

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

**ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної
нейрорентгенохірургії НАМН України»**

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

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

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

БОРТНІК ІГОР МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 616.13-007.644:616.133.33-007.64-089

ДИСЕРТАЦІЯ

**ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ
АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ТА АНЕВРИЗМ СУДИН
ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

14.01.05 — нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

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

_____ І.М. Бортнік

Науковий керівник:

ЩЕГЛОВ ДМИТРО ВІКТОРОВИЧ

доктор медичних наук

Київ — 2018

АНОТАЦІЯ

Бортнік І.М. Ендоваскулярне лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальності 14.01.05 — «Нейрохірургія». — ДУ «Науково-практичний центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» — ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2018.

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та новий підхід для вирішення актуального науково-прикладного завдання нейрохірургії — оптимізація тактики ендоваскулярного лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій (АВМ) і аневризм судин головного мозку (АСГМ) на основі аналізу клінічних особливостей захворювання у залежності від їх локалізаційного співвідношення.

Розширені наукові уявлення про характер клінічних проявів у залежності від локалізаційних анатомо-гемодинамічних співвідношень між АВМ та аневризмами. Визначено особливості клінічного перебігу асоційованої патології, встановлені імовірні предиктори геморагічних проявів захворювання. Модифіковано анатомо-гемодинамічну класифікацію поєднання АВМ та АСГМ, спираючись на яку визначено оптимальну тактику ендоваскулярного лікування із диференційованим вибором методу ендоваскулярної хірургії.

Вперше, з метою диференціації аневризм у структурі мальформацій і визначення особливостей їх клініки, розроблена рентгеноангіографічна класифікація інтранідальних аневризм (ІА), котра виявила цінність для прогнозування ризиків геморагії з метою вибору оптимальної тактики ендоваскулярної хірургії.

Дисертаційна робота ґрунтується на аналізі результатів комплексного клініко-інструментального обстеження та лікування 117 хворих із АВМ у поєднанні з аневризмами судин головного мозку.

В дослідження були включені всі хворі з церебральними АВМ асоційованими із АСГМ, які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України" у період з 2004 по 2017 рр.

У якості стандарту судинного обстеження усім хворим виконувалася церебральна ангіографія (ЦАГ), а оперованим хворим — суперселективна ангіографія.

Із 473 хворих із АВМ у 117 (24,7%) виявлені асоційовані аневризми. Чоловіків було 65 (55,6%), жінок 52 (44,4%). Вік хворих від 8 до 67 років. Середній вік — 36,47 років. Працездатний вік — 100 (85,5%).

Аналіз клінічних проявів у хворих при поєднанні АВМ та АСГМ виявив, що найбільшу питому вагу у клінічній презентації хвороби займали внутрішньочерепні крововиливи — 79 (67,6%) випадків, у меншій частці — 28 (23,9%) хворих, захворювання проявлялося у вигляді епілептичних нападів. Інші клінічні прояви спостерігалися у 10 (8,5%) хворих, із них у 6 (5,1%) випадках мав місце головний біль, у 2 (1,7%) — вогнищевий неврологічний дефіцит та у 2 (1,7%) — АВМ була "випадковою знахідкою" при проведенні магнітно-резонансної томографії, а ЦАГ виявила асоційовану аневризму.

У залежності від локалізації аневризм асоційованих із АВМ хворих було розділено на 5 клінічних груп спостереження відповідно до критеріїв сформульованих у класифікації Perata: 1 група — хворі із гемодинамічно незалежними від АВМ аневризмами, локалізованими у різних із мальформацією судинних басейнах — 3 (2,6%) спостережень; 2 група — хворі із гемодинамічно залежними від АВМ аневризмами (ГЗА) локалізованими нижче або у межах Вілізієвого кола (ВК) (просимальними ГЗА) — 12 (10,3%) спостережень; 3 група — хворі із аневризмами аферентів АВМ вище ВК (дистальними ГЗА) — 15 (12,8%) спостережень; 4 група — хворі з

аневризми у структурі АВМ (ІА) — 59 (50,4%) спостережень; 5 група — хворі із множинними асоційованими із АВМ аневризми — 28 (23,9%) спостережень.

При аналізі причини геморагічних проявів виявлено, що у перших трьох клінічних групах спостереження при поєднанні АВМ та АСГМ мали місце лише аневризмальні крововиливи (17 хворих (21,6% від усіх хворих із крововиливами)). У хворих із аневризми у структурі АВМ диференціація джерела крововиливу вкрай утруднена, отже, усі геморагічні прояви у таких випадках розглядалися як крововиливи із АВМ в асоціації з інтранідальною аневризмою. У четвертій клінічній групі було 36 хворих із крововиливами (45,4% від усіх хворих із крововиливами). У п'ятій групі у 15 (19%) випадках мали місце крововиливи із АВМ з інтранідальними аневризми у 10 випадках (12,7%) — аневризмальні крововиливи.

Аналіз розподілу частоти аневризмальних крововиливів по типам АВМ-асоційованих аневризм демонструє статистично значущу залежність, котра має експоненціальний характер із збільшенням частоти геморагії при наближенні аневризми до АВМ, з найбільшою частотою крововиливів при інтранідальних аневризми (коефіцієнт рангової кореляції $\rho = -0,901$, $p < 0,05$). Дане явище пояснюється збільшенням гемодинамічного навантаження на стінку судини разом із збільшенням вираженості патологічного артеріовенозного шунтування при наближенні до ядра мальформації.

Загалом мали місце 27 (34,2%) аневризмальних крововиливів, 51 (64,5%) — із АВМ в асоціації із інтранідальними аневризми та 1 (1,3%) крововилив із АВМ.

З метою диференціації аневризм у структурі мальформацій і визначення особливостей їх клініки, вперше була розроблена рентгеноангіографічна класифікація інтранідальних аневризм згідно якої виділено три типи аневризм: І тип — артеріально-інтранідальні аневризми; ІІ тип — власне інтранідальні іневризми; ІІІ тип — інтранідально-венозні аневризми. Критеріями розподілу вважається переважна ангіографічна фаза контрастування авневризми у

структурі АВМ та її локалізація: на артеріях, безпосередньо у ядрі мальформації та на венах, відповідно.

Згідно класифікації було визначено 33 (32%) артеріально-інтранідальних аневризм, 35 (33,9%) власне інтранідальних, та 35 (33,9%) інтранідально-венозних аневризм. Хворих із ІА загалом 70 (59,8%) (із них 59 (50,4%) хворих із 4 клінічної групи спостереження та 11 (9,4%) хворих із множинними ІА із 5 групи) було розподілено на 4 клінічні групи спостереження: 1 група — хворі із артеріально-інтранідальними аневризмами — 21 (30%); 2 група — хворі із власне інтранідальними аневризмами — 19 (27,1%); 3 група — хворі із інтранідально-венозними аневризмами — 19 (27,1%); 4 група — хворі із множинними інтранідальними аневризмами — 11 (15,8%).

У групі із артеріально-інтранідальними аневризмами крововиливи мали місце у 17 (80,1%) хворих із 21, у 11 (57,9%) хворих із 19 у групі із власне інтранідальними аневризмами, у 9 (47,4%) хворих із 19 у групі із інтранідально-венозними аневризмами та у 11 (100%) хворих із 11 у групі із множинними інтранідальними аневризмами.

Частота крововиливів у хворих із ІА зменшується по мірі заглиблення асоційованих аневризм у структуру мальформації, що пояснюється зменшенням гемодинамічного навантаження на судинну стінку по мірі проходження крові через структуру АВМ, враховуючи гемодинамічний опір ядра. Аналіз відносних ризиків геморагічних проявів ГЗА вказує на найвищий ризик крововиливів при наближенні аневризми до артеріальної частини ядра мальформації.

Виявлено високу частоту (61,5%) не біфуркаційної локалізації аневризм аферентів АВМ (3 тип), високу в порівнянні із популяційно-статистичною (2–4%) частоту виникнення аневризм *de novo* (7,7%), та високу частоту крововиливів при поєднанні множинних АСГМ із мальформаціями — 92,8%, на противагу частоті — 59,6% при поодиноких АВМ-асоційованих аневризмах. При множинних аневризмах у структурі мальформації в нашому дослідженні крововиливи були у всіх хворих.

У випадку асоційованих із АВМ аневризм першого типу, тобто не гемодинамічно-залежних АСГМ, розташованих у різних із мальформацією судинних басейнах, обидві поєднані патології можуть розглядатися лише з точки зору коморбідності та без урахування гемодинамічного взаємозв'язку. Пріоритет у лікуванні повинен належати тій патології, яка себе клінічно проявила із бажаним односесійним лікуванням іншої асоційованої патології.

При поєднанні АВМ із АСГМ другого типу у всіх випадках показана оклюзія аневризми із диференційованим вибором методики ендovasкулярної хірургії відмінним від емболізації (койлінг, асистуючі методики, екстрасакулярні методи) та односесійна емболізація мальформації.

При аневризмах третього типу за класифікацією Perata за умови відсутності участі аферентної судини з аневризмом у кровопостачанні тканини головного мозку показано деконструктивне одночасне виключення аневризми разом із судиною з використанням рідких емболізуючих речовин, що підвищує радикальність хірургії та спрощує методику виконання операції у плані застосування однієї хірургічної модальності. При участі аферентної судини з аневризмом у кровопостачанні тканини головного мозку, методи оклюзії поєднаних аневризм та виключення мальформацій із кровообігу — методологічно різні.

Висока частота крововиливів при аневризмах у структурі церебральних мальформацій (63,3%) та, зокрема, повторних крововиливів (76,5%) вказує на пріоритетність виключення інтранідальних аневризм із кровоплину у загальному плані лікування мальформацій, а за умови геморагічних проявів — у найкоротший термін з метою вторинної профілактики крововиливу.

Пріоритет у першочерговості ендovasкулярного лікування належить асоційованим аневризмам із акцентом на одночасній цільовій емболізації артеріовенозних мальформацій.

При множинних поєднаних із АВМ аневризмах лікувальна тактика ускладнюється з огляду на вибір методу оклюзії при кожному із типів асоційованих аневризм із їх ангіоархітектонікою по відношенню до

церебральних судин і мальформації та повинна обиратися у кожному випадку індивідуально, керуючись також логістикою інструментації у ході ендovasкулярного втручання.

Оперовано 106 (90,6%) хворих. Усі хворі оперовані ендovasкулярним методом. У 104 (98,1%) оперованих хворих виконувалися односесійні ендovasкулярні операції з приводу АСГМ та церебральних мальформацій.

У 1 хворої мав місце інтраопераційний розрив поєднаної аневризми без суттєвих клінічних наслідків. У 2 хворих — розрив АВМ на першу післяопераційну добу із одним летальним наслідком. У 4 (3,4%) випадках — поява або наростання неврологічного дефіциту пов'язаного із емболізацією АВМ.

Летальність серед оперованих хворих склала 0,8% (1 випадок). Загальна летальність — 3,4% (4 випадки), проте вона складалася із 2,8% (3 випадки) не оперованих хворих.

За клінічними даними результати лікування хворих із АВМ у асоціації із АСГМ за шкалою наслідків Глазго: 5 балів — 99 (84,6 %) хворих, 4 бали — 12 (10,3%) хворих та 3 бали у 2 (1,9%) хворих (2 не оперовані), 2 бали — 0 (0%), 1 бал — 4 (3,4%) (3 не оперовані із-за тяжкості стану та 1 (0,8%) оперований хворий).

Клінічні прояви захворювання, диференційований вибір методики ендovasкулярної хірургії залежать від анатомо-гемодинамічного співвідношення між АВМ та аневризмами судин головного мозку.

Стратегія і тактика ендovasкулярної хірургії (як однієї із найбільш технологічно залежних спеціальностей) при поєднанні АВМ та АСГМ на даний час являються динамічними категоріями з огляду на стрімкий розвиток ендovasкулярних технологій.

Ключові слова: артеріовенозна мальформація, аневризми судин головного мозку, клінічні прояви, діагностика, ендovasкулярне лікування.

SUMMARY

Bortnik I.M. "Endovascular treatment of patient with cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms". — Qualifying scientific work copyrighted as a manuscript.

Thesis for the degree of candidate of medical sciences, specialty 14.01.05 — neurosurgery. — SI "Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine". — SI "Romodanov Neurosurgery Institute, National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2018.

In *dissertation we introduce* the theoretical generalization and a new solution of the important scientific and practical challenge of neurosurgery — tactics optimization of the endovascular treatment of association of arteriovenous malformations (AVM) and cerebral aneurysms (CA) of the cerebral vessels according to analysis of clinical data, which depend on their location.

Improved scientific knowledge about the clinical manifestations according to the anatomic and hemodynamic relationships between the AVM and CA. The peculiarities of clinical course of the associated pathology were determined, and probable predictors of hemorrhagic manifestations of the disease were established. The anatomic-hemodynamic classification of AVM and CA association has been modified, according to this classification, optimal tactics of endovascular treatment with differentiated choice of the method of endovascular surgery was defined.

For the first time, in order to differentiate aneurysms in the structure of malformations and to determine the features of their clinic, an angiographic classification of intracranial aneurysms (IA) has been proposed that had revealed the value of hemorrhagic risk factors with the aim to choose the optimal tactic of the endovascular surgery.

The dissertation is based on the data analysis of complex examination and treatment outcome of 117 patients with association of cerebral AVM and aneurysms.

The research has included all patients with AVM and associated aneurysms, who were treated at the Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology,

National Academy of Medical Sciences of Ukraine during the period from 2004 to 2017.

As a standard of vascular examination, in all cases digital subtraction angiography (DSA) was performed, and in all surgical cases — superselective angiography.

Among 473 patients with AVM, 117 (24,7%) had associated aneurysms. There were 65 (55,6%) men and 52 (44,4%) women. Range of patients age varied from 8 to 67 years. The average age was 36,47 years. One hundred patients (85,5%) were in working age.

The analysis of clinical manifestations of patients with association of AVM and aneurysms revealed the prevalence of intracranial hemorrhages — 79 (67,6%) cases, the smaller proportion, 28 (23,9%) patients, manifested as epileptic seizures. Other clinical manifestations were observed in 10 (8,5%) patients, among them, 6 (5,1%) patients had headache, 2 (1,7%) — focal neurological deficit and in 2 (1,7%) cases — AVM was discovered "accidentally" after magnetic resonance imaging, and DSA found associated aneurysm.

Depending on the localization, the aneurysms were divided into 5 clinical observation groups according to principles of Perata classification: Group 1 — patients with haemodynamically independent aneurysms, that was localized in different vascular pool with malformations — 3 (2,6%) cases; Group 2 — patients with haemodynamically dependent aneurysm, that was localized below or within the Circle of Willis (Proximal flow-related aneurysms).

Group 3 — patients with an aneurysms above the Circle of Willis (distal flow-related aneurysms) — 15 (12,8%) cases; Group 4 — patients with aneurysms in the structure of AVM (intranidal aneurysms) — 59 (50,4%) cases; Group 5 — patients with multiple associated aneurysms — 28 (23,9%) cases.

Investigating the hemorrhagic manifestations, we revealed that in the first three clinical groups of association of AVM and aneurysms only aneurysms had ruptured (17 (21,6% hemorrhagic cases) patients) in all cases. In patients with associated aneurysms in the structure of AVM, the differentiation of the source of hemorrhage

is extremely difficult, therefore, all hemorrhagic manifestations in such cases were considered as hemorrhage within AVM with an intranidal aneurysm. The fourth clinical group contained 36 patients with hemorrhages (45,4% of all patients with hemorrhages). In the fifth group, there were 15 (19%) hemorrhages within AVM with intranidal aneurysms and 10 (12,7%) cases of aneurysms rupture.

The distribution analysis of the aneurismal hemorrhages frequency according to the type of AVM-associated aneurysms demonstrates a significant dependence and exponential character with an increase of hemorrhage frequency when the aneurysm approximate to AVM with the highest incidence of hemorrhages for intranidal aneurysms (correlation coefficient $\rho = -0.901$, $p < 0,05$).

In general, there were 27 (34,2%) aneurismal hemorrhages, 51 (64,5%) AVM in association with intranidal aneurysms and 1 (1,3%) AVM hemorrhages.

In order to differentiate aneurysms in the structure of malformations and to determine the features of their clinic, we proposed an angiographic classification of intranidal aneurysms. For this purpose three types of aneurysms were identified: type I — arterial- intranidal aneurysms; Type II — actually intranidal aneurysms; Type III — venous -intranidal aneurysms.

Predominant angiographic phase in the structure of the AVM during angiography was considered as the distribution criteria as well as its localization: on the arteries, directly in the nidus of malformation or in the veins, respectively.

According to our classification, there were 33 (32%) arterial-intranidal aneurysm, 35 (33,9%) were actually intranidal, and 35 (33,9%) — venous — intranidal aneurysms. Seventy (59,8%) patients with intranidal aneurysms (59 of them (50,4%) from groups 4 and 11 (9,4%) patients with multiple intranidal aneurysms from group 5 were divided into 4 clinical observation groups: Goup 1 — patients with arterial-intranidal aneurysms — 21 (30%); Group 2 — Patients with actual intranidal aneurysms — 19 (27,1%); Group 3 — patients with venous-intranidal aneurysms — 19 (27,1%); Group 4 — patients with multiple intranidal aneurysms — 11 (15,8%) cases.

In arterial-intranidal group haemorrhages occurred in 17 (80,1%) within 21 patients, in 11 (57,9%) patients within 19 in the group with actually intranidal aneurysms, in 9 (47,4%) with 19 in the group with venous-intranidal aneurysms and in all 11 (100%) patients in the group with multiple intranidal.

The incidence of hemorrhages in patients with intranidal aneurysms decreases with the lengthening distance between associated aneurysms and malformation and is explained by a decrease of the hemodynamic load on the vascular wall as it passes through the AVM, taking into account the hemodynamic resistance of the nidus. Analysis of hemorrhagic manifestations of intranidal aneurysms indicates the highest risk of hemorrhage when the aneurysm spreads to the arterial part of the malformation nidus.

We revealed high frequency (61,5%) of non-bifurcation localization of AVM afferent aneurysms (type 3), with a high incidence of de novo aneurysms formation (7,7%) compared with population study (2–4%) and high incidence of hemorrhages in cases of multiple AVM associated aneurysms — 92,8%, opposed to the frequency — 59,6% with single AVM-associated aneurysms. All patients with multiple aneurysms in our study had hemorrhages.

In the case of the first type of associated aneurysm (hemodynamically independent), located in different vascular pool with malformations, both pathologies can be considered from different point of comorbidity, without hemodynamic interconnection. The priority in treatment should belong to the pathology that clinically manifested with the aim to one-session treatment of associated pathology.

When AVM associated with the second type aneurysms, occlusion of aneurysms is preferable, utilizing suitable methods of endovascular surgery, except embolization (coiling, assisted coiling, extrasacular methods) and single-session embolization of malformation in all cases.

With the third type of aneurysms, that are located on the vessel that does not participate in the blood supply of brain tissue, a deconstructive simultaneous occlusion of aneurysms with a vessel using liquid embolic agents is indicated, which

increases the radicality of surgery and simplifies the procedure in terms of applying one surgical modality. With the aneurysms situated on the afferent vessel, that take part in the blood supply of the brain tissue, the methods of occlusion of aneurysms and malformations are methodologically different.

The high incidence of hemorrhage within AVM associated aneurysms (63,3%) and, in particular, re-hemorrhages (76,5%) indicates the priority of intranidal aneurysms occlusion — as soon as possible with the aim of secondary hemorrhage prevention.

The priority of endovascular treatment belongs to associated aneurysms with an emphasis on simultaneous targeted embolization of arteriovenous malformations.

In cases of multiple AVM associated aneurysms, the therapeutic tactic is complicated because of the choice the options for occlusion method as each type of aneurysms have their own angioarchitectonic and its relation to cerebral vessels and AVM. Tactic should be chosen in each case individually, and guided by the logistics of the instrumentation during the endovascular intervention.

One hundred and six (90,6%) patients were operated. All patients operated utilizing endovascular method. In 104 (98,1%) patients with AVM and associated aneurysms, one-session procedures were performed.

1 patient had an intraoperative rupture of a combined aneurysm without significant clinical consequences. 2 patients had AVM rupture during the first postoperative day and in one case patient died. 4 (3,4%) patients had new or worsening of neurological deficits after embolization.

Mortality after surgery was 0,8% (1 case). Total mortality was four patients (3,4%), however, it contain 3 (2,8%) untreated cases.

According to clinical data, the results of treatment of patients with AVM and associated aneurysms according to Glasgow Outcome scale: 5 points — 99 (84,6%) patients, 4 points — 12 (10,3%) patients, 3 points — 2 (1,9%) patients (2 without surgery), 2 points — 0 (0%), 1 point — 4 (3,4%) (3 not operated due to the terminal state and 1 (0,8%) operated patient).

Clinical manifestations of the disease, differentiated selection of techniques for endovascular surgery depend on the anatomical and hemodynamical relationship between the AVM and the aneurysms.

Nowadays the strategy and tactic of endovascular surgery (as one of the most technologically dependent specialties) for AVM and associated aneurysms are dynamic categories due to the rapid development of endovascular technologies.

Key words: arteriovenous malformation, aneurysm of the cerebral vessels, clinical manifestations, diagnosis, endovascular treatment.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Свиридюк ОЄ, Щеглов ДВ, Конотопчик СВ, Барканов АВ, Бортнік ІМ, Чухрай ЗБ. Ангіоархітектоніка артеріовенозних мальформацій центральних звивин головного мозку як предиктор клінічних проявів захворювання. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2014;4(10): 42-55.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, підготовці статті до друку).

2. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА, Барканов АВ, Аль-Кашкиш П. Випадок одночасного ендоваскулярного виключення мішкоподібної аневризми та артеріовенозної мальформації у гострий період розриву аневризми. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;2(12):40-43.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операції, підготовці статті до друку).

3. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА. Динамічне спостереження за аневризмами після емболізації артеріовенозних мальформацій головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;3(13):70-78.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях).

4. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Випадки поєднання артеріовенозних мальформацій та множинних аневризм судин головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;1(15):41-49.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці статті до друку).

5. Бортнік ІМ. Особливості клініки, діагностики та ендovasкулярного лікування аневризм судин головного мозку при поєднанні із церебральними артеріовенозними мальформаціями. Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. 2016;3(17):23-34.

6. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Терницька ЮП. Рентгеноангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендovasкулярне лікування аневризм у структурі церебральних артеріовенозних мальформацій. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2017; 28:264-275.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовки статті до друку).

7. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Ендovasкулярне лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій та мішководних аневризм судин головного мозку. В: IV ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2015 квіт. 15-17; Київ. Київ; 2015, с.116.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

8. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Клінічні спостереження спонтанного регресу аневризм та новоутворення аневризм після емболізації артеріовенозних мальформацій. В: IV науковий симпозіум «Сучасний стан ендovasкулярної нейрорентгенохірургії в Україні: основні напрямки розвитку»; 2015 жовт. 15-16; Харків. Харків; 2015, с.44-45.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

9. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин АО. Ендоваскулярне лікування хворих із аневризмами аферентів артеріовенозних мальформацій головного мозку. В: V ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2016 квіт. 19-21; Київ. Київ; 2016, с.39.

(Особистий внесок дисертанта полягає у аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

10. Бортнік ІМ, Щеглов ДВ, Свиридюк ОЄ, Аль-Кашкиш П. Рентгенангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендоваскулярне лікування артеріовенезних мальформацій у поєднанні із аневризмами судин головного мозку. В: V науковий симпозиум з міжнародною участю «Значення та проблеми ендоваскулярної нейрорентгенохірургії в лікуванні судинної патології головного та спинного мозку»; 2016 верес. 22-23; Полтава. Полтава; 2016, с.16-17.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

11. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Інтранідальні аневризми при церебральних артеріовенозних мальформаціях. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; Харків. Київ; 2017, с.65.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні хірургічних втручань, аналізі даних щодо результатів, у формулюванні висновків, підготовці тез до друку).

12. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Клінічні особливості спостереження та лікування хворих із церебральними артеріовенозними мальформаціями у поєднанні із множинними аневризмами судин головного мозку. В: Матеріали VI наукового симпозиуму з міжнародною участю «Українська ендоваскулярна нейрорентгенохірургія: досягнення та напрями розвитку»; 2017 верес. 28-29; Київ. Київ; 2017, с.35-36.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у хірургічних втручаннях, аналізі даних щодо результатів, формулюванні висновків, підготовці тез до друку).

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	20
ВСТУП	21
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	29
1.1. Епідеміологія поєднання артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку	29
1.2. Теорії виникнення поєднання артеріовенозних мальформацій з аневризмами судин головного мозку	36
1.3. Діагностика при поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку	40
1.4. Класифікації поєднаних з артеріовенозними мальформаціями аневризм судин головного мозку	42
1.5. Клінічні прояви при поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку	46
1.5.1. Особливості клініки вазоспазму при геморагічних проявах аневризм судин головного мозку у поєднанні з артеріовенозними мальформаціями	49
1.6. Сучасні погляди та підходи до лікування	51
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	58
2.1. Загальна характеристика спостережень	58
2.2. Інструментальні методи дослідження	59
2.3. Методи оцінки результатів та статистичний аналіз отриманих даних	70
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	72
3.1. Структура клінічних проявів при поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку	72
3.2. Особливості клініки в залежності від ангіографічної семіотики поєднаних з артеріовенозними мальформаціями аневризм	84

	19
3.2.1. Клінічні прояви інтранідальних аневризм у відповідності до рентгеноангіографічної класифікації	88
3.2.2. Особливості клінічних проявів при поєднанні артеріовенозних мальформацій із множинними аневризмами судин головного мозку	94
3.2.3. Випадки новоутворення аневризм та спонтанний регрес аневризм після виключення артеріовенозних мальформацій із кровообігу	96
РОЗДІЛ 4. ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОЄДНАННІ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ З АНЕВРИЗМАМИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ	100
4.1. Загальна стратегія лікування при поєднанні артеріовенозних мальформацій із аневризмами судин головного мозку	100
4.2. Вибір методу оклюзії аневризми в залежності від ангіоархітектоніки поєднання артеріовенозних мальформацій, аневризм та церебральних судин	105
4.3. Результати ендоваскулярного лікування хворих при поєднанні інтракраніальних артеріовенозних мальформацій та аневризм	113
ПІДСУМКИ	117
ВИСНОВКИ	128
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	130
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	131
ДОДАТОК А	149
ДОДАТОК Б	151
ДОДАТОК В	152
ДОДАТОК Г	153
ДОДАТОК Д	154
ДОДАТОК Е	155
ДОДАТОК Є	156
ДОДАТОК Ж	157
ДОДАТОК З	161
ДОДАТОК И	162

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АВМ	—	артеріовенозні мальформації
АСГМ	—	аневризми судин головного мозку
ВК	—	Вілізієве коло
ВСА	—	внутрішня сонна артерія
ГЗА	—	гемодинамічно залежні аневризми
ЕА	—	екстранідальна аневризма
ЗСА	—	задня сполучна артерія
ІА	—	інтранідальна аневризма
МРА	—	магнітно-резонансна ангиографія
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
КТ	—	комп'ютерна томографія
КТА	—	комп'ютерно-томографічна ангиографія
ОА	—	основна артерія
ПВК	—	паренхіматозно-вентрикулярний крововилив
ПМА	—	передня мозкова артерія
ПСА	—	передня сполучна артерія
САК	—	субарахноїдальний крововилив
СМА	—	середня мозкова артерія
СПК	—	субарахноїдально-паренхіматозний крововилив
ЦАГ	—	церебральна ангиографія

ВСТУП

Актуальність теми. Судинна патологія головного мозку є однією із найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасності, оскільки призводить до важких церебральних катастроф та є причиною високого рівня смертності та інвалідизації. У структурі цереброваскулярних хвороб значну частину займають артеріовенозні мальформації та аневризми судин головного мозку особливо їх ускладнення — геморагічні інсульти [124].

Артеріовенозні мальформації (АВМ) — судина аномалія, для якої характерна наявність артерій та вен без проміжної капілярної сітки, що викликає гемодинамічні зміни з патологічним артеріовенозним шунтуванням та артеріалізацією венозного русла. Церебральні АВМ зустрічаються у 4% популяції, при чому лише 12% з них є симптомними, вони становлять від 1,5% до 4% усіх внутрішньочерепних утворень та складають одну десяту частину внутрішньочерепних аневризм [79]. Мета-аналіз робіт, котрі вивчали клінічний перебіг АВМ, а також дослідження ARUBA визначили щорічний ризик геморагії внаслідок розриву мальформації у 2,2% [53].

Аневризми судин головного мозку (АСГМ) є іншою формою церебральної судинної патології та являють собою патологічне випинання стінки мозкової артерії на невеликій ділянці. За даними різних авторів, АСГМ зустрічаються у 1–10% населення та у 90% випадків спричиняють геморагію [80, 81].

Частота виявлення асоціації АВМ та аневризм коливається від 2,7 до 16,7% [49] і підвищується з розвитком технології нейровізуалізації. За даними дослідження 2012 року [82], у 366 пацієнтів із церебральними АВМ асоціація із АСГМ була виявлена вже у 23,5% випадків.

Асоційовані з АВМ аневризми, являються предикторами крововиливу: ризик крововиливу складає 7% на рік у порівнянні з 1,7% коли існує АВМ без аневризми. Щорічний ризик крововиливу становить 5,3% для аневризм, які розташовані на аферентних артеріях мальформації; аневризми що знаходяться в

структурі АВМ є причиною крововиливу у 9,8% [30]. Поєднання АВМ та множинних АСГМ у різних серіях досліджень виявляють із частотою від 7,5 до 46,1% [116]. Наявність множинних АСГМ асоційованих з АВМ є визначальним фактором ризику внутрішньочерепного крововиливу [84].

Суперечливі популяційно-статистичні дані із широким варіативним рядом щодо частоти асоціації АВМ та АСГМ (2,7%, 23,5%) [49, 82] і множинних АСГМ (від 7,5% до 46,1%) [116] можна пояснити удосконаленням в останні десятиріччя методів нейровізуалізації, відсутністю на даний час стандартизованих діагностичних і лікувальних алгоритмів та певною розбіжністю у трактуванні дефініції і класифікації поєднаних із АВМ аневризм. Літературні повідомлення стосовно асоціації АВМ та АСГМ відносно рідкісні, здебільшого носять описовий характер і не систематизовані, часто мають низьку статистичну достовірність.

Ризик геморагічного перебігу хвороби, зокрема аневризмального крововиливу, у випадку поєднання АВМ та АСГМ, значно вищий, ніж при існуванні ізольованих патологій [82, 114, 115]. Ризики, пов'язані із природнім перебігом обох складних нозологій відособлено, сумуються з огляду на коморбідність та значно підвищуються з урахуванням потенціуючих гемодинамічних впливів.

Церебральні АВМ та АСГМ викликають такі тяжкі ускладнення, як гостре порушення мозкового кровообігу, епілептичні напади, прогресуючий неврологічний дефіцит, енцефалопатія та деменція, і призводять до інвалідизації та смертності серед осіб молодого і працездатного віку, тобто мають соціальну та економічну значимість [85].

У етіопатогенезі поєднаних судинних аномалій відіграють роль генетичні фактори [87], порушення у ході ембріогенезу [88], та прослідковується чіткий патогенетичний гемодинамічний механізм, котрий відіграє значну роль у формуванні так званих потік-залежних або гемодинамічно-залежних аневризм (ГЗА) [30]. Саме фактор існування гемодинамічного зв'язку між АВМ та АСГМ повинен бути основою для

розробки класифікації та впровадження диференційованих підходів у ендovasкулярному лікуванні цієї поєднаної патології [18].

Ендovasкулярна хірургія дає змогу не враховувати тривалість періоду від початку захворювання, проводити хірургічне втручання з приводу обох складних нозологій одночасно, суттєво зменшити загальну травматичність і тривалість хірургічних втручань, уникнути краніотомії. Оптимальне співвідношення сучасного інструментального оснащення, нейровізуалізації і хірургічного досвіду дозволяє ефективно вирішувати найскладніші хірургічні завдання, в особливості при поєднаній судинній патології. Актуальним є питання розробки тактики ендovasкулярного лікування та вибору відповідних методик ендovasкулярної хірургії відносно лікування АВМ та АСГМ як окремих нозологій та, в особливості, у випадку їх поєднання з урахуванням локалізаційного анатомо-гемодинамічного співвідношення.

Дослідження ефективності хірургії, розробка показів до різних видів ендovasкулярних втручань, оцінка переваг та недоліків використання різних ендovasкулярних методик (одночасної емболізації АВМ та аневризм з використанням рідких емболізуючих композицій, оклюзії аневризм мікроспіралями з можливим застосуванням асистуючих методів, екстрасакулярне виключення аневризм із кровоплину) у хворих з даною поєднаною судинною патологією є актуальними і вимагають подальшого вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом планової НДР ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України": "Розробити нові підходи до лікування хворих із артеріовенозними сполуками шляхом використання комбінованого трансартеріального та трансвенозного доступів" за № держреєстрації 0115U003089.

Мета дослідження: оптимізація тактики ендovasкулярного лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій і аневризм судин

головного мозку на основі аналізу клінічних особливостей захворювання у залежності від їх локалізаційного співвідношення.

Завдання дослідження.

1. Уточнити особливості клінічного перебігу захворювання при асоціації артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку у залежності від локалізаційного анатомо-гемодинамічного співвідношення, характеру та структури їх поєднання.

2. Розробити оптимальний діагностичний алгоритм на підставі аналізу найбільш інформативних методів діагностики при асоціації артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку.

3. Визначити залежність між локалізацією, гемодинамічними характеристиками та клінічними проявами при поєднанні артеріовенозних мальформацій із аневризмами судин головного мозку.

4. Розробити покази та визначити оптимальну тактику ендovasкулярного лікування хворих у залежності від локалізаційних варіантів поєднання церебральних аневризм та артеріовенозних мальформацій.

5. На основі оцінки локалізаційного співвідношення між артеріовенозними мальформаціями та аневризмами судин головного мозку розробити диференційовані підходи до застосування ендovasкулярних методик для підвищення ефективності лікування.

Об'єкт дослідження — поєднання артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку.

Предмет дослідження — особливості клінічного перебігу, діагностика та ендovasкулярне лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями при поєднанні з аневризмами судин головного мозку.

Методи дослідження: Анамнестичні та клініко-неврологічні (оцінка важкості крововиливу за шкалою WFNS, оцінка результатів лікування за шкалою наслідків Глазго) для визначення дебюту захворювання та оцінки неврологічного статусу до і після ендovasкулярного лікування хворих із поєднанням АВМ та АСГМ. Неінвазивна нейровізуалізація: комп'ютерна

томографія (КТ), і магнітно-резонансна томографія (МРТ), для верифікації та визначення типу і локалізації крововиливу, виявлення ускладнень у післяопераційному періоді. Візуалізація судин: комп'ютерно-томографічна ангиографія (КТА) та магнітно-резонансна ангиографія (МРА) для скринінгової діагностики АВМ і аневризм; церебральна ангиографія (ЦАГ) за методикою Сельдінгера, яка доповнювалася ротаційною 3D ангиографією і додатковими проєкціями для оцінки рентгеноанатомічних характеристик АВМ та аневризм; суперселективна, інтраопераційна ЦАГ, для деталізації ангиоархітекtonіки АВМ і поєднаних аневризм. Статистичні методи дослідження проводилися за допомогою програмного пакету «Statistica for Windows 6.0», «MedCalc» та Microsoft Excel.

При проведенні дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Вивчено характер та структуру поєднання АВМ і АСГМ та особливості геморагічного синдрому. Розширені наукові уявлення про характер клінічних проявів у залежності від локалізаційних анатомо-гемодинамічних співвідношень між АВМ та аневризмами. Визначені імовірні предиктори геморагічного перебігу захворювання.

Сформульовано рентгено-анатомічні критерії класифікації АСГМ асоційованих із АВМ, зокрема, інтранідальних аневризм (ІА).

На основі проведеного дослідження розроблено рентгеноангіографічну класифікацію аневризм у структурі АВМ, вдосконалено анатомо-гемодинамічну класифікацію (Perata).

Практичне значення отриманих результатів. Визначено особливості клінічного перебігу асоційованої патології, встановлені імовірні предиктори геморагічних проявів захворювання. Модифіковано анатомо-гемодинамічну класифікацію поєднання АВМ та АСГМ, спираючись на яку визначено оптимальну тактику ендovasкулярного лікування із диференційованим вибором методу ендovasкулярної хірургії.

Вперше з метою диференціації аневризм у структурі мальформацій і визначення особливостей їх клініки, розроблена рентгеноангіографічна класифікація ІА, котра виявила цінність для прогнозування ризиків геморагії з метою вибору оптимальної тактики ендovasкулярної хірургії.

Встановлено пріоритетність виключення ІА із кровоплину у загальному плані лікування мальформацій, а за умови геморагічних проявів – у найкоротший термін з метою вторинної профілактики крововиливу.

Розроблено критерії та впроваджено індивідуальний підхід до вибору і раціонального використання ендovasкулярних методик, запропоновані рекомендації, спрямовані на удосконалення методики виконання хірургічних втручань, а відповідно, покращення якості життя хворих.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у практичну діяльність ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України", ДУ "Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України", Центральної міської лікарні м. Рівне.

Основні положення дисертації викладені в лекційному курсі та включені до теми практичних занять в рамках тематичного удосконалення кафедри нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора. Разом із науковим керівником д.мед.н. Щегловим Д. В. визначені мета і завдання дослідження, узагальнені результати та висновки. Автор самостійно провів аналіз наукової літератури, в тому числі, за електронними базами даних, виконав патентно-інформаційний пошук за темою дисертаційного дослідження, статистичну обробку результатів, проаналізував історії хвороб 117 хворих із поєднанням АВМ та АСГМ. Здобувач безпосередньо брав участь у обстеженні та лікуванні хворих. Усі розділи дисертаційної роботи написані та оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднені на IV Міжнародному медичному конгресі «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України» (Київ, 2015); IV Науковому Симпозіумі «Сучасний стан ендovasкулярної нейрорентгенохірургії в Україні: основні напрямки розвитку» (Харків, 2015); та V ювілейному Міжнародному медичному конгресі «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України» (Київ, 2016); V науковому симпозіумі з міжнародною участю «Значення та проблеми ендovasкулярної нейрорентгенохірургії в лікуванні судинної патології головного та спинного мозку» (Полтава, 2016); VI з'їзді нейрохірургів України (Харків, 2017); VI науковому симпозіумі з міжнародною участю «українська ендovasкулярна нейрорентгенохірургія: досягнення та напрями розвитку (до 20-річчя створення ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України») (Київ, 2017).

Апробація дисертації відбулася на розширеному засіданні Вченої ради ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» та ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», сумісно з кафедрами нейрохірургії Національної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України та Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України 08 грудня 2017 р., протокол №25.

Публікації. За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 12 наукових друкованих робіт, з яких 6 статей (1 — одноосібна) у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, у тому числі 5 — у виданнях, які цитуються у міжнародних наукометричних базах, 6 тез доповідей на конгресах, з'їздах, конференціях.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація складається з вступу, огляду літератури, 3 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 167 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 32 рисунками,

містить 13 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 124 посилань, з них кирилицею 6, латиницею 118.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Епідеміологія поєднання артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку

Церебральні АВМ почали досліджувати ще на початку 18-го століття, проте клінічно корисні дані в тому числі і класифікації АВМ з'явилися тільки нещодавно. Сучасні досягнення ендovasкулярних технологій внесли значний вклад у розуміння етіології, природи та клінічної поведінки даної патології і продовжують покращувати результати лікування пацієнтів [1].

Крововиливи з АВМ складають 1–2% від всіх типів інсультів і до 38% усіх внутрішньомозкових геморагій у пацієнтів молодого віку [39]. Внутрішньочерепний крововилив є найпоширенішою формою клінічних проявів у пацієнтів із АВМ [2]. У проспективному дослідженні опублікованому в 1996 році у 65% хворих із вперше виявленою АВМ головного мозку діагностовано внутрішньочерепний крововилив [3], паренхіматозний крововилив мав місце у 41% цих випадків, субарахноїдальний крововилив (САК) у 24% випадків, внутрішньошлуночковий крововилив у 12% випадків, комбінація різних типів крововиливів відмічена у 23% випадків. Подальше проспективне популяційне дослідження по вивченню АВМ головного мозку виявило що 38% пацієнтів з АВМ мали внутрішньочерепні крововиливи [4].

Щорічний ризик кровотечі від 2% до 4% при АВМ головного мозку широко цитується на основі кількох досліджень [6—10]. Інші дослідження виявили ризик в 1–2% [11].

Після першого крововиливу, ризик рецидиву може досягати 18% протягом року [12]. Та в подальшому зменшується до вихідного рівня ризику 2% до 4% протягом тривалого часу [13]. Показники летальності від крововиливу внаслідок розриву АВМ складають від 0% до 18% протягом

першого року [6, 8, 12, 14]. Довгострокові щорічні показники смертності становлять від 1% до 15% [6, 10].

S.L. Ondra і співавтори проспективно оцінювали 166 хворих із симптомними АВМ головного мозку. Середня тривалість спостереження склала 23,7 років. Був відмічений 4% ризик річної кровотечі і 1% ризик смертності. 23% хворих померли від крововиливу. Ймовірність повторної кровотечі і смерті були однаковими, коли АВМ дебютували у вигляді крововиливу [10]. Оскільки кровотеча із АВМ є найбільш серйозним наслідком, та трапляється в 38–65% усіх випадків [3,40], численні дослідження ставили за мету визначення прогностичних факторів ризику розриву АВМ.

У ретроспективних дослідженнях проаналізовані фактори ризику геморагії у пацієнтів із АВМ головного мозку. Підвищений ризик розвитку кровотечі відмічався при дронуванні АВМ у глибокі вени, венозних стенозах і високому середньому артеріальному тиску у аферентній судині, невеликих розмірах АВМ, аневризмах аферентної артерії та ІА [5].

Мета-аналіз А. Bradley і співавтори 2795 статей по церебральним АВМ куди було включено 3923 пацієнтів, яких спостерігали протягом 18423 пацієнто-років зареєстрував 484 крововиливи. [6, 7, 9, 83, 84, 111—115.] Дослідження виявило, що середній вік презентації АВМ становив 33,7 року (95% довірчий інтервал (ДІ) 31,1-36,2). Сорок п'ять відсотків пацієнтів були жінками (95% ДІ 42%-49%). Найпоширенішою презентацією АВМ був крововилив, що виникав у 52% пацієнтів (95% ДІ 48% - 56%). Двадцять сім відсотків АВМ були глибокими (95% ДІ 23% - 31%), з яких 53% мали глибокий венозний дренаж (95% ДІ 48% - 58%). Вісімнадцять відсотків АВМ мали асоційовані аневризми (95% ДІ 15% - 21%), приблизно половина з яких розташовувалися на аферентних артеріях, одна чверть — були інтранідалями або віддаленими. Сорок відсотків АВМ були невеликими (<2,5 або 3 см, залежно від дизайну дослідження, 95% ДІ 35% - 45%).

Потенційні фактори ризику кровотечі були наведені у чотирьох дослідженнях [83, 112, 114, 115]. Статистично значимими факторами ризику

кровотечі були: попередній крововилив (ВР – 3,2, 95% ДІ 2,1-4,3), глибоке розташування АВМ (ВР 2,4, 95% ДІ 1,4-3,4), виключно глибокий венозний дренаж (ВР 2,4, 95% ДІ 1,1-3,8) та асоційовані аневризми (ВР 1,8, 95% ДІ 1,6-2,0). Наявність елементів глибокого венозного дренивання (ВР 1,3, 95% ДІ 0,9-1,75) і жіноча стать (ВР 1,4, 95% ДІ 0,6-2,1) продемонстрували тенденцію до збільшення ризику кровотечі, проте не були статистично значущими. Невеликий розмір АВМ (<3 см) і старший вік не були статистично значущими факторами ризику крововиливу. Питома вага предикторів геморагічного перебігу АВМ згідно літературних даних наведена в табл. 1.1.1.

Таблиця 1.1.1

Потенційні фактори ризику кровотечі у хворих із АВМ

Фактор	L. da Costa і співавт., 2009	H. Kim і співавт., 2007	C. Stapf і співавт., 2006	S. Yamada і співавт., 2007	Всього
Попередній крововилив	2.2 (1.5–3.0)	3.0 (1.9–4.9)	4.3 (2.2–8.4)	—	3.2 (2.1–4.3)
Глибоке розміщення	0.7 (0.6–0.9)	—	3.5 (1.7–7.5)	3.1 (1.3–7.4),† 2.1 (0.6–6.8) ‡	2.4 (1.4–3.4)
Виключно глибокий венозний дренаж	—	1.7 (0.7–4.4)	3.1 (1.6–6.1)	—	2.4 (1.1–3.8)
Частковий глибокий венозний дренаж	1.6 (1.1–2.3)	—	1.7 (0.9–3.4)	1.1 (0.4–2.7),† 0.9 (0.3–2.6) ‡	1.3 (0.9–1.75)
Асоційовані аневризми	1.6 (1.2–2.1)	—	1.8 (0.95–3.5)	—	1.8 (1.6–2.0)
Жіноча стать	1.0 (0.7–1.4)	1.1 (0.8–1.7)	0.8 (0.4–1.5)	2.9 (1.2–7.2),† 0.9 (0.3–2.7) ‡	1.4 (0.6–2.1)

Продовж. табл. 1.1.1

Фактор	L. da Costa і співавт., 2009	H. Kim і співавт., 2007	C. Stapf і співавт., 2006	S. Yamada і співавт., 2007	Всього
Розмір до 3 см ³	—	—	1.0 (1.0–1.04)	1.1 (0.5–2.5), † 0.9 (0.3–3.3) ‡	1.0 (0.8–1.2)
Старший вік	1.23	1.01 (0.9–1.2)	1.1 (1.03–1.07)	—	1.0 (0.4–1.6)

Примітка. * — числа вказують на статистичну значущість; цифри в дужках означають 95% довірчий інтервал;

† — з попереднім крововиливом;

‡ — без попереднього крововиливу.

Аневризми судин головного мозку є другою формою церебральної судинної патології та являють собою патологічне випинання стінки мозкової артерії на невеликій ділянці. За даними різних авторів АСГМ зустрічаються у 1–10% населення та у 90% випадків спричиняють геморагію [80, 81].

Аневризми судин головного мозку мають більш агресивний природній перебіг ніж АВМ, ризик розриву аневризми становить 9,8% що значно вище щорічного ризику кровотечі у 2–4%, пов'язаного тільки з мальформацією [30].

Як АСГМ так і АВМ схильні до розриву; наявність множинних супутніх аневризм в осередках близьких до АВМ або навіть дистанційно, збільшує їх річний ризик розриву [19, 43, 44] до 7% в порівнянні з річним ризиком 4% для пацієнтів з АВМ, але без аневризм [7].

У мета-аналізі щодо ризику збільшення та розриву церебральних аневризм W. Brinjikji і співавтори проаналізували 1029 публікацій, із загальною кількістю 3954 хворих та 4990 внутрішньочерепних аневризм на протязі 11000 пацієнто-років спостереження та виявили, що клінічні фактори ризику розриву аневризми включали вік більше 50 років, гіпертонію, куріння, множинні аневризми, попередні крововиливи, сімейний анамнез, жіночу стать. Фактори анатомічного ризику включали більший розмір аневризми, наявність дочірнього мішка, а також розташування у задньому напівкільці [117–121].

У нещодавно опублікованому огляді PHASES, на основі декількох великих популяційних досліджень у які увійшли 8382 пацієнтів із 10272 аневризмами виявлено, що фактори ризику розриву аневрими включали японське чи фінське походження, гіпертонію, вік старше 70 років, великий розмір аневрими, попередній крововилив, розміщення на середній мозковій артерії (СМА), передній мозковій артерії (ПМА), задній сполучній артерії (ЗСА), задньому артеріальному напівкільці. Вища PHASES оцінка була пов'язана з більш високим ризиком розриву [116].

При поєднанні АВМ та АСГМ сукупні ризики геморагії можуть бути значно вищими з огляду на коморбідність та беручи до уваги потенціюючі геморагію патогенетичні гемодинамічні чинники впливу на АСГМ у наслідок артеріовенозного шунтування.

Асоціація аневризми із АВМ головного мозку була вперше повідомлена більше 70 років тому [15]. Відтоді, численні публікації намагалися описати природу та особливості цієї поєднаної патології [17—22]. Проте, до теперішнього часу мало відомо про достеменну частоту та клінічні прояви цієї поєднаної судинної патології, котра виявляється із частотою 3–58% випадків за даними різних авторів [27, 41]. Множинні аневрими можуть спостерігатися приблизно у половині випадків асоціації АВМ та АСГМ що також ускладнює вибір лікувальної тактики [16, 21, 22].

Частота виявлення асоціації АСГМ та церебральних АВМ зростає з розвитком технології нейровізуалізації. Так, у дослідженні M.G. Yasargil за 1987 рік вона становила від 2,7 до 16,7% [49], а за даними X. Lu і співавторів за 2012 рік — 23,5% [82].

У серії із 100 хворих із церебральними АВМ (F. Turjman і співавтори, 1994) асоційовані аневрими виявлено з використанням методики суперселективної ангіографії у 58% хворих, множинні — у 34% [41].

Поєднання АВМ і множинних аневризми у деяких серіях досліджень (K. Коґ і співавтори, 2008) виявляли з частотою від 7,5 до 46,1% [54].

Дані Колумбійського банку АВМ демонструють, що 117 із 463 (25%) проспективно виявлених хворих із АВМ мали аневризми, у тому числі 54 — аневризми аферентів АВМ, 21 — ІА, 18 — аневризми, не пов'язані з АВМ, і 24 — множинні аневризми. При багатофакторному аналізі наявність аневризми на аферентній щодо АВМ артерії була незалежним прогностичним фактором геморагії (OR, 2.11), проте така залежність була відсутня у випадку інтранідальних та віддалених аневризм [19].

Більшість серій показують, що поширеність АВМ-асоційованих аневризм аналогічна у чоловіків і жінок. Частота АВМ-асоційованих аневризм збільшується з віком пацієнта, також як і вираженість артеріовенозного шунтування і розмір вогнища АВМ [16].

Повідомлення про множинні аневризми і АВМ значно відрізняються в залежності від методології дослідження. Так М. Ezura і автори виявили множинні аневризми в 18 з 25 пацієнтів (72%) з АВМ-асоційованими аневризмами. Н. Meisel і співавтори знайшли що у 67% АВМ-асоційованих аневризм вони множинні [21—23]. Дані свідчать про те, що близько половини хворих із АВМ-асоційованими аневризмами можуть мати більше однієї аневризми [16]. Дані щодо асоціацій АВМ та аневризм у ранніх публікаціях наведені в табл. 1.1.2.

Літературні дані щодо поєднання АВМ та множинних АСГМ спорадичні, мають низьку статистичну репрезентативність та носять переважно описовий характер.

Повідомлення про АВМ — асоційовані аневризми у ранніх публікаціях [16]

Рік	К-сть АВМ	Аневризми	Множинні аневризми	Аневризми аферентів АВМ	ІА	Віддалені / не пов'язані із АВМ
1966	490	37 (7,6%)	—	15/34 (37%)	—	18/34 (43%)
1987	414	45 (11%)	—	42/45 (93%)	—	3/45 (7%)
1990	91	16 (17,6%)	—	25	—	—
1992	400	39 (9,8%)	—	63/64 (98%)	—	1/64 (2%)
1994	100	58 (58%)	34/58 (58,6%)	—	—	—
1998	632	97 (15,3%)	—	71 (11,2%)	35 (5,5%)	—
1998	600	45 (7,5%)	51%	30/45 (66%)	—	15/45 (33%)
2000	662	305 (46,1%)	205/305 (67,2%)	138/450 (30,7%)	181/450 (40%)	—
2000	222	13 (5,8%)	1/222 (0,045%)	всі	—	1/222 (0,045%)
2000	172	25 (14,5%)	18/25 (72%)	—	—	—
2001	270	30 (11%)	14/30 (47%)	всі	—	—
2002	463	117 (25,3%)	24/117 (20,5%)	77/463 (17%) 54/117 (46%)	35/463 (8%) 21/117 (17,9%)	32/463 (7%) 18/117 (15,3%)
2002	82/254	28 (34%)/ 74 (29%)	—	16/82 (23%) 54/254 (16%)	11/82 (17%) 23/254 (11%)	2/82 (4%) 10/254 (5%)
Всього	4852	929/4852 (19,1%)	—	—	—	—

Публікація серій досліджень дозволила вивчити і зрозуміти деякі аспекти взаємозв'язку між цими двома судинними ураженнями [18, 19, 21, 22]. Незважаючи на невивчені питання, зрозуміло що асоціації АВМ і аневризми мають значні клінічні і терапевтичні наслідки та вимагають вивчення. Особливе значення у цьому питанні належить випадкам поєднання множинних аневризми і АВМ, де літературні дані не численні, а рекомендації по веденню відсутні [16].

1.2. Теорії виникнення поєднання артеріовенозних мальформацій із аневризмами судин головного мозку

Патогенез розвитку аневризми при АВМ достеменно невідомий. Літературні дані опираються в основному на три теорії [35]. Перша, передбачає, що асоціація аневризми і АВМ є простим збігом без причинно-наслідкового зв'язку. Дана теорія не витримує критики, оскільки, поширеність аневризми у хворих із АВМ перевищує популяційно-статистичну.

Друга теорія, припускає що і АВМ і аневризми є вродженими аномаліями судин [70, 75, 88]. Третя, найбільш патогенетично обґрунтована на даний час, припускає що аневризми є результатом гемодинамічних чинників, викликаних збільшенням інтенсивності потоку крові у наслідок патологічного артеріо-венозного шунтування при АВМ [16].

Для дорослих без чітких факторів ризику, ймовірність внутрішньочерепних аневризми оцінюється приблизно в 2,3% [23]. Випадкове поєднання може пояснити деякі випадки АВМ-асоційованих аневризми, особливо, якщо вони локалізуються у інших по відношенню до АВМ судинних басейнах. Проте, більшість досліджень повідомляють значно вищу частоту виявлення аневризми в асоціації з АВМ, ніж випадкові збіги, і цій теорії в даний час приділяється мало уваги.

Чоловіки більш схильні до потокозалежних та ІА, в той час як у жінок частіше виявляють диспластичні або віддаленні аневризми [30].

Друга теорія свідчить про те, що часто поєднані судинні аномалії обумовлені спільним генетичним дефектом розвитку, але спадкові фактори які-б визначали поєднання АВМ та аневризм достовірно не встановлені. Так на даний час виявлено три локуси хромосом у котрих певні генні варіації характерні для хворих із аневризмами та серед них встановлено ген який відіграє важливу роль у ембріональному розвитку внутрішньої вистилки судин та «ремонті» судинної стінки.

Хоча АВМ вважають вродженою патологією, лише дуже обмежене число генетичних дефектів пов'язані із виникненням мальформацій. Відносно висока поширеність АВМ головного мозку асоціюється зі спадковими геморагічними телеангіектазіями, аутосомно-домінантними аномаліями які характеризуються артеріо-венозним шунтуванням за участю багатьох систем і органів. У популяції із 184 хворих зі спадковими геморагічними телеангіектазіями МРТ продемонструвала АВМ головного мозку в 5,6% [25]. У той час як повідомлення про наявність аневризм при спадкових геморагічних телеангіектазіях існують, немає ніяких причин вважати їх виникнення наслідком цього розладу.

Також, велика кількість спадкових патологій пов'язана із збільшенням поширеності внутрішньочерепних аневризм. Підвищена частота розвитку церебральних судинних аномалій зустрічається також при полікістозі нирок, коарктації аорти, аномальних судинах, фібромускулярній дисплазії, захворюваннях сполучної тканини (синдром Марфана, синдром Елерса-Данло), наявності судинних мальформацій і фістул у інших органах [24, 87]. Полікістоз нирок і коарктація аорти можуть бути також пов'язані із збільшенням частоти формування аневризм через механізми системної гіпертензії. [26]. Проте, немає переконливих даних, щоб припустити про збільшення кількості АВМ, при будь-якій із цих умов.

Феномени кровотоку, які виникають при мальформаціях можуть бути логічною причиною, щоб пояснити формування аневризм аферентів АВМ. Теорія, вперше представлена W. McKissock більше 50 років, вказує на те, що

причиною розвитку аневризми є гіпердинамічний потік в результаті артеріо-венозного шунтування через АВМ, такі аневризми вважаються потік-індукованими або ГЗА [27]. Низький опір в АВМ створює підвищення швидкості в аферентних артеріях та підвищення напруги у стінці судини. У той час як формування аневризми без сумніву є багатофакторним процесом, напруження судинної стінки відіграє певну роль у всіх етапах розвитку аневризми та в особливості при асоціації з АВМ [16].

Підтримка механізму гіпердинамічного потоку виходить із спостереження за тенденцією до формування аневризми на судинах, що забезпечують артеріальне кровопостачання АВМ. S. Okamoto і співавтори провели аналіз 78 зареєстрованих випадків АВМ-асоційованих аневризми та показали кореляційний зв'язок між розташуванням аневризми, та судиною що постачає АВМ [28]. Це було підкріплено результатами роботи M.J. Cunha e Sa і співавторів. Котрі виявили 98% АВМ-асоційованих екстранідалих аневризми (ЕА) на судинах, які безпосередньо постачають АВМ [29]. Крім того, G. Redeker і співавтори виявили потокозалежні аневризми в 11,2% із 632 АВМ, в той час як аневризми на судинах, не пов'язаних з АВМ були знайдені в тільки 0,8% [30]. Ці автори також виявили тенденцію до формування аневризми на артеріях, що живлять більші АВМ, і, отже, пов'язані із більшим кровотоком, ніж у дрібних артеріях котрі постачають менші АВМ.

Додаткова підтримка теорії формування АВМ-асоційованих аневризми внаслідок гіпердинамічного потоку полягає у частій зміні розмірів аневризми після лікування АВМ та зниження артеріо-венозного шунтування.

Дослідження 23 проксимальних потокозалежних аневризми асоційованих із АВМ виявлено зникнення однієї (4,3%) і зменшення розмірів з чотирьох (17,4%) із них. В тому ж дослідженні чотири (80%) з п'яти дистально розташованих аневризми також регресували повністю і одна аневризми залишилася без змін [30]. Ці дані свідчать про вплив змін кровотоку при АВМ на зміни аневризми які розташовані уздовж живлячих артерій. А також демонструють, що більш дистально розташовані аневризми більш чутливі до

змін в кровотоці, ніж ті, які розташовані проксимальніше. Врахування феноменів кровотоку у формуванні АВМ-асоційованих аневризм допомагає пояснити їх природу і клінічну поведінку та може наводити на рекомендації лікування [30].

Проте, гемодинамічні механізми не в повній мірі можуть пояснити частоту всіх АВМ-асоційованих аневризм, навіть тих які розташовані на аферентних судинах. Саме тому, мабуть, індивідуальні особливості кожного пацієнта залучені в процес формування АВМ-асоційованих аневризм.

Додаткове протиріччя існує і в етіології ІА. Багато авторів називає їх справжніми аневризмами, котрі розташовані в самих дистальних артеріальних гілках які прилеглі до вогнища АВМ. Інші ж автори вважають, що деякі з них демонструють раннє заповнення дилатованої венозної порожнини і не є справжніми артеріальними аневризмами. Їх також інколи відносять до псевдоаневризм які виникають у наслідок попередніх крововиливів [31].

Поєднання АВМ та множинних аневризм численні, проте літературні огляди та проспективні дослідження із цієї тематики відсутні. Частіше це повідомлення про окремі клінічні випадки або їх метааналіз [54—61].

За даними літератури у 20–34% пацієнтів із аневризмами, вони множинні [62], та пов'язані з менш успішним результатами лікування, ніж у випадках однієї аневризми [63]. Фактори ризику у формуванні множинних аневризм можуть бути такими ж, як і для формування аневризми в цілому [62]. Дані фактори не достатньо вивчені, а дослідження частіше наводять на конфлікті дані [64—66].

Відомо, що пацієнти із множинними внутрішньочерепними аневризмами є певною підгрупою, на відміну від пацієнтів із одною аневризмою [62]. Це частіше жінки, [62, 63] гіпертоніки, курці [62], особи літнього віку [65]. Також існують повідомлення, що наявність множинних аневризм не збільшує ризик розриву у гострому періоді після САК у порівнянні з однією аневризмою [67—69].

1.3. Діагностика при поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку

КТ головного мозку традиційно вважається методом нейровізуалізації першої лінії при клінічних проявах геморагічного інсульту, враховуючи його високу чутливість до гострого внутрішньочерепного крововиливу та відносно легку доступність. Проте, для виявлення морфологічних особливостей АВМ, і в тому числі, АВМ асоційованих аневризм вона не є достатньою. При виконанні нативної КТ, діагностика АВМ утруднена, особливо за відсутності кальцинатів і не великих розмірах АВМ. У випадку виконання КТ головного мозку без контрастного підсилення, в особливості при наявності внутрішньочерепного крововиливу, імовірність діагностики АВМ та АСГМ надзвичайно низька [96].

КТА або МРА часто є достатніми методами обстеження для скринінгової діагностики та початкової оцінки АВМ [91—93]. Виявлення АВМ асоційованих аневризм також може бути досягнуто за допомогою КТА, МРА або ЦАГ [89—95].

При КТА чітко візуалізуються аферентні артерії, дренажні вени і, власне, вузол АВМ. Застосування цифрової обробки із використанням алгоритмів максимальної інтенсивності та відтінених поверхонь, з наступною побудовою трьохвимірної реконструкції дозволяє наглядно демонструвати просторову локалізацію ІА, аневризм аферентів АВМ, та саму мальформацію, що є необхідним для визначення попередньої тактики лікування [96, 97].

МРА не дає можливості охарактеризувати потік по судинам головного мозку і визначити гемодинамічні характеристики АВМ, та для виявлення аферентів і визначення особливостей дренажу мальформацій використовуються непрямі характеристики [98—100].

Аферентні артерії і дренажні вени на МРТ визначаються як лінійні ділянки відсутності МР-сигналу «химерної» форми по руху передбачуваних судин, що робить можливою діагностику асоційованих аневризм [96].

Загалом, основними характеристиками котрі досліджують при аналізі АВМ при МРА та КТА є розмір (максимальний діаметр ядра АВМ), локалізація мальформації та венозний дренаж, а в тому числі і наявність супутніх АСГМ, котрі визначаються як мішковидні дилатації просвіту більше в 2 рази ніж ширина артеріальної судини [90—92]. Морфологічні особливості АВМ асоційованих аневризм повинні були оцінені досвідченими нейрорадіологами [89].

Проте, не зважаючи на останні досягнення неінвазивних методик нейровізуалізації, ЦАГ вважається основним методом («золотим стандартом») діагностики АВМ та АСГМ. На даний час поняттю ЦАГ відповідає цифрова субтракційна церебральна селективна тотальна ангіографія, доповнена, при потребі, трьохвимірною ротаційною ангіографією та спеціальними проекціями [106].

При виконанні ЦАГ визначається розмір мальформації, тип її будови, кількість аферентів, наявність прямих артеріовенозних шунтів, особливість венозного дренажу, наявність, локалізація та рентгеноанатомія асоційованих аневризм; наявність і ступінь вираженості вазоспазму та індивідуальні особливості судинної системи хворого [105].

Для верифікації ІА та встановлення сегментарної ангіоархітекtonіки АВМ особливо цінний метод суперселективної ангіографії котрий значно покращує діагностику і підвищує частоту виявлення ІА [41].

ЦАГ є стандартним діагностичним методом для встановлення оптимальної тактики ендovasкулярного і в тому числі мікрохірургічного та радіохірургічного лікування [89, 94].

Особливості та переваги кожного із методів нейровізуалізації мають розглядатися інтегративно у разі підозри на АВМ асоційовану аневризму [93]. У хворих із поєднанням АВМ та АСГМ повинні братися до уваги всі методи нейровізуалізації, комплексна оцінка яких необхідна для верифікації та встановлення імовірного джерела кровотечі у випадку геморагічного перебігу хвороби. Джерело кровотечі визначається у разі топографічного

зв'язку та характерного розподілу крововиливу (за даними КТ або МРТ) відповідно до локалізації аневризми (особлива актуальність при множинних АСГМ) або АВМ, у поєднанні із характерними рентгенангіографічними даними ЦАГ (неправильна форма, хвилястий контур аневризми, наявність дивертикулів) [3, 5, 9, 15].

1.4. Класифікації поєднаних з артеріовенозними мальформаціями аневризм судин головного мозку

Найбільш поширеною в плані визначення тактики мікрохірургічного лікування на даний час вважається запропонована у 1986 році шкала Spetzler-Martin, яка у якості критеріїв оцінки використовує анатомічні характеристики АВМ, котрі роблять її хірургічну резекцію складнішою, включаючи функціональну значимість ділянки локалізації АВМ, розмір ядра та глибокий венозний дренаж. Більш високий клас за шкалою корелює із вищим ризиком ускладнень [70].

Хоча шкала Spetzler-Martin є простою у використанні і надійно зарекомендувала себе протягом часу, критерії оцінки у ній не відображають основні фактори ризику пов'язані із ендovasкулярною хірургією.

Т.М. Dummont та співавторами розроблена адаптована до ендovasкулярної хірургії АВМ шкала Buffalo котра включає актуальні для ендovasкулярного методу критерії, такі як, кількість аферентних артерій мальформації, їх діаметр, та функціональна значимість. За даними авторів шкала продемонструвала високу кореляцію у прогнозуванні об'єму виключення із кровообігу АВМ, та ризику виникнення ускладнень [107].

Перша класифікація поєднання АВМ та аневризм була запропонована S. Hayashi і співавторами у 1981 році [17]. Автори включили у класифікацію тільки аневризми які знаходилися за межами вогнища АВМ. Вони розділили ЕА на три групи в залежності від того, чи були вони розташовані

проксимально або дистально на судинах, що кровопостачають АВМ, або знаходилися на судинах які не мають відношення до АВМ.

У 1994 році, J.M. Jr. Tew і Н.Н. Perata (Tew et Perata) класифікували аневризми при асоціації із АВМ на чотири групи відповідно до їх відношення щодо АВМ, вілізієвого кола (ВК) і аферентних артерій [18]. Означена класифікація також включала і ІА (тип ІV) [18]. Дана класифікація проста у застосуванні, має переваги над іншими спробами класифікацій та наводить на потенційні механізми формування аневризм у залежності від місця розташування (рис. 1.4.1). Вона також довела свою ефективність при спробі зв'язати типи аневризм з їх клінічною поведінкою [16].

Згідно класифікації Perata розрізняють чотири типи АВМ-асоційованих аневризм: перший тип — гемодинамічно не залежні аневризми, котрі локалізуються у інших із АВМ судинних басейнах; другий тип — ГЗА, котрі локалізуються нижче або в межах ВК; третій тип — аневризми аферентів АВМ вище ВК; четвертий тип — ІА.

Відмінності у трактуванні класифікації зустрічаються у багатьох серіях досліджень де її часто спрощують до другого і третього типів аневризм, а саме до потокозалежних аневризм, які були розділені у свою чергу на ті, які розташовані проксимально або дистально на аференті АВМ; і ІА [19—21]. Проте, визначення АВМ-асоційованих аневризм аналогічні тим, які викладені в класифікації Tew et Perata [18].

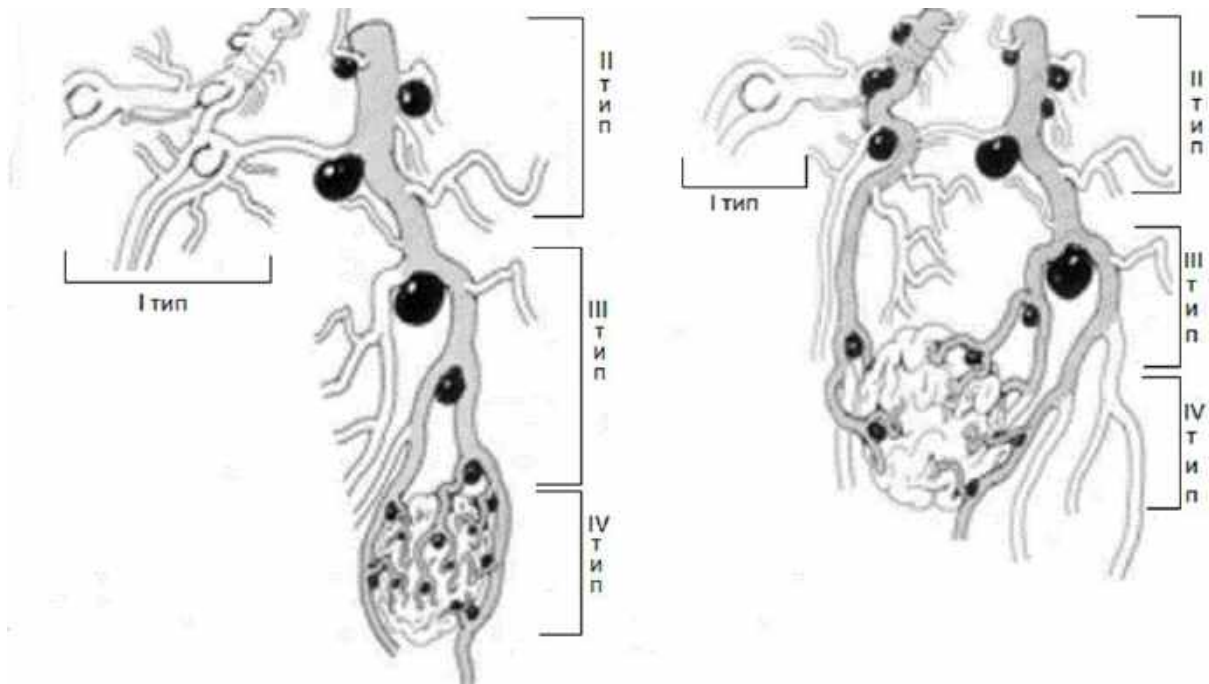


Рис. 1.4.1. Схематичне зображення АВМ в асоціації з АСГМ за класифікацією Perata (чорним кольором зображені ГЗА, білим – не ГЗА), (Yasargil MG. *Microneurosurgery*. IIIA. New York: Thieme Medical Publishers, Inc.; 1988.)

Потрібно також виділити розширену класифікацію Vikas Jha і співавторів [48]. Дана класифікація включає 9 категорій АВМ — асоційованих аневризм залежно від їх розташування щодо АВМ і стала модифікацією даних G. Redecor і співавторів та M.J. Cunha e Sa і співавторів [29, 30].

1. Проксимальні потокозалежні аневризми, які локалізуються на магістральних артеріях, котрі кровопостачають АВМ і включають аневризми супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії (ВСА) і ВК, СМА до, і в тому числі в ділянці її біфуркації, сегменту А1 ПМА і передньої сполучної артерії (ПСА), або вертебробазиллярного стовбура.

2. Дистальні потокозалежні аневризми, які розташовані на аферентах АВМ і локалізуються за межами великих судин, але на значній відстані від фактичного ядра мальформації.

3. ІА локалізовані в осередках АВМ і які можна відрізнити від артеріальних ектазій та венозних аневризм внаслідок їх раннього заповнення протягом артеріальної фази ангиографії.

4. Інтра-екстранідальні аневризми котрі включають одночасне існування як ІА так і аневризм, котрі розташовувані у безпосередній близькості до ядра АВМ, та виникають на артеріальних гілках, що формують один із периферичних аферентів АВМ, і які можуть бути легко віддеференційовані від АВМ у ранній артеріальній фазі ангиографії. На відміну від дистальних поточозалежних аневризм, які можуть розташовуватися на значній відстані від АВМ, інтра- екстранідальні аневризми були локалізуються всередині і навколо ядра мальформації і завжди доступні для одномоментного мікрохірургічного виключення разом з АВМ.

5. Віддалені іпсилатеральні аневризми розташовані на головних артеріях ВК, і не пов'язані з АВМ.

6. Віддалені контралатеральні аневризми, які були також розташовані на головній артерії ВК безпосередньо не пов'язані з АВМ, при контрастуванні протилежного від АВМ судинного басейну.

7. Аневризми глибоких перфорантних артерій, котрі розташовані на глибоких проксимальних та іпсилатеральних перфорантних по відношенню до АВМ судинах.

8. Поверхневі АСГМ, що виникають на одній із аномальних неназваних артеріальних гілок, котрі постачають АВМ і проходять поверхнево на корі головного мозку.

9. Дистальні аневризми, котрі розташовані на аференті за межами розташування АВМ.

Доцільно також відмітити, що методика збору даних і критерії включення, значно впливають на діагностику і класифікацію АВМ-асоційованих аневризм. Наприклад, часто ІА не включають до асоціацій АВМ та АСГМ, що суттєво впливає на загальну частоту виявлення поєднаної патології.

1.5. Клінічні прояви поєднання артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку

Природа АВМ-асоційованих аневризм є предметом суперечок і дискусій. Значною мірою ця невизначеність обумовлена їх гетерогенністю. Дані свідчать про збільшення ризику рецидиву крововиливу у пацієнтів, які мають асоціацію АВМ з аневризмою. М. Pötlin і співавтори показали, що 50% пацієнтів з АВМ-асоційованими аневризмами представлені внутрішньочерепними крововиливами, і з них у 80% джерелом крововиливу є аневризми [32]. Н. Batjer і співавтори встановили, що у пацієнтів з АВМ-асоційованими аневризмами та внутрішньочерепними крововиливами, у 78% мав місце крововилив у наслідок розриву аневризми [33]. М. J. Cunha e Sa і співавтори ототожнюють джерело внутрішньочерепної геморагії у пацієнтів з АВМ-асоційованими аневризмами (аневризми в 46% від їх серії дослідження) [29]. R. D. Jr. Brown і співавтори підкреслили довгостроковий ризик крововиливу при асоціації аневризми із АВМ. Вони виявили, що у пацієнтів з АВМ-асоційованими аневризмами річний ризик кровотечі складає 7% на протязі п'яти років, що значно вище, ніж 1,7% крововиливів у пацієнтів із АВМ без аневризми [34].

Дослідження також припускають, що існують істотні відмінності між різними АВМ-асоційованими аневризмами. Так ІА були пов'язані із більш високою ймовірністю початкового крововиливу, а також з наступними епізодами повторних кровотеч [31].

Проте ця величина є змінною і залежить від типу проведеного дослідження. ІА в типових місцях (на біфуркації артерій) виникають при високопотоківих АВМ, а нестандартна локалізація ІА характерна для низькопотоківих АВМ із високим або низьким шунтуванням. G. Redekop і співавтори виявили у серії із 632 АВМ у 38% випадків внутрішньочерепний крововилив. Дебют у вигляді внутрішньочерепного крововиливу відбувся у 72% хворих із ІА та у 36% хворих без аневризми і у 40% хворих із ГЗА або потокозалежними аневризмами. Ці автори також виявили, щорічний ризик крововиливу в 10% серед пацієнтів із ІА, які не були оперовані [30].

Більшість досліджень не виявляють ніякої різниці в типах і розмірах АВМ при їх поєднанні із аневризмами. М.Р. Marks і співавтори при дослідженні пацієнтів із ІА виявили ризик річних крововиливів у 9,8%. Вони прийшли до висновку, що пацієнти з ІА мали високий ризик розриву і крововиливу, а також високий ризик рецидивів крововиливів [31].

На противагу цьому, Н. Meisel і співавтори не знайшли кореляції між первинним крововиливом та будь-яким типом аневризми. Однак, у пацієнтів із АВМ — асоційованими ІА був значно вищий рівень рецидиву кровотечі [21]. R.C. Thompson і співавтори також не змогли виявити підвищеного ризику первинного крововиливу при співіснуванні аневризм та АВМ [35]. Труднощі в оцінці ризиків, пов'язаних з АВМ асоційованими аневризмами підкреслюють А.Х. Halim і співавтори. Ці дослідники вивчали взаємозв'язок між АВМ-асоційованими аневризмами та їх презентацією у вигляді внутрішньочерепного крововиливу у 336 пацієнтів. Виникнення кровотечі пов'язували з наявністю АВМ — асоційованих аневризм [20].

Незважаючи на труднощі у формулюванні ризиків пов'язаних із АВМ-асоційованими аневризмами, більшість дослідників сходяться на думці, що вищий ризик крововиливу має місце в тих випадках, коли аневризма знаходиться ближче до або у межах АВМ. Крім того, цікаві дані з невеликої вибірки пацієнтів дозволяють припустити, що АВМ-асоційовані аневризми певної локалізації можуть вести себе в особливо агресивній манері. Серія М. Westphal із 222 хворих із АВМ включала 198 супратенторіальних і 24 субтенторіальних АВМ [36]. Було ідентифіковано 5 із 24 (20,8%) інфратенторіальних АВМ у асоціації з аневризмами, значно більший відсоток ніж 3,5%, супратенторіальних АВМ асоціацій. Був відмічений значно агресивніший клінічний перебіг інфратенторіальної групи АСГМ. Із п'яти аневризм асоційованих з інфратенторіальними АВМ, чотири були розташовані дистально і 75% з них були відповідальні за внутрішньочерепний крововилив.

Літературні дані вказують на вкрай агресивний перебіг аневризми аферентів АВМ, при аналізі 27 мальформацій мозочка проведеного G. Kaptain і співавторами [37]. Із них 89% відсотків були представлені симптоматикою розриву аневризми. Переважна більшість аневризми, 28 із 36 (81%), була розташована дистально на артерії аферентнішій щодо АВМ. Автори також прийшли до висновку, що аневризми, асоційовані із АВМ мозочка часто дебютують крововиливом.

І, нарешті, A.V. Khaw і співавтори повідомили про більш високу поширеність аневризми, котрі пов'язані з інфратенторіальними АВМ у порівнянні із супратенторіальним розташуванням. Інфратенторіальні АВМ із супутніми аневризмами також були асоційовані із значно більшою імовірністю кровотечі, ніж без поєднаних аневризми [38].

Асоціація АВМ та аневризми, без сумніву, має вищий ризик крововиливу ніж АВМ без аневризми, зокрема набагато підвищується ризик саме аневризмального крововиливу. В особливості беручи до уваги значно агресивніший природний перебіг аневризми в плані геморагії у порівнянні з АВМ при ізольованих патологіях. При їх поєднанні, «геморагічна домінанта» належить аневризмам. Проте не ясно, на скільки збільшується ризик при такій асоціації. Зокрема, виникають труднощі ідентифікації додаткового ризику, пов'язаного з аневризмами в умовах уже високого ризику крововиливу з АВМ [3, 34].

Ризик повторного розриву аневризми вищий у гострий період, як і ризик смерті від аневризмального крововиливу порівняно з крововиливом із АВМ при асоціації із аневризмами судин головного мозку [47].

Варіабельність структури АВМ у поєднанні із аневризмами ускладнює прогноз клінічного перебігу поєднаної патології. В усіх випадках асоціації природний перебіг обох патологій слід ретельно аналізувати з урахуванням стану та віку хворого, клінічної презентації, анатомічних особливостей АВМ та аневризми [38].

1.5.1. Особливості клініки вазоспазму при геморагічних проявах аневризм судин головного мозку у поєднанні з артеріовенозними мальформаціями

Виходячи із опублікованих серій досліджень, симптомний вазоспазм, унаслідок САК при розриві внутрішньочерепних АВМ є рідкісним [101, 102]. Літературні дані свідчать про те, що протікання і тяжкість вазоспазму при аневризмальному САК безпосередньо пов'язані із кількістю крові у базальних цистернах. Оскільки, кровотеча з АВМ, як правило, менш серйозна, ніж при АСГМ, то це може частково пояснити рідкість вазоспазму після кровотечі з АВМ [103].

Патофізіологічне пояснення вазоспазму виключно інтравентрикулярним згустком або паренхіматозним крововиливом не переконливе. Вазогенні фактори із згустків у шлуночках транспортується через спинномозкову рідину в субарахноїдальний простір що виступає в якості причини вазоспазму. Крім того, центральні симпатичні структури, що мають нейрогенний вплив на судини головного мозку можуть бути функціонально або структурно пошкоджені у наслідок крововиливу [101].

Кількість крові у базальних цистернах, як правило, слугує надійним предиктором вазоспазму, і було встановлено, що вона корелює із клінічним виходом хворих при аневризмальному САК. Тяжкий вазоспазм при АВМ є рідкістю і може бути віднесеним до якоїсь невідомої індивідуальної сприйнятливості уражених артерій до спазму після крововиливу, навіть при відсутності тромбу в цистернах.

Розбіжність між показниками вазоконстрикції після розриву аневризми або розриву АВМ мало вивчена. Найбільш обговорюваною теорією щодо різниці у частоті виникнення ангіоспазму і його вираженості при АСГМ та АВМ є різниця гемодинамічного тиску крові при вході в субарахноїдальний простір [102, 104]. У випадках АВМ, вони кровлять з низьким тиском на вході в субарахноїдальний простір, через інтрапаренхімальні або

внутрішньошлуночкові крововиливи. На противагу цьому, при аневризмах кровотеча із високим тиском має безпосередній доступ до субарахноїдального простору і таким чином, викликає вазоспазм [104].

Механізми виникнення вазоспазму невідомі, але гіпотетичні механізми включають рециркуляцію продуктів розпаду крові у субарахноїдальному просторі із наступним порушенням ендотелій-залежної релаксації, зниженої реакції на оксид азоту, підвищеної чутливості до вазоконстриктора ендотеліну і пасивність калієвих каналів. Характерні особливості виникнення вазоспазму при внутрішньошлуночкових крововиливах — переважання жіночої статі, порушення психічного стану, і двобічне ураження сонної артерії [103].

Важливо відзначити, що у проведенні ангіографії для оцінки вазоспазму після розриву АВМ (на відміну від аневризмального САК) немає необхідності, особливо за відсутності симптомного вазоспазму. Неінвазивні методи скринінгу, такі як транскраніальна доплерографія можуть бути використані замість ангіографії. Крім того, необхідність екстреної оклюзії АВМ з метою гіпертензивно-гіперволемічної терапії або ендovasкулярної фармакотерапії (на відміну від тотожної ситуації при аневризмальному САК) піддається сумніву, що є важливим у світлі необхідності нормо- або гіпотонії після ендovasкулярної емболізації АВМ. Проте, ангіоспазм рідко має місце після розриву АВМ, навіть у випадках САК [103].

Публікації стосовно вазоспазму при поєднанні АВМ та АСГМ, зокрема, при аневризмальному САК, за умови існування церебральної АВМ на даний час відсутні. Аналізуючи літературні дані, є логічним припущення, що при асоціації АВМ та АСГМ у випадку геморагічного перебігу хвороби, (зокрема при аневризмальних САК в асоціації з АВМ) клінічний перебіг вазоспазму стереотипний перебігу при ізольованих крововиливах із АВМ. Імовірним патогенетичним поясненням слугує наявність підвищеного потоку при артеріовенозному шунтуванні та патоморфологічні зміни церебральних артерій при АВМ.

Хоча вазоспазм при АВМ є рідкісним ускладненням, він повинен бути включений у диференціальний діагноз пізнього інсульту внаслідок розриву АВМ. Агресивна стратегія лікування може бути використана для відновлення і збереження неврологічної функції при вазоспазмах за наявності АВМ [104].

1.6. Сучасні погляди та підходи до лікування

Одночасна присутність у хворих аневризм та АВМ вводить кілька додаткових дилем у лікувальній тактиці.

По-перше, і аневризми і АВМ схильні до розриву; наявність супутніх аневризм в осередках близьких до АВМ або дистанційно, збільшує їх річний ризик розриву [19, 43, 44] до 7% в порівнянні з річним ризиком 4% для пацієнтів з АВМ, але без аневризм [7].

По-друге, з моменту діагностики ризик розриву аневризми становить 9,8% що значно вище щорічного ризику кровотечі у 2–4%, пов'язаного тільки з АВМ [30]. Гістологічне дослідження підтвердило, що аневризми при асоціації з АВМ мають тонкі стінки позбавлені еластичних волокон або товстих м'язових елементів, проте піддаються тому-ж артеріальному тиску що й артеріальні компоненти АВМ і тому більше схильні до розривів [12].

По-третє, формування аневризм і АВМ може відбуватися на віддалених судинах і бути співпадінням або може являти собою поєднану судинну аномалію, з певними гемодинамічними змінами, вазоактивними стимулами та дією факторів росту, що в сукупності призводить до ремоделювання судин [31, 45, 46]. Саме останні умови, по можливості, повинні бути ідентифіковані і відповідним чином відкореговані.

По-четверте, саме швидкість кровотоку через АВМ і клас по Spetzler-Martin визначають хірургічну тактику стосовно мікрохірургічних втручань [42]. Ендоваскулярна емболізація в якості основної або допоміжної терапії є необхідною при АВМ з високим класом та високим кровотоком [31].

По-п'яте, належне виключення аневризми часто залежить від її відстані до співіснуючої АВМ та її анатомічних особливостей [43].

Практичні рекомендації для пацієнтів із множинними АВМ-асоційованими аневризмами відсутні через відносно рідкісні і часто конфліктні дані. Критерії у лікувальній тактиці засновуються на клінічних ознаках поєднаної патології та ймовірного джерела кровотечі, ангіоархітектоніки АВМ та ангіографічних характеристиках аневризми, зокрема їх розмірах, локалізації та морфології.

У разі кровотечі з розірваної аневризми, лікування спрямоване у першу чергу на симптомну аневризму, виключно або в поєднанні з лікуванням АВМ та інших аневризм.

Пацієнти з гострою кровотечею з АВМ частіше оперуються у підгострій стадії, даючи можливість клінічної стабілізації ядра мальформації. У цих випадках основною метою є повне усунення АВМ за допомогою ендоваскулярної емболізації, мікрохірургічної резекції або в комбінованому підході, з або без додаткової оклюзії аневризми [16].

До недавнього часу, враховуючи недостатній розвиток та розповсюдженість ендоваскулярної нейрохірургії були прийняті наступні підходи у тактиці лікування хворих із АВМ та АСГМ котрі відображені у табл. 1.6.1.

Таблиця 1.6.1

Тактика лікування АВМ — асоційованих аневризм [16]

Кровотеча із аневризми	Локалізація аневризми	Тактика
АВМ резектабельна	ІА Дистальна аневризма аферентної артерії Проксимальна аневризма аферентної артерії Віддалена аневризма	Видалення обох одномоментно Аневризма спочатку — по можливості резекція АВМ Аневризма спочатку — по можливості резекція АВМ Аневризма спочатку

АВМ не резектабельна	ІА Дистальна аневризма аіерентної артерії Поксимальна аневризма аферентної артерії Віддалена аневризма	Емболізація ніжки та аневризми Аневризма Аневризма Аневризма
Кровотеча з АВМ	Локалізація аневризми	
АВМ резектабельна	Будь-яка	АВМ спочатку при низькому ризику емболізація дистальної аневризми аферентної артерії
АВМ нерезектабельна	ІА Дистальна аневризма аферентної артерії Поксимальна аневризма аферентної артерії Віддалена аневризма	Емболізація аневризми + радіохірургія Аневризма спочатку (контраверсійно) АВМ спочатку АВМ спочатку
Джерело кровотечі не відоме	Локалізація аневризми	
АВМ резектабельна	ІА Дистальна аневризма аферентної артерії Поксимальна аневризма аферентної артерії Віддалена аневризма	Одномоментно Одномоментно Аневризма спочатку Аневризма спочатку
АВМ нерезектабельна	ІА Дистальна аневризма аферентної артерії Поксимальна аневризма аферентної артерії Віддалена аневризма	Емболізація інтранідално аневризми Аневризма спочатку Аневризма спочатку Аневризма спочатку

У пацієнтів без кровотечі, рішення про лікування засновується на оцінці ризику геморагії із множинних аневризм та АВМ, а також інших клінічних симптомах (судомах та ін.) і бажанні пацієнта [47].

Хворі з поєднанням АВМ I, II і III класу по Spetzler-Martin із низьким кровотоком, проксимальними поточозалежними та дистальними аневризмами,

які хірургічно доступні через один доступ можуть підлягати мікрохірургічному видаленню із кліпуванням аневризми.

Якщо АВМ і аневризма не доступні через один хірургічний доступ, була рекомендована ендovasкулярна оклюзія або кліпування аневризми і стереотаксична радіохірургія АВМ за відсутності можливості ендovasкулярної хірургії [16].

Прийняття рішень щодо тактики при АВМ III класу по класифікації Spetzler-Martin із швидким кровотоком та асоційованими інтранідальними або екста-інтранідальними аневризмами (класифікація Vikas Jha і співавторів [51]), ґрунтувалося на хірургічній доступності. Опцією вважалися ендovasкулярне виключення із кровообігу обох, або ендovasкулярна оклюзія аневризми і стереотаксична радіохірургія АВМ.

Інтранідальні та екста-інтранідальні аневризми та аневризми глибоких перфорантів із високопотокowymi АВМ IV або V класу не розглядалися для мікрохірургії та виникали покази до ендovasкулярного лікування або спостереження [48].

Одночасна присутність аневризми із АВМ часто призводить до істотної зміни в хірургічній тактиці. Аневризми в межах або близько до ядра АВМ можуть бути занадто малими, щоб бути кліпованими. Аневризми, розташовані на деякій відстані від АВМ, або навіть дистанційно (у тому числі контралатерально), вимагають додаткових хірургічних підходів.

Зменшення розмірів або зникнення аневризм після емболізації АВМ широко повідомлялося і обговорювалося в минулому [21, 30]. Проте, як і раніше, важко виявити такі аневризми із потенційною можливістю до регресу. G. Redekop і співавтори виявили що 80% (n=4/5) дистальних аневризм зникли повністю, в той час як 78% (n=18/23) проксимальних аневризм залишилися без змін після лікування АВМ [30]. Проте є повідомлення про те, що дистальні аневризми можуть нести більш високий ризик розриву і кровотечі [51]. Таким чином, потенціал для регресу аневризм після лікування АВМ залишається непередбачуваним.

Очевидно, що для пацієнтів із цією поєднаною патологією, крок перший полягає у визначенні того субстрату, котрий є відповідальним за крововилив. І саме на це пошкодження повинне бути спрямоване лікування першочергово. Коли визначити джерело кровотечі не можливо, то саме розрив найнебезпечнішої аневризми слід розглядати як “геморрагічну домінанту” і лікування насамперед повинне бути спрямовано на неї, беручи до уваги вищу імовірність повторного крововиливу із аневризми [19].

На даний час, розмір аневризми вважається одним із вагомих аспектів у процесі прийняття рішення щодо лікування мішководних аневризм [23]. Проте, до сих пір цей критерій не грає вирішальну клінічну роль у випадках АВМ-асоційованих аневризм. R.C. Thompson і співавтори повідомили що розміри АВМ-асоційованих аневризм коливаються в межах 3–20 мм. R.D. Jr. Brown і співавтори вказують на середній діаметр аневризм 7,2 мм, у межах 2–18 мм у їхній вибірці. H. Meisel і співавтори були першими, хто виявив кореляцію між розміром аневризм (в середньому 3,9 мм), ІА (в середньому 6,9 мм) із віком пацієнтів. Однак, ці автори не підкреслюють, що розмір аневризми є клінічним фактором в оцінці ризику кровотечі при АВМ — асоційованих аневризмах.

Незважаючи на численні доповіді, ризик інтракраніального крововиливу, що пов'язаний із АВМ та аневризмами як і раніше важко передбачити. Для того, щоб його оцінити були запропоновані різні класифікації з урахуванням топографо-анатомічних аспектів [7, 29, 30]. E.J. Kim і співавтори [52] виявили значно вищу частоту розриву при дистальних, а не проксимальних аневризмах (OR 5.3, CI 1.5-18.9, $p = 0,011$). Ці результати були підтверджені спостереженнями M. Piotin і співавторів, хоча різниця в їх дослідженні не була статистично значуща ($p=0,14$). У дослідженні K.P. Stein і співавторів не було виявлено значущої різниці у частоті розриву між проксимальними і дистальними аневризмами (11,7 проти 11,1%), а також залежності від інших топографічних факторів. Проте було виявлено що розмір

аневризми є додатковим фактором ризику кровотечі у пацієнтів з супратенторіальними АВМ та аневризмами.

І, нарешті, опираючись на літературні дані, не зрозуміло, як ці дві структури повинні виключатися? Одночасно або окремо, і які питання вирішувати у першу чергу? Початкове виключення АВМ може ініціювати гемодинамічні зміни, які можуть призвести до регресу асоційованої аневризми. І навпаки, відсутність АВМ може збільшити тиск крові у живлячих артеріях і підвищити імовірність розриву аневризми.

Підсумовуючи лікування поєднаної патології, тактика все-таки першочергово враховує загальний план лікування АВМ із основним акцентом на аневризмі, яка з найбільшою ймовірністю може викликати повторну кровотечу. У випадках хірургічно резектабельних АВМ, ІА можуть повністю видалятися із мальформацією з можливою попередньою передопераційною емболізацією для зменшення хірургічного ризику. У випадках ендovasкулярних втручань лікування повинне бути спрямоване на закриття аферентної судини, котра несе аневризму, для того щоб звести до мінімуму вірогідність аневризмального крововиливу.

Якщо АВМ підлягає радіохірургії, то емболізація ІА може значно зменшити ризик кровотечі у період облітерації АВМ після опромінення [4, 30, 44]. Проте, слід також враховувати, що є повідомлення про розриви аневризм після лікування АВМ, через можливі гемодинамічні зміни після їх емболізації [33].

У тих випадках коли джерело кровотечі не може бути достеменно встановлено, М. Piotin і співавтори зазначили пріоритет щодо хірургії аневризм. Така стратегія лікування є виправданою, особливо при великих аневризмах, але її перевага не була доведена у проспективних клінічних випробуваннях.

У разі випадкової знахідки, потенційний ризик кровотечі з АВМ та всіх наявних аневризм повинен бути ретельно зважений з ризиком лікування і природнім перебігом АВМ із мультицентрового, рандомізованого

дослідження (A Randomized trial of Unruptured Brain Arteriovenous malformations — ARUBA trial) [53].

На сьогоднішній день виникає гостра необхідність у визначені лікувальної тактики при цій поєднаній судинній патології [44]. З урахуванням не визначеності загальної лікувальної стратегії та відсутності певних стандартів у лікуванні, особливо важливим є доповнення існуючих наукових даних та розробка оптимальної тактики ендovasкулярного лікування хворих при поєднанні АВМ та АСГМ із диференційованим вибором методу ендovasкулярної хірургії.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Дослідження побудоване на аналізі результатів комплексного клініко-інструментального обстеження та лікування 117 хворих із АВМ у поєднанні з АСГМ.

У дослідження були включені всі хворі з церебральними АВМ у поєднанні із АСГМ, які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України" у період з 2004 по 2017 рр. У 473 хворих із АВМ у 117 (24,7%) виявлені асоційовані аневризми.

Розподіл хворих за віком та статтю представлений у табл. 2.1.1.

Таблиця 2.1.1

Таблиця розподілу хворих з поєднанням АВМ та АСГМ залежно від віку та статі

Стать хворих	Вік хворих, років											
	дитячий (до 18)		молодий (18–44)		середній (45–59)		похилий (60–74)		старечий (75–90)		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	6	5,1	39	30,3	16	13,6	4	3,4	—	—	65	55,6
Жінки	6	5,1	31	26,6	12	10,3	3	2,6	—	—	52	44,4
Всього	12	10,2	70	59,9	28	23,9	7	6	—	—	117	100

Чоловіків було 65 (55,6%), жінок 52 (44,4%). Вік хворих від 8 до 67 років. Середній вік — 36,47 років. Хворих у віці з 18 до 50 років було 100 (85,5%). Не виявлено статистично значимої різниці за віковим складом хворих в окремих статевих групах (оцінка за критерієм хі-квадрат): $\chi^2=3,02$; $p=0,554$.

2.2. Методи дослідження

Всім хворим проводилось комплексне клінічне та інструментальне обстеження котре включало збір анамнезу, клініко-неврологічні дані з ретельним аналізом неврологічного статусу, методи нейровізуалізації (КТ, МРТ, КТА, МРА), ЦАГ за методикою Сельдінгера.

З метою уніфікації результатів обстеження використовувалися загальноприйняті шкали та класифікації.

Рівень свідомості хворих оцінювався за шкалою ком Глазго (ШКГ) (див. додаток А).

Важкість стану всіх хворих із інтракраніальними крововиливами оцінювалась за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (див. додаток Б) [122], а при наявності САК і за модифікованою шкалою Hunt-Hess (див. додаток В).

Оцінку ступеня тяжкості крововиливу проводили за класифікацією М. Fisher і співавторів 1980 р. (див. додаток Г).

Вивчення особливостей клінічного перебігу та визначення тактики ендovasкулярного лікування у хворих із АСГМ у поєднанні із церебральними АВМ були побудовані на основі критеріїв сформульованих у класифікації запропонованій Н.Ж. Perata і співавторами у 1994 році. За даною класифікацією проводився розподіл хворих на групи спостереження і розподілялися поєднанні із АВМ аневризми у нашому дослідженні. В основу класифікації закладені поняття гемодинамічної залежності аневризми від АВМ та анатомічного співвідношення АВМ аневризми та церебральних судин. Оригінальна класифікація Н.Ж. Perata і співавторів наведена у табл. 2.2.1.

Таблиця 2.2.1

**Класифікація АВМ — асоційованих аневризм головного мозку
(Н.Ж. Perata і співавторів 1994 р)**

I тип	Диспластична або не пов'язана з АВМ аневризма
II тип	Проксимальна аневризма, що виникає із судини ВК, яка бере участь у кровопостачанні АВМ
III тип	Аневризма аферента АВМ вище ВК (дистальна)
IV тип	IA

При локалізації поєднаних із АВМ аневризм у вертебробазиллярному басейні у якості критерію розподілу між 2 м і 3 м типом аневризм рахувався, по аналогії із ВК, вертебробазиллярний стовбур.

У відповідності до класифікації Perata всіх хворих у дослідження було розділено на 5 груп спостереження:

1 — хворі із гемодинамічно не залежними від АВМ аневризмами локалізованими у різних із мальформацією судинних басейнах;

2 — хворі із гемодинамічно-залежними від АВМ аневризмами локалізованими нижче або в межах ВК (проксимальні потік-залежні аневризми);

3 — хворі із аневризмами аферентів АВМ розташованими вище ВК (дистальні потік-залежні аневризми);

4 — хворі із аневризмами в структурі АВМ (IA);

5 — хворі із множинними асоційованими із АВМ аневризмами.

При IA на основі аналізу результатів дослідження з метою їх анатомо-гемодинамічної диференціації була розроблена рентгеноангіографічна класифікація. Виділено три типи IA: артеріально-інтранідальні аневризми, власне IA та інтранідально-венозні аневризми. Критеріями розподілу між означеними типами IA була переважна ангіографічна фаза їх контрастування (артеріальна, паренхіматозна чи венозна) та локалізація: на артеріях, безпосередньо у ядрі чи на венах мальформації, відповідно.

Використана також класифікація мальформацій за загально прийнятою шкалою Spetzler-Martin (див додаток Д) та адаптованою до ендovasкулярної хірургії АВМ шкалою Buffalo (див. додаток Е), котра включає актуальні для ендovasкулярного методу хірургії критерії, такі як, кількість аферентних артерій, їх діаметр і функціональна значимість, та є перспективною у плані прогнозування об'єму виключення АВМ із кровообігу та ризику виникнення ускладнень.

Якісну оцінку оклюзії МА інтраопераційно та при контрольних ангиографічних обстеженнях проводили за модифікованою шкалою Raymond-Roy (див. додаток Є).

Рівень якості життя і соціальної адаптації хворих на час виписки із стаціонару оцінювали за шкалою наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale — GOS, B. Jennett, M. Bond, 1975 p., (див. додаток Ж). Всім хворим у якості стандартного судинного обстеження виконувалася тотальна селективна ЦАГ за Сельдінгером доповнена, при потребі, трьохвимірною ротаційною ангиографією та спеціальними проекціями.

Ангиографічні обстеження та ендovasкулярні втручання виконувалися на ангиографах AXIOM Artis, "Siemens" (Німеччина), Infinix VF-i/SP, "Toshiba" (Японія). Усім хворим з АВМ у поєднанні з АСГМ ЦАГ за Сельдінгером проводилася із застосуванням трансфеморального доступу що дозволяло досягати почергового контрастування прецеребральних артерій, а у випадку конвексимально розташованих АВМ асоційованих із аневризмами стандартна ангиографія доповнювалась контрастуванням басейнів обох зовнішніх сонних артерій. Проведення роздільного контрастування прецеребральних артерій дозволяло оцінити участь кожної з артерій у кровопостачанні мальформації, що є також актуальним у плані визначення гемодинамічної залежності асоційованих аневризм, та впливу самої АВМ на загальну церебральну гемодинаміку.

Джерело кровотечі визначалося у разі топографічного взаємозв'язку та характерного розподілу крововиливу (за даними КТ або МРТ) відповідно до

локалізації аневризми (особлива актуальність при множинних АСГМ) або АВМ, у поєднанні із характерними рентгенангіографічними даними ЦАГ (неправильна форма, хвилястий контур аневризми, наявність дивертикулів, ундуляцій, тощо).

Для проведення ЦАГ використовували 5F стеговий інтродюсер та стандартні ангіографічні катетери. У якості рентгенконтрастної речовини найчастіше використовувалися неіонні димерні препарати (візіпак). Розміри АВМ та асоційованих АСГМ визначали за допомогою відкаліброваної мірної шкали ангіографа. Суперселективну ангіографію проводили з використанням трансфеморального доступу, виконувалася катетеризація аференту АВМ потококерованим мікрокатетером по направляючому жорсткому катетеру, котрий встановлювався екстракраніально у прецеребральних судинах.

Перед проведенням ЦАГ усім хворим виконували загальні лабораторні дослідження з визначенням рівня креатиніну у сироватці крові та електрокардіографію.

Суперселективна ЦАГ аферентних судин АВМ виконувалася інтраопераційно з метою уточнення ангіоархітектоніки АВМ та встановлення локалізації аневризми аферентів по відношенню до нормальних церебральних судин і мальформації та виявлення типу ІА.

Технологія суперселективної ангіографії надає можливість керованого контрастування мозкових артерій другого-четвертого порядку, а візуалізація у різних проєкціях дозволяє скласти уявлення про функціональне значення аферентних судин, особливості венозного дренивання та сегментарну рентгеноанатомію АВМ. Суперселективна катетеризація аферентних щодо мальформації артерій, включаючи підкіркові, та інтраопераційне з'ясування секторальної ангіоархітектоніки АВМ є необхідними для безпечної і найбільш радикальної емболізації.

При ангіографічній оцінці параметрів АВМ враховували їх розмір, тип будови, басейни кровопостачання, кількість та характеристику аферентів,

характер венозного дренажу, визначали гемодинамічну активність та складали уявлення про ангіоархітекtonіку мальформації.

Розмір АВМ визначали в двох проекціях шляхом виміру найбільшої відстані між зовнішніми межами тіла мальформації. Також важливо враховувати, можливість секторального заповнення АВМ при контрастуванні із різних басейнів.

Визначаючи джерела кровопостачання, оцінювали не лише басейни, з яких АВМ заповнюється контрастом, але і безпосередні аферентні артерії: їх кількість, діаметр, особливості їхнього галудження і впадіння у мальформацію, розташування відносно функціонально важливих зон.

У багатьох випадках обстеження доповнювалося додатковими проекціями з метою уникнення проекційного накладання аферентних судин між собою та з вузлом АВМ. Серед аферентів АВМ визначалися основні (зазвичай їх буває від однієї до трьох) і другорядні. Частина аферентів із-за малого діаметру і меншої гемодинамічної активності при діагностичній ЦАГ не виявляється, але інтраопераційно в процесі виключення основних аферентів та мальформації відбувається динамічний перерозподіл кровообігу із візуалізацією інших аферентів АВМ.

При оцінці венозного відтоку, визначали кількість та розміри дренажних вен та участь венозних синусів, залучення глибокої і поверхневої венозної системи, наявність гіпоплазій та стенозів. Особливе значення має вивчення особливостей венозної системи, її екстра- та інтракраніальних сегментів, у плані доступності катетеризації АВМ при планування трансвенозного доступу.

Для вибору способу виключення мальформації із кровообігу співставляли просторове розташування дренажних вен і аферентних артерій формуючи уявлення про особливості ангіоархітекtonіки АВМ.

Гемодинамічну активність АВМ визначали враховуючи ступінь вираженості „обкрадання” церебрального кровообігу. При великих АВМ фістульного типу ангіографічно може візуалізуватися лише сама

мальформація, створюючи ілюзію відсутності мозкового кровотоку. АВМ середніх і малих розмірів, як правило, не викликають вираженого феномену „обкрадання”, та зазвичай, виявляються на фоні нормального церебрального судинного малюнку.

Рентгеноангіографічними параметрами оцінки АСГМ були особливості їх локалізації, будови, просторової орієнтації, особливості шийки аневризми її купола і несучої артерії та їх розміри; функціональні особливості компенсаторних можливостей мозкового кровообігу, наявність вазоспазму, супутніх патологічних змін судин, тощо.

При оцінці локалізації АСГМ у першу чергу бралось до уваги її співвідношення із поєднаною АВМ, ВК і церебральними судинами та визначався тип поєднаної аневризми відповідно класифікації Perata. Від оцінки вище наведених параметрів та визначення типу аневризми за класифікацією залежав вибір тактики ендovasкулярного лікування та методу виключення із кровообігу поєднаної аневризми: емболізації за допомогою рідких емболізувальних композицій або оклюзії аневризми мікроспіралями.

При рентгеноангіографічному вивченні будови аневризми враховувалися декілька важливих параметрів таких як форма, її складність, одно або багатокамерність аневризми, наявність дивертикулів, просторове взаєморозташування камер та/або дивертикулів, “правильність” контуру, наявність його дефектів або ундуляцій. Визначення цих параметрів необхідне для адекватного підбору характеристик мікроспіралей таких як довжина, діаметр, форма, м'якість, пружність, просторова конфігурація, кількість. Складна форма аневризми, багатокамерність, наявність дивертикулів, ундуляцій, нерівності контуру слугують діагностичними критеріями розриву аневризми або його предикторами.

Розміри АСГМ оцінювали за допомогою прийнятої у нашій клініці класифікації запропонованої Д.В. Щегловим на підставі критеріїв розроблених на основі даних більше ніж 35 річного досвіду ендovasкулярних операцій: до 3 мм (мікроаневризми), 4–5 мм (малі), 6–10 мм та 11–15 мм

(середні), 16–20 мм (великі), більше 20 мм (гігантські). За основний розмір приймали найбільшу довжину аневризми, а у випадках багатокамерних аневризм — найбільшу довжину кількох камер [72].

Оцінка просторового розташування аневризми по відношенню до несучої артерії, кут її відходження мають значення для правильного підбору мікрокатетера і мікропровідника та модифікації їх кінчиків з метою уникнення ускладнень при катетеризації аневризми.

Визначення розмірів шийки, купола та артерії у місці утворення аневризми необхідне для прогнозування імовірності дислокації мікроспіралей та вибору допоміжних методик операції (балон-асистенція, стент-протекція чи двохкатерерна методика).

На етапі діагностичної ангиографії також проводився вибір основних “робочих” проєкцій у котрих досягалася чітка візуалізація шийки і тіла аневризми та несучої артерії у місці її утворення з униканням проєкційного накладання інших судинних структур. Вибір робочих проєкцій є також необхідним для планування операції і їх інтраопераційного використання разом із функцією “road-map” котра дозволяє накладати попередньо отримані зображення судин в робочій проєкції на рентгеноскопічне зображення в реальному часі.

Також у загальному плані ангиографії при поєднанні АВМ і АСГМ оцінювалися особливості судинної системи хворого, будова дуги аорти, її гілок, інтра- та екстракраніальних судин, наявність та вираженість супутніх патологічних змін судин, наявність вазоспазму та його характеристики, функціональні особливості компенсаторних можливостей мозкового кровообігу.

Приклад використання ЦАГ за Сельдінгером при поєднанні АВМ та АСГМ наведено на рис. 2.2.1.

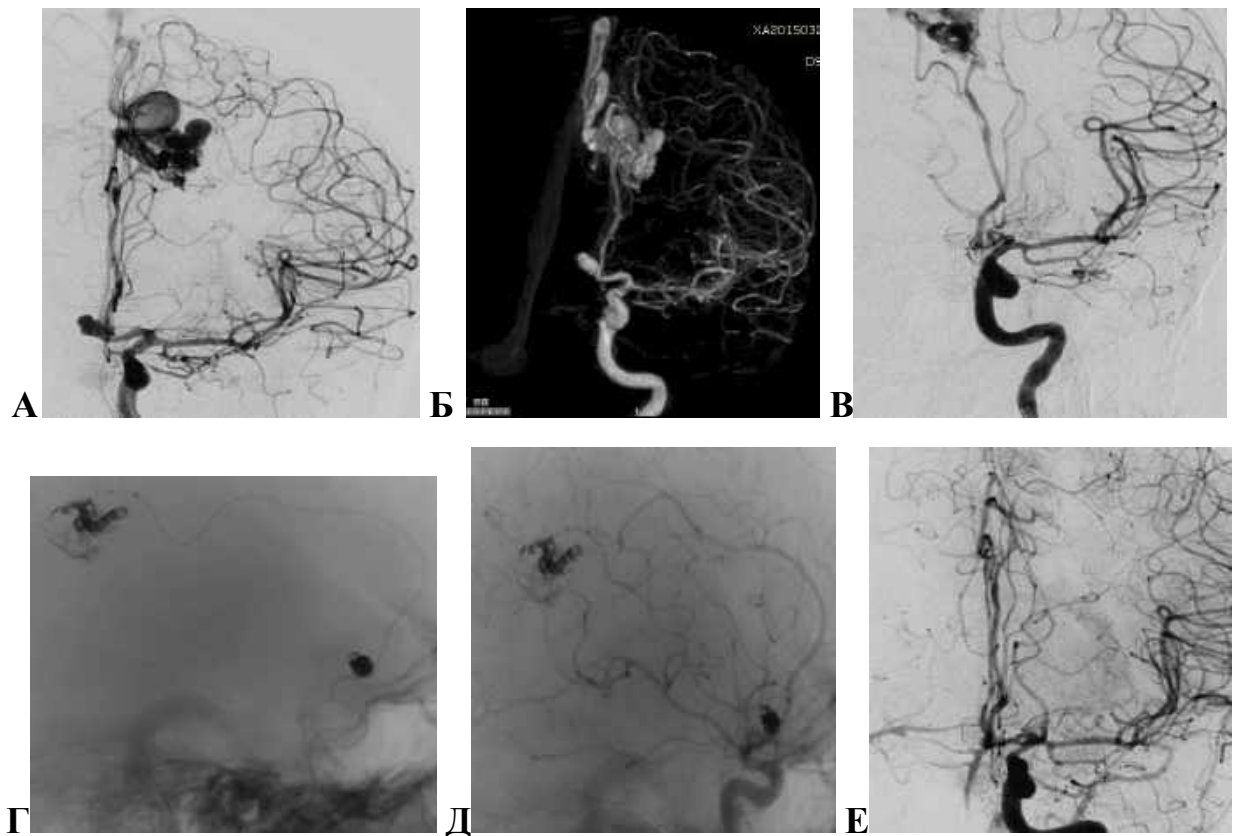


Рис. 2.2.1. Спостереження №16. Ангіограми хворого В-ка, вік 32 роки (історія хвороби №501). А, Б — дигітальна субтракційна ЦАГ та тривимірна реконструкція: мішковидна аневризма ПМА/ПСА зліва і АВМ лівої тім'яної ділянки з ІА; В — інтраопераційна ЦАГ: мікрокатетер у порожнині аневризми заповненої мікроспіралями; Г — інтраопераційна ЦАГ: мікрокатетер у ядрі АВМ, проводиться емболізація ONYX; Д — нативна ЦАГ демонструє мікроспіралі в порожнині аневризми та емболізуючу речовину у структурі мальформації; Е — ЦАГ контроль у кінці операції — аневризми та АВМ не контрастуються.

КТ використовували переважно для діагностики внутрішньочерепної геморагії, оцінки резорбції крововиливу, а також у якості скринінгового виявлення АВМ та з метою контрольних обстежень у післяопераційному періоді для виявлення імовірних ускладнень.

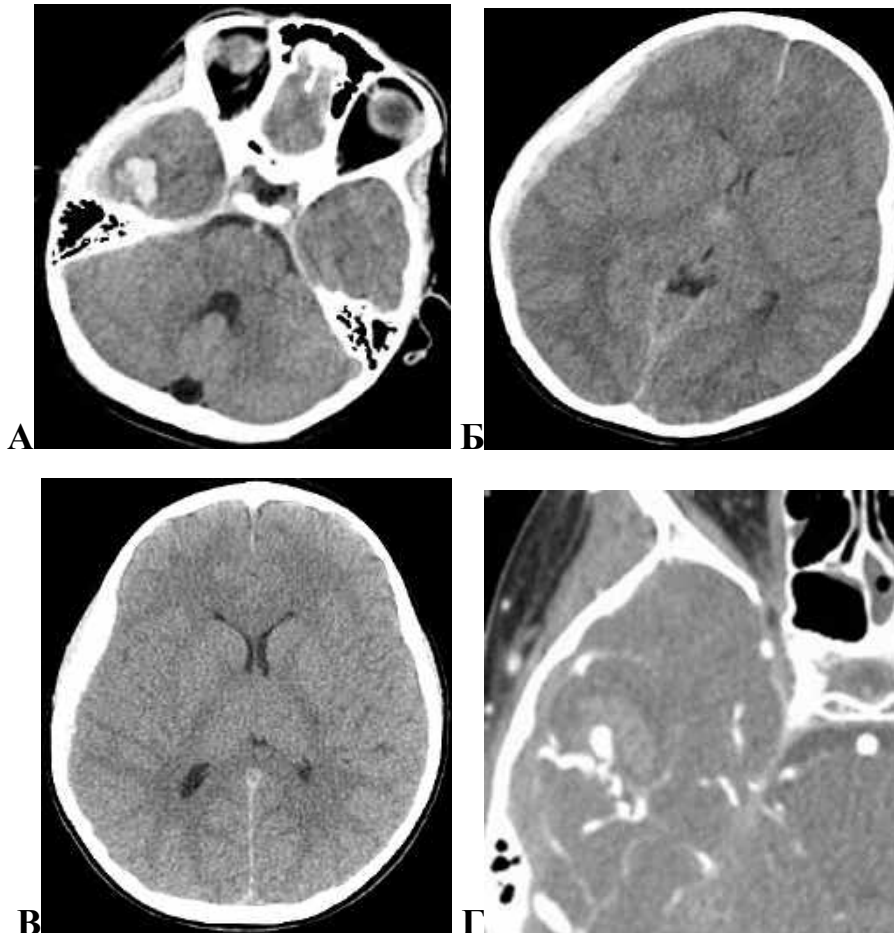
МРТ дозволяла візуалізувати АВМ по відношенню до церебральних структур, демонструвала залишкові явища попередніх крововиливів, зміни мозкової тканини на фоні функціонуючої мальформації.

КТ виконано у 89 (76%) хворих, КТ ангіографію виконано 19 (16,2%) хворим. КТ дозволяло виявляти: АВМ, наявність кальцинатів в структурі

мальформації, рубцеві зміни — наслідок перенесених раніше крововиливів, прояви синдрому "обкрадання", набряк та ішемію мозку, але основна цінність КТ була в діагностиці крововиливу. Проводилася верифікація крововиливу, встановлювалися його тип, об'єм, ступінь дислокації серединних структур, наявність та вид гідроцефалії, оцінка цих показників в динаміці.

КТ ангіографія дозволяла виявляти АВМ та поєднані АСГМ, аферентні та дренуючі судини, топографічну відповідність типу крововиливу та його розповсюдженості по відношенню до імовірного джерела кровотечі.

Приклад використання КТ та КТА в діагностиці АВМ наведено на рис. 2.2.2.



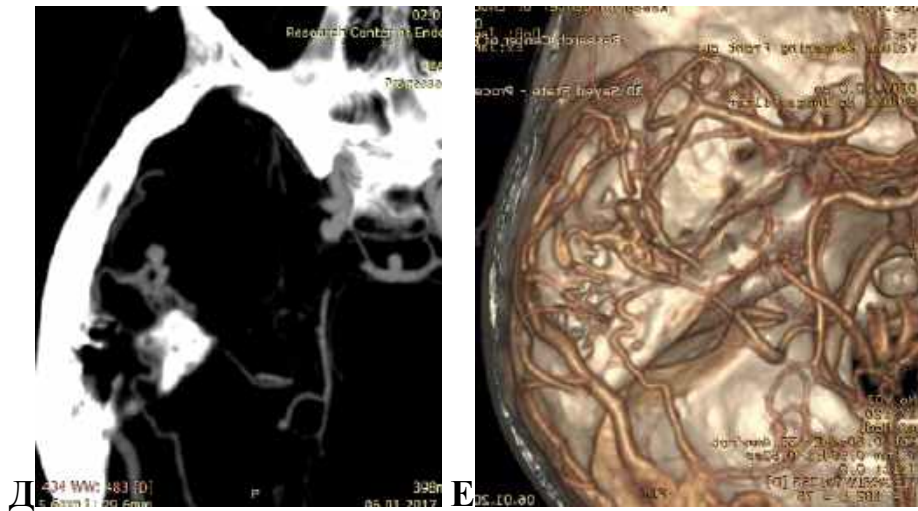


Рис. 2.2.2. Спостереження №58. КТ та КТА хворого К-ць, вік 8 років (історія хвороби №17). А і Б — КТ демонструє внутрішньомозковий крововилив базальних відділів правої скроневої частки головного мозку із формуванням пластинчастої субдуральної гематоми та не значним мас-ефектом; В — КТ картина задовільної резорбції субдуральної гематоми та регресу мас-ефекту на третю добу; Г — КТ ангіографія у мозковому режимі виявляє АВМ із ІА котра оточена внутрішньомозковою гематомою. Д і Е — аксіальна та тривимірна КТ реконструкція судин із візуалізацією АВМ та ІА.

МРТ головного мозку проведено 46 (39,3%) пацієнтам, МР ангіографію виконано у 17 (14,5%).

МРТ та МРА є цінним методом для сринінгової діагностики поєднання АВМ та АСГМ на доклінічному етапі, або при наявності мігреноподібного перебігу захворювання. Зазвичай методами МРТ та МРА діагностується АВМ, а при наступному дообстеженні та виконанні ЦАГ виявляється поєднана аневризма із з'ясуванням анатомо-гемодинамічних особливостей поєднання та ангіоархітектоніки.

Метод МРТ дозволяє виявити АВМ, визначити розміри, локалізацію, співвідношення з анатомічними структурами, ознаки попередніх геморагій (рубці та гемосидерин), відповідні зміни (атрофію та ішемію) мозкової тканини, супутню церебральну патологію.

МР ангиографія також дозволяє верифікувати АВМ з визначенням аферентних судин, розмірів ядра та типу його будови, візуалізувати дренажні вени.

Приклад використання МРТ в діагностиці АВМ представлений на рис. 2.2.3.

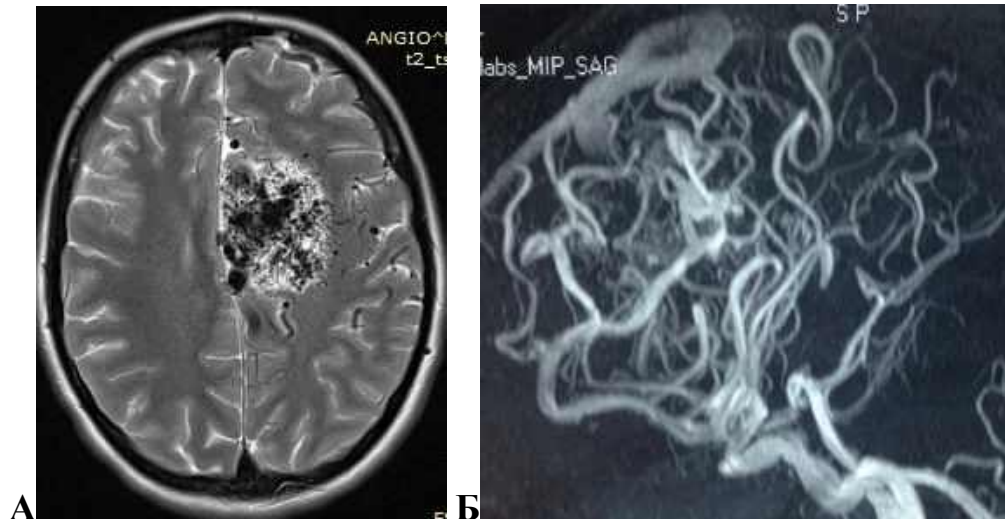


Рис. 2.2.3. Спостереження №87. МРТ та МРА хворої Р-за, вік 25 років (історія хвороби №297). А — МРТ головного мозку демонструє АВМ підкірково-лобно-тім'яної локалізації, Б — МРА візуалізує аференти АВМ, венозний дренаж, а також, дозволяє запідозрити аневризму в структурі мальформації.

Всім хворим проводили загально-клінічні лабораторні дослідження, електрокардіографію, при необхідності — ехокардіографію, УЗД органів черевної порожнини.

Хірургічне лікування: Усім хворим із поєднанням АВМ та АСГМ показано хірургічне лікування. Ендоваскулярні хірургічні втручання проведено 106 (90,6%) хворим, не оперовано 11 (9,4%) хворих. У переважній більшості 104 (88,9%) хворих проведено одночасні ендоваскулярні операції з односесійною оклюзією аневризму та виключенням АВМ із кровообігу.

Для виключення мальформацій із кровообігу використовували відокремлювані балони-емболи, стаціонарну балонну оклюзію, та рідкі емболізуючі композиції. Для доставки рідких сумішей для емболізації АВМ використовували перфоровані балони-катетери та мікрокатетери.

Для оклюзії поєднаних із мальформаціями аневризм використовували емболізуючі композиції, відокремлювані мікроспіралі, екстрасакрулярні методи оклюзії (потік перенаправляючі стенти) та, за потреби, асистуючі методики (стент-підтримка, балонасистенція, двохкатетерна методика).

Ендоваскулярні втручання виконані в умовах рентгеноопераційної з використанням ангіографів TRIDOROS та ARTIS фірми Siemens (Німеччина), та Infinix VF-i/SP фірми Toshiba (Японія).

2.3. Методи оцінки результатів та статистичний аналіз отриманих даних

Заключну ангіографію проводили після операції для встановлення радикальності ендоваскулярного виключення. Наявність хоч однієї дренажної вени, виявленої в артеріальній фазі, свідчило про не радикальність виключення АВМ із кровообігу.

Результати оперативних втручань оцінювали за контрольними післяопераційними ангіограмами. Оцінка радикальності виключення АСГМ із кровообігу мікроспіралями проводилася за шкалою ефективності оклюзії Raymond-Roy (див. додаток Є).

З метою оцінки результатів лікування та клінічних наслідків хворих використовувалася шкала наслідків Глазго (див. додаток Ж).

Статистична обробка результатів проводилася за допомогою програмного пакету «Statistika for Windows 6.0», «MedCalc» та Microsoft Excel. Результати представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення ($M \pm SD$) для кількісних показників та розподілів у % для якісних параметрів. Залежно від поставлених завдань дослідження, типу даних та характеру їх розподілу обробка результатів проводилася з використанням t -тесту, непараметричних методів статистичного аналізу, критерія χ^2 -(хі-квадрат). Оцінка довірчих інтервалів проводилася з вірогідністю 95%, різниця досліджуваних параметрів вважалася достовірною при $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Структура клінічних проявів при поєднанні артеріовенозних мальформацій і аневризм судин головного мозку

Із 473 хворих із церебральними АВМ, які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України" у період з 2004 по 2017 рік, у 117 (24,7%) виявлені асоційовані аневризми.

Проведений аналіз клінічних проявів у хворих при поєднанні АВМ та АСГМ виявив, що найбільшу питому вагу у клінічній презентації хвороби займали внутрішньочерепні крововиливи — 79 (67,6%) випадків, у меншій частці — 28 (23,9%) хворих, захворювання проявлялося у вигляді епілептичних нападів. Інші клінічні прояви спостерігалися у 10 (8,5%) хворих, із них у 6 (5,1%) випадках мав місце цефалгічний синдром, у двох (1,7%) — вогнищевий неврологічний дефіцит та у двох (1,7%) — АВМ була "випадковою знахідкою" при проведенні МРТ а ЦАГ виявила асоційовану аневризму.

Розподіл хворих залежно від клінічної презентації захворювання при поєднанні АВМ та АСГМ продемонстровано на рис. 3.1.1.

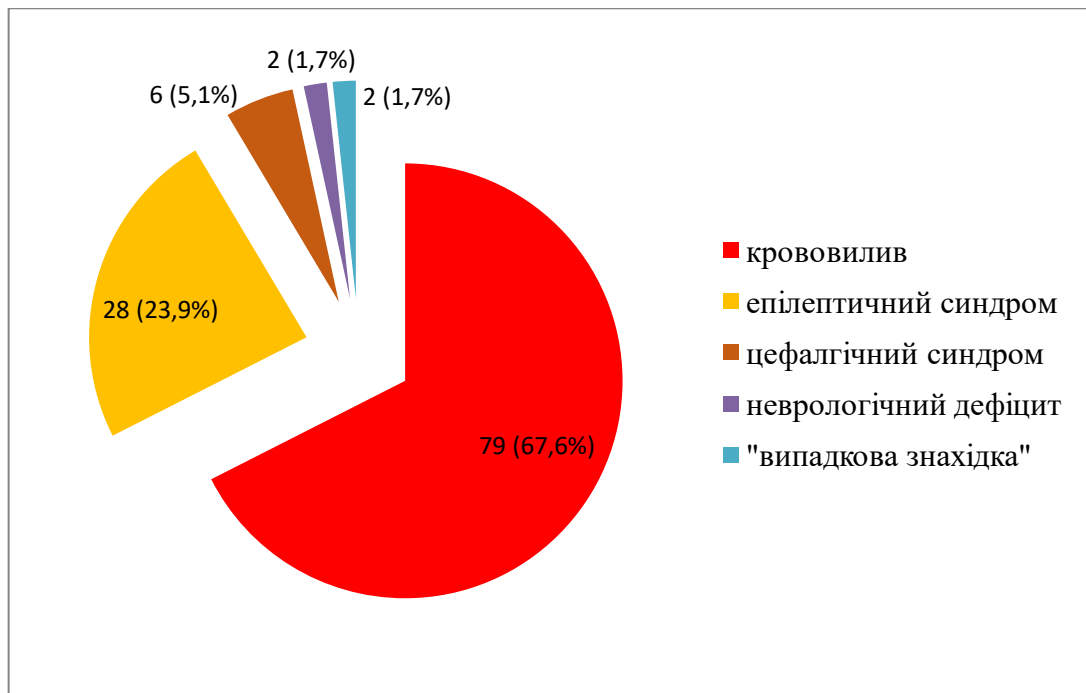


Рис. 3.1.1. Розподіл хворих залежно від клінічної презентації захворювання.

Усіх хворих у дослідженні було розділено на 5 клінічних груп відповідно до критеріїв сформульованих у класифікації Perata:

1- хворі із гемодинамічно не залежними від АВМ аневризмами, локалізованими у різних із мальформацією судинних басейнах — 3 (2,6%) спостережень;

2- хворі із гемодинамічно залежними від АВМ аневризмами локалізованими нижче або у межах ВК (просимальними ГЗА) — 12 (10,3%) спостережень;

3- хворі із аневризмами аферентів АВМ вище ВК (дистальними ГЗА) — 15 (12,8%) спостережень;

4- хворі із аневризмами у структурі АВМ (ІА) — 59 (50,4%) спостережень;

5- хворі із множинними асоційованими із АВМ аневризмами — 28 (23,9%) спостережень.

Розподіл хворих на клінічні групи спостереження у залежності від локалізації асоційованої із АВМ аневризми продемонстровано на рис. 3.1.2.

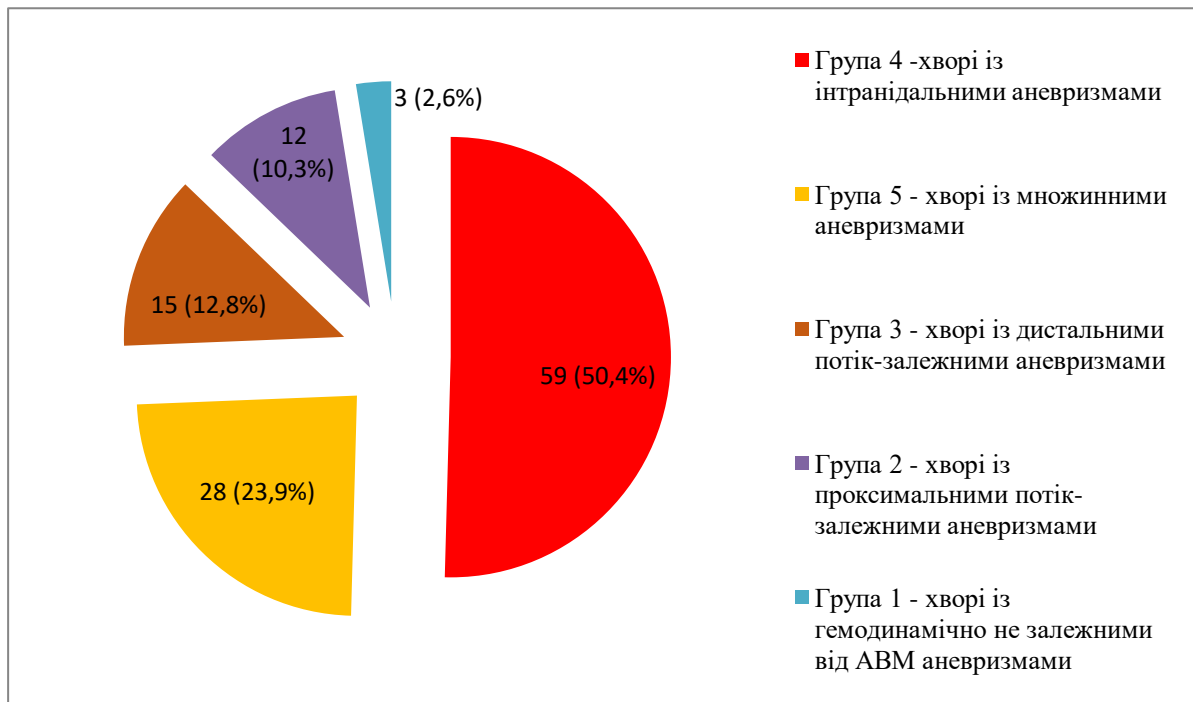


Рис. 3.1.2. Розподіл хворих на клінічні групи спостереження.

Розподіл хворих залежно від віку (згідно класифікації ВООЗ 1963 року) та статі в кожній клінічній групі продемонстровано в табл. 3.1.1 та 3.1.2.

Таблиця 3.1.1

Таблиця розподілу хворих у клінічних групах за статтю

Стать	I група		II група		III група		IV група		V група		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	2	66,7	6	50	8	46,7	33	55,9	16	57,1	65	55,6
Жінки	1	33,3	6	50	7	53,3	26	44,1	12	42,9	52	44,4
Разом	3	100	12	100	15	100	59	100	28	100	117	100
P (χ^2)	$\chi^2=0,362; p=0,985.$											—

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат; Різниця статистично не значуща.

Таблиця розподілу хворих у клінічних групах за віком

Вікові групи ВООЗ	1 група		2 група		3 група		4 група		5 група		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
дитячий (до 18)	—	—	—	—	1	1,6	1	0,5	2	7,1	12	10,2
молодий (18–44)	1	33,3	6	50	21	32,8	87	40,7	12	42,9	70	59,9
середній (45–59)	1	33,3	5	41,7	3	20	9	15,3	10	35,7	28	23,9
похилий (60–74)	1	33,3	1	8,3	1	6,7	—	—	4	14,3	7	6
старечий (75–90)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Всього	3	100	12	100	15	100	59	100	28	100	117	100
P (χ^2)	$\chi^2=20,29; n=16; p=0,026 *$										—	

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат;
* — різниця статистично значуща за рахунок збільшення частки молодих (25–44 роки) в 2, 3, 4 групах та середнього віку (45–59) у 2 групі.

Даний розподіл демонструє відсутність аневризм 1 та 2 типу у дитячому віці (присутні переважно інтранідальні та множинні аневризми) і збільшення частоти ГЗА 2 та 3 типу із віком хворих. Також відсутнє поєднання АВМ і АГСМ у старечому віці.

Таблиця розподілу проявів захворювання відповідно клінічним групам спостереження

Клінічні прояви	1 група		2 група		3 група		4 група		5 група		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
геморагія	2	1,7	3	2,6	12	10,3	36	30,8	26	22,2	79	67,6
епінапади	1	0,86	9	7,7	2	1,7	14	11,9	2	1,7	28	23,9
цефалгія	—	—	—	—	—	—	6	5,1	—	—	6	5,1
невролог. дефіцит	—	—	—	—	1	0,86	1	0,86	—	—	2	1,7
без проявів	—	—	—	—	—	—	2	1,7	—	—	2	1,7
всього	3	2,6	12	10,3	15	12,8	59	50,4	28	23,9	117	100
P (χ^2)	Геморагії: $\chi^2=20,29$; $p=0,0004$ *.										—	

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат;
* — різниця статистично не значуща окрім геморагії.

Розподіл епінападів за частотою у групах спостереження відповідає клінічним проявам АВМ та не корелює із рентгеноангіографічною семіотикою поєднаних аневризм.

Розподіл частоти геморагічних проявів у групах спостереження наведено на рис. 3.1.3.

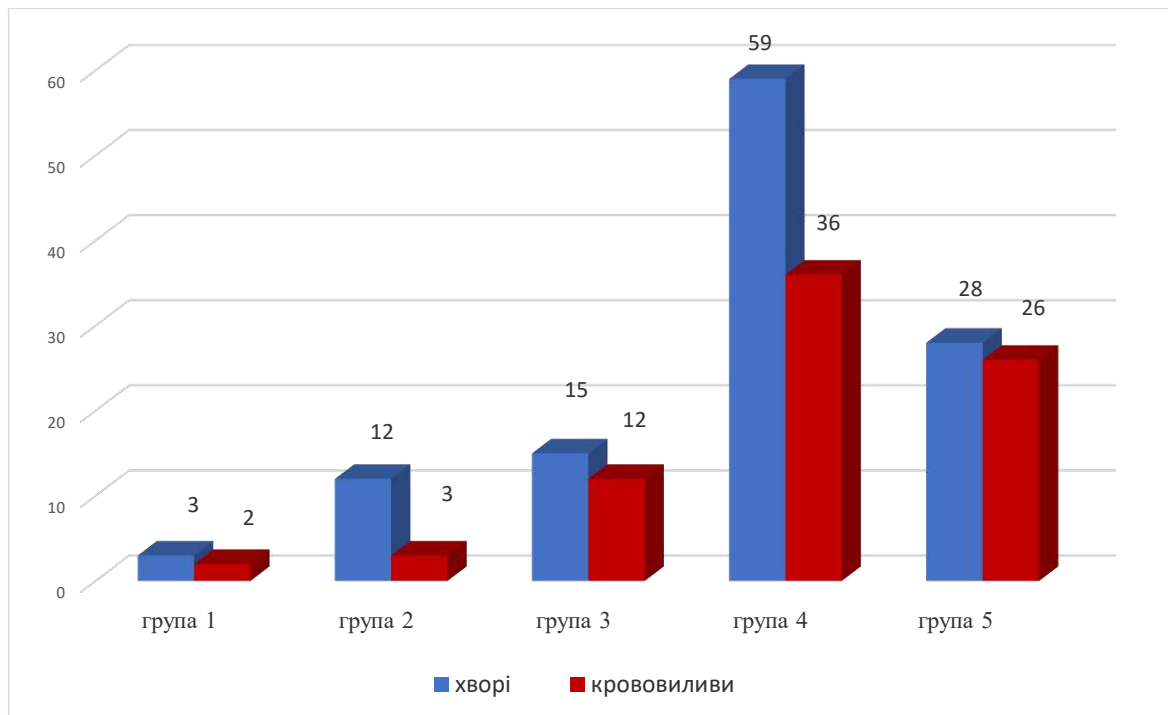


Рис. 3.1.3. Розподіл крововиливів відповідно клінічним групам спостереження.

Розподіл частоти геморагічних проявів у клінічних групах спостереження демонструє збільшення частоти крововиливів при наближенні асоційованих аневризм до АВМ, а також високу їх частоту при множинних аневризмах (26 (92,9%) крововиливів у 28 хворих) [129].

У відповідності до типу крововиливу хворі з геморагічним перебігом захворювання були розподілені наступним чином: хворі із паренхіматозним крововиливом 14 (17,7%), хворі із САК — 20 (25,3%), субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом (СПК) — 21 (26,6%) та паренхіматозно-вентрикулярним крововиливом (ПВК) — 24 (30,4%).

У 13 хворих мали місце повторні крововиливи, в тому числі у чотирьох у стаціонарі. У 11 хворих було 2 крововиливи, у 1 хворого — 3, та 1 — 4 крововиливи. У 6 випадках мали місце крововиливи при множинних поєднаних із АВМ аневризмах із них у 5 при множинних ІА та одному — аневризмальний крововилив при множинних ЕА та ІА. У 5 випадках мали місце повторні крововиливи у хворих 4 групи, одного — третьої, та одного другої групи із *de novo* аневризми.

Схематичний розподіл хворих за типом інтракраніального крововиливу зображено на рис. 3.1.4.

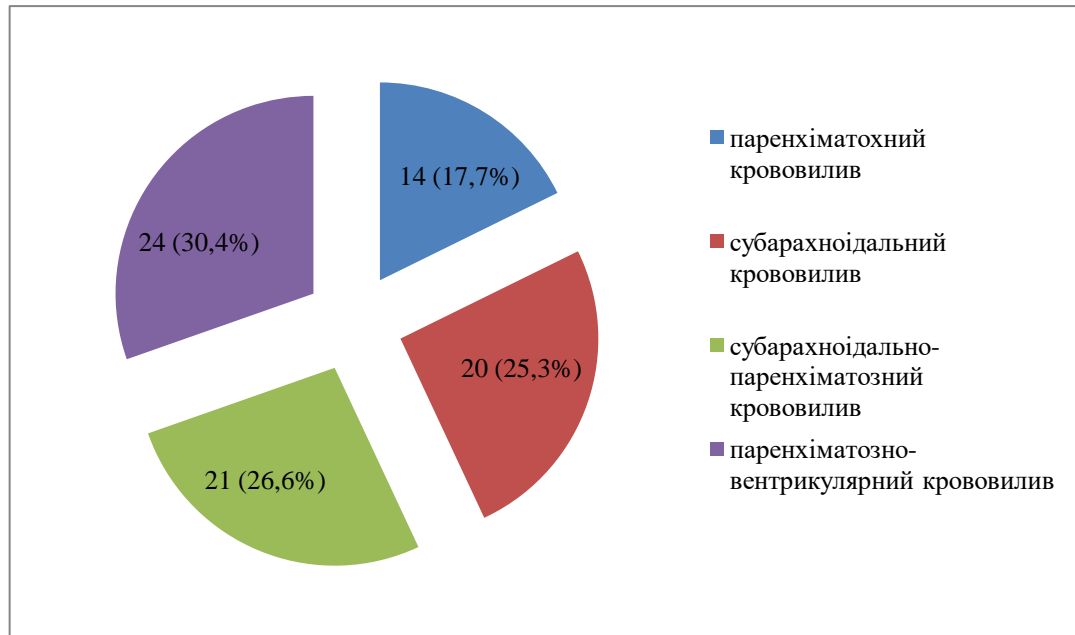


Рис. 3.1.4. Розподіл хворих залежно від типу крововиливу.

Розподіл типів крововиливів відповідно клінічним групам спостереження продемонстровано у табл. 3.1.4.

Таблиця 3.1.4

Розподіл типів крововиливів відповідно клінічним групам спостереження

Тип геморагії	1 група		2 група		3 група		4 група		5 група		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПК	—	—	—	—	1	1,3	9	11,3	4	5,1	14	17,7
САК	1	1,3	1	1,3	3	3,8	7	8,8	8	10,1	20	25,4
СПК	1	1,3	1	1,3	6	7,6	6	7,6	7	8,9	21	26,6
ПВК			1	1,3	2	2,5	14	17,7	7	8,9	24	30,3
Всього	2	2,6	3	3,9	12	15,2	36	45,4	26	32,9	79	100
P (χ^2)	$\chi^2=10,6, p=0,565$											—

Питома вага клінічних груп спостереження у геморагічній презентації хвороби у відповідності до типів крововиливів наведена на рис. 3.1.5.

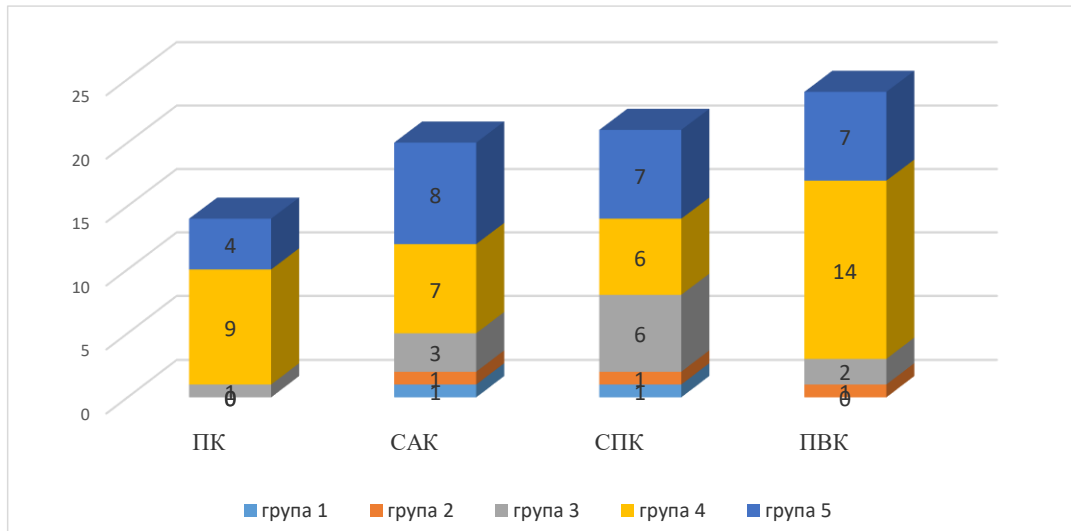


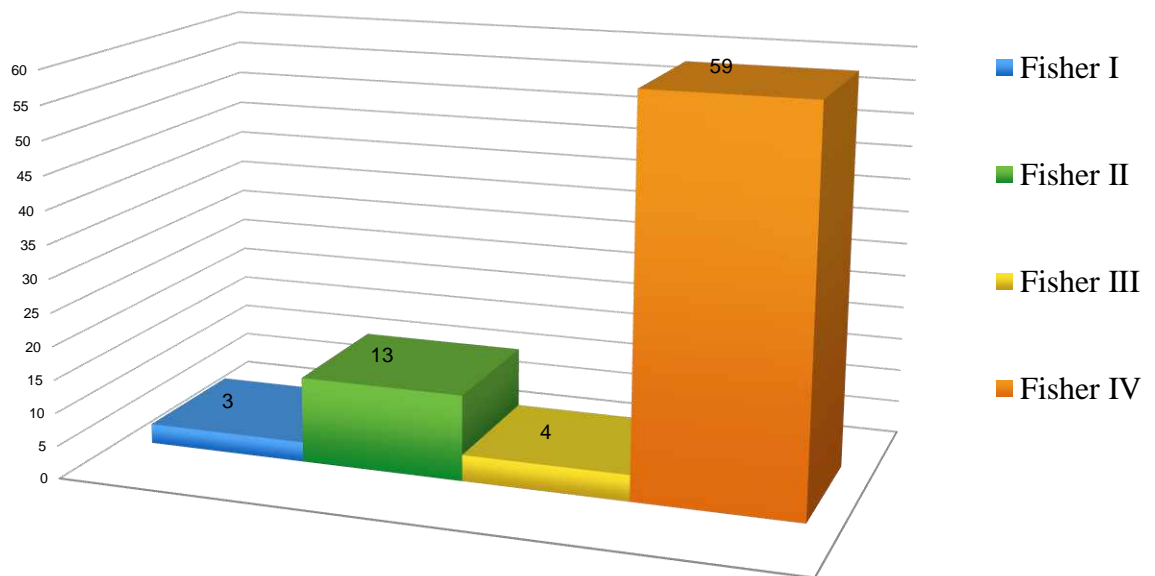
Рис. 3.1.5. Розподіл за питомою вагою клінічних груп спостереження у кожному з типів інтракраніальних крововиливів.

Подібний розподіл із найнижчою частотою ПК та збільшенням частоти САК, СПК та ПВК більш характерний для аневризмальних крововиливів та наводить на думку про домінуючу роль поєднаних аневризм у геморагічних проявах захворювання при поєднанні церебральних АВМ та аневризм.

При аналізі причини геморагічних проявів виявлено, що у перших трьох клінічних групах спостереження при поєднанні АВМ та АСГМ мали місце лише аневризмальні крововиливи 17 (21,6% від усіх хворих із крововиливами). У хворих із аневризмами у структурі АВМ диференціація джерела крововиливу вкрай утруднена та найчастіше не можлива, отже, усі геморагічні прояви, в таких випадках, розглядалися як крововиливи із АВМ в асоціації з ІА. У четвертій клінічній групі було 36 хворих із крововиливами (45,4% від усіх хворих із крововиливами). У п'ятій групі у 15 (19%) випадках мали місце крововиливи із АВМ з ІА у 10 (12,7%) випадках — аневризмальні крововиливи. Лише у 1 (1,3%) випадку мала місце геморагія із АВМ при поєднанні із множинними ЕА.

Розподіл хворих відповідно розповсюдженості інтракраніальних крововиливів за КТ шкалою M. Fisher наведено на рис 3.1.6.

Рис. 3.1.6. Розподіл хворих за розповсюдженістю крововиливу відповідно шкалі M. Fisher.



Клінічний перебіг усіх типів крововиливів у нашому дослідженні при поєднанні АВМ та АСГМ жодного разу не був ускладнений вазоспазмом. Імовірно, відсутність явища вазоспазму при усіх типах крововиливів за умови присутності АВМ пояснюється патогемодинамічними механізмами та патоморфологічними змінами церебральних судин.

У 107 (91,4%) хворих мальформації при асоціації із АСГМ локалізувалася супратенторіально із крововиливами у 69 (64,5 %) випадках, у 10 (8,6%) хворих — субтенторіальна локалізація АВМ із крововиливами у 10 (100%) випадках.

Дані щодо розподілу АВМ у залежності від локалізації, розмірів ядра, типу дренажу, градації за шкалами Spetzler-Martin та Buffalo наведено у табл. 3.1.5.

Таблиця 3.1.5

Розподіл АВМ у залежності від локалізації, розмірів ядра, дренажу та градації за шкалами Spetzler-Martin та Buffalo

Характеристика АВМ		Кількість пацієнтів	
		абс.	%
Локалізація	Мозкові долі (лобна, тім'яна, скронева, потилична)	88	75,2
	Мозолисте тіло	3	2,6
	Базальні ганглії	13	11,1
	Таламус	3	2,6
	Мозочок	10	8,5
Класифікація по Спецлер-Мартін	1 бал	10	8,5
	2 бали	14	12,0
	3 бали	53	45,3
	4 бали	34	29,1
	5 балів	6	5,1
Розмір	менше 3 см	34	29,1
	3-6 см	75	64,1
	більше 6 см	8	6,8
Дренаж	Глибокий	31	26,5
	Поверхневий	64	54,7
	Змішаний	22	18,8
Класифікація по Buffalo	1 бал	3	2,6
	2 бали	16	13,7
	3 бали	36	30,8
	4 бали	55	47,0
	5 балів	7	6,0

Дані щодо клінічних проявів поєднання АВМ та АСГМ у відповідності до локалізації мальформацій наведено у табл. 3.1.6.

Таблиця 3.1.6.

Клінічні прояви поєднання АВМ та АСГМ відповідності до локалізації мальформацій

Локалізації	Кровотечі		Епінапади		Інші		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тім'яна	6	7,6	3	10,7	1	10	10	8,6
Таламус	3	3,8	0	0	1	10	4	3,4
Скренева	13	16,5	7	25,0	2	20	22	18,8
Потилична	21	26,6	8	28,6	2	20	31	26,5
Підкіркова	4	5,0	0	0	0	0	4	3,4
Лобна	19	24,0	10	35,7	3	30	32	27,3
Мозочок	10	12,7	0	0	0	0	10	8,6
Мозолисте тіло	3	3,8	0	0	1	10	4	3,4
Всього	79	100	28	100	10	100	117	100
P (χ^2)	P=0,006*		P=0,289		P=0,743		—	

Примітка. P (χ^2) — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм хі-квадрат;

* — різниця статистично значуща за частотою виявлення кровотеч окремих локалізацій.

Більшість хворих 56 (70,9%) із геморагічним дебютом поступили в клініку у гострому періоді, до 21 дня від появи перших ознак захворювання. У підгострому періоді крововиливу госпіталізовано 16 (20,3%) та 7 (8,8%) хворих госпіталізовані через 3 місяці після геморагічного дебюту.

Тяжкість стану усіх 79 (67,5%) хворих із крововиливами при госпіталізації оцінювалася за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS, 1988) та при субарахноїдальному компоненті крововиливу у 45 (57,0%) за шкалою Hunt-Hess.

Розподіл хворих за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS, 1988) при первинній госпіталізації відображено у табл. 3.1.6.

Таблиця 3.1.6

Розподіл хворих при госпіталізації за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS,1988)

Ступінь	Рівень свідомості по ШКГ	Кількість хворих	
		абс.	%
I	15 балів по ШКГ	66	83,5
II	13–14 балів по ШКГ	5	6,3
III	13–14 балів по ШКГ + вогнищевий неврологічний дефіцит	2	2,5
IV	7–12 балів по ШКГ	5	6,3
V	3–7 балів по ШКГ	1	1,3

Переважає більшість хворих (83,5%) при поступленні у стаціонар знаходилися у ясній свідомості.

Розподіл хворих при первинній госпіталізації за умови наявності субарахноїдального компоненту крововиливу за шкалою Hunt-Hess наведено на рис. 3.1.7.

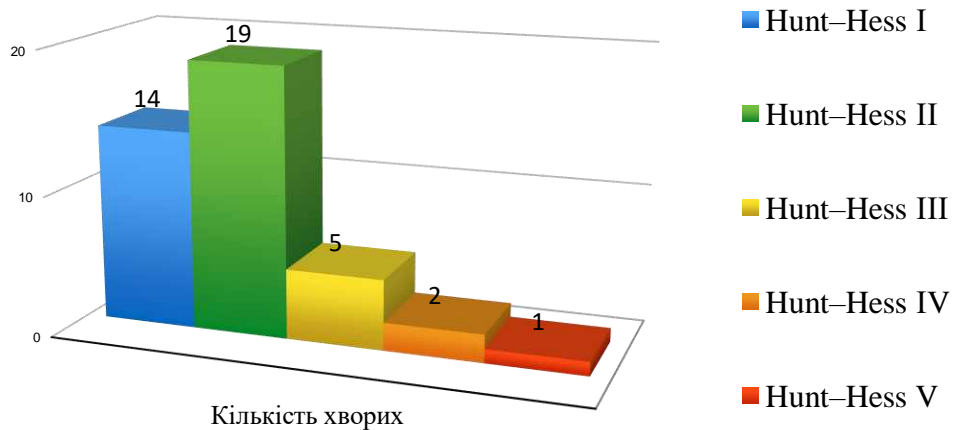


Рис. 3.1.7. Розподіл хворих при первинній госпіталізації за шкалою Hunt-Hess.

Переважали хворі із I та II ступенем тяжкості стану (33 хворих) за Hunt-Hess, які склали 80,4 % від загальної кількості хворих у гострому періоді крововиливу. Пацієнти із III, IV та V ступенем тяжкості склали 12,1%, 4,8% та 2,4 %, відповідно.

3.2 Особливості клініки в залежності від ангиографічної семіотики поєднаної із артеріовенозними мальформаціями аневризми

У 117 хворих було виявлено 161 АСГМ поєднаних із АВМ, із них 155 (97,5%) гемодинамічно залежні від мальформації. Усі асоційовані із АВМ аневризми були розділені на 4 типи відповідно класифікації Perata. Було виявлено 4 (2,5%) аневризми I типу, локалізовані у інших із АВМ судинних басейнах, 28 (17,4%) аневризм II типу (ГЗА локалізованих нижче або в межах ВК), 26 (16,1%) аневризм III типу (аневризм аферентів АВМ вище ВК), та 103 (64%) аневризми IV типу (аневризми в структурі мальформації).

Розподіл АСГМ поєднаних із АВМ відповідно класифікації Perata продемонстровано на рис. 3.2.1.

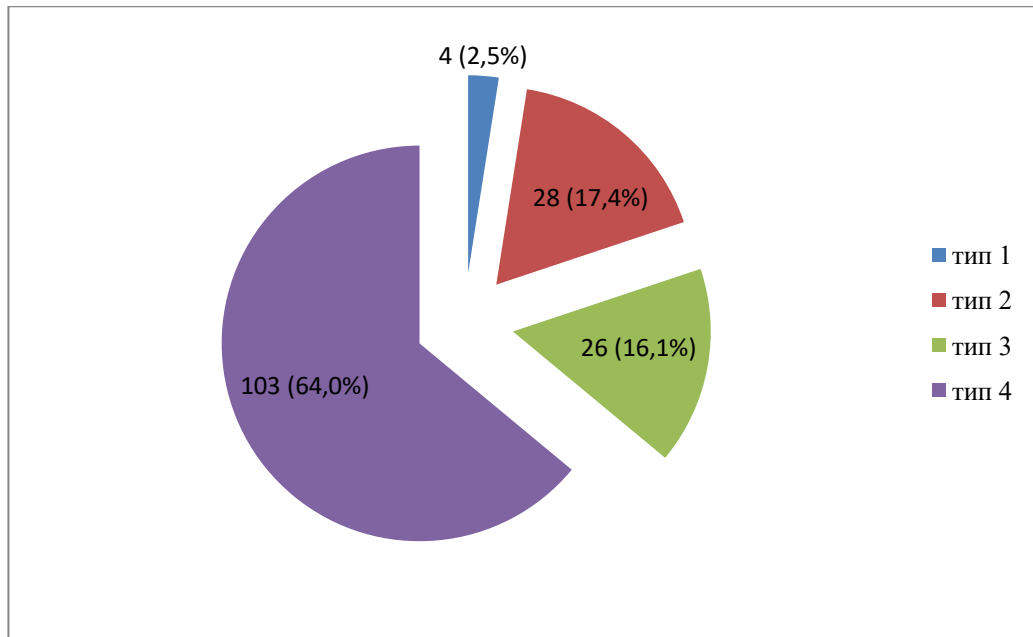


Рис. 3.2.1. Розподіл АСГМ поєднаних із АВМ відповідно класифікації Perata.

Розподіл аневризм за розмірами у відповідності до типів асоційованих із АВМ ЕА за класифікацією Perata наведено на рис. 3.2.2.

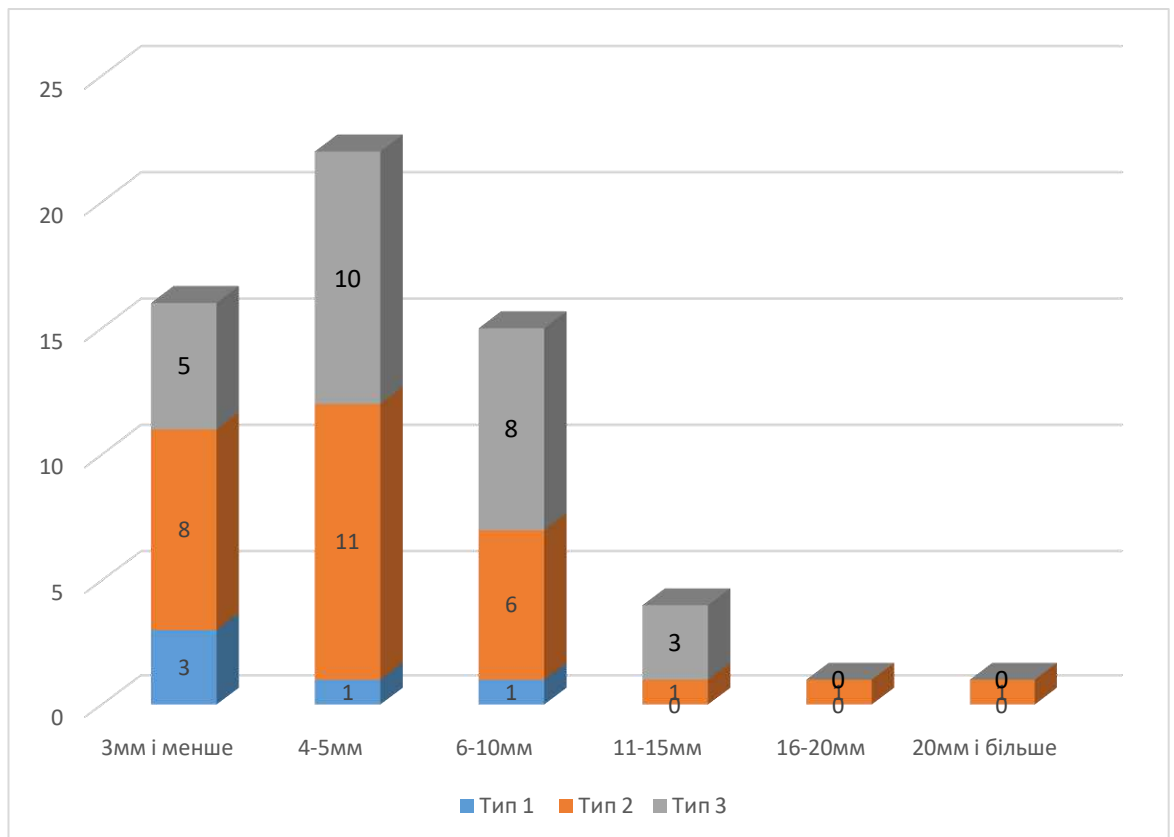


Рис. 3.2.2 Розподіл аневризм за розмірами у відповідності до типів асоційованих із АВМ ЕА за класифікацією Perata.

Даний розподіл демонструє найбільшу частоту маленьких, мікроаневризм та аневризм середніх розмірів із найбільшою питомою вагою серед них АСГМ II та III типу за класифікацією Perata.

Розподіл асоційованих із АВМ ЕА за розмірами у відповідності до кількості аневризмальних крововиливів наведено на рис. 3.2.3.

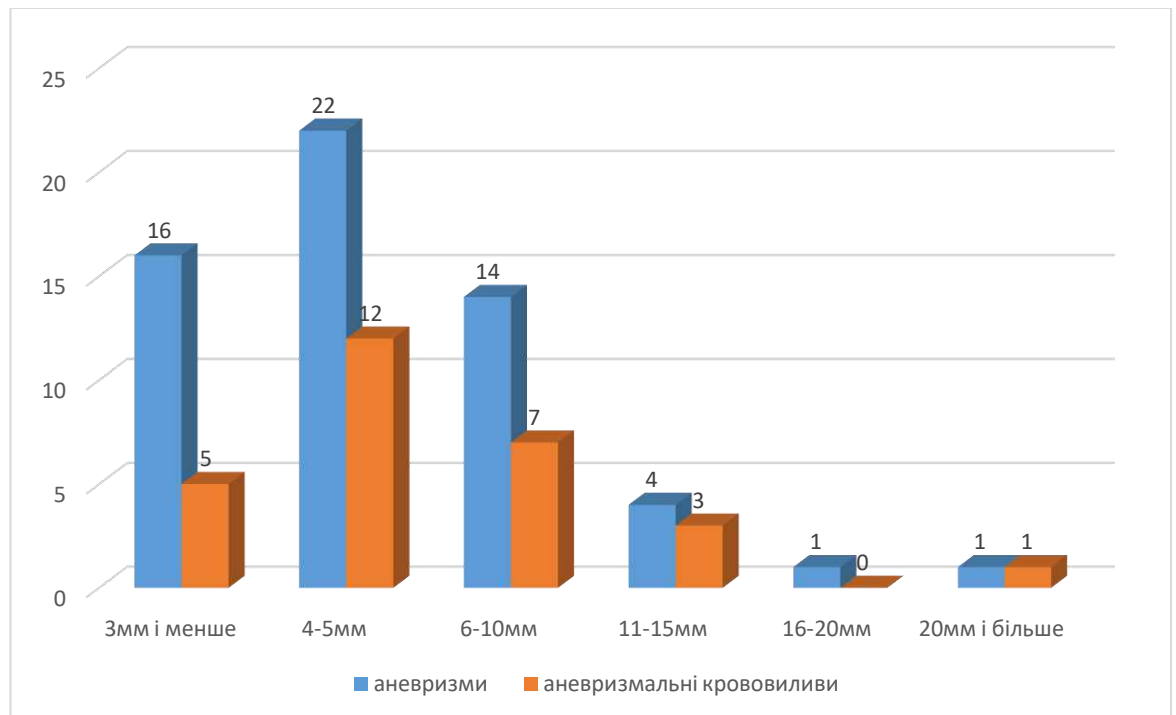


Рис. 3.2.3. Розподіл ЕА за розмірами у відповідності до кількості аневризмальних крововиливів.

Даний розподіл демонструє кореляцію кількості аневризмальних крововиливів із кількістю аневризм відповідно розмірам.

Розподіл екстранідалих АСГМ асоційованих із АВМ за локалізацією у відповідності до частоти аневризмальних крововиливів (рис. 3.2.4).

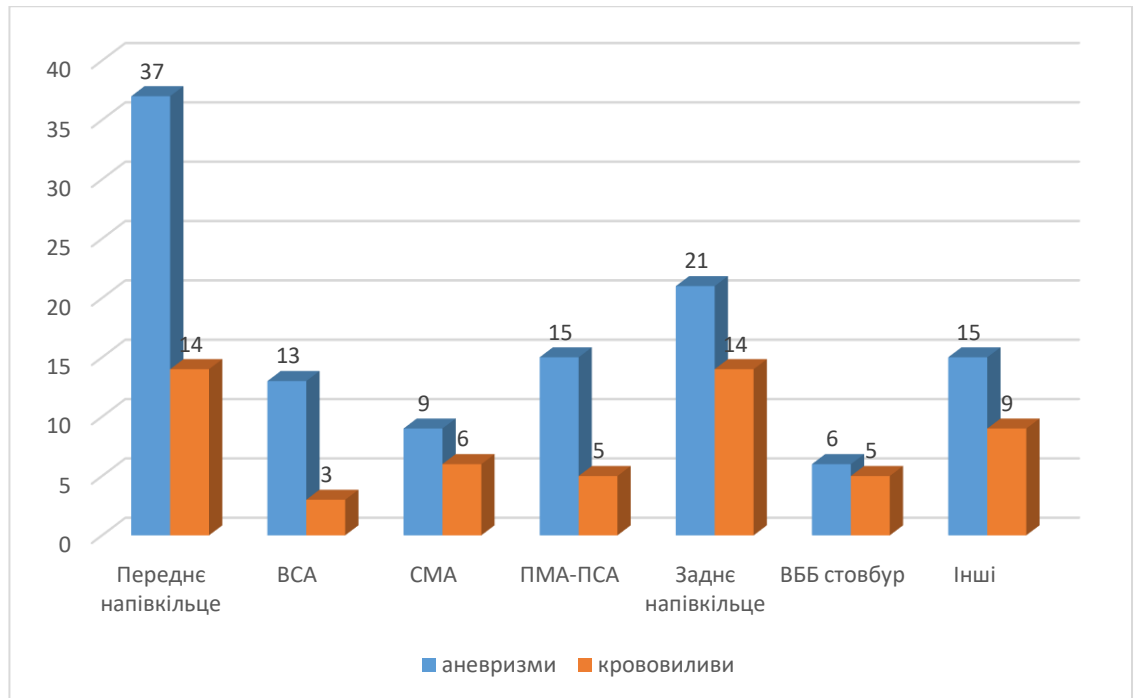


Рис. 3.2.4. Розподіл ЕА асоційованих із АВМ за локалізацією у відповідності до частоти аневризмальних крововиливів.

Особливістю аневризм III типу, а саме 26 (16,1%) аневризм із 161 була відносно висока частота їх не біфуркаційної локалізації — 16 (61,5%) аневризм [134].

У 79 хворих мали місце внутрішньочерепні крововиливи: 2 (2,6%) крововиливи із асоційованих із АВМ аневризм I типу; 8 (10,1%) — із аневризм II типу; 18 (22,8%) — при розриві аневризм III типу; 50 (63,3%) крововиливів із АВМ із аневризмою (або аневризмами) та 1 (1,3%) крововилив із АВМ без аневризм у її структурі при поєднанні із множинними аневризмами аферентфів (двома II та однією III типу).

Розподіл геморагічних проявів при поєднанні АВМ та АСГМ у відповідності до типу аневризм за класифікацією Perata продемонстровано на рис. 3.2.5.

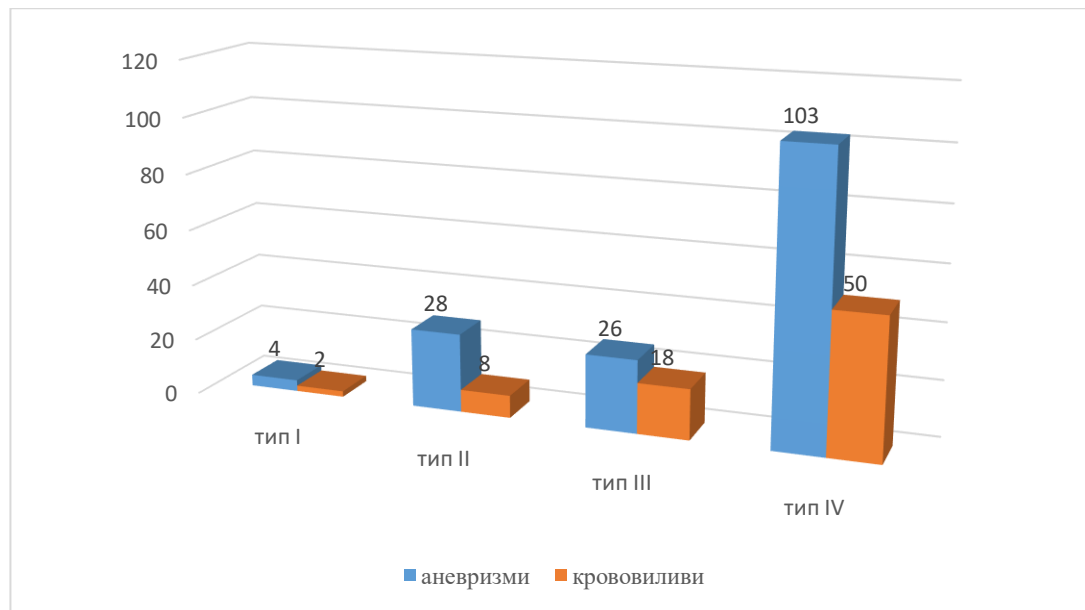


Рис. 3.2.5. Розподіл частоти крововиливів у залежності від типу аневризму.

Прослідковується експоненціальна залежність із збільшенням частоти аневризмальних крововиливів при наближенні до ядра АВМ із найбільшою частотою геморагії при ІА в асоціації із АВМ. Дане явище можна пояснити збільшенням гемодинамічного навантаження на стінку судини разом із збільшенням вираженості патологічного артеріовенозного шунтування при наближенні до ядра мальформації.

3.2.1. Клінічні прояви інтранідальних аневризм у відповідності до рентгеноангіографічної класифікації

У 117 хворих виявлено 103 (64,4%) аневризми у структурі АВМ (59 (36,9%) аневризм у хворих 4 клінічної групи та 44 (27,5%) аневризми у складі множинних аневризм із 5 групи спостереження), у 50 (63,3%) випадках мали місце крововиливи [130].

На основі аналізу результатів дослідження з метою диференціації аневризм у структурі мальформацій і визначення особливостей їх клініки, авторами була розроблена рентгеноангіографічна класифікація ІА.

Згідно рентгеноангіографічної класифікації виділено III типи аневризм у структурі церебральних мальформацій:

I — артеріально-інтранідальні аневризми;

II — власне ІА;

III — інтранідально-венозні аневризми.

Критеріями розподілу між різними типами аневризми вважається переважна ангіографічна фаза контрастування аневризми у структурі АВМ та її локалізація: на артеріях, безпосередньо у ядрі мальформації та на венах, відповідно [135].

Приклад артеріально-інтранідальної аневризми, її клінічних проявів та ендovasкулярного лікування представлено на рис. 3.2.1.1.

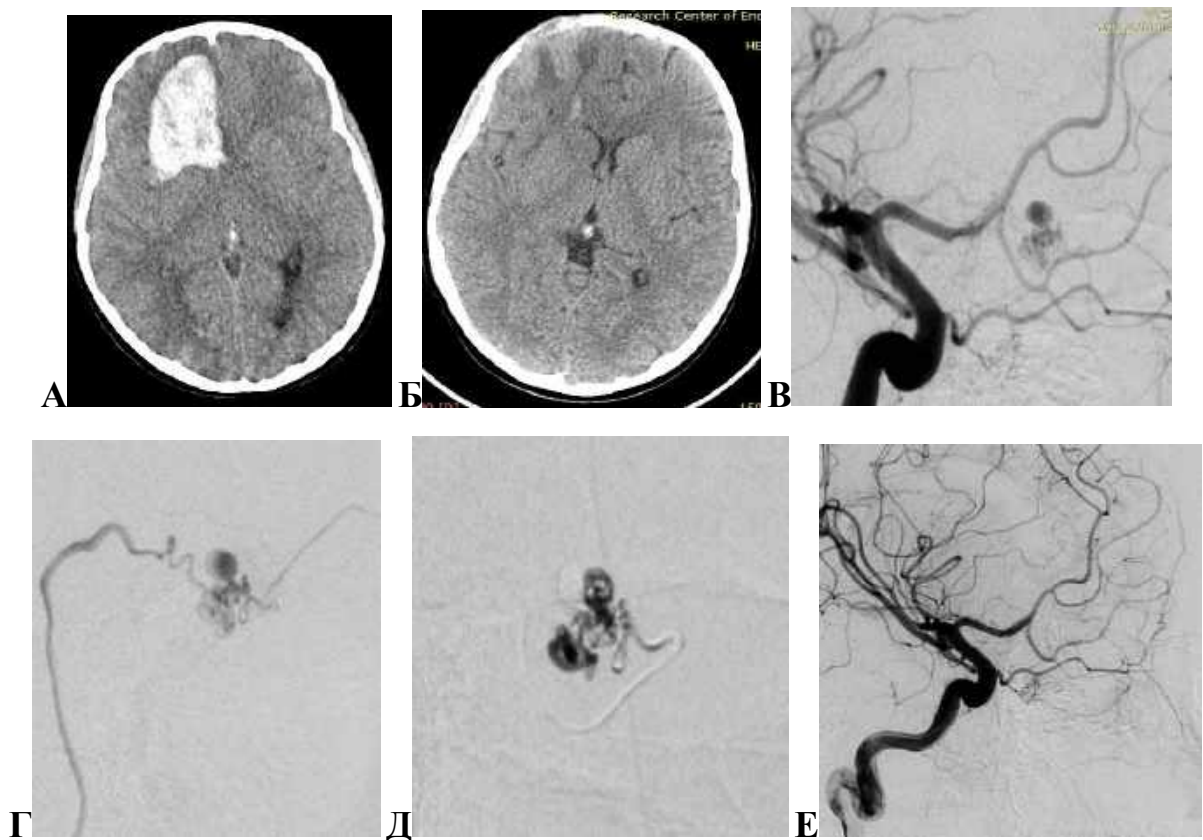


Рис. 3.2.1.1. Спостереження №89. Знімки хворого С-лі, вік 11 років (історія хвороби №1044). А — КТ демонструє гостру внутрішньомозкову гематому лобної частки; Б — КТ-контроль після видалення гематоми; В — діагностична ЦАГ виявила АВМ із артеріально-інтранідальною аневризмою у місці впадіння аферента (гілки орбітофронтальної артерії) у ядро мальформації; Г — інтраопераційна суперселективна ЦАГ; Д — емболізуюча речовина виповнює артеріально-інтранідальну аневризму та ядро мальформації; Е — ЦАГ контроль у кінці операції — тотальне виключення аневризми та АВМ із кровообігу.

Приклад власне ІА та ендоваскулярного лікування наведено на рис. 3.2.1.2.

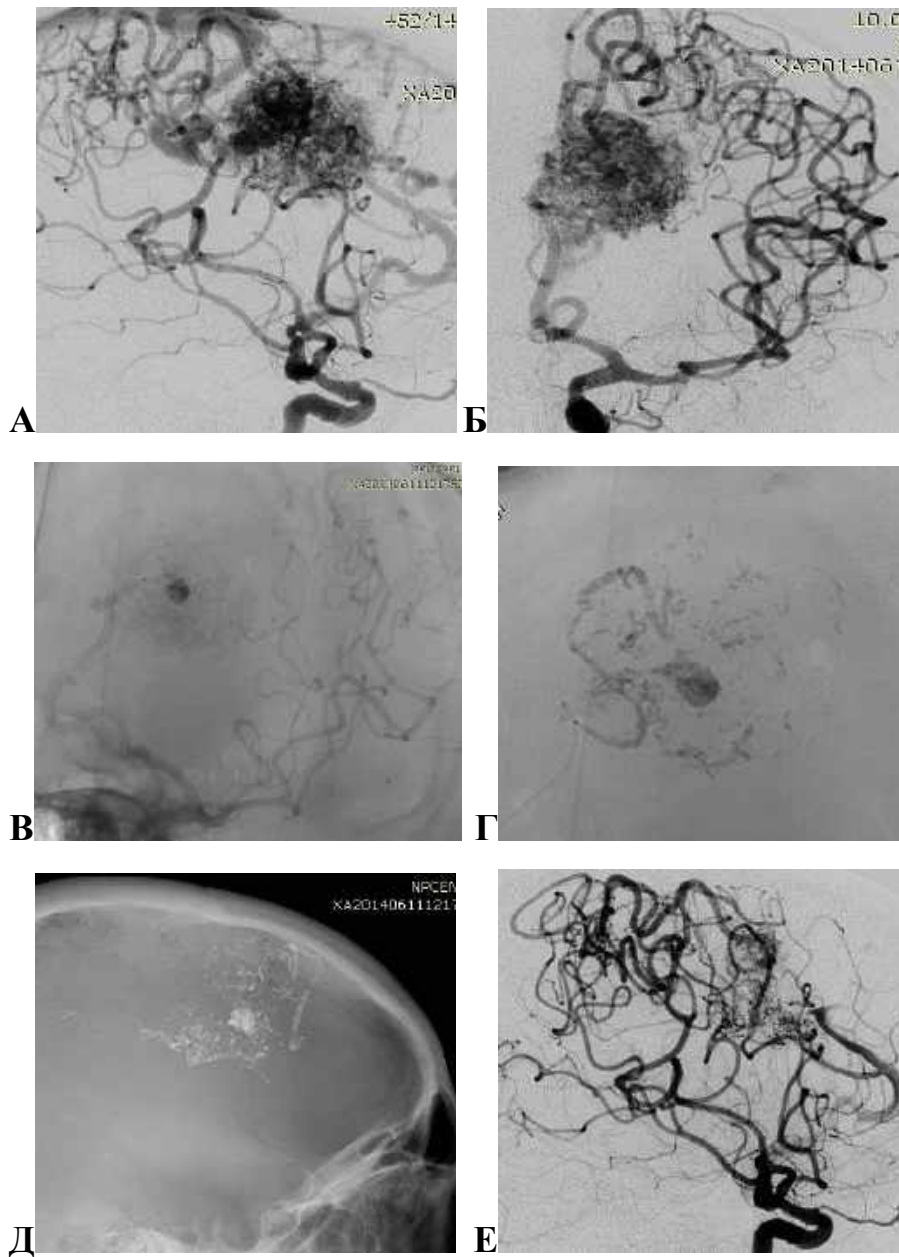


Рис. 3.2.1.2. Спостереження №99. Ангіограми хворої С-да. 62 роки, епілептиформний дебют захворювання (історія хвороби №237).: А і Б — АВМ лобної ділянки лівої півкулі головно мозку у боковій та прямій проекції із власне інтранідальною аневризмою з переважним контрастуванням протягом паренхіматозної фази ангіографії; В і Г — етапи інтраопераційного заповнення аневризми та структури АВМ емболізуючою речовиною у боковій та прямій проекції; Д — емболізуюча речовина в аневризмі та структурі АВМ на нативному знімку; Е — контрольна ангіографія наприкінці операції — тотально виключена із кровообігу аневризма та резидуальне заповнення АВМ у паренхіматозно-венонній фазі по ангіоматозному типу.

Приклад інтранідально-венозної аневризми та ендovasкулярного лікування наведено на рис. 3.2.1.3.

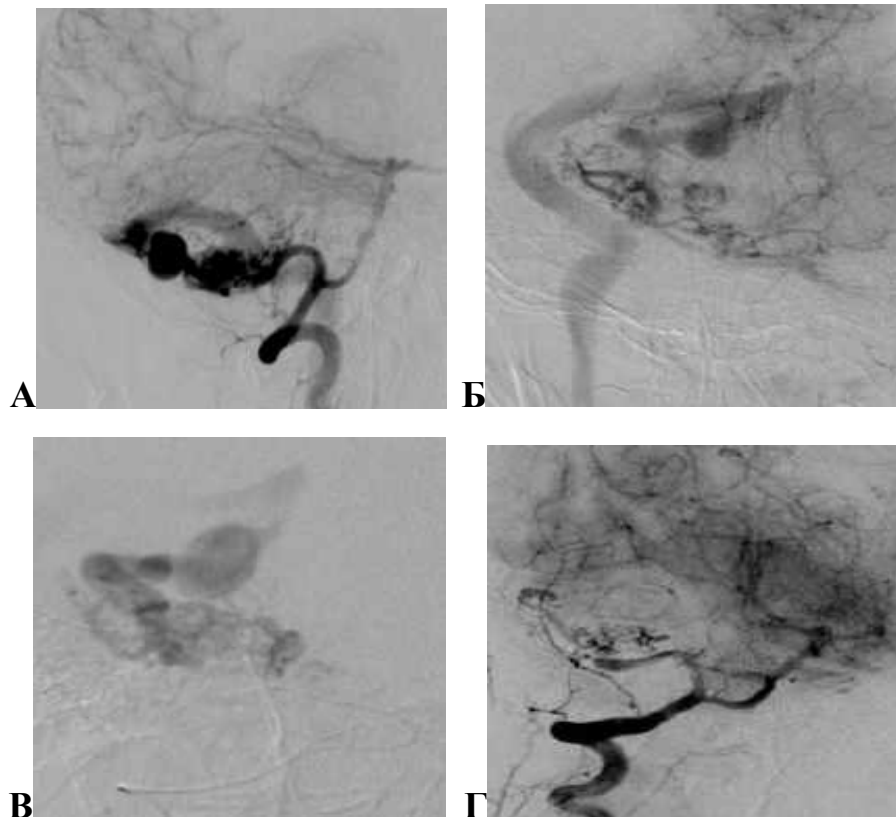


Рис 3.2.1.3. Спостереження №116. Ангіограми хворої Я-ук, 12 років, САК (історія хвороби №313). А і Б — бокова та пряма проекція — інтранідально-венозна аневризма у структурі мальформації із заповненням у венозну фазу ангіографії та локалізацією на дренажній вені; В — інтраопераційна суперселективна ангіографія; Г — контрольна ангіографія на прикінці операції демонструє тотальне виключення аневризми та АВМ із кровообігу.

Згідно класифікації було визначено 33 (32%) артеріально-інтранідальних аневризм, 35 (33,9%), власне інтранідальних, та 35 (33,9%) інтранідально-венозних. У більшості випадків достеменно визначення джерела крововиливу при наявності аневризми або аневризми у структурі АВМ на даний час є вкрай утрудненим або не можливим.

Хворих із ІА загалом 70 (59,8%) хворих (із них 59 (50,4%) хворих із 4 клінічної групи спостереження та 11 (9,4%) хворих із множинними ІА із 5 групи) було розподілено на 4 групи спостереження:

- 1- хворі із артеріально-інтранідальними аневризмами — 21 (30%);
- 2- хворі із власне ІА — 19 (27,1%);
- 3- хворі із інтранідально-венозними аневризмами — 19 (27,1%);
- 4- хворі із множинними ІА — 11 (15,8%).

Крововиливи при аневризмах у структурі АВМ мали місце у 48 (68,6%) хворих із 70 (59,8%): у 17 (24,3%) хворих із артеріально-інтранідальними аневризмами, 11 (15,7%) хворих із власне ІА, 9 (12,9%) хворих із інтранідально-венозними аневризмами, та 11 (15,7%) хворих із множинними ІА.

Розподіл частоти крововиливів у відповідності до груп спостереження хворих із аневризмами в структурі АВМ продемонстровано на рис. 3.2.4.

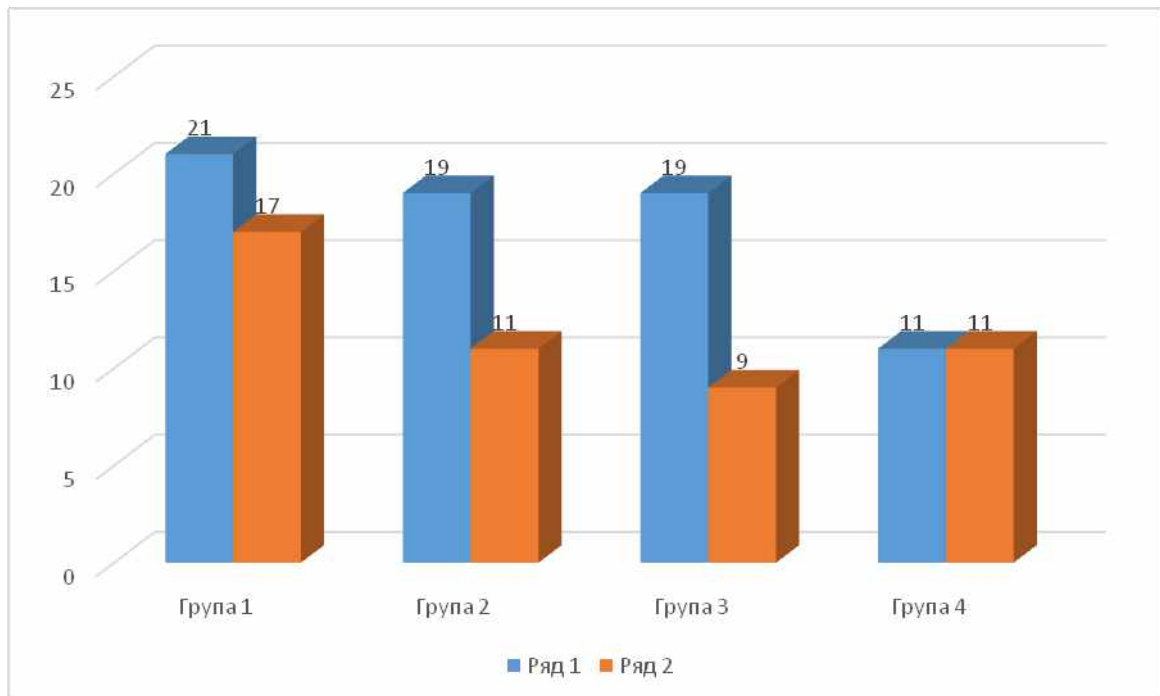


Рис. 3.2.1.4. Розподіл частоти крововиливів у відповідності до груп спостереження хворих із аневризмами у структурі церебральних мальформацій.

У групі із артеріально-інтранідальними аневризмами крововиливи мали місце у 17 (80,1%) хворих із 21, у 11 (57,9%) хворих із 19 у групі із власне ІА, у 9 (47,4%) хворих із 19 у групі із інтранідально-венозними аневризмами та у 11 (100%) хворих із 11 у групі із множинними ІА.

Аналіз геморагічних проявів аневризм у структурі АВМ вказує на найвищий ризик крововиливів при артеріально-інтранідальних аневризмах та абсолютний ризик при множинних ІА [136].

Приклад множинних ІА та ендovasкулярного лікування наведено на рис. 3.2.1.5.

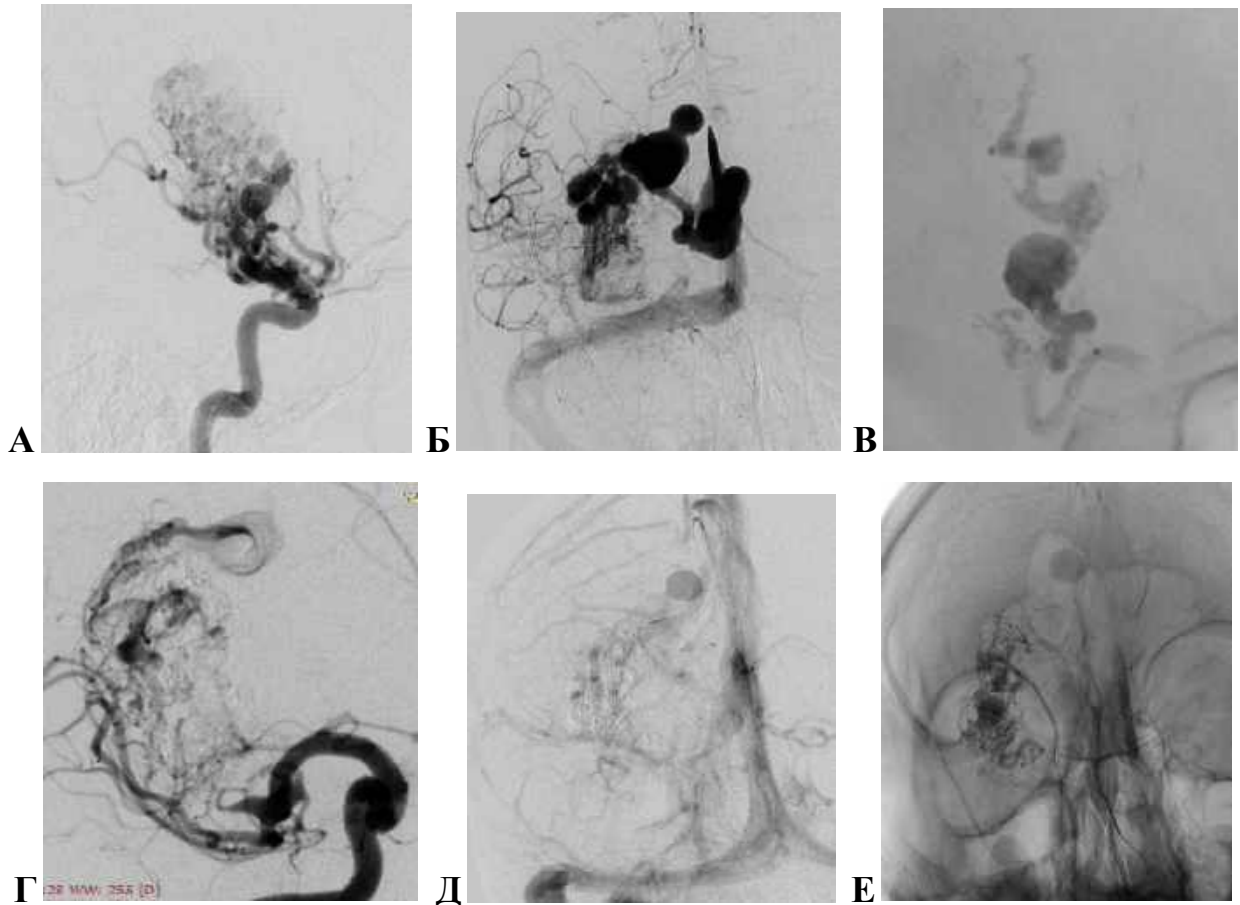


Рис. 3.2.1.5. Спостереження №79. Ангіограми хворого П-юк, 54 роки, із АВМ у поєднанні із множинними ІА та геморагічним дебютом хвороби (історія хвороби №484). А — паренхіматозна фаза ангіографії у якій контрастується власне ІА; Б — венозна фаза ангіографії у якій виявляється інтранідально-венозна аневризма; В — заповнення власне інтранідальної аневризми та структури АВМ емболізуючою речовиною; Г — ангіографічний контроль наприкінці операції виявляє резидуальне ангіоматозне заповнення АВМ у паренхіматозну фазу поряд із тотальним виключенням власне ІА із кровообігу; Д — інтраопераційна контрольна ангіографія у венозній фазі демонструє стаз контрасту в інтранідально-венозній аневризмі; Е — нативний контрольний знімок — емболізуюча речовина у структурі АВМ та власне ІА, стаз контрасту у інтранідально-венозній аневризмі.

Середній розмір артеріально-інтранідальних аневризм становив 5,3 мм, власне інтранідальних 4,8 мм, інтранідально-венозних 11,8 мм.

Загалом, за результатами аналізу, частота крововиливів у хворих із ІА зменшується по мірі заглиблення асоційованих аневризм у структуру мальформації. Це також пояснюється гемодинамічною теорією виникнення асоційованих із АВМ аневризм у плані зменшення гемодинамічного навантаження на судинну стінку по мірі проходження через структуру АВМ, враховуючи гемодинамічний опір ядра мальформації.

Виходячи із аналізу клінічних проявів аневризм у структурі мальформацій, очевидною є важлива роль ІА у якості предиктору геморагії та наявність кореляції із рентгеноангіографічною семіотикою у відповідності до рентгеноангіографічної класифікації.

Висока частота крововиливів при аневризмах у структурі церебральних мальформацій вказує на пріоритетність виключення ІА із кровообігу у загальному плані лікування мальформацій.

3.2.2. Особливості клінічних проявів при поєднанні артеріовенозних мальформацій із множинними аневризмами судин головного мозку

Із 117 хворих із поєднанням АВМ та АСГМ у 28 (23,9%) мали місце множинні аневризми поєднані із мальформацією із крововиливами у 26 (92,8%) хворих. У 89 (76,1%) були поодинокі аневризми в асоціації із АВМ з геморагічними проявами у 53 (59,6%) хворих.

У 17 хворих було 2 асоційовані аневризми із крововиливами у 15 випадках, у 9 хворих 3 поєднані з АВМ аневризми із геморагією у всіх випадках та у двох хворих — 4 аневризми із крововиливами у 4 випадках. У однієї хворої із поєднаними з ЕА мав місце крововилив із АВМ, у всіх інших випадках були аневризмальні крововиливи.

Найчастіше спостерігалось поєднання множинних ІА 11 (39,3%) котрі асоціювалися із абсолютною частотою крововиливів. Поєднання множинних ІА із екстранідальною у 3 (10,7%) випадках із абсолютною частотою

крововиливів, поєднання ІА із множинними екстранідальними у 3 (10,7%) випадках із крововиливами у 3 випадках, множинні екстранідальні у 4 (14,3%) випадках із крововиливами у 3 (10,7%) випадках. Поєднання ІА та аневризм другого типу — 4 (14,3%) випадки із абсолютною частотою крововиливів, інтранідальних та аневризм третього типу 3 (10,7%) випадки із крововиливами у 3 (10,7%) випадках, та 1 (3,6%) випадок асоціації ІА із аневризмом першого типу без геморагічних проявів.

Розподіл геморагічних проявів у хворих із множинними аневризмами у залежності від джерела крововиливу наведено у табл. 3.2.2.1.

Таблиця 3.2.2.1

Розподіл геморагічних проявів у хворих із множинними аневризмами у залежності від джерела крововиливу

Варіант поєднання АСГМ із АВМ	Кількість		Крово-виливи		Джерело крововиливу					
	абс.	%	абс.	%	АСГМ		АВМ+ІА		АВМ	
					абс.	%	абс.	%	абс.	%
Множинні ІА	11	39,3	11	42,3	—	—	11	73,3	—	—
Множинні ІА + екстранідальна	3	10,7	3	11,5	1	11,1	1	6,7	—	—
Інтранідальна + множинні ЕА	3	10,7	3	11,5	2	22,2	1	6,7	—	—
Множинні ЕА	4	14,3	3	11,5	2	22,2	—	—	1	100
ІА + аневризма 2 типу	4	14,3	4	15,4	2	22,2	2	13,3	—	—
ІА + аневризма 3 типу	2	7,1	2	7,7	2	22,2	—	—	—	—
ІА + аневризма 1 типу	1	3,6	—	—	—	—	—	—	—	—
Всього	28	100	26	100	9	100	15	100	1	100
Р (χ^2)	—		—		p=0,026 *					

Примітка. Р (χ^2) — оцінка вірогідності різниці за критерієм хі-квадрат; * — різниця статистично значуща за частотою виявлення джерел кровотеч для окремих варіантів поєднання АСГМ із АВМ.

Звертає на себе увагу надзвичайно висока частота крововиливів при поєднанні множинних АСГМ із мальформаціями (92,8%) та, в особливості, частота повторних аневризмальних крововиливів [125, 128].

При поодиноких поєднаних із АВМ аневризмах повторні крововиливи були у 7 (7,9%) хворих із 89, тоді як при множинних поєднаних аневризмах у 6 хворих із 28, що складає 21,4%. При поодиноких асоційованих аневризмах у всіх хворих мали місце лише два епізоди крововиливів, а при множинних – у одного хворого 3 та одного – чотири крововиливи.

3.2.3. Випадки новоутворення аневризм та спонтанний регрес аневризми після виключення артеріовенозних мальформацій із кровообігу

Із 117 хворих із поєднанням АВМ та АСГМ у 9 (7,7%) спостерігалось виникнення аневризми *de novo* та у 1 (0,9%) хворої спонтанний регрес аневризми після емболізації мальформації. Було 7 (5,9%) чоловіків та 3 (2,6%) жінок. Вік хворих від 19 до 57 років, середній вік склав 40,1 років.

У 1 (0,86%) хворого новоутворена аневризма першого типу у 5 (4,3%) хворих – другого типу, у 1 (0,86%) хворого — третього типу, у 1 (0,86%) — четвертого типу (власне інтранідальна), та 1 (0,86%) множинні, власне інтранідальні *de novo* аневризми. У 1 (0,86%) хворої мав місце спонтанний регрес мікроаневризми другого типу після тотальної емболізації мальформації.

У 4 хворих *de novo* аневризми були виявлені при виконанні ЦАГ через контрольний період (в середньому через 6 міс.) після емболізації АВМ, у 2 хворих після повторної геморагії (САК та СПК), у 1 хворого через 1.5 років після рентгенохірургії виник повторний ПВК, а при ЦАГ виявлено множинні новоутворені власне ІА, та у 1 хворого при плановій контрольній ЦАГ після проведеної радіохірургії виявлено новоутворену власне ІА. У 1 хворого після

емболізації АВМ через 8 місяців виник парез окорухового нерва а ЦАГ виявила у ділянці ВСА/ЗСА новоутворену аневризму.

У 1 хворої після емболізації АВМ при проведенні контрольної ЦАГ через 8 місяців виявлено спонтанний регрес мікроаневризми другого типу.

Приклад спонтанного регресу ГЗА 2 типу після емболізації АВМ наведено на рис. 3.2.3.1.

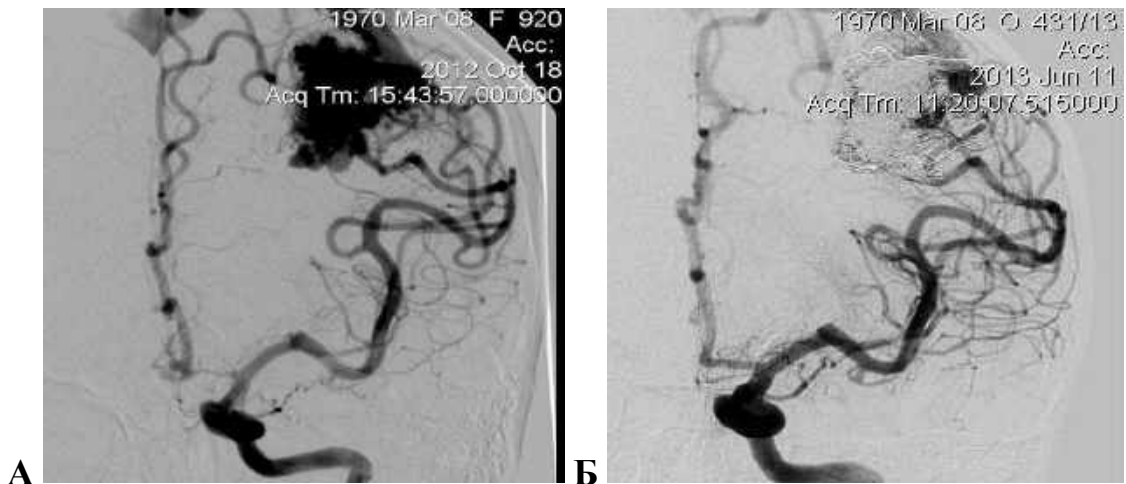


Рис. 3.2.5. Спостереження №100. Ангіограми хворої С-на, 42 роки (історія хвороби №580). А — на доопераційгій ЦАГ візуалізується аневризма другого типу (ПМА-ПСА); Б — контрольна ЦАГ через 8 місяців після субтотальної емболізації АВМ — аневризма не візуалізується (спонтанний регрес).

Приклад виникнення новоутвореної аневризми другого типу наведено на рис 3.2.3.2.

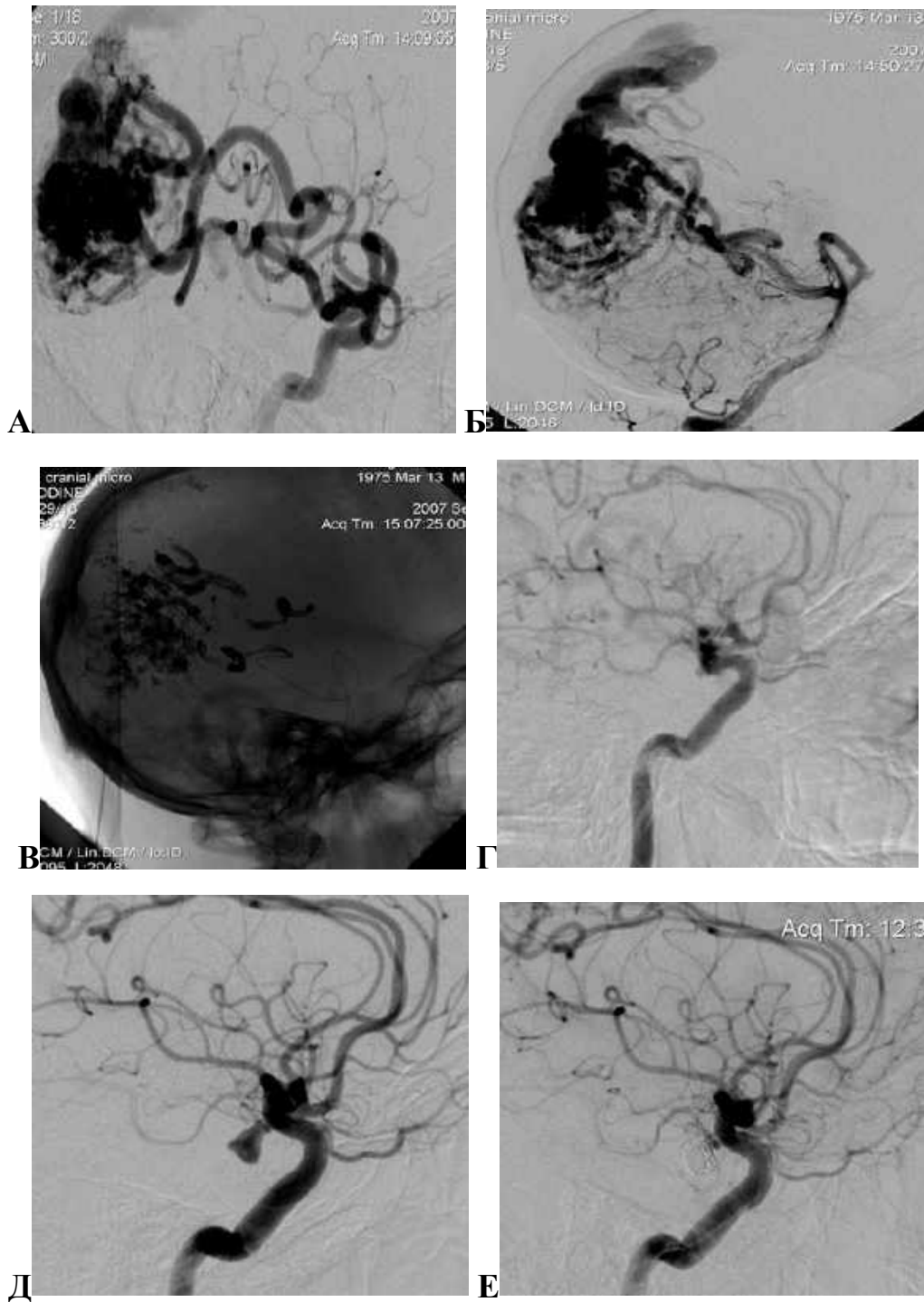


Рис 3.2.3. Спостереження №52. Ангіограми хворого К-рт, 36 років, (історія хвороби №1078). На дооперацій ЦАГ визначається АВМ потиличної ділянки зліва, котра заповняється із каротидного — А та вертебробазиллярного — Б басейнів; В — емболізуюча речовина в структурі АВМ на нативному знімку; Г — тотально емболізована АВМ та визначається аневризмоподібне мікрорип'ячування у супракліноїдному відділі лівої ВСА; Д — ЦАГ через 8 місяців демонструє аневризму супракліноїдного відділу лівої ВСА; Е — післяопераційна ЦАГ — тотальна оклюзія аневризми мікроспіралями.

За результатами спостереження за хворими із церебральними АВМ виявлена відносно висока частота виникнення аневризм *de novo* (7,7%), що свідчить про необхідність проведення агіографічних обстежень у динаміці як у плані контролю за мальформацією так і з метою виявлення *de novo* аневризм.

РОЗДІЛ 4

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОЄДНАННІ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ІЗ АНЕВРИЗМАМИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

4.1. Загальна стратегія ендоваскулярного лікування при поєднанні артеріовенозних мальформацій із аневризмами судин головного мозку

Усім хворим із поєднанням АВМ та АСГМ показано хірургічне лікування.

Відносна рідкість поєднання АВМ та АСГМ, тенденція до концентрації цих складних випадків у спеціалізованих цереброваскулярних центрах, відсутність уніфікації систем класифікації та звітності, призводить до формування розрізнених стратегічних підходів у лікуванні.

Якщо питання вибору пріоритетного методу хірургії (ендоваскулярна хірургія або мікрохірургія) при ізольованих АВМ чи АСГМ на даний час дискусійне, то при їх поєднанні ендоваскулярна хірургія найчастіше є методом вибору, оскільки дозволяє проводити одночасні хірургічні втручання з приводу обох складних нозологій не зважаючи на період часу від дебюту захворювання (у випадку геморагічного перебігу), локалізацію та ангіоархітектоніку поєднання АВМ та інтракраніальних аневризм.

У нашому дослідженні було 46 (39,3%) хворих із поєднанням АВМ I, II і III класу по Spetzler-Martin та АСГМ із можливістю одночасного мікрохірургічного втручання через один краніотомічний доступ.

Головною метою хірургічного лікування АСГМ є безпечне їх виключення із кровообігу для профілактики аневризмального крововиливу. На сьогодні рекомендації Американської Асоціації Серця (American Heart Association) і Американської Асоціації Інсульту (American Stroke Association), які були опубліковані у 2012 році у журналі Stroke, віддають перевагу ендоваскулярним методам як у випадках нерозірваних аневризм так і у гострому періоді аневризмального крововиливу (Клас I; Рівень доказовості B).

На даний час у більшості провідних клінік світу прийнята мультидисциплінарна стратегія лікування АСГМ із колегіальним обговоренням кожного індивідуального випадку та спільним прийняттям рішення щодо методу хірургії кількома спеціалістами у складі ендovasкулярних хірургів та мікрохірургів.

Пріоритет першочерговості хірургічного лікування при геморагічних проявах хвороби у випадку поєднання АВМ та АСГМ повинен бути спрямований на джерело кровотечі. На основі аналізу статистичних даних у нашому дослідженні при асоціації АВМ та АСГМ первинною метою лікування у переважній більшості випадків є виключення поєднаних АСГМ із кровообігу, як патології із більш агресивним клінічним перебігом та зважаючи на «геморагічну домінанту» поєднаних аневризм. В особливості актуальна першочергова хірургія поєднаних із АВМ аневризм із метою вторинної профілактики їх розриву у гострому періоді аневризмального крововиливу. Дане твердження засноване також на аналізі потенціуючих ризик аневризмальної геморагії гемодинамічних механізмах котрі виникають у наслідок патологічного артеріовенозного шунтування.

У світі також відсутній певний консенсус щодо найкращої стратегії лікування АВМ, а наявні дослідження демонструють окремі серії випадків із конкретним алгоритмом лікування, який найчастіше неможливо достовірно екстраполювати.

Основною метою лікування АВМ є запобігання крововиливу, уникнення неврологічного погіршення та зменшення ризику смертності, пов'язаної із рецидивом кровотечі. Хірургічне лікування АВМ є обґрунтованим тільки в тому випадку, якщо ризики, асоційовані із втручанням, є меншими або еквівалентними довгостроковим ризикам інвалідності чи смертності у випадку природного перебігу захворювання.

Поряд із тим, що присутня діалектика при порівнянні потенційного ризику та користі лікування АВМ, багато питань щодо показів до хірургії та пріоритету тих чи інших методів або їх певних комбінацій на даний час

залишаються відкритими. Проте, у випадку асоціації мальформацій із АСГМ покази до хірургічного лікування АВМ значно розширюються із акцентами на цільовій ендovasкулярній хірургії АВМ поряд із одночасною пріоритетною ендovasкулярною хірургією поєднаних аневризм.

З метою адекватного вибору хірургічної стратегії при АВМ поряд із визначенням основних необхідних критеріїв: розмір, тип будови, басейни кровопостачання, функціональна значимість ревалентних зон локалізації, кількість та характеристика аферентів, характер венозного дренажу, гемодинамічна активність; у всіх випадках необхідне чітке розуміння ангіоархітектоніки мальформації із обов'язковою оцінкою предикторів геморагії.

Для оцінки ангіоархітектоніки АВМ разом із покращенням діагностики ІА, аналізом секторальної гемодинаміки з виявленням безпосередніх шунтів, необхідне виконання суперселективної ангіографії, котра, зазвичай виконується інтраопераційно і може змінити план операції та концепцію емболізації мальформації.

Загалом, у парадигмі сучасного ендovasкулярного лікування АВМ доцільно виділити декілька загальних концепцій: лікувальна (радикальна) емболізація, цільова емболізація, паліативна емболізація, передрадіохірургічна емболізація та передопераційна емболізація.

Метою лікувальної емболізації є тотальне або максимально радикальне виключення ядра АВМ із кровообігу.

У нашому дослідженні була досягнута тотальна емболізація АВМ у 34 (29%) хворих поряд із односесійним пріоритетним виключенням поєднаних аневризм із кровообігу [126].

На нашу думку, у випадку поєднання мальформацій та АСГМ лікувальна емболізація АВМ не повинна прийматися за основну мету, а може виступати у якості вторинного завдання після виключення поєднаних екстранідалних потокових аневризм або цільової емболізації аневризм у структурі мальформації.

Тотальна емболізація ядра АВМ часто вимагає більш агресивної хірургії та може бути пов'язана із підвищеним ризиком інтра- та післяопераційних ускладнень, які можуть сумуватися із операційними та післяопераційними ризиками при оклюзії АСГМ, та ризиками асоційованими із клінічним перебігом у випадку інтракраніального крововиливу.

Цільова емболізація АВМ при поєднанні із АСГМ найчастіше є найбільш прийнятною та передбачає лише оклюзію ділянок мальформації із високим ризиком розриву у випадках, коли саму АВМ тотально виключати не можливо або не доцільно. Цей підхід використовується при аневризмах у структурі АВМ та, при фістульному типі будови мальформації із прямими високопотокowymi шунтами.

У загальній концепції цільової емболізації АВМ при артеріально-інтранідальних аневризмах та власне ІА обов'язковою є тотальна емболізація аневризми.

При інтранідально-венозних аневризмах у випадку високого ризику передчасної емболізації друнуючих венозних колекторів на яких локалізована аневризма допустима емболізація сектора АВМ котрий відповідає за заповнення венозної аневризми із досягненням сповільнення кровотоку та стазом контрасту у ній.

Передрадіохірургічна емболізація в першу чергу включає в себе цільову в плані усунення поєднаних аневризми та високопотокowych шунтів, та полягає в емболізації функціонуючої частини АВМ, котра перешкоджає проведенню радіохірургії із зменшенням її ядра до 3 см у діаметрі, або в емболізації максимально великого сектора АВМ для покращення ефективності радіохірургії разом із зменшенням необхідного фокусу опромінення. Передрадіохірургічна емболізація АВМ не передбачає повного виключення ядра, а навпаки, часто полягає в емболізації периферичної частини мальформації, щоб покращити результат радіохірургії.

Ендоваскулярне лікування у якості паліативної емболізації може розглядатися при великих чи гігантських мальформаціях та високопотокowych

АВМ із значним ішемічним обкраданням, що спричиняє прогресуючий неврологічний дефіцит або когнітивну дисфункцію.

Патофізіологія АВМ головного мозку передбачає існування двох відносно ізольованих систем церебральної гемодинаміки, котрі знаходяться у динамічній рівновазі: гемодинаміка мальформації із різко збільшеним і прискореним кровотоком у результаті артеріовенозного шунтування, та церебральна гемодинаміка в обхід АВМ із зниженою мозковою перфузією. Фактор шунтування в осередку мальформації слугує причиною геморагічних проявів. Фактор “обкрадання” мозкового кровообігу створює передумови до епілепсії, хронічної ішемії із неврологічним дефіцитом та прогресуючою деменцією. У якості додаткового патофізіологічного механізму котрий є причиною цефалгічного синдрому, деменції та неврологічних розладів виступає церебральна венозна гіпертензія із-за перевантаження дренажної венозної системи артеріальною кров’ю через артеріовенозні шунти.

У якості патофізіологічної основи ендovasкулярного лікування АВМ головну роль відіграє той факт, що патологічно змінені судини мальформації не приймають участі у кровопостачанні мозку і тому їх емболізація не порушує церебральну гемодинаміку та не призводить до виникнення неврологічного дефіциту. І навпаки, ліквідація або зменшення явища артеріовенозного шунтування нормалізує мозкову перфузію та зменшує або усуває венозну гіпертензію.

Метою паліативної емболізації АВМ є зменшення явищ ішемії мозку із зміщенням динамічної рівноваги гемодинамічних систем у бік фізіологічної церебральної гемодинаміки.

Також, паліативна емболізація АВМ ефективна при багатьох неврологічних моносимптомах таких як прогресуюча втрата зору внаслідок порушення кровотоку у очній артерії, або значному венозному дренажі через офтальмічну вену, трійчастій невралгії, тощо.

Покази до паліативної емболізації АВМ, у тому числі при поєднанні із АСГМ повинні розглядатися лише після оцінки показів до лікувальної, цільової, передрадіохірургічної емболізації та прехірургічної емболізації.

Передопераційна емболізація АВМ можлива, як опція, із використанням ендovasкулярної методики виключення мальформації із кровообігу у якості підготовки до хірургічної резекції АВМ наступним етапом з метою сприяння більш безпечній мікрохірургії.

Передопераційна емболізація АВМ полягає у виключенні головних артеріальних аферентів, замість цілковитого виключення ядра АВМ. Якість передопераційної емболізації не є суттєвою, оскільки мальформація згодом піддається резекції. Мета передопераційної емболізації полягає в тому, щоб знизити артеріальний кровоплин, і зробити видалення безпечнішим, приділяючи особливу увагу судинам, менш доступним для прямого хірургічного втручання. Передопераційна емболізація найбільш ефективна у малому часовому проміжку перед проведенням хірургічної резекції АВМ та, на нашу думку, найбільш оптимальна безпосередньо перед мікрохірургічним втручанням оскільки у віддаленому періоді її ефект нівелюється через розвиток колатеральних аферентів мальформації.

Стратегія і тактика ендovasкулярної хірургії при поєднанні АВМ та АСГМ із диференційованим вибором методики втручання на даний час являються динамічними категоріями з огляду на стрімкий розвиток ендovasкулярних технологій.

Особливо актуальним для досягнення високої ефективності ендovasкулярної нейрохірургії на сьогоднішній день є постійний моніторинг сучасних науково-технологічних досягнень у галузі та своєчасне впровадження їх у лікувальну практику.

4.2. Вибір методу оклюзії аневризми в залежності від ангіоархітектоніки поєднання артеріовенозних мальформацій, аневризм та церебральних судин

У випадку асоційованих із АВМ аневризм І типу, тобто не гемодинамічно-залежних АСГМ, розташованих у різних із мальформацією судинних басейнах, обидві поєднані патології можуть розглядатися лише з

точки зору коморбідності та без урахування патогемодинамічного взаємозв'язку. Пріоритет у лікуванні повинен належати тій патології яка себе клінічно проявила із бажаним односесійним лікуванням іншої асоційованої патології.

Приклад ендovasкулярного лікування асоціації АВМ та АСГМ I типу наведено на рис. 4.2.1.

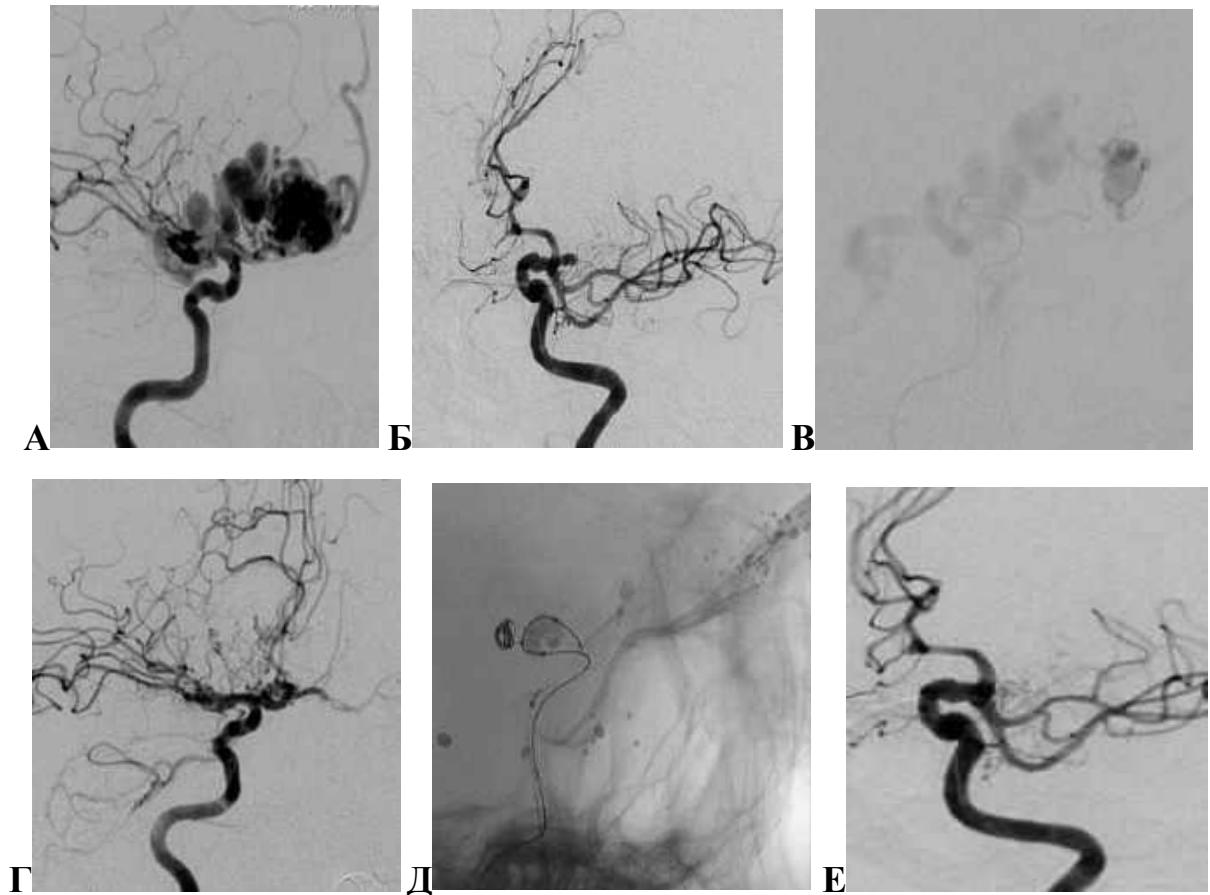


Рис. 4.2.1. Спостереження №41. Ангіограми хворої Ж-ич, 50 років із АВМ правої лобно-базальної ділянки у поєднанні з аневризмою у ділянці біфуркації ВСА зліва з епілептиформними проявами хвороби (історія хвороби №1164). А — ангіографія правого каротидного басейну демонструє АВМ лобної ділянки; Б — ангіографія лівого каротидного басейну виявляє у ділянці біфуркації ВСА мішковидну аневризму; В — інтраопераційна суперселективна ангіографія мальформації; Г — інтраопераційна ЦАГ демонструє тотальне виключення АВМ із кровообігу; Д — етапи оклюзії аневризми мікроспіралями із балон-асистенцією у “робочій” проекції; Е — контрольна ЦАГ наприкінці операції демонструє тотальну оклюзію аневризми відповідно першому типу за Raymond-Roy.

При поєднанні АВМ із АСГМ II типу у всіх випадках показана оклюзія аневризми із застосуванням методики ендovasкулярної хірургії відмінним від емболізації (койлінг, асистуючі методики, екстрасакулярні методи) та односесійна емболізація мальформації.

Приклад ендovasкулярного лікування асоціації АВМ та АСГМ II типу наведено на рис. 4.2.2.

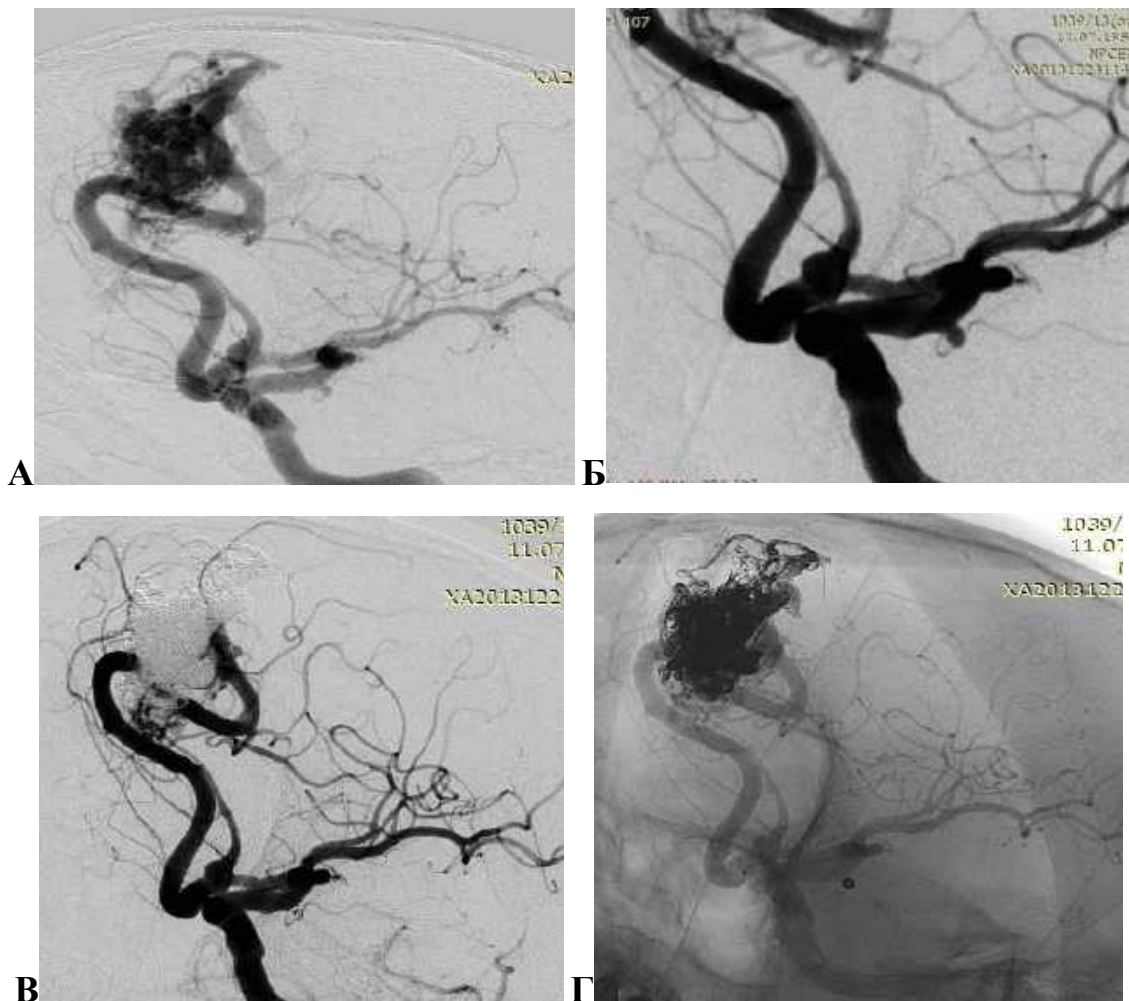


Рис. 4.2.2. Спостереження №66. Ангіограми хворого М-ко, 56 років із АВМ правої лобної ділянки та аневризмою супракліноїдного відділу правої ВСА із епілептиформним дебютом (історія хвороби №1039). А — ЦАГ: АВМ правої лобної ділянки та мікроаневризма ВСА; Б — мікроаневризма супракліноїдного відділу ВСА із збільшенням; В — інтраопераційна ЦАГ: односесійна тотальна оклюзія мікроаневризми ВСА та субтотальна емболізація АВМ; Г — нативна ангиографія демонструє мікроспіралі в проекції аневризми та емболізат у структурі мальформації.

При аневризмах III типу вибір методу оклюзії поєднаної із АВМ аневризми залежить від участі аферентної судини з аневризмою у кровопостачанні тканини головного мозку.

Церебральні судини при наявності АВМ під час проведення стандартної ЦАГ можуть не візуалізуватися через синдром обкрадання мозкового кровообігу, який є характерним для мальформацій. Отже у всіх випадках аневризм аферентів АВМ III типу показано проведення суперселективної ангіографії для виявлення проміжних церебральних судин на протязі між АВМ та аневризмою на аферентній артерії.

За умови відсутності участі у кровопостачанні тканини головного мозку вторинних артерій по відношенню до аференту АВМ, дистальніше поєднаної аневризми III типу, оптимальною методикою ендovasкулярного втручання є деконструктивна емболізація аневризми і аферента разом із мальформацією за допомогою рідких емболізуючих композицій. Така тактика підвищує радикальність ендovasкулярної хірургії та спрощує методику виконання операції у плані застосування однієї хірургічної модальності.

При участі аферентної судини дистальніше аневризми у кровопостачанні тканини головного мозку, методи оклюзії поєднаних аневризм та виключення мальформацій із кровообігу — методологічно різні (оклюзія аневризм із використанням моноспіральної техніки і двохкатетерої методики, балон ремоделюючої та стент асистуючої техніки, екстрасакулярні методи виключення аневризм із кровоплину).

Приклад ендovasкулярного лікування при асоціації АВМ та АСГМ III типу з використанням емболізуючої речовини наведено на рис. 4.2.3.

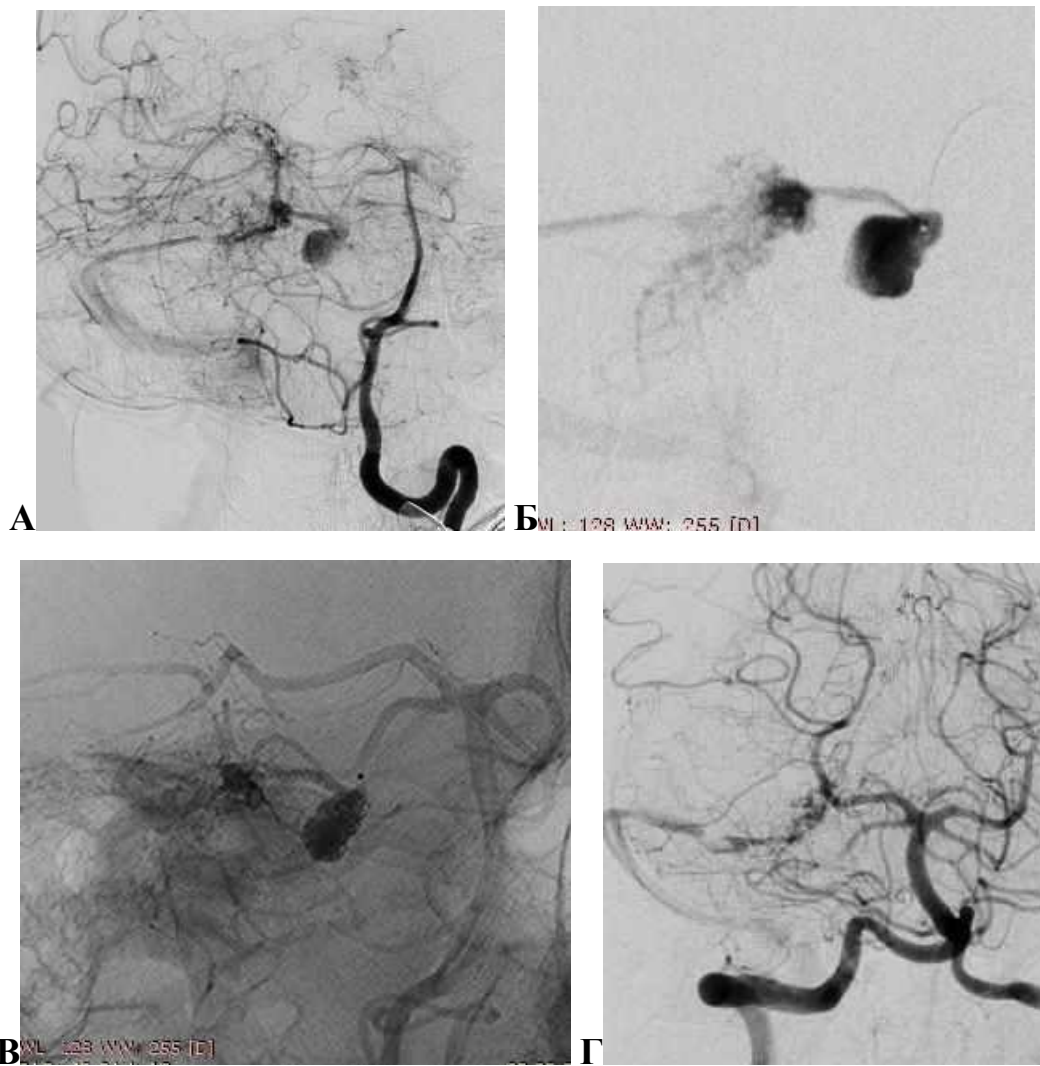


Рис. 4.2.3. Спостереження №73. Ангіограми хворого М-ко, 64 роки з АВМ правої гемісфери мозочка в асоціації із не біфуркаційною мішковидною аневризмою аферента та аневризмальним крововиливом у якості дебюту захворювання (історія хвороби №198). А — ЦАГ: АВМ ангиоматозного типу правої гемісфери мозочка та аневризма аферентної ВМА; Б — суперселективна ангиографія демонструє аневризму аферента і мальформацію без проміжних церебральних судин; В — інтраопераційна ЦАГ у нативній серії виявляє аемолізат у структурі аневризми та мальформації; Г — ЦАГ наприкінці операції демонструє тотальну оклюзію аневризми та резидуальне ангиоматозне контрастування у паренхіматозній фазі по периферії ядра мальформації.

При наявності проміжних між аневризмою та АВМ артерій котрі кровопостачають тканину головного мозку, методом вибору є інші диференційовані ендovasкулярні підходи відмінні від одночасної моноемболізації аневризми та мальформації.

Приклад лікування асоціації АВМ та АСГМ ІІІ типу при наявності проміжних церебральних судин дистальніше аневризми наведено на рис. 4.2.4.

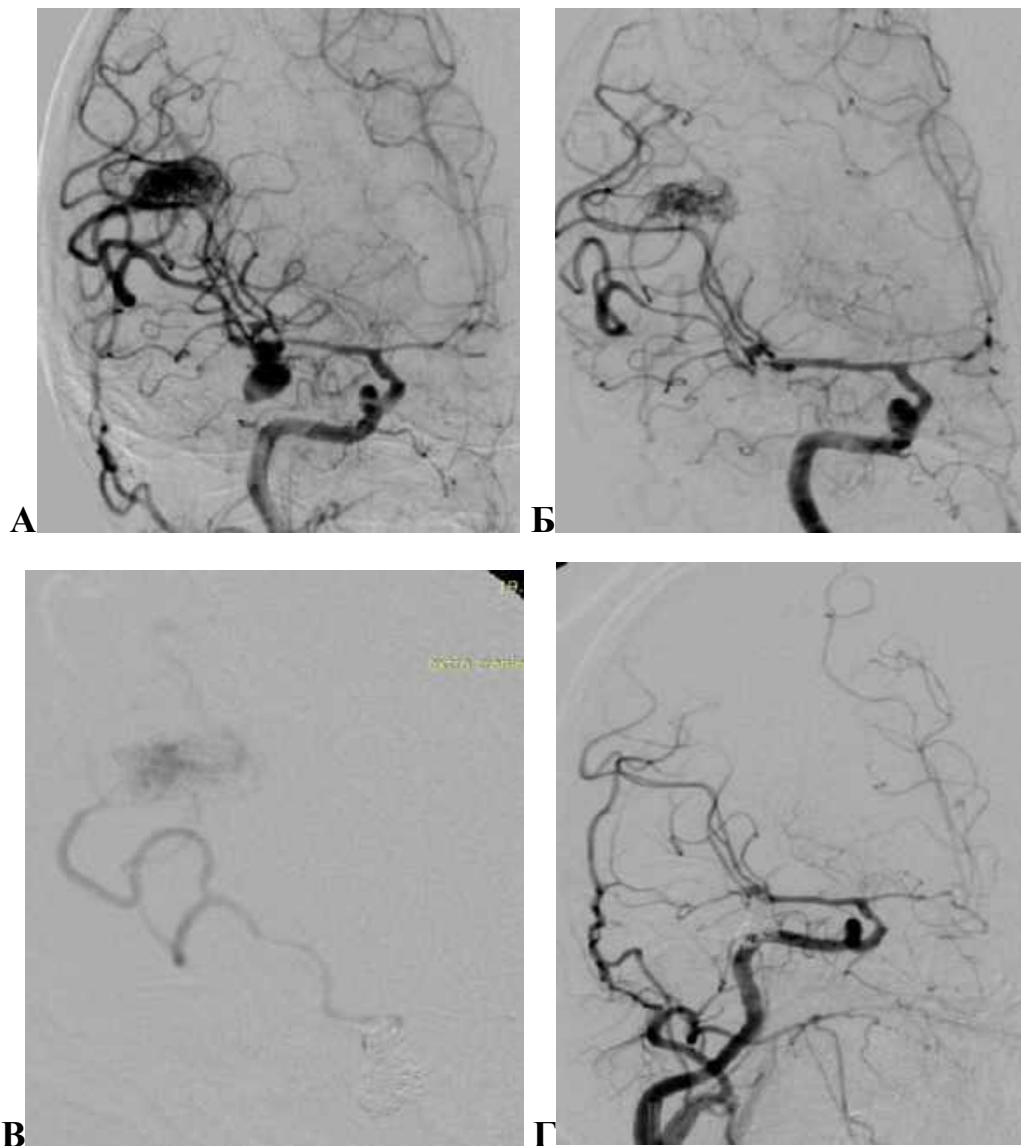


Рис. 4.2.4. Спостереження №21. Ангіограми хворої Г-на, 52 роки, із АВМ правої скронево-потиличної ділянки головного мозку та мішковидною аневризмою М₁-М₂ відділу правої СМА із аневризмальним крововиливом (історія хвороби №1023). А — ЦАГ: АВМ правої скронево-потиличної ділянки та мішковидна аневризма у ділянці трифуркації СМА справа; Б — тотальна оклюзія аневризми з використанням моноспіральної техніки; В — суперселективна ангіографія мальформації; Г — ЦАГ наприкінці операції демонструє виключення із кровообігу аневризми мікроспіралями та тотальну емболізацію АВМ.

При аневризмах IV типу, тобто АСГМ у структурі мальформації, також прийнятні диференційовані підходи у тактиці лікування. Поряд із вибором емболізуючої речовини, котра визначається саме ангіоархітектонікою АВМ, присутня різниця у підходах до цільової емболізації мальформацій із інтранідальними аневризмами. При артеріально-інтранідальних і власне інтранідальних аневризмах необхідним є досягнення їх тотального виключення із кровообігу у структурі мальформації. При інтранідально-венозних аневризмах, іноді допустимою є емболізація сектора АВМ відповідального за венозний дренаж у місці розташування аневризми із сповільненням кровотоку і стазом контрасту в ній при контрольній ангіографії наприкінці операції. Даний підхід сприяє наступному тромбуванню венозної аневризми і значно знижує ризики розриву АВМ котрі можуть бути спричинені передчасною емболізацією венозних колекторів.

Приклади ендovasкулярного лікування аневризм у структурі АВМ наведено у розділі 3.2.1 (рис. 3.2.1.1, 3.2.1.2, 3.2.1.3 та 3.2.1.4).

При множинних поєднаних із АВМ аневризмах лікувальна тактика ускладнюється з огляду на вибір методу оклюзії при кожному із типів асоційованих аневризм із їх ангіоархітектонікою по відношенню до церебральних судин і мальформації та повинна вибиратися у кожному випадку індивідуально, спираючись також на логістику інструментації у ході ендovasкулярного втручання.

Приклад ендovasкулярного лікування множинних АСГМ та АВМ наведено на рис. 4.2.5.

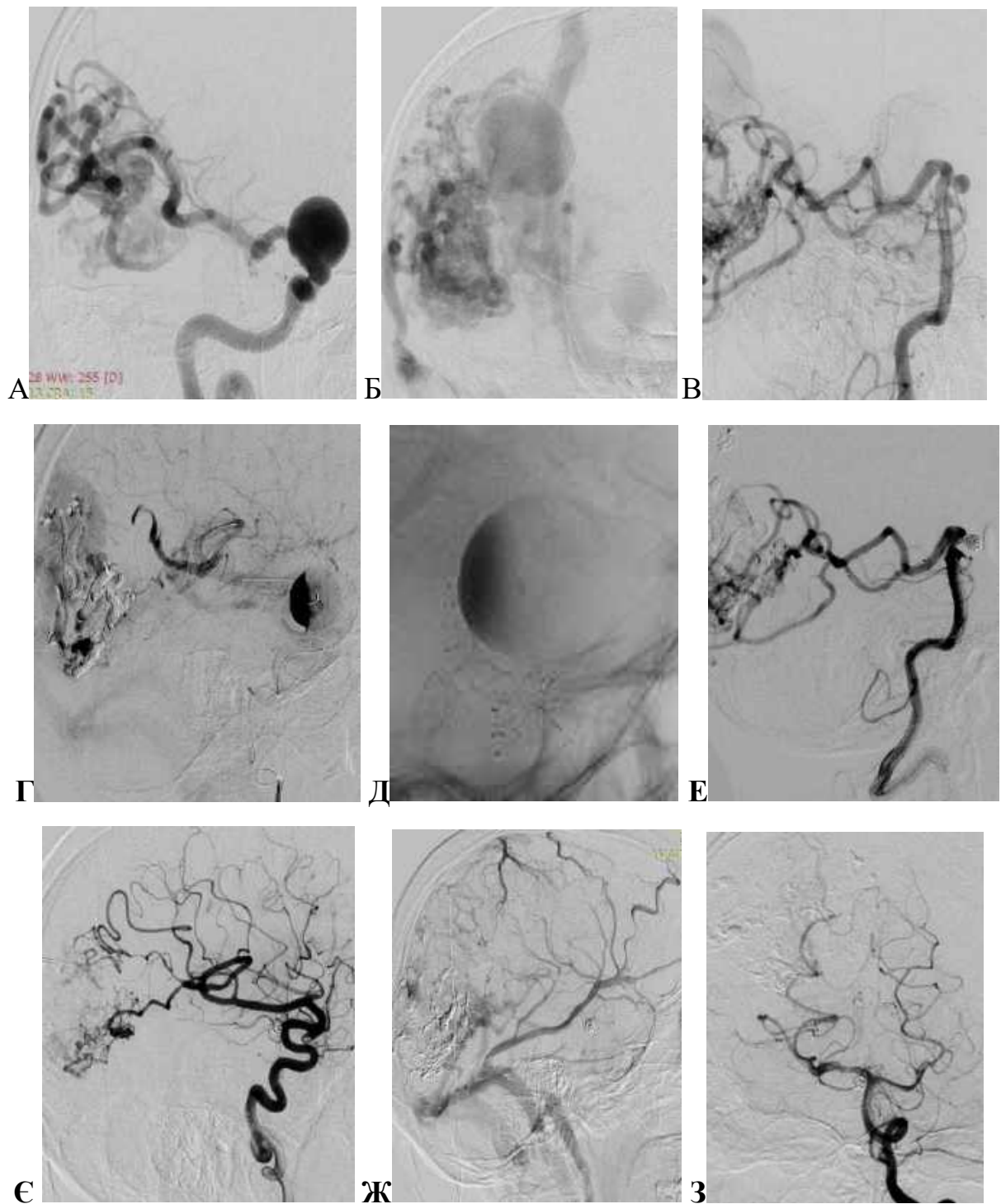


Рис. 4.2.5. Спостереження №83. Ангіограми хворого П-ов, 42 років, із АВМ правої потиличної ділянки головного мозку в асоціації із гігантською інтанідално-венозною аневризмом і множинними потік-залежними аневризмами та САК (історія хвороби №31). А — ЦАГ правого каротидного басейну у артеріальній фазі та Б — вензній, демонструє гігантську мішковидну супракліноїдну аневризму правої ВСА та АВМ правої потиличної ділянки із гігантською інтранідално-венозною аневризмом; В — діагностична ЦАГ виявляє у вертебро-базиллярному

басейні потік-залежну аневризму основної артерії (ОА)-ЗСА; Г — етап емболізації АВМ із каротидного басейну з резидуальним заповненням ядра та стазом контрасту в інтранідално-венозній аневризмі; Д — імплантовано потік-скеровуючий стент у праву ВСА на рівні гігантської аневризми супракліноїдного відділу із стазом контрасту у ній; Е — тотальна оклюзія аневризми ОА-ЗСА мікроспіралями; Є та Ж — ЦАГ контроль через 6 місяців у артеріальній та венозній фазах демонструють тотальну оклюзію гігантських інтранідално-венозної та потокової аневризми із резидуальним контрастуванням ядра мальформації з каротидного басейну; З — тотальна оклюзія аневризми ОА-ЗСА мікроспіралями та емболізація мальформації із вертебробазиллярного басейну.

У вище наведеному випадку, не зважаючи на аневризмальний характер крововиливу, у першу чергу була проведена емболізація мальформації із каротидного басейну, а потім імплантація потік-скеровуючого стенту на рівні аневризми ВСА у супракліноїдному сегменті що було обумовлено логістикою інструментації. Оскільки, у випадку першочергової імплантації інтракраніального стента могла бути значно утруднена навігація мікрокатетера та катетеризація аферентів із метою емболізації мальформації. Наступним етапом була проведена моноспіральна оклюзія аневризми ОА-ЗСА та емболізація АВМ із вертебро-базиллярного басейну.

Отже, при множинних поєднаних аневризмах може бути змінено алгоритм першочерговості хірургії симптомної патології з огляду на мультимодальність інструментації.

4.3. Результати ендоваскулярного лікування хворих при поєднанні інтракраніальних АВМ та аневризм

Оперовано 106 (90,6%) хворих із 117. Усі хворі оперовані ендоваскулярним методом. Не оперовано 11 (9,4%) хворих, із них 3 хворих із інтракраніальними крововиливами — із-за важкості стану, та 8 хворих із не геморагічними проявами хвороби відмовилися від операції.

У 104 (98,1%) оперованих хворих виконувалися односесійні ендovasкулярні операції з приводу АСГМ та церебральних мальформацій.

Було проведено 24 (18%) повторних ендovasкулярних операцій (загалом — 133 операції у 117 хворих). Із них — 7 (5,2%) повторних операцій при аневризмах *de novo*, у 2 (1,5%) випадках — імплантація інтракраніального стента та у 5 (3,8%) випадках – койлінг. Інші 17 (12,8%) повторних операцій виконувалися з метою покращення результатів тромбування АВМ в плані вторинної лікувальної або передрадіохірургічної емболізації після первинної цільової, одночасної із виключенням АСГМ із кровообігу. Із них 4 (3%) повторних лікувальних емболізацій при яких було досягнуто тотальне виключення АВМ із кровообігу та 12 (9%) передрадіохірургічних емболізацій мальформацій.

У 1 (0,76%) випадку не вдалося провести койлінг аневризми ПСА-ПМА через гіпоплазію та гострий кут відходження A_1 сегменту ПМА, що перешкоджало катетеризації аневризми, була виконана субтотальна емболізація АВМ, а на контрольних ангиограмах через 8 місяців був виявлений спонтанний регрес аневризми поряд із нормалізацією розміру A_1 сегменту ПМА (див. рис. 3.2.5). Також у 1 випадку, після койлінгу поєднаної аневризми технічно не вдалося провести катетеризацію аферентів АВМ із ангиоматозною будовою ядра та була рекомендована радіохірургія мальформації у якості її монотерапії.

Із 161 АСГМ асоційованих із мальформаціями у нашому дослідженні оперовано 144 (90,6%) аневризми. Не оперовано 3 (1,9%) аневризми із-за важкості стану хворих, 11 (6,9%) аневризм із-за відмови хворих та одна (0,6%) — через технічні особливості (див. рис. 3.2.5). 27 (18,8%) аневризм виключено із кровообігу методом койлінгу та у 2 (1,4%) випадках із них використовувалася балон-асистенція. Одна (0,7%) аневризма виключена пришийково методом балонної стаціонарної оклюзії. Чотири (2,8%) аневризми виключалися із кровообігу з використанням екстрасаккулярних методик: дві (1,4%) із них шляхом імплантації потокоскеровуючих та дві (1,4%) —

протекційних інтракраніальних стентів [131]. Усі інші 112 (77,7%) поєднаних із АВМ аневризми виключено із кровообігу за допомогою емболізації рідкими емболізуючими речовинами.

Розподіл АСГМ поєднаних із АВМ за методом виключення із кровообігу наведено на рис. 4.3.1.

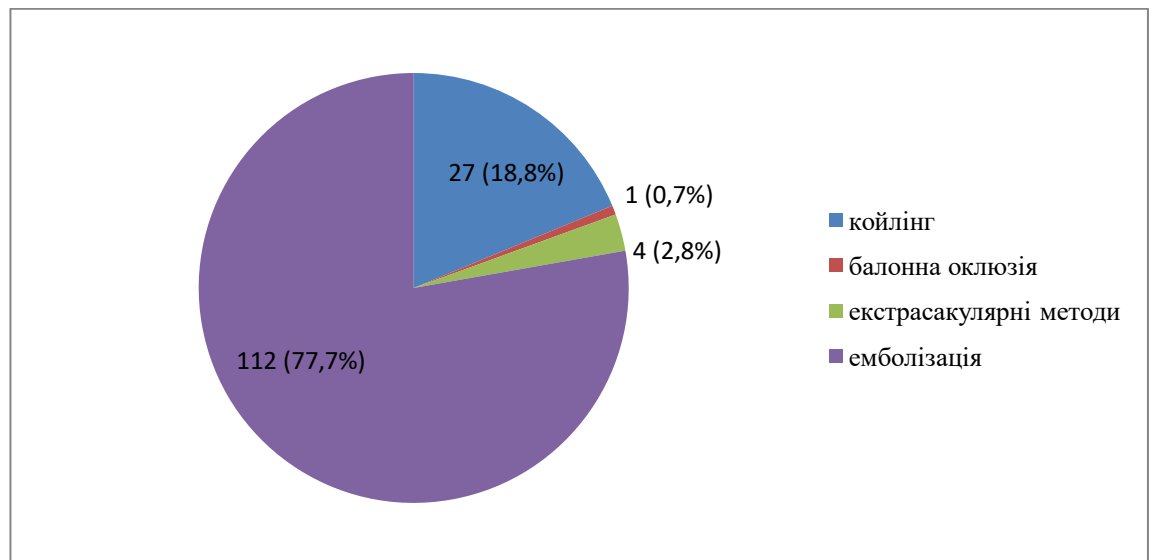


Рис. 4.3.1. Розподіл АСГМ поєднаних із АВМ за методом виключення із кровотоку.

У 22 (88,8%) хворих методом койлінгу було оперовано 27 аневризм. Із усіх аневризм оклюзованих мікроспіралями у 14 (51,9%) випадках було досягнуто виключення із кровообігу відповідно першому типу за шкалою Raymond-Roy, у 9 (33,3%) випадках — відповідно другому типу, та одна аневризма (3,7%) виключена із кровообігу відповідно 3б типу за шкалою Raymond-Roy.

У 4 хворих при проведенні контрольних ЦАГ у динаміці ступінь оклюзії аневризми за шкалою Raymond-Roy змінився із першого до другого типу, у всіх інших хворих ступінь оклюзії був не змінним.

У жодному випадку не був проведений повторний койлінг асоційованих із АВМ аневризм. У хворого із балонною пришийковою оклюзією аневризми ступінь оклюзії при проведенні контрольних ангиографій не змінився. У всіх

хворих при виключенні із кровообігу поєднаних із АВМ аневризм аферентів рідкими емболізуючими композиціями була досягнута тотальна емболізація без реканалізації у наступному.

У хворих із аневризмами у структурі АВМ у всіх випадках артеріально-інтранідальних та власне інранідальних аневризм (загалом 78 (49% від усіх асоційованих із АВМ аневризм)) була досягнута тотальна їх емболізація. У 29 (18,2%) випадках інтранідально-венозних аневризм мала місце тотальна їх оклюзія під час операції та у 6 (3,8%) — досягнуто стаз контрасту у венозній аневризмі поряд із субтотальним або частковим виключенням АВМ із кровообігу. У жодному випадку не було повторних крововиливів із АВМ в асоціації з ІА та не виникали покази до проведення повторної цільової емболізації асоційованих венозних аневризм.

Інтраопераційних геморагічних ускладнень у нашому дослідженні жодного разу не спостерігалось. У одному випадку мав місце ПВК на першу добу після емболізації АВМ мозолистого тіла з АВМ в асоціації ІА. Та у 4 (3,4%) випадках — поява або наростання неврологічного дефіциту пов'язаного із емболізацією мальформації.

Множинних мальформацій поєднаних із аневризмами у нашому дослідженні не було.

Загалом за результатами дослідження померло 3 (2,6%) хворих котрі не були оперовані із-за важкості стану. Та 1 (0,8%) оперований хворий.

Летальність склала — 3,4 %.

Клінічні результати ендovasкулярного лікування 106 (90,6%) хворих із АВМ у асоціації із АСГМ за шкалою наслідків Глазго на час виписки із стаціонару хороші (≥ 4 бали за шкалою GOS) у 104 (98,1%) хворих та неблагоприємні (3 бали за шкалою GOS) у 2 (1,9 %) хворих).

ПІДСУМКИ

Дисертаційна робота побудована на аналізі результатів комплексного клініко-інструментального обстеження, спостереження та лікування 117 хворих із АВМ у поєднанні з АСГМ. Всі хворі перебували на лікуванні в ДУ "Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України" у період із 2004 по 2017 рр. Із 473 хворих із АВМ у 117 (24,7%) виявлені асоційовані аневризми.

Чоловіків було 65 (55,6%), жінок 52 (44,4%). Вік хворих від 8 до 67 років. Середній вік — 36,5 років. Хворих у віці з 18 до 50 років було 100 (85,5%).

Усім хворим проводилось комплексне клінічне та інструментальне обстеження, котре включало збір анамнезу, клініко-неврологічні дані з ретельним аналізом неврологічного статусу, методи нейровізуалізації (КТ, МРТ, КТА, МРА), ЦАГ за методикою Сельдінгера.

КТ виконано у 89 (76%) хворих, КТ ангиографію виконано 19 (16,2%) хворим. МРТ головного мозку проведено 46 (39,3%) хворим, МР ангиографію виконано у 17 (14,5%). У якості стандартного судинного обстеження усім хворим виконувалася тотальна селективна ЦАГ за методикою Сельдінгера доповнена, при потребі, трьохвимірною ротаційною ангиографією та спеціальними проєкціями. Суперселективна ЦАГ аферентних судин АВМ виконувалася інтраопераційно з метою уточнення ангиоархітекtonіки АВМ та встановлення локалізації аневризм аферентів по відношенню до нормальних церебральних артерій і мальформації та для виявлення ІА із уточненням їх типу. Диференційована тактика ендovasкулярного лікування розроблялася на основі даних ЦАГ.

Комплексна оцінка усіх застосованих методів обстежень використовувалася також з метою встановлення джерела геморагії, шляхом оцінки топографічного взаємозв'язку та характерного розподілу крововиливу (за даними КТ або МРТ) відповідно до локалізації аневризми або

мальформації, у поєднанні із характерними рентгеноангіографічними даними ЦАГ.

За результатами аналізу клінічного перебігу асоціації АВМ та АСГМ, виявлено, що найбільш частим та клінічно значущим проявом захворювання є геморагічний — у 67,6% хворих, епілептиформний — у 23,9% хворих, інші клінічні прояви (локальний неврологічний дефіцит, цефалгічний синдром, "випадкова знахідка") спостерігали у 8,5% хворих.

Розподіл хворих на клінічні групи спостереження у нашому дослідженні базувався на принципах сформульованих у класифікації Perata у 1994 році. Згідно означеної класифікації у відповідності до анатомо-гемодинамічного співвідношення виділено чотири типи асоційованих із АВМ аневризм та п'ять клінічних груп спостереження.

У випадках епілептиформного перебігу або "інших" проявів захворювання клініка визначалася присутністю мальформації без суттєвих особливостей спричинених наявністю поєднаних аневризм. Розподіл епінападів за частотою у групах спостереження відповідає клінічним проявам АВМ та не корелює із рентгеноангіографічною семіотикою поєднаних аневризм.

Аналіз причин крововиливів у хворих із геморагічним перебігом захворювання виявив роль поєднаних ЕА у якості "геморагічної домінанти" по відношенню до АВМ із 98,7% частотою аневризмальних крововиливів. При наявності ІА, у зв'язку із утрудненням достеменною диференціації, за джерело крововиливу була прийнята мальформація із ІА. При аневризмах у структурі АВМ частота геморагічних проявів хвороби склала 63,3%, що вказує на важливу роль ІА у якості предиктору геморагічного перебігу захворювання у хворих із АВМ.

При аналізі геморагічної презентації хвороби у клінічних групах спостереження та у відповідності до типів асоційованих із АВМ аневризм виявлено зростання частоти крововиливів при наближенні аневризми до ядра мальформації із експоненціальним характером залежності (рис. 1).

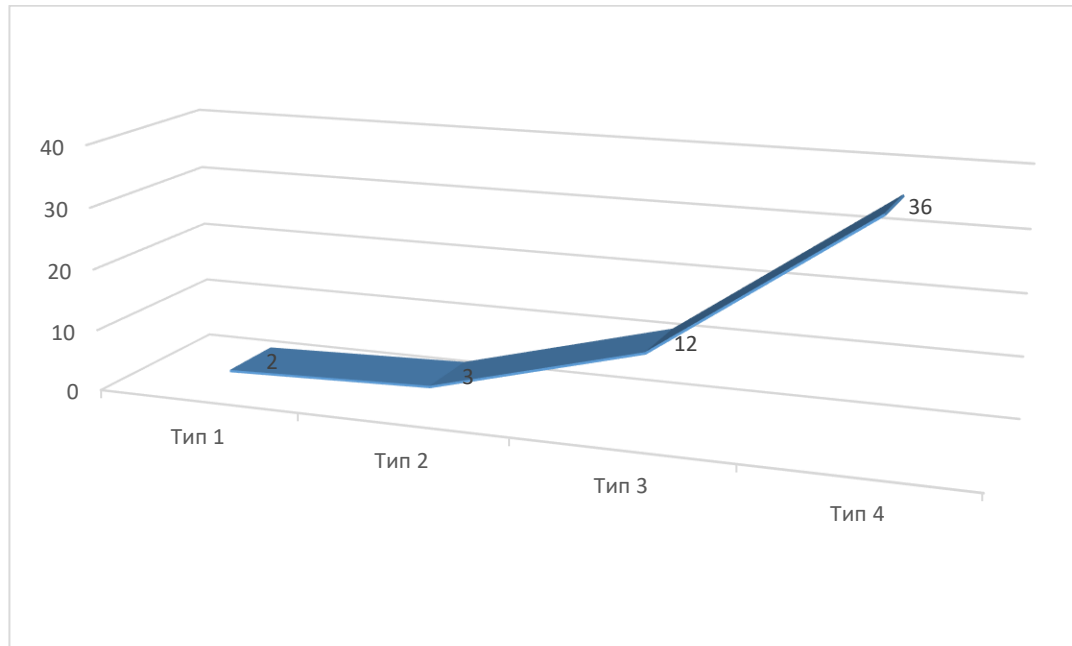


Рис. 1. Розподіл крововиливів у залежності від типів аневризм у відповідності до класифікації Perata.

Даний тип залежності теоретично обґрунтовується збільшенням вираженості гемодинамічного потоку та відповідного навантаження на судинну стінку при наближенні до осередку патологічного артеріовенозного шунтування.

Статистична оцінка залежності частоти крововиливів від типу аневризми (рангова оцінка за наближенням до осередку патологічного артеріовенозного шунтування) свідчить про наявність сильної оберненої статистично значимої ($p < 0,05$) кореляційної залежності (коефіцієнт рангової кореляції $\rho = -0,901$, $p < 0,05$), що полягає у зростанні частоти геморагічних проявів при скороченні відстані між АВМ та аневризмою у випадку ЕА та відстані між артеріальною частиною мальформації та аневризмою у її структурі [132].

Звертає на себе увагу надзвичайно висока частота крововиливів при поєднанні множинних АСГМ із мальформаціями — 92,8%, напротивагу частоті — 59,6% при поодиноких АВМ-асоційованих аневризмах та, в особливості, частота повторних аневризмальних крововиливів.

При поєднанні множинних аневризм у структурі АВМ у нашому дослідженні частота крововиливів була абсолютною.

При поодиноких поєднаних із АВМ аневризмах повторні крововиливи були у 7 (7,9%) хворих із 89, тоді як при множинних поєднаних аневризмах у 6 хворих із 28, що складає 21,4%. При поодиноких асоційованих аневризмах у всіх хворих мали місце лише два епізоди крововиливів, а при множинних — у одного хворого 3 та одного — чотири крововиливи.

У 107 (91,4%) хворих мальформації при асоціації із АСГМ локалізувалася супратенторіально із крововиливами у 69 (64,5%) випадках, у 10 (8,6%) хворих — субтенторіальна локалізація АВМ із крововиливами у 10 (100%) випадках, що вказує на більш злоякісний перебіг субтенторіального поєднання АВМ та аневризм.

У 117 хворих було виявлено 161 АСГМ поєднаних із АВМ, із них 155 (97,5%) гемодинамічно залежні від мальформації. Найбільш щільний позитивний кореляційний зв'язок у плані аневризмальної гемораїї із збільшенням її частоти, виявлений по локалізаційному анатомо-гемодинамічному критерію, по мірі зменшення відстані між АВМ та асоційованою аневризмою. Проте дане твердження виявилось справедливим лише для екстранідалих поєднаних із АВМ аневризм.

У 79 хворих мали місце внутрішньочерепні крововиливи: 2 (2,6%) крововиливи із асоційованих із АВМ аневризм першого типу; 8 (10,1%) — із аневризм другого типу; 18 (22,8%) — при розриві аневризм третього типу; 50 (63,3%) крововиливів із АВМ із аневризмою (або аневризмами) та один (1,3%) крововилив із АВМ без аневризм у її структурі при поєднанні із множинними аневризмами аферентів (двома другого та однією третього типу).

У всіх хворих із геморагічним перебігом захворювання, аневризмальними крововиливами, при поєднанні АВМ та АСГМ у нашому дослідженні жодного разу не спостерігалось клінічних або ангіографічних ознак вазоспазму.

Особливістю аневризм III типу, а саме 26 (16,1%) аневризм із 161 була відносно висока частота їх не біфуркаційної локалізації — 16 (61,5%) аневризм.

За результатами динамічного спостереження за хворими із церебральними АВМ виявлена відносно висока частота виникнення аневризм *de novo* (7,7%), що свідчить про необхідність проведення агіографічних обстежень у динаміці як у плані контролю за мальформацією так і з метою виявлення *de novo* аневризм [127, 133].

У 117 хворих виявлено 103 (64,4%) аневризми у структурі АВМ (59 (36,9%) аневризм у хворих 4 клінічної групи та 44 (27,5%) аневризми у складі множинних аневризм із 5 групи спостереження), у 50 (63,3%) випадках мали місце крововиливи.

На основі аналізу результатів дослідження з метою диференціації аневризм у структурі мальформацій і визначення особливостей їх клініки, була розроблена рентгеноангіографічна класифікація ІА.

Згідно рентгеноангіографічної класифікації виділено 3 типи аневризм у структурі церебральних мальформацій:

- I — артеріально-інтранідальні аневризми;
- II — власне інтранідальні аневризми;
- III — інтранідально-венозні аневризми.

Критеріями розподілу між різними типами аневризм вважається переважна ангіографічна фаза контрастування аневризми у структурі АВМ та її локалізація: на артеріях, безпосередньо у ядрі мальформації та на венах, відповідно.

Згідно класифікації було визначено 33 (32,0%) артеріально-інтранідальних аневризм, 35 (33,9%), власне інтранідальних, та 35 (33,9%) інтранідально-венозних.

Хворих із ІА загалом 70 (59,8%) хворих (із них 59 (50,4%) хворих із 4 клінічної групи спостереження та 11 (9,4%) хворих із множинними

інтранідальними аневризмами із 5 групи) було розподілено на 4 групи спостереження:

- 1 — хворі з артеріально-інтранідальними аневризмами — 21 (30,0%);
- 2 — хворі з власне інтранідальними аневризмами — 19 (27,1%);
- 3 — хворі з інтранідально-венозними аневризмами — 19 (27,1%);
- 4 — хворі з множинними ІА — 11 (15,8%).

Крововиливи при аневризмах в структурі АВМ мали місце у 48 (68,6%) хворих із 70 (59,8%): у 17 (24,3%) хворих із артеріально-інтранідальними аневризмами, 11 (15,7%) хворих із власне ІА, 9 (12,9%) хворих із інтранідально-венозними аневризмами, та 11 (15,7%) хворих із множинними ІА.

У групі із артеріально-інтранідальними аневризмами крововиливи мали місце у 17 (80,1%) хворих із 21, у 11 (57,9%) хворих із 19 у групі із власне ІА, у 9 (47,4%) хворих із 19 у групі із інтранідально-венозними аневризмами та у 11 (100%) хворих із 11 у групі із множинними ІА.

Розподіл крововиливів у відповідності до рентгеноангіографічної класифікації аневризм у структурі церебральних мальформацій наведено на рис. 2.

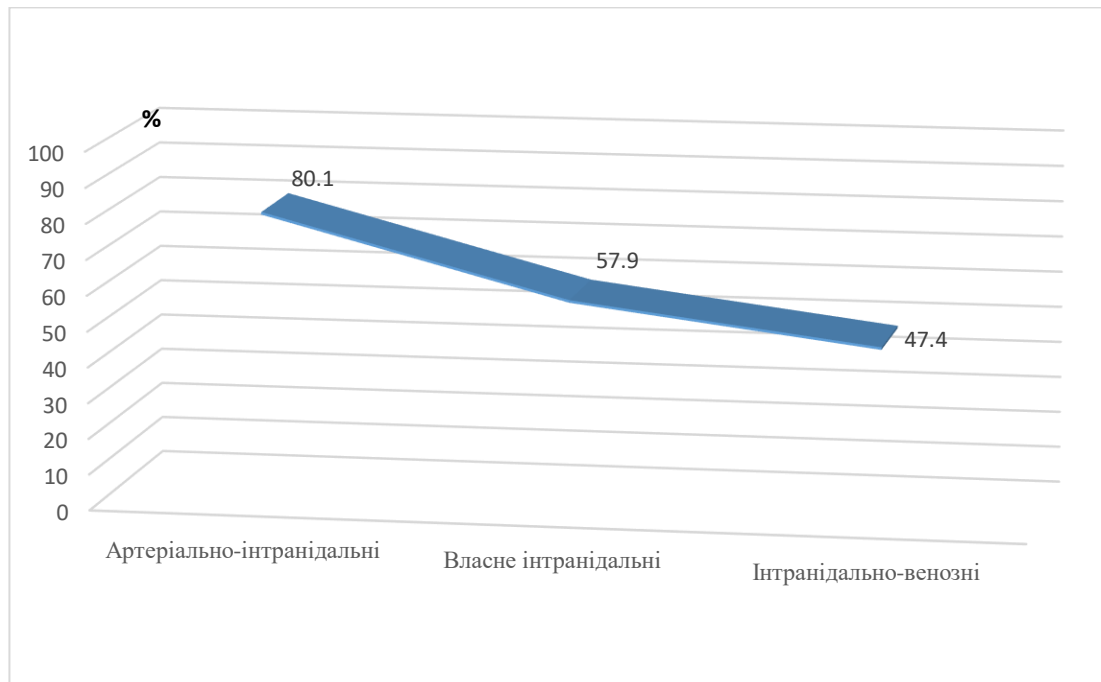


Рис. 2. Розподіл крововиливів у залежності від типів аневризм у структурі АВМ відповідно рентгеноангіографічній класифікації.

Аналіз геморагічних проявів аневризм у структурі АВМ вказує на найвищий ризик крововиливів при артеріальних ІА та абсолютний ризик при множинних ІА.

Загалом, за результатами аналізу, частота крововиливів у хворих із ІА зменшується по мірі заглиблення асоційованих аневризм у структуру мальформації. Це також пояснюється гемодинамічною теорією виникнення асоційованих із АВМ аневризм у плані зменшення гемодинамічного навантаження на судинну стінку по мірі проходження через структуру АВМ, враховуючи гемодинамічний опір ядра мальформації.

Виходячи із аналізу клінічних проявів аневризм у структурі мальформацій, очевидно є важлива роль ІА у якості предиктору геморагії та наявність кореляції із рентгеноангіографічною семіотикою у відповідності до рентгеноангіографічної класифікації.

Висока частота крововиливів при аневризмах у структурі церебральних мальформацій вказує на пріоритетність виключення ІА із кровообігу у загальному плані лікування мальформацій.

Аналіз геморагічних проявів ГЗА вказує на найвищий ризик крововиливів при наближенні аневризми до артеріальної частини ядра мальформації (рис. 3.)

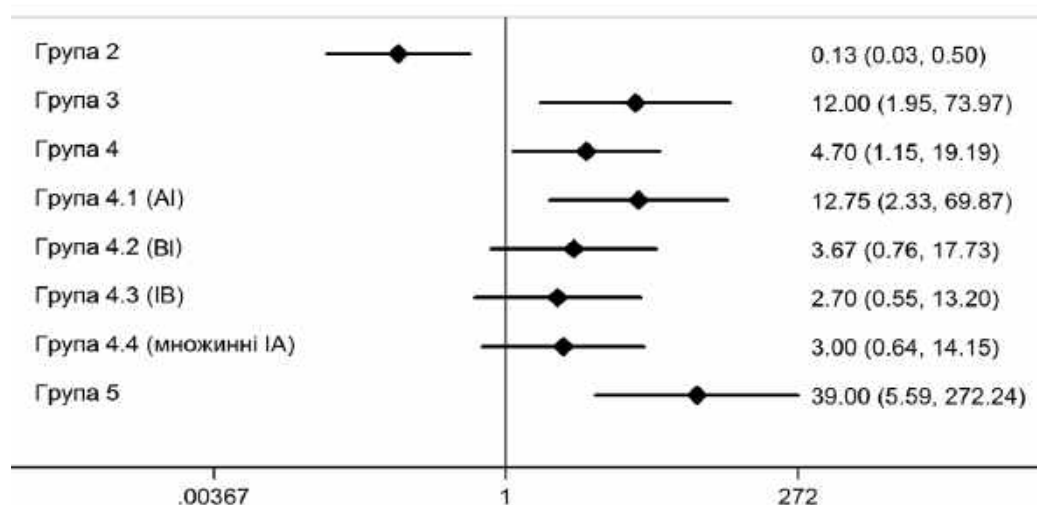


Рис. 3. Відносний ризик геморагії у групах хворих із ГЗА (оцінка відношення шансів OR та 95% ДІ).

Усім хворим при поєднанні АВМ та АСГМ показано хірургічне лікування.

Відносна рідкість поєднання АВМ та АСГМ, тенденція до концентрації цих складних випадків у спеціалізованих цереброваскулярних центрах, відсутність уніфікації систем класифікації та звітності, призводить до формування розрізнених стратегічних підходів у лікуванні.

Якщо питання вибору пріоритетного методу хірургії (ендоваскулярна хірургія або мікрохірургія) при ізольованих АВМ чи АСГМ на даний час дискусійне, то при їх поєднанні ендovasкулярна хірургія найчастіше є методом вибору, оскільки дозволяє проводити одночасні хірургічні втручання з приводу обох складних нозологій не зважаючи на період часу від дебюту захворювання (у випадку геморагічного перебігу), локалізацію та ангіоархітектуру поєднання АВМ та інтракраніальних аневризм.

Пріоритет першочерговості хірургічного лікування при геморагічних проявах хвороби у випадку поєднання АВМ та АСГМ повинен бути спрямований на джерело кровотечі. На основі аналізу статистичних даних у нашому дослідженні при асоціації АВМ та АСГМ первинною метою лікування у переважній більшості випадків є виключення поєднаних АСГМ із кровообігу, як патології із більш агресивним клінічним перебігом та зважаючи на «геморагічну домінанту» поєднаних аневризм. В особливості актуальна першочергова хірургія поєднаних із АВМ аневризм із метою вторинної профілактики їх розриву у гострому періоді аневризмального крововиливу. Дане твердження засноване також на аналізі потенціуючих ризиків аневризмальної геморагії гемодинамічних механізмах котрі виникають у наслідок патологічного артеріовенозного шунтування.

Загалом, у парадигмі сучасного ендovasкулярного лікування АВМ доцільно виділити декілька загальних концепцій: лікувальна (радикальна) емболізація, цільова емболізація, паліативна емболізація, передрадіохірургічна емболізація та передопераційна емболізація.

На нашу думку, у випадку поєднання мальформацій та АСГМ лікувальна емболізація АВМ не повинна прийматися за основну мету, а може виступати у якості вторинного завдання після виключення поєднаних екстранідалих поточкових аневризм або цільової емболізації аневризм у структурі мальформації.

Оперовано 106 (90,6%) хворих із 117. Усі хворі оперовані ендovasкулярним методом. Не оперовано 11 (9,4%) хворих, із них 3 хворих із інтракраніальними крововиливами — із-за важкості стану, та 8 хворих із не геморагічними проявами хвороби відмовилися від операції.

У 104 (98,1%) оперованих хворих виконувалися односесійні ендovasкулярні операції з приводу АСГМ та церебральних мальформацій.

Із 161 АСГМ асоційованих із мальформаціями у нашому дослідженні оперовано 144 (90,6%) аневризми. Не оперовано 3 (1,9%) аневризми із-за важкості стану хворих, 11 (6,9%) аневризм із-за відмови хворих та одна (0,6%) — через технічні особливості (див. рис. 3.2.5.). 27 (18,8%) аневризм виключено із кровообігу методом койлінгу та у двох випадках (1,4%) із них використовувалася балон-асистенція. Одна (0,7%) аневризма виключена пришийково методом балонної стаціонарної оклюзії. Чотири (2,8%) аневризми виключалися із кровообігу з використанням екстрасаккулярних методик: дві (1,4%) із них шляхом імплантації поточкоскеруючих та дві (1,4%) — протекційних інтракраніальних стентів. Усі інші 112 (77,7%) поєднаних із АВМ аневризм виключено із кровообігу за допомогою емболізації рідкими емболізуючими речовинами.

У 22 (88,8%) хворих методом койлінгу було оперовано 27 аневризм. Із усіх аневризм оклюзованих мікроспіралями у 14 (51,9%) випадках було досягнуто виключення із кровообігу відповідно першому типу за шкалою Raymond-Roy, у 9 (33,3%) випадках — відповідно другому типу, та одна аневризма (3,7%) виключена із кровообігу відповідно 3б типу за шкалою Raymond-Roy.

У 4 хворих при проведенні контрольних ЦАГ у динаміці ступінь оклюзії аневризми за шкалою Raymond-Roy змінився із першого до другого типу, у всіх інших хворих ступінь оклюзії був не змінним. У жодному випадку не був проведений повторний койлінг асоційованих із АВМ аневризми. У хворого із балонною пришийковою оклюзією аневризми ступінь оклюзії при проведенні контрольних ангиографій не змінився. У всіх хворих при виключенні із кровообігу поєднаних із АВМ аневризми аферентів рідкими емболізуючими композиціями була досягнута тотальна емболізація без реканалізації у наступному.

У хворих із аневризмами у структурі АВМ у всіх випадках артеріально-інтранідальних та власне ІА (загалом 78 (49% від усіх асоційованих із АВМ аневризми)) була досягнута тотальна їх емболізація. У 29 (18,2%) випадках інтранідально-венозних аневризми мала місце тотальна їх оклюзія під час операції та у 6 (3,8%) — досягнуто стаз контрасту у венозній аневризмі поряд із субтотальним або частковим виключенням АВМ із кровообігу. У жодному випадку не було повторних крововиливів із АВМ в асоціації із ІА та не виникали покази до проведення повторної цільової емболізації асоційованих венозних аневризми.

Було проведено 24 (18%) повторних ендovasкулярних операцій (загалом — 133 операції у 117 хворих). Із них — 7 (5,2%) повторних операцій при аневризмах *de novo*, у 2 (1,5%) випадках — імплантація інтракраніального стента та у 5 (3,8%) випадках — койлінг. Інші 17 (12,8%) повторних операцій виконувалися з метою покращення результатів тромбування АВМ в плані вторинної лікувальної або передрадіохірургічної емболізації після первинної цільової, одночасної із виключенням АСГМ із кровообігу. Із них 4 (3%) повторних лікувальних емболізацій при яких було досягнуто тотальне виключення АВМ із кровообігу та 12 (9%) передрадіохірургічних емболізацій мальформацій.

Інтраопераційних геморагічних ускладнень у нашому дослідженні жодного разу не спостерігалось. У одному випадку мав місце ПВК на першу

добу після емболізації АВМ мозолистого тіла із ІА. Та у 4 (3,4%) випадках — поява або наростання неврологічного дефіциту пов'язаного із емболізацією АВМ.

Множинних мальформацій поєднаних із аневризмами у нашому дослідженні не було.

Загалом за результатами дослідження померло 3 (2,6%) хворих котрі не були оперовані із-за важкості стану. Та один оперований хворий (0,8%).

Летальність склала — 3,4%.

Клінічні результати ендovasкулярного лікування 106 (90,6%) хворих із АВМ у асоціації із АСГМ за шкалою наслідків Глазго на час виписки із стаціонару хороші (≥ 4 бали за шкалою GOS) у 104 (98,1%) хворих та неблагоприємні (3 бали за шкалою GOS) у 2 (1,9 %) хворих).

Стратегія і тактика ендovasкулярної хірургії при поєднанні АВМ та АСГМ із диференційованим вибором методики втручання на даний час являються динамічними категоріями з огляду на стрімкий розвиток ендovasкулярних технологій.

Особливо актуальним для досягнення високої ефективності ендovasкулярної нейрохірургії на сьогоднішній день є постійний моніторинг сучасних науково-технологічних досягнень у галузі та своєчасне впровадження їх у лікувальну практику.

ВИСНОВКИ

1. При поєднанні артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку найбільш частим та клінічно значущим проявом захворювання є геморагічний — у 67,6% хворих, епілептиформний — у 23,9% хворих, інші клінічні прояви (вогнищевий неврологічний дефіцит, цефалгічний синдром, "випадкова знахідка") спостерігали у 8,5% хворих. Особливістю при геморагічних проявах захворювання є відсутність (клінічно або ангіографічно) проявів вазоспазму у всіх випадках спостережень.

2. Виконання селективної церебральної ангіографії показано для з'ясування особливостей анатомо-гемодинамічного співвідношення і ангіоархітекtonіки поєднання церебральних артеріовенозних мальформацій та аневризм і планування диференційованої тактики ендovasкулярного лікування.

Суперселективна ангіографія показана з метою деталізації ангіоархітекtonіки мальформацій і аневризм III та IV типу для визначення значущості аферентної судини та її участі у кровопостачанні тканини головного мозку, а також для оцінки мультисекторального функціонування мальформації.

3. Встановлено зворотню кореляційну залежність, що полягає у статистично значущому зростанні частоти геморагічних проявів при скороченні відстані між артеріовенозною мальформацією та аневризмою у випадку екстранідалих аневризм та відстані між артеріальною частиною мальформації і аневризмою у її структурі.

Виявлено високу частоту (61,5%) не біфуркаційної локалізації аневризм аферентів артеріовенозних мальформацій (III тип), високу в порівнянні із літературними даними (2–4%) частоту виникнення аневризм *de novo* (7,7%), та крововиливів при поєднанні множинних аневризм із мальформаціями — 92,8%, на противагу частоті — 59,6% при поодиноких асоційованих

аневризмах. При множинних аневризмах у структурі мальформації в нашому дослідженні геморагічні прояви спостерігалися у всіх випадках.

4. Усі випадки поєднання артеріовенозних мальформацій і аневризм судин головного мозку повинні розглядатися у контексті ендovasкулярного лікування або комбінації різних хірургічних методів.

Висока частота крововиливів при аневризмах у структурі церебральних мальформацій (63,3%) та, зокрема, повторних крововиливів (76,5%) вказує на пріоритетність виключення інтранідальних аневризм із кровоплину у загальному плані лікування мальформацій, а за умови геморагічних проявів — у найкоротший термін з метою вторинної профілактики крововиливу.

Пріоритет у першочерговості ендovasкулярного лікування належить асоційованим аневризмам із акцентом на одночасній цільовій емболізації артеріовенозних мальформацій.

Ендovasкулярна хірургія надає можливість односесійного лікування при усіх варіантах поєднання артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку.

5. При аневризмах у структурі артеріовенозних мальформацій (IV тип) та аневризмах аферентів мальформації (III тип) за умови відсутності участі аферентної судини з аневризмою у кровопостачанні тканини головного мозку показано одночасне деконструктивне виключення аневризми разом із судиною з використанням рідких емболізуючих речовин. При участі аферентної судини з аневризмою у кровопостачанні тканини головного мозку, методи оклюзії поєднаних аневризм та виключення мальформацій із кровообігу — методологічно різні (оклюзія аневризм із використанням моноспіральної техніки і двохкатетерої методики, балон ремоделюючої та стент асистуючої техніки, екстрасакулярні методи виключення аневризм із кровоплину).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Усі пацієнти з артеріовенозними мальформаціями і аневризмами судин головного мозку та їх поєднанням, в особливості за умови клінічної маніфестації, повинні бути госпіталізовані у нейрохірургічне відділення для проведення церебральної ангіографії та визначення тактики і методу лікування хворого, ґрунтуючись на її результатах.

2. Ендоваскулярна хірургія повинна розглядатися в якості методу вибору у хворих із поєднанням артеріовенозних мальформацій та аневризм судин головного мозку.

3. Пріоритет у лікуванні хворих із поєднанням АВМ та АСГМ належить тій патології, яка себе клінічно проявила із акцентами на першочерговості виключення аневризм із кровоплину, цільовій емболізації мальформацій та односесійності хірургічних втручань.

4. Ендоваскулярне виключення аневризм із кровоплину та емболізація мальформацій за умови геморагічної презентації хвороби повинна бути проведена у найкоротший термін з моменту крововиливу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Mulliken J. Classification of vascular birthmarks. In: Mulliken JB, Young AE, editors. *Vascular Birthmarks: Hemangiomas and Malformations*. Philadelphia: WB Saunders; 1988. с. 24-37.
2. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown RD Jr, Kondziolka D, Rosenwasser R, et al. Stroke Council, American Stroke Association. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Circulation*. 2001 May 29;103(21):2644-57. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.103.21.2644>. PMID: 11382737.
3. Brown RD Jr, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*. 1996 Jul;85(1):29-32. DOI: 10.3171/jns.1996.85.1.0029. PMID: 8683279.
4. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Berenstein A, Nelson PK, Gobin YP, et al. New York Islands AVM Study Collaborators. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke*. 2003 May;34(5):e29-33. Epub 2003 Apr 10. DOI: 10.1161/01.STR.0000068784.36838.19. PMID: 12690217.
5. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001 Oct; 124(pt 10):1900-26. <https://doi.org/10.1093/brain/124.10.1900>. PMID: 11571210.
6. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 Jan;49(1):1-10. PMID: 3958721; PubMed Central PMCID: PMC1028639.
7. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous

malformations. J Neurosurg. 1988 Mar;68(3):352-7. DOI: 10.3171/jns.1988.68.3.0352. PMID: 3343606.

8. Graf CJ, Ferret GE, Tomer JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. J Neurosurg 1983 Mar; 58(3):331-7. DOI: 10.3171/jns.1983.58.3.0331. PMID: 6827317.

9. Itoyama Y, Uemura S, Ushio Y, Kuratsu J, Nonaka N, Wada H, et al. Natural course of unoperated intracranial arteriovenous malformations: study of 50 cases. J Neurosurg. 1989 Dec;71(6):805-9. DOI:10.3171/jns.1989.71.6.0805. PMID: 2585069.

10. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. J Neurosurg. 1990 Sep; 73(3):387-91. PMID:2384776. DOI:10.3171/jns.1990.73.3.0387.

11. Mohr JP, Moskowitz AJ, Parides M, Stapf C, Young WL. Hull down on the horizon: A Randomized trial of Unruptured Brain Arteriovenous malformations (ARUBA) trial. Stroke. 2012 Jul; 43(7):1744-5. PMID: 22669405. Doi:10.1161/STROKEAHA.112.653584.

12. Mast H, Young WL, Koennecke HC, Sciacca RR, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. Lancet 1997 Oct; 350(9084):1065-68. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)05390-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)05390-7).

13. Halim AX, Johnston SC, Singh V, McCulloch CE, Bennett JP, Achrol AS, et al. Longitudinal risk of intracranial hemorrhage in patients with arteriovenous malformation of the brain within a defined population. Stroke 2004 Jul; 35(7):1697-1702. DOI:10.1161/01.STR.0000130988.44824.29. PMID:15166396.

14. Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. Stroke 1998 May; 29(5):931-34. <http://doi.org/10.1161/01.STR.29.5.931>.

15. Walsh FB, King AB. Ocular signs of intracranial saccular aneurysms: experimental work on collateral circulation through the ophthalmic artery. *Arch Ophthalmol*. 1942 Jan; 27(1):1-33. doi:10.1001/archophth.1942.00880010015001.
16. Hurst RW, Rosenwasser RH, editors. *Interventional Neuroradiology*. New York: ICRC Press; 2007. p 283-287.
17. Hayashi S, Arimoto T, Itakura T, Fujii T, Nishiguchi T, Komai N. The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformation of the brain. Case report. *J Neurosurg*. 1981 Dec;55(6):971-75. DOI:10.3171/jns.1981.55.6.0971. PMID: 7299472.
18. Perata HJ, Tomsick TA, Tew JM Jr. Feeding artery pedicle aneurysms: association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain. *J Neurosurg*. 1994 Apr;80(4):631-634. PMID:8151340. DOI:10.3171/jns.1994.80.4.0631.
19. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Sciacca RR, Hartmann A, Schumacher HC, et al. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Sep; 73(3):294-8. doi:10.1136/jnnp.73.3.294. PMCID: PMC1738025.
20. Halim AX, Singh V, Johnston SC, Higashida RT, Dowd CF, Halbach VV, et al. Characteristics of brain arteriovenous malformations with coexisting aneurysms: a comparison of two referral centers. *Stroke*. 2002 Mar; 33(3):675-9. DOI: 10.1161/hs0302.104104. PMID:11872886.
21. Meisel H, Mansmann U, Alvarez H, Rodesch G, Brock M, Lasjaunias P. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients. *Neurosurgery*. 2000 Apr; 46(4):793-800. PMID:10764251. DOI: 10.1097/00006123-200004000-00004.
22. Ezura M, Takahashi A, Jokura H, Shirane R, Yoshimoto T. Endovascular treatment of aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: experiences after the introduction of Guglielmi detachable coils. *J Clin Neurosci*. 2000 Sep;7 Suppl 1:14-8. DOI:10.1054/jocn.2000.0703. PMID: 11013090.

23. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998 Jan;29(1):251-6. <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.1.251>. PMID: 9445359.
24. Shenkar R, Elliott JP, Diener K, Gault J, Hu LJ, Cohrs RJ, et al. Differential gene expression in human cerebrovascular malformations. *Neurosurgery*. 2003 Feb;52(2):465-77; discussion 477-8. doi:10.1227/01.NEU.0000044131.03495.22. PMID:12535382. PMCID:PMC2709524.
25. Fulbright RK, Chaloupka JC, Putman CM, Sze GK, Merriam MM, Lee GK, et al. MR of hereditary hemorrhagic telangiectasia: prevalence and spectrum of cerebrovascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998 Mar;19(3):477-84. PMID: 9541302.
26. Schievink WI. Genetics and aneurysm formation. *Neurosurg Clin N Am*. 1998; 9(3):485-95. PMID:9668181.
27. McKissock W, Paterson JH. A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. *Brain*. 1956 Jun;79(2):233-66. PMID: 13364082.
28. Okamoto S, Handa H, Hashimoto N. Location of intracranial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformation: statistical analysis. *Surg Neurol*. 1984 Oct;22(4):335-40. PMID: 6474335.
29. Cunha e Sa MJ, Stein BM, Solomon RA, McCormick PC. The treatment of associated intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1992 Dec;77(6):853-9. DOI: 10.3171/jns.1992.77.6.0853. PMID: 1432126.
30. Redekop G, TerBrugge K, Montanera W, Willinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage. *J Neurosurg*. 1998 Oct;89(4):539-46. DOI: 10.3171/jns.1998.89.4.0539. PMID: 9761046.
31. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Snipes GJ. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment. *Radiology*. 1992 May;183(2):355-60. DOI:10.1148/radiology.183.2.1561335. PMID: 1561335.

32. Piotin M, Ross IB, Weill A, Kothimbakam R, Moret J. Intracranial arterial aneurysms associated with arteriovenous malformations: endovascular treatment. *Radiology* 2001; 220(2):506-513. <http://doi.org/10.1148/radiology.220.2.r01au09506>.
33. Batjer H, Suss RA, Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. *Neurosurgery*. 1986 Jan;18(1):29-35. <http://doi.org/10.1227/00006123-198601000-00006>. PMID:3945376.
34. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes GS. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg*. 1990 Dec;73(6):859-63. DOI:10.3171/jns.1990.73.6.0859. PMID:2230969.
35. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998 Aug; 43(2):202-211. <http://doi.org/10.1097/00006123-199808000-00006>. PMID:9696071.
36. Westphal M, Grzyska U. Clinical significance of pedicle aneurysms on feeding vessels, especially those located in infratentorial arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2000 Jun; 92(6):995-1001. DOI:10.3171/jns.2000.92.6.0995. PMID:10839261.
37. Kaptain G, Lanzino G, Do HM, Kassell NF. Posterior inferior cerebellar artery aneurysm associated with posterior fossa arteriovenous malformation: report of five cases and literature review. *Surg Neural*. 1999 Feb; 51(2):146-152. PMID:10029418.
38. Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, Schumacher HC, Hartmann A, Pile-Spellman J, et al. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. *Stroke*. 2004 Mar; 35(3):660-663. PMID:14752127. DOI:10.1161/01.STR.0000117093.59726.F9.
39. Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-

recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Nov;73(5):547-51. doi:10.1136/jnnp.73.5.547. PMID:12397149. PMCID:PMC1738119.

40. Stapf C, Khaw AV, Sciacca RR, Hofmeister C, Schumacher HC, Pile-Spellman J, et al Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke*. 2003; 34:2664-2670. doi:10.1161/01.STR.0000094824.03372.9B.

41. Turjman F, Massoud TF, Vinuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994 Oct; 15(9):1601-1605. <http://www.ajnr.org/content/ajnr/15/9/1601.full.pdf>. PMID:7847201.

42. Sandalcioglu IE, Wanke I, Zappala V, Forsting M, Sure U. The management of arteriovenous malformations. *J Neurosurg Sci*. 2011 Mar; 55(1):57-69. PMID:1464810.

43. Hoffman C, Riina HA, Stieg P, Allen B, Gobin YP, Santillan A, et al. Associated aneurysms in pediatric arteriovenous malformations and the implications for treatment. *Neurosurgery*. 2011 Aug; 69(2):315-22. PMID: 21415796. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31821524a1.

44. Lasjaunias P, Piske R, Terbrugge K, Willinsky R. Cerebral arteriovenous malformations (C. AVM) and associated arterial aneurysms (AA). Analysis of 101 C. AVM cases, with 37 AA in 23 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91(1-2):29-36. <http://link.springer.com/article/10.1007/BF01400524>. PMID: 3293363.

45. Boyd-Wilson JS. The association of cerebral angiomas with intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1959 Aug;22(3):218-23. PMID:13803566. PMCID: PMC497377.

46. Suzuki J, Onuma T. Intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1979 Jun;50(6):742-6. <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1979.50.6.0742>.

47. Stein KP, Wanke I, Forsting M, Zhu Y, Moldovan P, Dammann P, et al. Associated Aneurysms in Supratentorial Arteriovenous Malformations: Impact of

Aneurysm Size on Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2015;39:122-129. <http://doi.org/10.1159/000369958>.

48. Jha V, Behari S, Jaiswal AK, Bhaisora KS, Shende YP, Phadke RV. The "focus on aneurysm" principle: Classification and surgical principles of management of concurrent arterial aneurysm with arteriovenous malformation causing intracranial hemorrhage. *Asian J Neurosurg.* 2016 Jul-Sep;11(3):240-54. doi:10.4103/1793-5482.145340. PubMed PMID: 27366251; Central PMCID: PMC4849293.

49. Yasargil M. *Microneurosurgery*. In 4 Volumes. Volum IIIA: AVM of the brain history, embryology pathological considerations, hemodynamic, diagnostic studies, microsurgical anatomy. New York: Thieme Verlag; 1987.

50. Perret G, Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg.* 1966 Oct;25(4):467-90. DOI: 10.3171/jns.1966.25.4.0467. PMID:5925721.

51. Duong DH, Young WL, Vang MC, Sciacca RR, Mast H, Koennecke HC, et al. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Stroke.* 1998 Jun; 29(6):167-76. DOI: 10.1161/01.STR.29.6.1167. PMID:9626290.

52. Kim EJ, Halim AX, Dowd CF, Lawton MT, Singh V, Bennett J, et al. The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2004 Jun; 54(6):1349-1357; discussion 1357-1358. PMID:15157291. DOI: 10.1227/01.NEU.0000124483.73001.12.

53. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al: Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet.* 2014 Feb;383(9917): 614-621. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62302-8. PMCID: PMC4119885.

54. Koç K, Ceylan S. Arteriovenous malformation associated with multiple aneurysms including anterior communicating artery aneurysm located in the third ventricle: a case report. *Turk Neurosurg*. 2008 Jan;18(1):61-4. PMID: 18382981.
55. Nehls DG, Carter LP. Multiple unusual aneurysms and arteriovenous malformation in a single patient: a case report. *Neurosurgery*. 1985 Jul; 17(1):97-100. PMID:4022298.
56. Noterman J, Georges P, Brotchi J. Arteriovenous malformation associated with multiple aneurysms in the posterior fossa: a case report with a review of the literature. *Neurosurgery*. 1987 Sep; 21(3):387-91. PMID: 3313093.
57. Oyama H, Nakane T, Handa T, Mizutani N, Ikeda K, Inoue S, et al. Doi A Two cases of subarachnoid hemorrhage associated with neurofibromatosis type I: a case of multiple cerebral aneurysms and arteriovenous malformation, and another case of an anterior communicating artery aneurysm. *No Shinkei Geka*. 1998 Feb; 26(2):151-6. PMID: 9513196.
58. Santucci N, Gazzeri G, Tamorri M. Association of two saccular aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery with a cerebellar arteriovenous malformation fed by the same artery. Case report. *J Neurosurg Sci*. 1985 Apr-Jun; 29(2):109-12. PMID: 4093797.
59. Tkachev VV, Lepshokov MKh, Kran OI, Muzlaev GG. Combination of multiple distal posterior fossa aneurysms with cerebellar AVM. *Zh Vopr Neurokhir im NN Burdenko*. 2012;76(5):48-52; discussion 52. Russian. PMID: 23230694.
60. Lim SM, Cho YJ, Lee R. Multiple Feeding Artery Pedicle Pseudoaneurysms in the Posterior Circulation: Association with Hemorrhage and AVM Neurointervention. 2011 Feb; 6(1):27-30. doi: 10.5469/neuroint.2011.6.1.27. PMID: 214807.
61. Akyüz M1, Tuncer R. Multiple anterior inferior cerebellar artery aneurysms associated with an arteriovenous malformation: case report. *Surg Neurol*. 2005 Nov; 64 Suppl 2:S106-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.surneu.2005.07.037>.

62. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. *Neurosurgery*. 1994 Nov;35(5):803-808. PMID:7838326.
63. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Management outcome for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1995 Jan;36(1):31-8. PMID:7708165.
64. McCormick WF, Schmalstieg EJ. The relationship of arterial hypertension to intracranial aneurysms. *Arch Neurol*. 1977 May;34(5):285-7. PMID:856126. doi:10.1001/archneur.1977.00500170039006.
65. Andrews RJ, Spiegel PK. Intracranial aneurysms: age, sex, blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients. *J Neurosurg*. 1979 Jul;51(1):27-32. PMID:448414. DOI:10.3171/jns.1979.51.1.0027.
66. Inagawa T. Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990 Sep;106(3-4):119-26. PMID:2284985. DOI: 10.1007/BF01809453.
67. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg*. 1987 Jan;66(1):23-9. PMID:3783255. DOI:10.3171/jns.1987.66.1.0023.
68. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg*. 1993 Aug;79(2):174-82. PMID:8331397. DOI:10.3171/jns.1993.79.2.0174.
69. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998 Dec 10;339(24):1725-33. Erratum in: *N Engl J Med* 1999 Mar 4;340(9):744. PMID: 9867550. DOI: 10.1056/NEJM199812103392401.
70. Stieg PE, Batjer HH, Samson D, editors. *Intracranial arteriovenous malformations*. New York: Informa Healthcare; 2007. p.140-141, 159-170.
71. Дзяк ЛА, Зорин НА, Митрофанов КВ, Чередниченко ЮВ. Анатомо-гемодинамические особенности артериовенозных мальформаций,

осложненные внутричерепным кровоизлиянием. *Международный неврологический журнал*. 2010;8:93-97.

72. Щеглов Д. В. Діагностика та ендovasкулярне лікування внутрішньочерепних артеріальних аневризм: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / Д. В. Щеглов. — Київ, 2014. — 46 с. — С. 13—27.

73. Міщенко ТС. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні. Судинні захворювання головного мозку. 2006; 1:3-7.

74. Consoli A, Scarpini G, Rosi A, Renieri L, Chiarotti I, Vignoli C, et al. Endovascular treatment of unruptured and ruptured brain arteriovenous malformations with Onyx18: a monocentric series of 84 patients. *J Neurointerv Surg*. 2014 Oct;6(8):600-6. DOI:10.1136/neurintsurg-2013-010869. PMID: 24126640.

75. Mocco J, O'Kelly C, Arthur A, Meyers PM, Hirsch JA, Woo HH, et al. Randomized clinical trials: the double edged sword. *J Neurointerv Surg*. 2013 Sep;5(5):387-90. PMID:23935169. DOI:10.1136/neurintsurg-2013-010882.

76. Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf C, Connolly ES Jr, Mohr JP, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2000 Aug;47(2):389-96. PMID:10942012. doi: 10.1097/00006123-200008000-00023.

77. Gaillard F, et al. Cerebral arteriovenous malformation. [Internet]. Available from: <http://radiopaedia.org/articles/cerebral-arteriovenous-malformation>, 2008.

78. Гончарук ОМ, Щеглов ДВ. Прогнозування наслідків при крововиливах в задню черепну яму внаслідок розриву судинних мальформацій. *Вісник Сум. ДУ. Серія Медицина*. 2010; 2:56-60.

79. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg*. 2013 Feb;118(2):437-43. PMID:23198804. doi: 10.3171/2012.10.JNS121280.

80. Поліщук МЄ, Дибкалюк СВ. Деякі прогностичні критерії результатів лікування хворих молодого та середнього віку з нетравматичним

внутрішньомозковим крововиливом. Лікар. Справа. Врачеб. дело. 2003;5-6: 57-60.

81. Brisman JL, Song JK, Nevell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006 Aug;355(9):928-39. PMID:16943405. DOI:10.1056/NEJMra052760.

82. Lv X, Wu Z, Li Y, Yang X, Jiang C, Sun Y, et al. Endovascular treatment of cerebral aneurysms associated with arteriovenous malformations. *Eur J Radiol*. 2012 Jun;81(6):1296-8. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.03.061. PMID:21489736.

83. Da Costa L, Wallace MC, TerBrugge KG, O'Kelly C, Willinsky RA, Tymianski M. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2009 Jan;40(1):100-5. PMID:19008469. DOI:10.1161/STROKEAHA.108.524678.

84. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, Väärt K, Niemelä M, Laakso A. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery*. 2008 Nov;63(5):823-9. discussion 829-31. doi: 10.1227/01.NEU.0000330401.82582.5E. PMID:19005371.

85. Shankar JJ, Menezes RJ, Pohlmann-Eden B, Wallace C, terBrugge K, Krings T. Angioarchitecture of brain AVM determines the presentation with seizures: proposed scoring system. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 May;34(5):1028-34. doi: 10.3174/ajnr.A3361. PMID: 23179653.

86. Baranoski JF, Grant RA, Hirsch LJ, Visintainer P, Gerrard JL, Gunel M, et al. Seizure control for intracranial arteriovenous malformations is directly related to treatment modality: a meta-analysis. *J NeuroIntervent Surg*. 2014;6(9):684-690. PMID: 24319021.

87. Foroud T, Koller DL, Lai D, Sauerbeck L, Anderson C, Ko N, et al. Genome-Wide Association Study of Intracranial Aneurysms Confirms Role of Anril and SOX17 in Disease Risk. *Stroke*. 2012 Nov;43(11): 2846-2852. PMID:22961961. PMCID: PMC3752852. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.656397.

88. Leblanc GG, Golanov E, Awad IA, Young WL. Biology of Vascular Malformations of the Brain NINDS Workshop Collaborators. *Biology of vascular*

malformations of the brain. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):e694-702. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.563692. Epub 2009 Oct 15. Review. PMID: 19834013; Central PMCID: PMC2810509.

89. Orrison WW Jr, editor. *Neuroimaging (in 2 vols)*. 1st Edition. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co. 2000; Vol 1; p. 834.

90. Potchen EJ. *Magnetic Resonance Angiography: Concepts & Applications*. 1st Edition. St Louis: Mosby-Year Book, 1993; 650 p.

91. Yamashita S, Fujisawa M, Kodama K, Ishikawa M, Katagi R. Use of preoperative 3D CT/MR fusion images and intraoperative CT to detect lesions that spread onto the brain surface. *Acta Neurochir. Suppl*. 2013 Apr;118:239-44. DOI: 10.1007/978-3-7091-1434-6_45.

92. Hadizadeh DR, von Falkenhausen M, Gieseke J, Meyer B, Urbach H, Hoogeveen R, et al. Cerebral arteriovenous malformation: Spetzler-Martin classification at subsecond-temporal-resolution four-dimensional MR angiography compared with that at DSA. *Radiology*. 2008 Jan;246(1):205-13. Epub 2007 Oct 19. DOI:10.1148/radiol.2453061684. PMID: 17951352.

93. Lee CC, Reardon MA, Ball BZ, Chen CJ, Yen CP, Xu Z, et al. The predictive value of magnetic resonance imaging in evaluating intracranial arteriovenous malformation obliteration after stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg*. 2015 Jul;123(1):136-44. doi: 10.3171/2014.10.JNS141565. Epub 2015 Apr 3. PMID: 25839923.

94. Walkden JS, Zador Z, Herwadkar A, Kamaly-Asl ID. Use of intraoperative Doppler ultrasound with neuronavigation to guide arteriovenous malformation resection: a pediatric case series. *J Neurosurg Pediatr*. 2015 Mar;15(3):291-300. doi:10.3171/2014.10.PEDS14249. PMID: 25525933.

95. Matsuo T, Kamada K, Izumo T, Hayashi N, Nagata I. Cyst formation after linac-based radiosurgery for arteriovenous malformation: examination of predictive factors using magnetic resonance imaging. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 Jun;121:10-6. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.03.006. PMID:24793466.

96. Hristov D, Adler JR, Gibbs IC, Dodd R, Marks M, Chang SD, et al. Frameless image guided robotic radiosurgery of arteriovenous malformation localized on spatially correlated digital subtraction and C-arm CT angiography images. *J Neurointerv Surg*. 2010 Sep;2(3):252-4. doi: 10.1136/jnis.2009.001941. PMID: 21990637.
97. Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey AS, Oweis Y, Thompson BG, Maher CO, et al. Initial experience with a combined multidetector CT and biplane digital subtraction angiography suite with a single interactive table for the diagnosis and treatment of neurovascular disease. *J Neurointerv Surg*. 2013 Jan;5(1):73-80. doi: 10.1136/neurintsurg-2011-010092. PMID: 21990532.
98. Leblanc R, Levesque M, Comair Y, Ethier R. Magnetic resonance imaging of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 1987 Jul;21(1):15-20. PMID: 3614598.
99. Smith HJ, Strother CM, Kikuchi Y, Duff T, Ramirez L, Merless A, et al. MR imaging in the management of supratentorial intracranial AVMs. *AJR Am J Roentgenol*. 1988 May;150(5):1143-53. PMID: 3258719.
100. Intracranial vascular malformations and aneurysms. In: Atlas SW, editor. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 489-556.
101. Maeda K, Kurita H, Nakamura T, Usui M, Tsutsumi K, Morimoto T, et al. Occurrence of severe vasospasm following intraventricular hemorrhage from an arteriovenous malformation. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1997 Sep;87(3):436-9. PMID: 9285611. DOI:10.3171/jns.1997.87.3.0436.
102. Kothbauer K, Schroth G, Seiler RW, Do DD. Severe symptomatic vasospasm after rupture of an arteriovenous malformation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995 May;16(5):1073-5. PMID: 7639129.
103. Gross BA, Du R. Vasospasm after arteriovenous malformation rupture. *World Neurosurg*. 2012 Sep-Oct;78(3-4):300-5. PMID: 22381269. DOI:10.1016/j.wneu.2011.12.090.

104. Pendharkar AV, Guzman R, Dodd R, Cornfield D, Edwards MS. Successful treatment of severe cerebral vasospasm following hemorrhage of an arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg Pediatr.* 2009 Sep;4(3):266-9. doi: 10.3171/2009.4.PEDS09126. PMID:19772412.
105. Morris PP. *Practical Neuroangiography.* 2nd Edition. Lippincott: Williams & Wilkins; 2007. p. 366-368.
106. Borden NM. *MD 3D angiographic atlas of neurovascular anatomy and pathology.* New York: Cambridge University Press; 2007. p. 7-10.
107. Dumont TM, Kan P, Snyder KV, Nelson Hopkins L, Siddiqui AH, Elad IL. A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score. *Surg Neurol Int.* 2015 Jan;6:3. Doi: 10.4103/2152-7806.148847. PMCID: PMC4310056.
108. Щеглов ВІ, Щеглов ДВ, Свиридюк ОЄ, та ін. Використання різних ендovasкулярних методик при лікуванні аневризм великих та гігантських розмірів внутрішньої сонної артерії на основі досвіду 1976 – 2013 років. В: *Матеріали Другого наукового Симпозіуму з міжнар. участю “Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії”;* 2013 квіт. 11-12; Львів; 2013, с. 39-40.
109. Debrun GM, Fox AJ, Drake C, Peerless S, Girvin J, Ferguson G. Giant unclippable aneurysms: treatment with balloons. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1981 Mar-Apr;2(2):167-73. PMID:6784558.
110. Gugliemi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrotrombosis of saccular aneurysms via an endovascular approach. Part 1: Electrical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.* 1991 Jul;75(1):1-7. PMID:2045891. DOI:10.3171/jns.1991.75.1.0001.
111. Kim H, McCulloch CE, Johnston SC, Lawton MT, Sidney S, Young WL. Comparison of 2 approaches for determining the natural history risk of brain arteriovenous malformation rupture. *Am J Epidemiol.* 2010 Jun;171(12):1317-22. PMID: 20472570. PMCID: PMC2915493. DOI:10.1093/aje/kwq082.

112. Kim H, Sidney S, McCulloch CE, Poon KY, Singh V, Johnston SC, et al. Racial/Ethnic differences in longitudinal risk of intracranial hemorrhage in brain arteriovenous malformation patients. *Stroke*. 2007 Sep;38(9):2430-37. PMID:17673729. DOI:10.1161/STROKEAHA.107.485573.
113. Mine S, Hirai S, Ono J, Yamaura A. Risk factors for poor outcome of untreated arteriovenous malformation. *J Clin Neurosci*. 2000 Nov;7(6):503-6. PMID:11029230. DOI: 10.1054/jocn.2000.0743.
114. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Choi JH, Khaw AV, Connolly ES, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology*. 2006 May;66(9):1350-55. PMID:16682666. DOI:10.1212/01.wnl.0000210524.68507.87.
115. Yamada S, Takagi Y, Nozaki K, Kikuta K, Hashimoto N. Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 2007 Nov;107(5):965-72. PMID: 17977268. DOI:10.3171/JNS-07/11/0965.
116. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014 Jan;13(1):59-66. doi:10.1016/S1474-4422(13)70263-1. PMID:24290159.
117. Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, Kikuchi H. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan. *Stroke*. 2010 Sep;41(9):1969-77. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.585059. PMID: 20671254.
118. Mehan WA Jr, Romero JM, Hirsch JA, Sabbag DJ, Gonzalez RG, Heit JJ, et al. Unruptured intracranial aneurysms conservatively followed with serial CT angiography: could morphology and growth predict rupture? *J Neurointerv Surg*. 2014 Dec;6(10):761-6. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010944. PMID: 24275611.
119. Chien A, Liang F, Sayre J, Salamon N, Villablanca P, Viñuela F. Enlargement of small, asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms in patients with no history of subarachnoid hemorrhage: the different factors related to the

growth of single and multiple aneurysms. *J Neurosurg.* 2013 Jul;119(1):190-7. doi: 10.3171/2013.3.JNS121469. PMID: 23621603.

120. Güresir E, Vatter H, Schuss P, Platz J, Konczalla J, de Rochement Rdu M, et al. Natural history of small unruptured anterior circulation aneurysms: a prospective cohort study. *Stroke.* 2013 Nov; 44(11):3027-31. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001107. Epub 2013 Sep 3. PMID: 24003049.

121. Kubo Y, Koji T, Kashimura H, Otawara Y, Ogawa A, Ogasawara K. Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients. *J Neurosurg.* 2014 Sep;121(3):599-604. PMID:24972124. DOI: 10.3171/2014.5.JNS132048.

122. Behrouz R, Zakaria A. Can the World Federation of Neurosurgical Societies Classification Accurately Predict Outcomes in Intracerebral Hemorrhage? *Journal of Vascular and Interventional Neurology.* May; 8(2): 9–12. DOI:10.1016/j.jocn.2009.04.010. PMID: 26060521.

123. Zhao L, Zhang L, Zhang X, Li Z, Tian L, Wang YX. An Analysis of 1256 Cases of Sporadic Ruptured Cerebral Aneurysm in a Single Chinese Institution. *PLoS One.* 2014 Jan; 9(1):e85668. doi:10.1371/journal.pone.0085668. PMID:24454914. PMCID:PMC3893225.

124. Mirzaei M1, Truswell AS, Arnett K, Page A, Taylor R, Leeder SR.. Cerebrovascular disease in 48 countries: secular trends in mortality 1950-2005. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012 Feb; 83(2):138-45. doi: 10.1136/jnnp-2011-300408. PMID: 22019549.

125. Свиридюк ОЄ, Щеглов ДВ, Конотопчик СВ, Барканов АВ, Бортнік ІМ, Чухрай ЗБ. Ангіоархітектоніка артеріовенозних мальформацій центральних звивин головного мозку як предиктор клінічних проявів захворювання. *Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія.* 2014;4(10): 42-55.

126. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА, Барканов АВ, Аль-Кашкиш П. Випадок одночасного ендоваскулярного виключення мішкоподібної аневризми та артеріовенозної мальформації у

гострий період розриву аневризми. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;2(12):40-43.

127. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА. Динамічне спостереження за аневризмами після емболізації артеріовенозних мальформацій головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;3(13):70-78.

128. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Випадки поєднання артеріовенозних мальформацій та множинних аневризм судин головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;1(15):41-49.

129. Бортнік ІМ. Особливості клініки, діагностики та ендоваскулярного лікування аневризм судин головного мозку при поєднанні із церебральними артеріовенозними мальформаціями. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;3(17):23-34.

130. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Терницька ЮП. Рентгеноангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендоваскулярне лікування аневризм у структурі церебральних артеріовенозних мальформацій. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2017; 28:264-275.

131. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Ендоваскулярне лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій та мішковидних аневризм судин головного мозку. В: IV ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2015 квіт. 15-17; Київ. Київ; 2015, с.116.

132. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Клінічні спостереження спонтанного регресу аневризм та новоутворення аневризм після емболізації артеріовенозних мальформацій. В: IV науковий симпозіум «Сучасний стан ендоваскулярної нейрорентгенохірургії в Україні: основні напрямки розвитку»; 2015 жовт. 15-16; Харків. Харків; 2015, с.44-45.

133. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин АО. Ендоваскулярне лікування хворих із аневризмами аферентів артеріовенозних мальформацій головного мозку. В: V ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2016 квіт. 19-21; Київ. Київ; 2016, с.39.

134. Бортнік ІМ, Щеглов ДВ, Свиридюк ОЄ, Аль-Кашкиш П. Рентгенангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендоваскулярне лікування артеріовенезних мальформацій у поєднанні із аневризмами судин головного мозку. В: V науковий симпозиум з міжнародною участю «Значення та проблеми ендоваскулярної нейрорентгенохірургії в лікуванні судинної патології головного та спинного мозку»; 2016 верес. 22-23; Полтава. Полтава; 2016, с.16-17.

135. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Інтранідальні аневризми при церебральних артеріовенозних мальформаціях. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; Харків. Київ; 2017, с.65.

136. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Клінічні особливості спостереження та лікування хворих із церебральними артеріовенозними мальформаціями у поєднанні із множинними аневризмами судин головного мозку. В: Матеріали VI наукового симпозиуму з міжнародною участю «Українська ендоваскулярна нейрорентгенохірургія: досягнення та напрями розвитку»; 2017 верес. 28-29; Київ. Київ; 2017, с.35-36.

ДОДАТОК А

Рівень порушень свідомості за Шкалою ком Глазго (G. Teasdale and B. J. Jennett, 1974)

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye respons)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal respons)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечленороздільні звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor respons)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Інтерпретація отриманих результатів

Рівні свідомості	ШКГ (у балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13–14
Глибоке приглушення	11–12
Сопор	9–10
Кома I ст.	7–8
Кома II ст.	5–6
Кома III ст.	3–4

ДОДАТОК Б

Тяжкість стану хворих при субарахноїдальному крововиливі на основі клінічних даних по Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS, 1988).

I	15 балів по ШКГ
II	13–14 балів по ШКГ
III	13–14 балів по ШКГ + вогнищевий неврологічний дефіцит
IV	7–12 балів по ШКГ
V	3–7 балів по ШКГ

ДОДАТОК В

Тяжкість стану при субарахноїдальному крововиливу на основі клінічних даних по W. E. Hunt – R. Hess (1968).

I	Асимптомний перебіг, незначна головна біль, ригідність потилиці.
II	Помірна або сильна головна біль, менінгеальна симптоматика, неврологічний дефіцит відсутній окрім черепно-мозкових нервів.
III	Оглушення. Мінімальний вогнищевий дефіцит.
IV	Сопор. Помірний або важкий геміпарез, можлива рання децеребраційна ригідність, вегетативні порушення.
V	Глибока кома, децеребраційна ригідність.

ДОДАТОК Г**КТ — класифікація крововиливу при розриві аневризм судин головного мозку
за М. Fisher (1980)**

I	Ознаки крововиливу не виявляються
II	Дифузний базальний крововилив, товщина згортків не більше 1 мм
III	Дифузний САК, товщина згортків більше 1 мм
IV	Внутрішньомозкова гематома або кров у шлуночках в поєднанні з дифузним САК або без нього

ДОДАТОК Д

Класифікація АВМ по R.Spetzler - N. Martin (1986)

Характеристика		Бали
По розміру	менше 3 см	1
	3-6 см	2
	більше 6 см	3
По локалізації	в межах функціонально важливої ділянки	1
	поза межами функціонально важливої ділянки	0
По характеру дренажу	тільки поверхневий венозний дренаж	0
	глибокий венозний дренаж	1

Функціонально важливі ділянки: сенсомоторна, мовна, зорова кора, гіпоталамус, таламус, стовбур мозку, мозочкові ядра або ділянки, що знаходяться безпосередньо біля цих структур.

ДОДАТОК Е

**Класифікація АВМ для ендovasкулярного лікування
Buffalo-score (2015)**

Характеристика		Бали
Кількість аферентних артерій	1–2	1
	3–4	2
	5 або більше	3
Діаметр аферентних артерій	більшість >1 мм	0
	більшість <1 мм	1
Локалізація	не функціональна ділянка	0
	функціональна ділянка	1

Функціонально важливі ділянки : сенсомоторна, мовна, зорова кора, гіпоталамус, таламус, стовбур мозку, мозочкові ядра або ділянки, що знаходяться безпосередньо біля цих структур

Ступінь АВМ визначається сумою балів характеристик.

ДОДАТОК Є

**Модифікована шкала якості оклюзії MA Raymond-Roy
(J.R. Mascitelli, et al., 2015)**

Якість оклюзії	Критерії
I	Тотальна оклюзія
II	Залишкова шийка (95–99% об'єму)
IIIa	Відмічається проникнення контрасту між вітками у конгломераті спіралей в залишковій порожнині аневризми (80–94% об'єму)
IIIb	Відмічається контрастування залишкової порожнини AA вздовж її стінок за межами конгломерату спіралей (80–94% об'єму)

Хорошою («ефективною») вважали якість оклюзії MA Raymond I та II.

ДОДАТОК Ж

Шкала наслідків Глазго (Jennett В., Bond М., 1975 р.)

Бали	Критерії
5	Добре відновлення: повернення до звичайного способу життя, не потребує догляду
4	Помірна інвалідність: хворий може доглядати за собою, має мінімальний неврологічний дефіцит що не заважає у повсякденній діяльності або роботі
3	Тяжка інвалідність: хворий в свідомості, потребує сторонньої допомоги через фізичну, або психічну інвалідизацію
2	Вегетативний стан
1	Смерть

Хорошими вважали результати у хворих при їх оцінці за шкалою наслідків Глазго 4 і 5, несприятливими — 3, 2 та 1.

ДОДАТОК 3

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Свиридюк ОЄ, Щеглов ДВ, Конотопчик СВ, Барканов АВ, Бортнік ІМ, Чухрай ЗБ. Ангіоархітектоніка артеріовенозних мальформацій центральних звивин головного мозку як предиктор клінічних проявів захворювання. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2014;4(10): 42-55.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, підготовці статті до друку).

2. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА, Барканов АВ, Аль-Кашкиш П. Випадок одночасного ендоваскулярного виключення мішкоподібної аневризми та артеріовенозної мальформації у гострий період розриву аневризми. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;2(12):40-43.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операції, підготовці статті до друку).

3. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин ОА. Динамічне спостереження за аневризмами після емболізації артеріовенозних мальформацій головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;3(13):70-78.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях).

4. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Випадки поєднання артеріовенозних мальформацій та множинних аневризм судин головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;1(15):41-49.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці статті до друку).

5. Бортнік ІМ. Особливості клініки, діагностики та ендovasкулярного лікування аневризм судин головного мозку при поєднанні із церебральними артеріовенозними мальформаціями. Ендovasкулярна нейрорентгенохірургія. 2016;3(17):23-34.

6. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Терницька ЮП. Рентгеноангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендovasкулярне лікування аневризм у структурі церебральних артеріовенозних мальформацій. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2017; 28:264-275.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовки статті до друку).

7. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Ендovasкулярне лікування хворих при поєднанні артеріовенозних мальформацій та мішководних аневризм судин головного мозку. В: IV ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2015 квіт. 15-17; Київ. Київ; 2015, с.116.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

8. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ. Клінічні спостереження спонтанного регресу аневризм та новоутворення аневризм після емболізації артеріовенозних мальформацій. В: IV науковий симпозіум «Сучасний стан ендovasкулярної нейрорентгенохірургії в Україні: основні напрямки розвитку»; 2015 жовт. 15-16; Харків. Харків; 2015, с.44-45.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, участі в операціях, підготовці тез до друку).

9. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ, Конотопчик СВ, Пастушин АО. Ендоваскулярне лікування хворих із аневризмами аферентів артеріовенозних мальформацій головного мозку. В: V ювілейний міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я»; 2016 квіт. 19-21; Київ. Київ; 2016, с.39.

(Особистий внесок дисертанта полягає у аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

10. Бортнік ІМ, Щеглов ДВ, Свиридюк ОЄ, Аль-Кашкиш П. Рентгенангіографічна діагностика, класифікація, особливості клінічних проявів та ендоваскулярне лікування артеріовенезних мальформацій у поєднанні із аневризмами судин головного мозку. В: V науковий симпозіум з міжнародною участю «Значення та проблеми ендоваскулярної нейрорентгенохірургії в лікуванні судинної патології головного та спинного мозку»; 2016 верес. 22-23; Полтава. Полтава; 2016, с.16-17.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, аналізі діагностичних даних, відборі клінічного матеріалу, участі в операціях, підготовці тез до друку).

11. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Інтранідальні аневризми при церебральних артеріовенозних мальформаціях. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; Харків. Київ; 2017, с.65.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні хірургічних втручань, аналізі даних щодо результатів, у формулюванні висновків, підготовці тез до друку).

12. Щеглов ДВ, Бортнік ІМ, Свиридюк ОЄ. Клінічні особливості спостереження та лікування хворих із церебральними артеріовенозними мальформаціями у поєднанні із множинними аневризмами судин головного мозку. В: Матеріали VI наукового симпозіуму з міжнародною участю

«Українська ендovasкулярна нейрорентгенохірургія: досягнення та напрями розвитку»; 2017 верес. 28-29; Київ. Київ; 2017, с.35-36.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у хірургічних втручаннях, аналізі даних щодо результатів, формулюванні висновків, підготовці тез до друку).

ДОДАТОК И

Список хворих, історії хвороб яких використані для дослідження

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталі зації
1	Б-ва А.Н.	497	1993	16	ж	2009
2	Б-ка О. Д.	733	1964	47	ж	2011
3	Б-ко О.В.	998	1976	37	ч	2013
4	Б-ая Л.І.	67	1971	40	ж	2011
5	Б-ар Т.А.	433	1984	33	ж	2016
6	Б-ко С. В.	791	1996	13	ч	2009
7	Б-ий А. Ф.	452	1951	64	ч	2015
8	В-ко О. Г.	734	1963	42	ч	2005
9	В-ко О. І.	1001	1961	52	ж	2013
10	В-ий К. Ф.	716	1964	48	ч	2012
11	В-ев О. Ф.	1325	1971	45	ч	2016
12	В-іч О. С.	717	1990	18	ч	2008
13	В-іч О. Я.	109	1958	46	ж	2004
14	В-ко Р. В.	1392	1949	67	ж	2016
15	В-ий А. М.	524	1977	37	ч	2014
16	В-ка О. О.	501	1983	32	ч	2015
17	Г-ян Л. М.	586	1957	57	ж	2014
18	Г-за О. В.	984	2004	10	ч	2014
19	Г-ов Р.З.	206	1971	37	ч	2008
20	Г-ов Х. Ю.	35	1970	35	ч	2005

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталізації
21	Г-на А. В.	1023	1959	52	ж	2011
22	Г-ун О. В.	214	1996	18	ч	2014
23	Г-юк Р. В.	642	1986	32	ч	2008
24	Г-ва Т. В.	725	1969	36	ж	2005
25	Г-ий О. В.	611	1979	32	ч	2011
26	Г-ак А. Б.	1001	1983	30	ч	2013
27	Г-юк Н. Д.	226	1964	42	ж	2006
28	Г-ин О. Р.	579	1958	55	ж	2013
29	Г-єв М. Е.	683	1976	31	ч	2007
30	Д-ко В. М.	698	1982	25	ч	2017
31	Д-ко К. Ю.	1004	1972	41	ч	2013
32	Д-ба І. Ю.	289	1967	46	ч	2013
33	Д-ий А. І.	249	1985	29	ч	2014
34	Д-нь Г. А.	317	1985	24	ж	2009
35	Д-ко Д. І.	18	1965	49	ч	2014
36	Д-ко В. В.	615	1984	40	ч	2014
37	Д-ов Є. В.	514	1971	35	ч	2006
38	Д-ий Л. Г.	703	1964	52	ч	2016
39	Д-єв В. Л.	65	1959	51	ч	2010
40	Є-ко Ю. В.	190	1868	36	ч	2004
41	Ж-ич Р. Я.	1164	1962	50	ч	2012
42	З-ка В. В.	68	1981	35	ж	2016

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталізації
43	З-зе З. З.	1985	1977	27	ч	2004
44	З-ій Л. І.	765	1960	64	ж	2014
45	З-ва М. Ю.	989	1982	25	ж	2007
46	З-ко О. І.	1031	1960	44	ч	2004
47	З-ін І. С.	123	1965	47	ч	2012
48	К-аш М. І.	1090	1951	57	ч	2008
49	К-ий А. А.	432	1969	36	ч	2005
50	К-юк Ю. П.	197	1988	20	ж	2008
51	Кебенко В. П.	919	1985	21	ч	2006
52	К-рт Є. І.	1078	1974	36	ч	2010
53	К-ок Л. В.	1032	1974	39	ж	2013
54	К-ва Н. І.	511	1971	36	ж	2007
55	К-ук Ю. В.	722	1983	26	ч	2009
56	К-га В. І.	203	1982	32	ч	2014
57	К-ін О. М.	320	1977	37	ч	2014
58	К-ць М. С.	17	2009	8	ч	2017
59	К-рі Д. Л.	804	1970	44	ж	2014
60	К-ва Н. В.	291	1975	39	ж	2014
61	К-та К. В.	641	1988	22	ж	2010
62	Л-ка А. І.	161	2002	12	ж	2014
63	Л-ко Г. І.	249	1951	65	ч	2016
64	Л-ка Ю. В.	59	1976	40	ж	2016
65	Л-ва О. П.	1067	1978	33	ж	2011

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталізації
66	М-ко Р. Д.	1039	1957	56	ч	2013
67	М-ук Л. С.	343	1950	61	ч	2011
68	М-юк М. О.	321	1962	54	ч	2016
69	М-ук В. О.	1183	1960	52	ч	2012
70	М-ло А. А.	478	1948	58	ж	2006
71	М-ий Т. Б.	396	1967	47	ч	2014
72	М-ко С. М.	212	1986	19	ж	2005
73	М-ко І. С.	198	1951	64	ж	2015
74	Н-єв Л. І.	801	1961	44	ч	2005
75	Н-єв Е. А.	76	1970	40	ч	2010
76	П-ов П. Л.	618	1977	36	ч	2014
77	П-ий О. О.	1051	1977	19	ч	2016
78	П-юк О. С.	486	1961	54	ж	2015
79	П-юк Н. В.	71	1983	31	ж	2014
80	П-ко О. М.	1170	1962	46	ж	2008
81	П-ик М. Е.	196	1999	16	ч	2015
82	П-ов М. Я.	270	2005	10	ч	2015
83	П-ов І. І.	31	1975	42	ч	2017
84	П-ий В. О.	698	1957	59	ч	2016
85	Р-ец С. С.	654	1965	47	ж	2012
86	Р-ва Л. М.	930	1973	31	ж	2004
87	Р-за В. В.	297	1991	25	ж	2016

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталізації
88	Р-ко М. В.	1214	1987	29	ж	2016
89	Р-ва Л. В.	356	1986	24	ж	2010
90	Р-ан А. І.	995	2002	14	ж	2016
91	Р-ик Т. М.	866	1958	46	ч	2004
92	С-ко В. В.	793	1979	37	ч	2016
93	С-ко О. М.	668	1986	30	ч	2016
94	С-ий І. В.	451	1972	43	ч	2016
95	С-іх О. В.	413	1986	21	ж	2007
96	С-вч В. Є.	300	1976	32	ч	2008
97	С-ий А. Я.	798	1975	39	ч	2014
98	С-га Т. В.	317	1973	36	ж	2009
99	С-да М. П.	273	1993	22	ж	2015
100	С-на О. Є.	580	1966	42	ж	2008
101	С-ко Н. М.	552	1963	49	ж	2012
102	С-ан Л. О.	492	1990	27	ж	2017
103	С-лі А. О.	1044	2005	11	ч	2016
104	Т-ко Т. К.	629	1995	22	ж	2017
105	Т-ич А. Ю.	743	2006	11	ж	2017
106	Т-ік В. А.	215	1957	60	ж	2017
107	Ф-ва Н. М.	887	1962	53	ж	2015
108	Ф-ко О. В.	26	1972	41	ж	2013
109	Х-ів Т. Д.	1059	1997	19	ж	2016
110	Х-ов В.В.	231	1962	46	ч	2008

№ п/п	Прізвище, ім'я, по-батькові	№ Номер історії хвороби	Рік народження	Вік	Стать	Рік госпіталізації
111	Ц-ан В. І.	415	1979	35	ч	2014
112	Ц-ан Я. Й.	200	1977	37	ч	2014
113	Ш-ва А. С.	498	2002	12	ж	2014
114	Ш-юк М. О.	797	1995	22	ч	2017
115	Ю-ук М. М.	495	1952	60	ч	2012
116	Я-ук О. В.	313	1994	12	ж	2006
117	Я-ко Н. П.	318	1954	58	ж	2012