 ± 0.76 years; men – 54.3 ± 0.94 years, women – 58.3 ± 1.19 years).

In all observations, there was an acute hemorrhagic type cerebral blood circulation disruption due to the rupture of an arterial aneurysm of the brain - 100% of 126 patients. After the primary rupture, 105 (83.3%) patients were operated on, and 21 (16.7%) patients had a second one.

Before the operation, the patients were examined: clinical and neurological examination, computed tomography of the brain, cerebral angiography, duplex scanning of the main vessels of the head and neck or transcranial dopplerography.

The nature and size of the intracranial hemorrhage, its localization, the presence of cerebral edema and ischemia, and dislocation syndrome were evaluated with the help of computer tomography.

Cerebral angiography was performed to determine the localization, size, shape of the aneurysm, the presence of multiple aneurysms, to plan the optimal method of microsurgical or endovascular treatment, to assess the degree of occlusive-stenotic lesions and the state of collateral blood supply, to predict possible risks and complications in the postoperative period.

Thanks to transcranial dopplerography, the degree of occlusive-stenotic lesions, the state of collateral blood flow, and the dynamics of cerebral vasospasm were monitored.

When occlusive-stenotic lesions are localized in the cervical-cervical region of an arterial aneurysm, complicated and inadequate clipping of a brain aneurysm is possible: incomplete clipping of the aneurysm neck, slippage of the clip from the aneurysm, compression of the cerebral arteries by the clip (with the subsequent

development of ischemic complications). The use of intraoperative contact Dopplerography ensures the control of satisfactory clipping of cerebral arterial aneurysms of the brain.

The dissertation work was carried out within the framework of the research work of the State Institution "Institute of Neurosurgery named after Acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine": "To study the features of manifestations of ischemic brain damage during surgical treatment of cerebrovascular pathology and methods of their correction" state registration number 0122U000332.

Key words: arterial aneurysm, differentiated surgical treatment, occlusive-stenotic lesions, cerebral arteries, intracranial hemorrhage, angiospasm.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Комарницький, В., & Орлов, М. (2024). Розриви артеріальних аневризм головного мозку та стенози каротидного басейну: клініка, діагностика. *Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та Хірургія*, 47(1), 16-24. [https://doi.org/10.26683/2786-4855-2024-1\(47\)-16-24](https://doi.org/10.26683/2786-4855-2024-1(47)-16-24) – *фах*
(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, узагальненні результатів, редагуванні тексту)
2. Комарницький, В. П., & Орлов, М. Ю. (2024). Особливості ангіоспазму та ішемічних ускладнень при розривах артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, 30(2), 36–42. <https://doi.org/10.25305/unj.300531> – *фах, скопус*
(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, узагальненні результатів, редагуванні тексту)
3. Комарницький, В. П., Орлов, М. Ю., Полковніков, О. Ю., Скобська, О. Є., & Єлейник, М. В. (2024). Вплив оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови і шиї на методи та результати хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм. *Сучасні медичні технології*, 16(3), 183–189. <https://doi.org/10.14739/mmt.2024.3.309136> – *фах, скопус*
(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, узагальненні результатів, редагуванні тексту)
4. Розрив артеріальних аневризм вертебро-базилярного басейну на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Комарницький В.П., Орлов М.Ю. Науково-практична конференція “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річчю з дня народження проф. Г.П. Педаченка. Київ, Україна. 31 травня – 1 червня 2023 року *(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)*

5. Ендоваскулярне та транскраніальне мікрохірургічне лікування артеріальних аневризм головного мозку у хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій головного мозку. Комарницький В.П., Орлов М.Ю. VIII Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting (UWNM)13 - 15 березня 2022 р Буковель *(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)*
6. Гострі порушення мозкового кровообігу при розривах аневризму хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій головного мозку. Комарницький В.П., Орлов М.Ю. Щорічна конференція УАН з міжнародною участю «Нейрохірургія сучасності - технології та мистецтво» 7-9 вересня 2023 року м. Львів. *(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)*

7. Особливості проявів розриву артеріальних аневризм головного мозку у хворих із оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку. В.П. Комарницький, М.Ю. Орлов IX Winter Meeting of Ukrainian Association of Neurosurgeons. March 10-12 2024 Bukovel
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)
8. Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм при оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та шиї. В.П. Комарницький, М.Ю. Орлов. Щорічна конференція Української Асоціації Нейрохірургів з міжнародною участю "Інтерактивна нейрохірургія в умовах війни" 12-14 вересня 2024 року в місті Тернопіль
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	15
ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. (Історичні дані та сучасні уявлення щодо техніки оперативного втручання та профілактики можливих ускладнень нейрохірургічного лікування аневризматичної хвороби і оклюзійно- стенотичних уражень артерій головного мозку).....	25
РОЗДІЛ 2. Матеріали та методи дослідження.....	53
2.1 Критерії включення, загальна характеристика хворих	53
2.2 Матеріали	53
2.2.1 Статевий розподіл хворих	53
2.2.2 Розподіл по строках хірургічних втручань.....	54
2.2.3 Розподіл по локалізації аневризми	54
2.2.4 Розподіл по розмірам аневризми	54
2.3 Методи	55
2.3.1 Клініко-неврологічне обстеження	55
2.3.2 Інструментальні дослідження	55
2.3.2.1 Нейровізуалізація	55
2.3.2.1.1 Церебральна ангіографія	55
2.3.2.1.2 МСКТ головного мозку	55
2.3.2.1.3 МСКТ ангіографія	56
2.3.2.1.4 МРТ головного мозку	56
2.3.2.2 УЗД судин голови та шиї.....	56
2.3.2.3 Інтраопераційна контактна доплерографія.....	56
2.3.3 Лабораторні дослідження	56
2.3.4 Хірургічні втручання	57
2.3.4 .1 Транскраніальні мікрохірургічні операції.....	57
2.3.4.2 Ендovasкулярні операції.....	57

2.3.4.3 Комбіноване лікування (Транскраніальні мікрохірургічні операції + Ендоваскулярні операції)	57
2.3.5 Контрольне дослідження	58
2.3.6 Оцінка результатів лікування	58
2.3.7 Статистичний аналіз отриманих результатів	58
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ.....	59
3.1 Особливості ангіоспазму та ішемічних ускладнень при розривах артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку: клініка, діагностика	59
3.2 Вплив оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та шиї на методи та результати хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм	89
ВИСНОВКИ.....	121
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	123
ДОДАТКИ.....	140

СКОРОЧЕННЯ ТА АБРЕВІАТУРИ

ОСУ—оклюзійно-стенотичні ураження

ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу

САК – субарахноїдальний крововилив

АА – артеріальна аневризма

ІОРА – інтраопераційний розрив аневризми

АТ – артеріальний тиск

АТ сист – систолічний артеріальний тиск

АТ сер – середній артеріальний тиск

ПМА-ПСА – комплекс передньої мозкової-передньої сполучної артерій

СМА – середня мозкова артерія

ВСА – внутрішня сонна артерія

ВББ – вертебробазиллярний басейн

ПНАМ – передня нижня артерія мозочка

ЗСпА – задня сполучна артерія

АМК – авторегуляція мозкового кровотоку

ТКАНА – тимчасове кліпування артерії-носія аневризми

ПЕТ – позитронно-емісійна томографія

НГМ – набряк головного мозку

ЦВС – церебральний вазоспзм

ІГМ – ішемія головного мозку

ТКДГ – транскраніальне доплерографічне обстеження

СМР – спинномозкова рідина

ТМО – тверда мозкова оболонка

КТ – комп'ютернатомографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

ЦАГ – церебральна ангіографія

ШКГ – шкала ком Глазго

Н-Н scale – Hunt-Hess scale

ВСТУП

Актуальність теми. Оклюзійно-стенотичні ураження артерій головного мозку та артеріальні аневризми є розповсюдженими різновидами церебро-васкулярних захворювань.

Артеріальні аневризми (АА) головного мозку найчастіше являються вродженим захворюванням, яке лікується за допомогою тільки хірургічних методик (транскраніальних та ендovasкулярних). Оклюзійно-стенотичні ураження (ОСУ) є набутою патологією, яка частіше зустрічається у пацієнтів старшого віку.

На успішність лікування впливають ступінь оклюзійно-стенотичного ураження, розвиток компенсаторного коллатерального кровотоку, тяжкість неврологічного статусу хворих, анатомічні форми розриву АА, розвиток ангіоспазму, локалізація та розмір аневризми, строки хірургічного втручання з моменту розриву АА, вибір оптимальної хірургічної методики (транскраніальної, ендovasкулярної або їх комбінації).

Факторами інтраопераційного ризику являються: обсяг і тривалість операції; кількість виключених з кровотоку аневризм; старший вік пацієнтів; більший ступінь стенозу та ангіоспазму; наявність ішемічних ускладнень; об'єм, характер і локалізація внутрішньочерепного крововиливу; тривалість ретракції мозку і застосування під час хірургічного втручання тимчасового кліпування артерії-носія АА.

Таким чином, поглиблене вивчення перерахованих факторів дозволить отримувати більш обґрунтовані теоретичні положення і прямі рекомендації щодо поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку, що і являється безпосереднім завданням дослідження.

Аневризматична хвороба головного мозку – більш поширена, ніж діагностована. Існує асимптомне аневризмоносійство та аневризматична

хвороба маніфестована у вигляді розриву артеріальної аневризми головного мозку з утворенням аСАК та ускладнених форм розривів мішкоподібних артеріальних аневризм (аСАК + внутрішньомозкова гематома; аСАК + внутрішньошлуночковий крововилив; аСАК + внутрішньомозкова гематома + внутрішньошлуночковий крововилив; аСАК + внутрішньомозкова гематома + внутрішньошлуночковий крововилив + гідроцефалія).

Неврологічний статус пацієнтів при наявності клінічних проявів після маніфестації аневризматичної хвороби в великій мірі залежить від стану регіонарної церебральної, системної та легеневої гемодинаміки, які в свою чергу змінюються при наявності стенотичних уражень у хворих з артеріальними аневризмами (АА) головного мозку.

Регіонарна церебральна гемодинаміка (перфузія головного мозку), залежить від наявності спазму судин головного мозку (в зв'язку з аСАК) та вираженості і ступеня компенсації оклюзійно-стенотичних уражень артерій (загальних сонних артерій; екстра- та інтра-краніальних відділів внутрішньої сонної артарії; хребтових артерій; основної артерії; передніх та задніх сполучних артерій; передньої, середньої та задньої мозкових артерій; зовнішніх сонних артерій, які приймають участь у компенсаторно-приспосувальному коллатеральному кровотоці). Оклюзійно-стенотичні ураження артерій можуть бути добре компенсовані та бути випадковою знахідкою при проведенні ангіографії або мати клінічні проявлення у вигляді ГПМК.

Поширеність інтракраніальних аневризм в популяції становить 1-5%. Жінки частіше за чоловіків є носіями артеріальних аневризм (АА) головного мозку, однак це переважання стає очевидним починаючи з 50-ти річного віку. У більшості випадків наявність АА головного мозку залишаються асимптомними протягом життя, 50-80% з них ніколи не рвуться. Симптомні АА проявляють себе найчастіше субарахноїдальним крововиливом (САК) внаслідок розриву. Відомо, що 80-85% САК аневризматичної етіології (аСАК). Частота аСАК налічує в середньому 6-10 випадків на 100 000

чоловік в рік. В Україні щорічно реєструється понад 5000 випадків аСАК (12 випадків на 100 000 населення в рік) — в 1.6-2 рази частіше у жінок. Середній вік хворих на момент розриву становить 50-60 років і ймовірність розриву зростає пропорційно віку. Незважаючи на те, що аСАК становить всього 2-5% від загального числа інсультів, наслідки цього стану катастрофічні — смертність від 32% до 60%, а оскільки 10-12% хворих з аСАК вмирають до надання медичної допомоги, загальна летальність перевищує 70%. З числа тих, що вижили 51% залишаються інвалідами, 1/3 з них потребують довічного догляду, що перетворює проблему з медичної в медико-соціальну. Основними причинами летальних ісходів є ускладнені форми розривів АА, повторний розрив АА та вторинна церебральна ішемія (ЦІ) на тлі ангіоспазму або без нього, особливо при неблагоприємному системному фоні, до якого в великій мірі відноситься супутні оклюзійно-стенотичні ураження екстра- та інтра-краніальних артерій.

Хірургічне лікування забезпечує:

- а) безпосередній результат (профілактика повторного розриву).
- б) істотно покращує прогноз захворювання при виключенні АА з кровотоку за допомогою: кліпування шийки АА; ендovasкулярної емболізації відокремлюючимися спіралями (у складних випадках зі стент- або баллон-асистенцією); встановлення потік-перенаправляючого стента; чи комбінації цих методик з можливістю безпечного відновлення гемодинаміки.

Рішення про вибір хірургічної методики приймається індивідуально, з урахуванням багатьох факторів, таких як вік і загальний стан пацієнта, об'єктивних особливостей АА, анатомічної форми геморагічного інсульту, оцінки гемодинамічної ситуації головного мозку, кваліфікації хірурга та інше. Оскільки середній вік виникнення аСАК приблизно 50-60 років, до цього віку у великої кількості пацієнтів існує несприятливий преморбідний фон, що може призводити до погіршення неврологічного статусу. Доведено, що оклюзійно-стенотичні ураження інтра- та екстра-краніальних артерій призводять до хронічної ішемії мозку. Наявність stenotично зміненої шийки

АА може привести під час операції до не радикального виключення АА з персистою залишковою шийкою або зі зменшенням просвіту судини несучої АА і розвитком постопераційної ішемії в результаті ятрогенного стенозу. Імовірність виникнення інтраопераційних складнощів при кліпуванні АА також вище при стенотично зміненій шийці, що призводить до застосування ряду специфічних методик кліпування із залученням додаткових матеріалів та технічних засобів. Поєднання АА і оклюзійно-стенотичних уражень екстра- та інтра-краніальних артерій значно ускладнює перебіг захворювання, істотно впливаючи на хід операції і результати проведеного лікування. Відсутність оптимального протоколу обстеження, що забезпечує вибір диференційованої хірургічної тактики у даної категорії хворих, обумовлює актуальність проблеми і необхідність даної дисертаційної роботи.

Мета дослідження – Поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з розривом артеріальної аневризми головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Завдання дослідження:

- 1 – Встановити вплив ОСУ на клінічні прояви та результати нейрохірургічного лікування пацієнтів з розривами АА.
- 2 – Встановити які пацієнти (із ОСУ чи групи порівняння) більш вразливі до цереброваскулярного спазму.
- 3 – Встановити вплив ОСУ на виникнення ішемічних ускладнень.
- 4 – Встановити чи є вікові та статеві відмінності у хворих із розривами артеріальних аневризм на тлі оклюзійно-стенотичних уражень.
- 5 – Встановити які пацієнти (із ОСУ чи групи порівняння) краще відновлюються після нейрохірургічного лікування розриву АА.
- 6 – Розробити індивідуалізовану тактику нейрохірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку, що відбулися на тлі супутнього оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку.

Об'єкт дослідження: артеріальна аневризма головного мозку в поєднанні з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку.

Предмет дослідження: хірургічне лікування артеріальних аневризм головного мозку, які поєднуються з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку.

Матеріали та методи:

Проведено аналіз особливостей діагностики та лікування пацієнтів з розривами артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Хворі були розподілені на декілька груп, враховуючи вік, стать, структуру та розміри аневризми, оклюзійно-стенотичне ураження артерій і результати проведеного хірургічного лікування.

Методики, які будуть використані під час виконання дослідження:

1. Оцінка клініко-неврологічного стану в динаміці хірургічного лікування:
 - до виконання хірургічного втручання з використанням шкал: W. Hunt і R. Hess (H – H), WFNS, NIHSS, Glasgow Coma Scale.
 - після виконання хірургічного втручання з використанням шкал: Glasgow Outcome Scale Extended, Renkin.
2. Діагностично-інструментальне обстеження з використанням нейровізуалізуючих методів: неінвазивні – комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку, комп'ютерна томографія з трьохвимірною реконструкцією (3-D КТ), КТ-ангіографія головного мозку, магнітно-резонансна ангіографія (МРА), транскраніальна ультразвукова доплерографія (ТКУЗДГ), інтраопераційне доплерографічне обстеження; інвазивні - церебральна ангіографія (ЦАГ).

Статистична обробка даних з використанням традиційних методів параметричної статистики:

Опис кількісних показників виконано:

- із зазначенням середнього $\pm$ стандартна помилка середнього у разі нормального розподілу кількісних даних;
- як медіана [25 ; 75 квантилі] у разі відсутності нормального розподілу даних;
- у разі категоріальних та рангових змінних-як частка.

Для перевірки гіпотези про нормальність розподілу даних використовували тест Шапіро–Уїлка (при значенні $p < 0,05$ приймається гіпотеза про відсутність нормального розподілу кількісних даних)

Порівняння кількісних показників у групах:

- при попарному порівнянні з використанням U тесту Манна – Уїтні;
 - при множинному порівнянні -тесту Краскала – Уолліса;
- для порівняння категоріальних змінних - тест χ^2 Пірсона, критерій Фішера (для вибірки менше 30), тест χ^2 Пірсона з поправкою Йейтца (для вибірки менше 5).

Наукова новизна: Дисертаційна робота сприяє вирішенню актуальної науково-прикладної задачі нейрохірургії — удосконаленню лікування хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

1. Було систематизовано особливості клінічних проявів та перебігу розриву артеріальних аневризм головного мозку при супутньому оклюзійно-стенотичному ураженні артерій головного мозку.
2. Розроблено оптимальний комплекс діагностичних заходів для диференційованого вибору методу, тактики і стратегії хірургічного лікування розриву артеріальних аневризм головного мозку що відбувся на фоні супутнього оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку.
3. Обґрунтовано показання до застосування різних видів оперативного лікування розриву артеріальних аневризм головного мозку з супутнім оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку залежно

від локалізації стенозів, співвідношення з АА головного мозку та клінічних проявів.

4. На основі катамнестичних даних розроблено тактику диференційованого хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку із супутнім оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку.
5. Проаналізовано результати хірургічного лікування розриву артеріальних аневризм головного мозку у хворих, що були оперовані на тлі оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку.
6. На основі аналізу клінічного матеріалу обґрунтовано тактику індивідуалізованого хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Практичне значення отриманих результатів.

- 1 - Встановлено негативний вплив ОСУ на клінічні прояви та результати нейрохірургічного лікування пацієнтів із розривами АА через виникнення хронічної ішемії мозку.
- 2 – Встановлено негативний вплив ОСУ на розвиток церебро-васкулярного спазму.
- 3- Доведено, що пацієнти з ОСУ при розривах АА більш вразливі до ішемічних ускладнень.
- 4 – Виявлено вікові та статеві відмінності у хворих, які перенесли розрив артеріальної аневризми за наявності оклюзійно-стенотичних уражень.
- 5 – Встановлено, що пацієнти з ОСУ мають гірше відновлення після хірургічного лікування розриву АА.
- 6 – Розроблено тактику індивідуалізованого хірургічного лікування пацієнтів із розривами артеріальних аневризм головного мозку при супутньому оклюзійно-стенотичному ураженні артерій головного мозку.

Впровадження результатів дослідження в практику. Результати дослідження впроваджені в роботу судинних нейрохірургічних відділень ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромаданова НАМН України».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Спільно із науковим керівником — д-ром мед. наук, проф. Орловим М.Ю., сформульовано мету та завдання дослідження, обговорені результати та висновки. Автором здійснено обробку первинної медичної документації, проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень і лікування 126 пацієнтів із розривами артеріальних аневризм головного мозку (63 пацієнти із розривами АА на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку та група контролю із 63 пацієнтів із розривами АА та без супутніх оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку). Здобувач приймав безпосередню участь у лікуванні тематичних хворих. Дисертантом самостійно проведено статистичну обробку результатів дослідження, сформульовано висновки та практичні рекомендації. Всі розділи дисертації написані й оформлені автором самостійно.

Апробація результатів дисертації. Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні спеціалізованої вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромаданова НАМН України» від 18 грудня 2020 р.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових робіт, з яких 3 статті у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, та 5 тез доповідей на нейрохірургічних з'їздах та конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, 2 розділів власних досліджень, заключення, висновків, практичних рекомендацій, додатків, списку використаних літературних джерел. Робота викладена на 142 сторінках машинописного

тексту, ілюстрована 9 рисунками, містить 34 таблиці. Список використаних літературних джерел містить 130 посилань, з них кирилицею – 4, латиницею – 126.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. (Історичні дані та сучасні уявлення щодо техніки оперативного втручання та профілактики можливих ускладнень нейрохірургічного лікування аневризматичної хвороби і оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку).

Актуальність проблеми зумовлена тим, що згідно з даними епідеміологічних досліджень, в Україні щорічно реєструють понад 5000 САК, пов'язаних із розривами артеріальних аневризм головного мозку (12 випадків на 100 тис. населення). У пацієнтів з інсультом велика летальність та частота інвалідизації. Об'єкт дослідження – клініко-морфологічні особливості проявів гострого порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом, спричинених розривом артеріальної аневризми головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку та магістральних артерій шиї.

Основною причиною формування субарахноїдального крововиливу є розриви артеріальних аневризм судин головного мозку (50-90% випадків САК). САК займає третє місце в структурі мозкових інсультів та становить близько 10% від усіх форм гострих порушень мозкового кровообігу.

Артеріальні аневризми головного мозку найчастіше є вродженою патологією, яку лікують лише за допомогою хірургічних методик (транскраніальних, ендоваскулярних та їх комбінації). Поширеність артеріальних аневризм головного мозку становить 1–5 % у популяції.

Тривалий час артеріальні аневризми головного мозку не мають клінічних виявів і перебігають безсимптомно, але поширеність субарахноїдального крововиливу (САК) унаслідок їх розриву становить 6–10 випадків на 100 тис. населення на рік. Жінки молодого та середнього віку частіше за чоловіків страждають від розривів артеріальних аневризм головного мозку, але частота атеросклерозу в них менша завдяки ангіопротекторному ефекту естрогенів. Оклюзійно-стенотичні ураження частіше виникають у чоловіків старшого віку. Поєднання оклюзійно-стенотичного ураження артерій

головного мозку та магістральних артерій шиї з розривом артеріальної аневризми головного мозку є відносно рідким випадком.

Найчастіше аневризми артерій головного мозку розташовуються у передніх відділах Велізієвого кола (близько 90%) і тільки в 10% - у вертебробазілярному басейні.

Вплив оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку та магістральних артерій шиї або їх поєднаного ураження на клініко-морфологічні вияви розриву артеріальних аневризм головного мозку маловивчено, є лише поодинокі публікації в літературних джерелах, зокрема в базі даних PubMed, що спричиняє труднощі при складанні адекватного плану лікувальних заходів. Вивчення та систематизацію клініко-морфологічних особливостей розриву артеріальних аневризм головного мозку у хворих із супутнім оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку та магістральних артерій шиї або їх поєднаним ураженням сприятиме патогенетично обґрунтованій оптимізації протоколу лікування хворих та поліпшенню результатів хірургічного лікування, альтернативи якому при цьому виду цереброваскулярної патології не існує.

По спостереженням O. Hook і G. Norlen в догеморагічному періоді у хворих протягом декількох років найбільш характерним та частим симптомом є головний біль. При розривах аневризми СМА приблизно у 2/3 пацієнтів захворювання починається гостро із втрати свідомості, а в 4/5 випадків спостерігаються вогнищева симптоматика у вигляді геміплегії.

Ризик виникнення повторного крововиливу внаслідок повторного розриву артеріальної аневризми становить в середньому 32,4%. Рецидивний розрив є більш небезпечним для здоров'я та життя пацієнта та найчастіше має масивніший крововилив, тяжчий клінічний перебіг та є однією з основних причин смерті хворих з аневризматичною хворобою. J.S. Torner et al. (1981) стверджують, що локалізація аневризми не має впливу на частоту рецидивів САК.

Патофізіологічні механізми формування АА на даний час ще не досконало вивчені та продовжують досліджуватись. W. E. Stehbens вважає вроджену колагенову неповноцінності судинної стінки основним фактором утворення аневризм. Етіологічними факторами формування артеріальних аневризм можуть бути: гемодинамічно-біфуркаційний фактор; вроджена схильність (системні спадкові захворювання – синдром Еллерса-Даїлоса, синдром Гренбланда-Стренберга, синдром Марфана та інші.); артеріальна гіпертензія та атеросклеротичне ураження судин [1].

До специфічних факторів виникнення артеріальних аневризм головного мозку в першу чергу слід віднести: бактеріальну та грибкову інфекцію, травму судини, і також вплив іонізуючого опромінення при проведенні радіотерапії [2].

Слід відмітити, що якщо виявлені мікотичні аневризми, то у хворого повинно бути якесь інфекційне захворювання: інфекційний ендокардит, сепсис, остеомієліт та інші [3].

Особливої уваги заслуговує сегментарна теорія будови Велізієвого кола, яка розглядає утворення артеріальних аневризм як результат дистрофічних змін в міжартеріальних сполученнях [4].

Травматичні аневризми дистальних сегментів ПМА найчастіше фузіформні, із тонкими стінками та погано вираженою шийкою, що робить їх хірургічне лікування дуже складним [5].

I.C. van der Schaaf et al. аналізували результати обстеження пацієнтів через декілька років після кліпування АА судин головного мозку внаслідок її розриву. Із 495 пацієнтів у 87 (17,6%) виявлені інтракраніальні аневризми. 75% із знайдених аневризм діагностувались раніше, а 25% з'явилися заново (*denovo*). Найчастіше (у 63% випадків) виникали (*denovo*) аневризми СМА.

J.L. Fox простежував залежність між локалізацією аневризм та статтю пацієнтів. По його даним співвідношення аневризм середньої мозкової артерії у жінок і чоловіків становило – 1:1, внутрішньої сонної артерії 1:9, передньої сполучної артерії 0:7.

Можливими варіантами транскраніального мікрохірургічного лікування даних аневризм є: окутування, кліпування, виключення з накладанням анастомозу.

В залежності від морфологічних особливостей АА можна поділити на дві групи: мішкоподібні аневризми, які, найчастіше локалізуються в місцях біфуркації внутрішньочерепних артерій та становлять 97% всіх АА; фузіформні аневризми, у яких виникає дилатація всього артеріального сегмента та вони не мають ні шийки, ні окремих частин і становлять приблизно 3% від всіх АА.

У 1761р. Morgagni вперше описав аневризму головного мозку під час секції коли виявив дві аневризми задніх сполучних артерій [6].

Г. Віумі, у 1765 р. При препаруванні печеристого синусу виявив нерозірвану артеріальну аневризму [7].

У 1814 р J.B. MacKall вперше описав субарахноїдальний крововилив (САК) викликаний розривом артеріальної аневризми супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії.

В 1875 р. J. Hutchinson вперше, прижиттєво, діагностував гігантську артеріальну аневризму інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії, розрив якої згодом став причиною смерті пацієнта.

Вперше церебральну ангіографію артеріальної аневризми виконав португальський нейрохірург та лауреат нобелівської премії Е. Moniz в 1927 р. [8].

Історично першою методикою хірургічного лікування при артеріальних аневризмах головного мозку було перев'язування сонної артерії, яке застосовували ще з часів А. Паре (1510–1590) як метод зупинки артеріальної кровотечі у потерпілих з пораненням шиї. Протягом тривалого часу це був єдиний метод хірургічного лікування аневризматичної хвороби, який ще наприкінці XIX ст. застосовувався засновниками нейрохірургії (Horsley, 1891; Cushing, 1911), які описували артеріальні аневризми як випадкові знахідки так званих «пульсуючих кіст».

Початок транскраніальної нейрохірургії аневризм головного мозку відбувся у 30-і роки XX ст. в США. Перша транскраніальна операція з приводу повторного розриву АА середньої мозкової артерії (СМА) була виконана N. Dott у 1931 р. [9]. Для укріплення АА використовувався м'язовий клапот. Після успішно проведеного нейрохірургічного лікування пацієнт одужав і прожив ще 11 років, але в подальшому помер від інфаркту міокарду.

W.E. Dandy в 1937 р. вперше використав кліпсу для виключення АА з кровотоку [10].

Відбулось впровадження основних методик нейрохірургічних операцій, що застосовуються і в даний час - окутування аневризми (Dott, 1933), кліпування і трепінг аневризми (Dandy, 1944) [11].

Були вивчені основні клінічні прояви розриву артеріальної аневризм, вироблені принципи їх діагностики та розроблені нейрохірургічні доступи до аневризм різної локалізації. Зйомні кліпси, що широко використовують в хірургії АА були запропоновані у 1960 р. В зв'язку із тим, що не враховувались такі фактори, як розміри та форма аневризми, масивність крововиливу, стан хворого до операції та час від початку захворювання (розрив аневризми) частота інтра- та постопераційних ускладнень та летальності доходила до 50% (як і при консервативному лікуванні аневризм головного мозку). Аж до 70-х років XX ст. лише тільки одна наявність аневризми головного мозку вважалась прямим показом до хірургічного втручання. 60-70 роки XX ст. стають періодом впровадження нейрохірургічного лікування розривів церебральних аневризм в холодному періоді в зв'язку із тим, що результати лікування в холодному періоді були набагато кращими (Suzuki J. (1979), Yasargil M.G. (1984) [12], [13].

80 роки це початок нової ери - хірургії гострого періоду розриву АА (Suzuki J. В 1979 р.) [14].

Бурхливого розвитку хірургія аневризм головного мозку зазнає в Україні та в країнах колишнього СРСР після 1991р. Були розроблені новітні методики транскраніального мікрохірургічного лікування з використанням новітньої

оптичної апаратури, відбулось вдосконалення методики ендovasкулярних мініінвазивних операцій. Пріоритет в цьому належить Е.І.Злотніку, А.Н.Коновалову, В.А.Хілько, А.Ф.Сербіненко, Б.А.Самотокіну, Ю.М.Філатову, Б.М.Нікіфорову, Ю. Н. Зубкову, В. І. Щеглову, О. А. Цімейко, Л. М. Яковенко та ін.

По локалізації найбільший ризик ІОР мають артеріальні аневризми комплексу передньої сполучної артерії – передньої мозкової артерії (ПСА-ПМА) та внутрішньої сонної артерії (ВСА) [15], [16], [17], [18], [19].

ІОР відбувається в зв'язку із гемодинамічними особливостями та частотою локалізації (аневризми басейна ПМА-ПСА складають 23,2-40,3%) [20].

Якщо нейрохірургічне лікування проводиться в ранні терміни після первинного розриву аневризми та у пацієнта наявний набряк головного мозку із затрудненим доступом до АА і необхідно виконати значну тракцію мозкової речовини то частіше відбувається інтраопераційний розрив аневризми (ІОРА) [21], [22].

По спостереженнях J. Schramm і С. Cedzich ІОРА відбувалися в два рази частіше при виконанні нейрохірургічного втручання в 1-3 добу після розриву АА, ніж при більш пізніх операціях (в 40,2% і 20,7% відповідно) [23].

Непрямими методами гемостазу у випадку ІОРА є: глибока артеріальна гіпотензія, тимчасове блокування артерії-носія аневризми, внутрішньосудинна аспірація крові [24], [25], [26].

Якщо дефект стінки аневризми поширюється на стінку артерії носія аневризми то виконується трепінг (накладення постійного кліпса на несучу аневризму артерію) або виконується пластика дефекту стінки судини [27], [28].

Застосування превентивного тимчасового кліпування артерії носія аневризми (ТКАНА) значно знижує ризики ІОРА [29], [30], [31].

G. Jefferson в 1928 р вперше виконав ТКАНА артерії артеріального кола під час операції з приводу церебральної аневризми [32].

В 1960-70 роках тимчасову оклюзію артерії-носія аневризми деякі нейрохірурги здійснювали шовковими лігатурами. Але сучасна методика

виконання цієї нейрохірургічної маніпуляції використовує знімні кліпси з низьким тиском браншів, які не приводять до пошкодження інтими артерій.

Частота застосування ТКНА під час операцій з приводу церебральних аневризм становить від 23% до 52% [33], [34].

ТКНА дозволяє значно знизити частоту ЮРА та пов'язаних з ним ускладнень [35], [36].

Превентивне ТКНА доцільно виконувати при загрозі інтраопераційної кровотечі при стоншених стінках аневризми, при наявності дуже виражених арахноїдальних спайок, при великому розмірі аневризми та при недостатній інтраопераційній візуалізації [37], [38].

Але ТКНА інколи може мати і дуже негативні наслідки: 1) ішемія головного мозку, 2) локальний ангіоспазм, 3) пошкодження ендотелію і в зв'язку із цим утворення тромбу в артерії, яка підлягала оклюзії [39], [40], [41].

Для фармакологічної підтримки головного мозку можливо використовувати барбітурати тому, що вони мають захисну дію в умовах ішемії за рахунок дозозалежного пригнічення церебрального метаболізму та перфузії [42], [43].

Барбітурати сприяють зменшенню набряку головного мозку та знижують внутрішньочерепний тиск і збільшують регіональну перфузію. Ці препарати є акцепторами вільних радикалів. Але по даних R.J. Feustel при порушенні ауторегуляції кровотоку барбітурати можуть викликати синдром «обкрадання» уражених ділянок головного мозку.

У випадку якщо у пацієнта виявлена велика пришийкова атеросклеротична бляшка то M.T. Lawton рекомендує надавати перевагу ендоваскулярному мініінвазивному виключенні аневризми з кровоплину [44].

Для забезпечення найкращої сепарації оточуючих аневризму артерій та запобігання їх компресії і пошкодження під час кліпування аневризми, можливо застосування шматків хірургічної оксіцелюлози за допомогою яких обгортають навколишні судини. Недоліком цієї методики може бути скорочення простору

між судинами і аневризмою та утруднене кліпування шийки аневризми, при наявності навколо неї більше ніж двох перфоруючих гілок [45].

При поєднаннях артеріальної церебральної аневризми із оклюзійно-стенотичними ураженнями використання ендovasкулярного лікування є найбільш бажаною методикою в зв'язку із мініінвазивністю операції та відновленням перфузії головного мозку. Але у післяопераційному періоді можливо виникнення стенозу стенту та наростання неврологічного дефіциту, що може потребувати повторної операції [46].

Якщо нерозірвана внутрішньочерепна аневризма поєднується з оклюзійно-стенотичними ураженнями, то вона в більшості випадків локалізується дистальніше стенозу або в басейні іншої артерії. Пацієнтів із оклюзійно-стенотичними ураженнями та нерозірваними внутрішньочерепними аневризмами слід лікувати індивідуально, відповідно до розташування та розміру аневризми і стенозів [47].

Пацієнти із транзиторними ішемічними атаками можуть мати нерозірвану церебральну артеріальну аневризму. Випадкові іпсилатеральні церебральні аневризми утворюються у 2–7% пацієнтів із симптоматичним каротидним стенозом, з яких до 95% мають <10 мм. Заспокоює той факт, що ризик їх розриву після ендартеректомії невеликий. Імовірність розриву аневризми розміром менше 10 мм становить 0,05% на рік порівняно з $\leq 1\%$ у аневризми >10 мм [48].

Частота супутнього екстракраніального стенозу сонної артерії та іпсилатеральної внутрішньочерепної аневризми сонної артерії коливається в межах від 2,8% до 5%. Такі складні ураження можуть бути значною проблемою для прийняття рішення щодо оптимальної тактики нейрохірургічного лікування. Таку складну патологію можливо лікували одночасно, виконуючи каротидне стентування з подальшою емболізацією аневризми спіралями без будь-яких ускладнень [49], [50].

Виникнення тяжкого екстракраніального стенозу великих судин та супутньої іпсилатеральної внутрішньочерепної аневризми може бути виявлене

випадково, але прийняття рішення щодо оптимальної тактики може бути спірним (одночасне стентування артерії і спіральна емболізація або багатоетапна терапія). Вказані стратегії лікування можуть бути суперечливими, оскільки одночасна терапія зменшує ризик розриву аневризми, але також може збільшити ризик тромбоемболічних ускладнень. Для багатоетапної терапії оптимальний інтервал між стентування артерії та спіральною емболізацією для іпсилатеральної внутрішньочерепної аневризми залишається не повністю з'ясованим. При обранні багатоетапної терапії, періаневризмальний артеріальний тиск після стенту не повинен підвищувався понад 100 мм рт. ст. Подальша іпсилатеральна спіральна емболізація має бути виконана через 3 тижні з ретельним контролем артеріального тиску, щоб запобігти розриву аневризми, і з очікуванням стабільного утворення неоінтими над опорою стента для запобігання тромботичним ускладненням під час спіральної емболізації. Оцінка періаневризмального артеріального тиску є корисною для вибору оптимальної нейрохірургічної стратегії лікування пацієнтів з множинними іпсилатеральними ураженнями для запобігання тромбоемболічним та геморагічним ускладненням [51].

Технічно можлива та ефективна процедура одноетапного ендоваскулярного нейрохірургічного лікування одночасного соіснуючого важкого стенозу черепної артерії із іпсилатеральною дистальною тандемною внутрішньочерепною аневризмою[52].

Існування супутнього стенозу сонної артерії із церебральною аневризмою є рідкісним явищем з частотою, приблизно 1,9-3,2%. Вплив каротидної реваскуляризації з приводу симптоматичного каротидного стенозу на церебральну аневризму є небезпечним фактором ризику розриву аневризми, який може привести до смертельного субарахноїдального крововиливу через розрив внутрішньомозкової аневризми [53].

Супутні артеріальні аневризми не рідко присутні у пацієнтів зі стенозом сонної артерії та можуть призводити до унікальних проблем у лікуванні. При

ретроспективному дослідженні ризику розриву артеріальної аневризми після реваскуляризації сонної артерії у пацієнтів, оцінювали частоту розриву аневризми протягом 30 днів (ранній період) і через 30 днів (пізній період) каротидної реваскуляризації, а також частоту перипроцедурних ускладнень від лікування каротидного стенозу та/або артеріальної аневризми. Не виявлено розривів артеріальних аневризм протягом 30 днів після реваскуляризації сонної артерії. Загальний ризик розриву становив 0,87% на пацієнто-рік. Реваскуляризація сонної артерії в умовах супутньої артеріальної аневризми може бути виконана безпечно без підвищення 30-денного або віддаленого ризику розриву. Лікування (спіралізація або кліпування) супутньої артеріальної аневризми може бути успішно виконано після реваскуляризації сонної артерії. Якщо є показання, лікування АА може проводитися після того, як пацієнт одужає після каротидної процедури [54]. При одночасному розриві артеріальної аневризми з утворенням субарахноїдального крововиливу та тромбозі стенозу необхідно невідкладне проведення нейрохірургічного лікування обох уражень, у першу чергу впораючись із найбільш симптоматичною патологією [55].

Розрив аневризми паракліноїдного сегменту внутрішньої сонної артерії з супутньою дисекцією внутрішньої сонної артерії може бути складним станом для лікування за допомогою сучасних нейрохірургічних та ендоваскулярних методів. Необхідно виконати високопотокowe екстракраніально-інтракраніальне артеріальне шунтування із виключення аневризми з мозкового кровообігу та попередження можливих емболічних уражень [56].

Приблизно 2%-3% населення мають внутрішньочерепну аневризму. Супутнє атеросклеротичне захворювання шийної сонної артерії не рідкість. На даний момент немає консенсусу щодо ендоваскулярного лікування внутрішньочерепних аневризм, пов'язаних із безсимптомним іпсилатеральним стенозом. У випадку безсимптомного помірного каротидного стенозу з іпсилатеральною внутрішньочерепною аневризмою

вірогідно стентування сонної артерії має процедурний пріоритет над емболізацією аневризми при одноетапному лікуванні. Обґрунтування послідовності нейровтручань базується на відстеженні надійної системи дистального доступу за межами стенозованого проксимального ураження сонної артерії та стабілізації виразкової бляшки, щоб уникнути тромбоемболічних ускладнень, пов'язаних із подразненням бляшки під час емболізації аневризми [57].

Інколи трапляється дуже незвичайне поєднання судинної та несудинної нейрохірургічної патології. Наприклад: гігантської лівосторонньої вестибулярної шванноми, важкого стенозу лівої внутрішньої сонної артерії та аневризми правої передньої мозкової артерії. Обраний підхід включав три послідовні хірургічні процедури, а саме (1) емболізацію аневризми, (2) стентування каротидного стенозу та (3) видалення вестибулярної шванноми. Такий підхід дозволив уникнути ускладнень і досягти задовільного функціонального результату [58].

Поширеність внутрішньочерепних аневризм більша у пацієнтів зі стенозом внутрішньої сонної артерії, ймовірно, через зміни внутрішньочерепної гемодинаміки. Важкий стеноз або оклюзія однієї внутрішньої сонної артерії може призвести до змін гемодинаміки в контралатеральній внутрішній сонній артерії, таким чином збільшуючи ризик утворення контралатеральної артеріальної аневризми. Згідно огляду літератури в базах даних PubMed і EMBASE виявлено більшу кількість пацієнтів із множинними аневризмами контралатерально (25%) до стенозу внутрішньої сонної артерії, ніж іпсилатерально (6%) [59].

Вважається, що патогенез церебральних аневризм у пацієнтів з оклюзією внутрішньої сонної артерії є гемодинамічним. Усі аневризми *de novo* або зростаючі розташовані на передній сполучній артерії або сегменті P1.

Швидкість кровотоку та напруга зсуву стінки значно вищі через передню сполучну артерію у пацієнтів, у яких є аневризма, а аневризми, що новоутворилися або зростаючі, часто локалізуються на колатеральних

судинах. Таким чином, міцні первинні колатералі після оклюзії внутрішньої сонної артерії можуть бути фактором, що сприяє утворенню церебральної аневризми [60].

Існують різні підходи до лікування екстракраніального стенозу великих судин із супутньою внутрішньочерепною аневризмою, наприклад початкове лікування аневризми перед реваскуляризацією стенозу; одноетапне ендovasкулярне лікування обох вогнищ; усунення стенозу з наступним лікуванням аневризми або без лікування аневризми. Але, враховуючи ризик розриву аневризми, з одного боку, і ризик ішемічного інсульту, з іншого, іноді буває важко вибрати правильну стратегію лікування. Незважаючи на цей факт, досі немає рекомендацій чи консенсусу щодо лікування цих супутніх уражень [61].

Одночасне існування внутрішньочерепної аневризми та стенозу однієї внутрішньої сонної артерії зустрічається рідко, але це може ускладнити терапевтичне лікування обох захворювань. Аневризми на контралатеральній стороні каротидного стенозу значно більші, ніж аневризми на іпсилатеральній стороні або з двостороннім стенозом (13,6 проти 6,6 мм; $P < 0,01$). На напругу зсуву стінки аневризми більш імовірно впливає сусідній внутрішньочерепний стеноз, ніж екстракраніальний стеноз.

Внутрішньочерепні каротидні аневризми, контралатеральні каротидному стенозу, значно більші, ніж аневризми з каротидним стенозом в іншому місці. Розрив може статися на аневризмі з екстракраніальним каротидним стенозом на протилежній стороні або з внутрішньочерепним каротидним стенозом на іпсилатеральній стороні [62].

Стеноокклюзійне захворювання внутрішньої сонної артерії перед аневризмою, що призводить до церебрального інтрааневризматичного тромбозу та подальшого емболічного інфаркту є рідким випадком [63].

Спонтанна «немоямая» артеріальна оклюзія внутрішньочерепних артерій дуже незвичайна. Прогресуюча оклюзія великої внутрішньочерепної артерії, незалежно від етіології, може призвести до розвитку колатеральних

артеріальних мереж, які забезпечують кровотік до дистальних територій за межами оклюзії. Ці колатеральні артерії, як правило, малі та проводять низький кровотік, але гемодинамічний стрес у них може призвести до утворення аневризми в колатеральній мережі [64].

Нерозривні внутрішньочерепні артеріальні аневризми є поширеними випадковими знахідками візуалізації, але є мало даних щодо пацієнтів у яких артеріальні аневризми поєднані з транзиторною ішемічною атакою/інсультом. Частота внутрішньочерепних артеріальних аневризм може бути вищою через спільні фактори ризику, але ризик розриву може бути зменшений шляхом інтенсивної вторинної профілактики. 5% поширеність внутрішньочерепних артеріальних аневризм у пацієнтів із підтвердженою транзиторною ішемічною атакою/незначним інсультом, ймовірно, вища, ніж у загальній популяції. Однак ризик субарахноїдального крововиливу при інтенсивному лікуванні низький [65].

Хвороба мояма характеризується прогресуючим стенозом і оклюзією в кінцевій частині обох внутрішніх сонних артерій і утворенням аномальної судинної мережі. Через крихку структуру колатеральних судин хвороба мояма часто супроводжується внутрішньочерепними аневризмами, які в основному локалізуються в аномальній базальній мережі або колі Вілізія [66].

Частота супутнього стенозу сонної артерії та нерозривної внутрішньочерепної аневризми становить від 0,5% до 5%. У цих пацієнтів стратегія лікування повинна збалансувати ризик ішемічного інсульту з ризиком розриву аневризми. Поширеність серед чоловіків і жінок становила 2,59% і 5,26% ($P = 0,22$), відповідно. Середній розмір аневризми становив $3,25 \pm 2,13$ мм, а найбільш частою локалізацією був кавернозний сегмент внутрішньої сонної артерії. Реваскуляризація сонної артерії не збільшує ризик розриву невеликих аневризм (<10 мм) у середньому терміні.

Спостерігається вища частота аневризм у жінок [67].

Вазоспазм III ступеня негативно впливає на наслідки та часто потребує застосування ендovasкулярної ангіопластики та інтраартеріальної фармангіопластики [68].

Пристрої Woven EndoBridge (WEB) стають надійним варіантом лікування аневризм [69], [70].

Пристрій Woven EndoBridge є новим варіантом лікування внутрішньочерепних аневризм з широкою шийкою. Більші аневризми піддаються ризику неповної оклюзії після лікування WEB. Більші розриви аневризм з мінімальною різницею в аневризмі та діаметрі WEB, які не закупорюються відразу після лікування, з більшою ймовірністю виявлятимуться як залишкові аневризми при короткостроковому спостереженні [71].

Перспективною є технологія з використанням спіральної спіралі малого діаметра (яка була розміщена для підтримки іншої каркасної спіралі) для збереження гілки артерії в шийці або куполі аневризми під час спіральної емболізації церебральної аневризми. Методика є здійсненою та безпечною для спіральної емболізації внутрішньочерепних аневризм з гілками та є особливо корисною для збереження гілок артерій, які важко зберегти звичайними способами [72].

Артеріальні аневризми дистальної передньої мозкової артерії частіше виникають у колінній частині та набагато рідше в надмозольній частині (A4-A5). Спіральна емболізація розриву аневризми в супракаллозальному відділі може дати хороші результати, якщо пацієнта правильно відібрано [73].

Частота ішемічного інсульту відрізняється у чоловіків і жінок, причому у чоловіків вона значно вища. Основний механізм цієї відмінності залишається погано вивченим, але може бути зумовлений відмінностями атеросклерозу сонних артерій. Характеристики бляшок (IPH intraplaque hemorrhage-внутрішньобляшковий крововилив; LRNC lipid-rich necrotic core-некротичне ядро, багате ліпідами; TRFC thin-or-ruptured fibrous cap-витончена або розірвана фіброзна покривка; кальцифікації, виразкування, загальний об'єм

бляшки) можливо оцінити за допомогою магніто-резонансної томографії та комп'ютерної томографічної ангіографії. Існує значна різниця в загальному обсязі бляшок між чоловіками та жінками, середній об'єм у чоловіків 1399 ± 425 мм³, у жінок 1011 ± 242 мм³. Крім того, чоловіки з більшою ймовірністю мають внутрішньобляшковий крововилив IPH (частка IPH у чоловіків 49%, у жінок 16%) і LRNC (частка LRNC у чоловіків 73%, у жінок 41%) навіть після виправлення на загальний об'єм бляшок. Що стосується характеристик бляшок, то у чоловіків частіше зустрічалася бляшка із співіснуванням кальцифікацій, із співіснуванням тонкої або розірваної фіброзної покришки/виразок. У симптоматичних пацієнтів з легким або помірним стенозом сонної артерії чоловіки частіше мають каротидну бляшку високого ризику з IPH та LRNC, ніж жінки. Чоловіки також частіше мають бляшку з декількома вразливими компонентами бляшки, що може спричинити ще більший ризик інсульту. Ішемічний інсульт є частою причиною тривалої інвалідності та смерті у всьому світі. З погляду виникнення інсульту існують суттєві відмінності між чоловіками та жінками, які залишаються погано вивченими. Наприклад, у чоловіків ризик інсульту протягом життя на 33% вищий, ніж у жінок, але якщо на інсульт страждають жінки, його перебіг часто буває більш важким з вищим ризиком постійної інвалідності. Важливе пояснення цих відмінностей можна знайти в гендерних відмінностях в одній з основних причин інсульту, а саме атеросклероз сонних артерій. Атеросклероз сонних артерій може призвести до інсульту через розрив атеросклеротичної бляшки сонної артерії, що призводить до емболізації матеріалу бляшки та тромбу у дистальні артерії. Ці бляшки, які схильні до розриву і пов'язані з вищим ризиком ішемічного інсульту, відомі як вразливі бляшки. Важливими характеристиками цих вразливих бляшок є наявність внутрішньобляшкового крововиливу (IPH), багатого ліпідами некротичного ядра (LRNC), тонкої або розірваної фіброзної капсули (TRFC) та виразки бляшки. Ці особливості бляшки можна візуалізувати та кількісно оцінити за допомогою комп'ютерної томографічної ангіографії та магнітно-резонансної томографії.

Гістопатологічні дослідження *ex vivo* зразків каротидної ендартеректомії показали, що у жінок менш уразливий фенотип бляшок, що характеризується зниженням запальних медіаторів, ліпідів, крововиливів та збільшенням фіброзної тканини. Декілька досліджень візуалізації підтвердили ці результати і повідомили, що IPH, LRNC і TRFC частіше зустрічаються у чоловіків, ніж у жінок. Фактори ризику серцево-судинних захворювань включають: гіперхолестеринемію (гіперхолестеринемія визначається як загальний холестерин $>5,2$ ммоль/л.), підвищений індекс маси тіла, гіпертонію, діабет та куріння. IPH, LRNC та TRFC значно більш поширені у чоловіків, ніж у жінок (IPH: 49% проти 16%, $P<0,001$; LRNC: 73% проти 41%, $P<0,001$; TRFC: 46% проти 28%, $P=0,02$). Виразки бляшок також мали тенденцію бути більш поширеними у чоловіків (32% проти 17%, $P = 0,06$). Чоловіки з більшою ймовірністю мають IPH і LRNC навіть при коригуванні на загальний об'єм бляшок. Чоловіки, як правило, мають більший об'єм бляшок та більш уразливий склад бляшок. IPH, LRNC і TRFC частіше зустрічалися у чоловіків, ніж у жінок, і не виявляється статевих відмінностей у поширеності кальцифікації. Наявність бляшки з декількома вразливими компонентами бляшки може включати ще більш високий ризик розриву і ішемічного інсульту. У чоловіків розвиваються більш вразливі бляшки: у них не тільки більша поширеність IPH, LRNC або TRFC, але й більша поширеність каротидної бляшки з декількома вразливими характеристиками бляшки одночасно. Ризик розриву бляшки у чоловіків, ймовірно, вищий, ніж у жінок, і, отже, ризик інсульту також буде вищим. У симптоматичних пацієнтів з легким або помірним стенозом сонної артерії чоловіки мають більшу ймовірність каротидної бляшки високого ризику з IPH і LRNC, ніж жінки. Чоловіки також частіше мають бляшку з декількома вразливими компонентами бляшки, які можуть містити ще більший ризик інсульту [74]. Частота інсульту на 33% вища у чоловіків та вони хворіють на перший інсульт у середньому на 4,3 роки раніше, ніж жінки. Така різниця має тенденцію до зменшення із зростанням віку. Як інфаркт мозку, так і внутрішньомозковий

крововилив частіше зустрічаються у чоловіків, але кардіоемболічний інсульт, який є важчим, становить більшу частку інсультів серед жінок. Загалом середньозважений вік для чоловіків складає 68,6 років, а для жінок — 72,9 років. Середній вік пацієнтів-чоловіків варіюється від 60,8 років (Ужгород, Україна) до 75,3 років (Іннхерред, Норвегія), а для жінок – від 65,3 років (Матан, Бразилія) до 80,4 років (Лунд, Швеція). Дослідження зі Східної Європи (Новосибірськ, Тарту, Ужгород, Тбілісі) дали середній показник 63,6/69,1 року (чоловіки/жінки), дослідження із Західної Європи – 71,8/76,0 років, а дослідження із Північної Америки та Австралазії – 68,6/73,3 року [75], [76].

Поширеність цереброваскулярного атеросклерозу також є різною між чоловіками та жінками, хоча результати залишаються суперечливими. Дослідження аутопсій вказує, що з четвертого по шосте десятиліття життя чоловіки мають більш високу частоту та важкість атеросклерозу, ніж жінки, але у вікових групах старше 65 років частота атеросклерозу стає однаковою у обох статей [77].

Стать, гіпертонія, діабет, дисліпідемія, паління, вік та метаболічний синдром є основними судинними факторами ризику інтракраніального або екстракраніального атеросклеротичного стенозу. У жінок відносно переважає інтракраніальний атеросклеротичний стеноз, тоді як чоловіки мають більшу схильність до екстракраніального атеросклеротичного стенозу [78].

Чоловіки більш схильні до розвитку стенозу середньої мозкової артерії, але сонні та хребтові артерії частіше уражаються у чоловіків, ніж у жінок [79].

Причиною церебральної аневризми може бути сегментарний артеріальний медіолізис – неатеросклеротична, незапальна судинна хвороба. Відсутність розшарування аорти, атеросклерозу та ознак спадкових захворювань сполучної тканини (наприклад, Марфана, Елерса-Данлоса) та фібром'язової дисплазії важливі для диференціальної діагностики. Серед пацієнтів із сегментарним артеріальним медіолізисом приблизно 11% ускладнені церебральною аневризмою. Частота церебральних аневризм, пов'язаних із

сегментарним артеріальним медіолізом, серед усіх церебральних аневризм невідома, вона може бути потенційно вищою, ніж ми припускаємо. Пов'язані з сегментарним артеріальним медіолізом церебральні аневризми можуть виникати в будь-якому місці, але найчастіше зустрічаються в задньому колі кровообігу, особливо в хребетній артерії. Передбачається, що ситуація пов'язана з анатомічними структурами переходу від еластичної до м'язової артерії. Крім того, що стосується розташування вісцеральної аневризми, то найчастіше уражаються брижові та шлунково-сальникові артерії (15%), за ними слідує ниркова артерія та селезінкова артерія (11%). Відповідно, можливі випадки однієї церебральної аневризми з безсимптомними вісцеральними аневризмами. Асоційована з сегментарним артеріальним медіолізом церебральна аневризма вражає більше пацієнтів віком 40–50 років, а рівень серед жінок вищий. Що стосується статі пацієнтів, це може бути пов'язано з тим фактом, що церебральні аневризми найчастіше зустрічаються у жінок. Гіпертонія та звичка куріння можуть відігравати роль у формуванні та зростанні церебральних аневризм у пацієнтів із сегментарним артеріальним медіолізом таким же чином, як хронічне запалення у разі загальних церебральних аневризм [80].

До спадкових факторів ризику утворення мішчастої артеріальної церебральної аневризми відносяться: полікістоз нирок, артеріовенозна мальформація, синдром Елерса-Данлоса, синдром Марфана, синдром Лоеса-Дитця, фіброзно-м'язова дисплазія, спадкова геморагічна телеангієктазія, анамнез аневризм, дефіцит альфа-глюкозидази, дефіцит альфа-1-антитрипсину, коарктація аорти, синдром Клайнфельтера, синдром Нуна, жіноча стать. Сімейний анамнез є найсильнішим фактором ризику розриву, серед факторів ризику, що не піддаються зміні. Особи з першим ступенем спорідненості до пацієнтів із церебральними аневризмами або попереднім субарахноїдальним крововиливом мають у 3–7 разів більший ризик порівняно із загальною популяцією. Нікотин сприяє розриву артеріальної аневризми шляхом впливу на судинні гладком'язові клітини [81].

Церебральні аневризми поширюються у межах від 3,2% до 4% у загальній популяції без спадкових факторів ризику. Вік прояву найчастіше становить від 30 до 60 років (середній вік 50 років при статевому співвідношенні 1:1). Після 50 років у жінок поширеність збільшується порівняно із чоловіками та може наближатися до співвідношення 2:1. Множинні аневризми зустрічаються приблизно у 20-30% пацієнтів з церебральними аневризмами. Частота розриву церебральної аневризми, що викликає субарахноїдальний крововилив, оцінюється приблизно в 6-16 на 100 000 осіб, і це становить 30 000 випадків на рік у Сполучених Штатах. Ризик розриву церебральної аневризми, що не розірвалася, становить 1–2% на рік. При розриві аневризми приблизно від 10 до 30% пацієнтів помирають до надходження до лікарні, і лише у 30% спостерігається позитивний результат після відповідного лікування. Від усіх випадків смерті розрив церебральної аневризми становить 0,4–0,6% [82].

Кальцифікація може захистити аневризму від розриву, та кальцифікація стінки аневризми є потенційним предиктором стабільності аневризми [83]. До 40% внутрішньочерепних аневризм виникають із комплексу передньої мозкової артерії-передньої сполучної артерії. Велика різноманітність аномалій судин та навколишніх критично важливих структур корелює з важкими показниками захворюваності та смертності у разі розриву аневризми. Передній комунікативний комплекс визначається як комбінація дистальних сегментів A1 передніх мозкових артерій, передньої комунікантної артерії та проксимального сегмента A2 передніх мозкових артерій. Близько 40% внутрішньочерепних аневризм виникають із переднього комунікативного комплексу, з підвищеною тенденцією до розриву та пов'язаною з цим захворюваністю та смертністю. Передній комунікативний комплекс тісно оточує зоровий перехрест, зорові нерви і артеріальні гілки, що перфорують, які, якщо вони пошкоджені безпосередньо під час операції або опосередковано через післяопераційний набряк або вазоспазму, можуть призвести до тяжких неврологічних наслідків. З іншого

боку, анатомії переднього комунікативного комплексу можуть відрізнятися в різних пацієнтів [84].

Метою спеціалізованої допомоги при аневризматичному субарахноїдальному крововиливі є запобігання вторинних ускладнень, скорочення тривалості перебування та покращення результатів лікування [85].

Перше хірургічне лікування аневризми було проведено у 1933 Норманом Доттом, який обернув розірвану церебральну артеріальну аневризму, в той час як перше облітеруюче кліпування аневризми було виконано в 1938 Уолтером Денді. Ясаргіл і Фокс у 1975 році описали класичні транскраніальні мікрохірургічні мікроскопічно-асистовані відкриті підходи для кліпування артеріальної аневризми, такі як птеріональна краніотомія, яка забезпечувала безпечне та ефективне оголення Віллізієвого кола через Сильвієву щілину із мінімальною ретракцією лобової і скроневої часткою. З доповненням технологічними розробками в галузі судинної візуалізації, інтраопераційної навігації та флуоресцентної ангіографії цей метод залишається актуальним і популярним для лікування артеріальних аневризм переднього кола кровообігу і тепер [86].

Однак пізнішим досягненням у лікуванні артеріальних аневризм стала поява безпечних та ефективних ендovasкулярних методів лікування, особливо заднього кола кровообігу.

У 1990 році в клінічну практику було введено платиновий спіральний пристрій (Guglielmi). З тих пір ендovasкулярне лікування за допомогою спіралей отримало світове визнання як ефективний метод лікування артеріальних аневризм і на ринок були виведені варіації спіралей, що включають спіралі з полімерним покриттям, які викликають реакцію тканин по всій шийці артеріальної аневризми, і мертвий простір.

Онлайн-калькулятори також легко доступні для оцінки обсягів артеріальної аневризми та щільності упаковки для різних спіралей та морфологій артеріальної аневризми, які можуть допомогти (наприклад, angiocalc.com).

Повідомляється, що повторне лікування артеріальної аневризми становить близько 12% у середньому через 27 місяців після попередньої процедури. Хоча спіралізація за допомогою балона збільшила можливості лікування артеріальних аневризм які раніше вважалися несприятливими для ендovasкулярного лікування, деякі дослідження показали більш високу частоту ускладнень при спіралізації за допомогою балона в порівнянні з простою спіральною емболізацією артеріальної аневризми.

Перший коронарний стент був імплантований людині в 1986 році, і до двадцять першого століття його використання зросло до більш ніж 80% всіх ендovasкулярних втручань на коронарних артеріях. Перший звіт про стент-асистовану спіралізацію, що використовується для церебральної артеріальної аневризми, був опублікований Хігасидою та співавторами тільки в 1997 році для розірваної веретеноподібної артеріальної аневризми базилярної артерії [87].

Однак лише наприкінці 2002 року перший стент був фактично розроблений для лікування церебральної артеріальної аневризми. Це був стент Neuroform, який отримав дозвіл на використання гуманітарних пристроїв від Управління з контролю за продуктами й ліками (FDA).

Спіральна емболізація зі стентуванням показує хороші показники негайної оклюзії, покращення прогресуючого тромбозу аневризми та зниження рецидиву аневризми порівняно з лише спіраллю, але пов'язана з вищим рівнем смертності [88]. Нещодавно були також схвалені нові ендovasкулярні пристрої для лікування біфуркаційних артеріальних аневризм з широкими шийками. Серед цих пристроїв pCONus1 і pCONus2 являють собою стентоподібні нітинолові імплантати, що саморозширюються, з чотирма-шістьма дистальними пелюстками, що дозволяють згортати аневризматичний мішок [89].

PulseRider - це нітиноловий імплантат, що саморозширюється, який доставляється через стандартний мікрокатетер з внутрішнім діаметром 0,021 дюйма. PulseRider має унікальну конфігурацію рами, яка відкривається, щоб

відповідати стінкам судини. Він спеціально розроблений для збереження прохідності просвіту та гемодинамічного потоку через біфуркацію батьківської судини, при цьому мінімізуючи відкритий метал для заохочення ранньої ендотелізації, при цьому надійно утримуючи спіралі всередині аневризматичного мішка. Пристрій видобувається і може бути переміщений шляхом втягування його в мікрокатетер у будь-який час під час або після розгортання. Він розгортається в біфуркації батьківської судини і через шийку аневризми, щоб забезпечити каркас, що підтримує, перекриваючи шийку аневризми і утримуючи спіралі всередині аневризми. PulseRider електролітично від'єднується від дроту доставки. Конфігурації Т або Y доступні відповідно до геометрії дочірніх судин, що виникають у біфуркації з діаметром 8 або 10 мм. [90].

Незважаючи на покоління внутрішньочерепних стентів, які розвивалися з часом, все ще існує ряд обмежень для сучасних стентових пристроїв з рідкісними ускладненнями, включаючи міграцію стенту, травму судини, тромбоз та рестеноз усередині стенту [91], [92].

При використанні стентів або пристроїв, що відводять, потік частота ускладнень, як правило, вище, ніж при простій спіралізації або спіралізація за допомогою балона через металевий каркас, присутній в батьківській посудині. Притаманна цим пристроям тромбогенність вимагає використання подвійних антиагрегантних препаратів у періопераційному та післяопераційному періоді для запобігання тромбоемболічним подіям. Необхідність антиагрегантної терапії обмежує роль установки стента у пацієнтів з розірваними артеріальними аневризмами, оскільки це збільшує ризик процедури, а також потреба в додаткових методах лікування, таких як зовнішні шлуночкові дренажі або шунти для відведення спинномозкової рідини [93].

Представлений поверхнево-модифікований стент-відхильник потоку (Pipeline Flex із технологією Shield, Medtronic Neurovascular, Ірвайн, Каліфорнія, США). PED-Shield має 3 нм фосфорилхоліну, ковалентно пов'язаного з

обплетенням. Фосфорилхолін є основним компонентом мембран еритроцитів і, як було показано, знижує адгезію та активацію тромбоцитів. PED-Shield продемонстрував значне зниження утворення тромбів на поверхні, порівняно з немодифікованим PED-Flex [94].

Методика подвійного мікрокатетера є альтернативою для лікування АА зі складною конфігурацією, що не піддається простій спіралізації, наприклад, з широкою шийкою або наявністю життєво важливих судин, що відгалужуються від дна [95]. Ця методика включає створення стабільного каркасу спіралі з використанням двох спіралей для зміцнення один одного. Перед спіралізацією два мікрокатетери поміщаються в проксимальну та дистальну частини купола АА. Перша спіраль розташовується проксимально, утворюючи опорну раму, тоді як інші спіралі розгортаються через дистальний мікрокатетер. Каркас спіралі утримується на місці, доки упаковка не буде задовільно завершена [96].

Крім використання для АА з несприятливими конфігураціями, техніка подвійного мікрокатетера ефективна при лікуванні дуже маленьких ІА ≤ 3 мм. Однак слід виявляти обережність, щоб не допустити усунення спіралей при від'єднанні дистального мікрокатетера. Крім того, було висловлено побоювання щодо зниження щільності упаковки спіралей та збільшення частоти рецидивів при використанні цієї техніки. Помимо використання для АА з неблагоприятними конфігураціями техніка двойного микрокатетера ефективна при лечении очень маленьких ІА ≤ 3 мм.

З появою обчислювальної гідродинаміки та покращенням методів візуалізації за останні кілька десятиліть все більше досліджень стали фокусуватися на розробці медичних пристроїв. Дивертори потоку (перемикачі потоку) є новим поколінням нейроендоваскулярних пристроїв, які складаються з дуже гнучких трубчастих структур з сіткою і дуже схожі на стенти з точки зору інженерної конструкції [97]. Основна відмінність у тому, що сітка менш пориста, ніж у типових стентах. Тому основний акцент при проектуванні виробництва диверторів потоку було зміщено з механіки твердого тіла на

механіку рідини.

Основна мета відвідника потоку - відвести потік від АА шляхом розміщення сітчастої структури, схожої на стент, на шийці АА вздовж батьківської артерії. Розділяючи кровотік між батьківською артерією та аневризматичним мішком, відвідник потоку може створити застій крові в АА, що дозволить утворитися тромбу всередині АА. АА поступово тромбується і регресує з плином часу, у той час як пристрій діє як каркас для ендотелізації по всій шийці АА, що призводить до ремоделювання батьківської судини та дозволу АА. Відвідники потоку призначені для використання в анатомічних ситуаціях, коли стент-асистована спіралізація стає скрутним, і, отже, підходять для використання в АА з широкою шийкою, гігантських або веретеноподібних АА. Симптоматичні АА кавернозного сегмента переважно лікуються за допомогою цієї техніки. АА офтальмологічної області все частіше лікуються шляхом відведення потоку, а не відкритими хірургічними підходами. Крім того, диспластичні або веретеноподібні АА в інших місцях, які не піддаються прямому ендovasкулярному або відкритому судинному лікуванню, все частіше лікуються в такий спосіб. Дослідження *in vitro* показали, що пористість стента і локальні гідродинамічні умови відіграють важливу роль у роз'єднанні потоку між батьківською судиною і аневризматичним мішком. Дивертор потоку, що є пористою трубчастою сіткою, може бути поміщений поперек шийки церебральної аневризми, щоб викликати припинення потоку і ініціювати утворення внутрішньоаневризматичного тромба [98].

Подальші удосконалення наявних в даний час пристроїв створили менш пористі пристрої - Surpass (Stryker), p64 (Phenox), FRED (flow redirection endoluminal device) - ендолюмінальний пристрій для перенаправлення потоку [99].

Порушення інтрасаккулярного потоку – це нещодавно розроблена концепція, насамперед запропонована для лікування біфуркаційних АА [100], [101], [102].

Одним з таких широко обговорюваних пристроїв є Woven Endoluminal Bridge (WEB) тканий ендолумінальний міст, який розміщується всередині аневризматичного мішка для відведення потоку від купола, що призводить до застою та тромбозу, і може використовуватися для лікування мішчастих або біфуркаційних АА з роздвоєною шийкою, і навіть розірваних АА [103], [104]. Багатоцентрове європейське дослідження продемонструвало адекватну оклюзію у 89,7% при середньостроковому спостереженні протягом медіани 13 місяців та хороший клінічний результат (mRS < 2) у 93,3% при останньому спостереженні [105].

Перспективною в майбутньому системою з порушенням інтрасаккулярного потоку є система емболізації аневризми Luna (AES), яка являє собою овальний плетений імплантат, що саморозширюється, який забезпечує ослаблену сітку металу поперек шийки АА при розміщенні в порожнині АА. Багатоцентрове дослідження 64 біфуркаційних та бічних АА продемонструвало адекватну оклюзію у 79,2% з рівнем захворюваності 1,8% та смертністю 1,6% протягом 36 місяців [106].

Початкові мікрохірургічні методи покращилися з модифікацією конструкцій кліпс та мікроінструментів. Декілька методів були розроблені як доповнення до мікрохірургічного кліпування, щоб допомогти хірургу оптимізувати результати. До них відносяться тимчасове кліпування проксимальної артерії, тимчасове перетискання екстракраніальної сонної артерії на шії, ендоваскулярна балонна оклюзія з відсмоктуванням та екстракраніально-інтракраніальне шунтування, а також використання аденозину [107], [108], [109].

Кліпування є універсальним і є прийнятним варіантом для більшості типів АА, включаючи мішчасті АА, гігантські АА і веретеноподібні АА без ключових перфоруючих судин [110]. Хоча мікрохірургічне кліпування призначене для здорових і молодих пацієнтів, воно більш підходить, ніж спіральна оклюзія, у пацієнтів з гематомою, що розширюється, або ознаками

підвищеного внутрішньочерепного тиску, що вимагає термінової декомпресії [111], [112].

Щоб мінімізувати ризик ішемічних ускладнень, час оклюзії має бути мінімальним (5-10 хвилин) [113].

Інтраопераційна відеоангіографія з зеленим індоціаніном в ближньому інфрачервоному діапазоні, інтегрована в нейрохірургічний мікроскоп, (infrared indocyanine green video angiography (ICGVA)) все частіше знаходить своє застосування як доповнення контролю якості кліпування АА. ICGVA є важливим методом візуалізації у галузі цереброваскулярної хірургії, вперше використаним у 2005 році для інтраопераційної оцінки прохідності судин [114].

Шунт екстракраніально-інтракраніальний, вперше описаний Crowell та Yasargil, включає анастомозування екстракраніальної артерії з дистальною гілкою інтракраніальної артерії, на якій розташована АА [115]. Шунт дозволяє безпечно лігувати батьківську артерію АА і, отже, згодом облітерувати АА у складних випадках, коли кліпування технічно складно [116].

Існує два види екстракраніально-інтракраніального шунтування з низьким і високим потоком. Низькопоточне шунтування включає анастомозування поверхневої скроневої артерії з внутрішньочерепною артерією, у той час як високопоточне шунтування з'єднує загальну сонну артерію або зовнішню сонну артерію з внутрішньочерепною артерією з використанням кондуїту, такого як велика підшкірна вена чи променева артерія [117], [118].

В цілому, низькопоточне шунтування є більш популярним вибором, оскільки менше і поступове збільшення швидкості припливу в порівнянні з високопоточним шунтуванням призводить до зниження ризику гіперперфузійного пошкодження [119].

Sekhar та ін. продемонстрували задовільні результати високопоточного шунтування з використанням кондуїту з променевої артерією у серії з 17 пацієнтів з АА, які вважалися неоперабельними при звичайному

мікрохірургічному кліпуванні. Трансплантати променевої артерії слід розглядати як альтернативу трансплантатам із підшкірної вени та поверхневої скроневої артерії [120].

Екстракраніально-інтракраніальне шунтування дозволяє продовжити регіональну перфузію в областях, дистальних до АА після вимкнення [121].

В одній з найбільших серій шунтування, що включала 93 пацієнти з гігантськими АА, рівень прохідності шунтування склав 96%, а довгостроковий відмінний або хороший результат спостерігався у 94% пацієнтів при середньому терміні спостереження 3 роки [122].

Незважаючи на технічну складність інтракраніально-інтракраніальне шунтування може бути успішною і має розглядатися для відповідних

кандидатів [123].

Інтракраніальн

о-інтракраніальне шунтування може замінити традиційне екстракраніально-інтракраніальне шунтування з більш анатомічними реконструкціями для окремих аневризм, що включають середню мозкову артерію, задньонижню мозочкову артерію, передню мозкову артерію та базилярну верхівку [124].

Зі зростанням кількості аневризм, лікованих ендоваскулярними методами, та неминучими ризиками неповної спіралізації чи рецидиву, кількість спіралізованих аневризм, що потребують хірургічного лікування, зростає [125].

При тяжкому вазоспазмі при субарахноїдальному крововиливі іноді доцільно уникати первинної остаточної мікрохірургічної маніпуляції судинами.

Часткова спіралізація з подальшим поетапним остаточним кліпуванням може бути найкращою стратегією, але доступ часто є проблемою, якщо є важкий вазоспазм [126].

Виконання передопераційної ендоваскулярної балонної оклюзії проксимальної батьківської судини в даний час широко використовується у пацієнтів зі складними АА, оскільки допомагає визначити, яким пацієнтам може знадобитися шунтування і чи знадобиться шунтування з високим або

низьким потоком [127].

Ретракція мозку може призвести до утворення осередкової області пошкодження тканини в місці розміщення ретрактора порівняно з більш дифузними змінами судинної території, спричиненими вазоспазмом [128]. Для пацієнтів з аневризмами з широкою основою, до яких важко отримати хірургічний доступ без значних ускладнень, мікрохірургічне кліпування може використовуватися як початкова процедура для створення меншої шийки [129]. Цей сценарій зустрічається в каротидній печері та паракліноїдних АА, де частина АА виходить за межі дурального кільця. Ця унікальна анатомія виключає можливість встановлення аневризматичного кліпсу без розтину печеристого синуса, що може призвести до серйозних ускладнень. Реконструкція вузької шийки дозволяє легко емболізувати АА спіраллю [130].

РОЗДІЛ 2. Матеріали та методи дослідження.

2.1 Критерії включення, загальна характеристика хворих.

Проведено ретроспективне дослідження історій хвороб 1147 пацієнтів із аневризматичною хворобою артерій головного мозку, які знаходились на лікуванні у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова» НАМН України за період 2011р.-2022 р.

Дисертацією являється ретроспективне дослідження в яке було включено 126 хворих (Основна група-63 пацієнта) із розривом АА на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку та (група контролю-63 пацієнта) із розривом АА без оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку).

Критеріями включення в основну групу були: проведення хірургічного лікування; розрив АА; при наявності (доведено за допомогою інструментальних методів обстеження) оклюзійно-стенотичних уражень.

Критеріями включення в групу контролю були: проведення хірургічного лікування; розрив АА; при відсутності (доведено за допомогою інструментальних методів обстеження) оклюзійно-стенотичних уражень.

Статевий та віковий розподіл мав співпадати із основною групою.

2.2 Матеріали.

2.2.1 Статевий розподіл хворих.

Загальна кількість спостережень: 126 осіб; чоловіків – 76, жінок – 50; співвідношення чоловіки/жінки = 1,5/1.

Таблиця 1. Статевий розподіл хворих.

Критерій	Кількість Спостережень	Середнє	Мінімум	Максимум	Стандартна помилка середнього
Чоловіки	76	54,3	31	70	0,94

Жінки	50	58,3	38	77	1,19
Разом	126	55,9	31	77	0,76

Середній вік хворих ($M \pm SE$ - 55,9 $\pm$ 0,76 років; чоловіки –54,3 $\pm$ 0,94 роки, жінки – 58,3 $\pm$ 1,19 років).

2.2.2 Розподіл по строках хірургічних втручань.

Таблиця 2. Розподіл по строках хірургічних втручань.

Критерій порівняння	Основна група					Група порівняння	Статистичний метод	P
1	2					3	4	5
Діб від розриву АА до операції, діб Ме [Q1;Q3]	Осно вна 1	Осно вна 2	Осно вна 3	Осно вна 4	Осно вна 5	10 [6;17]	Н-тест Краскела – Уолліса	p =0,3 64
	11[6;17]	9 [7;12]	6 [2;32]	2 [0;13]	11 [6;25]			

2.2.3 Розподіл по локалізації аневризми.

Досліджувались АА в басейнах мозкових артерій: СМА ліворуч, СМА праворуч, ВСА ліворуч, ВСА праворуч, ЗНМА ліворуч, ВМА ліворуч, ПМА праворуч, ВСА-ЗСА ліворуч, ВСА-ЗСА праворуч, ОА, ПСА, Біфуркація ОА

2.2.4 Розподіл по розмірам аневризми.

По розмірах аневризми були розподілені на такі групи: 1- міліарна <3мм; 2- середня 4-15мм; 3- велика 16-25мм; 4- гігантська >25мм.

2.3 Методи.

2.3.1 Клініко-неврологічне обстеження.

Всі хворі при госпіталізації проходили неврологічний огляд (визначалась наявність загально мозкової, менінгіальної та вогнищевої симптоматики: рухових, мовних порушень, психічних розладів, порушення функції тазових органів) та клінічне обстеження по органах та системах. В клінічному обстеженні хворих обов'язково приймали участь нейрохірург, офтальмолог, отоларинголог, терапевт та інші спеціалісти (при потребі). При госпіталізації в ранні строки крововиливу, обстеження проводились в ургентному порядку. Тяжкість стану хворих при поступленні, а також перед операцією оцінювалась з використанням шкал: W. Hunt і R. Hess (H – H), WFNS, NIHSS, Glasgow Coma Scale.

2.3.2 Інструментальні дослідження.

2.3.2.1 Нейровізуалізація.

2.3.2.1.1 Церебральна ангіографія.

Підтвердження субарахноїдального крововиливу є показом до невідкладного проведення ангіографічного обстеження (“золотий стандарт” для виявлення аневризм та стенозів). Основними параметрами, які оцінювались при обстеженні судин головного мозку були: локалізація аневризми; форма аневризми; розміри аневризми; ширина шийки аневризми у співвідношенні із куполом аневризми та із материнською артерією; кількість камер в аневризмі; напрямок купола аневризми; наявність та вираженість ангіоспазму; наявність та вираженість оклюзійно-стенотичних уражень; наявність та вираженість компенсаторного коллатерального кровотоку.

2.3.2.1.2 МСКТ головного мозку.

Зразу ж після детального неврологічного огляду проводилась комп'ютерна томографія для виявлення: САК, паренхіматозного або внутрішньшлуночкового крововиливу, зміщення серединних структур, наявності ішемічних уражень, набряку головного мозку.

2.3.2.1.3 МСКТ ангіографія.

МСКТ ангіографія є універсальним методом який дозволяє одночасно виявити: МА, стенози артерій, САК, паренхіматозний або внутрішньшлуночковий крововилив, зміщення серединних структур, наявність ішемічних уражень та набряк головного мозку.

2.3.2.1.4 МРТ головного мозку.

Магніто-резонансна томографія головного мозку дуже чутлива до виявлення ішемії та є бажаною для дообстеження хворих із оклюзійно-стенотичними ураженнями.

2.3.2.2 УЗД судин голови та шиї.

УЗД судин голови та шиї є необхідною методикою для оцінки функціонального стану церебральної гемодинаміки, діагностики та динамічного контролю церебрального вазоспазму (ЦВС). Також слід відмітити: неінвазивність, можливість багаторазового повторення, відносна простота дослідження, відсутність ускладнень та можливість отримання інформації про стан кровотоку всіх крупних артерій головного мозку.

2.3.2.3 Інтраопераційна контактна доплерографія.

Інтраопераційну контактну доплерографію використовували для оцінки радикальності кліпування аневризми під час мікрохірургічного транскраніального оперативного втручання та діагностики оклюзійно-стенотичних уражень артерій розміщених поряд з аневризмою.

2.3.3 Лабораторні дослідження.

Лабораторні дослідження відповідали стандартному набору, який застосовується при передопераційній підготовці хворих в палатах інтенсивної терапії, особлива увага приділялась згортаючій системі кров та водно-електролітним показникам. В залежності від неврологічного статусу

визначались покази до проведення лікувально-діагностичної люмбальної пункції та взяття ліквору на загальний аналіз.

2.3.4 Хірургічні втручання.

2.3.4.1 Транскраніальні мікрохірургічні операції.

Всі операції виконані за допомогою операційного мікроскопу ОРМІ Neuro / Pentero фірми «Carl Zeiss» зі збільшенням в 4 - 24 разів, з фокусною відстанню 250-350 мм, з ручним управлінням кута обзору та електроприводом для фокусування та зміни кратності збільшення. Серед мікрохірургічного інструментарію для доступу до структур базальних цистерн використовували ретрактори Yasargil, біполярну коагуляцію з байонетними мікропінцетами, мікродисектори різної конфігурації, мікрокрючки з різною довжиною та формою робочого кінця. Для кліпування АА використовували кліпси та кліпсотримачі «mini» та «standart», різної конфігурації та розмірів, конструкції «Yasargil», виробництва Aescular і Diener (Tutiingen, Німеччина) і «Sugita» виробництва Mizuho Ind. (Японія). В залежності від розташування АА, її розмірів, форми, ширини шийки МА, наявності оклюзійно-стенотичних уражень, використовували кліпси різних розмірів та конфігурацій (прямі, зігнуті по площині, зігнуті по ребру, байонетні, фенестровані та ін.).

2.3.4.2 Ендоваскулярні операції.

Варіанти можливих ендоваскулярних операцій: Емболізація АА спіралями; Емболізація АА спіралями + стентування оклюзійно-стенотичних уражень; Стентування оклюзійно-стенотичних уражень; Імплантація потік перенаправляючого стента; Деконструктивне виключення АА з кровотоку; Емболізація АА спіралями + тромбекстракція; Емболізація АА спіралями з баллон-асистуючою технікою; Емболізація АА спіралями, фармангіопластика; Ендоваскулярне стент-асистуюче виключення АА з кровотоку з допомогою спіралей.

2.3.4.3 Комбіноване лікування (Транскраніальні мікрохірургічні операції + Ендоваскулярні операції).

Вибір етапності та методу хірургічного лікування залежав від складності патології та фактору який найбільше загрожував життю хворого (ВЖК, критичний стеноз артерії, великий паренхіматозний крововилив, зміщення серединних структур). По можливості перевага надавалась мініінвазивним методикам.

2.3.5 Контрольне дослідження.

Хворим в післяопераційному періоді проводилось: МСКТ головного мозку, Церебральна ангіографія, МСКТ ангіографія, МРТ головного мозку, УЗД судин голови та ший, лабораторні дослідження.

2.3.6 Оцінка результатів лікування.

Тяжкість стану хворих після виконання хірургічного втручання оцінювалась з використанням шкал: ШКГ, Glasgow Outcome Scale Extended, Renkin.

2.3.7 Статистичний аналіз отриманих результатів.

Отримані дані обробляли за допомогою програмного пакета Statistica (StatSoft). Кількісні дані (вік) наведено у вигляді середнього арифметичного значення (M) та стандартного відхилення (SD). Використовували непараметричні критерії статистичного аналізу: при порівнянні груп за віком та статтю – Н-тест Краскела–Уолліса, за станом порушення свідомості (шкала ШКГ) і тяжкості хворого із САК (шкали WFNS і Hunt–Hess) - критерій χ^2 Пірсона і критерій Фішера.

При перевірці гіпотез критичним рівнем статистичної значущості (p) вважали $\leq 0,05$.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

3.1 Особливості ангіоспазму та ішемічних ускладнень при розривах артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку: клініка, діагностика.

Було проведено ретроспективне дослідження історій хвороб 1147 пацієнтів із аневризматичною хворобою артерій головного мозку, яким проводилось комплексне дообстеження та лікування у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та ший з рентгеноопераційною Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» за період з 2011 по 2022 рр. Із 63 пацієнтів, прооперованих при розриві артеріальної аневризми на тлі оклюзійно-стенотичного ураження артерій голови та ший була складена основна група. Рівна кількість (63 пацієнта) групи порівняння повинні були мати рівний середній вік та статевий розподіл основної групи (існує статеві та вікова залежність в розвитку оклюзійно-стенотичних уражень), бути прооперованими при розриві артеріальної аневризми та не мати оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та ший. У всіх пацієнтів основної групи та групи порівняння наявність або відсутність розриву артеріальної аневризми та оклюзійно-стенотичних уражень мала бути доведена за допомогою інструментальних методів обстеження.

В основну групу та в групу порівняння не включались історії хвороб пацієнтів яким: не проводилось нейрохірургічне лікування (не показано або відмова пацієнта та його родичів); проводилось нейрохірургічне лікування не розірваної аневризми (із ціллю попередження гострого порушення мозкового кровообігу по гемарагічному типу та мінімізації ризиків для життя та здоров'я пацієнта). Дисертаційне дослідження ґрунтується на детальном аналізі результатів діагностики та нейрохірургічного лікування 126 пацієнтів: 76 чоловіків (60,32%) та 50 жінок (39,68%). Вік – від 31 до 77 років. Середній вік ($M \pm SE$ - $55,9 \pm 0,76$ років; чоловіки – $54,3 \pm 0,94$ роки, жінки – $58,3 \pm 1,19$ років).

Проведення дослідження схвалене комісією з етики та біоетики Інституту нейрохірургії імені акад. А.П.Ромоданова НАМН України (протокол №3 від 16 грудня 2020р.)

Етичні норми: Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики і Гельсінській декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Проводилось вивчення впливу оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку на ангіоспазм та ішемічні ускладнення у хворих із розривами артеріальних аневризм.

Об'єктом дослідження були клінічні особливості проявів гострого порушення мозкового кровообігу за геморагічним та ішемічним типом, спричиненого розривом артеріальної аневризми головного мозку, на тлі ангіоспазму та оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку й магістральних артерій шиї.

Для перевірки припущення про наявність причинно-наслідкових зв'язків між оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку та магістральних артерій шиї з клініко-морфологічними особливостями інсульту проведено ретроспективне дослідження в двох паралельних групах.

Усіх пацієнтів обстежено однаково. Під час госпіталізації визначали неврологічний статус (наявність загально мозкової, менингіальної та вогнищевої симптоматики: рухових, мовних порушень, психічних розладів, порушення функції тазових органів) та проводили загальне обстеження органів і систем. У проведенні клінічного обстеження пацієнтів обов'язково брали участь нейрохірург, офтальмолог, отоларинголог, терапевт, за потреби – інші спеціалісти. Якщо госпіталізація відбувалася в ранні терміни після крововиливу, то обстеження проводили в ургентному порядку.

Тяжкість стану хворих при госпіталізації, а також до операції оцінювали з використанням шкал Hunt–Hess, World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), National Institutes of Health StrokeScale (NIHSS), коми Глазго (ШКГ). Для об'єктивізації та визначення анатомічної форми, розмірів та локалізації внутрішньочерепного крововиливу застосовували методи нейровізуалізації.

Ангіографічне обстеження є золотим стандартом для виявлення аневризм і стенозів. Основними параметрами, які оцінювали при обстеженні судин головного мозку були: локалізація, форма й розміри аневризми, ширина шийки аневризми щодо купола та діаметра материнської артерії, кількість камер в аневризмі, напрямок купола аневризми, наявність і виразність ангіоспазму, оклюзійно-стенотичних уражень та компенсаторного колатерального кровотоку.

Магніто-резонансна томографія (МРТ) головного мозку дуже чутлива до виявлення ішемії та є бажаною для дообстеження хворих із оклюзійно-стенотичними ураженнями.

Інтраопераційно контактну доплерографію використовують для оцінки радикальності кліпування аневризми під час мікрохірургічного транскраніального хірургічного лікування та діагностики оклюзійно-стенотичних уражень артерій поряд з аневризмою.

Ультразвукове дослідження (УЗД) судин голови та ший є необхідною методикою для оцінки функціонального стану церебральної гемодинаміки, діагностики та динамічного контролю церебрального вазоспазму. Це відносно просте дослідження, яке можна повторювати багаторазово, з відсутністю ускладнень. Воно дає змогу отримати інформацію про стан кровотоку всіх великих артерій головного мозку.

Лабораторні дослідження відповідали стандартному набору, який застосовують у палатах інтенсивної терапії та під час доопераційної підготовки хворих. Особливу увагу приділяли системі згортання крові та водно-електролітним показникам. Залежно від неврологічного статусу

визначали показання до проведення лікувально-діагностичної люмбальної пункції та взяття зразка ліквору для загального аналізу.

Визначення анатомічної форми внутрішньочерепного крововиливу та об'єктивізацію його об'єму при розриві артеріальної аневризми головного мозку проводили на підставі даних нейровізуалізації (МСКТ, МРТ) із використанням шкали Fisher Scale Revisited для САК та шкали Graeb Modified Scale у випадках прориву крові в шлуночкові систему.

Отримані дані обробляли за допомогою програмного пакета Statistica (StatSoft). Кількісні дані наведено у вигляді середнього арифметичного значення (M) та стандартного відхилення (SD). Використовували непараметричні критерії статистичного аналізу: при порівнянні груп за віком та статтю – Н-тест Крассела–Уолліса, за станом порушення свідомості (шкала ШКГ) і тяжкістю стану хворого із САК (шкали WFNS та Hunt–Hess) – критерій χ^2 Пірсона і критерій Фішера.

При перевірці гіпотез критичним рівнем статистичної значущості (p) вважали $\leq 0,05$.

Для визначення тяжкості стану хворих при госпіталізації, а також до операції проводили оцінювання за шкалами Hunt–Hess, World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Шкалу Кома Глазго (ШКГ). Обов'язково застосовували методи нейровізуалізації для об'єктивізації та визначення анатомічної форми, розмірів і локалізації внутрішньочерепного крововиливу. Золотим стандартом для виявлення аневризм і стенозів є ангіографічне обстеження. Основні параметри, які оцінювали при обстеженні судин головного мозку: локалізація аневризми, форма аневризми, розміри аневризми, ширина шийки аневризми щодо купола аневризми та материнської артерії, кількість камер в аневризмі, напрямок купола аневризми, наявність і виразність ангіоспазму, оклюзійно-стенотичних уражень та компенсаторного колатерального кровотоку.

Для виявлення САК, паренхіматозного або внутрішньошлуночкового крововиливу, зміщення серединних структур, ішемічних уражень, набряку головного мозку використовували комп'ютерну томографію (КТ).

Мультиспіральна КТ (МСКТ) з ангіографією є універсальним методом, що дає змогу одночасно виявити мішкоподібну аневризму, стенози артерій, САК, паренхіматозний або внутрішньошлуночковий крововилив, зміщення серединних структур, наявність ішемічних уражень і набряку головного мозку. Для виявлення ішемії максимально чутливою є магнітно-резонансна томографія головного мозку. Вона дуже бажана для дообстеження хворих із оклюзійно-стенотичними ураженнями та супутнім ангіоспазмом.

Інтраопераційно контактну доплерографію використовують для оцінки радикальності кліпування аневризми під час мікрохірургічного транскраніального хірургічного лікування та діагностики оклюзійно-стенотичних уражень артерій поряд з аневризмою. Ультразвукове дослідження (УЗД) судин голови та шиї є необхідною методикою для оцінки функціонального стану церебральної гемодинаміки, визначення наявності та достатності колатерального кровотоку при оклюзійно-стенотичних ураженнях, діагностики та динамічного контролю церебрального вазоспазму. Це неінвазивна методика, яку можна повторювати багаторазово.

Усім пацієнтам проводили стандартні лабораторні дослідження в палатах інтенсивної терапії та під час доопераційної підготовки, особливу увагу приділяли водно-електролітним показникам і системі згортання крові.

Із лікувально-діагностичною метою проводили люмбальну пункцію та взяття зразка ліквору для загального аналізу.

Для об'єктивізації результатів нейровізуалізації (МСКТ, магнітно-резонансна томографія) використовували шкалу Fisher Scale Revisited для САК і шкалу Graeb Modified Scale при прориві крові в шлуночкову систему.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою програмного пакета Statistica (StatSoft). Кількісні дані (вік) наведено у вигляді середнього

арифметичного значення (M) та стандартного відхилення (SD).

Використовували непараметричні критерії статистичного аналізу: при порівнянні груп за віком та статтю – Н-тест Краскела–Уолліса, за станом порушення свідомості (шкала ШКТ) і тяжкості хворого із САК (шкали WFNS і Hunt–Hess) – критерій χ^2 Пірсона і критерій Фішера. При перевірці гіпотез критичним рівнем статистичної значущості (p) вважали $\leq 0,05$.

За даними церебральної ангіографії, МСКТ-ангіографії, УЗД судин голови й ший та медичної документації, у всіх пацієнтів основної групи підтверджено оклюзійно-стенотичні ураження артерій головного мозку, магістральних артерій ший або їхнє поєднане ураження.

Основну групу за ступенем вираженості оклюзійно-стенотичного ураження розділили на 5 підгруп (Рис. 1). Найбільшу кількість пацієнтів зафіксували в 1-й підгрупі (21 пацієнт із легким стенозом (до 50%)) та 5-й підгрупі (19 хворих зі змінам шийно-пришийної ділянки аневризми).

Вікові групи за градацією ВООЗ представлені в Табл. 3. Виявлено переважання пацієнтів середнього віку (45-60 років)

Таблиця 3. Вікові групи за градацією ВООЗ

Критерій	Кількість спостережень	Середнє	Мінімум	Максимум	Стандартна помилка середнього
25-44 років – молодий вік	11	39,2	31	44	1,42
45-60 років – середній вік	78	53,6	45	60	0,44
61-75 років – похилий вік	37	65,7	61	77	0,69

Віковий та статевий розподіл за градацією ВООЗ представлені в
Табл. 4

Таблиця 4. Віковий та статевий розподіл за градацією ВООЗ.

Критерій		Кількість спостережен ь	Середн є	Мініму м	Максиму м	Стандартн а помилка середнього
25-44 років	Чоловік и	9	39,5	31	44	1,74
— молодий вік	Жінки	2	38	38	38	0
45-60 років	Чоловік и	50	53,4	45	60	0,6
— середній вік	Жінки	28	53,8	47	58	0,57
61-75 років	Чоловік и	17	64,8	62	70	0,57
— похилий вік	Жінки	20	66,5	61	77	1,18

Виявлено переважання чоловіків середнього віку (45-60 років).

Віковий та статевий розподіл в основній групі та групі порівняння за градацією ВООЗ представлений в табл. 5. Висновок: відмінності між основною групою та групою порівняння за часткою хворих похилого віку відсутні, відмінності між основною групою та групою порівняння за часткою хворих молодого віку відсутні, відмінності між основною групою та групою порівняння за часткою хворих середнього віку відсутні.

Таблиця 5. Віковий та статевий розподіл в основній групі та групі порівняння за градацією ВООЗ.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Співвідношення чоловіки/жінки (n/n)		38/25		38/25		Критерій χ^2 Пірсона	1,0
Молодий вік (18-44 роки)	Чоловіки, n (%)	4	6,3 %	5	7,9 %	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0,52
	Жінки, n (%)	1	1,6 %	1	1,6 %		
	Разом, n (%)	5	7,9 %	6	9,5 %		
	M $\pm$ SE років	38,8 $\pm$ 2,22		39,6 $\pm$ 2,01		U-тест Манна-Уїтні	0,79
Середній вік (45-60 років)	Чоловіки, n (%)	26	41,3 %	24	38,1 %	Критерій χ^2 Пірсона	0,86
	Жінки, n (%)	14	22,2 %	14	22,2 %		
	Разом, n (%)	40	63,5 %	38	60,3 %		
	M $\pm$ SE років	53,5 $\pm$ 0,63		53,6 $\pm$ 0,62		U-тест Манна-Уїтні	0,92
Похилий вік (61 рік та старші)	Чоловіки, n (%)	8	12,7 %	9	14,3 %	Критерій Фішера	0,56
	Жінки, n (%)	10	15,9 %	10	15,9 %		
	Разом, n (%)	18	28,6 %	19	30,2 %		
	M $\pm$ SE років	66 $\pm$ 0,96		65,57 $\pm$ 1,03		U-тест Манна-Уїтні	0,64

Відповідно до дизайну дослідження основна група (63 пацієнта) була розділена на підгрупи відповідно до тяжкості стенотичних уражень: Основна

1— до 50%, Основна 2— 50-75%; Основна 3— 75-95%; Основна 4— 95-100%;

Основна 5- Ураження в шиєчно-пришиєчній ділянці аневризми (ШПД).

Розподіл пацієнтів за статтю та віком у клінічних групах (за критерієм Стюдента) представлений в Табл. 6.

Таблиця 6. Розподіл пацієнтів за статтю та віком у клінічних групах (за критерієм Стюдента)

Група/стать		Вік, $M \pm m$ (роки)	
		Основна група, n=63	Група порівняння, n=63
Підгрупа 1, n=21	Чоловіки, n=12	56,40 $\pm$ 2,13	54,30 $\pm$ 0,94
	Жінки, n=9	56,60 $\pm$ 2,96	58,30 $\pm$ 1,19
P		0,68	0,001*
Підгрупа 2, n=13	Чоловіки, n=7	48,30 $\pm$ 2,51	54,30 $\pm$ 0,94
	Жінки, n=6	62,0 $\pm$ 5,06	58,30 $\pm$ 1,19
P		0,0001*	0,001*
Підгрупа 3, n=3	Чоловіки, n=3	56,00 $\pm$ 4,04	54,30 $\pm$ 0,94
	Жінки, n=0	-	58,30 $\pm$ 1,19
P		-	0,001*
Підгрупа 4, n=7	Чоловіки, n=5	58,40 $\pm$ 2,58	54,30 $\pm$ 0,94
	Жінки, n=2	55,00 $\pm$ 1,00	58,30 $\pm$ 1,19
P		0,14	0,001*
Підгрупа 5, n=19	Чоловіки, n=11	53,72 $\pm$ 3,11	54,30 $\pm$ 0,94
	Жінки, n=8	58,25 $\pm$ 1,85	58,30 $\pm$ 1,19
P		0,019*	0,001*

*: старистично значуща різниця чоловіків і жінок за віком ($p < 0,05$)

Розподіл за статтю та віком у підгрупах основної ($M \pm SD$) представлений в Табл. 7.

Таблиця 7. Розподіл за статтю та віком у підгрупах основної ($M \pm SD$).

Критерій порівняння			Основна група	Група порівняння	Статистичний метод	p
Віковий та гендерний розподіл в підгрупах, років $M \pm SE$	1	Чоловіки	56,4 $\pm$ 2,13	54,3 $\pm$ 0,94	Н-тест	0,91
		жінки	56,6 $\pm$ 2,96	58,3 $\pm$ 1,19	Краскела – Уолліса	
	2	чоловіки	48,3 $\pm$ 2,51	54,3 $\pm$ 0,94	Н-тест	0,91
		жінки	62 $\pm$ 5,06	58,3 $\pm$ 1,19	Краскела – Уолліса	
			Н-тест Краскела – Уолліса	-		0,32
	3	чоловіки	56 $\pm$ 4,04	54,3 $\pm$ 0,94	Н-тест	0,91
		жінки	-	58,3 $\pm$ 1,19	Краскела – Уолліса	
			Н-тест Краскела – Уолліса			0,32
	4	чоловіки	58,4 $\pm$ 2,58	54,3 $\pm$ 0,94	Н-тест	0,91
		жінки	55 $\pm$ 1	58,3 $\pm$ 1,19	Краскела – Уолліса	
			Н-тест Краскела – Уолліса			0,32
	5	чоловіки	53,72 $\pm$ 3,11	54,3 $\pm$ 0,94	Н-тест	0,91
		жінки	58,25 $\pm$ 1,85	58,3 $\pm$ 1,19	Краскела – Уолліса	
			Н-тест Краскела – Уолліса			0,32

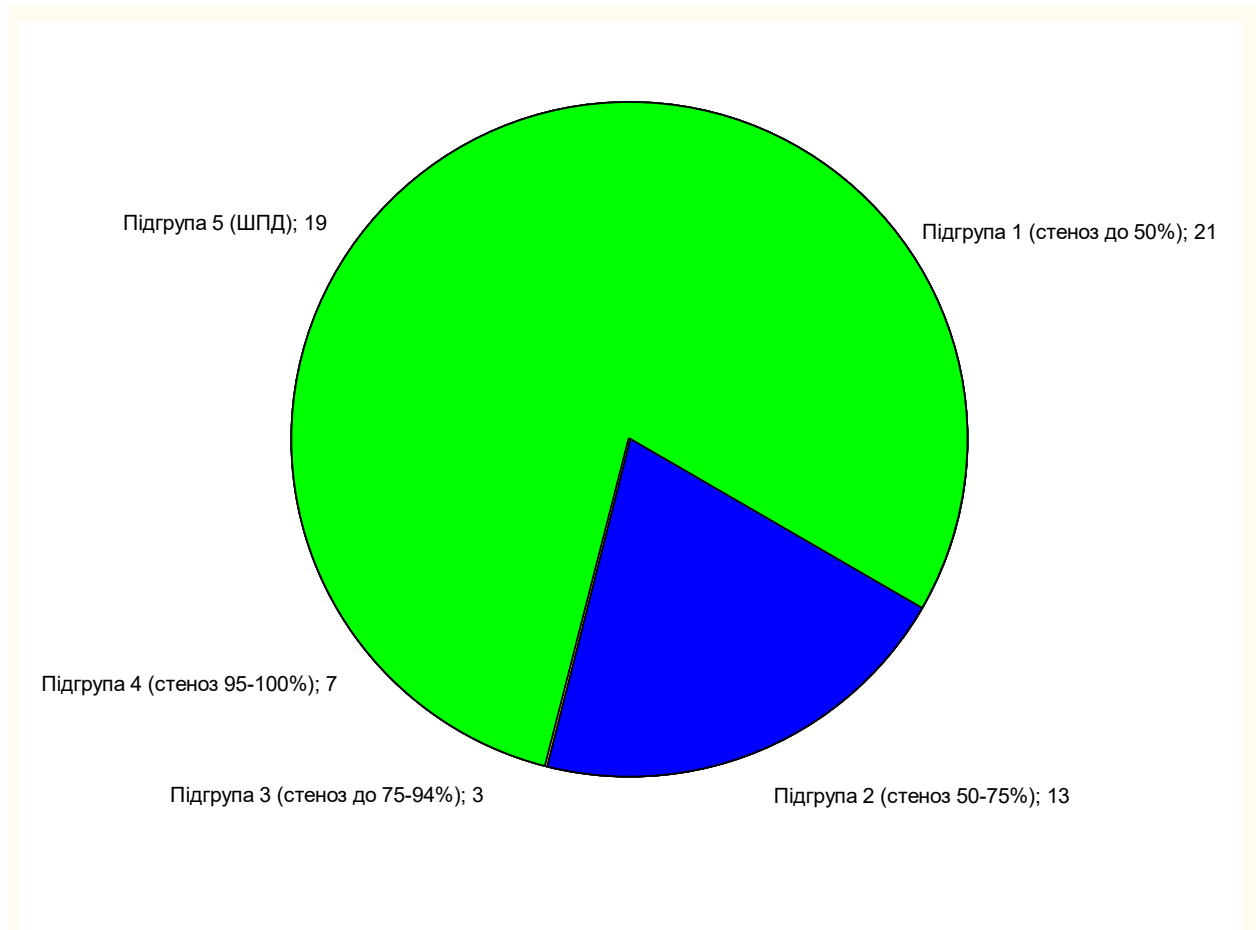
Статевий та віковий розподіл відповідав такому в основній групі. Серед 126 пацієнтів було 76 чоловіків (60,32%) та 50 жінок (39,68%). Вік хворих – від 31 до 77 років. Середній вік хворих ($M \pm SE$ - 55,9 $\pm$ 0,76 років; чоловіки – 54,3 $\pm$ 0,94 роки, жінки – 58,3 $\pm$ 1,19 років. Констатовано, що оклюзійно-стенотичні ураження швидше розвиваються у чоловіків (чоловіки-54,33 $\pm$ 0,94 року; жінки-58,33 $\pm$ 1,19 року, $p < 0,001$).

Максимально виражена різниця за віком зафіксована в 2 підгрупі основної групи, де вираженість стенозу становила 50-75% чоловіки-48,30 $\pm$ 2,51 року—середній вік, за ВООЗ; жінки-62,00 $\pm$ 5,06 року—похилий вік, $p<0,001$.

В загальному масиві хворих основної групи (5 підгруп) та групі порівняння відмінностей за віком не виявлено Н-тест Крускала – Воллеса =1,5 $p=0,9$

Розподіл на підгрупи за ступенем виразності оклюзійно-стенотичного ураження представлений на Рис. 1.

Рис. 1. Розподіл на підгрупи за ступенем виразності оклюзійно-стенотичного ураження.



Розподіл розривів АА за басейнами мозкових артерій представлений в Табл. 8

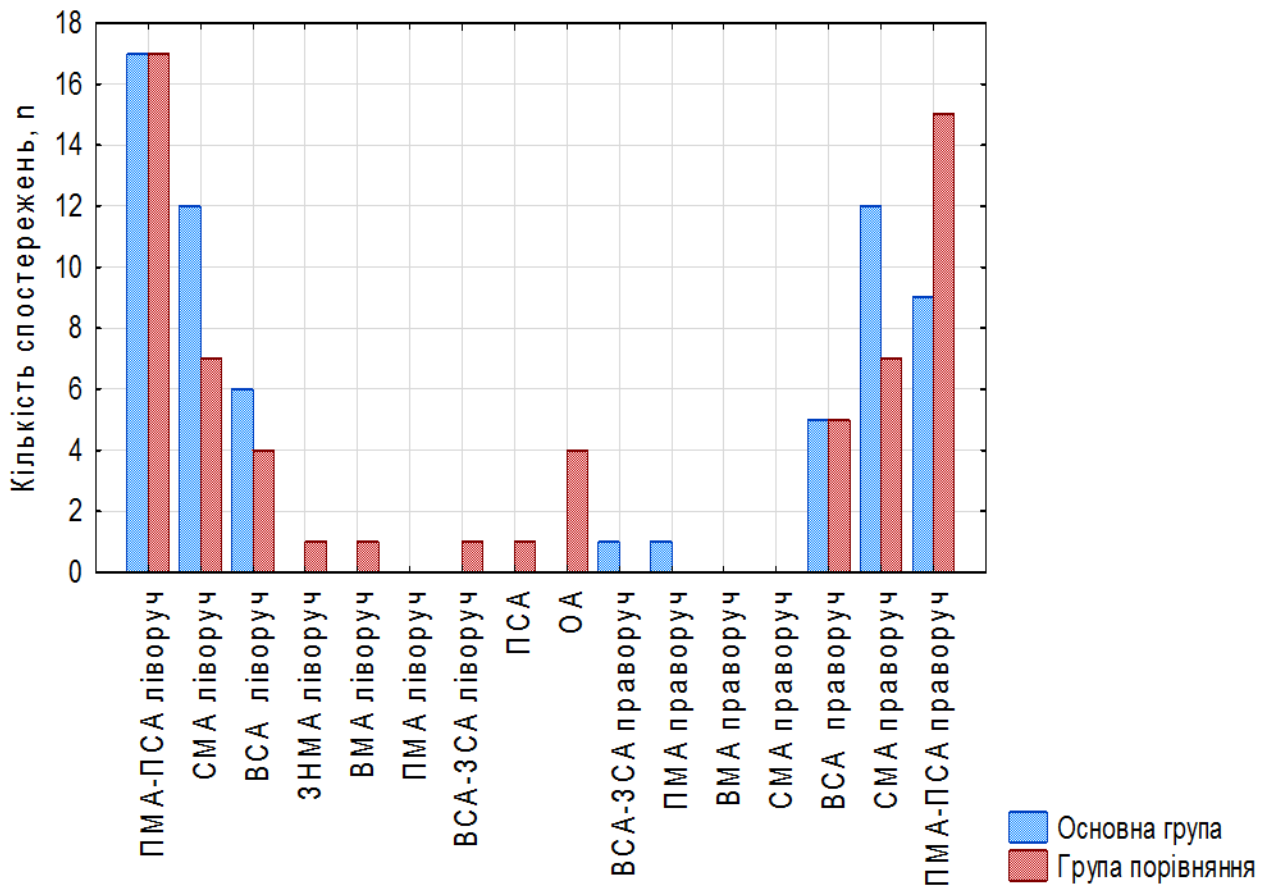
Таблиця 8. Розподіл розривів АА за басейнами мозкових артерій.

Критерій порівняння	Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	р
	N	(%)	N	(%)		
ПМА-ПСА ліворуч	17	27,0	17	27,0	-	-
ПМА-ПСА праворуч	9	14,3	15	23,8	Критерій Фішера	0.12
СМА ліворуч	12	19,0	7	11,1	Критерій Фішера	0.15
СМА праворуч	12	19,0	7	11,1	-	-
ВСА ліворуч	6	9,5	4	6,3	-	-
ВСА праворуч	5	7,9	5	7,9	-	-
ЗНМА ліворуч	0	0	1	1,6	-	-
ВМА ліворуч	0	0	1	1,6	-	-
ПМА праворуч	1	1,6	0	0	-	-
ВСА-ЗСА ліворуч	0	0	1	1,6	-	-
ВСА-ЗСА праворуч	1	1,6	0	0	-	-
ОА	0	0	3	4,8	-	-
ПСА	0	0	1	1,6	-	-
Біфуркація ОА	0	0	1	1,6	-	-

Дані щодо уражених мозкових артерій наведено на Рис. 2. В основній групі та в групі порівняння переважали анеризми комплексу ПМА-ПСА.

За наявності стенозів частіше відбуваються розриви артеріальних аневризм СМА (основна група – 25,4%, контрольна група – 12,7%).

Рис. 2. Розподіл патології за басейнами мозкових артерій. (ЗНМА-задня нижня мозочкова артерія, ВМА-верхня мозочкова артерія, ЗСА-задня сполучна артерія).



Характерна клінічна картина у пацієнтів з аСАК – раптовий сильний головний біль, який зазвичай описується як «найсильніший головний біль у житті». Інші симптоми включають нудоту, блювання, порушення зору та мовлення, вогнищеву неврологічну симптоматику та порушення свідомості. Ключовими факторами, що визначають функціональний результат аневризматичного субарахноїдального крововиливу є ступінь пошкодження головного мозку, повторна кровотеча з аневризми, що розірвалася, і відстрочена церебральна ішемія.

Єдиний ефективний спосіб знизити ризик повторної кровотечі – це швидке виключення аневризми (мікrohrіургічне або ендovasкулярне), що розірвалася, з кровотоку. Після розриву внутрішньочерепної аневризми розвивається каскад подій. Артеріальна кров під тиском потрапляє в субарахноїдальний

простір, викликаючи швидкі механічні ефекти, такі як різке підвищення внутрішньочерепного тиску і пов'язане з цим пошкодження головного мозку. Пошкодження головного мозку супроводжується негайними системними наслідками, що впливають на серцево-судинну та дихальну функції. Присутність крові в субарахноїдальному просторі сприяє церебральному вазоспазму, відстроченій ішемії головного мозку, гідроцефалії та судомам. Системно можуть спостерігатися гіперглікемія, запальна реакція, електролітний дисбаланс (насамперед гіпо/гіпернатріємія) та гормональні порушення. Раннє ушкодження головного мозку, що визначається як каскад подій, що розвиваються в перші години після субарахноїдального крововиливу, викликано різними патофізіологічними механізмами: набряком мозку через кровотечу, мікроциркуляторними змінами, окислювальним та запальним каскадом та руйнуванням гематоенцефалічного бар'єру, що призводить до пошкодження нейронів.

Ведення важких пацієнтів з порушеннями вітальних функцій включає інтубацію та штучну вентиляцію легень у пацієнтів у комі для захисту дихальних шляхів та оптимізації оксигенації, нейровізуалізацію для встановлення діагнозу та визначення тактики втручання, лікування гемодинамічної нестабільності та усунення коагулопатії, при необхідності проведення люмбальної пункції. На цьому етапі рекомендується міждисциплінарне обговорення випадку для планування подальшого лікування (невролог, нейрохірург, інтервенційний нейрорадіолог). Гострий аСАК може бути пов'язаний із симпатичною реакцією та підвищенням артеріального тиску, який сильно збільшує ризик повторної кровотечі. Також слід уникати гіпотонії тому, що відсутність адекватної перфузії мозку в умовах підвищеного внутрішньочерепного тиску може призвести до гострої церебральної ішемії. Відстрочена церебральна ішемія може розвинутися у пацієнтів з аневризматичним САК, в основному між 4-м та 14-м днями після розриву АА, і є основною причиною функціональної інвалідності у тих, хто

вижив. Вона часто пов'язана з ангіографічним вазоспазмом та іншими факторами: порушеною ауторегуляцією зі зниженим регіональним кровотоком, скороченням внутрішньосудинного об'єму та мікротромбозом. Вазоспазм може уражати дрібні судини, уникаючи ангіографічного виявлення. Для зниження ризику вазоспазму та відстроченої церебральної ішемії необхідне ентеральне введення німодипіну та профілактика гіповолемії та гіпотонії. Німодипін знижує частоту інфарктів та покращує функціональні результати. Внутрішньовенне введення німодипіну частіше призводить до гіпотонії порівняно з пероральним прийомом німодипіну. Гіпотонія може вимагати корекції дози, припинення прийому або підтримки вазопресорами. Німодипін також може використовуватися як потенційний внутрішньоартеріальний вазодилататор. Оскільки профілактичні заходи обмежені, важливо виявляти та лікувати відстрочену церебральну ішемію до того, як вона призведе до інфаркту мозку. Основне значення має клінічний моніторинг у вигляді послідовних неврологічних оцінок. Обов'язково застосовується нейровізуалізація, спрямована на виявлення вазоспазму та оцінку церебральної перфузії. Золотим стандартом діагностики вазоспазму великих судин є цифрова субтракційна ангіографія, яка, за наявності показань, дозволяє провести ендovasкулярне лікування. Транскраніальна доплерографія неінвазивна, не несе променеве навантаження і тому може проводитися щодня або навіть частіше.

При розриві артеріальної аневризми головного мозку в більшості випадків клінічні прояви були типовими: гострий початок, без передвісників, із розвитком загально мозкових і вогнищевих симптомів. Раптово виникали різкий головний біль, блювота (часто багаторазова), менінгеальні знаки та різко виразні вегетативні порушення. Об'єктивізацію та кількісну оцінку неврологічних порушень проводили за шкалами ШІКГ, WFNS, Hunt–Hess, NIHSS. (Таблиця 9,10,11,12).

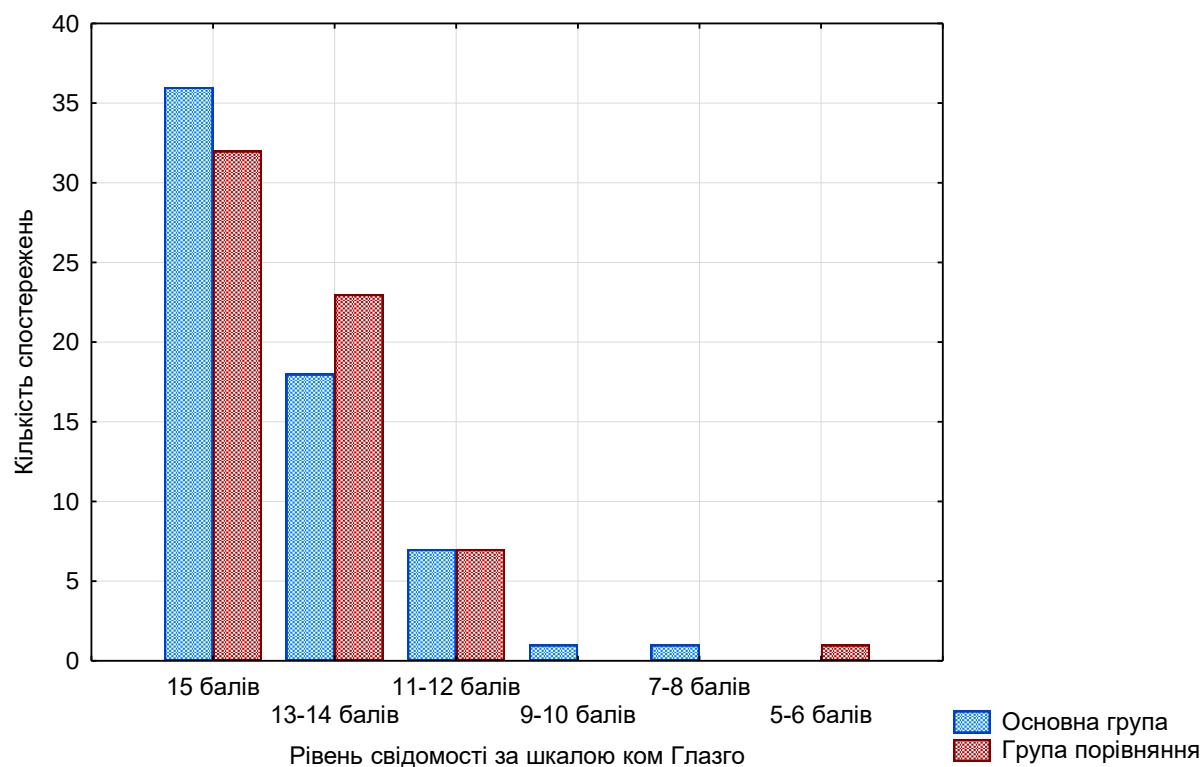
Таблиця 9. Рівень свідомості за ШКГ при госпіталізації.

Рівень свідомості	Основна група(n=63)		Група порівняння(n=63)		Статистичний метод	Р
	Абс.	%	Абс.	%		
Ясна (15 балів)	36	57,1	32	50,8	Критерій χ^2 Пірсона	0,47
Помірне приглушення (13-14 балів)	18	28,6	23	36,5	Критерій Фішера	0,22
Глибоке приглушення (11-12 балів)	7	11,1	7	11,1	—	—
Сопор (9-10 балів)	1	1,6	0	0	—	—
Кома I ст. (7-8 балів)	1	1,6	0	0	—	—
Кома II ст. (5-6 балів)	0	0	1	1,6	—	—

Більше пацієнтів групи порівняння мали помірне приглушення (13-14 балів) за ШКГ при госпіталізації.

При оцінці тяжкості стану пацієнтів за шкалою Hunt–Hess менше пацієнтів в основній групі 15 (23,8%) мали легший I ступінь, в групі порівняння 20 (31,7%). В основній групі 18 (28,6%) пацієнтів мали важчий III ступінь за шкалою WFNS та 9 (14,3%) пацієнтів в групі порівняння. Легший II ступінь за шкалою WFNS в основній групі мали 9 (14,3%) пацієнтів, це менше ніж у групі порівняння 17 (27,0%).

Рис. 3. Рівень свідомості за ШКГ при госпіталізації.

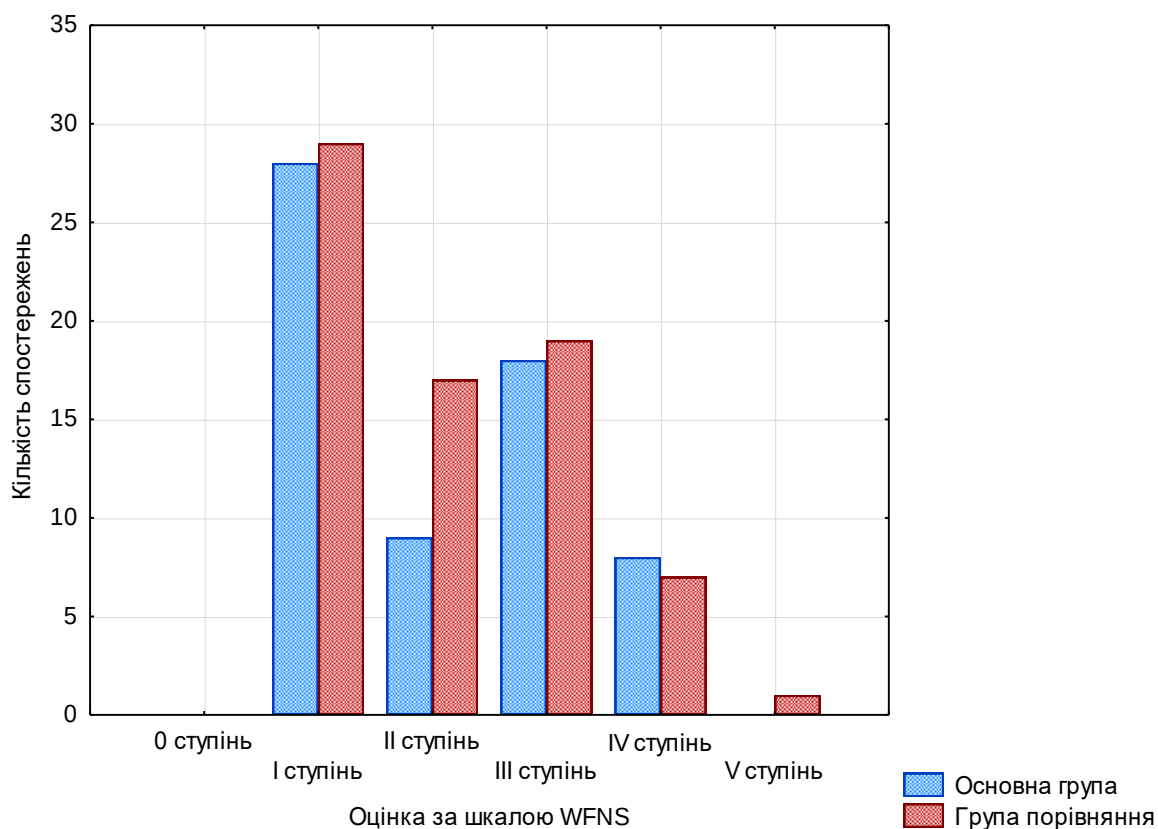


Таблиця 10. Оцінка за шкалою WFNS.

Тяжкість стану WFNS	Основна група, n=63		Група порівняння, n=63		Значення статистичного критерію	P
	Абс.	%	Абс.	%		
I ступінь	28	44,4	29	46,0	-	-
II ступінь	9	14,3	17	27,0	$\chi^2 = 3,1$	0,07
III ступінь	18	28,6	9	14,3	$\chi^2 = 3,8$	0,05*
IV ступінь	8	12,7	7	11,1	-	-
V ступінь	0	0,0	1	1,6	-	-
Загалом	63	100	63	100	-	-

*: різниця статистично значуща, $p < 0,05$

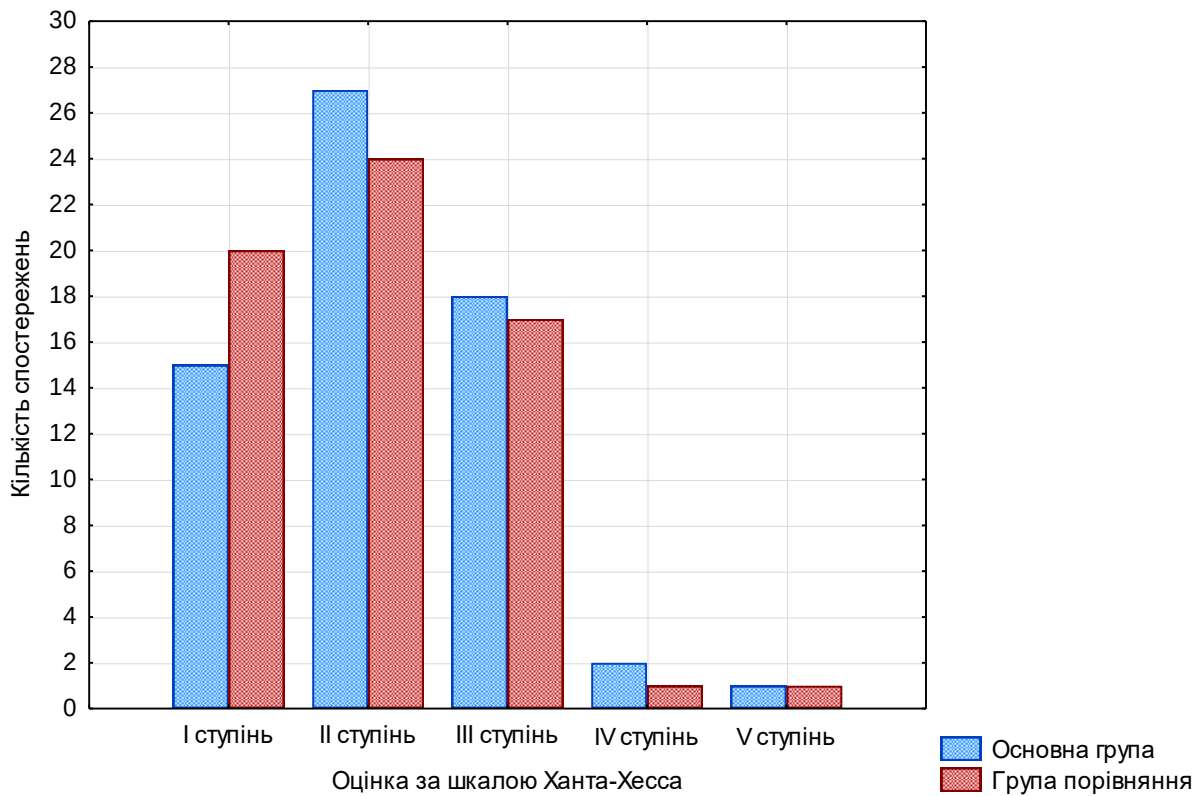
Рис. 4. Оцінка за шкалою WFNS.



Таблиця 11. Оцінка за шкалою Hunt–Hess.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
1		2		3		4	5
Оцінка за шкалою Hunt-Hess	I ступінь, n (%)	15	23,8	20	31,7	Критерій Фішера	0,21
	II ступінь, n (%)	27	42,9	24	38,1	-	-
	III ступінь, n (%)	18	28,6	17	27	-	-
	IV ступінь, n (%)	2	3,2	1	1,6	-	-
	V ступінь, n (%)	1	1,6	1	1,6	-	-

Рис. 5. Оцінка за шкалою Hunt–Hess.



Таблиця 12. Оцінка за шкалою NIHSS

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
1		2		3		4	5
Оцінка за шкалою NIHSS	Невр.пор. легкого ст. (до 8 балів) , n (%)	27	42,9 %	26	41,3 %		
	Невр.пор. середнього ст. (9-12 балів) , n (%)	10	15,9 %	16	25,4 %		
	Невр.пор. важкі (13-15 балів)	16	25,4 %	9	14,3 %	Критерій Фішера	0,08
	Невр.пор. крайнього ступеня тяжкості (16-34 бали) , n (%)	10	15,9 %	12	19 %		

Частота випадків «неврологічні порушення важкі 13-15 балів NIHSS» в основній групі більша ніж в групі порівняння. Вогнищеві неврологічні вияви ураження головного мозку в гострий період разриву артеріальної аневризми зумовлені анатомічною локалізацією крововиливу, локальною ішемією, спричиненою цереброваскулярним спазмом унаслідок САК, та обтяжені хронічною ішемією головного мозку внаслідок оклюзійно-стенотичних уражень.

Цереброваскулярний спазм діагностували за допомогою УЗД судин голови та шиї представлений в Табл. 13.

Таблиця 13. Виразність цереброваскулярного спазму, %

Група	Відсутність ангіоспазму	Ангіоспазм I ст.	Ангіоспазм II ст.	Ангіоспазм III ст.
Основна (n=63)	11,63	18,60	37,21	32,56
Контрольна (n=63)	18,18	15,15	42,42	24,25

Виявлено переважання пацієнтів із високою швидкістю церебрального кровотоку (>200 см/с, що відповідає швидкості при вазоспазмі церебральних артерій III ст.) в основній групі (32,56%) порівняно з контрольною (24,25%).

Пацієнти основної групи були вразливими до ішемічних ускладнень порівняно із контрольною групою.

Найтяжчий прогноз для життя та здоров'я – при розриві артеріальної аневризми в чоловіків на тлі стенозу 50–75% та з ангіоспазмом III ст.

Найкращий прогноз – у молодих жінок без супутнього оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку й магістральних артерій шиї та без ангіоспазму.

Дані щодо ішемічних уражень, виявлених за допомогою КТ, до та після операції наведено в Табл. 14.

Таблиця 14. Ішемічні ураження в доопераційний та післяопераційний період

Група	Наявність ішемії в доопераційний період	Утворення ішемії в післяопераційний період	Разом в до- та післяопераційному періоді
Основна (n=63)	21 (16,7%)	15 (11,9%)	36 (28,6%)
Контрольна (n=63)	13 (10,3%)	10 (7,9%)	23 (18,2%)
Усього в обох групах	34 (27,0%)	25 (19,8%)	59-всі ішемії в обох групах в до- та після операційному періодах (46,8%)

Установлено, що чоловіки переважали серед пацієнтів основної групи (60,32%). Середній вік чоловіків з оклюзійно-стенотичними ураженнями був меншим, ніж у жінок (чоловіки – $(54,30 \pm 0,94)$ року, жінки – $(58,30 \pm 1,19)$ року). Різниця за віком максимально виражена у підгрупі основної групи зі стенозом 50–75% (чоловіки – 48,3 років, жінки – 62 роки). Виявлено вікові та статеві особливості, які можуть свідчити про атерогенний вплив андрогенів і ангіопротекторний ефект естрогенів.

При оцінці тяжкості стану пацієнтів за шкалою Hunt–Hess суттєвої різниці між основною та контрольною групами не відзначено, але за шкалою WFNS більше пацієнтів контрольної групи мали II ступінь і помірне приглушення за

ШКГ. Припущення щодо «різнонаправленого» впливу супутнього оклюзійно-стенотичного ураження на ризик розриву артеріальної аневризми головного мозку залежно від локалізації аневризми ґрунтується на взаємозв'язку градієнта тиску на судинну стінку, напрямку току крові та резистентності артеріальної стінки, що дає змогу трактувати розрив артеріальної аневризми як порушення гемодинамічної рівноваги в ураженому аневризмою артеріальному сегменті.

Розвиток цереброваскулярного спазму пов'язують із безпосереднім впливом крові на симпатичні сплетення артерій, токсичною дією на артерії продуктів розпаду гемоглобіну, впливом катехоламінів, продуктів розпаду тромбоцитів, лейкотрієнів та ейкозаноїдів. Виявлено більшу частку пацієнтів із високою швидкістю церебрального кровотоку ($>200\text{см/с}$) в основній групі (32,56%) порівняно з контрольною (24,24%). Імовірно, це пов'язано зі зменшенням еластичності судинної стінки (церебральний атеросклероз та гіпертензивна ангіопатія), меншою чутливістю до селективних блокаторів кальцієвих каналів L-типу і більшим порушенням механізмів регуляції мозкового кровотоку (міогенний, гуморальний, нервовий, метаболічний) в умовах геморагічного інсульту пацієнтів основної групи.

Розриви артеріальних аневризм СМА частіше відбуваються за наявності стенозів (в основній групі – 25,4%, у групі порівняння – 12,7%).

Виявлено гендерні відмінності у хворих, які перенесли розрив артеріальної аневризми на тлі оклюзійно-стенотичних уражень, – переважання чоловіків (60,32%).

Неврологічний статус у пацієнтів із геморагічним інсультом у наслідок розриву артеріальної аневризми значно обтяжується ангіоспазмом та оклюзійно-стенотичними ураженнями через виникнення хронічної ішемії мозку. Найтяжчий прогноз у чоловіків із розривом артеріальної аневризми на тлі stenotичного ураження 50-75% і тяжкого вазоспазму церебральних артерій. У всіх хворих основної групи за даними церебральної ангіографії,

МСКТ-ангіографії, УЗД судин голови й шиї та медичної документації підтверджено оклюзійно-стенотичні ураження артерій головного мозку, магістральних артерій шиї або їхнє поєднане ураження.

До чинників ризику розриву артеріальної аневризми головного мозку належать: артеріальна гіпертензія, ендокринні розлади, зниження функціональних спроможностей серцево-судинної системи та всього організму, що прогресує та пов'язане з процесом старіння, гіперхолестеринемією, атеросклерозом. Неврологічний статус пацієнтів за наявності клінічних виявів після маніфестації аневризматичної хвороби значною мірою залежить від стану регіонарної церебральної, системної та легеневої гемодинаміки, які змінюються за наявності stenotичних уражень у хворих з артеріальними аневризмами головного мозку. Регіонарна церебральна гемодинаміка (перфузія головного мозку) залежить від наявності спазму судин головного мозку внаслідок САК й виразності та ступеня компенсації оклюзійно-стенотичних уражень артерій (загальних сонних артерій, екстракраніальних та інтракраніальних відділів внутрішньої сонної (ВСА), хребтової, основної артерії (ОА), передніх (ПСА) і задніх сполучних артерій (ЗСА), передньої (ПМА), середньої (СМА) та задньої мозкових артерій (ЗМА), зовнішніх сонних артерій, які беруть участь у компенсаторно-приспосувальному колатеральному кровопостачанні. Оклюзійно-стенотичні ураження артерій можуть бути добре компенсовані. Вони можуть бути випадковою знахідкою при проведенні ангіографії або мати клінічні вияви у вигляді гострого порушення мозкового кровопостачання за ішемічним типом.

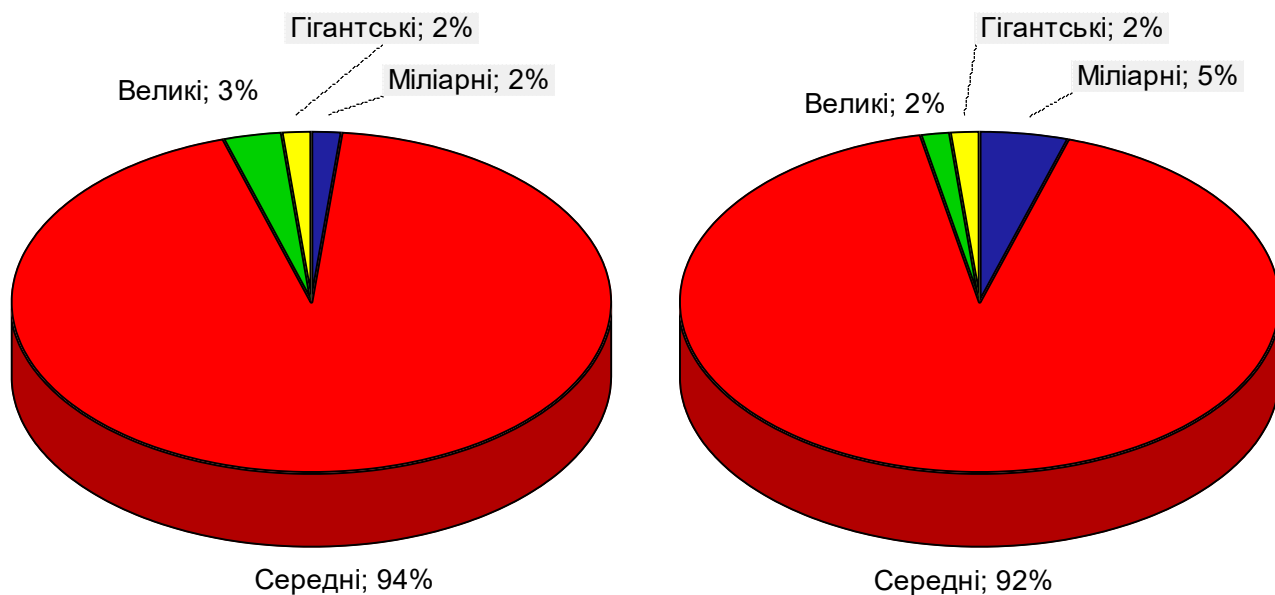
Тяжкість неврологічного статусу залежить від форми та масивності геморагічного інсульту та ступеня стенозу. Найгірший прогноз при масивному САК із паренхіматозним крововиливом та гемотампонадою шлуночків у поєднанні з критичним стенозом або оклюзією мозкових артерій. Дані щодо

розміру аневризм наведено в табл. 15.
розміром аневризм.

Таблиця 15. Розподіл за

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Розмір аневризм	Міліарна, n (%)	1	1,6	3	4,8	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0,6
	Середня, n (%)	59	93,7	58	92,1	Критерій Фішера	0,5
	Велика, n (%)	2	3,2	1	1,6	-	-
	Гігантська, n (%)	1	1,6	1	1,6	-	-

Рис. 6. Розподіл за розміром аневризм (зліва-ОГ справа-ГП)

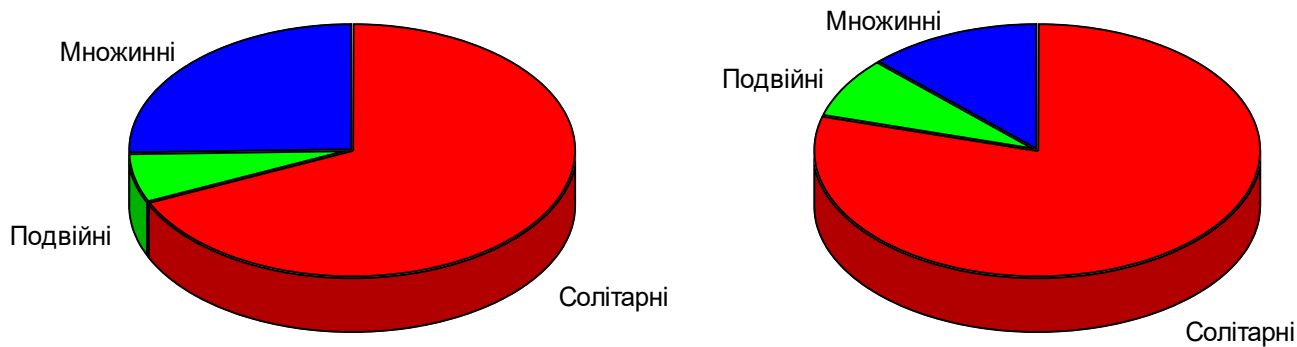


Розподіл за кількістю аневризм представлений в Табл.16.

Таблиця 16. Розподіл за кількістю аневризм.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Кількість аневризм	Солітарна, n (%)	43	68,3	50	79,4	Критерій χ^2 Пірсона	0,15
	Подвійні, n (%)	4	6,3	5	7,9	-	-
	Множинні, n (%)	16	25,4	8	12,7	Критерій Фішера	0,05

Рис. 7. Розподіл за кількістю аневризм.



Основна група (ліворуч) та група порівняння (праворуч)

Розподіл солітарних аневризм по басейнах мозкових артерій представлений в Табл.17. Виявлена більша кількість солітарних аневризм у пацієнтів групи порівняння 79,4%, тоді як в основній групі 68,3%.

Таблиця 17. Розподіл солітарних аневризм по басейнах мозкових артерій.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння	
Солітарні:	ПМА-ПСА ліворуч, п (%)	11	17,5%	16	25,4%
	ПМА-ПСА праворуч, п (%)	8	12,7%	12	19%
	СМА ліворуч, п (%)	7	11,1%	5	7,9%
	СМА праворуч, п (%)	10	15,9%	5	7,9%
	ВСА ліворуч, п (%)	2	3,2%	1	1,6%
	ВСА праворуч, п (%)	3	4,8%	4	6,3%
	ЗНМА ліворуч, п (%)	0	0	1	1,6%
	ВМА ліворуч, п (%)	0	0	1	1,6%
	ПМА праворуч, п (%)	1	1,6%	0	0
	ВСА-ЗСА ліворуч, п (%)	0	0	1	1,6%
	ВСА-ЗСА праворуч, п (%)	1	1,6%	0	0
	ОА, п (%)	0	0	3	4,8%
	Каротидно-офтальм. ліворуч. , п (%)	0	0	1	1,6%

Розподіл подвійних аневризм по басейнах мозкових артерій представлений в Табл.18.

Виявлена більша кількість подвійних аневризм у пацієнтів групи порівняння 7,9%, тоді як в основній групі 6,3%.

Таблиця 18. Розподіл подвійних аневризм по басейнах мозкових артерій.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння	
Подвійні	ПМА-ПСА ліворуч, п (%)	2	3,2%	0	0
	ПМА-ПСА праворуч, п (%)	0	0	3	4,8%
	СМА ліворуч, п (%)	1	1,6%	1	1,6%
	СМА праворуч, п (%)	0	0	1	1,6%
	ВСА ліворуч, п (%)	2	3,2%	2	3,2%
	ВСА праворуч, п (%)	1	1,6%	1	1,6%
	Дві в кількох артеріях, п (%)	3	4,8%	5	7,9%
	ВМА ліворуч, п (%)	1	1,6%	0	0
	ПСА, п (%)	0	0	1	1,6%
	Каротидно-офтальм. ліворуч. , п (%)	0	0	1	1,6%

Розподіл множинних аневризм по басейнах мозкових артерій представлений в Табл.19. Виявлена значно більша кількість множинних аневризм у пацієнтів сновної групи 25,4%, тоді як в групі порівняння 12,7%, що свідчить про спільні патогенетичні механізми розвитку аневризматичної хвороби та оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Таблиця 19. Розподіл множинних аневризм по басейнах мозкових артерій.

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння	
Множинні	ПМА-ПСА ліворуч, n (%)	6	9,5%	2	3,2%
	ПМА-ПСА праворуч, n (%)	1	1,6%	3	4,8%
	СМА ліворуч, n (%)	7	11,1%	2	3,2%
	СМА праворуч, n (%)	8	12,7%	3	4,8%
	ВСА ліворуч, n (%)	7	11,1%	2	3,2%
	ВСА праворуч, n (%)	5	7,9%	3	4,8%
	Множинні в кількох артеріях, n (%)	14	22,2%	6	9,5%
	ВСА-Хор.А праворуч, n (%)	1	1,6%	0	0
	ЗМА ліворуч, n (%)	1	1,6%	0	0
	ОА, n (%)	1	1,6%	0	0
	Біфуркація ОА, n (%)	0	0	1	1,6
	Каротидно-офтальм. ліворуч, n (%)	0	0	1	1,6

Клінічні вияви розриву артеріальної аневризми головного мозку в більшості випадків були типовими: гострий початок, без передвісників, із розвитком загально мозкових і вогнищевих симптомів. Раптово виникали різкий головний біль, часто багаторазова блювота й різко виразні вегетативні порушення. Для об'єктивізації та кількісної оцінки неврологічних порушень унаслідок інсульту використовували шкали ШКГ, WFNS, Hunt–Hess, NIHSS. (Таблиця 9,10,11,12).

Вогнищеві неврологічні вияви ураження головного мозку в гострий період розриву артеріальної аневризми зумовлені анатомічною локалізацією крововиливу, локальною ішемією, спричиненою цереброваскулярним спазмом унаслідок САК, та обтяжені хронічною ішемією головного мозку внаслідок оклюзійно-стенотичних уражень.

Комплекс діагностичних досліджень дає змогу отримати повну клініко-неврологічну, гемодинамічну та морфофункціональну характеристику аневризматичного ураження головного мозку, дані про його локалізацію та визначити показання до хірургічного лікування.

Найтяжчий прогноз при розриві артеріальної аневризми – у пацієнтів чоловічої статі на тлі стенозу 50–75 %. Найкращий прогноз – у молодих жінок без супутнього оклюзійно-стенотичного ураження артерій головного мозку, магістральних артерій шиї або їх поєднаного ураження.

Завданням дослідження було детальне вивчення клініко-морфологічних виявів розриву артеріальної аневризми та визначення впливу на це супутнього оклюзійно-стенотичного ураження церебральних артерій.

Установлено переважання чоловіків серед пацієнтів (60,32 %). Середній вік чоловіків з оклюзійно-стенотичними ураженнями був меншим, ніж у жінок ((54,30±0,94) і (58,30±1,19) року). Різниця за віком особливо виразна в підгрупі основної групи зі стенозом 50–75 % (чоловіки – 48,3 року, жінки – 62,0 роки).

Виявлені вікові та гендерні особливості можуть свідчити про атерогенний вплив андрогенів і ангіопротекторний ефект естрогенів.

Тяжкість стану пацієнтів за шкалою Hunt–Hess суттєво не відрізнялася в основній та контрольній групах. За шкалами WFNS і ШКГ більше пацієнтів контрольної групи мали легкий ступінь і помірне приглушення.

Припущення щодо «різнонаправленого» впливу супутнього оклюзійно-стенотичного ураження на ризик розриву артеріальної аневризми головного мозку залежно від локалізації аневризми ґрунтується на взаємозв'язку градієнта тиску на судинну стінку, напрямку току крові та резистентності артеріальної стінки, що дає змогу трактувати розрив артеріальної аневризми як порушення гемодинамічної рівноваги в ураженому аневризмою артеріальному сегменті.

Висновки:

Аневризми комплексу ПМА–ПСА переважали в обох групах.

Виявлення більшої кількості множинних аневризм (25,4 проти 12,7 % у контрольній групі) і великих аневризм в основній групі та меншої – міліарних може вказувати на переважання вроджених етіологічних чинників, спільних для обох патологій, у розвитку захворювання до розриву артеріальної аневризми.

Розриви артеріальних аневризм СМА частіше відбуваються за наявності стенозів (в основній групі – 25,4 %, у контрольній групі – 12,7 %).

Виявлено статеві відмінності у хворих, які перенесли розрив артеріальної аневризми на тлі оклюзійно-стенотичних уражень, – переважання чоловіків (60,32 %).

Неврологічний статус у пацієнтів із геморагічним інсультом унаслідок розриву артеріальної аневризми значно обтяжується ангіоспазмом та оклюзійно-стенотичними ураженнями через виникнення хронічної ішемії мозку. Найтяжчий прогноз – у чоловіків із розривом артеріальної аневризми на тлі stenotичного ураження 50–75 %.

3.2 Вплив оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та шиї на методи та результати хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм.

Проведено аналіз результатів хірургічного лікування хворих із розривами артеріальних аневризм на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку та оцінено вплив комбінованого ураження на вибір методу хірургічного лікування.

На ефективність хірургічного лікування впливають ступінь оклюзійно-стенотичного ураження, розвиток компенсаторного коллатерального кровотоку, тяжкість неврологічного статусу хворих в передопераційному періоді, анатомічні форми розриву АА, розвиток ангіоспазму, локалізація та розмір аневризми, строки хірургічного втручання з моменту розриву АА, вибір оптимальної хірургічної методики, ендоваскулярної або їх комбінації.

До факторів інтраопераційного ризику відносяться: обсяг і тривалість операції; кількість виключених з кровотоку аневризм; старший вік пацієнтів; більший ступінь стенозу та ангіоспазму; наявність ішемічних ускладнень; об'єм, характер і локалізація внутрішньочерепного крововиливу; тривалість ретракції мозку та застосування під час хірургічного втручання тимчасового кліпування артерії-носія АА.

Перфузія головного мозку залежить від наявності спазму судин головного мозку (в зв'язку з аСАК) та вираженості і ступеня компенсації оклюзійно-стенотичних уражень артерій. Оклюзійно-стенотичні ураження артерій можуть бути добре компенсовані та бути випадковою знахідкою при проведенні ангіографії або можуть мати клінічні проявлення у вигляді ГПМК.

Клінічне обстеження включало оцінку неврологічного та соматичного статусу, отоневрологічне, нейроофтальмологічне обстеження, ЕКГ, клінічні та біохімічні аналізи крові. Лабораторні дослідження проводили з акцентом на особливості системи гемостазу, враховуючи параметри гематокриту.

Неврологічний статус пацієнтів оцінювали при госпіталізації і в післяопераційний період в динаміці. Для оцінки важкості стану хворих в гострому періоді крововиливу використовували шкалу Hunt-Hess (Hunt W., Hess R., 1968). Крім оцінки важкості загального стану, проводили оцінку стану свідомості за шкалою ком Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974), а також вираженості загальномозкового, вогнищевого і менінгіального синдромів. Оцінювання загального стану та неврологічного статусу хворих були основою клінічного аналізу і проводились в динаміці госпітального етапу лікування.

Встановлено, що при розривах АА судин головного мозку ОСУ артерій голови та ший частіше виявляють у середній мозковій артерії (основна група- 25,4%, група порівняння-12,7%; $p=0,07$).

Хірургічне лікування забезпечує: а)

безпосередній результат (профілактика повторного розриву).

б) істотно покращує прогноз захворювання при виключенні АА з кровотоку за допомогою: кліпуння шийки АА; ендovasкулярної емболізації відокремлюючимися спіралями (у складних випадках зі стент- або баллон-асистенцією); встановлення потік-скеровуючого стента або комбінації цих методик з можливістю безпечного відновлення гемодинаміки.

Рішення про вибір хірургічної методики ухвалюють індивідуально, з урахуванням багатьох факторів, таких як вік і загальний стан пацієнта, об'єктивних особливостей АА(форма, розмір, локалізація), анатомічної форми геморагічного інсульту, оцінки гемодинамічної ситуації головного мозку, кваліфікації хірурга тощо.

Хірургічне лікування в основній групі (ОГ) та групі порівняння (ГП) представлено в таблицях 20,21,22.

Таблиця 20. Аналіз хірургічного лікування основної групи (ОГ) та групи порівняння (ГП).

Назва хірургічного втручання	Всього	
	ОГ	ГП
1-Кліпування АА	19	15
2-Кліпування АА + відмивання крові з базальних цистерн	7	
3-Кліпування АА + видалення в/м гематоми	3	2
4-Кліпування АА + дренування шлуночкової системи	1	1
5-Кліпування АА + відмивання крові з базальних цистерн + перфорація кінцевої пластинки	4	11
6-Кліпування АА + видалення в/м гематоми + відмивання крові з базальних цистерн + перфорація кінцевої пластинки	2	1
7-Кліпування АА + видалення в/м гематоми + відмивання крові з базальних цистерн + декомпресивна трепанація черепу	1	
8-Кліпування АА + відмивання крові з базальних цистерн + дренування шлуночкової системи	9	23
9-Емболізація АА спіралями		2
10-Дренування шлуночкової системи	1	
11-Стентування оклюзійно-стенотичних уражень	1	
12-Декомпресивна трепанація черепу	2	1
13-Імплантація потік перенаправляючого стента	1	

Оклюдійно-стенотичні ураження інтра- та екстра-краніальних артерій можуть приводити до хронічної ішемії мозку. Наявність стенотично зміненої шийки АА може привести під час операції до не радикального виключення АА з персистуючою залишковою шийкою або зі зменшенням просвіту судини, що несе АА, та розвитком постопераційної ішемії в результаті ятрогенного стенозу. Поєднання АА і оклюдійно-стенотичних уражень екстра- та інтра-краніальних артерій значно ускладнює перебіг захворювання, істотно впливаючи на хід операції і результати проведеного лікування.

Таблиця 21. Аналіз хірургічного лікування основної групи (ОГ) та групи порівняння (ГП).

Назва хірургічного втручання	Всього	
	ОГ	ГП
14-Деконструктивне виключення АА з кровотоку		1
15-Вентрикулоперитонеостомія	2	
16-Кліпування АА + видалення в/м гематоми, екстравазальна фармангіопластика	1	
17-Пункція переднього рогу бічного шлуночку + санація базальних лікворних цистерн + Кліпування АА	1	
18-Кліпування АА + укріплення стінки артерії аутом`язом	1	
19-Кліпування АА + перфорація кінцевої пластинки + санація базальних лікворних цистерн + пункція переднього рогу бічного шлуночку	1	
20-Кліпування АА + перфорація кінцевої пластинки	5	1
21-Кліпування АА + видалення в/м гематоми + відмивання крові з базальних цистерн	1	
22-Кліпування АА + ремоделювання біфуркації М1-М2 сегмента СМА + санація базальних цистерн	1	
23-Кліпування АА + екстравазальна фармангіопластика + відм.крові з базальних цистерн	1	2
24-Ремоделювання уч. М1-М2 з деваскуляризацією АА СМА dex	1	
25-Емболізація АА спіралями + тромб екстракція	1	
26-Емболізація АА спіралями з баллон-асистуючою технікою	1	2
27-Кліпування множинних АА + ремоделювання біфуркації М1-М2 сегмента СМА + видалення в/м гематоми	1	

Таким чином, поглиблене вивчення особливостей даної комбінованої патології буде сприяти отриманню більш обґрунтованих теоретичних положень і виробленню прямих рекомендацій щодо поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з розривами артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку, що і являється безпосереднім завданням дослідження.

Таблиця 22. Аналіз хірургічного лікування основної групи (ОГ) та групи порівняння (ГП).

Назва хірургічного втручання	Всього
------------------------------	--------

	ОГ	ГП
28-Декомпресія хіазми, часткове видалення гігантської АА		1
29-Емболізація АА спіралями. Фармангіопластика		3
30-Ендоваскулярне стент-асистуюче виключення МА з кровотоку з допомогою спіралей		2
31-Видалення в/м гематоми		1
32-Ремоделювання ВСА з деваскуляризацією МА, вскриття кінцевої пластинки		1
33-Локальний фібрinolіз внутрішньошуночкового крововиливу актілізе		1
34-Трахеостомія	2	4
35-Резекційна трепанація черепа, видалення субдуральної та в/м гематоми		1
36-Резекційна трепанація черепа, видалення субдуральної гематоми		1
37-Пластика дефекту черепа титановим імплантом		1
38-Кліпування множинних АА з ремоделюванням артеріальних фрагментів + відмивання крові з базальних цистерн + перфорація кінцевої пластинки	1	
39-Емболізація АА спіралями + стентування оклюзійно-стенотичних уражень	1	

Оцінка по ШКГ при виписці представлена в Табл. 23.

Таблиця 23. ШКГ при виписці.

ШКГ при виписці	О Г		Г П		Стат. метод	р
Ясна (15 балів ШКГ) , n (%)	55	87,3	55	87,3	Критерій χ^2 Пірсона	1,0
Помірне приглушення (13-14 б)	2	3,2	4	6,3	Критерій χ^2 з попра. Йейтца	0,96
Глибоке приглушення (11-12 б)	1	1,6	1	1,6	-	-
Сопор (9-10 балів) , n (%)	0	0	1	1,6	-	-
Кома І ст. (7-8 б) , n (%)	0	0	0	0	-	-
Кома ІІ ст. (5-6 б) , n (%)	0	0	0	0	-	-
Кома ІІІ ст. (3-4 б) , n (%)	0	0	0	0	-	-
Смерть (0 б) , n (%)	5	7,9	2	3,2	Критерій χ^2 з попра. Йейтца	0,93

Оцінка по Glasgow Outcome Scale Extended представлена в Табл. 24.

Таблиця 24. Glasgow Outcome Scale Extended

Критерій порівняння		Основна група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	5	7,9	2	3,2	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.437
	Вегетативний стан, n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспроможність, n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідизація, n (%)	4	6,3	4	6,3	-	-
	Помірна інвалідизація, n (%)	4	6,3	3	4,8	-	-
	Легка інвалідизація, n (%)	6	9,5	5	7,9	-	-
	Гарне відновлення, n (%)	29	46	15	23,8	Критерій Фішера	0.009
	Повне відновлення, n (%)	15	23,8	33	52,4	Критерій Фішера	0.002

Виявлена більша кількість повного відновлення у пацієнтів групи порівняння 52,4%, тоді як в основній групі 23,8%.

Рис. 8. Glasgow Outcome Scale Extended Основна група

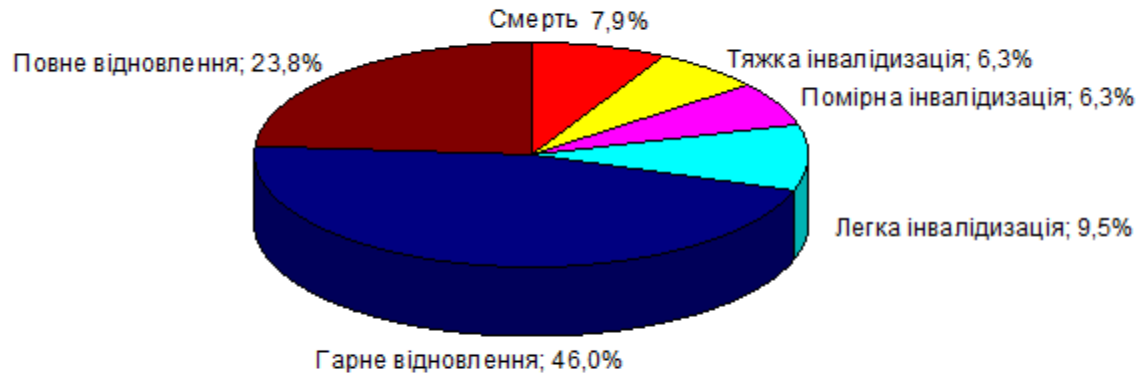


Рис. 9. Glasgow Outcome Scale Extended Група порівняння



Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в підгрупах основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 25.

Таблиця 25. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в підгрупах основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Glasgow Outcome Scale Extended	Основна 1 n=21		Основна 2 n=13		Основна 3 n=3		Основна 4 n=7		Основна 5 n=19		Порівняння n=63	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Смерть	0	0	3	23,1	1	33,3	1	14,3	0	0	2	3,2
Веget. стан	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Нейром'язова неспром.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,6
Тяжка інвалідиз.	0	0	2	15,4	0	0	1	14,3	1	5,3	4	6,3
Помірна інвалідиз.	3	14,3	1	7,7	0	0	0	0	0	0	3	4,8
Легка інвалідиз.	1	4,8	1	7,7	0	0	2	28,6	2	10,5	5	7,9
Гарне відновлення	10	47,6	3	23,1	0	0	2	28,6	14	73,7	15	23,8
Повне відновлення	7	33,3	3	23,1	2	66,7	1	14,3	2	10,5	33	52,4

Виявлено кращі результати у пацієнтів групи порівняння

Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 1 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 26.

Таблиця 26. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 1 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Критерій порівняння		Основна 1 група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	0	0	2	3,2	-	-
	Вегетативний стан, n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспром., n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідиз., n (%)	0	0	4	6,3	-	-
	Помірна інвалідиз., n (%)	3	14,3	3	4,8	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.328
	Легка інвалідиз., n (%)	1	4,8	5	7,9	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.611
	Гарне відновлення, n (%)	10	47,6*	15	23,8	Критерій Фішера	0.044
	Повне відновлення, n (%)	7	33,3	33	52,4	Критерій Фішера	0.127

Виявлено більше повного відновлення в групі порівняння 52,4%, (33,3% Основна 1 група)

Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 2 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 27.

Таблиця 27. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 2 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Критерій порівняння		Основна 2 група		Група порівняння		Статистичний метод	p
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	3	23,1*	2	3,2	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.044
	Вегетат., n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспром., n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідиз., n (%)	2	15,4	4	6,3	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.593
	Помірна інвалідиз., n (%)	1	7,7	3	4,8	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.802
	Легка інвалідиз., n (%)	1	7,7	5	7,9	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.593
	Гарне відновлення, n (%)	3	23,1	15	23,8	Критерій Фішера	0.955
	Повне відновлення, n (%)	3	23,1	33	52,4*	Критерій Фішера	0.055

Виявлено більше повного відновлення в групі порівняння 52,4%, (23,1% Основна 2 група)

Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 3 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 28.

Таблиця 28. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 3 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Критерій порівняння		Основна 3 група		Група порівняння		Статистичний метод	р
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	1	33,3	2	3,2	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.303
	Вегетат., n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспром., n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідиз., n (%)	0	0	4	6,3	-	-
	Помірна інвалідиз., n (%)	0	0	3	4,8	-	-
	Легка інвалідиз., n (%)	0	0	5	7,9	-	-
	Гарне відновлення, n (%)	0	0	15	23,8	-	-
	Повне відновлення, n (%)	2	66,7	33	52,4	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.629

Виявлено менше повного відновлення в групі порівняння 52,4%, (66,7% Основна 3 група)

Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 4 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 29.

Таблиця 29. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 4 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Критерій порівняння		Основна 4 група		Група порівняння		Статистичний метод	р
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	1	14,3	2	3,2	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.169
	Вегетат. стан, n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспром., n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідиз., n (%)	1	14,3	4	6,3	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.485
	Помірна інвалідиз., n (%)	0	0	3	4,8	-	-
	Легка інвалідиз., n (%)	2	28,6	5	7,9	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.289
	Гарне відновлення, n (%)	2	28,6	15	23,8	Критерій Фішера	0.784
	Повне відновлення, n (%)	1	14,3	33	52,4*	Критерій Фішера	0.056

Виявлено більше повного відновлення в групі порівняння 52,4%, (14,3% Основна 4 група)

Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 5 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП) представлений в таблиці 30.

Таблиця 30. Аналіз лікування по Glasgow Outcome Scale в 5 підгрупі основної групи (ОГ) та в групі порівняння (ГП).

Критерій порівняння		Основна 5 група		Група порівняння		Статистичний метод	р
Glasgow Outcome Scale Extended	Смерть, n (%)	0	0	2	3,2	-	-
	Вегетат. стан, n (%)	0	0	0	0	-	-
	Нейром'язова неспром., n (%)	0	0	1	1,6	-	-
	Тяжка інвалідиз., n (%)	1	5,3	4	6,3	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.709
	Помірна інвалідиз., n (%)	0	0	3	4,8	-	-
	Легка інвалідиз., n (%)	2	10,5	5	7,9	Критерій χ^2 з поправкою Йейтца	0.910
	Гарне відновлення, n (%)	14	73,7*	15	23,8	Критерій Фішера	<0,001
	Повне відновлення, n (%)	2	10,5	33	52,4*	Критерій Фішера	0.002

Виявлено більше повного відновлення в групі порівняння 52,4%, (10,5% Основна 5 група)

Аналіз летальності. Загальна летальність становить 7 випадків–5,5%.

Констатовано 5 летальних випадків–3,9% серед пацієнтів основної групи (всі

5-чоловічої статі). Серед пацієнтів групи порівняння констатовано 2 летальні випадки–1,6% (всі 2-чоловічої статі).

Летальність по підгрупах основної групи представлена в таблиці № 31.

Таблиця № 31. Летальність по підгрупах основної групи.

Важкість стенозу групи	Вижив	Помер
Основна 1 (стеноз до 50%)	21	0
Основна 2 (стеноз 50-75%)	10	3
Основна 3 (стеноз 75-94%)	2	1
Основна 4 (стеноз 95-100%)	6	1
Основна 5 (шиєчно-пришиєчна ділянка)	19	0

При виконанні аналізу хірургічного лікування хворих із розривами артеріальних аневризм на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку встановлено, що чоловіки переважають серед пацієнтів основної групи (60,32%). Середній вік чоловіків із оклюзійно-стенотичними ураженнями був менший ніж в жінок (чоловіки– $54,3 \pm 0,94$ роки, жінки – $58,3 \pm 1,19$ років). Різниця у віці максимально виражена у 2 підгрупі основної групи де вираженість стенозу становить 50-75% (чоловіки–48,3р.; жінки–62р.). Виявлені вікові та статеві особливості можуть свідчити про атерогенний вплив андрогенів та ангіопротекторний ефект естрогенів.

Стенотичне ураження артерій головного мозку суттєво впливає на всі основні ланки хірургічного лікування та їх результати. Неблагоприємними прогностичними факторами є наявність: оклюзійно-стенотичних ураженнях артерій голови та ший; зміщення серединних структур; повторного чи третього крововиливу; внутрішньополуночкового та паренхіматозного крововиливів. При наявності великих внутрішньочерепних крововиливів із зміщенням серединних структур показано проведення транскраніальних мікрохірургічних операцій.

Аналіз летальних випадків із урахуванням: проведеного хірургічного лікування; форми крововиливу; басейну артеріальної аневризми; % стенозу та

басейну стенозованої артерії; зміщення серединних структур представлений в Табл. 32.

Таблиця 32. Аналіз летальних випадків із урахуванням: проведеного хірургічного лікування; форми крововиливу; басейну артеріальної аневризми; % стенозу та басейну стенозованої артерії; зміщення серединних структур.

	Локалізація АА, розмір						
	Основна група					Група порівняння	
	ПМА- ПСА зліва- 4,5мм	Множинні -ПМА- ПСА зліва, СМА справа, (розрив ПМА- ПСА зліва- 8мм)	ПМА- ПСА зліва- 6мм	Множинні -ПМА- ПСА справа, СМА справа, ВСА зліва (розрив ПМА- ПСА справа- 8мм)	ПМА- ПСА зліва- 19мм	ВМА зліва- 4,6мм	ПМА- ПСА зліва- 7мм
% стенозу та басейн стенозован ої артерії	50%, ліва ВСА	70%, ліва ВСА	95%, початкови й відділ лівої ВСА	50%, артерії основи мозку	75%, артерії основи мозку	0	0
форма крововили ву	САК, ВШК, в/м (третій крововили в)	САК, ВШК (повторни й крововили в)	САК, ВШК, в/м (третій крововили в)	САК (первинни й крововили в)	САК, ВШК (первинни й крововили в)	САК, ВШК, субдураль на гематома (первинни й крововили в)	САК, ВШК, в/м (первинни й крововили в)
Операція (Назви операцій представле ні в таблицях 20,21,22)	8	5,12,34	9,11,12,15	1	20	29	9,34

Зміщення серединни х структур	0	9мм	6мм	5мм	2мм	7,5мм	0
-------------------------------------	---	-----	-----	-----	-----	-------	---

Клінічні прояви розривів АА в до- та післяопераційному періоді представлені в Табл. 33.

Таблиця 33. Клінічні прояви розривів АА в до- та післяопераційному періоді.

Клінічні прояви	Основна група		Група порівняння	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції
Порушення свідомості	26	2	25	3
Психічні розлади	7	5	6	1
Афатичні розлади	11	6	13	4
Порушення зору	5	1	5	3
Окорухові розлади	26	3	21	2
Чутливі розлади	15	3	9	0
Парези, паралічі	25	18	20	9
Бульбарні розлади	4	0	2	0
Судоми	5	0	1	0

Поєднання стенотичного ураження артерій голови та шиї з АА в стані гострого розриву обумовлює розвиток ішемічного ураження як внаслідок недостатності мозкового кровотоку так і ускладнює протікання аневризматичної хвороби.

Перебіг аневризматичної хвороби будь-якої локалізації в догеморагічному періоді найчастіше протікає безсимптомно. Після розриву аневризми неврологічна симптоматика складає загально мозкові та вогнищеві симптоми, залежно від локалізації та величини аневризми.

Оперативне лікування розривів АА, анатомічні форми крововиливів та технологія виключення представлені в Табл. 34.

Таблиця 34. Оперативне лікування розривів АА, анатомічні форми крововиливів та технологія виключення.

	Хірургічна методика	Анатомічні форми крововиливів при розривах АА.						Всього
		САК	САК, в/м	САК, ВШК	САК, ВШК, в/м	САК, ВШК, субдура льна гематом а	САК, в/м, субдура льна гематом а	
ОГ	Мікрохірургічна транскраніальна	24	17	2	7			50
	Ендоваскулярна	6	3		1			10
	Мікрохірургічна +Ендоваскулярна	1			2			3
ГП	Мікрохірургічна транскраніальна	18	8	6	2			34
	Ендоваскулярна	15	3	2	1	1		22
	Мікрохірургічна +Ендоваскулярна	2	1		3		1	7
Всього		66	32	10	16	1	1	126

На вибір тактики нейрохірургічного лікування (мікрохірургічного, ендоваскулярного або їх комбінації) впливає: морфологічні характеристики аневризми (кількість, локалізація, розміри, форма самої аневризми та її

шийки), наявність та ступінь оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та ший і розвиненість компенсаторно-приспосувального колатерального кровотоку, анатомічна локалізація та розміри крововиливу, хронічна ішемія головного мозку внаслідок оклюзійно-стенотичних уражень, вогнищеві неврологічні прояви ураження головного мозку в гострий період розриву артеріальної аневризми, наявність та вираженість вазоспазму внаслідок субарахноїдального крововиливу. Пацієнти основної групи більш вразливі до ішемічних ускладнень в порівнянні із групою контролю.

Враховуючи ризик повторного розриву артеріальної аневризми, з одного боку, та ризик ішемічного інсульту в зв'язку із оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій голови та ший, з іншого, іноді буває дуже важко вибрати правильну стратегію лікування. При комбінації розриву АА та стенозів ми пропонуємо невідкладне хірургічне лікування обох уражень, у першу чергу впораючись із найбільш симптоматичною патологією. При невеликих крововиливах та задовільному неврологічному статусі пацієнта перевага надається мініінвазивним ендovasкулярним методикам. Одноетапна ендovasкулярна процедура технічно можлива та ефективна для емболізації АА спіралями та стентування оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та ший.

Розриви артеріальних артеріальних аневризм при наявності стенозу середньої мозкової артерії діагностується частіше (основна група-25,4%, група порівняння-12,7%). Пацієнтам групи порівняння частіше виконувалось дренування шлуночкової системи (ГП-68,6%, ОГ-31,4%).

Вогнищева симптоматика при розривах аневризм середньої мозкової артерії найчастіше проявляються симптоматикою ураження лобової та скроневої часток мозку (парез або плегія, порушення чутливості, мовни та функції тазових органів). Гігантські аневризми можуть викликати епілептичні напади.

В постгеморагічному періоді аневризматичної хвороби можуть виникати ознаки хронічного порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

Груба неврологічна симптоматика викликається формуванням

внутрішньомозкової гематоми. Якщо вогнище розташовано у домінантній півкулі, то часто виникає парез лицевого нерва по центральному типу та афазія. Якщо хворий раптово втратив свідомість із клінічними ознаками САК та геміпарезом, або геміплегією то можливо припустити кровотечу з аневризми середньої мозкової артерії.

Розривів артеріальних аневризм судин головного мозку можуть бути представлені різними анатомічними формами крововиливу: неускладненим САК, субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом, субарахноїдально-вентрикулярним крововиливом, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярним (змішаним) крововиливом та САК з утворенням субдуральної гематоми.

У формуванні АА у більшості випадків ймовірно може приймати участь комбінація декількох патологічних факторів, таких як: гемодинамічний тиск та коллатеральний кровотік (при оклюзійно-стенотичних ураженнях) які впливають на стінку судини, процеси запалення, деструкцію та дегенерацію стінки артерії, та багато зовнішніх факторів ризику (куріння, гіпертонія, вживання алкоголю, важка фізична праця, нейротравма).

У разі розриву артеріальних аневризм виникає раптовий сильний головний біль, нудота, блювота, зміни поведінки, когнітивні порушення, дезорієнтація, порушення пам'яті та втрата свідомості в залежності від локалізації та об'єму крововиливу. Вогнищева неврологічна симптоматика викликається формуванням внутрішньомозкової гематоми та ішемічним пошкодженням мозку внаслідок оклюзійно-стенотичних уражень і ангіоспазму.

Основними причинами можливих незадовільних результатів в транскраніальній мікрохірургії артеріальних аневризм головного мозку вважаються: ішемія головного мозку, яка розвивається в результаті ангіоспазму та оклюзійно-стенотичних уражень; внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові крововиливи; набряк та дислокація головного мозку. Вищевказані патологічні процеси дуже часто супроводжуються внутрішньочерепною гіпертензією, що проявляється під час операції

пролабуванням мозку в трепанаційне вікно або його напруженням. Це значно ускладнює кліпування аневризми, збільшує тракційну травму мозку при доступі до аневризми та погіршує прогноз.

При плануванні диференційованого нейрохірургічного лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку треба враховувати всі можливі переваги, ризики та ускладнення транскраніального мікрохірургічного та ендovasкулярного втручань (та їх комбінації).

До інтраопераційних ускладнень кліпування церебральних артеріальних аневризм відносяться: інтраопераційний розрив аневризми (ІОР); пошкодження магістральних та перфорантних артерій головного мозку; ускладнення пов'язані з кліпуванням АА (часткове виключення АА з кровотоку; стенозування кліпсом несучої АА артерію; оклюзія кліпсом перфоруєчих артерій; компресія кліпсом ЧМН); ретракційні пошкодження головного мозку; утворення епі-субдуральних гематом; пошкодження стінок судин після їх тимчасового кліпування. Великі артеріальні аневризми головного мозку важче виділяти та виключати з кровотоку, операції з приводу великих та гігантських аневризм частіше супроводжуються ускладненнями.

В зв'язку із врахуванням анатомічних особливостей комплексу ПМА-ПСА та артеріальних аневризм, які розташовані в цій області, необхідно мати в своєму арсеналі кліпси різноманітної форми та довжини. Якщо кліпуються аневризми ПСА з переднім і верхнім напрямком купола, то потрібно використовувати прямі кліпси, які накладають паралельно ПСА; для кліпування аневризм ПСА із заднім напрямком частіше використовуються прямі кліпси, що накладаються перпендикулярно ПСА, рідше - паралельно; для кліпуванні аневризм ПСА з нижнім напрямком частіше потрібні кліпси, які зігнуті по ребру, або фенестровані.

При виконанні трансільвієвого підхода до МА СМА, після розтину медіальних відділів латеральної щілини візуалізується верхня частина купола аневризми, і тракція мозку може спровокувати розрив АА і кровотечу. Для запобігання дуже небезпечної неконтрольованої кровотечі після візуалізації купола АА необхідно

не виділяти аневризму з оточуючих арахноїдальних спайок, а виділити проксимальну ділянку M_1 сегмента СМА, на який в разі кровотечі буде накладений тимчасовий кліпс. Після виділення проксимальної частини артерії потрібно відокремити купол аневризми від M_2 сегментів, виділити шийку та кліпувати аневризму.

Для зменшення ризику контактного інтраопераційного розриву артеріальної аневризми життєво необхідно:

- 1) Вибрати раціональний нейрохірургічний доступу з обов'язковим урахуванням локалізації аневризми і напрямку її купола,
- 2) По можливості виконати максимально низьку краніотомію, що дозволяє зробити підхід з мінімальною ретракцією мозку.
- 3) Видалити згортки крові з купола аневризми тільки після кліпування шийки аневризми.
- 4) По можливості провести дисекцію та кліпування аневризми при тимчасовій оклюзії несучої артерії.

Для того щоб максимально знизити ризик ІОРА найбільш універсальним способом є – превентивне тимчасове кліпування артерії-носія аневризми (ТКАНА). Превентивне ТКАНА зменшує напругу стінок аневризми та її розмір внаслідок зниження локального пульсового і середнього артеріального тиску. Завдяки цьому купол аневризми стає пластичним та його можливо зміщувати в сторони для кращої візуалізації, щоб в розширеному просторі для маніпуляцій проводити дисекцію шийки аневризми і при потребі видалення атеросклеротичних бляшок і тромбів з її пришийкової частини та купола, що здійснюється з меншими технічними труднощами та меншому ризику ІОРА.

Дуже важливим специфічним патофізіологічним механізмом САК є ангіоспазм, який включає в себе: пошкодження ендотелію та гладком'язевих клітин з порушенням мікроциркуляції та утворення внутрішньосудинних тромбів.

При проведенні КТ головного мозку інколи може бути діагностована кальцинація шийки аневризми. Але кальцинована бляшка може бути прихована

гіперденсними сигналами від крові з навколишніх субарахноїдальних цистерн. МРТ виявляється неефективним для виявлення кальцинатів на шийці аневризми в зв'язку із принциповими фізичними обмеженнями метода. Найкращими методами верифікації в даному випадку є: КТ-ангіографія та селективна ЦАГ. Ознаки кальцинації шийки аневризми найчастіше можуть бути виявлені у пацієнтів старшого віку.

Одночасний розрив артеріальної аневризми з утворенням субарахноїдального крововиливу та тромбоз стенозу артерії є рідкісним явищем і потребує особливого підходу при нейрохірургічному лікуванні. Потрібно провести пацієнту виключення з кровотоку артеріальної аневризми (кліпування, стентування або емболізація відокремлюючимися спіралями) та відновлення кровотоку по артерії (тромбоендартеректомією або тромбекстракцію із стентуванням).

Вазоспазм є однією з провідних причин смертності та інвалідизації у хворих із розривами артеріальних аневризм судин головного мозку. Вазоспазм оцінюється на основі результатів транскраніальної доплерографії. Виділено три ступені вазоспазму. Вазоспазм I і II ступеня ефективно лікується консервативно і суттєвого впливу на наслідки захворювання не має, а дифузний вазоспазм III ступеня негативно впливає на наслідки та часто потребує застосування ендоваскулярної ангіопластики та інтраартеріальної фармангіопластики.

Етіологія артеріальних мішкоподібних церебральних аневризм ще не досконало вивчена, але можливо, що вони пов'язані з гемодинамічно індукованими дегенеративними змінами судин. Запальні зміни також можуть відігравати велику роль у їх формуванні. Артеріальні аневризми можуть бути набутими, але можуть бути й спадковими. Існують такі фактори ризику утворення набутих артеріальних аневризм: літній вік, гіпертонічна хвороба, надмірне вживання алкоголю, куріння, атеросклероз церебральних артерій, травма голови, вживання наркотиків, дефіцит естрогену. Кальцифікація стінки внутрічерепної аневризми більш розповсюджена в нерозірваних, ніж

в розірваних внутрішньочерепних аневризмах після поправки на серцево-судинні фактори ризику.

Аневризматичний субарахноїдальний крововилив це важка неврологічна патологія, яка потребує негайної стабілізації пацієнта та швидкої діагностики та лікування. Ранні заходи мають бути зосереджені на засадах розширеної серцево-судинної підтримки життя пацієнта. Аневризму слід оцінювати та лікувати у спеціалізованому інсультному центрі багатoproфільною командою, яка здатна застосовувати ендovasкулярні та мікрохірургічні транскраніальні методики. Після операції пацієнта найкраще лікувати за допомогою спеціалізованої нейрореанімаційної служби для профілактики можливих ускладнень.

Методики лікування та керівництва з лікування артеріальних церебральних аневризм постійно розвиваються, і цей швидкий розвиток змінює прийняття рішень про лікування для нейрохірургів. Артеріальні церебральні аневризми лікуються одним з двох способів: нейрохірургічне лікування, таке як мікрохірургічне кліпування з або без шунтуючих методів, і ендovasкулярні методи, такі як емболізація відокремлюючимися спіралями, балонна або стент-асистована емболізація відокремлюючимися спіралями або ендovasкулярне відведення потоку. Інколи один із підходів може бути недостатнім для повного виключення артеріальної аневризми із кровотоку, і успішне лікування вимагає поєднання мікрохірургічних та ендovasкулярних методик для складних аневризм. Варіанти лікування потрібно розглядати на основі таких факторів як вік пацієнта; анамнез хвороби; супутні соматичні та неврологічні захворювання; характеристики аневризми (місце розташування, морфологія та розмір) та, нарешті, кваліфікацію та досвід нейрохірурга. Хоча спочатку вважали, що церебральні артеріальні аневризми зустрічаються у 1–2% населення, але тепер з'ясовано, що їх поширеність може досягати від 5% до 8% і до 11%. Церебральні артеріальні аневризми є основною

причиною геморагічного інсульту та становлять 70-85% нетравматичних субарахноїдальних крововиливів. Основний принцип лікування включає досягнення повної оклюзії артеріальної аневризми при збереженні кровотоку в материнських, та судинах, що відгалужуються і перфорують.

Хоча як хірургічні, так і ендovasкулярні технології оклюзії артеріальних аневризм ефективні для належним чином відібраних пацієнтів, удосконалена технологія ендovasкулярних пристроїв і методів змістила баланс у бік цих менш інвазивних методів з перевагою скорочення часу операції, переваги пацієнта перебування у лікарні. Тим не менш, відкриті хірургічні методи, включаючи складне лікування артеріальних аневризм з використанням методів шунтування, залишаються життєво важливими в арсеналі нейрохірургів цереброваскулярних захворювань для артеріальних аневризм, які не можуть вилікуватись ендovasкулярними засобами. Таким чином, методи лікування та рекомендації щодо ведення пацієнтів з артеріальними аневризмами останніми роками продовжували вдосконалюватись, і ці швидкі зміни змусили лікарів адаптувати свої хірургічні рішення.

Метою спіральної емболізації є досягнення щільної упаковки за допомогою доставки платинових проводів, що відокремлюються, що призводить до утворення неорганізованого тромбу та грануляційної тканини, щоб обмежити циркуляцію крові в просвіті артеріальної аневризми. Клінічно рекомендується, щоб щільність упаковки становила 20% або більше від обсягу артеріальних аневризм, що може вимагати розгортання кількох спіралей залежно від розміру артеріальної аневризми. Спіральна емболізація стає дедалі популярнішою, але має кілька недоліків. Не всі артеріальні аневризми повністю виліковуються при першому лікуванні, що вимагає контрольної візуалізації після лікування і, у меншості випадків, може знадобитися повторне лікування. Рутинна подальша візуалізація артеріальної аневризми, що лікується, зазвичай виконується неінвазивно за допомогою КТ або МРТ. Не існує жодних посібників та наукових даних, що визначають

оптимальний режим, як часто і як довго проводити подальше спостереження, але, як правило, частота диктується повнотою та методом початкового відновлення, а також іншими факторами, специфічними для пацієнта та артеріальної аневризми. Іншим недоліком спіралі є необхідність повторного лікування через ущільнення спіралі або рецидиву артеріальної аневризми, отже, додатково потребує подальшого спостереження. Таким чином, типова схема включатиме лікування та подальше спостереження, заплановане через 3–6 місяців після ендovasкулярної процедури, за яким слідує наступне спостереження через 12–24 місяці та середньострокове спостереження через 3–5 років. Традиційна та цифрова ангіографія дозволяє візуалізувати судини після введення у них йодовмісного контрасту. Залежно від типу обладнання, можна отримати аналогове або цифрове зображення (в даний час найчастіше застосовують цей метод).

Digital subtraction angiography (DSA) Цифрова субтрактивна ангіографія передбачає виконання знімку досліджуваної ділянки судини перед введенням контрасту (так звана маска) і з подальшим циклом знімків потоку контрастної речовини по судинах. Забираючи зображення маски (субтракція) візуалізуються лише судини. DSA має менше, ніж традиційне обстеження, іонізуюче навантаження на пацієнта і потребує введення меншої кількості контрастної речовини. Застосувавши техніку цифрової субтракції зображення, після доведеного введення контрасту, можна також візуалізувати систему артерій. Найсучасніші апарати дають можливість виконати ротаційну ангіографію з тривимірною реконструкцією зображення судин. Також можна отримати зображення реконструкції перерізу досліджуваної ділянки тіла, подібно як при комп'ютерній томографії, але з меншою просторовою і контрастною роздільною здатністю. Ці зображення допомагають при радіологічних інтервенційних процедурах (напр., імплантація стентів).

Цифрова субтракційна ангіографія корисна для точної оцінки розміру залишку артеріальної аневризми. Якщо не дотримуватися належним чином

постлікування, пацієнти з розірваним артеріальними аневризмами, які пройшли лікування за допомогою спіралі, можуть наражатися на ризик відстроченої реканалізації артеріальної аневризми та рецидивуючого субарахноїдального крововиливу.

Можливими детермінантами для початкової неповної оклюзії артеріальної аневризми та ускладнень є несприятлива анатомія артеріальної аневризми та геометрія судини, а також типи використовуваних спіралей. Можливими факторами ризику рецидиву при спіральній емболізації внутрішньопросвітної тромбу, низька щільність упаковки, первісна неповна оклюзія, тривалість спостереження, розірвані артеріальні анеризми, розташування в задньому колі кровообігу та велике співвідношення шийки та купола.

Існує кілька основних ускладнень, пов'язаних з емболізацією спіралями: тромбоемболія, перфорація внутрішньої аорти, рання повторна кровотеча, обструкція материнської артерії, колапс спіралей, неправильне становище спіралей і навіть міграція спіралей.

Спіралізація за допомогою балона – це метод, спочатку описаний у кардіологічній літературі та згодом адаптований для використання в цереброваскулярній ділянці для лікування артеріальних аневризм із широкою шийкою. Під час розміщення спіралі у просвіті батьківської судини надувається податливий балон, щоб створити тимчасову шийку артеріальної аневризми, що дозволяє спіралі розташовуватися всередині артеріальної аневризми та запобігає її випинанню в батьківську судину. Цей метод особливо корисний при лікуванні розірваних артеріальних аневризм із несприятливою анатомією для ізольованої спіралізації. Залежно від ситуації використовуються кілька спеціальних типів балонів, таких як гіперподатливі, круглі та двопросвітні балони.

Спіралізація за допомогою балона безпечна та ефективна при лікуванні артеріальних аневризм із несприятливим співвідношенням купола до шийки.

Стенти у поєднанні зі спіралями використовувалися для лікування артеріальної аневризми з широкою шийкою, які не можна лікувати спіралями окремо або зі спіралізацією за допомогою балона. Конструкція осередків стенту може бути розділена на типи з відкритими та закритими осередками, які мають різні фізичні властивості. Стенти із закритими осередками характеризуються невеликими вільними осередками між розпірками, тоді як стенти із відкритими осередками мають великі непокриті зазори. Основна мета застосування стенту - забезпечити каркас для захисту батьківської судини та забезпечити скручування широкогорлих, гігантських, веретеноподібних та деяких інших складних артеріальних аневризм, які не піддаються спіралізації поодиночці. Існують різні конфігурації для досягнення цього (R-stent, L-stent, nonoverlapping-Y, virtual-Y, horizontal, kissing-Y which is a double stent placement in parallel fashion, crossing-Y (R to L), і crossing-Y (L to R) models). Основним обмеженням простої спіральної емболізації є висока частота рецидивів артеріальної аневризми, отже, додаткове використання стентів для спіралі спрямоване зниження цього рецидиву.

Нові стенти з модифікованими поверхнями для зниження їх тромбогенності потенційно можуть безпечно використовувати лише з одним антиагрегантним засобом. Таке застосування потенційно може подолати деякі з існуючих проблем при використанні пристроїв, що відводять потік при лікуванні розірваних аневризм.

Принципи кліпування включають отримання доступу до АА через відкриту краніотомію, відділення АА від навколишньої паренхіми, оптимізацію візуалізації шийки АА і постійне використання металевого

затиску для повної облітерації шийки без шкоди для прохідності та цілісності материнських та перфоруючих судин.

Тимчасова оклюзія проксимальної артерії кліпсом є одним з найпопулярніших додаткових мікрохірургічних кліпірувань АА, щоб мінімізувати ризик інтраопераційного розриву АА. При тимчасовій оклюзії проксимальної судини кровопостачання АА облітерується, що призводить до розм'якшення АА і, таким чином, максимізації візуалізації та виділення шийки АА. Однак ця техніка несе потенційні ризики ішемії в судинних територіях, що забезпечуються проксимальною артерією. Щоб мінімізувати ризик ішемічних ускладнень, час оклюзії має бути мінімальним.

У складних випадках, коли одного епізоду оклюзії недостатньо, було показано, що використання кількох епізодів оклюзії з 15-хвилинною реперфузією між ними є безпечним та ефективним. Досягнення в області нейромоніторингу відіграють важливу роль у забезпеченні безпечнішої хірургії.

Методи шунтування, що використовуються в цереброваскулярній нейрохірургії, можуть бути екстракраніально-інтракраніальними або інтракраніально-інтракраніальними. Оскільки ці два типи мають клінічно різні показання та технічні стратегії.

Можливі два види екстракраніально-інтракраніального шунтування з низьким і високим потоком. Низькопоточне шунтування включає анастомозування поверхневої скроневої артерії з внутрішньочерепною артерією а високопоточне шунтування з'єднує загальну сонну артерію або зовнішню сонну артерію із внутрішньочерепною артерією з використанням кондуїту із великої підшкірної вени чи променевої артерії.

Низькопоточне шунтування є більш популярним вибором тому, що менше та поступовіше збільшує швидкість припливу крові в порівнянні з

високопоточним шунтуванням та призводить до зниження ризику гіперперфузійного пошкодження мозку.

У деяких складних випадках АА може знадобитися високопоточне шунтування, оскільки воно охоплює потенціал для забезпечення більшої кількості припливу крові до мозку. В даний час використання екстракраніально-інтракраніального шунтування для лікування АА зарезервовано для гігантських або складних АА. Гігантські АА, які становлять 2–5% усіх АА, часто вимагають хірургічного видалення для полегшення симптомів, викликаних мас-ефектом.

Таким чином, екстракраніально-інтракраніальне шунтування є доцільним у випадках, коли АА не піддається мікрохірургічному кліпуванню чи ендоваскулярній спіральній емболізації.

Інтракраніально-інтракраніальне шунтування включає реваскуляризацію та анастомоз дистальних еферентних гілок з донорськими артеріями, що повністю знаходяться на місці. Певні анатомічні області, такі як вертебробазиллярний перехід, переднє коло Віллізія та біфуркація середньої мозкової артерії, піддаються шунтуванню *in situ*, оскільки існує надмірність судин або близькість до контралатеральної аналогічної судини. Переваги шунтування *in situ* включають одну лінію шва, коротку відстань шунтування та близьку відповідність калібру реципієнтного трансплантата. Незважаючи на технічну складність інтракраніально-інтракраніальне шунтування може бути успішною і повинно розглядатися у певних випадках.

Інтракраніально-інтракраніальне шунтування вигідно відрізняється від екстракраніально-інтракраніального шунтування з точки зору частоти облітерації аневризми, частоти прохідності шунтування та неврологічних результатів. Інтракраніально-інтракраніальне шунтування може бути більш

складним у технічному плані, але воно не вимагає забору екстракраніальних донорських артерій, позбавляє пацієнтів від розрізу на шиї, вкорочує інтерпозиційні трансплантати, захищене всередині черепа, використовує донорські та реципієнтні артерії відповідного калібру і не пов'язано з ішемічними ускладненнями під час тимчасових артеріальних оклюзій. Інтракраніально-інтракраніальне шунтування може замінити традиційне екстракраніально-інтракраніальне шунтування з більш анатомічними реконструкціями для окремих аневризм, що включають середню мозкову артерію, задньонижню мозочкову артерію, передню мозкову артерію та базилярну верхівку.

Мікрохірургія та ендоваскулярна терапія часто розглядаються як конкуруючі методи лікування, але важливо усвідомлювати їх індивідуальні обмеження. Складна АА іноді не може бути повністю вирішена одним підходом, і її успішне лікування потребує поєднання мікрохірургічних та ендоваскулярних методів. Будь-який метод може бути запланованим доповненням до іншого або може бути використаний через первинну неефективність іншого методу лікування. Ці два методи можуть доповнювати один одного.

В умовах розірваної АА мікрохірургія може бути складною через такі ускладнення, як гідроцефалія, набряк мозку, змінена церебральна гемодинаміка і рідко навіть субдуральна гематома, що вимагає негайної евакуації гематоми з встановленням зовнішнього дренажу. У деяких випадках мікрохірургічне кліпування може використовуватися як радикальніша терапія після початкової спіральної емболізації, яка краще переноситься в гострих умовах. Оскільки іноді розірвані АА мають несприятливу анатомію для лікування за допомогою спіралі, поширеною стратегією у цій ситуації є купольна спіралізація АА для захисту від розриву відразу після розриву із запланованою майбутньою остаточною лікувальною процедурою у відстроченому порядку. У цій ситуації допоміжне

мікрохірургічне кліпування може використовуватися в якості радикальної терапії, якщо пацієнт одужує і має залишок шийки АА або спостерігається відстрочений повторний ріст АА. Утворення тромбу всередині спіралей може призвести до затвердіння АА. У деяких випадках купол АА необхідно розкрити з видаленням спіралі та тромбу перед тим, як можна буде безпечно виконати кліпування. В зв'язку із збільшенням кількості аневризм, які лікували ендovasкулярними методами, та неминучими ризиками неповної їх спіралізації чи рецидиву, кількість спіралізованих аневризм, що потребують мікрохірургічного лікування, зростає.

Якщо у хворого діагностовано важкий вазоспазм при субарахноїдальному крововиливі іноді доцільно уникати первинної радикальної мікрохірургічної маніпуляції з судинами. Часткова спіралізація з подальшим поетапним остаточним кліпуванням може бути найкращою стратегією, але доступ часто може бути проблемою, якщо є важкий вазоспазм.

У деяких випадках слід уникати ендovasкулярної балонної оклюзії, оскільки це може призвести до розшарування або тромбоемболічних ускладнень.

Ряд АА лікують за допомогою кліпування, враховуючи їхню широку основу, що ускладнює створення стабільних спіральних конструкцій. Мікрохірургічне лікування є інвазивним і часто не застосовується у пацієнтів з високим ризиком і високим ступенем WFNS, ризиком тривалої ретракції мозку, складністю виділення судин та необхідності більш тривалої анестезії. У порівнянні з ендovasкулярною спіральною емболізацією, при мікрохірургічному кліпуванні задіяно більше маніпуляцій з мозком та гемодинамічних змін. Післяопераційний мозковий кровотік і швидкість мозкового метаболізму кисню можуть бути знижені в післяопераційному періоді через ретракцію мозку. Ретракція мозку може призвести до утворення

осередкової області пошкодження тканини в місці розміщення ретрактора порівняно з більш дифузними змінами судинної території, спричиненими вазоспазмом.

Мікрохірургічне кліпування дозволяє надійно вимкнути АА з кровотоку, але в складних АА через обмежений хірургічний коридор сегмент шийки АА може бути прихований від очей, що призводить до залишкового заповнення АА після неповного кліпування її шийки. У пацієнтів із аневризмами з широкою основою, до яких важко отримати хірургічний доступ без значних ускладнень, мікрохірургічне кліпування може бути використано як початкова процедура для створення меншої шийки для подальшого ендovasкулярного виключення. Цей можливо в каротидній печері та паракліноїдних АА, де частина АА виходить за межі дурального кільця. Ця унікальна анатомія виключає можливість встановлення аневризматичного кліпсу без розтину печеристого синуса, що може призвести до серйозних ускладнень. Реконструкція вузької шийки дозволяє легко емболізувати АА спіраллю.

Пацієнтів після кліпування із залишковою АА, що збільшується, можна лікувати за допомогою спіральної емболізації, можливо, за допомогою балона і стента. Це запобігає необхідності повторної операції для раніше кліпованої АА і дозволяє уникнути проблем із високим хірургічним ризиком.

Поява ендovasкулярної терапії неминуче скоротила кількість випадків відкритої хірургії. Хоча традиційно вони вважаються конкурентами як мікрохірургічні, так і ендovasкулярні підходи повинні доповнювати один одного. Не існує загальної методики для лікування всіх видів АА через відмінності в морфології, анатомії, місцезнаходження та статусі розриву. Кліпування має кілька переваг у порівнянні з ендovasкулярним лікуванням, включаючи більш високі показники повної облітерації АА та знижені показники повторного лікування.

Молодий пацієнт із розірваним АА може бути хорошим кандидатом на мікрохірургічну операцію з кращими перспективами довгострокового міцного результату та нижчими показниками повторної кровотечі. Навпаки, у літнього пацієнта з супутніми захворюваннями з розірваним АА і дифузно набряклим і пухким мозком спіральна емболізація може бути кращою за хірургічне втручання. Зазвичай АА середньої мозкової артерії мають широку шийку з важливими перфоруючими гілками, що виходять з її купола або основи. У таких випадках ендovasкулярна спіральна емболізація не може бути безпечно виконана без шкоди для потоку. У такому сценарії хірургія пропонує можливість реконструкції АА кліпсою із збереженням важливих перфораторів та біфуркаційних судин. Розірвані АА з інтрапаренхіматозною гематомою, що викликає значний мас-ефект, найкраще підходить для хірургічного втручання. Пацієнти можуть віддати перевагу косметичному ефекту мінімально інвазивного ендovasкулярного підходу, але завжди повинні бути поінформовані про короткострокові та довгострокові ризики, пов'язані з ним.

ВИСНОВКИ

1 - Встановлено негативний вплив ОСУ на клінічні прояви та результати нейрохірургічного лікування пацієнтів із разривами АА через виникнення хронічної ішемії мозку.

При оцінці тяжкості стану пацієнтів за шкалою Hunt–Hess менше пацієнтів в основній групі 15 (23,8%) мали легший I ступінь, в групі порівняння 20 (31,7%). В основній групі 18 (28,6%) пацієнтів мали важчий III ступінь за шкалою WFNS та 9 (14,3%) пацієнтів в групі порівняння. Легший II ступінь за шкалою WFNS в основній групі мали 9 (14,3%) пацієнтів, це менше ніж у групі порівняння 17 (27,0%). Констатовано 5 (4%) летальних випадків в основній групі та 2 (1,6%) у групі порівняння.

2 – Встановлено, що у пацієнтів основної групи церебро-васкулярний спазм III ст. діагностується з частотою 32,6% тоді як в групі порівняння 24,2%.

3- Доведено, що пацієнти з ОСУ при розривах АА більш вразливі до ішемічних ускладнень 28,6% в співставленні із групою порівняння 18,2%.

4 – Виявлено вікові та статеві відмінності у хворих, які перенесли розрив артеріальної аневризми за наявності оклюзійно-стенотичних уражень: розриви АА при ОСУ голови та шиї діагностують у чоловіків на 4 роки раніше ніж у жінок, у середньому віці $54,30 \pm 0,94$ року ($<0,01p$); переважання чоловіків 60,3%.

5 - При аналізі по Glasgow Outcome Scale Extended в основній групі, при наявності ОСУ, повне відновлення відмічено у 23,8%, це на багато менше ніж у пацієнтів групи порівняння 52,4%.

6 - При наявності великих внутрішньочерепних крововиливів із зміщенням серединних структур показано проведення транскраніальних мікрохірургічних операцій 84 (66,7%). При невеликих крововиливах та задовільному неврологічному статусі пацієнта перевага надається мініінвазивним ендоваскулярним методикам 32 (25,4%). Комбінована методика (Мікрохірургічна + Ендоваскулярна) - 10 (7,9%).

Одноетапна ендоваскулярна процедура технічно можлива та ефективна для емболізації АА спіралями та стентування оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та шиї.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Inagawa, T. Multiple intracranial aneurysms in elderly patients/ T. Inagawa // Acta Neurochir (Wien) .- 1990 .- Vol.106 .- №3-4 .- P.119-126.],[Intracranial

- haematomas following aneurismal rupture: experience with 309 case / A. Pasqualin [et al.] // Surg Neurol .- 1986 .- Vol.25 .- №1 .- P.6-17.
2. Ito, Z. Microsurgery of cerebral aneurysms (Atlas) / Z. Ito .- Akita (Japan): Elsevier, 1985 .- 290p.:ill.
3. Heiskanen, O. Risk of bleeding from unruptured aneurysms in cases with multiple intracranial aneurysms / O. Heiskanen // J Neurosurg .- 1981 .- Vol.55 .- №4 .- P.524-526.
4. Aneurysm size: a prognostic factor for rupture / Y. Orz [et al.] // Br J Neurosurg .- 1997 .- Vol.11 .- №2 .- P.144-149.
5. Intraventricular hemorrhage from rupture aneurysm: clinical characteristics, complications, and outcomes in a large, prospective, multicenter study population / D. Rosen [et al.] // J Neurosurg .- 2007 .- Vol.107 .-№2 .- P.261-265.
6. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине // Междунар. мед. журн. - 1998. - №2. - С. 6-10.
7. Вiumi (1778) – Цит. по Лурье З.Л. Расстройства мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1959. – С.175.
8. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et all. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results // J. Neurosurg.- 1990.- 73.- P. 37-47.
9. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине // Междунар. мед. журн. - 1998. - №2. - С. 6-10.
10. Duros J., Clark M.E., Kufahl R.H., Nadvornik P. On the rupture of the aneurysm // Neurol. Res., 1991, 13, 4, 217-222.
11. Dandy W.E. Intracranial arterial aneurysms. - N.Y.: Comptock, Ithaca, 1944. – 184p.].
12. Suzuki J. Cerebral Aneurysms. - Tokyo, 1979. – 402p.
13. Serbinenko F.A., Filatov J.M., Spallone A. et all. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranial-intracranial anastomosis and endovascular occlusion // J. Neurosurgery. – 1990. – 73. – P.57-63.

14. Suzuki J., Onuma T., Yoshimoto T. Results of early operations on cerebral aneurysms // Surg. Neurol. - 1979. - V.11. - N 6. - P.407-412.
15. Lawton, M.T. et al. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture [text] / M.T. Lawton, R. Du // Neurosurgery. - 2005. - Vol. 57. -P. 9-15.
16. Weir, B. et al. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients [text] / B. Weir, L. Disney, T. Karrison // J. Neurosurg. - 2002. - Vol. 96. - P. 64-70.
17. Joham Choque-Velasquez, Juha Hernesniemi. - Microsurgical clipping of a large ruptured anterior communicating artery aneurysm // Surgical Neurology International. – November 2018. – Vol.9. – pp 233-234.
18. Marcus André Acioly, Kashif A. Shaikh, Ian K. White, MaryZiemba-Davis, Bradley N. Bohnstedt, Aaron Cohen-Gadol. - Predictors of Outcomes and Complications After Microsurgical and Endovascular Treatment of 1300 Intracranial Aneurysms // World Neurosurgery. - February 2019. - Volume 122. - Pages e516-e529.
19. Della Puppa A., Rossetto M., Volpin F., Rustemi O., Grego A., Gerardi A., Ortolan R., Causin F., Munari M., Scienza R. - Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms Assisted by Neurophysiological Monitoring, Microvascular Flow Probe, and ICG-VA: Outcomes and Intraoperative Data on a Multimodal Strategy // World Neurosurg. – May 2018. – Volume 113. – Pages 336-344.
20. Lukas Goertz, Christina Hamisch, Sergej Telentschak, Christoph Kabbasch, Niklas von Spreckelsen, Pantelis Stavrinou, Marco Timme, Roland Goldbrunner, Gerrit Brinker, Boris Krischek. - Impact of Aneurysm Shape on Intraoperative Rupture During Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms // World Neurosurgery. - October 2018. - Volume 118. - Pages e806-e812.
21. Leon T. Lai, Anthea H. O'Neill. “History, Evolution, and Continuing Innovations of Intracranial Aneurysm Surgery” // World Neurosurgery. - June 2017. - Vol. № 102. - Pages 673-681.

22. Lawton, M.T. et al. Effect of the neurosurgeon's surgical experience on outcomes from intraoperative aneurysmal rupture [text] / M.T. Lawton, R. Du // Neurosurgery. - 2005. - Vol. 57. -P. 9-15.
23. Schramm, J. et al. Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture [text] / J. Schramm, C Cedzich // Surg. Neurol. -1993. Vol. 40. - P. 26-30.
24. Peroperative risks in cerebral aneurysm surgery [text] / J.P. Mustaki, B. Bissonnette, D. Archer, G. Boulard, P. Ravussin // Ann. Fr. Anesth. Reanim. - 1996. -Vol. 15 (3). -P. 328-337.
25. Peroperative risks in cerebral aneurysm surgery [text] / J.P. Mustaki, B. Bissonnette, D. Archer, G. Boulard, P. Ravussin // Ann. Fr. Anesth. Reanim. - 1996. -Vol. 15 (3). -P. 328-337.
26. Intraoperative intracranial aneurysm rupture [text] / N. Phuenpathon, S. Ratanaalert, S. Saeheng, B. Sripairojkul // J. Med. Assoc. Thai. - 1999. -Vol. 82 (4). -P.332-335.
27. Batier, H.H. et al. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome and suggestions for surgical management [text] / H.H. Batier, D. Samson//Ibid- 1986. - Vol. 18. -P. 701-707.
28. Yasargil, M.G. Microneurosurgery. Vol. 1. [text]. - New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1984. - 350 p.
29. Lawton, M.T. et al. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms [text] / M.T. Lawton, R.F. Spetzler // Acta Neurochir. Suppl. 1999.-Vol. 72.-P. 141-156.
30. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration [text] / C.S. Ogilvy, B.S. Carter, S. Kaplan, C. Rich, R.M. Crowell // J. Neurosurg. - 1996. - Vol. 84. - P. 785-791.
31. M2/M2 side-to-side rescue anastomosis for accidental M2 trunk occlusion during middle cerebral artery aneurysm clipping: technical note [text] /H.J. Steiger, S. Ito, R. Schmid-Elsasser, E. Uhl //Neurosurgery. -2001. -Vol. 49.-P. 743-747.

32. Kivisaari, R.P. et al. Basal brain injury in aneurysm surgery [text] / R.P. Kivisaari, O. Salonen, J. Ohman // Neurosurgery. - 2000. - Vol. 46 (5). -P. 1070-1074.
33. Analysis of intraoperative rupture in the surgical treatment of 1694 saccular aneurysms [text] / T.J. Leipzig, J. Morgan, T.J. Horner, T. Payner, K. Redelman, C.S. Johnson//Neurosurgery. -2005. -Vol. 56. -P. 455-468.
34. Transcranial motor evoked potentials during basilar artery aneurysm surgery: Technical application for 30 consecutive patients [text] / A. Quinones-Hinojosa, M. Alarn, R. Lyon, Ch. Yingling, M. Lawton // Neurosurgery. -2004. -Vol. 54 (4). -P. 916-924.
35. Prognostic meaning of temporary clipping in patients with intracranial aneurysm [text] / C. Bellotti, G. Pelosi, G. Oliveri, C. Pissaia, M. Pinelia, F. Di Stanislao, M. Arrigoni, G. Allegra, P. Car, F. Regalia, G. Panzaraza, E. Bellotti // Minerva Anesthesiol. -1999. - Vol. 65. -P. 440-444.
36. Temporary occlusion in surgical management of intracranial aneurysm. Report of 54 cases [text] / E. Samaha, T. Rizk, G. Nohra, G. Mohasseb, N. Okais //Neurochirurgie. - 1999. -Vol. 45. -P. 24-28.
37. Temporary occlusion in surgical management of intracranial aneurysm. Report of 54 cases [text] / E. Samaha, T. Rizk, G. Nohra, G. Mohasseb, N. Okais //Neurochirurgie. - 1999. -Vol. 45. -P. 24-28.
38. Endoscope-assisted supraorbital craniotomy for lesions of the interpeduncular fossa [text] / T. Menovsky, J.A. Grotenhuis, J. de Vries, R.H. Bartels //Neurosurgery. - 1999. -Vol. 44 (1). P. 106-110.
39. Temporary clipping during early operation for ruptured aneurysm: preliminary report [text] / B. Ljunggren, H. Saveland, L. Brandt, E. Kagstrom, S. Rehncrona, P.E. Nilsson // Neurosurgery. - 1983. - Vol. 12. -P. 525-530.
40. Ooka, H. et al. A comparative study of intracranial aneurysm clips: closing and opening forces and physical endurance [text] / H. Ooka, M. Shibuya, Y. Suzuki //Neurosurgery. - 1996. -Vol. 40. -P. 318-323.

41. Temporary arterial occlusion during anterior communicating or anterior cerebral artery aneurysm operation under tibial nerve somatosensory evoked potential monitoring [text] / K. Sako, H. Nakai, Y. Kawata, K. Takizawa, M. Satho, Y. Yonemasu // Surg. Neurol. - 1998. - Vol. 49. - P. 316-323.
42. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection [text] / S.D. Lavine, L.S. Masri, M.L. Levy, S.L. Giannotta // J. Neurosurg. - 1997. Vol. 87.-P. 817-824.
43. Intermittent isometric exposure prevents brain retraction injury under venous circulatory impairment [text] / T. Kaido, H. Nakase, K. Nagata, H. Otsuka, T. Sakaki //Neurol. Res. -2001. -Vol. 23. -P. 739-744.
44. Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms [text] / M.T. Lawton, A. Quinones-Hinojosa, N. Sanai, J.Y. Malek, C.F. Dowt // Neurosurgery. - 2003. - Vol. 52. - P. 263-274.
45. Kodama, N. et al. Preservation of the arteries around the aneurysm: practical use of oxicellulose. Technical note [text] / N. Kodama, M. Matsumoto, T. Sasaki //J. Neurosurg. - 1995. -Vol. 83. -P. 748-749.
46. A Patient with a Large Aneurysm Complicated by Stenosis of the Internal Carotid Artery Distal to the Aneurysm in Whom Treatment Using a Pipeline Flex Was Performed. Ryo Hiramatsu, Hiroyuki Ohnishi, Ryokichi Yagi, Toshihiko Kuroiwa, Masahiko Wanibuchi, Shigeru Miyachi. PMID: 37501770 PMCID: PMC10370946. DOI: 10.5797/jnet.cr.2019-0129.
47. Management of severe internal carotid stenosis with unruptured intracranial aneurysm] H Y Zhao D S Fan J T Han PMID: 31624385. PMCID: PMC7433514. DOI: 10.19723/j.issn.1671-167X.2019.05.007.
48. Co-existing Arterial Pathology: Stenosis and Aneurysm in Carotid Territory: To worry? Crichton AB, Rajagopalan S.Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Aug;54(2):201. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.03.016. Epub 2017 Apr 21.PMID: 28434816.
49. Simultaneous Endovascular Treatment of Tandem Internal Carotid Lesions: Case Report and Review of Literature. Cvetic V, Dragas M, Colic M, Vukasinovic

I, Radmili O, Ilic N, Koncar I, Bascarevic V, Ristanovic N, Davidovic L. Vasc Endovascular Surg. 2016 Jul;50(5):359-62. doi: 10.1177/1538574416652246. Epub 2016 Jun 2. PMID: 27260747.

50. Single-stage endovascular treatment in patients with severe extracranial large vessel stenosis and concomitant ipsilateral unruptured intracranial aneurysm. Emre Kaçar, Ömer Fatih Nas, Cüneyt Erdoğan, Bahattin Hakyemez. PMID: 26359875. PMCID: PMC4622395. DOI: 10.5152/dir.2015.15092.

51. A Trial for an Evaluation of Perianeurysmal Arterial Pressure Change during Carotid Artery Stenting in Patients with Concomitant Severe Extracranial Carotid Artery Stenosis and Ipsilateral Intracranial Aneurysm. Wajima D, Nakagawa I, Wada T, Nakase H. Turk Neurosurg. 2019;29(5):785-788. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.20418-17.0. PMID: 28585672.

52. Single-Stage Endovascular Treatment of Severe Cranial Artery Stenosis Coexisted With Ipsilateral Distal Tandem Intracranial Aneurysm. Ni H, Zhong Z, Zhu J, Jiang H, Hu J, Lin D, Bian L. Front Neurol. 2022 May 18;13:865540. doi: 10.3389/fneur.2022.865540. eCollection 2022. PMID: 35665042.

53. Fatal Subarachnoid Hemorrhage From Ruptured Intracerebral Aneurysm After Carotid Endarterectomy. Yee S, Portalatin M, Sridhar M, Perrone J, Adunbarin A, Guerrero M, Danks JM, Zuberi J, Sori AJ. J Med Cases. 2020 Jan;11(1):12-15. doi: 10.14740/jmc3403. Epub 2020 Jan 31. PMID: 34434329.

54. Management of carotid artery stenosis in patients with coexistent unruptured intracranial aneurysms. Tallarita T, Sorenson TJ, Rinaldo L, Oderich GS, Bower TC, Meyer FB, Lanzino G. J Neurosurg. 2019 Jan 18:1-4. doi: 10.3171/2018.9.JNS182155. Online ahead of print. PMID: 30660129.

55. Concurrent aneurysm rupture and thrombosis of high grade internal carotid artery stenosis: report of two cases. Porter RW, Lawton MT, Hamilton MG, Spetzler RF. Surg Neurol. 1997 Jun;47(6):532-9; discussion 539-40. doi: 10.1016/s0090-3019(96)00392-8. PMID: 9167777.

56. Extracranial-Intracranial High-Flow Bypass for Giant Ruptured Paraclinoid Aneurysm with Concomitant Bilateral Internal Carotid Artery Stenotic Dissection. Georgieva VB, Krastev ED, Byulbyuleva SK. *World Neurosurg.* 2018 Sep;117:265-270. doi: 10.1016/j.wneu.2018.06.101. Epub 2018 Jun 21. PMID: 29936212.
57. Tandem cervical carotid stenting for stenosis with flow diversion embolisation for the treatment of intracranial aneurysms. Campos JK, Lin LM, Beaty NB, Bender MT, Jiang B, Zarrin DA, Coon AL. *Stroke Vasc Neurol.* 2018 Dec 17;4(1):43-47. doi: 10.1136/svn-2018-000187. eCollection 2019 Mar. PMID: 31105978.
58. Surgery for Triple Pathology of Giant Vestibular Schwannoma Associated with Carotid Artery Stenosis and Intracranial Aneurysm: Case Report. Sirko A, Dzyak L, Romanukha D, Pilipenko G, Cherednychenko Y. *J Neurol Surg Rep.* 2018 Apr;79(2):e65-e69. doi: 10.1055/s-0038-1666806. Epub 2018 Jun 28. PMID: 29977731.
59. Multiple flow-related intracranial aneurysms in the setting of contralateral carotid occlusion: Coincidence or association? Werner C, Mathkour M, Scullen T, McCormack E, Dumont AS, Amenta PS. *Brain Circ.* 2020 Jun 26;6(2):87-95. doi: 10.4103/bc.bc_1_20. eCollection 2020 Apr-Jun. PMID: 33033778.
60. Hemodynamic characteristics associated with cerebral aneurysm formation in patients with carotid occlusion. Shakur SF, Alaraj A, Mendoza-Elias N, Osama M, Charbel FT. *J Neurosurg.* 2018 May 4;130(3):917-922. doi: 10.3171/2017.11.JNS171794. PMID: 29726778.
61. Endovascular treatment of patient with multiple extracranial large vessel stenosis and coexistent unruptured wide-neck intracranial aneurysm using a WEB device and Szabo-technique. Cherednychenko Y, Engelhorn T, Miroshnychenko A, Zorin M, Dzyak L, Tsurkalenko O, Cherednychenko N. *Radiol Case Rep.* 2020 Oct 5;15(12):2522-2529. doi: 10.1016/j.radcr.2020.09.020. eCollection 2020 Dec. PMID: 33072231.

62. Hemodynamic relationship between intracranial aneurysm and carotid stenosis: review of clinical cases and numerical analyses. Jou LD, Shaltoni HM, Morsi H, Mawad ME. *Neurol Res.* 2010 Dec;32(10):1083-9. doi: 10.1179/016164110X12681290831522. Epub 2010 May 4. PMID: 20444325.
63. Endovascular management of symptomatic cerebral aneurysm thromboembolism due to pre-aneurysmal arterial stenosis. Karsonovich T, Gordhan A. *SAGE Open Med Case Rep.* 2017 Sep 4;5:2050313X17730263. doi: 10.1177/2050313X17730263. eCollection 2017. PMID: 28904796.
64. Endovascular management of a collateral network aneurysm in a patient with spontaneous internal carotid artery occlusion. Kaya B, Erdi F, Keskin F, Kalkan E, Koç O. *Interv Neuroradiol.* 2015 Apr;21(2):175-7. doi: 10.1177/1591019915582377. Epub 2015 May 6. PMID: 25948115.
65. Prevalence, predictors and prognosis of incidental intracranial aneurysms in patients with suspected TIA and minor stroke: a population-based study and systematic review. Hurford R, Taveira I, Kuker W, Rothwell PM; Oxford Vascular Study Phenotyped Cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2021 May;92(5):542-548. doi: 10.1136/jnnp-2020-324418. Epub 2020 Nov 4. PMID: 33148817.
66. Evolution into moyamoya disease in an infant with internal carotid artery aneurysms. Tanaka R, Takahashi S, Okano S, Okayama A, Suzuki N, Kure S, Azuma H. *eNeurologicalSci.* 2017 Jan 31;6:80-82. doi: 10.1016/j.ensci.2017.01.002. eCollection 2017 Mar. PMID: 29260015.
67. Concomitant unruptured intracranial aneurysms and carotid artery stenosis: an institutional review of patients undergoing carotid revascularization. Matthew J Borkon, Han Hoang, Caron Rockman, Firas Mussa, Neal S Cayne, Thomas Riles, Jafar J Jafar, Frank J Veith, Mark A Adelman, Thomas S Maldonado. PMID: 24189005. DOI: 10.1016/j.avsg.2013.06.013.
68. Вазоспазм у хворих із розривом артеріальних аневризм переднього півкільця, ускладнених внутрішньомозковими та внутрішньошлуночковими

крововиливами. О.А. Цімейко, Е.З. Аббасзаде, В.В. Мороз, І.І. Скорохода, Н. Шахін. УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 2 (82) – III/IV 2011 | www.umj.com.ua.

69. Determinants of cerebral aneurysm occlusion after embolization with the WEB device: a single-institution series of 215 cases with angiographic follow-up Jonathan Cortese, Jildaz Caroff, Vanessa Chalumeau, Sophie Gallas, Léon Ikka, Jacques Moret, Federico Sabuzi, Septimiu Daniel Popescu, Augustin Ozanne, Lamiae Grimaldi, Cristian Mihalea, Laurent Spelle PMID: 35428742 DOI: 10.1136/neurintsurg-2022-018780.

70. A single centre retrospective analysis of short- and medium-term outcomes using the Woven EndoBridge (WEB) device and identification of the device-to-aneurysm volume ratio as a potential predictor of aneurysm occlusion status Bharti Kewlani, David John Ryan, Jack Henry, Gerald Wyse, Noel Fanning PMID: 35404152 PMCID: PMC10399511 (available on 2024-08-01) DOI: 10.1177/15910199221092578.

71. Impact of aneurysm diameter, angulation, and device sizing on complete occlusion rates using the woven endobridge (WEB) device: Single center United States experience Adisson Fortunel, Kainaat Javed, Ryan Holland, Samuel Ahmad, Neil Haranhalli, David Altschul PMID: 35253525 PMCID: PMC10369107 DOI: 10.1177/15910199221084804.

72. Cerebral Aneurysm Coil Embolization with a Coil-Assisted Technique Using a Small-Diameter Helical Coil. Naotsugu Toki, Hiroyuki Matsumoto, Hirokazu Nishiyama, Daisuke Izawa. PMID: 37501898 PMCID: PMC10370546 DOI: 10.5797/jnet.tn.2021-0016.

73. Coil embolization for ruptured distal anterior cerebral artery aneurysm at the supracallosal portion: Two case reports. Yuichiro Tsuji, Yuzo Kuroda, Masahiko Wanibuchi. PMID: 38213439 PMCID: PMC10783670 DOI: 10.25259/SNI_810_2023.

74. Sex Differences in Plaque Composition and Morphology Among Symptomatic Patients With Mild-to-Moderate Carotid Artery Stenosis. Dianne H K van Dam-Nolen, Nina C M van Egmond, Kristine Dilba, Kelly Nies, Anja G van der

Kolk, Madieke I Liem, M Eline Kooi, Jeroen Hendrikse, Paul J Nederkoorn, Peter J Koudstaal, Aad van der Lugt, Daniel Bos. PMID: 34983237. PMCID: PMC8785521. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.036564.

75. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Peter Appelros, Birgitta Stegmayr, Andreas Terént. PMID: 19211488. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.540781. 76. Sex difference in cerebral atherosclerotic stenosis in Chinese asymptomatic subjects. Xiangkun Tao, Renjie Qiao, Can Liu, Lu Guo, Jingcheng Li, Yulai Kang, Youdong Wei. PMCID: PMC10407042. PMID: 37560651.

77. A comparative study of cerebral atherosclerosis in males and females. G C Flora, A B Baker, R B Loewenson, A C Klassen. PMID: 5697685. DOI: 10.1161/01.cir.38.5.859.

78. Different risk factors between intracranial and extracranial atherosclerotic stenosis in Asian population: a systematic review and meta-analysis. Xin Ding, Congyang Li, Ke Yu, Aiguo Gao, Li Xiao, Fang Peng, Jian Wang, Lin Chen, Yuxian Wu. PMID: 24397500. DOI: 10.3109/00207454.2013.879580.

79. Distribution of cerebral atherosclerosis by geographic location, race, and sex. L A Solberg, P A McGarry, J Moossy, C Tejada, A C Loken, W B Robertson, S Donoso. PMID: 5681202.

80. Diagnosis and Treatment of Cerebral Aneurysm Associated with Segmental Arterial Mediolysis: Our Experience and Systematic Review. Fukutaro Ohgaki, Takashi Shuto, Shigeo Matsunaga, Nagatsuki Tomura, Jo Sasame, Kazuki Miyazaki, Kei Iwamoto, So Ozaki. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.11.053>.

81. Saccular Aneurysm. Faluk M, Das JM, De Jesus O. 2024 Mar 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32491790.

82. Cerebral Aneurysm Andrew M. Jersey , David M. Foster. PMID: 29939679. Bookshelf ID: NBK507902.

83. Intracranial arterial calcification in patients with unruptured and ruptured intracranial aneurysms. Maarten J Kamphuis, Laura T van der Kamp, Edwin

Lette, Gabriel J E Rinkel, Mervyn D I Vergouwen, Irene C van der Schaaf, Pim A de Jong, Ynte M Ruigrok. PMID: 38806803. PMCID: PMC11519314.

DOI: 10.1007/s00330-024-10789-2.

84. Anterior

communicating aneurysm clipping: How I do it. Bruno Vernile, Paolo Palmisciano, Sudhakar Vadivelu, Mario Zuccarello. PMID: 39869215. PMCID: PMC11772391. DOI: 10.1007/s00701-025-06440-8.

85. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. David Y Chung, Mohamad Abdalkader, Thanh N Nguyen. PMID: 33896527. PMCID: PMC8147706. DOI: 10.1016/j.ncl.2021.02.006.

86. The evolution of intracranial aneurysm treatment techniques and future directions. Keng Siang Lee, John J Y Zhang, Vincent Nguyen, Julian Han, Jeremiah N Johnson, Ramez Kirollos, Mario Teo. PMID: 33891216. PMCID: PMC8827391. DOI: 10.1007/s10143-021-01543-z.

87. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. R T Higashida, W Smith, D Gress, R Urwin, C F Dowd, P A Balousek, V V Halbach. PMID: **9384409**. DOI: 10.3171/jns.1997.87.6.0944.

88. Meta-analysis of stent-assisted coiling versus coiling-only for the treatment of intracranial aneurysms. Kevin Phan, Ya R Huo, Fangzhi Jia, Steven Phan, Prashanth J Rao, Ralph J Mobbs, Alex M Mortimer. PMID: **27344091**. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.01.035.

89. The pCONUS bifurcation aneurysm implants for endovascular treatment of adults with intracranial aneurysms: A systematic review and meta-analysis. Thomas J Sorenson, Marta Iacobucci, Mohammad H Murad, Laurent Spelle, Jacques Moret, Giuseppe Lanzino. PMID: **31123631**. PMCID: PMC6416758. DOI: 10.4103/sni.sni_297_18.

90. PulseRider Stent-Assisted Coiling of Wide-Neck Bifurcation Aneurysms: Periprocedural Results in an International Series. B Gory, A M Spiotta, S Mangiafico, A Consoli, A Biondi, E Pomero, M Killer-Oberpfalzer, W Weber, R Riva, P E Labeyrie, F Turjman. PMID: **26338920**. PMCID: PMC7960199.

DOI: 10.3174/ajnr.A4506.

91. Stent-Assisted Coil

Embolization of Intracranial Aneurysms: Complications in Acutely Ruptured versus Unruptured Aneurysms. R S Bechan, M E Sprengers, C B Majoie, J P Peluso, M Sluzewski, W J van Rooij. PMID: **26405089**. PMCID: PMC7960113. DOI: 10.3174/ajnr.A4542.

92. Carotid stent thrombosis: report of 2 fatal cases S Chaturvedi, S Sohrab, A Tselis. PMID: **11692038**.

93. In-stent stenosis of stent assisted endovascular treatment on intracranial complex aneurysms. Kyeong-Wook Yoon, Young-Joon Kim. PMID: **21430973**. PMCID: PMC3053541. DOI: 10.3340/jkns.2010.48.6.485.

94. Pipeline shield with single antiplatelet therapy in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: multicentre experience. Nathan W Manning, Andrew Cheung, Timothy J Phillips, Jason D Wenderoth. PMID: **30552166**. PMCID: PMC6582735. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014363.

95. Double microcatheter technique for detachable coil treatment of large, wide-necked intracranial aneurysms. B W Baxter, D Rosso, S P Lownie. PMID: **9672035**. PMCID: PMC8338654.

96. Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. Junjie Zhao, Hao Lin, Richard Summers, Mingmin Yang, Brian G Cousins, Janice Tsui. PMID: **28355880**. PMCID: PMC5724574. DOI: 10.1177/0003319717700503.

97. Towards the patient-specific design of flow diverters made from helix-like wires: an optimization study Mingzi Zhang, Hitomi Anzai, Bastien Chopard, Makoto Ohta. PMID: **28155683**. PMCID: PMC5260143.

DOI: 10.1186/s12938-016-0257-z.

98. Correlation between

angiographic and particle image velocimetry quantifications of flow diverters in an in vitro model of elastase-induced rabbit aneurysms. Asher L Trager, Chander Sadasivan, Jaehoon Seong, Baruch B Lieber. PMID: **19154077**. PMCID: PMC2679683. DOI: 10.1115/1.3049528.

99. Update on flow diverters for the endovascular management of cerebral aneurysms. Gary Rajah, Sandra Narayanan, Leonardo Rangel-Castilla.

PMID: **28565980**. DOI: 10.3171/2017.3.FOCUS16427.

100. Intrasaccular Flow Disruption in Acutely Ruptured Aneurysms: A Multicenter Retrospective Review of the Use of the WEB. T Liebig, C Kabbasch, C Strasilla, A Berlis, W Weber, L Pierot, T Patankar, X Barreau, J Dervin, A Kuršumović, S Rath, B Lubicz, J Klisch. PMID: **26138139**.

PMCID: PMC7968782. DOI: 10.3174/ajnr.A4347.

101. WEB

intrasaccular flow disruptor-prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms. C Papagiannaki, L Spelle, A-C Januel, A Benaissa, J-Y Gauthier, V Costalat, H Desal, F Turjman, S Velasco, X Barreau, P Courtheoux, C Cognard, D Herbreteau, J Moret, L Pierot. PMID: **24994823**. PMCID: PMC7965185.

DOI: 10.3174/ajnr.A4028.

102. Clinical and Anatomical Follow-up in Patients With Aneurysms Treated With the WEB Device: 1-Year Follow-up Report in the Cumulated Population of 2 Prospective, Multicenter Series (WEBCAST and French Observatory). Laurent Pierot, Laurent Spelle, Andrew Molyneux, James Byrne; WEBCAST and French Observatory Investigators. PMID: **26552042**. PMCID: PMC6975162.

DOI: 10.1227/NEU.0000000000001106.

103. The influence of porosity on the hemocompatibility of polyhedral oligomeric silsesquioxane poly (caprolactone-urea) urethane. Junjie Zhao, Yasmin Farhatnia, Deepak M Kalaskar, Yanting Zhang, Peter E M Bulter, Alexander M Seifalian. PMID: **26279141**. DOI: 10.1016/j.biocel.2015.08.007.

104. Endovascular WEB flow disruption in middle cerebral artery aneurysms: preliminary feasibility, clinical, and anatomical results in a multicenter study.

Laurent Pierot, Joachim Klisch, Christophe Cognard, Istvan Szikora, Benjamin Mine, Krzysztof Kadziolka, Wojtech Sychra, Istvan Gubucz, Anne-Christine Januel, Boris Lubicz. PMID: **23615104**.

DOI: 10.1227/01.neu.0000429860.04276.c1.

105. WEB-DL endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: short- and midterm results in a European study. B Lubicz, J Klisch, J-Y Gauthier, I Szikora, M Leonardi, T Liebig, N P Nuzzi, E Boccardi, F D Paola, M

Holtmannspötter, W Weber, E Calgliari, V Sychra, B Mine, L Pierot.

PMID: **24457823**. PMCID: PMC7964738. DOI: 10.3174/ajnr.A3869.

106. The LUNA aneurysm embolization system for intracranial aneurysm treatment: short-term, mid-term and long-term clinical and angiographic results.

Michel Piotin, Alessandra Biondi, Nader Sourour, Charbel Mounayer, Maciej Jaworski, Salvatore Mangiafico, Tommy Andersson, Michael Söderman, Pierre Goffette, René Anxionnat, Raphaël Blanc. PMID: **29669856**.

PMCID: PMC6288707. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-013767.

107. Adenosine-induced flow arrest to facilitate intracranial aneurysm clip ligation: dose-response data and safety profile. John F Bebawy, Dhanesh K Gupta, Bernard

R Bendok, Laura B Hemmer, Carine Zeeni, Michael J Avram, H Hunt

Batjer, Antoun Koht. PMID: **20418302**. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181d65bf5.

108. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: a retrospective review. Nicole R Guinn, David L McDonagh, Cecil O Borel, David

R Wright, Ali R Zomorodi, Ciaran J Powers, David S Warner, Arthur M

Lam, Gavin W Britz. PMID: **20706138**. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181ef2b11.

109. Perioperative cardiac complications and 30-day mortality in patients undergoing intracranial aneurysmal surgery with adenosine-induced flow arrest: a

retrospective comparative study. Shariq A Khan, David L McDonagh, Owoicho

Adogwa, Sankalp Gokhale, Ulysses N Toche, Terence Verla, Ali R

Zomorodi, Gavin W Britz. PMID: **24276504**.

DOI: 10.1227/NEU.0000000000000258.

110.

Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. Junjie

Zhao, Hao Lin, Richard Summers, Mingmin Yang, Brian G Cousins, Janice Tsui.

PMID: **28355880**. PMCID: PMC5724574. DOI: 10.1177/0003319717700503.

111. Pericallosal aneurysm: A difficult challenge for microsurgery and

endovascular treatment. R Aboukaïs, F Zairi, P Bourgeois, F Boustia, X Leclerc, J-

P Lejeune. PMID: **26072225**. DOI: 10.1016/j.neuchi.2015.03.010.

112. Outcomes analysis of ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms

treated by endosaccular embolization and surgical clipping. S Suzuki, A Kurata, M

Yamada, K Iwamoto, K Nakahara, K Sato, J Niki, M Sasaki, T Kitahara, K Fujii, S Kan. PMID: **21561558**. PMCID: PMC3278019.

DOI: 10.1177/159101991101700108.

113. Safe time duration for temporary middle cerebral artery occlusion in aneurysm surgery based on motor-evoked potential monitoring. Jun

Tanabe, Tatsuya Ishikawa, Junta Moroi. PMID: **28584682**.

PMCID: PMC5445649. DOI: 10.4103/sni.sni_410_16.

114. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography during aneurysm surgery. Andreas

Raabe, Peter Nakaji, Jürgen Beck, Louis J Kim, Frank P K Hsu, Jonathan D

Kamerman, Volker Seifert, Robert F Spetzler. PMID: **16381184**.

DOI: 10.3171/jns.2005.103.6.0982.

115. End-to-side anastomosis of superficial temporal artery to middle cerebral artery branch in the dog. R M Crowell, M G Yasargil. PMID: 4746876.

DOI: 10.1055/s-0028-1090497.

116. Elective EC-IC bypass for unclippable intracranial aneurysms. R F Spetzler, W Selman, L P Carter. PMID: 6147782.

DOI: 10.1080/01616412.1984.11739666.

117. Use of radial artery grafts in extracranial-intracranial revascularization procedures. Hasan Kocaeli, Norberto Andaluz, Ondrej Choutka, Mario Zuccarello.

PMID: 18275300. DOI: 10.3171/FOC/2008/24/2/E5.

118. Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease. T M Sundt Jr, D G Piepgras, W R Marsh, N C Fode. PMID: 3760951.

DOI: 10.3171/jns.1986.65.4.0439.

119. Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview.

Junjie Zhao, Hao Lin, Richard Summers, Mingmin Yang, Brian G Cousins, Janice Tsui. PMID: 28355880. PMCID: PMC5724574.

DOI: 10.1177/0003319717700503.

120. Cerebral

revascularization using radial artery grafts for the treatment of complex intracranial aneurysms: techniques and outcomes for 17 patients. L N Sekhar, J M Duff, C

Kalavakonda, M Olding. PMID: 11523676. DOI: 10.1097/00006123-200109000-00023. 121. Giant

intracranial aneurysms: evolution of management in a contemporary surgical series. Michael E Sughrue, David Saloner, Vitaliy L Rayz, Michael T Lawton. PMID: 21734614. PMCID: PMC3529163.

DOI: 10.1227/NEU.0b013e31822bb8a6.

122. Management of complex intracranial aneurysms with bypass surgery: a technique application and experience in 93 patients. Xiangen Shi, Hai Qian, Tie Fang, Yongli Zhang, Yuming Sun, Fangjun Liu. PMID: 25154436.

DOI: 10.1007/s10143-014-0571-5. 123. Cerebral revascularization performed using posterior inferior cerebellar artery-posterior inferior cerebellar artery bypass. Report of four cases and literature review. G Michael Lemole Jr, Jeffrey Henn, Sam Javedan, Vivek Deshmukh, Robert F Spetzler. PMID: 12134919. DOI: 10.3171/jns.2002.97.1.0219.

124. Bypass surgery for complex brain aneurysms: an assessment of intracranial-intracranial bypass. Nader Sanai, Zsolt Zador, Michael T Lawton. PMID: 19834371. DOI: 10.1227/01.NEU.0000348557.11968.F1.

125. Microsurgical management of incompletely coiled and recurrent aneurysms: trends, techniques, and observations on coil extrusion. James S Waldron, Van V Halbach, Michael T Lawton. PMID: 19404109.

DOI: 10.1227/01.NEU.0000335178.15274.B4.

126. Intentional partial coil occlusion followed by delayed clip application to wide-necked middle cerebral artery aneurysms in patients presenting with severe vasospasm. Report of two cases. Jonathan L Brisman, Chan Roonprapunt, Joon K Song, Yasunari Niimi, Avi Setton, Alejandro Berenstein, Eugene S Flamm. PMID: 15255267. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0154.

127. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. M E Linskey, C A Jungreis, H Yonas, W L Hirsch Jr, L N Sekhar, J A Horton, J E Janosky. PMID: 8059649. PMCID: PMC8332190.

128. Cerebral hemodynamic and metabolic changes caused by brain retraction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. K D Yundt, R L Grubb Jr, M N Diringer, W J Powers. PMID: **9055282**. DOI: 10.1097/00006123-199703000-00003.
129. Planned direct dual-modality treatment of complex broad-necked intracranial aneurysms: four technical case reports. K M Cockroft, M P Marks, G K Steinberg. PMID: 10626956.
130. Combined endovascular and microsurgical management of complex cerebral aneurysms. Omar Choudhri, Nitin Mukerji, Gary K Steinberg. PMID: 23964263. PMCID: PMC3737456. DOI: 10.3389/fneur.2013.00108].

ДОДАТКИ

Опубліковано 3 статті:

1. Комарницький, В., & Орлов, М. (2024). Розриви артеріальних аневризм головного мозку та стенози каротидного басейну: клініка, діагностика. *Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та*

Хірургія, 47(1), 16-24. [https://doi.org/10.26683/2786-4855-2024-1\(47\)-16-24](https://doi.org/10.26683/2786-4855-2024-1(47)-16-24) – *фах*

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

2. Комарницький, В. П., & Орлов, М. Ю. (2024). Особливості ангіоспазму та ішемічних ускладнень при розривах артеріальних аневризм головного мозку на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, 30(2), 36–42. <https://doi.org/10.25305/unj.300531> – *фах, скопус*

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

3. Комарницький, В. П., Орлов, М. Ю., Полковніков, О. Ю., Скобська, О. Є., & Єлейник, М. В. (2024). Вплив оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови і шиї на методи та результати хірургічного лікування розривів артеріальних аневризм. *Сучасні медичні технології*, 16(3), 183–189. <https://doi.org/10.14739/mmt.2024.3.309136> – *фах, скопус*

Подано 5 тез доповідей на наукові нейрохірургічні конференції:

1. Розрив артеріальних аневризм вертебро-базилярного басейну на тлі оклюзійно-стенотичних уражень артерій головного мозку.

Комарницький В.П., Орлов М.Ю. Науково-практична конференція “Невідкладна нейрохірургія”, присвячена 100-річчю з дня народження проф. Г.П. Педаченка. Київ, Україна. 31 травня – 1 червня 2023 року
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та

інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

2. Ендоваскулярне та транскраніальне мікрохірургічне лікування артеріальних аневризм головного мозку у хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій головного мозку. Комарницький В.П., Орлов М.Ю. VIII Ukrainian Winter Neurosurgical Meeting (UWNM) 13 - 15 березня 2022 р Буковель *(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)*

3. Гострі порушення мозкового кровообігу при розривах аневризму хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій головного мозку. Комарницький В.П., Орлов М.Ю. Щорічна конференція УАН з міжнародною участю «Нейрохірургія сучасності - технології та мистецтво» 7-9 вересня 2023 року м. Львів.
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

4. Особливості проявів розриву артеріальних аневризм головного мозку у хворих із оклюзійно-стенотичним ураженням артерій головного мозку. В.П. Комарницький, М.Ю. Орлов IX Winter Meeting of Ukrainian Association of Neurosurgeons. March 10-12 2024 Bukovel
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних

втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

5. Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм при оклюзійно-стенотичних уражень артерій голови та шиї. В.П. Комарницький, М.Ю. Орлов. Щорічна конференція Української Асоціації Нейрохірургів з міжнародною участю "Інтерактивна нейрохірургія в умовах війни" 12-14 вересня 2024 року в місті Тернопіль
(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

Дисертаційна робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України»: «Вивчити особливості проявів ішемічного ураження головного мозку в перебігу хірургічного лікування церебро-васкулярної патології та способи їх корекції» № держреєстрації 0122U000332.