

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Державна установа

«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова

Національної академії медичних наук України»

Кваліфікаційна наукова

праця на правах рукопису

ЛИТВАК СВІТЛАНА ОЛЕГІВНА

УДК 616.133.33-007.64-089.12

ДИСЕРТАЦІЯ

**ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ
АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

14.01.05 — нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

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

_____ С.О. Литвак

Науковий консультант:

Яковенко Леонід Миколайович

доктор медичних наук, професор

Київ — 2021

АНОТАЦІЯ

Литвак С.О. Індивідуалізація хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.05 — «нейрохірургія». — Державна Установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2021.

Дисертаційна робота присвячена розробленню теоретичних основ, наукових та практичних засад вирішення актуальної науково-медичної та медико-соціальної проблеми хірургії артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ) шляхом застосування концепції індивідуалізації хірургічного лікування на підставі поглиблення знань про окремі ланки патогенезу на стадії клінічних проявів захворювання.

Метою проведеного дослідження стало підвищення ефективності результатів хірургічного лікування хворих з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами головного мозку на підставі поглиблення знань про окремі ланки патогенезу на стадії клінічних проявів захворювання на основі розробки індивідуалізованої діагностично-лікувальної тактики та прогнозування результатів хірургічного лікування.

На першому етапі дослідження було проаналізовано 640 випадків хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку, з яких за критеріями включення відібрано групу хворих дорослого віку з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами (БГА) ГМ (І-й клас артеріальних аневризм головного мозку за нозологічною класифікацією Ю. О. Медведєв, Д. Є. Мацко, 2001) на стадії клінічних проявів. Встановлено, що хворі з клінічними проявами БГА ГМ склали $85,6 \pm 2,7\%$ ($n=547$) від всіх хворих з АА ГМ ($N=640$).

Другим етапом проведено аналітичне ретроспективне когортне дослідження комплексного обстеження та хірургічного лікування 547 (100%) хворих з БГА ГМ на стадії клінічних проявів захворювання.

Застосовано: клінічні, параклінічні (неврологічне, ото-, офтальмо- та психоневрологічне) та клініко-катамнестичні для оцінки найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування; лабораторні дослідження для параметрів гомеостазу та метаболізму, вмісту С-реактивного білку (СРБ) у плазмі крові та лікворі; інструментальні неінвазивні нейровізуалізуючі: мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку в стандартних та ангіографічних режимах (МСКТ-АГ, МР-АГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, САК, ВЧК та варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, основи черепа; інструментальні інвазивні: церебральна ангіографія (ЦАГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, магістральних артерій шиї (МАШ), оцінки церебрального кровоплину та церебрального вазоспазму (ЦВС); функціональні обстеження: ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин голови та шиї для якісної оцінки церебрального кровоплину, оцінки кровоплину по МАШ, моніторингу ЦВС в динаміці лікування, визначення перфузійного резерву кровопостачання ГМ; інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія (ІОМКД) з метою інтраопераційного визначення кровоплину в аневризмі та церебральних артеріальних сегментах, електроенцефалографія (ЕЕГ) для визначення функціонального стану ГМ та перфузійного резерву кровопостачання ГМ; радіоізотопні: однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) для проведення диференційної діагностики БГА з пухлинами; динамічний аналіз застосованих хірургічних методик; статистичний аналіз даних.

Дослідження виконано у відповідності до чинних норм біоетики.

На даному етапі дослідження з'ясовано, що вікова (вік понад 60 років) та статева (жіноча стать) характеристики є немодифікуємими факторами впливу на процес формування БГА та трансформації аневризмоносійства в аневризматичну хворобу, а саме більшість аневризм ($85,6 \pm 2,7\%$), що проявлялися клінічно, виявлена у жінок ($81,6 \pm 12,0\%$) після 61 року ($p < 0,001$).

Визначено, що функціональна асиметрія відносно сагітальної осі симетрії, артеріального кровопостачання ГМ, не може розглядатися як немодифікуємий фактор формування та розриву БГА. Поглиблено наукове уявлення про окремі ланки патогенезу БГА ГМ, що полягає у сукупному впливі локальних гемодинамічних факторів та атипової будови артеріального кола ГМ на розрив аневризми. З'ясовано поєднаний вплив немодифікованих факторів ризику — стать, вік пацієнта з нетиповими анатомічними варіантами будови артеріального кола головного мозку, локалізацією і кількістю аневризм в патогенезі БГА у вигляді збільшення розміру симптомної аневризми, трансформації її форми з мішкоподібної в «складну». В 31,6±3,9% спостережень БГА ГМ клінічні прояви були на тлі атипової будови артеріального кола головного мозку: гіпоплазія правого А1 сегменту передньої мозкової артерії — 11,2±2,6%, гіпоплазія лівого А1 сегменту передньої мозкової артерії — 9,5±2,5%), передня трифуркація зліва (анаплазія А1) — 5,1±1,8%, передня трифуркація справа — 5,9±2,0%.

Встановлено роль множинного аневризматичного ураження артерій ГМ, як немодифікуємого фактору впливу на процес трансформації аневризмозносійства в аневризматичну хворобу у бік більш ранньої клінічної маніфестації БГА.

При множинному аневризматичному ураженні артерій головного мозку — 17,2±3,2% пацієнтів, симптомні аневризми локалізувалися переважно на комплексі передньої мозкової-передньої сполучної артерії — 37,1±4,0% та внутрішній сонній артерії — 30,5±3,9%. Більшість з них мали середній — 62,7±4,1% та великий — 23,4±3,5% розмір, у 19,9±3,3% випадках зафіксовано «складні» топографо-анатомічні характеристики.

Визначено відмінності розташування та розмірів між БГА на стадії клінічних проявів та асимптомними аневризмами при множинному аневризматичному ураженні. Безсимптомні артеріальні аневризми головного мозку — 140 (100%) найчастіше уражували М1-М2 сегмент середньої мозкової артерії — 50,7±8,3%, мали менший порівняно з симптомними аневризмами розмір: міліарні — 24,3±7,1%, малі — 43,6±8,2%, у переважній більшості були мішкоподібної форми — 85,7±5,8%.

Розрив БГА ГМ ($86,7 \pm 2,8\%$) — є типовим клінічним проявом захворювання незалежно від локалізації аневризми, при цьому субарахноїдальний крововилив з внутрішньомозковою гематомою та проривом крові у шлуночкову систему головного мозку внаслідок розриву зафіксовано у $71,1 \pm 4,1\%$ випадків.

При вивченні ЦВС внаслідок розриву БГА ГМ доведено хвилеподібний характер клінічного перебігу церебрального вазоспазму внаслідок розриву аневризми та встановлено взаємозв'язок ступеня вираженості ЦВС з підвищенням вмісту С-реактивного білку у сироватці крові та спинномозковій рідині, виявлено відмінності характеристик ЦВС при різній локалізації розірваної аневризми.

Третім етапом дисертаційного дослідження проаналізовано чинники, що визначають ризики та наслідки ендovasкулярного та мікрохірургічного втручання (тип клінічних проявів БГА, термін проведення операції з моменту клінічних проявів БГА, характеристики внутрішньочерепного крововиливу та ЦВС, кількість БГА, терміновість проведення операції, наявність інтраопераційних ускладнень, супутню патологію), визначено їх прогностичну цінність та створено прогностичну модель хірургічного лікування БГА ГМ. Сформульовані принципи індивідуалізації хірургічного лікування ґрунтуються у визначенні термінів, технологій, поєднаних чи послідовних операцій направлених на деваскуляризацію аневризми та ліквідацію наслідків її розриву. За ургентними (життєвими) показами виконано $21,9 \pm 3,5\%$ операцій, із них комбіновані одноетапні втручання поєднували деваскуляризацію аневризми з видаленням внутрішньомозкової гематоми та/чи зовнішньою вентрикулостомією та/чи декомпресивною трепанацією черепа у $11,9 \pm 2,7\%$ спостережень. Доведено, що перспективним шляхом індивідуалізації комбінованих ургентних операцій при БГА ГМ з гемотампонадою шлуночкової системи внаслідок розриву аневризми є проведення внутрішньошлуночкового фібринолізу після мікрохірургічної чи ендovasкулярної деваскуляризації аневризми.

Планування хірургічного лікування при геморагічному варіанті клінічних проявів БГА ГМ було індивідуалізованим, з визначенням терміну проведення втручання з моменту розриву аневризми та методу деваскуляризації аневризми, шляхом порівняльного аналізу прогностично визначених ризиків впливу на результати хірургічного лікування. За методом деваскуляризації аневризми, мікрохірургічні втручання виконано у $53,6 \pm 4,2\%$, ендovasкулярна емболізація – у $46,4 \pm 4,2\%$ хворих. Відповідно до термінів операцій ургентні — $21,9 \pm 3,5\%$, термінові — $48,3 \pm 4,2\%$, планові — $29,8 \pm 3,8\%$.

Виявлена залежність результатів хірургічного лікування БГА ГМ на стадії клінічних проявів від об'єму та розповсюдження внутрішньочерепного крововиливу при розриві аневризми, а саме наявності прориву крові у шлуночкову систему головного мозку з супутньою гідроцефалією ($p=0,001$), локалізації аневризми на комплексі передньої мозкової-передньої сполучної артерії ($p=0,015$), повторного розриву аневризми ($p=0,04$), виконанні операції на тлі церебрального вазоспазму ($p=0,02$).

При оцінці клініко-неврологічних результатів хірургічного лікування БГА ГМ виявлено, що через 6 місяців після операції на тлі геморагічного інсульту, хворі з супутньою ішемічною хворобою серця мали вищу частоту летальних наслідків ($p=0,02$).

На підставі отриманих даних обґрунтовано створення віртуальної моделі, що відтворює співвідношення кісток основи черепа та аневризми на підставі даних нейровізуалізації (МСКТ, ЦАГ, МСКТ-АГ), для вибору раціональної краніотомії, обґрунтовуючи доцільність та безпечність застосування базальних доступів, стандартної птеріональної краніотомії та малоінвазивних доступів за типом “key hole”, з урахуванням індивідуальної специфіки операційного кута необхідного для хірургічних маніпуляцій на аневризмі без додаткової тракції мозку при типових та «складних» БГА ГМ.

Запропоновані ефективні варіанти поєднання мікрохірургічного кліпування БГА з ендоскопічною асистенцією при «складних» аневризмах ГМ.

Знижено ризики та розроблено профілактичні заходи нерадикальної деваскуляризації та вторинного ішемічного ураження ГМ шляхом застосування інтраопераційної доплерографії та ендоскопічної техніки на різних етапах кліпування БГА.

Запропоновано новий спосіб хірургічного лікування внутрішньошлуночкового крововиливу внаслідок розриву БГА шляхом проведення локального фібринолізу в комплексному хірургічному лікуванні БГА, доведено його ефективність та безпечність.

Розроблено та впроваджено способи ендоваскулярної корекції церебрального вазоспазму при різних локалізаціях розірваної аневризми.

З урахуванням отриманих даних патогенетично обґрунтовано персоніфіковану стратегію хірургічного лікування БГА ГМ, визначено тактику комплексного лікування БГА з урахуванням індивідуальної клінічної ситуації та якості життя пролікованих хворих шляхом виділення найбільш інформативних факторів, що впливають на результат хірургічного лікування БГА ГМ, розроблена система прогнозування, яка дозволяє розрахувати ймовірність його результату. Застосування прогнозу доцільно враховувати при виборі тактики і методів хірургії.

Результати дисертаційної роботи впроваджено в практичну роботу відділення інтервенційної радіології КМК ЛШМД м. Львова, відділення інтенсивної терапії КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», відділення нейрохірургії КУ «ЗОКЛ» ЗОР.

Ключові слова: хірургічне лікування, ендоваскулярні методи, мікрохірургія, геморагічний інсульт, артеріальна аневризма, головний мозок.

SUMMARY

Lytvak S. Individualization of Surgical Treatment of Cerebral Arterial Aneurysms. — Qualifying scientific work as a manuscript.

The thesis for completing the degree of the Doctor of Medicine in the specialty of neurosurgery — 14.01.05.— Institute of Neurosurgery named after Academician A.P. Romodanov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, State Institution, Kyiv, 2021.

The thesis is devoted to the development of theoretical, scientific, and practical grounds for solving the urgent scientific and medical, as well as medical and social, problems of surgery of cerebral arterial aneurysms (CAAs) by applying the concept of individualizing surgical treatment based on deepening knowledge about separate components of the pathogenesis at the stage of clinical manifestations of the disease.

The purpose of the study is to increase the effectiveness of surgical treatment of patients with cerebral bifurcation and hemodynamic arterial aneurysms (CBHAAs) on the ground of deepening knowledge about separate components of the pathogenesis at the stage of clinical manifestations of the disease based on the development of individualized diagnostic and treatment management and prediction of surgical treatment.

At the first stage of the study, 640 cases of surgical treatment of CAAs were analyzed, from which a group of adult patients with CBHAAs (class I of CAAs according to nosological classification by Yu. O. Medvedev and D. Ye. Matsko, 2001) at the stage of clinical manifestations was selected due to the inclusion criteria. It was established that patients with clinical manifestations of CBHAAs accounted for $85.6 \pm 2.7\%$ ($n=547$) of all patients with CAAs ($N=640$).

At the second stage, an analytical retrospective cohort study of a comprehensive examination and surgical treatment of 547 (100%) patients with CBHAAs at the stage of clinical manifestations of the disease was carried out.

The following methods of examination were applied: clinical, paraclinical (neurological, oto-, ophthalmo-, and psychoneurological), as well as clinical and follow-up methods to assess the immediate and long-term results of surgical treatment; laboratory tests for homeostatic and metabolic parameters, and the level of C-reactive protein (CRP) in blood plasma and liquor; instrumental non-invasive neuroimaging: multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) of

the brain in both standard and angiographic modes (MSCT-AG, MRI-AG) to determine the topographic and anatomical features of the CBHAAs, subarachnoid hemorrhages (SAHs), intracranial hemorrhages (ICHs), as well as variable anatomical structure of the cerebral arteries and veins, and skull base; instrumental invasive examinations: cerebral angiography (CAG) to determine topographic and anatomical features of CBHAAs, variable anatomical structure of the cerebral arteries and veins, major arteries of the neck (MAN), as well as assessment of cerebral blood flow and cerebral vasospasm (CVS); functional examinations: Doppler sonography (DS) of the vessels of the head and neck for qualitative assessment of cerebral blood flow, assessment of blood flow in the MAN, monitoring of CVS over the course of treatment, and determination of the perfusion reserve of cerebral circulation; intraoperative contact microvascular Doppler sonography (ICMDS) to intraoperatively determine blood flow in an aneurysm and cerebral arterial segments, electroencephalography (EEG) to determine the functional status of the brain and the perfusion reserve of cerebral circulation; radioisotope examinations: single-photon emission computed tomography (SPECT) for differential diagnostics of CBHAAs with tumors; over-time analysis of applied surgical techniques; statistical data analysis.

The study was performed in accordance with current bioethical standards.

At this stage of the study, it was found that age (age over 60 years) and gender (female) characteristics are unmodifiable factors influencing the process of the formation CBHAAs and transformation of aneurysm availability into aneurysmal disease: namely, most aneurysms ($85.6 \pm 2.7\%$) that are manifested clinically were revealed in women ($81.6 \pm 12.0\%$) aged 61 years and older ($p < 0.001$).

It is determined that the functional asymmetry of the arterial cerebral circulation relative to the sagittal axis of symmetry cannot be considered as an unmodifiable factor of the formation and rupture of CBHAAs. The scientific insight into separate components of the pathogenesis of CBHAAs which consists in the aggregate influence of local hemodynamic factors and an atypical structure of the arterial circle of the brain on the rupture of an aneurysm was deepened. The combined effect of unmodified risk factors – gender, age of a patient with atypical anatomical variants of the structure of

the arterial circle of the brain, localization and the number of aneurysms in the pathogenesis of CBHAAs in the form of increasing the size of a symptomatic aneurysm, and transformation of its form from saccular to “complex” – was found. In $31.6\pm 3.9\%$ of cases of CBHAAs, clinical manifestations were against the background of the atypical structure of the arterial circle of the brain: hypoplasia of the right A1 segment of the anterior cerebral artery ($11.2\pm 2.6\%$), hypoplasia of the left A1 segment of the anterior cerebral artery ($9.5\pm 2.5\%$), anterior trifurcation on the left (anaplasia A1) ($5.1\pm 1.8\%$), and anterior trifurcation on the right ($5.9\pm 2.0\%$).

It was found that patients with multiple aneurysmal lesions of the cerebral arteries as an unmodifiable factor influencing the process of transformation of aneurysm availability into aneurysmal disease had an earlier clinical manifestation of CBHAAs.

In patients with multiple aneurysmal lesions of the cerebral arteries ($17.2\pm 3.2\%$), symptomatic aneurysms were localized mainly on the complex of the anterior cerebral and anterior communicating arteries ($37.1\pm 4.0\%$) and the internal carotid artery ($30.5\pm 3.9\%$). Most of them had a medium size ($62.7\pm 4.1\%$) and a large size of aneurysms ($23.4\pm 3.5\%$). And “complex” topographic and anatomical features were in $19.9\pm 3.3\%$ of patients.

The differences in location and size between CBHAAs at the stage of clinical manifestations and asymptomatic aneurysms in multiple aneurysmal lesions were determined. Asymptomatic cerebral arterial aneurysms (N=140 (100%)) most often affected the M1-M2 segment of the middle cerebral artery ($50.7\pm 8.3\%$); they had a smaller size compared to symptomatic aneurysms: miliary ($24.3\pm 7.1\%$) and small ($43.6\pm 8.2\%$); the vast majority of them were saccular ($85.7\pm 5.8\%$).

Rupture of CBHAAs ($86.7\pm 2.8\%$) is a typical clinical manifestation of the disease regardless of the location of an aneurysm; in this case, subarachnoid hemorrhage with intracerebral hematoma and blood breakthrough into the ventricular system of the brain due to rupture was revealed in $71.1\pm 4.1\%$ of cases.

The study of CVS due to rupture of CBHAAs proved the wavy nature of the clinical course of cerebral vasospasm as a result of the rupture of an aneurysm and the

relationship between the severity of CVS with the increasing level of C-reactive protein in serum and liquor; differences in the CVS features were revealed with different localization of a ruptured aneurysm.

At the third stage of the thesis, the factors that determine the risks and consequences of endovascular and microsurgical intervention (a type of clinical manifestations of CBHAAs, the duration of surgery since the appearance of clinical manifestations of CBHAAs, characteristics of intracranial hemorrhage and CVS, the number of CBHAAs, the urgency of surgery, as well as the availability of intraoperative complications and concomitant pathologies) were analyzed; their prognostic value was determined, and a prognostic model of surgical treatment of CBHAAs was created. The principles of individualization of surgical treatment having been formulated are based on the definition of terms, technologies, combined or sequential surgeries aimed at devascularization of an aneurysm and elimination of the consequences of its rupture. 21.9±3.5% of operations were performed for urgent (vital) indications, of which combined one-stage interventions of aneurysm devascularization with the removal of intracerebral hematoma and/or external ventriculostomy and/or decompressive craniotomy were in 11.9±2.7% of cases. It is proved that intraventricular fibrinolysis after microsurgical or endovascular devascularization of an aneurysm is a promising way of individualization of combined urgent surgeries in CBHAAs with hemotamponade of the ventricular system due to rupture of the aneurysm.

The planning of surgical treatment in the hemorrhagic variant of CBHAAs at the stage of clinical manifestations was individualized with determining the duration of the intervention since the rupture of an aneurysm and the method of devascularization of an aneurysm by comparative analysis of prognostic risks to the results of surgical treatment. By method of aneurysm devascularization, microsurgical interventions and endovascular embolization were performed in 53.6±4.2% and 46.4±4.2% of patients, correspondingly. In terms of operations, urgent, emergency, and planned operations were performed in 21.9±3.5%, 48.3±4.2%, and 29.8±3.8% of patients, correspondingly.

The dependence of the results of surgical treatment of CBHAAs at the stage of clinical manifestations on the volume and spread of intracranial hemorrhage in the case of aneurysm rupture was found as follows: the availability of blood breakthrough into the ventricular system of the brain with concomitant hydrocephalus ($p=0.001$); localization of an aneurysm on the complex of the anterior cerebral and anterior communicating arteries ($p=0.015$); re-rupture of an aneurysm ($p=0.04$); performing surgery under the conditions of cerebral vasospasm ($p=0.02$).

When evaluating the clinical and neurological results of surgical treatment of CBHAAs, it was found that in 6 months after surgery against the background of hemorrhagic stroke, higher mortality was observed in patients with concomitant coronary heart disease ($p=0.02$).

Based on the data received it was substantiated creating a virtual model that reproduces the ratio of the bones of the skull base and aneurysms following the neuroimaging data (MSCT, CAG, MSCT-AG) to choose a rational craniotomy justifying the feasibility and safety of using basal accesses, standard pterional craniotomy and a minimally invasive “key-hole” access taking into consideration individual specifics of the operating angle required for surgical manipulations on aneurysms without additional traction of the brain in typical and “complex” CBHAAs.

Effective options for combining microsurgical clipping of CBHAAs with endoscopic assistance in “complex” CAAs were proposed.

The risks were reduced and preventive measures for non-radical devascularization and secondary ischemic lesions of the brain were developed by using intraoperative Doppler sonography and endoscopic techniques at different stages of clipping CBHAAs.

A new method of surgical treatment of intraventricular hemorrhage due to the rupture of CBHAAs by local fibrinolysis in the complex surgical treatment of CBHAAs was proposed, and its efficiency and safety were proved.

Methods of endovascular correction of cerebral vasospasm at different localizations of aneurysms ruptured were developed and implemented.

Considering the obtained data, the personalized strategy of surgical treatment of CBHAAs was pathogenetically substantiated; the management of complex treatment of CBHAAs was established with due consideration of the individual clinical situation and quality of life of the treated patients by the selection of the most informative factors influencing the result of surgical treatment of CBHAAs; a forecasting system was developed that allows calculating the probability of its result. The use of the forecast should be taken into consideration when choosing treatment management and methods of surgery.

The results of the thesis were implemented in the practical work of the following institutions: the Interventional Radiology Department of the Lviv Clinical Emergency Hospital, Municipal Non-Profit Institution; the Intensive Care Unit of the Kyiv Regional Clinical Hospital, Municipal Non-Profit Institution of the Kyiv Regional Council; the Neurosurgery Department of the Zaporizhzhya Regional Clinical Hospital, Municipal Non-Profit Institution of the Zaporizhzhya Regional Council.

Keywords: surgical treatment; endovascular methods; microsurgery; hemorrhagic stroke; arterial aneurysm; brain.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Литвак СО, Мороз ВВ, Глоба МВ. Клінічне спостереження хірургічного лікування аневризми задньої мозкової артерії. Український нейрохірургічний журнал. 2012;3(59):69-73.
2. Глоба МВ, Литвак СО. Застосування інтраопераційної мікросудинної доплерографії при хірургічному лікуванні артеріальної аневризми головного мозку. Клінічна хірургія. 2013;10(849):24-28.
3. Єлейнік МВ, Литвак СО. Хірургічне лікування арезорбтивної гідроцефалії у віддаленому періоді після розриву артеріальної аневризми головного мозку. Укр. нейрохірург. журнал. 2014;3(67):37-41.

4. Литвак СО, Єлейнік МВ. Локальна фібринолітична терапія при комплексному хірургічному лікуванні артеріальної аневризми головного мозку у гострому періоді геморагічного інсульту. Клін. хірургія. 2014;12(868):26-29.
5. Єлейнік МВ, Литвак СО, Глоба МВ, Орлов МЮ. Клініко-неврологічні прояви розривів артеріальних аневризм, ускладнених ліквородинамічними порушеннями. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;1(11):74-81.
6. Глоба МВ, Лісяний МІ, Цімейко ОА, Литвак СО. Вміст С-реактивного протеїну у пацієнтів у гострому періоді розриву внутрішньочерепної аневризми. Клінічна хірургія. 2015;3(871):29-31.
7. Литвак СО. Диференційована тактика хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;3(17):42-50.
8. Литвак СО, Доготарь АИ, Яковенко ЛН. Особенности клинических проявлений и диагностических характеристик разрыва артериальных аневризм головного мозга при сопутствующем атеросклеротическом поражении церебральных артерий. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;4(18):58-69.
9. Литвак СО, Єгорова КС, Чебурахін ВВ. Нейроофтальмологічні аспекти клінічних виявів артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;3(21):76-84.
10. Литвак СО, Сидорак АД. Індивідуалізація мікрохірургічного етапу операції при артеріальних аневризмах дистальних відділів передньої мозкової артерії. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;1(19):74-84.
11. Литвак СО. Мікрохірургічна тактика при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;2(20):90-102.
12. Чебурахін ВВ, Литвак СО. Результати лікування артеріальних аневризм середньої мозкової артерії у післяопераційному періоді. Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». 2018;18,1(61):139-147.

13. Литвак СО, Никифорак ЗМ, Мумлєв АО. Топографічна анатомія та оперативна хірургія менінгіом та артеріальних аневризм навколоселярної локалізації. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2017;4(22):28-43.

14. Литвак СО. Індивідуалізація оперативного доступу при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2018; 1(23):77-88.

15. Литвак СО. Індивідуалізація мікрохірургічної тактики при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2018; 2(24):52-68.

16. Литвак СО. Особенности клинических проявлений и хирургического лечения артериальных аневризм внутренней сонной артерии. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2018;3(25):37-51.

17. Глоба МВ, Литвак СО, Яковенко ЛМ. Особливості змін церебральної гемодинаміки у гострий період розриву артеріальної аневризми. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика*. 2018;32:144-159.

18. Литвак СО, Гук МО, Мумлєв АО, Єгорова КС, Скобська ОЄ, Яковенко ЛМ, Чуков АА. Застосування ендоскопічної техніки в транскраніальній нейрохірургії пухлин хіазмально-селярної ділянки та артеріальних аневризм переднього півкільця. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2019;2(28):31-49.

19. Биндю АВ, Орлов МЮ, Єлейник МВ, Литвак СО. Кліпування церебральних аневризм, ускладнене їх інтраопераційним розривом. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2019;25(3): 27-34.

20. Литвак СО, Яковенко ЛМ. Результати хірургічного лікування артеріальних аневризм комплексу передньої мозкової–передньої сполучної артерії. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2019;1(27):41-57.

21. Bindu AV, Orlov MYu, Litvak SO, Yeleynik MV. Risk factors and clinical and neurological consequences of intraoperative rupture of brain aneurysms in microsurgical operations *Romanian Neurosurgery*. (2020) 34(1), 66–76. DOI:10.33962/roneuro-2020-009.

22. С.О. Литвак, М.В. Єлейник, Л.М. Яковенко, Т.А. Малишева Роль гендерних, вікових та локалізаційних чинників у клінічній маніфестації біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм головного мозку. *Ендоваскулярна нейро рентгенохірургія*. 2020; 32 (2): 47-57; DOI: 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-47-57.

23. Гук МО, Литвак СО, Мумлев АО, Никифорак ЗМ. Диференційна діагностика артеріальних аневризм головного мозку з гормонально неактивними аденомами гіпофіза та іншими патологічними процесами селярної ділянки при плануванні хірургічного лікування [Електронний ресурс]. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2018;3(1):109-116.

24. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу, обумовлених стенотичними ураженнями внутрішніх сонних артерій внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм головного мозку. Патент України №110291. 2016 жовт. 10.

25. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями середніх мозкових артерій (СМА) внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Патент України №108051. 2016 черв. 24.

26. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, Глоба МВ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями артерій комплексу «передня мозкова артерія-передня сполучна артерія» («ПМА-ПСА») внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Патент України №111825. 2016 лист. 25.

27. Яковенко ЛН, Литвак СО, Доготарь АИ. Хирургическое лечение разрыва артериальной аневризмы головного мозга в сочетании с атеросклеротическим поражением церебральных артерий. В: Матеріали наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 верес. 15-16; м. Кам'янець-Подільський. Київ; 2016, с.129.

28. Єлейник МВ, Яковенко ЛМ, Литвак СО, Доготарь АИ. Вентрикулярний фібриноліз при ускладнених формах розривів артеріальних аневризм судин головного мозку. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; м. Харків. Київ; 2017, с. 69.

29. Литвак СО, Яковенко ЛМ, Доготарь АИ, Єлейник МВ. Мікрохірургічна тактика при операціях виключення артеріальних аневризм головного мозку. В: Матеріали наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Організація та сучасні принципи надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги хворим на мозковий інсульт»; 2018 верес. 5-7; м. Вінниця. Вінниця; 2018, с. 25.

30. Литвак СО, Яковенко ЛМ, Єлейник МВ, Орлов МЮ. Розширені базальні доступи до складних артеріальних аневризм головного мозку. В: III-rd Ukrainian Winter Neurosurgical Ski Meeting (UWNISM); 2018 1-3rd of March; Bukovel, Ukraine «Fomich Park Hotel», N 9.

31. Литвак СО, Єлейник МВ, Яковенко ЛМ, Орлов МЮ. Мультиmodalний підхід до вибору краніотомічного та мікрохірургічного доступу у хірургії артеріальних аневризм головного мозку. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України з міжнародною участю «Високі технології в підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 жовт. 23-25; м. Київ, Україна. К.; 2019, с. 49.

ЗМІСТ

	Стор.
АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	22
ВСТУП	24
РОЗДІЛ 1. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ	33
ГОЛОВНОГО МОЗКУ, СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ	
ВДОСКОНАЛЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	
1.1. Термінологія, епідеміологія, класифікації аневризм головного мозку та фактори ризику	33
1.2. Клінічні прояви, діагностика, лікування церебральних аневризм та його результати	53
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	75
2.1. Загальна характеристика спостережень	75
2.2. Методи дослідження	82
2.2.1. Клініко-неврологічне обстеження	83
2.2.2. Комп'ютерна томографія	85
2.2.3. Магнітно-резонансна томографія	88
2.2.4. Ультразвукова доплерографія судин голови та шиї	88
2.2.5. Електроенцефалографія	90
2.2.6. Церебральна ангіографія	90
2.2.7. Інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія	92
2.3. Хірургічне лікування	92
2.3.1. Транскраніальні операції при розривах біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку	95
2.3.2. Ендоваскулярні операції при аневризмах головного мозку	97

2.4. Методи статистичної обробки отриманих результатів	98
РОЗДІЛ 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНОГО МАТЕРІАЛУ	100
3.1. Характеристика вибірки за віком та біологічною статтю	100
3.2. Аналіз клінічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм	104
3.3. Аналіз клініко-неврологічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку різної локалізації	114
3.4. Диференційна діагностика артеріальних аневризм головного мозку	131
РОЗДІЛ 4. ГЕМОДИНАМІЧНІ ФАКТОРИ В КЛІНІЧНИХ ПРОЯВАХ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ	139
4.1. Вплив функціональної асиметрії будови судинної системи на строки клінічної маніфестації біфуркаційно-гемодинамічних аневризм	139
4.2. Варіативна анатомія артерій головного мозку при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах	143
4.3. Характеристики церебрального вазоспазму у гострому періоді розриву біфуркаційно-гемодинамічних аневризм	151
РОЗДІЛ 5. РЕНТГЕН-АНАТОМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	163
5.1. Морфологічні характеристики біфуркаційно-гемодинамічних аневризм	163
5.2. Роль множинного аневризматичного ураження при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах	169

РОЗДІЛ 6. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	172
6.1. Хірургічне лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм у гострому періоді розриву аневризми	174
6.2. Невідкладні оперативні втручання при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку	193
6.3. Планові оперативні втручання при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку	225
РОЗДІЛ 7. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	242
РОЗДІЛ 8. УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ. ПОБУДОВА ПРОГНОСТИЧНОЇ МОДЕЛІ	255
8.1 Скорочений запис (індивідуальна формула) хірургічного лікування пацієнта з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами головного мозку	255
8.2. Діагностичні коефіцієнти та інформативність ознак для визначення наслідків хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку	257
8.3. Діагностична ефективність та валідація системи прогнозування результату хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку	263
РОЗДІЛ 9. ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	267

9.1. Інtrateкальна тромболітична терапія при ургентних та невідкладних операціях з приводу розриву біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку	267
9.2. Індивідуалізація мікрохірургічних операцій кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку	278
9.3. Застосування ендоскопічної техніки при операціях кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку в світлі індивідуалізації хірургічної етики лікування	291
9.4. Соціальна та економічна ефективність від впровадження результатів досліджень	297
ВИСНОВКИ	303
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	307
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	313
ДОДАТКИ	340

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АА — артеріальна аневризма
АГ — артеріальна гіпертензія
БГА — біфуркаційно-гемодинамічна аневризма
ВББ — вертебробазиллярний басейн
ВМГ — внутрішньомозкова гематома
ВІУ — вторинне ішемічне ураження
ВС — вазоспазм
ВСА — внутрішня сонна артерія
ВЧА — внутрішньочерепна аневризма
ВШК — внутрішньошлуночковий крововилив
ГІ — геморагічний інсульт
ГМ — головний мозок
ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу
ДВ — дистальні відділи
ЕВ — ендovasкулярні операції
ЕЕГ — електроенцефалографія
ЗМА — задня мозкова артерія
ЗВС — зовнішня вентрикулостомія
ЗСА — задня сполучна артерія
ІОМКД — інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія
МАШ — магістральні артерії шиї
МРТ — магнітно-резонансна томографія
МРТ-АГ — магнітно-резонансна томографія з ангіографією
МСКТ — мультиспіральна комп'ютерна томографія
МСКТ-АГ — мультиспіральна комп'ютерна томографія з ангіографією
МХ — мікрохірургчні втручання
ОА — основна артерія
ПМА — передня мозкова артерія

- ПСА — передня сполучна артерія
- САК — субарахноїдальний крововилив
- СМА — середня мозкова артерія
- СМР — спинномозкова рідина
- ТІА — транзиторна ішемічна атака
- УЗДГ — ультразвукова доплерографія
- ХЛ — хірургічне лікування
- ЦАГ — церебральна ангіографія
- ЦВЗ — цереброваскулярні захворювання
- ЦВС — церебральний вазоспазм
- ШС ГМ — шлуночкова система головного мозку
- WFNS — World Federation of Neurological Surgeons grades

ВСТУП

Актуальність теми

Артеріальна аневризма (АА) головного мозку (ГМ) є різновидом цереброваскулярних хвороб (ЦВХ), діагностується серед дорослого населення у 3,2% (American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2014).

Типовим клінічним проявом АА ГМ є її розрив, що призводить до геморагічного інсульту (ГІ) у формі спонтанного субарахноїдального крововиливу (САК) з частотою 8-12 випадків на 100 тис. населення на рік чи іншого варіанту внутрішньочерепного крововиливу (ВЧК) (Caranci, F.; Briganti, F.; Cirillo, L.; Leonardi, M.; Muto, M. *Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms*, *European Journal of Radiology*, 2012). Щорічний прогнозований ризик розриву аневризми серед аневризмоносіїв протягом року складає близько 0,25% або 80 випадків з 32 000 асимптомних АА ГМ (Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ., 2011).

ЦВХ є другою причиною смертності в Україні, що складає 100 000–110 000 летальних випадків ($\cong 14\%$ від усіх померлих) (Ю.П. Зозуля, Т.С. Міщенко, 2011). Щороку в Україні реєструється до 156 тис. нових випадків мозкових інсультів (понад третина з них — у людей працездатного віку), 30–40% з них помирають упродовж перших 30 діб і до 50% — протягом року від початку захворювання; 20–40% хворих, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності) і лише близько 10% повертаються до повноцінного життя. Статистичні дані стосовно кількості випадків розриву АА ГМ у структурі захворюваності та смертності від ГІ, а також частота випадків аневризмоносійства (асимптомні АА ГМ) серед населення України на даний час відсутні (<http://medstat.gov.ua/ukr/main.html> ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України», 2015–2020 р).

Актуальний світовий досвід вивчення АА ГМ свідчить про поліетиологічність та поліпатогенетичність захворювання з суттєвими прогностичними відмінностями природнього плину, що обґрунтовує необхідність подальшого дослідження проблеми розриву АА ГМ, розглядаючи їх як неоднорідну клінічну групу (Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms, Stroke, 2015).

Хірургічне лікування розриву АА ГМ не має альтернатив, включає: мікрохірургічні (МХ) та ендovasкулярні (ЕВ) операції, їх послідовне та комбіноване використання. Лікування спрямоване на профілактику розриву аневризми, усунення об'ємного впливу на нервово-судинні структури та ГМ шляхом «виключення» аневризми з кровоплину (девааскуляризація). Це єдина можливість позитивного впливу на клінічний перебіг та наслідки захворювання (Robert J Singer, Christopher S Ogilvy, Guy Rordorf, 2020).

Комплексний розгляд проблеми хірургічного лікування АА ГМ обґрунтовує необхідність: зниження ризиків та підвищення радикальності ЕВ та МХ операцій, профілактики інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, зменшення кількості рецидивів (повторний розрив, збільшення розміру аневризми, реканалізація) (Analysis of Treatment by Endovascular approach of Non-ruptured Aneurysms (ATENA), Internal Subarachnoid Trial (ISAT), Clinical and Anatomical Results in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms (CLARITY), Barrow Ruptured Aneurysm Trial (BRAT)). Потребують вирішення питання оптимальних термінів проведення хірургічного втручання після розриву АА ГМ, пріоритетності застосування мікрохірургічної чи ендovasкулярної технології, етапів подальшого клінічного спостереження (Junjie Zhao, Hao Lin, Richard Summers, Mingmin Yang, Brian G. Cousins, Janice Tsui, Angiology, 2018).

Теорія біфуркаційної недостатності артерій головного мозку лежить в основі формування артеріальних аневризм та обґрунтовує напрямок дослідження окремих ланок патогенезу у нейрохірургічному аспекті (Мацко Д. Є., Медведєв Ю. О., Берснев В. П., Забродська Ю. М., 1996; Медведєв Ю. О., Забродська Ю. М., 2000).

На сучасному етапі розвитку ангіонейрохірургії не існує універсального класифікаційного підходу до АА ГМ, немає єдиного погляду на етіопатогенез захворювання, залишається актуальним розробка та удосконалення стратегій хірургічного лікування з урахуванням індивідуальних особливостей.

Таким чином, дослідження проблеми хірургічного лікування АА ГМ є актуальним завданням сучасної нейрохірургії спрямованим на створення нового індивідуалізованого підходу до вибору хірургічної тактики, покращення результатів лікування та якості життя оперованих хворих з урахуванням клінічних проявів та нозологічного типу аневризми.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота виконана в межах планових науково-дослідних робіт Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова Національної академії медичних наук України» в межах науково-дослідних робіт: «Дослідити механізми реканалізації артеріальних аневризм головного мозку та розробити способи її корекції» (2013–2015) № держ. реєстрації 0113U000286; «Розробити малоінвазивні транскраніальні методики у диференційованому хірургічному лікуванні артеріальних аневризм головного мозку » (2016–2018) № держ. реєстрації 0116U001038; «Розробити методи диференційованого хірургічного лікування складних артеріальних аневризм головного мозку» (2019–2021) № держ. реєстрації 0119U000113.

Мета роботи — підвищення ефективності результатів хірургічного лікування хворих з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами головного мозку на підставі поглиблення знань про окремі ланки патогенезу на стадії клінічних проявів захворювання на основі розробки індивідуалізованої діагностично-лікувальної тактики та прогнозування результатів хірургічного лікування.

Задачі дослідження:

1. З'ясувати роль та вплив немодифікованих чинників ризику виникнення та розриву аневризм головного мозку (біологічна стать та вік пацієнтів,

локалізація, розмір, форма, кількість аневризм) на результати хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку на стадії клінічних проявів.

2. Оцінити роль локальних та системних гемодинамічних факторів на стадії клінічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку.

3. Проаналізувати специфіку клінічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку, дослідити їх вплив на терміни проведення ендovasкулярних та мікрохірургічних операцій та результати хірургічного лікування,

4. Визначити рентген-анатомічні характеристики біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку.

5. Проаналізувати терміни, покази та методи хірургічного лікування хворих з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами головного мозку на стадії клінічних проявів.

6. Визначити чинники найбільшого впливу на результати хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм, на основі яких удосконалити існуючі та розробити нові методики хірургічної корекції незадовільних результатів лікування, провести аналіз їх клінічної ефективності.

7. Розробити індивідуалізовану систему прогнозування результатів хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку.

Об'єкт дослідження — артеріальні аневризми головного мозку.

Предмет дослідження — клініка, діагностика, хірургічне лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку.

Методи дослідження: клінічні, параклінічні (неврологічне, ото-, офтальмо- та психоневрологічне) та клініко-катамнестичні для оцінки найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування; лабораторні

дослідження для параметрів гомеостазу та метаболізму, вмісту С-реактивного білку (СРБ) у плазмі крові та лікворі; інструментальні неінвазивні нейровізуалізуючі: мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку в стандартних та ангиографічних режимах (МСКТ-АГ, МР-АГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, САК, ВЧК та варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, основи черепа; інструментальні інвазивні: церебральна ангиографія (ЦАГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, магістральних артерій шиї (МАШ), оцінки церебрального кровоплину та церебрального вазоспазму (ЦВС); функціональні обстеження: ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин голови та шиї для якісної оцінки церебрального кровоплину, оцінки кровоплину по МАШ, моніторингу ЦВС в динаміці лікування, визначення перфузійного резерву кровопостачання ГМ; інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія (ІОМКД) з метою інтраопераційного визначення кровоплину в аневризмі та церебральних артеріальних сегментах, електроенцефалографія (ЕЕГ) для визначення функціонального стану ГМ та перфузійного резерву кровопостачання ГМ; радіоізотопні: однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) для проведення диференційної діагностики БГА з пухлинами; динамічний аналіз застосованих хірургічних методик; статистичний аналіз даних.

Дослідження виконано у відповідності до чинних норм біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів

Вперше на великому клінічному матеріалі (640 хворих з АА ГМ) доведено домінування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм (547 спостережень) в структурі всіх артеріальних аневризм головного мозку на стадії клінічних проявів захворювання.

З'ясовано, що вікова (вік понад 60 років) та статева (жіноча стать) характеристики є немодифікуємими факторами впливу на процес формування БГА та трансформації аневризмоносійства в аневризматичну хворобу.

Визначено, що функціональна асиметрія відносно сагітальної осі симетрії, артеріального кровопостачання ГМ, не є немодифікуємим фактором формування та розриву БГА.

Поглиблено наукове уявлення про окремі ланки патогенезу артеріальних аневризм ГМ біфуркаційно-гемодинамічного типу, що полягає у сукупному впливі локальних гемодинамічних факторів та атипової будови артеріального кола ГМ на розрив аневризми.

Встановлено роль множинного аневризматичного ураження артерій ГМ, як немодифікуємого фактору впливу на процес трансформації аневризмоносійства в аневризматичну хворобу у бік більш ранньої клінічної маніфестації БГА.

Визначено відмінності розташування та розмірів між БГА на стадії клінічних проявів та асимптомними аневризмами при множинному аневризматичному ураженні.

При вивченні ЦВС внаслідок розриву БГА ГМ доведено хвилеподібний характер клінічного перебігу церебрального вазоспазму внаслідок розриву аневризми та встановлено взаємозв'язок ступеня вираженості ЦВС з підвищенням вмісту С-реактивного білку у сироватці крові та спинномозковій рідині, виявлено відмінності характеристик ЦВС при різній локалізації розірваної аневризми.

Проаналізовано чинники, що визначають ризики та наслідки ендovasкулярного та мікрохірургічного втручання (тип клінічних проявів БГА, термін проведення операції з моменту клінічних проявів БГА, характеристики внутрішньочерепного крововиливу та ЦВС, кількість БГА, терміновість проведення операції, наявність інтраопераційних ускладнень, супутню патологію), визначено їх прогностичну цінність та створено прогностичну модель хірургічного лікування БГА ГМ.

З урахуванням отриманих даних патогенетично обґрунтовано персоніфіковану стратегію хірургічного лікування БГА ГМ, визначено тактику комплексного лікування БГА з урахуванням індивідуальної клінічної ситуації та якості життя пролікованих хворих.

Практична значимість отриманих результатів

Розроблено та впроваджено комплексне хірургічне лікування БГА ГМ з визначенням оптимальних термінів (ургентне, невідкладне, планове) та методів (мікрохірургічній, ендovasкулярній, комбінований) операції.

На підставі отриманих даних обґрунтовано створення віртуальної моделі, що відтворює співвідношення кісток основи черепа та аневризми на підставі даних нейровізуалізації (МСКТ, ЦАГ, МСКТ-АГ), для вибору раціональної краніотомії, обґрунтовуючи доцільність та безпечність застосування базальних доступів, стандартної птеріональної краніотомії та малоінвазивних доступів за типом “key hole”, з урахуванням індивідуальної специфіки операційного кута необхідного для хірургічних маніпуляцій на аневризмі без додаткової тракції мозку при типових та «складних» БГА ГМ.

Запропоновані ефективні варіанти поєднання мікрохірургічного кліпування БГА з ендоскопічною асистенцією при «складних» аневризмах ГМ.

Знижено ризики та розроблено профілактичні заходи нерадикальної деваскуляризації та вторинного ішемічного ураження ГМ шляхом застосування інтраопераційної доплерографії та ендоскопічної техніки на різних етапах кліпування БГА.

Запропоновано новий спосіб хірургічного лікування внутрішньошлуночкового крововиливу внаслідок розриву БГА шляхом проведення локального фібринолізу в комплексному хірургічному лікуванні БГА, доведено його ефективність та безпечність.

Розроблено та впроваджено способи ендovasкулярної корекції церебрального вазоспазму при різних локалізаціях розірваної аневризми.

Результати дисертаційної роботи впроваджено в практичну роботу відділення інтервенційної радіології КМК ЛШМД м. Львова, відділення інтенсивної терапії КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», відділення нейрохірургії КУ «ЗОКЛ» ЗОР.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Тема, мета та завдання дослідження, основні напрямки наукової роботи визначені разом з науковим консультантом — проф., доктором медичних наук Яковенком Леонідом Миколайовичем. Дисертант самостійно виконала аналіз літературних джерел, провела патентно-інформаційний пошук, на основі аналізу першоджерел, визначила сучасний стан проблеми та її актуальність. Дисертант приймала участь в якості лікуючого лікаря, проводила хірургічне лікування більшості хворих, збирала катамнез та створила базу даних, вивчала динаміку клінічних проявів перебігу захворювання в післяопераційному періоді, проводила науковий аналіз отриманих даних та їх статистичну обробку. Усі розділи дисертаційної роботи написані та оформлені автором особисто, самостійно сформульовано висновки та практичні рекомендації, обґрунтовані теоретичні та практичні положення роботи. В статтях, які написані у співавторстві, вагомий внесок належить дисертанту. Автором запропонована та розроблена концепція індивідуалізованого хірургічного лікування БГА ГМ, запропонована методика 3D віртуального моделювання мікрохірургічних етапів операцій кліпування аневризм, поглиблені критерії оцінки ефективності хірургічного лікування БГА ГМ в ракурсі підвищення медико-соціальної адаптації та збереження репродуктивного потенціалу оперованих хворих. Розроблені, впроваджені та удосконалені методики мікрохірургічних та ендovasкулярних втручань при БГА ГМ.

Зазначені в дисертаційній роботі положення чи ідеї інших авторів мають відповідні посилання та використані для підкріплення власних ідей.

Матеріали, висновки та положення кандидатської дисертації С.О. Литвак не використовувалися в її докторській дисертації.

Апробація результатів дисертації

Основні положення роботи доповідалися та обговорювалися на наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 верес. 15–16; м. Кам'янець-Подільський. Київ; 2016; VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14–16; м. Харків; наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Організація та сучасні принципи надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги хворим на мозковий інсульт», 2018; III-rd Ukrainian Winter Neurosurgical Ski Meeting (UWNSM); 2018 1–3rd of March; Bukovel, Ukraine; науково-практичної конференції нейрохірургів України з міжнародною участю «Високі технології в підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 жовт. 23–25; м. Київ, Україна. К.; 2019.

Публікації

За темою дисертації опублікована 31 наукова робота, з яких 23 статті у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України та цитуються у міжнародних наукометричних базах (5 – одноосібних), 3 патенти України на корисну модель та 5 тез доповідей на з'їздах і конференціях.

Структура та обсяг дисертації

Повний обсяг дисертаційної роботи займає 354 сторінки, текст викладено на 312 сторінках, з них 12 сторінок займають рисунки і таблиці. Робота ілюстрована 48 рисунками, 98 таблицями і складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 7 розділів власних досліджень, підсумків, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, який містить 228 джерел: з них 25 кирилицею, 203 — латиницею (на 26 сторінках) та 6 додатків.

РОЗДІЛ 1

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВДОСКОНАЛЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Термінологія, епідеміологія, класифікації аневризм головного мозку та фактори ризику

Основна термінологія

Термін «аневризма» вперше введено за часів Гіппократа, їм позначали розширення стінки судини (від грец. *Ανευρισμός* — розширюю). Аневризма — це випинання стінки характерне виключно для артеріальних судин. Дане визначення використовується у англійській літературі *Cambridge Dictionary* по теперішній час [1, 2, 3].

У літературних джерелах використовується більш детальне визначення аневризми, а саме, як «місцеве розширення просвіту артерії внаслідок змін або пошкоджень її стінок», — Словник російської мови (М., 1957, АН СРСР, Інститут мовознавства). Інших аневризм, окрім артеріальних, не існує. Подібні зміни стінки венозних судин прийнято називати вузлом (*varix, varicis*).

Вперше у 1887 році у журналі «Архів клінічної хірургії» (Н. Eppinger) опубліковано узагальнення відомостей та сформульована теорія вродженого походження церебральних аневризм. Дана теорія не переглядалася до першої половини ХХ століття [3, 4, 5].

У 1930 році W. Forbus описав відсутність м'язової оболонки в ділянці біфуркацій де стінка розгалуження артерії представлена тільки інтимою та адвентицією [6, 7, 8]. Виявлений феномен визначили як «дефект медії судинної стінки» та вважали підтвердженням теорії про вроджене походження аневризм. В літературі з'явився термін «хвороба Форбуса». Але, в процесі систематизація дослідницьких даних виявилось, що описаний «дефект медії судинної стінки» зустрічається в кожній судинній біфуркації. Цей факт надав поштовх для

розвитку гіпотези про набуте походження аневризм. Фундатором концепції набутого генезу аневризм був W. E. Stehbens (1959, 1960, 1975, 1989, 1990 і ін.). Послідовники ідеї W. E. Stehbens заперечували вроджену природу аневризм [8–11].

Поряд з гіпотезами вродженого та набутого генезу аневризм розроблялась гемодинамічна теорія. К. Г. Волковою (лабораторія академіка Н. Н. Анічкова) у 30-х роках, а пізніше W. Rotter в 1955-61гг. опубліковані роботи, в яких докладно досліджено та описано потовщення «інтими» в ділянках розгалуження артерій. Надалі у літературних джерелах цей феномен отримав назву «біфуркаційні подушечки Роттера». Описані зміни «біфуркацій» покладені в основу теорії про вплив потовщень інтими на локальну гемодинаміку. Порушення ламінарного плину крові та поява турбулентного руху на думку прихильників даної теорії викликані наявністю інтимальних подушечок, що в подальшому призводять до формування випинання артеріальної стінки — аневризми [12–15].

Подальше вивчення наявних змін у «біфуркаціях» створило можливість узагальнення даних, — локальні потовщення «інтими» були описані в інших артеріях та увійшли в літературу як «м'язово еластична гіперплазія інтими» — МЕГІ (А. М. Вихерт, 1970). При тому, що припущення К. Г. Волкової про зміни гемодинаміки в біфуркаціях у місцях потовщення інтими і те, що саме в ділянках МЕГІ має місце відкладення холестерину на початкових етапах розвитку атеросклерозу мали беззаперечну підтримку, — участь подушечок Роттера у формуванні аневризм викликала сумніви.

Подальші дослідження артеріальної стінки в ділянці біфуркацій привели до наукового відкриття, яке змінило концепцію будови артеріальної системи. Медведєв Ю. А., Забродська Ю. М., 1999 довели, що артеріальна система має сегментарну будову, а зчленування (біфуркації) зі сполучної тканини, які Forbus описав як «дефекти медії», є самостійним органом, який нагадує за своєю будовою зв'язки (ligamentum) опорно-рухового апарату. Сукупність біфуркацій (зчленувань), розташованих між сегментами артерій автори розглядають як «зв'язковий апарат судин». Відповідно до цієї теорії, аневризмоподібні

випинання в ділянці біфуркації (зчленування) слід називати дивертикулами, так як випинається зв'язка між двома сегментами артеріальної системи, а не стінка артерії. Незважаючи на безсумнівну доведеність метамірної будови артеріальної системи, перегляду визначення терміну «аневризма» (див. вище) у світовій медичній науковій літературі до теперішнього часу не було [3, 4, 6, 16, 17].

Зміна уявлень про будову артеріальної системи, перегляд механізму утворення аневризм

Медведев Ю. А., Берснев В. П., Забродська Ю. М., 1996; Медведев Ю. А., Забродська Ю. М., 2000, — сформулювали нову класифікаційну систему церебральних аневризм та фундаментальну теорію біфуркаційної недостатності артеріального кола ГМ. Автори описали феномен перерозтягнення зчленувань артерій артеріального кола головного мозку, що зареєстроване як самостійна хвороба (*Distentio juncturarum circuit arterialis cerebri*) клінічним проявом якої є дивертикул зчленування (аневризма), а аневризми, що розташовуються виключно в місцях розгалуження артерій артеріального кола ГМ були позначені як «біфуркаційно-гемодинамічні» (БГ), які були предметом даного дослідження. Пояснення походження терміну «біфуркаційно-гемодинамічна аневризма» (БГА) — найбільш повно відображає патогенетичний аспект патологічного процесу, що більш детально буде розглянуто у підрозділі класифікації церебральних аневризм. Авторами також запропоновано та введено клінічні терміни: «аневризмозносія», як стан до розриву аневризми (МКХ 10, код І 67.1), що трансформується у «аневризматичну хворобу» з моменту розриву аневризми (МКХ 10, код І 60–69) [1, 17, 18].

У сучасній науково-медичній літературі прийнято використання терміну «внутрішньочерепна аневризма» з зазначенням артерії в басейні якої локалізується аневризма: аневризма внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозкової артерії (СМА) і т. д. чи зазначенням зони кровопостачання щодо артеріального кола (кільця) головного мозку (*circulus arteriosus cerebri*, PNA, JNA; *circulus arteriosus*, BNA; син.: артеріальний багатокутник, віллізієве коло,

віллзієв багатокутник), — аневризма переднього напівкільця ГМ або заднього напівкільця ГМ. Артеріальне коло великого мозку вперше описав англійський анатом і лікар Томас Віллзій (Willis Thomas, 1621–1675 pp.) [19–24].

Запропонована термінологія

Базуючись на визначенні поняття «хвороба», або «захворювання» як патологічного процесу, який проявляється порушенням морфології (анатомічної, гістологічної будови), обміну речовин та/чи функціонування організму (його частин) у людини та особливостях клінічних проявів аневризм ГМ [25, 26] обґрунтованим буде використання строків «аневризмозносія» та «аневризматична хвороба» у більш деталізованому значенні по відношенню до клінічних проявів захворювання. Термін «аневризмозносія» на нашу думку слід використовувати більш конкретизовано — тільки у відношенні асимптомних випадково діагностованих нерозірваних аневризм (Incidental unruptured intracranial aneurysms). Запропоновано розширити поняття «аневризматична хвороба» включивши, окрім типової геморагічної маніфестації захворювання — розриву аневризм (Unruptured intracranial aneurysms), значну кількість хворих з іншими клінічними проявами аневризм ГМ, що не мали розриву в анамнезі (симптомні нерозірвані аневризми).

Епідеміологія аневризм головного мозку

Вивчення розповсюдженості БГА ГМ серед популяції співпадає з предметом та методом епідеміології неінфекційних захворювань (НІЗ) людини, що розглядає захворюваність, як процес поширення патологічних станів серед населення, шляхом вивчення причинно-наслідкових зв'язків захворюваності з факторами ризику. Серед етіологічних причин НІЗ виділяють зовнішні та внутрішні чинники. При НІЗ, у тому числі і для БГА ГМ, — зовнішні етіологічні чинники завжди мультифакторні та належать до умов зовнішнього середовища [25]. Фактори довкілля (середовища) соціально детерміновані в людській популяції, можуть чинити гальмівний або активізуючий вплив на захворюваність

та її прояви, що пояснює суттєву розбіжність у частоті виявлення аневризм ГМ серед населення у різних державах та відсутність чітких уявлень про реальну кількість випадків аневризматичної хвороби ГМ [26–30].

До внутрішніх етіологічних причин виникнення БГА ГМ відповідно до епідеміологічного методу належать: природна резистентність та спадковість. Спадковість у вигляді генетичних факторів, спадкових захворювань та статі належить до немодифікуємих етіологічних факторів [31, 32]. Природна резистентність в аспекті епідеміології причин виникнення аневризм ГМ формується немодифікуємим фактором віку та модифікованими чинниками: супутні соматичні захворювання (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, васкуліти та інше); проблеми, пов'язані зі способом життя (Z72, МКБ-10) та стани, що пов'язані з тривалим прийомом ліків та інших речовин з симпатоміметичною дією [20, 28, 30–34]. Доказовість ступеню впливу цих факторів на процес формування аневризм різна та потребує подальшого вивчення, що буде розглянуто нижче.

Враховуючи особливості клінічного перебігу, що включає аневризмоносійство та аневризматичну хворобу — для з'ясування розповсюдженості аневризм ГМ неінфекційного походження, у тому числі і БГА (І 67.1, І 60.7 за МКХ-10) проаналізовано результати з наступних джерел: реєстрація випадків клінічних проявів захворювання, аутопсія і скринінг.

Тривалий час одним з основних показників поширеності аневризм ГМ у популяції була кількість випадків розриву аневризм, як типової клінічної маніфестації захворювання. У середньому серед популяції цей показник становить від 9 до 15 випадків (0,009–0,015%) на 100 тис. населення на рік: близько у 7,6 чоловіків та 12,2 у жінок на 100 000 населення [28]. Розрив АА реєструється з різною частотою серед населення різних країн світу, коливаючись від 2 на 100000 у Китаї до 22,5 на 100000 у Фінляндії [31, 32]. В Україні цей показник становить 12 випадків на 100 тис. населення [25, 26].

На основі аналізу 75 епідеміологічних досліджень з 32 країн, що охопило 8176 пацієнтів, з САК ГМ та 67746051 людино-років встановлено, що загальна

захворюваність на розрив аневризм ГМ в середньому становить 7,9 (95% ДІ; 6,9–9,0) на 100 000 людино-років з відносним ризиком (relative risk (RR) для жінок 1,3 (95% ДІ; 0,98–1,7). У порівнянні з чоловіками у віці з 45 до 54 років, коефіцієнт зниження ризику у жінок відмічений починаючи з 75 років у Японії — 2,5 (95%; ДІ 1,8–3,4) та у жінок з 75 років у Європі — 1,5 (95%; ДІ 0,9–2,5). Глобальна захворюваність на САК внаслідок розриву аневризм ГМ має тенденцію до зниження з 10,2 (95%; ДІ 8,4–12,5) на 100000 людино-років у 1980 р. до 6,1 (95%; ДІ 4,5–7,5) 100000 людино-років у 2010 р., загалом на 1,7% (95%; ДІ 0,6–2,8) щорічно між 1955 та 2014 рр. Зниження захворюваності на аневризматичний САК спостерігалось в Європі з 1980 по 2010 рр. на 40,6%, на 46,2% — в Азії та на 14% — у Північній Америці. В цей же період у Японії зафіксовано збільшення випадків розриву аневризм ГМ на 59,1%. [28]. У структурі загальної смертності серед людської популяції показник летальності внаслідок розриву аневризм ГМ складає від 0,4% до 0,6% [28]. Середній вік хворих на момент розриву аневризми ГМ становить 50–55 років [28, 29]. Існує тенденція до збільшення частоти випадків розриву аневризм ГМ у жінок, що ряд дослідників пов'язує зі станами дефіциту естрогену [30, 31].

Виявлене зниження частоти випадків аневризматичного САК в Європі, Азії та Північній Америці, а також збільшення їх частоти у Японії протягом останніх десятиріч в значній мірі пояснюється прогресом, доступністю та застосуванням скринінгових нейровізуалізаційних обстежень серед населення. Сучасні методи нейровізуалізації (мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), МСКТ с ангиографією (МСКТ-АГ), МРТ з ангиографією (МР-АГ)) дають змогу діагностувати АА ГМ на стадії відсутності клінічних виявів, що змінило уявлення щодо поширеності захворювання та погляди на тактику лікування.

Проаналізовано 68 досліджень з епідеміологією нерозірваних аневризм, у яких було розглянуто 83 популяційні дослідження 1450 нерозірваних аневризм ГМ у 94912 хворих з 21 країни. Загальна поширеність нерозірваних аневризм ГМ у популяції без наявної супутньої патології, середнім віком 50 років, що на 50%

складалася з чоловіків — оцінювалася як 3,2% (95%; CI (confidence interval) 1,9–5,2). Коефіцієнт поширеності (prevalence ratios (PRs)) нерозірваних аневризм ГМ у хворих з аутосомно-домінантним полікістозом нирок становив 6,9 (95%; CI 3,5–14), с для « сімейних» випадків був 3,4 (95%; CI 1,9–5,9), PRs при пухлинах ГМ 3,6 (95%; CI 0,4–30), PRs при аденомах гіпофізу 2,0 (95%; CI 0,9–4,6) та 1,7 (95%; CI 0,9–3,0) при системному атеросклерозі. PRs у жінок порівняно з чоловіками становив 1,61 (95%; CI 1,02–2,54) зі співвідношенням 2,2 (95%; CI 1,3–3,6) у досліджуваних популяціях із середнім віком більше 50 років та 0,01 с у обстежених віком молодше 30 років. При порівнянні пацієнтів старших за 80 років не виявлено різниці у PRs серед жінок та чоловіків. Загалом коефіцієнти поширеності нерозірваних аневризм ГМ були подібними у більшості країн, включаючи Японію PRs — 0,8 (95%; CI 0,4–1,7) та Фінляндію 1,0 (95%; CI 0,04–2,4). Статистично значущої тенденції зміни частоти виявлення нерозірваних аневризм ГМ у проаналізованих епідеміологічних оглядах з 1998 року по 2011 рр. не виявлено [31, 33].

В узагальненні результатів патологоанатомічних досліджень, опублікованому XIX–XX століть Stehbens [35, 36, 37] проаналізував 14 джерел, сукупні дані яких засвідчили показник поширеності церебральних аневризм при розтині на рівні 2,4% (діапазон 0,2–9%).

За даними зарубіжних авторів [35–37], у серії розтинів 153 пацієнтів, виконаних McCormick і Nofzinger [14, 38], були виявлені внутрішньочерепні аневризми у 2%. У 83% пацієнтів були виявлені розриви аневризм ГМ, а у 17% — аневризми, які не рвалися. Аневризми ГМ без ознак розриву були виявлені у пацієнтів переважно старшого віку, а їх кількість склала приблизно одну третину від загальної кількості аневризм ГМ [37]. Середній вік пацієнтів із розривами аневризм ГМ та САК склав 46,3 року, в той час як середній вік пацієнтів з аневризматичними ураженнями судин ГМ без розриву — 57,9 року.

Показник поширеності внутрішньочерепних аневризм серед проведених 11696 аутопсій склав 1,2%. Розриви АА ГМ та САК склали 50% від загальної кількості розтинів [36–38]. Таким чином, за результатом ретроспективного

аналізу результатів аутопсій поширеність аневризм становить 0,4%, але при детальному цільовому пошуку цей показник зростає до 3,6%.

Фактори ризику виникнення церебральних аневризм

Фактори, що пов'язані з аневризмоносійством та аневризматичною хворобою ГМ можна розділити з 3 типи: ризик розвитку аневризми; ризик збільшення аневризми у розмірах або її морфологічних змін; ризик розриву [35]. З огляду на вчення про хворобу, фактори, які лежать в основі церебральних аневризм неінфекційного походження будуть розглянуті як ті, що не модифікуються та модифікуються.

Фактори ризику, що не модифікуються

Факторами ризику виникнення аневризмоносійства та аневризматичної хвороби, що не модифікуються, є вік та стать, спадкові хвороби, генетичний вплив [35].

Результати аутопсій та скринінгових нейровізуалізаційних досліджень, які були розглянуті вище, демонструють дані про поширеність аневризм ГМ та таких факторів ризику, як вік, стать та наявність супутньої патології.

Вік і стать, як фактори ризику

Незалежно від дизайну, більшість досліджень виявляють тенденцію зростання частоти внутрішньочерепних аневризм пов'язану з віком та статтю. [36–42] Дослідження поширеності продемонстрували зростання частоти аневризм ГМ за віком, з піком у 5-му та 6-му десятиліттях [36, 39–42] Випадки з достовірним впливом генетичного фактору ризику виявлені у ряді досліджень у дітей [43, 44].

Існує підвищена частота виявлення аневризм ГМ у жінок у порівнянні з чоловіками у всіх вікових спектрах [45].

Супутня спадкова патологія, як фактор ризику

Виявлені суттєві докази в аутопсійних клінічних серіях та візуалізаційних скринінгових дослідженнях відповідних клінічних груп, що засвідчують

підвищений ризик формування аневризми при таких захворюваннях: полікістоз нирок, синдром Елерса-Данлоса типу IV, синдром Марфана, коарктація аорти, двостулковий аортальний клапан, еластична псевдоскантома (pseudoxanthoma elasticum), спадкова геморагічна телеангіектазія, нейрофіброматоз I-го типу, дефіцит α 1-антитрипсину, фіброзно-м'язова дисплазія, феохромоцитома, синдром Клайнфельтера, туберкульозний склероз, синдром Нунана, дефіцит α -глюкозидази кістково-м'язової кістки, первинна карликовість з мікроцефалією та остеодисплазією, артеріовенозні мальформації (АВМ) ГМ [46–57]. У випадках аутосомно-домінантного полікістозу нирок ризик наявності внутрішньочерепної аневризми перевищує показник розповсюдженості аневризми ГМ серед загальної популяції від 3 до 14 разів [32]. Епідеміологічні дослідження у великих вибірках виявили, що ця група пацієнтів загалом складає менше 10% у когорті нерозірваних аневризми ГМ, що з найбільшою вірогідністю свідчить про наявність інших, більш вагомих факторів ризику [32, 58–60].

Генетичні фактори ризику

Генетично детерміновані аневризми ГМ, — випадки «сімейних» аневризми становлять від 7% до 20% [61, 62]. Значна розбіжність у показнику розповсюдженості аневризми ГМ серед проведених досліджень пов'язана з різними методологічними підходами до встановлення сімейного анамнезу. Коефіцієнт поширеності аневризми з урахуванням супутньої патології, віку та статі серед родичів першого порядку хворого з аневризмою ГМ, — вищий 1,9–5,9% ніж аналогічний показник у загальній популяції.

У епідеміологічних дослідженнях із застосуванням скринінгових МРТ-АГ артеріальні безсимптомні аневризми були виявлені у 4% (95% ДІ, 2,6%-5,8%) родичів першого порядку хворого, що мав розрив аневризми ГМ в анамнезі, при цьому у братів і сестер була більша ймовірність виявлення у порівнянні з дітьми пацієнта [63, 64].

Були виявлені послідовності у ділянках хромосом 1p34.3–p36.13, 7q11, 19q13.3 та Xp22, які мали статистично значимий зв'язок з аневризмоносійством [65–68].

Повногеномний пошук асоціацій (genome-wide association studies, GWA study, GWAS) ідентифікував повторені асоціації на хромосомах 4q31.23 (EDNRA), 8q12.1 (SOX17), 9p213 (CDKN2A/CDKN2B/CDKN2BAS), 10q24.32 (CNNM2), 12q22, 13q13.1 (KL/STARD13), 18q11.2 (RBBP8) та 20p12.1, з максимальним статистично значимим впливом генів CDKN2BAS та SOX17 [69]. Мета-аналіз у групі аневризм з геморагічною маніфестацією захворювання визначив ген IL 6 G572C, однак, жодного переважаючого генетичного фактора ризику виявлено не було. В іншому мета-аналізі ідентифіковано 19 однонуклеотидних поліморфізмів, що були пов'язані з аневризмоносійством [70]. Однонуклеотидні поліморфізми, що мають найсильнішу асоціацію з появою аневризм ГМ, включають: хромосому 9 в межах гена CDKN2B (antisense inhibitor gene), хромосому 8 SOX17 (transcription regulator gene) та хромосому 4 поблизу гена EDNRA.

Фактори ризику, що модифікуються

Знання про фактори ризику сприяють розумінню патофізіологічних механізмів, що індукують появу та розрив внутрішньочерепної аневризми, а також надають можливість розробити нові стратегії лікування.

Тютюнопаління, як фактор, що модифікується, ризику був виявлений у декількох дослідженнях інтракраніальних аневризм як з геморагічною маніфестацією захворювання, так і в випадках асимптомних чи «нерозірваних» аневризм [37, 60, 71–73]. У проспективних дослідженнях когорти пацієнтів з аневризмами ГМ близько 44% осіб з вибірки були тютюнозалежними та 33% колишніми курцями на момент проведення опитування [60]. У ретроспективному дослідженні ISUIA частина активних курців була значно більшою — 61%, тютюнопаління в анамнезі було у 19% [72]. У дослідженнях впливу відмови від тютюнопаління виявлено зниження ризику розриву аневризм [74]. Жодних досліджень впливу відмови від тютюнопаління на природній перебіг аневризмоносійства до цього часу не проводилося, що унеможливорює

об'єктивізацію коефіцієнту ризику виникнення інтракраніальних аневризм чи їх розриву під впливом такого фактору ризику, як тютюнопаління.

Результати досліджень впливу надмірного вживання алкоголю на частоту виникнення цереброваскулярних захворювань обґрунтовують виділення алкогольної залежності, як на фактору ризику виникнення чи розриву інтракраніальних аневризм [75].

Роль гіпертонічної хвороби, як ізольованого фактору ризику була доведена тільки у випадках неконтрольованої артеріальної гіпертензії (АГ) за класифікацією European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH-ESC, 2013) при розриві аневризм ГМ ($P < 0.05$) [76] з підвищенням ризику аневризматичного САК при АГ з RR 3.4 (95% CI, 2.3–5.7). У дослідженні Куоріо (Фінляндія) виявлені другорядні докази ефективності антигіпертензивних препаратів у профілактиці розриву аневризм головного мозку [77]. При дослідженні ризику виникнення та розриву внутрішньочерепних аневризм за дизайном «випадок-контроль» було встановлено, що АГ в анамнезі не мала ізольованого впливу на ризик виникнення та розриву аневризми, тоді як факторами, що підвищують ризик розриву аневризми були: тютюнопаління (відношення шансів — OR (odds ratio) 1.9; ДІ 95%, 1,2–3,0) та мігрень (OR 2,4; ДІ 95%, 1,1–5,1), при цьому гіперхолестеринемія зменшувала ризик розриву (OR 2,4; ДІ 95%, 0,2–1,0) [78].

Роль оральних контрацептивів у підвищенні ризику виникнення та розриву інтракраніальних аневризм суперечлива. Існують дані про потенційно можливий негативний вплив високих доз естрогену на частоту САК, однак дослідження не доводять зв'язок цього явища з виникненням аневризм ГМ [79, 80].

Ризик розриву аневризми та збільшення її у розмірах

Вирішення питання про необхідність і термін проведення операції неможливе без визначення ризику розриву аневризми. За наявними даними, ризик розриву вперше виявленої безсимптомної аневризми ГМ складає близько 0,25%. Це означає, що трансформація у аневризматичну хворобу з геморагічною

маніфестацією (розрив аневризми) виникне в 1 з 200–400 випадків аневризмоносійства [81, 82]. Але, при оцінці ризику розриву слід ураховувати кумулятивний фактор — збільшення ризику розриву протягом життя людини та синергізм у впливі вищезазначених факторів ризику [83–85]. На теперішньому етапі розвитку прогнозування ризику розриву аневризми в кожному конкретному випадку все ще неможливо, має індивідуальний характер та дозволяє оцінити цей ризик лише з певною часткою ймовірності.

Роль запалення, як однієї з патогенетичних ланок збільшення аневризми у розмірах та їх розриві є безумовною, але залишається до кінця не визначеною [86–88].

Найвагоміше доказове узагальнення результатів досліджень у ділянці факторів ризику клінічної маніфестації внутрішньочерепних аневризм наведено в Guidelines for the Management of Patients with Unruptured intracranial Aneurysms (A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, 2015) виділяє наступні чинники та можливості їх корекції: 1. Тютюнопаління та відмова від нього (клас I; рівень доказовості B); 2. Артеріальна гіпертензія індукує розвиток, збільшення у розмірах та розрив церебральних аневризм, пацієнтам з аневризмоносійством рекомендовано контролювати артеріальний тиск та лікування гіпертонії (Клас I; Рівень доказовості B); 3. Збільшення аневризми у розмірах з часом призводить до підвищення ризику розриву аневризми, що необхідно враховувати при плануванні нейровізуалізаційних контрольних обстежень у випадках консервативного спостереження у аневризмоносіїв (Клас I; Рівень доказовості B) [89, 90].

Ряд експериментальних досліджень виявив низку молекулярних механізмів виникнення, збільшення у розмірах та розриву АГМ. Утворення аневризми ініціюється у відповідь на надмірний гемодинамічний стрес артеріальної стінки в ділянці розгалуження (біфуркації) судини. Подальша реалізація причинно-наслідкових патогенетичних взаємовідносин включає дисфункцію або травму ендотелію, інфільтрацію запальних клітин, фенотипову

модуляцію та дегенерацію гладкої мускулатури, реконструкцію позаклітинного матриксу з подальшою загибеллю клітин та дегенерацію стінок судин [91]. У цьому процесі гемодинамічний стрес, запальна реакція активованими макрофагами та загибель судинних гладком'язових клітин мають вирішальне значення для утворення аневризми [92, 93].

Зміни аневризми (її подальше формування та збільшення у розмірах) пов'язують з посиленням локальних запальних реакцій, інфільтрацією у патологічне вогнище Т-клітин, нейтрофілів та макрофагів зі значною роллю експресії опосередкованого моноцитами хемотаксичного білка-1 (MCP-1) ядерного фактора-каппа В (nuclear factor kappa (NF- κ B)), що є ключовим у залученні макрофагів у стінку аневризми, що викликає та активує реактивне запалення. Гістопатологічні дослідження виявили значно більш виражені ушкодження ендотелію, структурні зміни стінки та масивну інвазію запальних клітин у розірваних внутрішньочерепних аневризми у порівнянні з нерозірваними [94].

Стінка розірваних церебральних аневризми виявляється стоншеною, менш щільною внаслідок запального процесу та інфільтрації стінок аневризми переважно макрофагами, що призводить до втрати клітинного шару гладких м'язів та дегенерації білків матриксу [95, 96]. Симптомні аневризми, що не мали ознак розриву за гістопатологічними змінами стінки, максимально наближені до «розірваних» аневризми і також мають значне ушкодження клітин ендотелію, структурні зміни та запальну інфільтрацію стінок аневризми [96–98]. Зазначені зміни патогенетично обґрунтовують запропоноване термінологічне розмежування понять аневризмоносійство та аневризматична хвороба у клінічному значенні та створюють передумову до розширення показів до хірургічного лікування нерозірваних симптомних аневризми з огляду на потенційно більш вірогідний ризик їх розриву.

Експериментальні дослідження церебральних аневризми на тваринних моделях виявили активацію деяких запальних каскадів під час аневризматичної прогресії: включаючи NF- κ B, фактор некрозу пухлини- α (TNF- α),

простагландин, мієлопероксидазу та активні форми кисню [99–100]. Роль простагландинового шляху та сигналізації NF-κB у формування та прогресування церебральних аневризм добре вивчені (рис. 1.1).

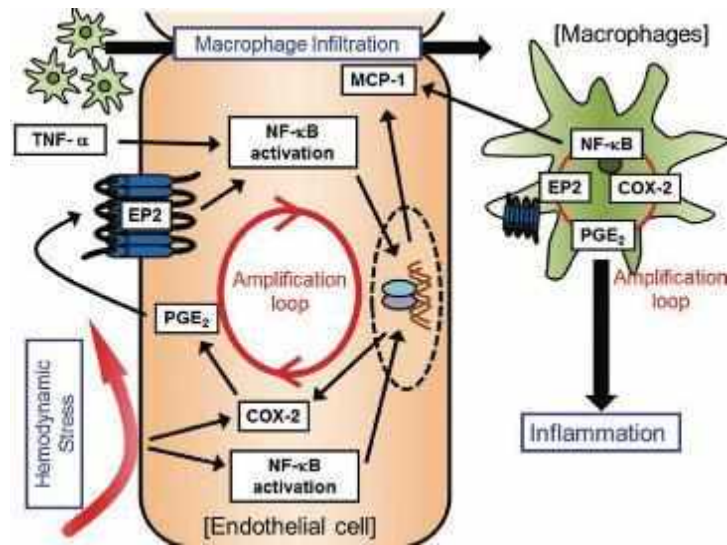


Рис.1.1. Роль запалення у формуванні церебральної аневризми COX-2: cyclooxygenase-2, EP2: prostaglandin E2 receptor 2, MCP-1: monocyte chemotactic protein-1, NF-κB: nuclear factor-kappa B, PGE₂; prostaglandin E₂, TNF-α: tumor necrosis factor-α [100]

Гемодинамічний стрес активує ендотеліальні клітини в ділянці біфуркацій та індукує фермент, що продукує простагландин, циклооксигеназу (cyclooxygenase (CoX)), активується сигналізація NF-κB. Потім простагландин E₂, вироблений CoX-2, діє на рецептор 2 простагландину E₂ (EP2), один з підтипів рецепторів простагландину E, викликаючи запалення, включаючи активацію NF-κB [99, 100].

Оскільки NF-κB індукує експресію CoX-2 — головного фактору транскрипції та запускає петлю ампліфікації, що складається з CoX-2-простагландину E₂-EP2-NF-κB, яка в свою чергу підтримує/посилує запалення після впливу гемодинамічного навантаження, внаслідок чого виникло та прогресує хронічне запалення. Аналогічна петля ампліфікації утворюється у макрофагах, які залучуються у судинну стінку шляхом NF-κB-опосередкованої індукції MCP-1 в ендотеліальних клітинах та самих макрофагах і стають основним типом запальних клітин у стінці церебральної аневризми, сприяючи подальшій хронізації та загостренню запалення в ураженому місці.

Прогресування аневризми (збільшення її у розмірах, стоншення стінки та розрив) пов'язано з посиленням локальних запальних реакцій шляхом активації NF- κ B, TNF- α та простагландинового шляху запалення. Таким чином, внутрішньочерепні аневризми можна розглядати як одне з хронічних запальних захворювань церебральних судин [95–100].

Реалізація даної патогенетичної концепції дає можливість перегляду діагностичних та лікувальних підходів до церебральних аневризм, що були сформовані в період інших уявлень щодо походження аневризм, а саме їх вродженої природи.

Розширення діагностичних можливостей прижиттєвих характеристик церебральних аневризм продовжувались за рахунок досліджень специфічних біомаркерів аневризмоносійства та аневризматичної хвороби [95, 96].

Дослідження Xu et al.; Jin et al.; Li et al. також повідомляли про можливі біомаркери (micro ribonucleic acids — 16; miR-25 та інші) утворення, росту та розриву ВЧА у плазми та лікворі [97, 98, 99]. На даний час не доведено клінічну значимість кожного з виявлених маркерів для моніторингу та прогнозування клінічного перебігу ВЧА.

Ряд дослідників провели кількісний аналіз ролі геометричних параметрів уражених аневризмою артерій в патогенезі церебральних аневризм [101–104]. Yiemeng Noi та співавт. вивчили вплив геометрії ураженої артерії на гемодинамічні характеристики аневризми і оцінили наслідки, пов'язані зі збільшенням розмірів аневризми і ефективністю лікування [105]. Виявлено, що найбільший вплив на стінку аневризми яка розташована на вигнутому сегменті артерії має інерція потоку крові (явища турбулентного току), тоді як для аневризм локалізованих на прямих сегментах артерій — в'язка дифузія. Зі збільшенням ступеня кривизни артерії посилювався вплив току крові, підвищувався WSS та розширювалася зона стресового впливу на дистальній стороні шийки аневризми. Результати такого моделювання дозволили авторам зробити висновок, що мішкоподібні аневризми найчастіше вражають бічну стінку артерії у випадках їх розташування на більш вигнутих артеріях внаслідок

впливу більш високого гемодинамічного навантаження. Виявлено, що збільшення розміру шийки аневризми призводить до розширення зони впливу гемодинамічного стресу. Дослідники визначили кореляційний зв'язок між геометричними та гідродинамічними показниками локального кровоплину, який визначив зону максимального гемодинамічного впливу, що розташовується на дистальній стороні шийки аневризми. Теоретично обчислена зона високого гемодинамічного навантаження, яка є найбільш імовірною ділянкою збільшення аневризми у розмірах, її розриву або рецидивування після проведеного хірургічного лікування [105].

Дослідження доступних секційних спостережень в середині минулого століття дозволило встановити, що класична будова артеріального кола сегменту зустрічається тільки у 25% людей, в інших випадках мають місце різні варіанти будови кола — артеріальні багатокутники [106–110]. Знання ембріогенезу закладені Гарвеєм та фундаментальні праці Padget D. H. (1947 р.) дозволили відмовитися від прирівнювання до вад розвитку всіх без винятку «некласичних» форм артеріального багатокутника [106–113].

Б. К. Гіндце у 1947 році узагальнив знання та запропонував класифікацію аномальних варіантів будови артеріального кола головного мозку (АКГМ): 1. основна або замкнута форма АКГМ («класична будова»); 2. «примітивна» або ембріональна форма кола — ЗМА атрофічна, її функцію виконує гіпертрофована задня сполучна (може спостерігатися як з одного боку, так і з двох сторін); 3. роз'єднана форма кола — кровопостачання півкуль здійснюється повністю з каротидного басейну [107]. Подальші класифікації варіантів анатомічної будови АКГМ на основі накопичених при нейровізуалізаційних та секційних даних були по суті поглибленням та деталізацією класифікації Б. К. Гіндце. Найбільш повний і узагальнений матеріал стосовно будови та анатомічної варіабельності судин АКГМ був опублікований у 1979 році — «Атлас артерій і вен головного мозку» Д. Б. Бекова і С. С. Михайлова [106, 109, 111].

Дослідження наявності зв'язку між варіантом будови АКГМ та ризиком розвитку аневризм описали значно більшу частоту виявлення аневризм у

випадки «некласичних» форм АКГМ, що свідчить на користь сучасних патогенетичних уявлень та вимагає поглибленого клінічного вивчення в ракурсі хірургічного лікування захворювання [114–116]. Виходячи з сучасного рівня розвитку нейровізуалізаційних методів дослідження судинної системи ГМ (МСКТ-АГ, МР-АГ, ЦАГ) — радіологи зазвичай використовують уніфіковану класифікацію при описі анатомічної варіабельності будови артеріального кола ГМ, що також була використана у даному дослідженні (див. додаток А) [117].

Класифікації церебральних аневризм головного мозку

Систематизація сукупності знань різних аспектів внутрішньочерепних аневризм відображена у численних класифікаціях, які узагальнюють відомості про походження, клінічні прояви, локалізацію, кількість, форми та розміри, хірургічні аспекти та інші характеристики. При цьому, універсальної класифікації ВЧА на теперішній час не існує.

Узагальнюючи розглянуті епідеміологічні та патогенетичні аспекти ВЧА ГМ, слід зазначити, що походження аневризм (етіологія) — багатofакторний процес. Базуючись на меті та завданнях дослідження, терапевтичних поглядах (етіотропних та патогенетичних підходах) на лікування хвороби, як стану організму — методологічно обґрунтованим є питання ініціального формування клінічних груп за спільною етіо-патогенетичною ознакою [1–4, 16–18]. Концепція *синдрому біфуркаційної недостатності* запропонована (Медведєв Ю. А., Мацко Д. Є., Забродська Ю. М., 1996) та *Distentio juncturarum circuli arterialis cerebri*, як самостійної хвороби анатомічним проявом якої є аневризма, а точніше дивертикул зчленування (Медведєв Ю. А., Берснев В. П., Забродська Ю. М., 1996; Медведєв Ю. А., Забродська Ю. М., 2000; Забродська Ю. М., 1996) — є найбільш конструктивною та науково обґрунтованою у ракурсі систематизації шляхів пошуку вирішення задачі індивідуалізованого хірургічного лікування аневризм ГМ. Згідно нозологічної класифікації ВЧА ГМ — *Distentio juncturarum circuli arterialis cerebri* (феномен перерозтягнення зчленувань артерій артеріального кола ГМ) віднесено до « біфуркаційно-

гемодинамічних аневризм» (БГА), які уражують місця біфуркації церебральних артерій, де в максимальній мірі реалізуються гемодинамічні фактори патогенезу [1–4, 16–18] (див. Додаток Б). БГА найчастіше зустрічаються у рутинній нейрохірургічній практиці та були предметом проведеного дослідження.

У нашому дослідженні застосовані класифікації ВЧА за формою, величиною, локалізацією та кількістю.

Класифікація аневризми за формою (L. Hasein-Beu, 1998): мішкоподібні (berry type) одно- або багатокammerні; веретеноподібні (фузиформні).

Класифікація аневризм за величиною (за G.Yasargil, 1984): до 3 мм — міліарні; від 4 до 15 мм — звичайні; від 16–25 мм — великі; понад 25 мм — гігантські.

Класифікація аневризм за локалізацією:

1. Біфуркаційний комплекс передньої мозкової — передньої сполучної артерій (ПМА-ПСА);

2. В біфуркаціях внутрішньої сонної артерії (ВСА): офтальмічної артерії (ОФА) та ВСА; задньої сполучної артерії (ЗСА) та ВСА; передньої хоріоїдальної артерії (пХор) та ВСА; розгалуження ВСА на ПМА та середню мозкову артерії (СМА) — біфуркації ВСА;

3. Середньої мозкової артерії (СМА);

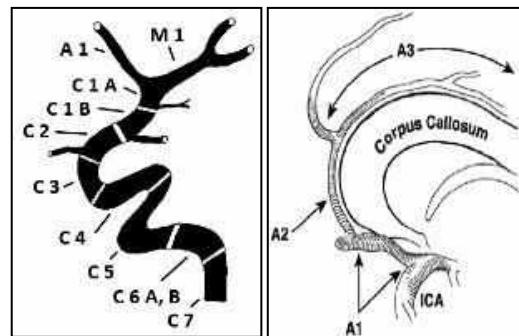
4. На артеріях вертебро-базиллярного басейну (ВББ): хребтової артерії (ХА), задньо-нижньої мозочкової артерії (ЗНМА), біфуркації основної артерії (ОА) і т.д.

При використанні локалізаційної класифікації аневризм також застосовані більш детальні анатомічні класифікації церебральних артерій (рис.1.2).

Класифікація аневризм ГМ за кількістю: поодинокі та множинні.

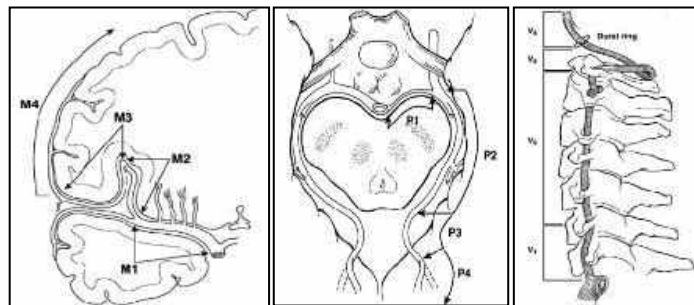
Хірургічне лікування аневризм включало мікрохірургічні та ендovasкулярні методи [118]. В процесі дослідження використані хірургічні характеристики просторового положення куполу аневризми відповідному артеріальному сегменту (за G. Yasargil, 1984) (рис.1.2). Також виділено окрему групу «складних» з хірургічної точки зору аневризм, що класифіковані

відповідно наявності анатомо- клінічних характеристик, запропонованих L. Hasein-Bey (1998) і O. Choudhri (2013), табл. 1.1.



А. Відділи ВСА

Б. Відділи ПСА



В. Відділи СМА

Г. Відділи ЗМА

Д. Відділи ХА

Рис. 1.2. Анатомічна класифікація церебральних артерій (по Крилову В.В.):

Сегменти, відділи ВСА (по Крилову В.В.): *Супраклиноїдний відділ*: C1(A) — хориоїдальний сегмент; C1(B) — комунікантний сегмент; C2 — офтальмічний сегмент. *Клиноїдний відділ*: C3 — клиноїдний сегмент. *Кавернозний відділ*: C4 — горизонтальний сегмент; C5 — висхідний сегмент. *Кам'янистий відділ*: C6 (A) — горизонтальний сегмент, C6 (B) — вертикальний сегмент. *Шийний відділ*: C7 — шийний сегмент (рис.1.2.А). Передня мозкова артерія: A1 — від біфуркації ВСА до ПСА; A2 — від передньої сполучної артерії до калезомаргінальної артерії; A3 — всі гілки перикалезної і калезомаргінальної артерії (рис.1.2.Б). Середня мозкова артерія: M1 — від біфуркації ВСА до біфуркації СМА; M2 — від біфуркації СМА до циркулярної борозни острівця; M3 — від циркулярної борозни до виходу з латеральної щілини на поверхню ГМ; M4 — коркові гілки.(рис1.2.В) Задня мозкова артерія: P1 — від біфуркації ОА до ЗСА; P2 — від ЗСА до задньої поверхні середнього мозку; P3 — від задньої поверхні середнього мозку до шпорної борозни; P4 — від шпорної борозни кіркові гілки). Хребтова артерія: V1 — позакістковий сегмент від задньо-верхньої поверхні підключичної артерії позаду переднього сходового м'язу до входу в поперечний отвір (рівень 6-го шийного хребця (C6) у 90%, 5-го шийного хребця (C5) — 7% та 7-го шийного хребця (C7) — 3%); V2 — форамінальний сегмент проходить в поперечних отворах С6–С2 хребців; V3 — позахребтовий сегмент від виходу з поперечного отвору С1 хребця шийного відділу назад горизонтально і медіально над дужкою С1 проходячи через атланта-окципітальну мембрану, змінюючи хід вгору і вперед пенетрує тверду мозкову оболонку; V4 — інтрадуральний сегмент від дурального кільця до злиття ХА

Таблиця 1.1

**Характеристики складної артеріальної аневризми за L. Hasein-Bey (1998) і
O. Choudhri (2013)**

Анатомічні характеристики	Клінічні характеристики, які підвищують ризик несприятливих результатів лікування
<i>Розмір:</i> великий, гігантський, недостатній для кліпування та введення мікроспіралей	Оцінка за шкалою Hunt–Hess >3 бали
<i>Форма:</i> фузиформна, веретеноподібна, псевдоаневризма, стінка аневризми з ознаками розшарування	Наявність ВС на момент оперативного втручання
<i>Вміст аневризми:</i> тромботичні маси, кальциноз чи атеросклероз стінок, ознаки дисплазії стінки ураженої церебральної артерії /аневризми *	Наявність супутніх захворювань: кардіоваскулярна, легенева, ниркова або ендокринна патологія
<i>Шийка:</i> «необхідність» виконання складного нейрохірургічного доступу, що пов'язано з локалізацією АА (ОА, ВББ, устя офтальмічної артерії та інше); широка шийка, кальцинована чи атеросклеротично змінена шийка; залучення перфоруючих артерій до пришийкових відділів чи шийки аневризми	Вік хворого (Максимальна кількість незадовільних результатів реєструється починаючи з 65-річного віку і постійно зростає разом з віком пацієнта (вікозалежність негативних результатів)
<i>Періаневризматичне оточення:</i> аневризма щільно оточена тканиною мозку, кісткою або злуками від попереднього крововиливу чи внаслідок раніше проведеного хірургічного лікування	

Примітка. * — Аномальне відходження чи розгалуження артерій, патологічні вигини судин, порушення будови судинної стінки також зумовлені дисплазією сполучної тканини і належать до анатомічних характеристик складних АА ГМ, оскільки призводять до супутніх патологічних змін гемодинаміки.

Таким чином, у проведеному дослідженні використано нозологічну, клінічну, анатомічні та хірургічні класифікації ВЧА, необхідні для методологічної реалізації мети та завдань дослідження, формування клінічних груп, систематизації отриманих результатів.

1.2. Клінічні прояви, діагностика, лікування церебральних аневризм та його результати

Клінічні прояви внутрішньочерепної артерії

Клініка, діагностика, лікування та критеріїв його якості відображені у галузевих стандартах та протоколах надання медичної допомоги, що розподілені за категоріями відповідно до МКХ-10. Для аневризм церебральних артерій код за МКХ 10–I 67.1. Однак, клінічний перебіг ВЧА, як зазначено вище має стадії аневризмоносійства та аневризматичної хвороби, що в свою чергу має варіанти клінічної маніфестації. Існуючі державні галузеві стандарти та настанови надання допомоги при ВЧА мають розбіжності, обумовлені відсутністю урахування стадійності розвитку захворювання (див. додаток В).

Відсутність універсальності та постійний пошук оптимальних рішень призводить до проведення оцінки за AGREE стандартів надання допомоги при ВЧА ГМ, їх перегляду та оновлення, у тому числі в Україні. Актуальні клінічні настанови (КН) надання допомоги при гострому геморагічному інсульті, САК у тому числі внаслідок розриву ВЧА наведені у Додатку Г.

Специфіка клінічних проявів ВЧА впливає на вибір тактики лікування. Виявлено, що серед симптомних аневризм без геморагічної маніфестації ризик розриву аневризми в 4 рази вище ніж у асимптомних, випадково виявлених, аневризм [119], тобто закономірною є трансформація стінки аневризми у випадках її розриву.

При систематизації наведених рекомендацій можна сформулювати сучасні галузеві стандарти щодо клінічних, діагностичних та лікувальних підходів до ВЧА з різними проявами захворювання.

Діагностика

Можливості нейровізуалізації ВЧА включають застосування цифрової субтракційної ангіографії в 2D і 3D режимах, МР-ангіографії і КТ-ангіографії, які виконуються згідно протоколів надання допомоги при підозрі на ВЧА ГМ.

Магнітно-резонансна томографія. Для діагностики аневризм застосовують time-of-flight (TOF) МР-ангіографію і/або контрастні методи, чутливість яких становить від 74 до 98% [120]. Дослідження необхідно проводити на апаратах з напругою магнітного поля від 1,5 Тесла. Чутливість методу підвищується, якщо розмір аневризми — від 3 мм і більше [121–123]. Аналіз результатів діагностики аневризм розмірами менше 5 мм з використанням 3Т TOF МР ангіографії з об'ємною візуалізацією показав високу точність даного методу — 96.4–97.3% [122, 124].

Перевагою МРТ, МР-АГ у діагностиці ВЧА є неінвазивність та відсутність рентгенівського опромінення завдяки чому його можна використовувати як метод вибору для скринінгу, спрямованого на виявлення ВЧА.

Комп'ютерна томографія в ангіографічному режимі. Чутливість, специфічність і точність КТ-ангіографії в діагностиці аневризм ГМ становить 96.3%, 100% і 94.6% відповідно. При аневризмах розміром менше 3 мм ці показники становлять 81.8%, 100% і 93.3% відповідно [125]. МСКТ-ангіографія дозволяє оцінити наявність кальцифікатів в стінці МА і тромбів в її порожнині, як ознаки складної аневризми [126]. Однак 3D-реконструкція, ні в якому разі, точно не відображає достовірну істину анатомії і розміри шийки/купола/ураженого аневризмою сегменту артерії, особливо при аневризмах малих розмірів (менше 5 мм) [127].

Церебральна ангіографія. Дигітальна субтракційна ангіографія (ДСА) залишається «золотим стандартом» у діагностиці аневризм, особливо з введенням в рутинну практику 3D-ротаційної АГ, для виявлення аневризм менше 3 мм і артерій малого діаметру (в тому числі, перфоруючих артерій) [128–

131]. ДСА не може бути використана як скринінгове дослідження в зв'язку з необхідністю госпіталізації пацієнтів і можливістю ймовірних ускладнень при проведенні дослідження, таких як алергічна реакція на контраст, ГПМК за ішемічним типом, розрив аневризми, ушкодження артерії, гематома в області пункції артерії та інші [132, 133]. Частота ускладнень при проведенні ДСА, включаючи постійний неврологічний дефіцит у пацієнтів з аневризмами, САК та АВМ, не перевищує 0.07% [134].

Динамічне спостереження. Сучасні науково обґрунтовані рекомендації виділяють дві категорії хворих з ВЧА ГМ, що не отримали хірургічного лікування з приводу ВЧА: з виявленою ВЧА без розриву в анамнезі та з геморагічною маніфестацією захворювання [135, 136].

Більшість авторів вважає, що у випадках вперше виявленої ВЧА без розриву в анамнезі та хірургічного лікування необхідним є контроль таких показників як розмір та форма аневризми, які можуть змінюватися з плином часу [137–141]. З метою своєчасного визначення факторів ризику розриву (збільшення аневризми, поява дивертикулів та інше) рекомендують застосовувати весь спектр нейровізуалізаційних обстежень розглянутих вище [142–150].

Періодизація контрольних обстежень більшістю авторів рекомендована в часовому проміжку від 6 до 12 міс [118, 151–154] з подальшим обстеженням 1 раз на рік або кожні 2 роки за умови відсутності ознак трансформації анатомічних параметрів аневризми (розміру, форми і т.д.) [154].

Хірургічне лікування. Хірургічне лікування ААГМ на стадії клінічних проявів (аневризматична хвороба) не має альтернатив; включає мікрохірургічні та внутрішньосудинні (ендоваскулярні (ЕВ)) технології, їх ізольоване, послідовне та комбіноване виконання. Однак, проблема «стандартизації та уніфікації» без урахування нозологічних аспектів у діагностично-лікувальному процесі стає ще більш очевидною, набуває ознак деструктивної дискусії зі знеціненням тої чи іншої методики при незадовільних результатах лікування.

Завданням хірургічного лікування, незалежно від обраного методу є виключення аневризми з кровоплину (деваскуляризація), а метою — профілактика прогресування клінічних проявів у вигляді повторного чи першого розриву аневризми [155–160]/

Індикаторами ефективності хірургічного лікування є радикальне виключення аневризми з кровоплину, динаміка клініко-неврологічного стану хворого (зменшення загально мозкового, менінгеального синдромів, покращення зорових функцій, профілактика або усунення інвалідизуючих ознак).

Хірургічна тактика при артеріальних аневризмах головного мозку без ознак розриву в анамнезі. Традиційно мікрохірургічний (МХ) метод вважається високоефективним, але пов'язаним з типовими для транскраніальної нейрохірургії ризиками та ускладненнями. Показник хірургічної безпечності методу згідно результату ISUIA у 2003 р.: інвалідизація та смертність після МХ становила до 10,1% у випадках операцій з приводу «нерозірваних» ВЧА та 12,6% у випадках МХ ВЧА з геморагічною маніфестацією захворювання [161]. За результатами ретроспективних досліджень завершених у 2010 році, рівень смертності, пов'язаний з МХ операціями на ВЧА становив 0,4% в інтервалі 30 діб з показником післяопераційних неврологічних порушень різного ступеня 8,4% у 30-ти денному проміжку [162]. Частоту виникнення ускладнень пов'язують з великим рядом факторів. Частота виникнення неврологічного дефіциту та ускладнень при МХ ВЧА залежить від розміру аневризми, її локалізації та віку пацієнта [162–164]. Morigi J та співавт. повідомили, що рівень хірургічних ускладнень та смертності становив 0% для «нерозірваних» аневризм ПСА та СМА розміром менше 10 мм [164]. Krisht AF та співавт. вважають МХ лікування більш пріоритетним у порівнянні з консервативним веденням (динамічне спостереження, скринінг) у десятирічному інтервалі спостереження у пацієнтів з асимптомними чи негеморагічними проявами аневризми [165].

ЕВ хірургія «нерозірваних» ВЧА швидко розвивається. Існують дослідження, які демонструють менший ризик емболізації спіралями у

порівнянні з кліпуванням нерозірваних ВЧА. Систематизований огляд 30 досліджень, включаючи 1397 випадків емболізації «нерозірваних» ВЧА відокремлюваними спіралями визначив рівень післяопераційної інвалідизації — 7% та смертності 0,6% [166]. В іншому огляді ендovasкулярного лікування (емболізація спіралями) 176 аневризм у 149 пацієнтів без розриву в анамнезі післяопераційна інвалідизація та смертність становили 2,6% та 1,3% [167]. За даними ретроспективного дослідження в Японії 30-денна смертність та загальна інвалідизація (зі смертністю включно) становила 0,2% та 6,3% для оперованих хворих методом емболізації спіралями [168]. Ретроспективне дослідження (2007 р.) проведене у 429 лікарнях 18 штатів США виявило, що у випадках проведено МХ операцій з приводу ВЧА вірогідність виникнення будь-якого ускладнення зростала на 70%, на 30% збільшувала витрати лікарні та у 80% термін перебування хворого на лікуванні був довшим порівняно з випадками ЕВ втручань на аневризмах [165]. У приведеному дослідженні не розглянуто такі фактори, як ініціальний стан хворих, покази до МХ чи ЕВ лікування та ряд важливих клінічних параметрів (вік, важкість стану, об'єм внутрішньочерепного крововиливу, супутні захворювання та інше), визначаючих ризик виникнення ускладнень термін перебування на лікуванні та пов'язані з цим витрати лікарні. Для з'ясування хірургічної безпеки та ефективності ЕВ операцій при ВЧА без розриву в анамнезі необхідні подальші великі проспективні дослідження [169]. Довготривала ефективність ЕВ лікування нерозірваних аневризм ще залишається не вивченою та потребує визначення.

У випадках «складних» аневризм (широка шийка, наявність тромботичних мас та інше) не залежно від типу клінічних проявів широке застосування ЕВ методів технічно обмежене. Moret et al. запропонував техніку балонної реконструкції шийки аневризми (reconstruction of balloons) у поєднанні з емболізацією спіралями для складних ВЧА [170], яка в подальшому стала прототипом стент-асистенції [171]. Роль нової концепції перерозподілу кровоплину за допомогою імплантації пристрою потоконаправляючого стенту у

лікуванні складних ВЧА не вивчена, потребує систематизації та аналізу по мірі накопичення емпірично досвіду [172].

Покази до хірургічного лікування «нерозірваних» внутрішньочерепних аневризм:

1. Оперативне лікування може бути запропоновано пацієнту з очікуваною тривалістю життя понад 10–15 років з моменту встановлення діагнозу (стандартний віковий діапазон людини 15–79 років або показник середньої очікуваної тривалості життя при народженні за HALE) [173, 174] та наявністю однієї та більше з наступних ознак: розмір аневризми понад 5 мм; розмір менше 5 мм з високим ризиком розриву за PHASES Aneurysm risk assessment чи SUAVe (Small Unruptured Aneurysm Verification) (вік до 50 років, гіпертонічна хвороба, множинні аневризми [175] та див. рис.1.3); симптоматична ВЧА [176, 177]; аневризма локалізована у вертебро-базиллярному басейні (ВББ), на ПСА чи ЗСА [169, 175–177]; аневризма, яка в процесі динамічного спостереження збільшилася у розмірі або змінила форму; аневризма з певними геометричними характеристиками (співвідношення висоти аневризми до ширини її шийки або відношення розміру аневризми до розміру ураженої нею артерії, або багатокамерна аневризма чи наявність дивертикулу [176, 177] у хворих, які страждають від тривоги або депресії через діагноз аневризми.

2. У процесі прийняття рішення оцінка PHASES рекомендована для прогнозування ризику розриву аневризми (додаток Д). Остаточне прийняття рішення про лікування ВЧА має враховувати специфічні для пацієнта фактори ризику (вік, супутня патологія та стан здоров'я)

Лікування, як правило, не рекомендується при безсимптомній екстрадурально локалізованій ВЧА.

Узагальнюючи результати хірургічного лікування ВЧА без розриву можна зробити висновок: МХ та ЕВ лікування мають тотожні покази та дають подібні результати. Вибір лікування повинен визначатися з урахуванням індивідуальних ризиків оперативного лікування та вірогідної частоти рецидивів. Сучасні

принципи хірургічного лікування ВЧА без розриву (див. додаток В–Г) не мають чітких рекомендацій щодо вибору оптимальної хірургічною методики, пропонують спиратися на досвід клініки, у якій знаходиться хворий. Відсутність конкретизації у строках проведення операції, методі оперативного лікування та критеріях відбору для кожного з можливих методів лікування потребує подальшого вивчення.

Хірургічне лікування розривів внутрішньочерепних аневризм головного мозку з розривом. Тактика хірургічного лікування пацієнтів з розривом ВЧА (строк та об'єм оперативного втручання) формується під впливом ряду факторів: ризик повторного розриву аневризми, об'єм та розповсюдженість внутрішньочерепного крововиливу, наявність та ступінь церебрального вазоспазму (ЦВС), індивідуальні анатомічні особливості аневризми (розміри, форма, локалізація, інше). Критичне значення має загальний стан хворого, обумовлений в найбільшій мірі перенесеним ГІ.

Ризик повторного розриву ВЧА у перші 2 тижні після її розриву реалізується у 15–20% хворих, у перші 6 місяців у 50% хворих з летальністю до 60%. У хворих, що пережили 6 місяців після першого розриву ВЧА ризик повторної кровотечі становить 3% в рік з летальністю 2% в рік [178–184].

ВЧК при розриві ААГМ представлені внутрішньомозковими гематомами (ВМГ) об'ємом понад 30 см³ в 20–40% випадків та рекомендовані до видалення в процесі МХ операцій. Великі ВМГ (більше 60 мл), що викликають виражений набряк і дислокацію серединних структур ГМ при прогресуючому погіршенні стану хворого, можуть стати показом до термінового хірургічного втручання. Внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК) зустрічаються у 13–28% випадках розриву ВЧА. Наявність гемотампонади і гідроцефалії є одним з найбільш ґрунтовних показань до багатоетапного хірургічного втручання, першим етапом якого є зовнішнє дренажування шлуночкової системи ГМ (термінові покази), другим (відстрокованим) — деваскуляризація аневризми.

Церебральний вазоспазм (ЦВС) розвивається у всіх пацієнтів з розривом ВЧА, має різну ступінь вираженості, має відстроковані (на 6–10-ту добу після САК) клінічні прояви у вигляді вторинного ішемічного ураження ГМ у 20–30% хворих, в 14–17% випадків стає причиною смерті після розриву ВЧА.

Вибір методу лікування (МХ або ЕВ) заснований на оцінці анатомічних особливостей аневризми, локалізації і числа аневризм, загального стану пацієнта, тяжкості наявного неврологічного стану (рівень свідомості, менінгеальні симптоми, неврологічний дефіцит), віку хворого, оснащеності і досвіду фахівців стаціонару.

Вибір строків проведення операції при розриві внутрішньочерепних аневризм. У випадках відсутності показань до ургентних операцій обумовлених наслідками внутрішньочерепної кровотечі з аневризми (зовнішнє дронування шлуночкової системи, видалення ВМГ (об'єм понад 60 мл), декомпресивна трепанація черепа при дислокації серединних структур внаслідок вторинного ішемічного ураження ГМ на тлі ЦВС), — покази до строків проведення операцій направлених саме на деваскуляризацію аневризми (МХ чи ЕВ) залишаються дискусійними з різними поглядами та рекомендаціями до проведення операції від ургентного до відстрокованого.

Покази для проведення термінової операції по деваскуляризації ВЧА після її розриву (в гострому періоді САК): 1. Ліквідація ризику повторного розриву ВЧА (найбільш часто відбувається протягом перших 14 діб після першого розриву); 2. Кліпування ВЧА (МХ) створює умови для ефективного лікування ЦВС шляхом видалення крові з базальних цистерн (потенційно спазмогенний чинник), надає можливість безпечного проведення гіпердинамічної терапії та використання в післяопераційному періоді фібринолітиків без загрози повторного розриву аневризми.

Покази відображені у сучасних галузевих стандартах до невідкладних операцій на ВЧА в гострому періоді САК: 1. Хворим, що відповідають I–II ступеню за Hunt-Hess (рис. 1.3) незалежно від терміну після розриву аневризми;

2. Хворим, що відповідають III ступеню за Hunt-Hess при легкому або помірному ступені ЦВС (орієнтовна систолічна швидкість кровоплину (СШК) в М1-сегменті СМА <200 см/с або середня швидкість 120–200 см/с) (рис.1.2, табл.1.2–1.4) незалежно від терміну після розриву аневризми; 3. Хворим, що відповідають IV–V ступеню за Hunt-Hess у випадках коли тяжкість стану обумовлена ВМГ з розвитком дислокаційної синдрому.

Покази до відстрокованих операцій, направлених на деваскуляризацію ВЧА: 1. У хворих, що відповідають III–IV ступеню за Hunt-Hess при помірному, вираженому чи поширеному ЦВС (орієнтовна СШК в М1-сегменті СМА > 200 см/с або середня швидкість > 200 см/с) (рис.1.3, табл.1.2–1.5), III–IV типах зміни ЕЕГ (табл. 1.5); 2. У хворих з анатомічно складними аневризмами; 3. У хворих, що відповідають V ступеню за Hunt-Hess у випадках коли тяжкість стану не визначається наявністю ВМГ чи ВШК (див. додаток В–Г).

Очевидним є той факт, що стратегія (аргументація строків оперативного лікування ВЧА при їх розриві) та тактика (покази до строків хірургічного лікування) у своїй аргументації спираються на різні критерії проявів хвороби, як багатofакторного процесу. При цьому практичні рекомендації — тактика лікування у деяких аспектах суперечать стратегічним аспектам лікування.

Ступінь тяжкості стану	Критерії
0	Аневризма, що не розірвалася
1	Асимптоматичний пацієнт (немає симптоматики) чи помірний головний біль і легка ригідність потиличних м'язів
2	Парез черепно-мозкових нервів (III, IV), помірний або виражений головний біль, ригідність потиличних м'язів за відсутності вогнищового неврологічного дефіциту
3	Помірний фокальний неврологічний дефіцит, сомноленція чи сплутаність свідомості
4	Сопор, геміпарез, рання децеребраційна ригідність, порушення функції автономної нервової системи
5	Глибока кома, децеребраційна ригідність

Рис. 1.3. Шкала Hunt-Hess

Таблиця 1.2

**Класифікація вираженості і поширеності ангіоспазму за даними
транскраніальної доплерографії**

Ступінь вираженості ангіоспазму
Легкий — систолічна швидкість в М1-сегменті 100–160 см/с
Помірний — систолічна швидкість в М1-сегменті 160–240 см/с
Виражений — систолічна швидкість в М1-сегменті > 240 см/с
Поширеність ангіоспазму
Сегментарний — один сегмент судини
Поширений — більше 1-ї судини в одній півкулі
Дифузний — судини обох півкуль

Таблиця 1.3

**Типи судинного спазму при розриві аневризм головного мозку за даними
ангіографії**

Тип	Характеристика судинного спазму
I	непоширений, невиражений — артерії звужені менш ніж на 50% від норми, спазм поширюється не більше ніж на 1–2 сегменти артерій (28лучаев)
II	непоширений, виражений - звуження артерій більш ніж на 50%, спазм поширюється на 1-2 сегменти (27%)
III	поширений, невиражений - ступінь звуження менше 50%, спазм поширюється на 3 сегменти і більше (21%)
IV	поширений, виражений — звуження артерій

Таблиця 1.4

**Відповідність середньої систолічної швидкості кровотоку по СМА і індексу
Ліндегаарда характеру судинного спазму за даними транскраніальної
доплерографії**

Середня швидкість по СМА, см/с	Співвідношення швидкостей СМА/ВСА шия (показник Ліндегаарда)	Значення
< 120	<3	Норма
120–200	3-6	Помірний спазм
>200	>6	Тяжкий спазм

Таблиця 1.5

Типи порушення електричної активності мозку при САК із церебральних аневризм

I тип — дані ЕЕГ в межах фізіологічної норми або реєструються мінімальні зміни, що виражаються в нерегулярності α -ритму. Зниження амплітуди активності. Повільна активність представлена окремими коливаннями 5–1 Гц
II тип — ЕЕГ-зміни більш виражені: по усіх відведеннях домінує поліморфна активність α - β діапазону, зональні відмінності збережені, в потиличних відведеннях реєструється поліморфний нерегулярний α - β ритм. Патологічна активність повільного діапазону носить переважно дифузний характер
III тип — ЕЕГ-зміни характеризуються відсутністю α - ритму, реєструються лише окремі групи хвиль α -діапазону. Переважає активність β -діапазону, індекс повільних коливань невисокий. Активність повільного діапазону носить переважно генералізований характер, на фоні якого можуть реєструватися міжпівкульна асиметрія або локальне переважання амплітуди біопотенціалів. У більшості спостережень періоди активності вказаного характеру чергуються з періодами більш частотних ритмів
IV тип — електроенцефалограма характеризується найбільш грубими порушеннями електричної активності — домінуванням активності β -діапазону дифузного і білатерально-синхронного характеру

Примітка. * — типи порушення електроенцефалограми при САК виділяють на підставі наявності або відсутності α -ритму міри його зміни і представленості білатерально-синхронної активності, її характеру і частотного діапазону. Наявність міжпівкульної асиметрії або вогнищевої патологічної активності не є значимим чинником при визначенні типу ЕЕГ.

Залишається невизначеним питання щодо ролі та впливу терміновості проведення операції по деваскуляризації аневризми на профілактику і лікування супутнього ЦВС [186]. Необґрунтовано які саме критерії «складності» аневризми обумовлюють необхідність проведення відстрокованих операцій з огляду на ризик повторного розриву та можливе поглиблення явищ ЦВС за умови природньої санації ліквору [184–188].

Хірургічне лікування «складних» внутрішньочерепних аневризм.

Поняття «складні» аневризми ГМ було введено в нейрохірургічну практику для позначення тих з них, для ефективного виключення яких з кровоплину часто недостатньо використання тільки одного з таких реконструктивних методів, як

МХ кліпування або ЕВ емболізація спіралями [190, 191]. Єдиного сформульованого визначення «складна аневризма» зараз немає, так як кожен автор, який розглядає цю проблему, вводить свої критерії «складності». Єдиним загальним критерієм є неможливість застосування будь-якого «рутинного» методу для виключення подібної аневризми з кровоплину (див. табл. 1.1).

Хворі зі складними ВЧА важкодоступної локалізації без розриву складають 19,6% (переважно це аневризми офтальмічного і клиноїдного сегментів ВСА) від усіх хворих з ВЧА без розриву. Пацієнти зі складними ВЧА з геморагічною маніфестацією захворювання складають 12,7% від усіх пацієнтів з ВЧА, що мають в анамнезі розрив аневризми [190–193].

Планування оперативного втручання при такому типі ВЧА потребує інтегрованого, індивідуального аналізу діагностичних даних. Оцінка перфузії ГМ, виявлення вогнищ асиметрії кровопостачання ГМ, виявлення вогнищ ішемії мозку (при наявності САК з розвитком ЦВС або ішемічному типі клінічних проявів аневризми; при наявності об'ємного впливу аневризми з наявністю перифокального набряку (псевдотуморозні клінічні прояви)) проводиться за допомогою МСКТ-перфузії чи МР-перфузії, або ОФЕКТ для визначення необхідності виконання реваскуляризуючих операції та прогнозування розвитку ішемічних порушень у післяопераційному періоді [194, 195].

При ЦАГ для визначення ВЧА ГМ, як «складної» аневризми, рекомендовано аналізувати наступні параметри: геометричні характеристики тієї частини аневризми, що заповнюється; ширина шийки аневризми; взаємовідношення (кут, розміри) ураженої аневризмою артерії з шийкою і куполом аневризми; наявність перфоруючих артерій по відношенню до купола/шийки аневризми, ступінь їх залучення в стінку аневризми; наявність супутніх аневризм іншого розміру; оцінка стану потенційних артерій-донорів (поверхневої скроневої артерії (ПСКра), потиличної артерії (ПА)) для виконання екстра-інтра краніального мікроанастомозу (ЕІКМА); оцінка вираженості колатерального кровоплину при наявності аневризми ВСА будь-якої локалізації, якщо планується ЕВ втручання і/або широкопросвітний екстра-інтракраніальний

анастомоз (ШЕІКА). Балонний оклюзуючий тест (БОТ) з ЕЕГ-моніторингом, ТКДГ з оцінкою ЛШК по іпсилатеральній СМА та оцінкою неврологічного статусу рекомендований виключно в холодному періоді інсульту при розриві ВЧА або при негеморагічних клінічних проявах [191, 194, 196]. Тест проводять двічі: 1) перша проба — на «робочому» АТ для пацієнта роздувають балон в несучій аневризму артерії максимально близько до шийки аневризми на 20 хвилин (внутрішньовенно болюсно вводять гепарин 5000 ОД); 2) друга проба — при зниженні АТ на 20% від «робочого» через 20-30 хвилин після першої проби. Проба вважається негативною і свідчить про незадовільний колатеральний кровоплин при наявності однієї або декількох із зазначених нижче ознаки: 1. поява неврологічної симптоматики (проведення дослідження повинно бути негайно припинене); 2. падіння ЛШК по СМА на 50% від початкового значення і відсутність відновлення кровоплину до вихідних значень протягом 5 хвилин; 3. поява патологічної повільно-хвильової активності за даними ЕЕГ; 4. ознаки відсутності задовільного кровопостачання басейнів СМА і ПМА через ПСА і/або ЗСА (відсутність контрастування М3 і/або А3 сегментів) (див. додаток А).

При неможливості проведення БОТ можливе виконання проби Матаса з ТКДГ-контролем, ЕЕГ-контролем і оцінкою неврологічного статусу, проте її результати є менш точними [198, 199].

У випадках технічної необхідності тимчасового блокування кровоплину по ХА необхідною є ангіографічна оцінка діаметру обох ХА для встановлення домінантної сторони у кровопостачанні ВББ. Якщо оперативне втручання передбачає виконання реваскуляризаційних операцій на артеріях ВББ при ЦАГ необхідно оцінити наявність і діаметр ЗСА з обох сторін, і при необхідності виконати тест Алкокка (перетискання ЗСА і введення контрасту в іспілатеральную ХА для оцінки кровотоку по ЗСА) [194, 196, 200].

Для забезпечення, можливості виконання екстраінтракраніального мікроанастомозу чи широкопросвітнього кстраінтракраніального мікроанастомозу (ЕІКМА, ШЕІКМА) оцінюють стан брахіоцефальних артерій шляхом оцінки окрім судин голови та шиї, дуги аорти і її гілок. Тест Аллена

рекомендований виключно при плануванні виконання ШЕІКА з використанням фрагменту променевої артерії в якості шунта з оцінкою даних пульсоксиметрії (надівається на вказівний палець) і стану шкірного покриву на обох передпліччях для оцінки компенсаторної спроможності долонних дуг.

Основний фактор, що обмежує можливості застосування ЕВ методів в лікуванні складних ВЧА широка шийка аневризми (> 4 мм, відношення висоти АА до її шийки $< 1,5-2$). Зазначені геометричні параметри аневризми обумовлюють ризик: виникнення екстракції мікроспіралі в уражену аневризмою артерію; зростає частота нерадикальної деваскуляризації ВЧА з наявністю резидуальної шийки (Raymond II) або резидуальної АА (Raymond III) [181, 196–200].

Широка шийка складної аневризми часто стає причиною протрузії мікроспіралей, може індукувати тромбоемболічні та ішемічні ускладнення, розрив аневризми в момент проведення ЕВ операції. Нерадикальність виключення ВЧА стає причиною геморагічних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді, а реканалізація аневризми (компактування спіралей, regrowing аневризми) призводить до розриву ВЧА в більш пізньому післяопераційному періоді. Зазначені фактори є основними причинами незадовільних результатів ЕВ лікування складних ВЧА [184, 201–203].

ЕВ лікування у випадках «складних» ВЧА рекомендовано для пацієнтів старше 60 років; наявністю декомпенсованих соматичних захворювань; локалізацією аневризми у ВББ; аневризми кавернозного або офтальмічного сегменту ВСА без об'ємного впливу аневризми на оточуючі нервово-судинні структури; аневризми з широкою шийкою; як перший етап лікування у гострому періоді крововиливу з метою профілактики повторного розриву; як другий етап — деконструкція ураженої аневризмою артерії після проведення реваскуляризуючих операцій; виконання другого етапу — емболізації частини аневризми аневризми після мікрохірургічного втручання [204–206].

Транскраніальні хірургічні втручання у пацієнтів зі «складними» аневризмами поділяються на:

МХ деваскуляризації аневризм різними техніками кліпування, реваскуляризаційні операції та їх поетапне виключення, яке може включати і елемент де є конструкції магістральних артерій, несучих аневризму. Частота інвалідності і летальності після кліпування складних аневризм складає від 4,6–14%. Радикальність кліпування складних ВЧА є високою — 95–98,1%. Кількість хороших результатів варіює від 66 до 98,9% [181, 190, 204, 205, 207].

Сучасні галузеві стандарти надання допомоги при складних аневризмах рекомендують МХ втручання хворим віком до 60 років; при ВЧА доступної локалізації; у гострому періоді розриву ВЧА з наявністю ВМГ об'ємом більше 30 см³ і/або наявністю поперечної дислокації понад 7 мм і/або явищами аксіальної дислокації; при аневризмах великого і гігантського розміру, які мають об'ємний вплив на навколишні судинно-нервові структури чи ГМ; частково тромбовані аневризми; як другий етап після первинного часткового виключення аневризми з кровоплину ЕВ методом; при неможливості (протипоказах) до виконання ЕВ операції на аневризмах важкодоступної локалізації (ВББ, кавернозний, клиноїдний та офтальмічний відділ ВСА) з застосуванням краніобазальних доступів. [181, 190, 207–213].

Реваскуляризаційні операції при хірургії «складних» ВЧА виконуються при технічній неможливості реконструктивного кліпування аневризми на функціонально значущому артеріальному сегменті церебральної артерії з подальшою плановою оклюзією ураженої артерії разом з аневризмою. Реваскуляризаційні операції можуть бути рекомендовані при виникненні різних інтраопераційних ускладнень (тромбоз/розрив несучої артерії, критичні показники зниження кровоплину або тромбоз функціонально значущих гілок) для збереження адекватного кровоплину в зоні ураженої аневризмою артерії ГМ і попередження розвитку ішемічного ураження ГМ.

Варіант реваскуляризаційного втручання залежить від морфологічних особливостей аневризми, її розташування і діаметра несучої аневризму артерії.

Різноманітність анатомічних форм «складних» аневризм і варіантів відходження від них артерій, анатомічна варіабельність будови артерій ГМ та наявні особливості гемодинамічної ситуації у конкретному клінічному випадку, — індивідуалізує рішення про тип анастомозу в більшості випадків.

Підсумовуючи покази та рекомендації відносно хірургічного лікування складних аневризм ГМ, можна підтвердити, що основними критеріями для визначення строків та технологій (ЕВ, МХ, реваскуляризаційні втручання) були вік та клінічний стан пацієнта, клінічні прояви захворювання, локалізація аневризми та її просторові (геометричні) характеристики, а також технічні можливості існуючих хірургічних методів.

Комбіновані та гібридні операції при «складних» внутрішньочерепних аневризмах. На сучасному етапі нейрохірургії лікування складних ВЧА знаходиться на етапі розвитку. Одним з шляхів покращення результатів хірургії складних ВЧА є комбінація різних методів хірургічного впливу: застосування базальних доступів, етапне ремоделювання широкої шийки аневризми, кліпування у поєднанні з ендovasкулярними методами в умовах гібридної рентген-операційної [200, 204, 214–219].

Комбінований підхід до лікування складних ВЧА бере початок з публікацій В. L. Нoh і співавт. (2001) про лікування фузіформних аневризм, псевдоаневризм і аневризм з широкою шийкою [220, 221]. Автори комбінували МХ і ЕВ методики, спочатку змінюючи ток крові у порожнині аневризми з подальшим виключенням її з кровоплину. Мета першого етапу хірургічного лікування — зміна кропоплину в порожнині аневризми, яка досягалася шляхом часткового кліпування шийки чи тіла аневризми (МХ шлях) або введенням в порожнину аневризми мікроспіралей (ЕВ). Вивчення локальних гемодинамічних ефектів функціонуючої ремодельованої аневризми ставало основою для вибору другого етапу хірургічного лікування — кліпування, ендovasкулярного лікування, оклюзії несучої аневризму артерії, реваскуляризаційних операцій

[221]. Інвалідизація після комбінованої методики лікування становила 6,3%, летальність 10,4% [221].

М. Т. Lawton і співавт. (2003) продемонстрували досвід мультимодального підходу в лікуванні складних аневризм, використовуючи комбінацію методик: 1. кліпування після часткової ЕВ емболізації ВЧА мікроспіралями; 2. часткове кліпування (формування вузької шийки аневризми кліпсами) і ендovasкулярна емболізація; 3. селективна реваскуляризація і МХ оклюзія аневризми; 4. оклюзія ураженої аневризмою артерії з подальшою реваскуляризацією [216]. У 95% авторам вдалося повністю виключити аневризму з кровоплину та в 86% досягнуто задовільний клініко-неврологічний результат.

Ускладнення після ЕВ емболізації складних ВЧА: інтраопераційний розрив, міграція і протрузія мікроспіралей становлять від 47–60% [192, 206, 222]. Y. Lim і співавт. (2008) також застосовували поєднання ЕВ та МХ методів у комбінованому лікуванні складних ВЧА. Автори повідомили, що у 9 з 19 хворих були ускладнення після ЕВ етапу лікування, які були усунені шляхом кліпування [217]. Слід зазначити, що МХ методи — кліпування, реваскуляризаційні операції при комбінованих та гібридних операціях не виступають конкуруючими методиками, а доповнюють лікування ВЧА шляхом поєднання переваг кожного методу та нівелювання недоліків кожного з методів [223].

Незважаючи на актуальність, інноваційність, перспективність та обнадійливі результати комбінованого підходу до хірургічного лікування складних ВЧА, — сучасні протоколи лікування не включають дану хірургічну стратегію до своїх рекомендацій, методика залишається на проспективному етапі вивчення та систематизації результатів.

Результати хірургічного лікування внутрішньочерепних аневризм.

Основними критеріями оцінки ефективності проведеного хірургічного лікування ВЧА залишаються ступінь радикальності деваскуляризації аневризми та якість життя оперованих хворих за шкалами здебільшого орієнтованими за оцінку неврологічного статусу, рівня самообслуговування хворих.

Результати хірургічного лікування внутрішньочерепних аневризм без розриву. J. S. Hwang і M. K. Hyun (2012) порівняли результати лікування після МХ (кліпування) і ЕВ емболізації 31865 ВЧА без розриву в анамнезі в серії з 4160 хворих [224]. Виявлено, що відсоток інвалідності та неврологічного дефіциту після кліпування вище за шкалою Rankin в перші 6 місяців у порівнянні з ЕВ групою лікування. Однак в період понад 6 місяців ця різниця відсутня [224]. S. L. Blackburn і співавт. (2014 року) проаналізували результати лікування АА СМА без розриву у 1891 хворих, включаючи складні ВЧА [206]. Група МХ (операції кліпування) складалася з 1052 ВЧА, ЕВ група з 839 аневризм. Інвалідність і летальність після кліпування складала 5,1% та 16,5% після ЕВ лікування. Інтраопераційний тромбоз ураженого аневризмою сегменту СМА виник після кліпування в 1,8% та у 10,7% після ЕВ лікування. Повна оклюзія порожнини аневризми (Raymond I) через 6-9 місяців складала 95,5% у групі МХ і в 67,8% після ЕВ лікування. Наявність резидуальної шийки (Raymond II) і заповнення порожнини аневризми (Raymond III) складало — 1,7% і 2,8% у МХ групі; Raymond II — 20,3% і Raymond III — 11,9% після ЕВ лікування, відповідно.

За даними CARAT (2008) ризик повторного розриву при радикальності Raymond II — 5,9%, при Raymond III — 17,9%. Цікаво, що навіть при повній оклюзії аневризми Raymond I ризик розриву після кліпування становить 1,3% і 3,4% після ЕВ лікування, що з найбільшою вірогідністю пов'язано з пришийковими кровотечами з аневризми [198]. За даними A. Molyneux і співавт. (2009, ISAT) ризик повторного розриву ВЧА після ЕВ методу в 3,5 рази вище, ніж після МХ [225].

S. L. Blackburn і співавт. (2014 року) вивчав віддалені результати хірургічного лікування ВЧА СМА на вибірці з 1891 хворого [206]. Випадків реканалізації аневризм після їх кліпування не виявлено, тоді як після ЕВ операцій реканалізація складала 14,3% і була причиною повторних операцій в 5,3%.

Результати хірургічного лікування внутрішньочерепних аневризм в умовах або після геморагічної маніфестації (розриву). Мультицентрове

рандомізоване дослідження (ISAT, 2002) результатів хірургічного лікування 2143 хворих з розривом ВЧА показало незадовільні результати для ЕВ групи у 23,7% (стан хворих за шкалою Rankine (3–6)), летальність 11%; для МХ групи (операції кліпування) — поганий результат 31% (стан хворих за шкалою Rankine (3–6)), летальність 14% [203]. При цьому ризик повторного розриву з аневризми (нерадикальні операції) в 3,3 рази був вище в групі ЕВ лікування у порівнянні з МХ. Оцінка стану хворих протягом року після операцій з приводу розриву ВЧА проведеного у дослідженні BRAT (2012) показало, що після ЕВ лікування 233 ВЧА погані результати (шкала Rankine > 2) склали 23,2%, а після МХ (кліпування) 238 АА — 33,7% [225, 226]. Проведене наступне дослідження BRAT-3 (2014 року) демонструє погані результати після ЕВ лікування (170 АА) вже у 30%, а після МХ (179 АА) у 35,8%. Проспективне дослідження за оперованими хворими протягом 3-х років виявило необхідність проведення повторних операцій у 64 пацієнтів (38%) після ЕВ лікування, яке виконано МХ способом, тоді як тільки у 4 хворих (2%) після кліпування аневризми були необхідними повторні операції [226, 227].

Аналізуючи результати досліджень BRAT (2012) і BRAT-3 (2014 року) можна зробити висновок, що результати ЕВ лікування ВЧА з геморагічним типом клінічних проявів краще протягом першого року після операції, проте у віддаленій перспективі (понад 3 роки) — гірші [225, 226].

Н. Лі і співавт. (2014 року) проаналізували результати 4 рандомізованих і 23 серійних досліджень хірургічного лікування ВЧА. Дослідження охоплювало 11568 хворих: МХ (кліпування аневризми) виконано 7230 хворим, ЕВ у 4338 випадка [228]. Автори визначили, що на першому році життя після операції результати лікування були краще у групі ЕВ лікування. Летальність була однаковою в обох групах, випадки посилення ЦВС після операції частіше реєструвалися у групі МХ. Радикальність оклюзії аневризми була вищою при МХ лікуванні. Ризики повторних розривів, реваскуляризації аневризми були вище після ЕВ операцій [228].

Підсумовуючи проведений аналіз результатів хірургічного лікування в різних клінічних ситуаціях (у випадках геморагічного та інших видів клінічних проявів) можна константувати: ЕВ метод дає суттєву кількість неповних оклюзій (25–62%), реканалізації (8–60%), повторних розривів аневризм та необхідності проведення повторних інтервенцій на раніше оперованій аневризмі (5–38%). Тромбоемболічні і геморагічні ускладнення (до 21,5%) зустрічаються в кілька разів частіше у хворих після ЕВ операцій у порівнянні з МХ (кліпуванням). Значна кількість нерадикальної емболізації ВЧА (Raymond II–III) пояснює наявність «хороших результатів» за шкалами Rankin та шкалою наслідків Глазго в проспективних дослідженнях в групах хворих після ЕВ. Відсоток «повної оклюзії» аневризми за Raymond I в групі хворих після ЕВ (30-60%) недостатньо високий до якого протягом 3-х років приєднується до 14% випадків реканалізації аневризм з числа «повної оклюзії» Raymond I. Це складає передумови не тільки для проведення повторних операцій, а і суттєво збільшує кількість випадків хірургії «складних» аневризм (за критерієм раніше перенесеного оперативного втручання). Кліпування ВЧА має більшу у порівнянні з ЕВ методом радикальність, що зберігається з плином часу (JS Waldron і співавт. (2009), SL Blackburn і співавт. (2014 року), BRAT (2012), BRAT-3 (2014 року), H. Li і співавт (2013) та ін.). МХ методи мають більший у порівнянні з ЕВ рівень інвалідизації та летальності. Хірургія «складних» аневризм розвивається у напрямку використання комбінованих та гібридних операцій з метою зменшення рівня інвалідизації та смертності у порівнянні з хірургією стандартних мішкоподібних аневризм.

Висновок до розділу 1

Порівнюючи результати епідеміологічних досліджень розірваних та нерозірваних аневризм ГМ можна зробити висновок, що більша частота аневризматичних САК у Японії та Финляндії не пов'язана з більшою поширеністю нерозірваних аневризм у населення, а з найбільшою вірогідністю обумовлена наявністю інших факторів, що підвищують ризик розриву аневризм.

Незважаючи на значну кількість авторитетних епідеміологічних досліджень аневризм ГМ розглянутих вище існує думка, що поширеність аневризм ГМ невідома і потребує проспективного вивчення, відображена у *Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, 2015 р. [34]* (див. додаток В–Г).

У розділі представлені визначення та епідеміологія аневризм головного мозку (ГМ), описані основні патогенетичні аспекти, клінічні прояви, діагностичні підходи та принципи лікування цієї патології. Висвітлено методологію критеріїв класифікації в ракурсі вибору хірургічного лікування ВЧА ГМ та прогнозування його результатів. Особливу увагу приділено ретроспективному аналізу можливих методів хірургічного лікування ВЧА ГМ. Виконано порівняльний аналіз результатів існуючих методів хірургічного лікування, виділені їх переваги і недоліки. Розглянуто основні предиктори ефективності транскраніального та ендovasкулярного методів лікування, специфіку можливих ускладнень.

Закінчуючи огляд літератури ми хотіли б звернути увагу на те, що походження аневризм — багатофакторний процес. Ознайомившись з різними поглядами на цю проблему, ми вирішили, що одним з основних чинників, які сприяють утворенню аневризм, обґрунтовують необхідність їх динамічного спостереження, призводять до виникнення інтраопераційних ускладнень та післяопераційних незадовільних результатів (реканалізація, збільшення аневризми у розмірах, повторний розрив та інше) та на які можливий хірургічний вплив — це гемодинамічний фактор.

Синдром біфуркаційної недостатності артерій ГМ та біфуркаційно-гемодинамічні аневризми (БГА), як прояв патологічного стану — складають більшість аневризм з нейрохірургічної практики. Відсутність нозологічного підходу в аналізі результатів хірургічного лікування ВЧА з різними клінічними проявами на теперішній час унеможлиблює вибір оптимального методу лікування для цієї групи хворих. Зазначене обумовлює необхідність з'ясування

окремих ланок патогенезу БГД аневризм та формування концепції індивідуалізації хірургічного лікування БГА ГМ.

Концепція індивідуалізації діагностики БГА ГМ є логічним продовженням вирішення зазначених проблем та базується на основних принципах учення про хвороби, що містить біологічні та медичні основи захворювань, а також їх етіологію, патогенез, номенклатуру, класифікації та профілактику. Вирішення поставленої задачі поглиблює існуючі настанови, практичне прийняття рішень у реальному часі в клінічній практиці, сприяє прогресу в лікуванні аневризм ГМ.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Дисертаційна робота є обсерваційним аналітичним ретроспективним когортним дослідженням і ґрунтується на результатах комплексного обстеження та хірургічного лікування 547 (100%) хворих з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами (БГА) головного мозку (ГМ) у відділенні нейрохірургічної патології судин голови та шиї Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНХ НАМН») в період з 2011 по 2019 рр. Формування клінічних груп виконано з 2011 по 2016 рр. Дослідження катамнезу у сформованих групах проведено до 2019 року.

Критеріями включення в дослідження були:

1. діагностована аневризма ГМ за даними МСКТ-АГ, МР-АГ чи/та ЦАГ, що за нозологічними ознаками (Ю. О. Медведєв, Д. Є. Мацко, 2001) АА ГМ відповідає І-му класу — біфуркаційно-гемодинамічні аневризми (БГА);
2. фаза клінічних проявів захворювання (аневризматична хвороба);
3. дорослий вік (з 18 років);
4. наявність МХ чи ЕВ хірургічного лікування БГА ГМ.

Критеріями виключення з дослідження були:

1. дитячий вік;
2. відсутність БГА ГМ або інші класи аневризми за нозологічною класифікацією АА ГМ (Ю. О. Медведєв, Д. Є. Мацко, 2001);
3. відсутність хірургічного лікування.

Встановлено, що відібрані для дослідження спостереження склали 85,6% (N — 640 (100%)) від всіх хворих направлених в відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною ДУ «ІНХ НАМН» з

діагнозом аневризма ГМ та 94,6% (N — 578 (100%)) від пацієнтів, підданих хірургічному лікуванню з приводу ВЧА за період даного дослідження.

Характеристики вікової приналежності хворих здійснювалися за градацією ВООЗ, 1972. Вибірка не відрізнялася складом за ознакою статі, чоловіків було — 268 (49,0±4,2%) та жінок — 279 (51,0±4,2%). Вік хворих від 18 до 84 років (табл.2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих з БГА ГМ за статтю та віком

Стать	Вікові групи														Всього	
	18-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
Чоловіки	22	4	37	6,7	78	14,3	96	17,6	27	4,9	8	1,5	0	0	268	49
Жінки	16	2,9	30	5,5	60	10,9	91	16,6	62	11,4	17	3,1	3	0,6	279	51
Всього	38	6,9	67	12,2	138	25,2	187	34,2	89	16,3	25	4,6	3	0,6	547	100

При аналізі враховано, що переважну більшість пацієнтів 430 (78,5±3,4%) склали особи працездатного віку (згідно статті 26 Закону України «Про загальнообов'язкове державне пенсійне страхування» особи віком від 16 до 60 років) з превалюванням чоловіків ($p < 0,05$). У віковій групі старше 60 років статистично значимо переважали жінки ($p < 0,05$) (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за статтю працездатного та пенсійного віку

Стать	18–60			61–90			Всього		
	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
Чоловіки	233	54,2	4,7	35	29,9	8,3	268	49	4,2
Жінки	197	45,8	4,7	82	70,1	8,3	279	51	4,2
Всього	430	t=2,5, p<0,05		117	t=6,7, p<0,001		547	t=0,66, p>0,05	

У 547 (100%) хворих діагностовано 687 аневризм ГМ за рахунок множинного аневризматичного ураження, із них дві ВЧА діагностовано у 59 (10,8±2,7%) хворих, 3 ВЧА ГМ у 26 (4,7±1,9%), 4 ВЧА у 8 (1,5±1,0%), в одному

спостереженні ($0,2 \pm 0,4\%$) діагностовано 6 ВЧА. Таким чином хворі з множинними ВЧА склали $94 (17,2 \pm 3,3\%)$ спостереження.

Проведено детальну локалізаційну характеристику БГА, як провідну у виникненні певного клінічного варіанту проявів захворювання. Найчастіше діагностовано БГА комплексу ПМА — ПСА 203 ($37,1 \pm 4,2\%$) випадки, аневризми ВСА склали 167 ($30,5 \pm 4,0\%$) випадки, аневризми СМА виявлено у 118 ($21,6 \pm 3,6\%$) спостереженнях, ВЧА біфуркації ОА та ВББ — у 37 ($6,8 \pm 2,2\%$) випадках. Найрідше ВЧА зустрічалися на різних сегментах дистальних відділів (ДВ) ПМА — 22 ($4,0 \pm 1,7\%$).

Серед аневризм — 687 (100%) у 547 хворих, що були проаналізовані у даному дослідженні окрім типових мішкоподібних аневризм, були і такі, які відповідали критеріям «складної» аневризми (див. розділ 1, табл. 1.1): за анатомічними характеристиками — 107 ($15,6 \pm 2,7\%$), за клінічними — 259 ($37,7 \pm 3,6\%$) за ознакою наявності церебрального вазоспазму (ЦВС), за віком — 162 ($23,6 \pm 3,2\%$) ВЧА у 117 ($17,0 \pm 2,8\%$) хворих віком понад 61 рік та 321 ($46,7 \pm 3,7\%$) відповідно до виявленої супутньої патології (МКХ-10, I00–I99 Хвороби системи кровообігу, I10–I15 Хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском).

Складні аневризми за анатомічною ознакою (107 (100%)) уражували: комплекс ПМА–ПСА — 36 ($33,6 \pm 9,0\%$), із них 32 мали ознаки розриву; СМА — 18 ($16,8 \pm 7,1\%$); різні сегменти ВСА — 16 ($15,0 \pm 6,8\%$); ОА та інші сегменти ВББ — 37 ($34,6 \pm 9,0\%$).

Об'єктом дослідження були аневризми ГМ, клас I (гемодинамічно-біфуркаційні) (див. додаток Б). БГА, як *аневризматична хвороба* артерій ГМ визначені у випадках наявності клінічних проявів захворювання — 547 ($79,6 \pm 3,0\%$): у перехідній (преморбідній) фазі (мігрень) — 14 ($2,0 \pm 1,1\%$), етапі клінічних проявів — 482 ($70,2 \pm 3,4\%$) та періоді відновлення — 51 ($7,4 \pm 2,0\%$) («холодний» період ГПМК за геморагічним типом; рис. 2.1). ВЧА у стадії *аневризмозносійства* (скритий чи асимптомний період захворювання) — 140

($20,4 \pm 3,0\%$) були виявлені при множинному аневризматичному ураженні артерій у випадках, коли одна з аневризм клінічно проявилась.

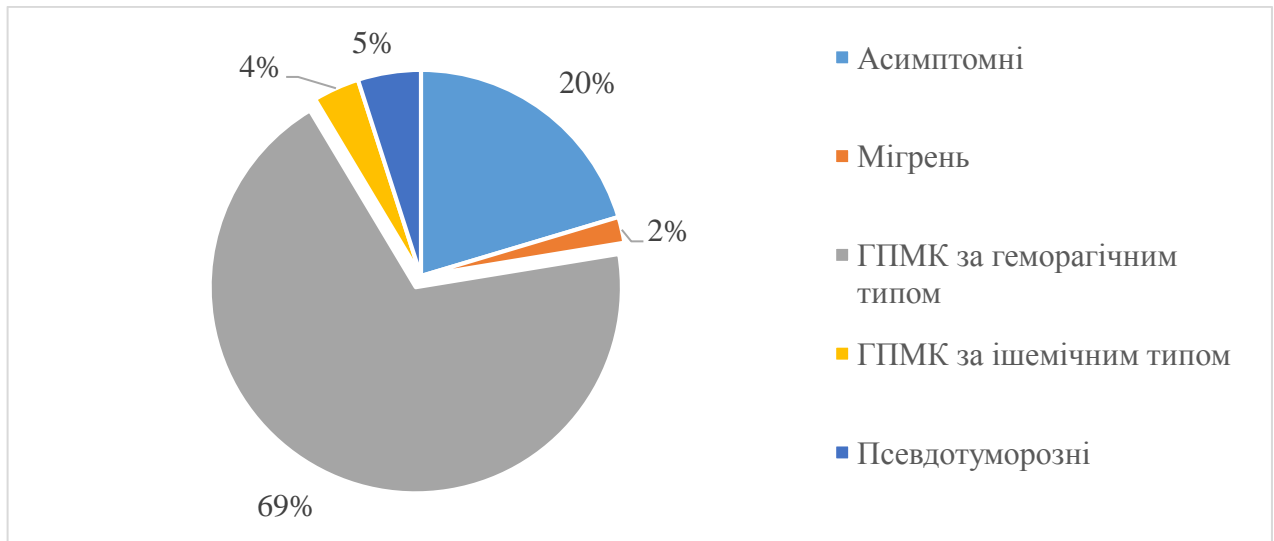


Рис. 2.1. Типові клінічні прояви ВЧА (N=687 (100%))

Таким чином, всі хворі — 547 (100%) на момент госпіталізації мали клінічні вияви захворювання. Геморагічний тип перебігу був у 474 ($86,7 \pm 2,8\%$) хворих: у гострий період розриву ВЧА прооперовано 423 ($77,3 \pm 3,5\%$), у «холодний» період — 51 ($9,3 \pm 2,4\%$). Період до розриву БГА у хворих з геморагічною маніфестацією захворювання перебігав бессимптомно. З 474 (100%) хворих — 79 ($16,7 \pm 3,4\%$) хворих мали повторні розриви аневризми в анамнезі: 67 ($14,1 \pm 3,1\%$) два епізоди розриву аневризми та 12 ($2,5 \pm 1,4\%$) хворих три крововиливи з ВЧА. З 79 (100%) хворих які перенесли повторні розриви аневризми у 13 ($16,5 \pm 8,2\%$) випадках повторна кровотеча відбулася протягом 21 дня після першого розриву. У випадках повторного крововиливу тривалість захворювання до моменту госпіталізації рахувався від останнього епізоду розриву.

БГА без геморагічних проявів (73 ($13,3 \pm 2,8\%$)) мали такі клінічні ознаки: ГПМК за ішемічним типом (ішемічний інсульт внаслідок дистальної емболії з порожнини аневризми) — 6 ($8,2 \pm 6,3\%$) випадків, транзиторна ішемічна атака (ТІА) в ураженій аневризмою артерії — 19 ($26,0 \pm 10,1\%$), псевдотуморозний перебіг мав місце у 34 ($46,6 \pm 11,4\%$). Напади мігрені за типом «громоподібного»

головного болю стали приводом обстеження і виявлення БГА ГМ у 14 (19,2±9,0%) хворих (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Госпіталізація від часу маніфестації ВЧА

Клінічні прояви	Термін до госпіталізації з початку захворювання (доба)										Всього	
	1		1–3		4–14		15–21		> 22			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Мігрень	-	-	-	-	4	0,8	3	0,5	7	1,3	14	2,6
Псевдо-туморозні	-	-	-	-	5	0,9	7	1,3	22	4	34	6,2
ТІА	-	-	3	0,5	7	1,3	3	0,5	6	1,1	19	3,4
Ішемічний інсульт	1	0,2	-	-	2	0,4	2	0,4	1	0,2	6	1,2
Гострий періодрозрив у БГА	89	16,3	202	36,9	115	21	17	3,1	-	-	423	77,3
«Холодний» період розриву БГА	-	-	-	-	-	-	-	-	51	9,3	51	9,3
Всього	90	16,5	205	37,4	133	24,4	32	5,8	87	15,9	547	100

Переважає більшість хворих у даному дослідженні була госпіталізована у перші 3 тижні з моменту маніфестації захворювання — 84,1±3,1% (n=460). Більшість хворих, що перебувала у гострому періоді геморагічного інсульту— 423 (100%) була госпіталізована до 3-х діб з моменту розриву ВЧА — 68,8±4,4% (n=291), у першу добу — 21±3,9% (n=89) та у проміжку між 1-ю та 3-ю добою— 47,8±4,8% (n=202).

На основі отриманих даних загальної діагностики аневризматичного ураження формулювалася частина клінічного діагнозу, яка встановлювала приналежність даного клінічного випадку поставленим завданням дослідження з урахуванням яких в протокол характеристики клінічного матеріалу введено всі наявні дані про загальний стан обстежених, як такий що теоретично і практично обумовлює особливості клінічного варіанту протікання захворювання (по групах та індивідуально).

Ще раз підкреслюємо, що особливості загальної характеристики матеріалу підпорядковані завданням. Детальні характеристики аневризматичної хвороби,

її прояви та заплановане хірургічне лікування ґрунтувалися в подальшому на спеціалізованому клінічному обстеженні.

Тяжкість стану хворих при госпіталізації та на всіх етапах лікування оцінювали за шкалами САК WFNS, ШКГ (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Стан хворих з БГА при госпіталізації

Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988 р.)			n	P, %	
Ступінь за WFNS	ШКГ *, бали	Неврологічний дефіцит**			
0	Нерозірвана БГА		73	13,3	
I	15	Немає	70	12,8	86,7
II	13–14	Немає	129	23,6	
III	13–14	Є	173	31,6	
IV	7–12	Є/немає	74	13,5	
V	3–6	Є/немає	28	5,2	

Примітки: 1. * — Шкала ком Глазго.

2. ** — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів розглядалися за даною шкалою як «неврологічний дефіцит».

Більшість хворих знаходилась у тяжкому та вкрай тяжкому стані — 275 (50,3±4,2%), який був обумовлений наявністю грубого неврологічного дефіциту та/чи пригніченням рівня свідомості: 247 (45,2±4,2%) відповідало III, IV ступеню за WFNS, 28 (5,1±1,8%) — V ступеню за WFNS. Легкому ступеню тяжкості — I, II ступінь за WFNS, відповідало 199 (36,4±4,0%) хворих. Пацієнти, які були госпіталізовані з негеморагічними проявами ВЧА ГМ склали 73 (13,3±2,8%) спостереження.

Тяжкість стану хворих залежала від масивності та розповсюженості САК; наявності, локалізації та об'єму паренхіматозного компоненту крововиливу; наявності і вираженості вендрикулярного крововиливу та/чи супутньої гострої оклюзивної гідроцефалії при ознаках прориву крові у шлуночкову систему ГМ; ступеня вираженості ЦВС та супутнього вторинного ішемічного ураження головного мозку.

Всі хворі — 547 (100%) були піддані хірургічному лікуванню, в результаті якого досягнуто виключення аневризми з кровотоку. Проведено 120 (21,9±3,5%) ургентних операцій (за життєвими показами), 264 (48,3±4,2%) невідкладних та 163 (29,8±3,8%) планових. За методом деваскуляризації ВЧА: МХ — 293 (53,6±4,2%), ЕВ — 254 (46,4±4,2%).

У 65 (11,9±2,7%) зі 120 (21,9±3,5%) ургентні оперативні втручання були комбінованими одноетапними, тобто поєднували «виключення» ВЧА з кровотоку та оперативну корекцію наслідків розриву аневризми, які зумовили невідкладність оперативного втручання: видалення ВМГ, зовнішня вентрикулостомія (ЗВС), декомпресивна трепанація черепа.

У випадках, коли оптимальним методом деваскуляризації було обрано ЕВ-метод, ургентні оперативні втручання були багатоетапні: емболізація аневризми (1-й етап) та зовнішня вентрикулостомія (2-й етап) — 19 (3,5±1,5%) випадків; емболізація аневризми та видалення ВМГ — 6 (1,1±0,9%). Реалізація ЕВ-етапу, як першого в багатоетапному хірургічному лікуванні розриву, ускладненого ВМГ чи оклюзійною гідроцефалією, була можливою за відсутності критичних ангиографічних та сонографічних показників ЦВС при переведенні діагностичної ЦАГ в оперативне втручання — емболізації аневризми з подальшим проведенням другого етапу хірургічного лікування при єдиному анестезіологічному забезпеченні. У разі початкової тяжкості стану IV–V ступеня за WFNS, наявності критичного ЦВС на тлі розриву ВЧА, ускладненого ВШК (9 (1,6±1,1%) випадків), першим етапом хірургічного лікування за ургентними показами була зовнішня вентрикулостомія, а другим етапом (після стабілізації стану хворого) — емболізація аневризми.

У всіх хворих — 547 (100%) після оперативних втручань проведено контрольні обстеження, об'єм та послідовність яких відповідали клінічним рекомендаціям та галузевим стандартам рекомендованим МОЗ України (див. Додаток В–Ж).

Соматичне обстеження та аналіз медичної документації хворих виявив: більшість хворих — 321 (58,7±4,1%) страждали на гіпертонічну хворобу, 162

(29,6±3,8%) — системний атеросклероз, 112 (20,5±3,4%) — цукровий діабет II-го типу, поєднання більш ніж двох із зазначених захворювань (коморбідність) — 134 (24,5±3,6%).

2.2. Методи дослідження

Діагностичні обстеження включали: клінічні, параклінічні (неврологічне, ото-, офтальмо- та психоневрологічне) та клініко-катамнестичні для оцінки найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування; лабораторні дослідження для параметрів гомеостазу та метаболізму, вмісту С-реактивного білку (СРБ) у плазмі крові та лікворі; інструментальні неінвазивні нейровізуалізуючі: мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку в стандартних та ангіографічних режимах (МСКТ-АГ, МР-АГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, САК, ВЧК та варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, основи черепу; інструментальні інвазивні: церебральна ангіографія (ЦАГ) для визначення топографо-анатомічних особливостей БГА, варіативної анатомічної будови артерій та вен ГМ, магістральних артерій шиї (МАШ), оцінки церебрального кровоплину та церебрального вазоспазму (ЦВС); функціональні обстеження: ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин голови та шиї для якісної оцінки церебрального кровоплину, оцінки кровоплину по МАШ, моніторингу ЦВС в динаміці лікування, визначення перфузійного резерву кровопостачання ГМ; інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія (ІОМКД) з метою інтраопераційного визначення кровоплину в аневризмі та церебральних артеріальних сегментах, електроенцефалографія (ЕЕГ) для визначення функціонального стану ГМ та перфузійного резерву кровопостачання ГМ; радіоізотопні: однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) для проведення диференційної діагностики БГА з пухлинами; динамічний аналіз застосованих хірургічних методик; статистичний аналіз даних. Ендокринологічне обстеження хворих при диференційованій

діагностиці між ВЧА ГМ та підозрою на гормонально неактивну аденому гіпофіза (ГНАГ) у поєднанні з лабораторними методами діагностики (визначення рівня гормонів гіпофізу та периферійних ендокринних залоз у сироватці крові: пролактин, соматотропіна, аденокортикотропіна, лютеїнізуючого гормона, фолікулстимулюючого гормона, тиреотропіну, інсуліноподібного фактору росту-1, кортизолу, тироксину, тестостерону, естрадіолу — тільки у випадках ГНАГ) та інструментальні методи обстеження.

Нейроофтальмологічний огляд складався з клініко-неврологічного обстеження, візометрії, периметрії, біомікроскопії, офтальмоскопії, автоматичної статичної периметрії на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» по програмі «Threshold test neuro — 30-2» та «Neuro screening». Кут косоокості вимірювали за методом Гіршберга та за шкалою Медокса. Рухливість очного яблука вимірювали на периметрі за методом С. С. Головіна.

Усі дослідження проводили у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності у зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

2.2.1. Клініко-неврологічне обстеження

Усім хворим проведено комплексне клініко-інструментальне дослідження відповідно до загальнодержавного протоколу («Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із субарахноїдальним крововиливом ... внаслідок розриву артеріальної аневризми». Додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008 р., Шифр за МКХ-10: I60.1) та до уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної/ спеціалізовано, третинної/ високоспеціалізованої медичної допомоги і медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризматический САК)» (Наказ Міністерства охорони здоров'я, 17.04.2014 № 275), а також «Intracranial aneurysm and subarachnoid haemorrhage» (EBM Guidelines 28.8.2017, Juha E. Jääskeläinen).

Комплекс діагностичних обстежень включав: загально-соматичні, клініко-неврологічні, інструментальні, лабораторні та статистичні методи з оцінкою даних відповідно існуючих стандартів. Визначалась наявність загальноомозкової, менингіальної та вогнищевої неврологічної симптоматики. Для об'єктивізації клінічної картини, а також для кількісної оцінки й динаміки неврологічного статусу використовували специфічні шкали.

Для уніфікації результатів обстеження використовували відповідні шкали та класифікації: шкалу ком Глазго (G. Teasdale, B. J. Jennett, 1974), тяжкості стану — за шкалою САК WFNS (World Federation of Neurological Surgeons grades, 1988), модифіковану шкалу якості оклюзії БГА ГМ Raymond-Roy (J. R. Mascitelli et al., 2015). За наявності внутрішньомозкової гематоми визначали об'єм частини гематоми високої щільності, об'єм навколишньої зони зниженої щільності та загальні розміри патологічного вогнища. На підставі цих даних визначали показання до проведення оперативного втручання. Для оцінки ступеня тяжкості внутрішньошлуночкового крововиливу використовували шкалу D. A. Graeb (Graeb et al. Radiology 1982, 143 (1): 91). Якість життя оперованих хворих була оцінена відповідно до розширеної шкали результатів Глазго (Glasgow Outcome Scale Extended, GOSE), (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Шкала результатів Глазго

Бал	Значення
1	Хороше відновлення — повернення до нормального життя при мінімальних порушеннях (один показник "повернення до роботи" не є достатнім)
2	Помірна інвалідизація (інвалід, але незалежний) — користується громадським транспортом, може працювати в спеціальних умовах (перевищує просту здатність справлятися з "щоденними звичайними функціями")
3	Важка інвалідизація (пацієнт у свідомості, але не може виконувати звичайних функцій) — вимагає постійної допомоги (може знаходитися в спеціалізованому закладі, але це не є достатнім критерієм)
4	Стійкий вегетативний стан — не реагує і не говорить; через 2–3 тижні можливе розплющення очей і відновлення ритму сну та пильнування
5	Смерть

Клінічні обстеження забезпечувались нейрохірургом, радіологом, неврологом, офтальмологом, отоларингологом, терапевтом та іншими спеціалістами. Стандартний комплекс лабораторних досліджень включав в себе визначення групи крові, загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз ліквору, загальний аналіз сечі, коагулограму.

З метою виявлення можливих спільних ланок патогенезу БГА та ЦВС, пошуку предикторів тяжкості перебігу ВС проведено вивчення зміни вмісту с-реактивного протеїну (СРП) у сироватці крові та спинномозковій рідині (СМР) у пацієнтів з БГА у 36 пацієнтів у гострому періоді ГПМК за геморагічним типом, спричиненого розривом БГА. Вік обстежених хворих від 26 до 60 років, у середньому ($48,4 \pm 11,9$) року, жінок — 16, чоловіків — 20. Всі пацієнти з цієї групи спостережень були госпіталізовані в стаціонар на першому тижні від початку захворювання.

2.2.2. Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія (КТ) є основною методикою дослідження при підозрі на гострий інсульт (геморагічний та/чи ішемічний) як прояв ВЧА, своєчасної діагностики можливих наслідків розриву аневризми (див. додатки В–Ж) [33, 34, 161, 179, 180, 182, 203].

Всім хворим — 547 (100%) які були включені в дослідження проводилась мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) та МСКТ-АГ головного мозку на апараті “Aquilion Prime”, фірми Toshiba (Японія). Дослідження проводили на етапі планування оперативного втручання, у динаміці лікування післяопераційного періоду.

МСКТ ГМ має високу чутливість ($> 95\%$) при виявленні інтракраніальних крововиливів внаслідок розриву ВЧА. Через 48 год від початку крововиливу чутливість КТ-дослідження становить 80-85%, на 3–5-ту добу — 75%, на 6–21-у добу $< 30\%$.

На отриманих зображеннях оцінювали: аксіальні зрізи, двовимірні реконструкції в різних площинах, побудовані тривимірні реконструкції

(проекцій максимальної інтенсивності). Аналізували рентгенівську щільність нормальних і патологічних зон; вимірювали їх лінійні розміри та об'єм з деталізованим вивченням стану шлуночкової системи ГМ та ліквороносних просторів; визначенням наявності, об'єму та розповсюдження інтракраніального крововиливу, вогнищ ішемічного ураження, набряку ГМ, ступінь дислокаційного синдрому. За результатами МСКТ ГМ у 77,3% (n=423) хворих було діагностовано ВЧК.

У хворих з множинними ВЧА з геморагічним типом клінічних проявів за локалізацією крововиливу можливо визначити «симптомну» аневризму (БГА, що розірвалася), що має суттєве значення для вибору адекватної хірургічної тактики.

Для характеристики ступеня заповнення кров'ю шлуночкової системи ГМ використовували шкалу Graeb et al. (1992). При проведенні вентрикулярного фібринолізу МСКТ ГМ виконували кожні 24 год з метою визначення ефективності та доцільності продовження фібринолітичної терапії. Наявність гідроцефалії визначалася за показником вентрикуло-краніального коефіцієнта на рівні головок хвостатих ядер (норма залежить від віку пацієнта та становить від 16 до 21%). Ступінь розширення шлуночків визначали шляхом розрахунку вентрикулокраніальних індексів.

У випадках виявлення ішемічних уражень ГМ оцінювали: стадію інфаркту, локалізацію, розміри, кількість ішемічних уражень у структурах ГМ, наявність геморагічної трансформації в зоні ішемічного ураження, набряк головного мозку, його характеристики.

МСКТ-АГ в режимі відтіненого зображення поверхні виконано 293 (67%) хворим для оцінки топографії пришийкової частини БГА та її купола щодо кісток основи черепа, а також оцінки особливостей будови венозної ланки кровопостачання ГМ. При проведенні МСКТ-АГ ГМ — дослідження виконувалось в спіральному режимі з товщиною зрізу 1,25 мм, кроком сканування — 5 мм, інтервалом реконструкції — 1 мм (з перекриттям зрізів, що дозволило отримати реконструкцію високої якості). Контрастуючу речовину

вводили внутрішньовенно (в передню кубітальну вену або підключичний катетер) зі швидкістю 3–3,5 мл в секунду. У всіх випадках МСКТ-АГ проводилась обробка даних за допомогою програм побудови тривимірних об'єктів: багатоплощинних реконструкцій (програма MPR), проєкції максимальної інтенсивності (програма MIP).

При КТ-ангіографії з 3D-МСКТ реконструкцією аналізувались:

1. Діагностована ВЧА в басейні ВСА: клиноїдний і супраклиноїдний відділ — розташування шийки і тіла аневризми до кісток основи черепа (переднього нахилоного відростка); кавернозний відділ — визначення розташування тіла і шийки аневризми до переднього дурального кільця.

2. При ВЧА біфуркації ОА — розташування шийки і тіла аневризми, проксимального відділу ОА до спинки турецького сідла;

3. Для ВЧА інших локалізацій (каротидний і ВББ): визначення анатомічних особливостей шийки аневризми (ширина шийки і наявність в ній кальцинатів); визначення взаємного розташування аневризми і навколишніх судин; виявлення судин, що виходять з аневризми; визначення ступеня тромбування аневризми і розмірів порожнини аневризми, що заповнюється контрастом.

КТ-перфузія, або МР-перфузія була застосована для оцінки стану перфузії головного мозку, виявлення вогнищ асиметрії кровопостачання головного мозку, виявлення ішемії мозку (при наявності САК з розвитком ЦВС, або при клінічних ознаках захворювання, або при наявності об'ємного впливу аневризми з наявністю перифокального набряку) для визначення тактики хірургічного лікування та прогнозування розвитку ішемічних порушень в післяопераційному періоді.

Оптимальність обраної краніотомії згідно з даними КТ оцінювали за критеріями зіставлення «конуса» операційної рани (глибина рани та кути операційного поля: вертикальний, горизонтальний, проєкційний) з характеристиками патологічного процесу (геометричні параметри ВЧА, анатомо-топографічні особливості локалізації аневризми до кісток центральних

відділів основи черепа, особливості розташування ураженої аневризмою артерії та її гілок, об'єм та локалізація ВЧА за його наявності). При плануванні оперативного втручання при ургентних і невідкладних операціях з приводу розриву ВЧА ГМ розрахунок та порівняння необхідних параметрів для кожного з можливих у конкретній клінічній ситуації краніотомічних доступів проводили за допомогою пакета програмного забезпечення Adaptive Diagnostics до комп'ютерного томографа Aquilion Prime 160 (Toshiba, Японія).

2.2.3. Магнітно-резонансна томографія

МРТ і магнітно-резонансна ангіографія (МРА) проводились на апараті ("Magnetom Vision Plus", фірми "Siemens"), а також оцінювались дані МРТ, МР-АГ представлені хворими. Даний метод не є основним в діагностиці ВЧА. МРТ ГМ проводили в більшості випадків гігантських ВЧА та у всіх випадках не геморагічних проявів захворювання, у всіх випадках необхідності проведення диференційованої діагностики БГА з ГНАГ — 8 (1,5%) спостережень.

МРТ-ГМ являється інформативним методом діагностики у хворих з великими та гігантськими БГА ГМ, надає об'єктивну інформацію про розміри та структурні особливості аневризми при наявності тромбованої частини та її впливу на оточуючі тканини.

2.2.4. Ультразвукова доплерографія судин голови та шиї

ТК УЗДГ виконувалась на доплерівських апаратах "Neirovision", модель "Multigon-500 M" (США) та „Siemens Sonoline G 50" (Німеччина).

Для доплерографії церебральних артерій застосовували датчик з частотою 2 МГц.

Транскраніальну доплерографію (ТКДГ) виконано всім 100% хворим у периопераційному періоді. ТКДГ проводилась всім хворим при поступленні, а потім в динаміці, кожні 2–3 доби, для оцінки стану церебральної гемодинаміки, наявності, розвитку чи регресу церебро-васкулярного спазму (ЦВС).

Оцінювали наявність, вираженість і поширеність вазоспазму (ВС). ТКДГ дослідження магістральних артерій голови та шиї проводили за єдиним

методологічним принципом запропонованим Ю. М. Никитиним (1989) через ультразвукові вікна для дослідження інтракраніальних артерій в трьох ділянках черепа: скроневу ділянку, луска скроневої кістки (локація основних стовбурів артерій основи мозку, які формують артеріальний коло великого мозку); очницю (локація сифона ВСА і ділянки А1 контралатеральної ПМА); підпотилична (субокципітальна) ділянка — через великий потиличний отвір (локація ОА та інтракраніальних ділянок (V4) ХА і ЗМА). Діагностика ВС при ТКДГ базувалася на принципах оцінки лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в доступних локації сегментах артерій (ВСА, СМА, ПМА, ОА, ЗМА, V4 сегмент ПА) з урахуванням змін гемодинаміки в проксимальному і дистальному по відношенню до локалізації аневризми артеріальному сегменті, анатомо-функціонального стану колатерального кровообігу, показників величин швидкостей кровотоку і їх асиметрії в відповідних контралатеральних артеріях. Провідним показником в ТКДГ діагностиці ВС було співставлення отриманих діагностичних даних з показниками норм швидкості кровотоку по інтракраніальним артеріям, що є принциповим, так як визначає рамки можливого нормального діапазону швидкостей кровотоку, вихід за межі якого може бути пов'язаний з патологічними змінами в судинах. При цьому брали до уваги і можливість змін, що обумовлена віком, в'язкістю крові, ауторегуляцією. При виконанні цього дослідження в оцінці змін кровотоку орієнтувалися на основні показники ЛШК в артеріях основи мозку здорових людей в різних вікових групах згідно даних П. Шотекова (1989). Гемодинамічний ефект ВС проявлявся збільшенням ЛШК і зниженням тиску внаслідок звуження сегменту артерії, був поширеним, охоплював один або декілька судинних басейнів, реєструвався на більшому протязі судини. У клінічній практиці при САК — ВС в артеріях основи мозку найчастіше оцінювали за величиною ЛШК в СМА, що пов'язано з технічними особливостями ТКДГ методу (СМА є кінцевою, більш доступна для локації), але наявність типових для ВС змін кровотоку у інших, доступних для оцінки артеріальних сегментах (ПМА, ЗМА, ОА і т. д.) була врахована при даному дослідженні. Встановлено достовірні кореляції між ступенем виявів ВС і

середньої ЛШК [1, 3, 8]. Оцінка церебрального ВС за даними ТКДГ проводилася шляхом розрахунку індексу Ліндегарда (ІЛ) (співвідношення пікової систолічної швидкості в СМА і в гомолатеральній ВСА): функціональний ВС відповідав ІЛ 2–3, помірний 3–6, тяжкий — ІЛ більше 6. Також діагностували і оцінювали ступінь ВС за допомогою визначення пікової систолічної швидкості кровотоку за даними транскраніальної УЗДГ у випадках, коли вона перевищувала по СМА — 120 см/с, по ПМА — 130 см/с, по ЗМА — 110 см/с, по ОА 75–110 см/с. Залежно від вираженості збільшення ЛШК розрізняли три ступеня тяжкості ВС внутрішньочерепних артерій: легкий ступінь — до 140 см/с; середній ступінь — до 200 см/с; тяжкий ступінь — більше 200 см/с. При зростанні ступеня ВС церебральних судин змінювалися співвідношення показників ЛШК між СМА і ВСА (в нормі співвідношення швидкостей в СМА і ВСА коливається від 1,2 до 2,5), що також дозволяло судити про вираженість спазму у СМА: легкий ступінь — 2, 6–3,0; середній — 3,1–6,0; тяжкий — 6,1–6,9.

Доплерографічні зміни порівнювали з даними церебральної ангиографії, клінічним станом хворого та кількістю крові в базальних цистернах мозку при САК. ЦВС, який ускладнював перебіг геморагічного інсульту — 423 (100%) за даними УЗДГ, виявили у 259 (61,3±4,6%) хворих, у 164 (38,8±4,6%) — помірний, у 95 (22,5±4,0%) — виражений на момент проведення операції.

2.2.5. Електроенцефалографія

ЕЕГ виконували за допомогою динамічної реєстрації біоелектричної активності головного мозку на електроенцефалографі Planet 200 компанія „Esaote Biomedica”. Дослідження проведено у 98 (17,9%) хворих з метою оцінки колатерального кровообігу головного мозку при проведенні проби Матаса.

2.2.6. Церебральна ангиографія

Основним методом діагностики ВЧА ГМ була селективна тотальна церебральна ангиографія (ЦАГ), що виконана у всіх — 547 (100%) спостереженнях, як на етапі планування операції, направленої на деваскуляризацію аневризми, так і при проведенні післяопераційних

контрольних обстежень. При проведенні ангиографії використовували неіонні контрастні речовини.

ЦАГ виконані на ангиографі («AKSIOM ARTIS» фірми «Siemens»). Для отримання найбільш повних даних про рентгено-анатомічні характеристики аневризми та виявлення множинних аневризм з визначенням їх локалізації каротидну ангиографію виконували в двох стандартних проекціях (прямій і боковій) і двох косих проекціях (права та ліва під кутом 45 градусів); вертебральну ангиографію виконували в двох стандартних (прямій і боковій) та косій проекції.

Рентгено-анатомічні параметри аневризм вивчали на основі аналізу наступних параметрів: бік заповнення аневризми; розміри аневризми і їх кількість; форма аневризми; розміри шийки аневризми, її співвідношення до купола аневризми та діаметру ураженої аневризмою артерії; напрямок купола аневризми; місце відходження аневризми від ураженого нею артеріального сегмента; просторове розташування аневризми; наявність артерій які прилягають до аневризми. Аналіз ВЧА за розмірами та положенням проводили відповідно градації запропонованої G. Yasargil.

Оцінювалась також наявність та ступінь ангіоспазму, анатомічну варіабельність будови артерій головного мозку, стан екстракраніальних судин які кровопостачають головний мозок (наявність петлеутворень та стенозів), особливості будови венозної ланки кровопостачання ГМ.

При наявності ангиографічних ознак церебрального вазоспазму (ВС), виділяли чотири варіанти, залежно від його поширеності і ступеню звуження артерій:

I — невиражений і нерозповсюджений — ступінь звуження артерії менше 50% від нормального діаметру артерії, звуження поширюється не більш ніж на 1 — 2 сегменти артерії.

II — виражений і нерозповсюджений — звуження артерії на 50% і більше, поширюється на 1–2 сегмента.

III — невиражений і розповсюджений — ступінь звуження артерії менше 50%, поширеність на 3 сегмента і більше.

IV — виражений і поширений — звуження артерії на 50% і більше, поширеність на 3 сегмента і більше.

2.2.7. Інтраопераційна контактна мікросудинна доплерографія

ІОКМД проводили з використанням гнучкого датчику катетерного типу з частотою 16 МГц (Ангіодин-ПК, Росія) та використанням апарату Surgical Doppler компанії Mizuho (Японія) з мікросудинним датчиком 20 МГц контактним методом з сегментів артерій, на яких локалізувалась БГА до та після кліпування, а також з тіла та пришийкових сегментів ВЧА у 293 (53,6%) хворих при проведенні МХ оперативних втручань.

Інтраопераційну контактну доплерографію використовували в якості експрес-методу оцінки кровотоку по ураженій аневризмою артерії, радикальності кліпування аневризми під час транскраніального оперативного втручання, діагностики в режимі реального часу порушення прохідності артерій і вен, розміщених поряд з аневризмою внаслідок компресії чи стенозування кліпсою, визначити оптимальне положення кліпсу на пришийковій області при застосування техніки «пілотного кліпування», ремоделювання шийки аневризми кліпсами, при виконанні кліпування за типом «multiple clips». Відсутність доплерографічного сигналу від тіла аневризми є достовірною ознакою відсутності кровотоку у її порожнині, що свідчить про надійність її кліпування.

2.3. Хірургічне лікування

Операції при БГА ГМ мають чітку схему проведення, що була врахована у всіх 547 (100%) випадках при плануванні хірургічного лікування.

До параметрів, які визначали стратегію лікування при БГА ГМ, належали:

1. Наявність показань (протипоказань) до оперативного лікування.
2. Умови проведення втручання.

3. Відповідні заходи, які мають бути проведені у доопераційний період (діагностичний алгоритм).

4. Знеболювання (оцінка ризиків, специфіка).

5. Технологія оперативного лікування (мікрохірургічна, ендоваскулярна).

6. Необхідні заходи в післяопераційний період.

7. Попередня оцінка потенційних ризиків та можливих ускладнень (порівняно з індивідуальним ризиком природного перебігу захворювання).

8. Особливості післяопераційного спостереження та догляду.

При виборі операції кліпування БГА ГМ як стратегії лікування, — 293 (53,6%), подальшу тактику (послідовність дій, спрямованих на деваскуляризацію БГА ГМ) визначали за таким алгоритмом:

1. Визначення обсягу операції з обґрунтуванням показань;

2. Технічне забезпечення, специфічний хірургічний інструментарій;

3. Визначення оптимально-необхідного діагностичного протоколу обстеження хворого, передопераційна підготовка хворого тощо;

4. Знеболювання;

5. Вкладання пацієнта на операційному столі, фіксація;

6. Хірургічний доступ (вибір оптимальної краніотомії);

7. Вибір мікрохірургічного «коридору» до уражених аневризмою сегментів церебральних артерій, ВЧА; техніка кліпування ВЧА тощо;

8. Закінчення операції (доповнення операції кліпування ВЧА ГМ іншими хірургічними діями: дренажування шлуночкової системи, видалення внутрішньомозкової гематоми, перфорація кінцевої пластинки та інше; закриття кісткового дефекту тощо);

9. Оптимізація лікувальних та діагностичних дій у післяопераційний період;

10. Виявлення та профілактика можливих ускладнень операції;

11. Післяопераційне спостереження та догляд.

Залежно від терміновості оперативні втручання на ВЧА ГМ виконували екстренно (ургентно) — 120 (21,9±3,5%), терміново — 264 (48,3±4,2%) чи планово — 163 (29,8±3,8%). Методика оперативного лікування (мікрохірургічна,

ендоваскулярна) статистично значимо ($\chi^2_2=23,6$; $p<0,01$) залежала від терміновості проведення операції (табл. 2.6)

Таблиця 2.6

Кількість операцій в залежності від часу проведення

Операції	МХ (N=293)			ЕВ (N=254)			Всього (N=547)		
	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
Ургентні	85	29,0	5,2	35	13,8	4,2	120	21,9	3,5
Термінові	140	47,8	5,7	124	48,8	6,1	264	48,3	4,2
Планові	68	23,2	4,8	95	37,4	6,0	163	29,8	3,8

Операції, скеровані на деваскуляризацію аневризми ГМ незалежно від обраного методу (МХ чи ЕВ), можуть бути первинними (виконуватися вперше), повторними (виконуватися при незадовільній радикальності або рецидиві аневризми після первинного МХ чи ЕВ втручання) та етапними (виконуватися послідовно з інтервалом у випадках, коли одномоментне кліпування/емболізація всіх виявлених ВЧА технічно неможлива або в умовах, коли тяжкість стану пацієнта обґрунтовує необхідність проведення лікування у декілька етапів; у випадках множинних ВЧА, коли технічно неможливо одночасно застосувати ЕВ і МХ технології). Етапні операції при деваскуляризації ВЧА як МХ, так і ЕВ методом можуть бути одномоментними, двомоментними (двоетапними) чи багатоетапними. Визначення термінів та етапності проведення хірургічного лікування ВЧА впливає на тактику виконання операції.

Хворих у тяжкому та вкрай тяжкому стані оперували за життєвими показаннями. Показаннями до ургентних операцій були прогресування дислокаційного синдрому та ознаки прогресування гідроцефалії. У разі розриву ВЧА, коли хворі перебували у тяжкому чи вкрай тяжкому стані, але не мали показань до ургентного втручання, застосовували консервативне лікування. Пацієнтів оперували з приводу розриву аневризми ГМ після стабілізації та поліпшення їх стану як мінімум до III ступеня за шкалою САК WFNS у невідкладному чи плановому порядку.

Усі хворі — 120 (100%), прооперовані за ургентними показаннями, перебували у гострому періоді розриву БГА ГМ. Ургентні одномоментні операції кліпування ВЧА проведено у 85 (70,8±8,1%) випадках: дронування шлуночкової системи ГМ з кліпуванням ВЧА — у 19 (22,4±8,9%), видалення внутрішньомозкової гематоми з кліпуванням ВЧА — у 66 (77,6±8,9%). Життєвими показами до оперативного втручання у випадках розриву ВЧА були внутрішньомозкові гематоми латеральної чи медіальної локалізації середнього (30–60 мл) або великого (понад 60 мл) розміру, які супроводжувалися набряком ГМ та дислокаційним синдромом ГМ (понад 6 мм).

Двомоментні ургентні операції проведено у 9 (7,5%) випадках ЕВ виключення БГА: перший етап — дронування шлуночкової системи (зовнішня вентрикулострімія), другим — емболізація аневризми. В цих спостереженнях проведено інтратекальну тромболітичну терапію розчином «Актилізе» у зв'язку з гемотампонадою шлуночкової системи ГМ.

2.3.1. Транскраніальні операції при розривах БГА головного мозку

Транскраніальним методом оперовані 293 (53,6±4,2%) пацієнти з БГА. Операції виконувалися з використанням стаціонарного мікроскопа ОРМІ Pentero (Carl Zeiss Surgical GmbH) та мікрохірургічного інструменту Aescular. При масивному вентрикулярному крововиливу та гострій оклюзійній гідроцефалії операцію починали з встановлення зовнішнього вентрикулярного дренажу. Для зниження напруження головного мозку перед розрізом ТМО проводили внутрішньовенне введення манітола. Після розтину ТМО якщо відмічалось напруження та пролабування мозку над краями кісткового вікна — виконували пункцію переднього рогу бічного шлуночку. Після розвантаження шлуночків виконували доступ до основи черепа з аспірацією ліквору та згортків крові з базальних цистерн з подальшим поетапним доступом до аневризми та кліпуванням її шийки. Після чого виконували санацію доступних цистерн від згортків крові, при необхідності проводили перфорацію кінцевої пластинки та розтин мембрани Лілієквіста. При розтині термінальної пластинки виконували

аспірацію щільних згортків крові з порожнини III шлуночку. При необхідності в порожнині III шлуночку та міжніжковій цистерні залишали силіконовий дренаж з можливістю проведення фібринолізу. Ефективної евакуації згортків крові з базальних цистерн вдавалося досягти при переважному локальному їх скупченні та проведенні ранньої операції. Особливої обережності дотримувалися при видаленні згортків крові від перфорантних артерій і в таких випадках радикально кров не видаляли.

При кліпуванні аневризм використовувались титанові кліпси фірми «Aescular», «Codman» і «Mizuho». Перед кліпуванням виділялася несуча артерія проксимальніше та дистальніше аневризми. Превентивне кліпування несучої аневризми судини застосовували під час виділення БГА та при виникненні інтраопераційної кровотечі. Після кліпування БГА проводили ЮКМД з метою контролю виключення аневризми з кровотоку та прохідності несучих БГА судин. При наявності паренхіматозного і вентрикулярного крововиливів, які викликали оклюзійний та компресійно-дислокаційний синдроми, проводили їх видалення.

У післяопераційному періоді, при розвитку оклюзійної гідроцефалії виконували зовнішнє дренажування шлуночків. При дренажуванні переднього рогу бічного шлуночку виконували лінійний розріз м'яких тканин в точці Кохера, що знаходиться на 2 см попереду від коронарного шва і на 2 см латерально від лінії сагітального шва. Довжина розрізу близько 3–4 см. Краї рани розводили за допомогою розширювача Янсена та накладали фрезований отвір. Тверду мозкову оболонку коагулювали та розтинали хрестоподібно. Наступним етапом виконували коагуляцію арахноїдальної оболонки головного мозку. Після чого вентрикулярним катетером дренажуючої системи проводили пункцію переднього рогу бічного шлуночку. Катетер проводили паралельно сагітальній площині та перпендикулярно до лінії, що з'єднує зовнішні слухові отвори. В нормі у дорослих передній ріг розташовується на глибині 5–5,5 см. При гідроцефалії ця відстань може істотно скорочуватися. Далі з метою попередження інфекційних ускладнень вентрикулярний катетер виводили через сформований підшкірний тунель та через контрапертуру на відстані близько 7–8 см, після чого фіксували

його до шкіри накладали пошарові шви на рану. Вентрикулярний катетер під'єднували до замкнутої дренажної системи з стерильним резервуаром для збору ліквору. Резервуар встановлювали на рівні бічних шлуночків. Кожні 24 год замінювали резервуар та проводили клінічний аналіз ліквору. Використовували вентрикулярні катетери компанії Medtronic та Codman Bactiseal, покриті антибіотиком з внутрішнім діаметром 1,5 мм та зовнішнім 3мм. З метою профілактики інфекційних ускладнень з другої доби вентрикулярно вводили розчин амікацину 20 мг в кожен дренаж.

2.3.2. Ендоваскулярні операції при аневризмах головного мозку

У 254 (46,4±4,2%) хворих проведені ЕВ операції. Операції виконувалися в умовах рентгеноопераційної трансфеморальним доступами. Аневризми з кровотоку виключалися за допомогою мікроспіралей. Операції проводились на ангиографі «AXIOMA–ARTIS» фірми «Siemens» (Німеччина) та Toshiba з можливістю 3D-реконструкції судин. Для проведення операцій використовували одноразовий ендоваскулярний інструментарій фірм Cordis і Boston Scientific.

Операцію виконували в умовах внутрішньовенної анестезії з проведенням штучної вентиляції легень. Катетеризацію судини здійснювали по Сельдінгеру. Після установки інтродьюсера через нього заводили гайд-катетер, в просвіт ВСА. Протягом всієї операції здійснювалась профілактика тромботичних і тромбоемболічних ускладнень шляхом постійної гепаринізації і суперселективного болюсного введення 5000–10000 ОД гепарина. Перед початком і після закінчення хірургічного етапу операції вводили папаверин або німотоп, з метою профілактики судинного спазму. В геморагічному періоді використовували хімічну ангиопластику з введенням блокаторів кальцієвих каналів. Проводили селективну і суперселективну ангиографію. Через гайд-катетер проводився мікрокатетер, кінчик якого розміщувався в порожнині аневризми. Мікроспіралі в аневризмі вводили через мікрокатетер, намагаючись досягти найбільш повного виключення аневризми з кровотоку. При виключенні аневризми мікроспіралями у дистальну частину екстракраніального сегменту

магістральної церебральної артерії заводився направляючий катетер (5–6 Fr). Виконувалася навігація мікрокатетера (через операційний катетер) до шийки аневризми і його дистальний кінець розташовувався у порожнині БГА. Потім послідовно в порожнину аневризми вводилися і відділялися мікроспіралі до повної її емболізації. Після введення кожної спіралі проводилась контрольна АГ. При проведенні емболізації БГА спіралями, у випадках складної рентген-анатомічної форми аневризми, тобто БГА що мають широку шийку, застосовувались різноманітні асистуючі технології: балонна асистенція та стент-асистуюча техніка. Після операції додатково болюсно вводили розчин папаверину або німотопа з метою профілактики вазоспазму.

2.4. Методи статистичної обробки отриманих результатів

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програмних пакетів LibreOffice (Base, Calc, Writer, Draw, Math), (зі збереженням вихідних документів у форматі *.doc, *.xls) — програмне забезпечення FSF (Free Software), використання регламентується ліцензією GPL (General Public License) та IBM SPSS trial.

Перед проведенням статистичного дослідження безперервних показників дані перевіряли на відповідність нормальному розподілу за допомогою критерію Колмогорова-Смирнова. Для оцінки результатів досліджень обчислювали середні арифметичні значення (M) і стандартні відхилення (σ) або медіану (Me) і інтерквартильний розмах (IQR: Q_1-Q_3), розмах (Range) для безперервних показників, якісні показники описували абсолютним значенням (N або n) і частотою. Чисельність групи, яку приймали за 100% позначали — N . Чисельність вибірки з групи N було позначена як n . Частота наводиться у вигляді $P \pm \Delta$, де Δ — 95% довірчий інтервал (CI), також обчислювалася помилка репрезентативності (m).

Статистичну значущість відмінності між безперервними показниками в двох групах оцінювали за t -критерієм Стьюдента, якщо розподіл показників

підкорявся закону Гауса, в іншому випадку за допомогою критерію Мана-Уїтні (U).

Для дискретних показників були обчислені відсоткові співвідношення по групах, складено таблиці спряженості ознак. Відмінності між групами визначали за критерієм Хи-квадрат Пірсона (χ^2), силу зв'язку показників визначали за допомогою тетрагорічного коефіцієнта кореляції (ϕ) в разі чотирьохпольних таблиць, якщо кількість ступенів свободи більше 1, то обчислювався коефіцієнт зв'язку Крамера (v). Відношення ризику події в присутності фактору до ризику події, коли даного чинника немає показує відносний ризик (RR). Гіпотези приймали при достовірності не нижче ніж 95% (рівень значущості $p \leq 0,05$).

Для пошуку найбільш інформативних (I) ознак при прогнозуванні результату оперативного втручання та діагностичних коефіцієнтів (DC) визначення класу події застосовувався алгоритм послідовної діагностичної процедури, заснований на використанні формули Байеса.

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНОГО МАТЕРІАЛУ

3.1. Характеристика вибірки за віком та біологічною статтю

При аналізі розподілу за віком та статтю всіх обстежених (547 (100%)) хворих з клінічними проявами захворювання у віковому інтервалі 51–60 рік відмічена «пікова» частота випадків клінічної маніфестації БГА ГМ — 34,2% від всіх спостережень (187/547) (рис. 3.1–3.2) з кількістю чоловіків — 51,3% (96/187) і жінок — 48,7% (91/187). Склад вибірки за статтю статистично значуще залежав від віку $\chi^2_6=23,95$, $p < 0,01$ (при поділі на десятирічні інтервали). Статистично значуще превалювання жінок спостерігалось у вікових групах починаючи з 61 року $\chi^2=21,68$, $p < 0,001$, $\phi=0,20$. Частота виявлення ВЧА серед жінок $70,1 \pm 8,3$ (82/117) після 60 років у 2,3 рази більша, ніж серед чоловіків $29,9 \pm 8,3$ (35/117). Таким чином, ризик наявності БГА серед жінок збільшується у 1,2 рази $RR=1,2$ 95% СІ: 1,1–1,3. Тоді, як до 61 року спостерігається статистично незначуще перевищення частки чоловіків $54,2 \pm 4,7$ (233/430). У віковому проміжку 81–90 років обстежено 3 жінок.

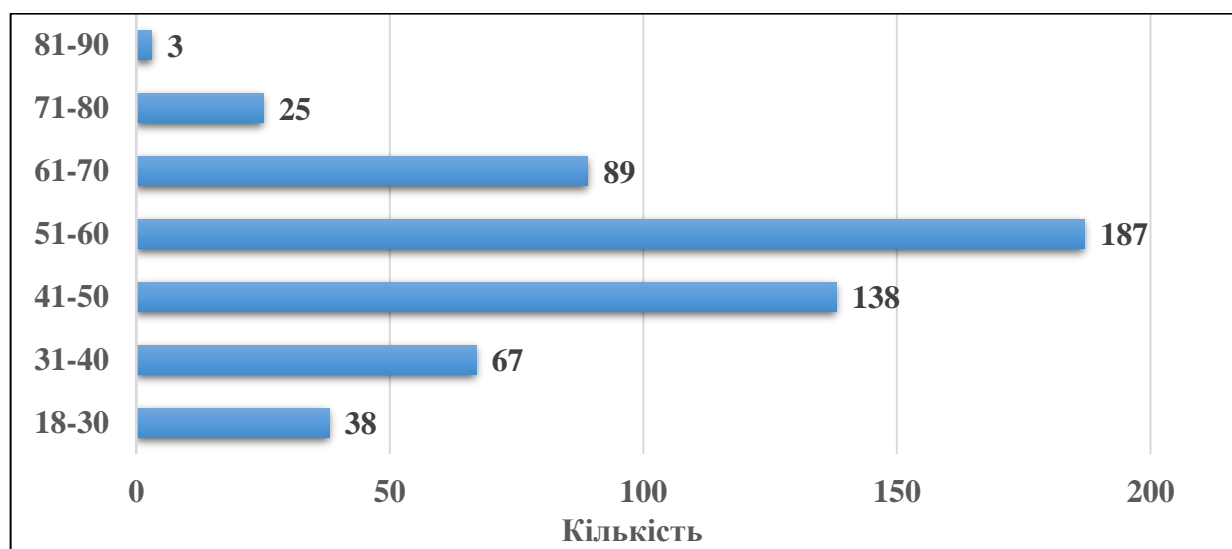


Рис.3.1. Вікові особливості маніфестації БГА

Виявлена особливість дозволяє висунути гіпотезу про поєднаний вплив індукованих віком інволютивних процесів з детермінованими (генетично пов'язаними) факторами біологічної статі на клінічний перебіг БГА, а саме її клінічні прояви (рис.3.2).

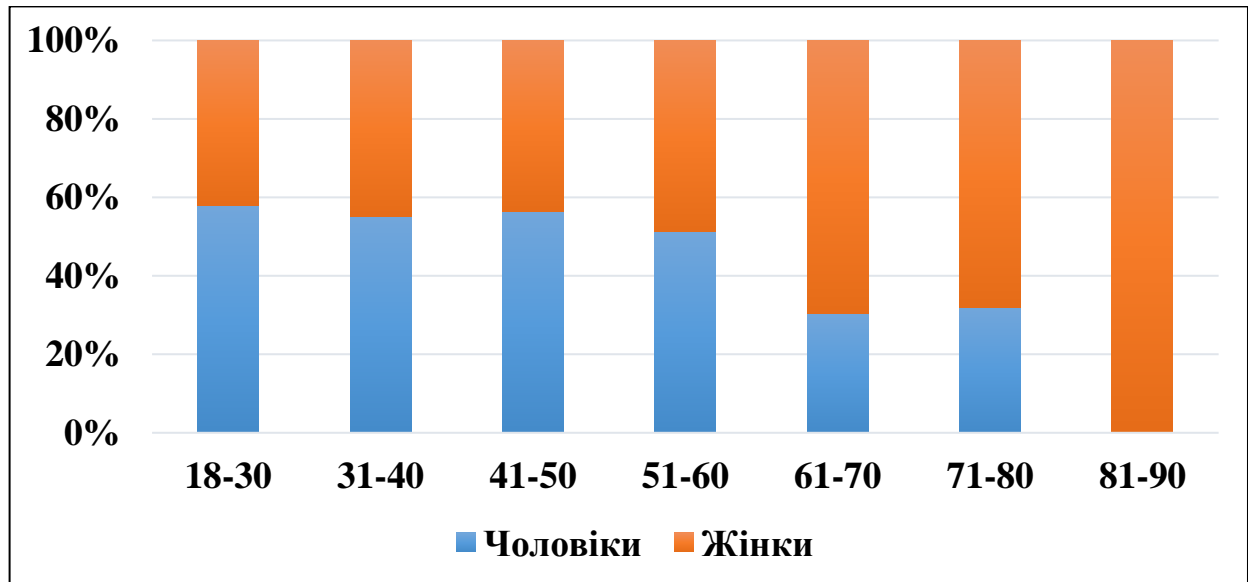


Рис. 3.2. Статевий та віковий розподіл хворих з БГА ГМ

Виявлені тенденції відповідають положеннями, сформульованим у фундаментальній теорії біфуркаційної недостатності артеріального кола ГМ (Медведєв Ю. А., Забродська Ю. М. та співавт.) [1–4].

У 547 (100%) обстежених хворих діагностовано 687 БГА ГМ, 547 з яких мали клінічні прояви, інші — безсимптомні, в структурі множинного ураження: 2 анеризми діагностовано у 59 ($10,8 \pm 2,7\%$) хворих, 3 — у 26 ($4,7 \pm 1,9\%$), 4 — у 8 ($1,5 \pm 1,0\%$), в одному спостереженні ($0,2 \pm 0,4\%$) діагностовано 6 БГА. Таким чином, хворі з множинними БГА ГМ склали $17,2 \pm 3,2\%$ (94/547) спостережень.

Виходячи з біфуркаційно-гемодинамічної патогенетичної теорії виникнення та формування БГА ГМ, сегментарної (метамірної) будови артеріально кола ГМ з метою з'ясування впливу регіонарних гемодинамічних факторів проведено аналіз матеріалу за локалізаційною ознакою БГА Розподіл хворих за віком, статтю та локалізацією «симптомної» БГА наведено у табл. 3.1–3.2.

Таблиця 3.1

Розподіл хворих за локалізацією БГА, віком та статтю

Стать	Вікові групи														Всього	
	18-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
Комплекс ПМА-ПСА — 203 (37,1% від 547 (100%))																
Чоловіки	9	4,4	14	6,9	34	16,7	43	21,2	13	6,4	2	1	0	0	115	56,6
Жінки	2	1	10	4,9	22	10,9	29	14,3	16	7,9	8	3,9	1	0,5	88	43,4
Всього	11	5,4	24	11,8	56	27,6	72	35,5	29	14,3	10	4,9	1	0,5	203	100
ВСА — 167 (30,5% від 547 (100%))																
Чоловіки	8	4,8	14	8,4	15	8,9	21	12,6	2	1,2	5	3	0	0	65	38,9
Жінки	7	4,1	8	4,8	21	12,7	35	20,9	27	16,2	3	1,8	1	0,6	102	61,1
Всього	15	8,9	22	13,2	36	21,6	56	33,5	29	17,4	8	4,8	1	0,6	167	100
СМА — 118 (21,6% від 547 (100%))																
Чоловіки	3	2,5	5	4,3	23	19,5	21	17,8	7	5,9	0	0	0	0	59	50
Жінки	6	5,1	7	5,9	11	9,3	16	13,6	14	11,9	4	3,4	1	0,8	59	50
Всього	9	7,6	12	10,2	34	28,8	37	31,4	21	17,8	4	3,4	1	0,8	118	100
Біфуркація ОА та БГА ВББ — 37 (6,8% від 547 (100%))																
Чоловіки	1	2,7	1	2,7	5	13,5	9	24,4	3	8,1	0	0	0	0	19	51,4
Жінки	0	0	3	8,1	5	13,5	4	10,8	4	10,8	2	5,4	0	0	18	48,6
Всього	1	2,7	4	10,8	10	27	13	35,2	7	18,9	2	5,4	0	0	37	100
Дистальні відділи ПМА — 22 (4% від 547 (100%))																
Чоловіки	1	4,5	3	13,5	1	4,5	2	31,0	2	9	1	4,5	0	0	10	45,5
Жінки	1	4,5	2	9	1	4,5	7	10,0	1	4,5	0	0	0	0	12	54,5

Таблиця 3.2

Розподіл спостережень за локалізацією симптомної БГА, віком та статтю

Локалізація	Стать	До 61 року			Старше за 61			Порівнян ня χ^2 ; p; ϕ	Всього	
		n	P, %	CI, %	n	P, %	CI, %		n	P, %
Комплекс ПМА-ПСА	Чоловіки	100	61,3	7,5	15	37,5	15,0	7,44 0,007* 0,19	115	56,6
	Жінки	63	38,7	7,5	25	62,5	15,0		88	43,4
	Всього	163	100		40	100			203	100
ВСА	Чоловіки	58	45,0	8,6	7	18,4	12,0	8,69 0,004* 0,23	65	38,9
	Жінки	71	55,0	8,6	31	81,6	12,0		102	61,1
	Всього	129	100		38	100			167	100
СМА	Чоловіки	52	56,5	10,1	7	26,9	17,4	7,10 0,008* 0,25	59	50
	Жінки	40	43,5	10,1	19	73,1	17,4		59	50
	Всього	92	100		26	100			118	100
Біфуркація ОА та БГА ВББ	Чоловіки	16	57,1	18,7	3	33,3	32,7	1,55 0,24	19	51,4
	Жінки	12	42,9	18,7	6	66,7	32,7		18	48,6
	Всього	28	100		9	100			37	100
Дистальні відділи ПМА	Чоловіки	6	33,3	22,4	3	75,0	49,0	2,09 0,15	10	45,5
	Жінки	11	64,7	22,7	1	25,0	49,0		12	54,5
	Всього	18	100		4	100			22	100

Примітка. * — є статистично значуща різниця.

Аналіз приведених у табл. 3.1–3.2 даних встановив:

1. Частота клінічної маніфестації БГА тої чи іншої локалізації залишається майже однаковою у пацієнтів різних вікових груп (немає залежності між віком пацієнта і локалізацією симптомної аневризми).

2. Найчастіше — 203 (37,1%, $\chi^2=0,55$, $p=0,46$) виявляли БГА комплексу ПМА-ПСА. Статистично слабкий значущий взаємозв'язок встановлено між статтю і віком ($\chi^2=7,44$ $p=0,007$, $\phi=0,19$). Частка випадків БГА ПМА-ПСА серед жінок віком понад 60 років у 1,7 раз перевищувала показник чоловіків аналогічного віку ($62,5\pm 15,0$)% (25) і ($37,5\pm 15,0$)% (15)). У осіб молодше 61 року відзначено перевищення у 1,6 раз кількості чоловіків ($(61,3\pm 7,5)$ % (100)).

3. Другою за частотою локалізації «симптомної» БГА були аневризми ВСА — 167 (30,5%, $\chi^2=0,27$, $p=0,61$) Особливістю гендерно-вікового складу в цій групі було переважання жінок — 102 (61,1%) з прогресивним збільшенням частоти випадків починаючи з 41-річного віку.

Кількість спостережень БГА ВСА серед жінок віком понад 60 років у 4,4 рази перевищувала показник чоловіків аналогічного віку ($(81,6\pm 12,0)$ % (31) і $(18,4\pm 12,0)$ % (7)). До 61 року гендерна різниця не досягає статистично значущого рівня ($p>0,05$).

4. БГА СМА діагностовано у 118 хворих (21,6%) з однаковою кількістю чоловіків і жінок — 59 (50%) у цій групі. Ознака локалізації СМА також не мала зв'язку з віком, у якому відбулася маніфестація захворювання ($\chi^2=0,04$, $p=0,85$). Виявлено віко-залежне збільшення кількості випадків маніфестації захворювання серед чоловіків у всіх вікових інтервалах починаючи з 18–30 до 51–60 років. Максимальну частоту перших клінічних проявів БГА СМА — 31,4% відзначено у віці 51–60 років. Частка випадків БГА СМА серед жінок віком понад 60 років у 2,7 рази перевищувала показник чоловіків аналогічного віку ($(73,1\pm 17,4)$ % (19) і $(26,4\pm 17,7)$ % (7)). У групі осіб молодше 61 року різниця між чоловіками та жінками не досягала статистично значущого рівня ($p>0,05$).

5. Аневризми біфуркації ОА та ВББ склали 6,8% спостережень (37, $\chi^2=0,20$, $p=0,65$). У цій групі незначно переважали чоловіки 51,4% ((n=19), розриви аневризм у яких спостерігали у віці 51–60 років (35%).

6. Доволі рідкою локалізацією БГА були дистальні відділи (ДВ) ПМА — 22 (4%, $\chi^2=0,014$, $p=0,71$), їх виявлення статистично значимо не залежало від віку. У цій групі переважали жінки (12 (54,5%)). Також у цій групі відзначено хвилеподібне зростання кількості випадків захворювання у вікових інтервалах 31–40 років (22,5%) та 51–60 років (41,0%).

Висновки до підрозділу 3.1

Встановлено статистично достовірний зв'язок ознаки статі та віку при деяких локалізаціях БГА. Кількість хворих з БГА комплексу ПМА-ПСА серед жінок $62,5 \pm 15,0$ (25/40) після 60 років у 1,7 рази більше ніж серед чоловіків $37,5 \pm 15,0$ (15/40). Тоді, як до 61 року спостерігалось перевищення в 1,6 рази частки чоловіків $61,3 \pm 7,5$ (100/163). Для сегментів ВСА відсоток БГА серед жінок $81,6 \pm 12,0$ (31/38) після 60 років в 4,4 рази більше ніж серед чоловіків $18,4 \pm 12,0$ (7/38). Для ураження СМА БГА серед жінок $73,1 \pm 17,4\%$ (19/26) після 60 років у 2,7 рази більше ніж серед чоловіків $26,4 \pm 17,7\%$ (7/26). До 61 року гендерна різниця маніфестації БГА в сегментах ВСА та СМА не досягає статистично значущого рівня ($p > 0,05$). В інших локалізаціях гендерно-вікова залежність не спостерігалась.

Вік та стать можна розглядати як немодифікуємий чинник трансформації аневризмозносії в аневризматичну хворобу при БГА ГМ.

3.2. Аналіз клінічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм

При аналізі клінічних проявів констатовано геморагічний дебют захворювання розривів БГА у переважної більшості пацієнтів $86,7 \pm 2,8\%$ (n=474), що склало $72,1 \pm 3,4\%$ від усіх діагностованих БГА 687 (100%).

Із хворих з розривами аневризми $86,7 \pm 2,8\%$ ($n=474$) у гострому періоді геморагічного інсульту перебувало $77,3 \pm 3,5\%$ ($n= 423$), у «холодному» періоді (понад 28 діб) — $9,3 \pm 2,4\%$ ($n=51$) хворих (547 (100%)). Госпіталізовано після повторного розриву БГА — $14,4 \pm 2,9\%$ ($n=79$), у $12,2 \pm 2,7\%$ ($n=67$) розрив БГА був двічі, у $2,2 \pm 1,2\%$ ($n=12$) були після 3-го розриву. Загальна кількість хворих без ознак розривів БГА ГМ — $13,3 \pm 2,0\%$ ($n=73$) спостережень.

Псевдотуморозний тип клінічних проявів — $6,2 \pm 2,0\%$ ($n=34$), ТІА — $3,5 \pm 1,5\%$ ($n=19$), ГПМК за ішемічним типом у артеріальному басейні дистальніше розташування аневризми — $1,1 \pm 0,9\%$ ($n=6$), напади мігрені — $2,6 \pm 1,3\%$ ($n=14$) (рис.3.3).

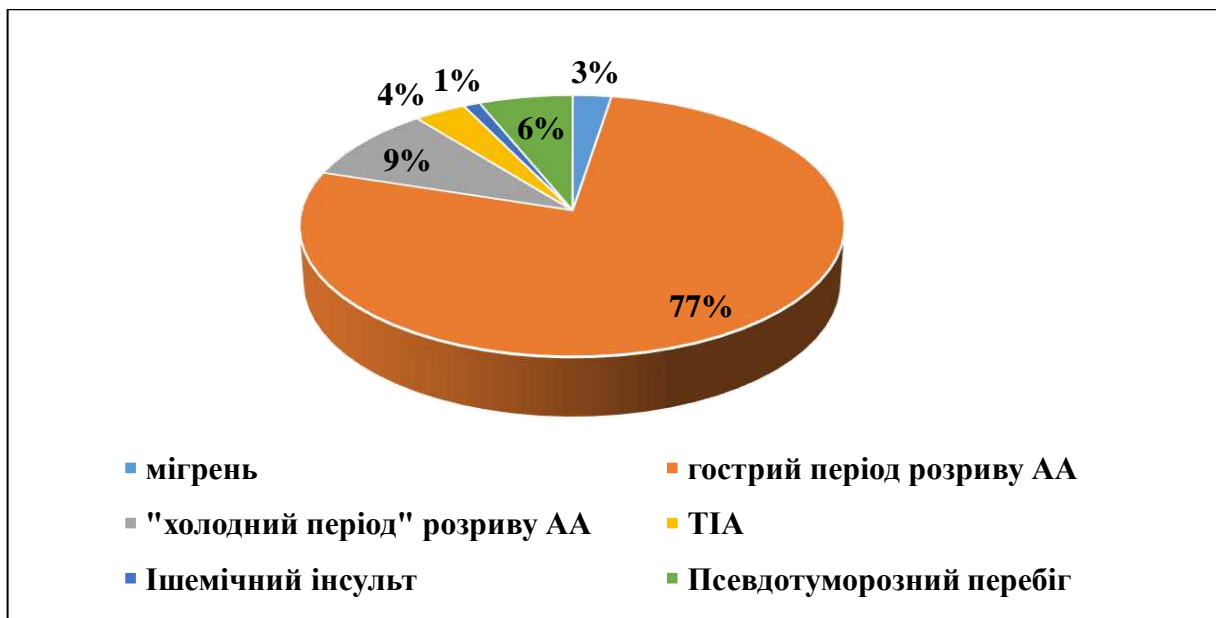


Рис. 3.3. Клінічні прояви БГА ГМ

Таким чином, за отриманими даними розрив аневризми є не єдиним, але найбільш типовим клінічним проявом БГА ГМ незалежно від їх локалізації.

Для верифікації впливу локалізації «симптомної» БГА ГМ на варіант клінічних проявів захворювання проведено аналіз цього показника при різних локалізаціях аневризми (рис. 3.4, табл. 3.3)

Отримані результати свідчать, що найбільш часто в «холодному» періоді геморагічного інсульту (ГІ) внаслідок розриву аневризми — 51 (100%) були

госпіталізовані та оперовані пацієнти з БГА комплексу ПМА-ПСА — 43 (84,3–16,8 (10,0%) випадки (табл. 3.4).

Таблиця 3.3

Клінічні прояви БГА

Локалізація БГА	Мігрень			За геморагічним типом (розрив)			За ішемічним типом			Псевдотуморозні		
	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
ДВ ПМА	0	0		21	4,4	1,9	0	0		1	2,9	5,7
ПМА–ПСА	4	28,6	24,6	180	38,0	4,4	3	12,0	13,0	16	47,1	16,8
ВСА	4	28,6	24,6	144	30,4	4,1	6	24,0	17,1	13	38,2	16,3
СМА	4	28,6	24,6	97	20,5	3,6	14	56,0	19,9	3	8,8	9,5
ОА та ВББ	2	14,3	19,0	32	6,8	2,3	2	8,0	10,9	1	2,9	5,7
Всього	14	100,0		474	100,0		25	100,0		34	100,0	

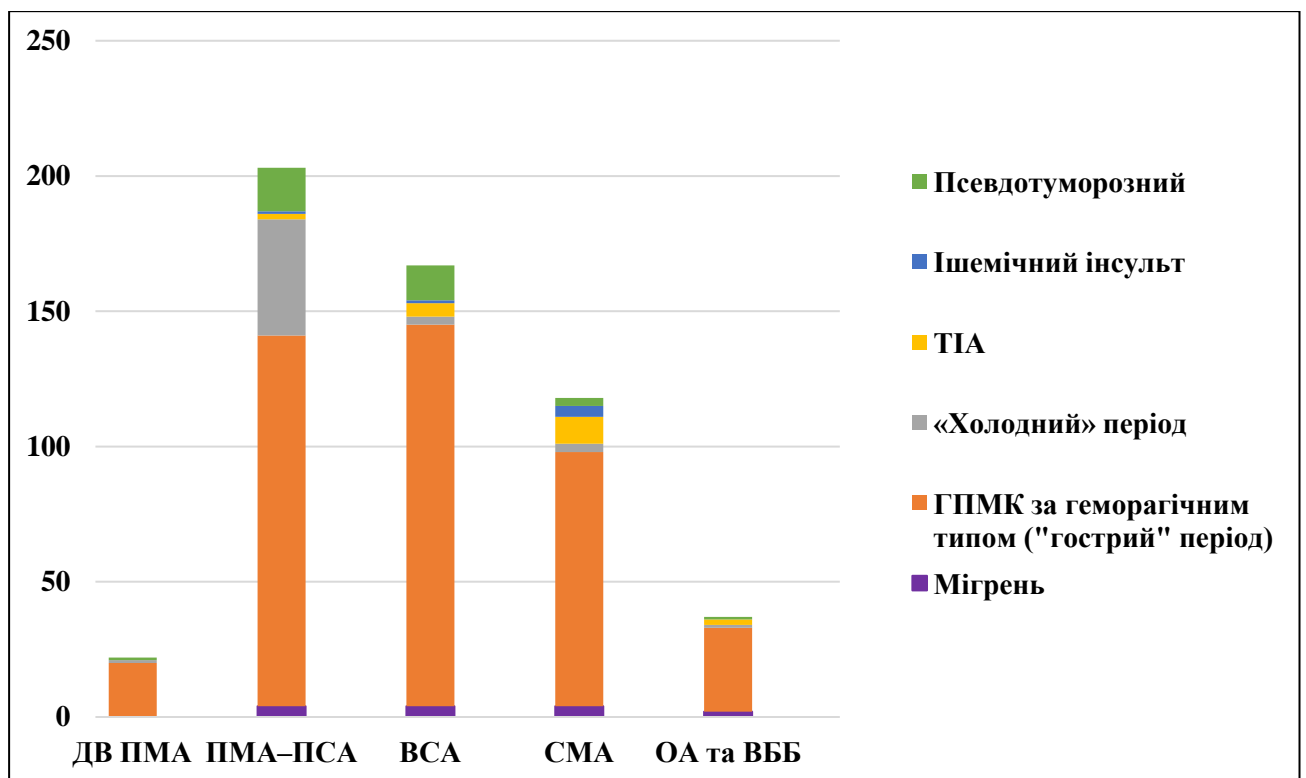


Рис. 3.4. Клінічні прояви БГА ГМ при різній локалізації «симптомної» аневризми

Таблиця 3.4

Строки госпіталізації хворих при розриві БГА

Локалізація	Гострий період			«Холодний» період			Всього		
	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
ДВ ПМА	20	4,7	2,0	1	2,0	3,8	21	4,4	1,9
ПМА–ПСА	137	32,4	4,5	43	84,3	10,0	180	38,0	4,4
ВСА	141	33,3	4,5	3	5,9	6,5	144	30,4	4,1
СМА	94	22,2	4,0	3	5,9	6,5	97	20,5	3,6
ОА та ВББ	31	7,3	2,5	1	2,0	3,8	32	6,8	2,3
Всього	423	100,0		51	100		474	100,0	

У 34 (100%) хворих зареєстровано псевдотуморозні прояви захворювання, — частіше всього при БГА комплексу ПМА-ПСА — 16 (47,1±16,8%) та ВСА — 13 (38,2±16,2%).

ГПМК за ішемічним типом у вигляді ТІА та ішемічного інсульту внаслідок дистальної емболії артерій з порожнини аневризми — 25 (100%) найчастіше зустрічалися при БГА СМА 14 (56,0±%): ТІА — 10 з 19 випадків, ішемічний інсульт — 4 з 6 спостережень (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Локалізація БГА при ішемічних проявах

Локалізація	ТІА			Ішемічний інсульт			Всього		
	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
ДВ ПМА	0	0		0	0		0	0,0	0,0
ПМА–ПСА	2	10,5	14,2	1	16,7	32,7	3	12,0	13,0
ВСА	5	26,3	20,3	1	16,7	32,7	6	24,0	17,1
СМА	10	52,6	23,1	4	66,7	41,3	14	56,0	19,9
ОА та ВББ	2	10,5	14,2	0	0		2	8,0	10,9
Всього	19	100		6	100		25	100,0	

Мігрень, як клінічний прояв БГА, зустрічалася майже в рівній кількості випадків при більшості локалізацій аневризм окрім ДВ ПМА. Деталізовано аналіз специфіки клінічних проявів БГА ГМ в залежності від локалізації БГА ГМ у табл. 3.3.

Хворі з ознаками розриву БГА — 474 (100%), у більшості випадків $89,2 \pm 2,8\%$ ($n=423$) госпіталізовані в гострому періоді ГІ, лише $10,8 \pm 2,8\%$ ($n=51$) поступили в «холодному» періоді (табл. 3.4). Клінічні прояви ГПМК мали всі типові ознаки САК та/або внутрішньочерепного крововиливу (ВЧК) і включали загально мозкову, менінгеальну та вогнищеву неврологічну симптоматику. Крововилив супроводжувався втратою свідомості $56,8 \pm 4,5\%$ ($n=269$) хворих. «Догеморагічний» період у більшості хворих був безсимптомним.

Стан хворих при госпіталізації та на всіх етапах лікування та спостереження оцінювали за шкалою САК WFNS та ШКГ (табл. 3.4 та рис. 3.5).

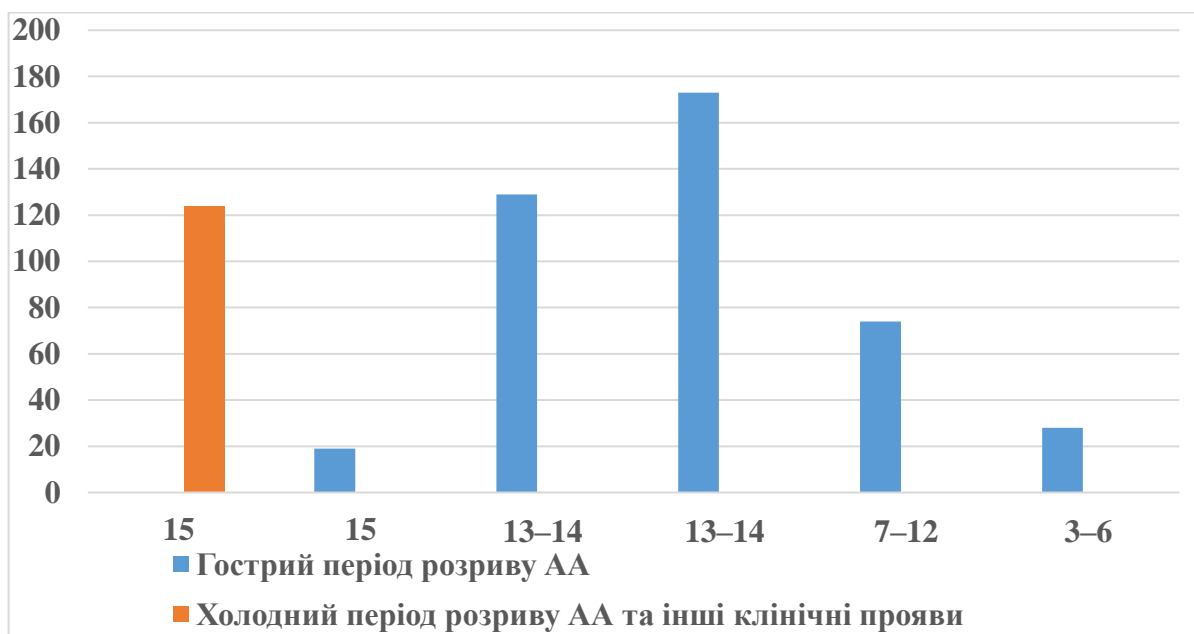


Рис. 3.5. Рівень свідомості за ШКГ при госпіталізації у хворих з БГА ГМ

У 143 із 547 обстежених хворих ($26,1 \pm 3,7\%$) свідомість перед операцією була ясною. Слід зазначити, що хворі, які були госпіталізовані в «холодному» періоді ГПМК унаслідок розриву БГА – $9,3 \pm 2,4\%$ ($51/547$) та хворі з атипovими проявами захворювання — $13,3 \pm 2,8\%$ ($73/547$) не мали порушень свідомості.

Таким чином виявлено, що серед хворих які поступили в гострому періоді розриву БГА — $77,3 \pm 3,5\%$ ($423/547$), свідомість була ясною тільки у $3,5 \pm 1,5\%$ ($19/547$). Більшість пацієнтів, що перебували в гострому періоді геморагічного інсульту мали порушення свідомості різного ступеня глибини: в оглушенні

знаходилось — $55,2 \pm 4,2\%$ (302/547), в сопорі — $13,5 \pm 2,9\%$ (74/547), в комі — $5,1 \pm 1,8\%$ (28/547) хворих. У загальному, серед всіх 547 (100%) хворих порушення свідомості зафіксовано у $73,9 \pm 3,7\%$ (404/547) хворих.

Для характеристики САК застосовували шкалу САК WFNS (1988 р.), яка розроблена та доповнена на основі критичного аналізу прогностичної цінності параметрів, що використовувалися в шкалі Hunt-Hess і надає можливість оцінювати БГА з різними клінічними проявами (з розривом та без розриву аневризми).

При цьому виявлено, що хворі з «нерозірваною» симптомною БГА — 73 ($13,3 \pm 2,8\%$) відповідають «0» ступень тяжкості за шкалою САК WFNS і те, що найбільшу групу ризику інвалідизуючих та летальних наслідків захворювання складають хворі з розривом аневризми, — проведено детальний аналіз тяжкості стану за шкалою САК WFNS у хворих з геморагічними проявами захворювання — 474 (100%) (рис. 3.6).

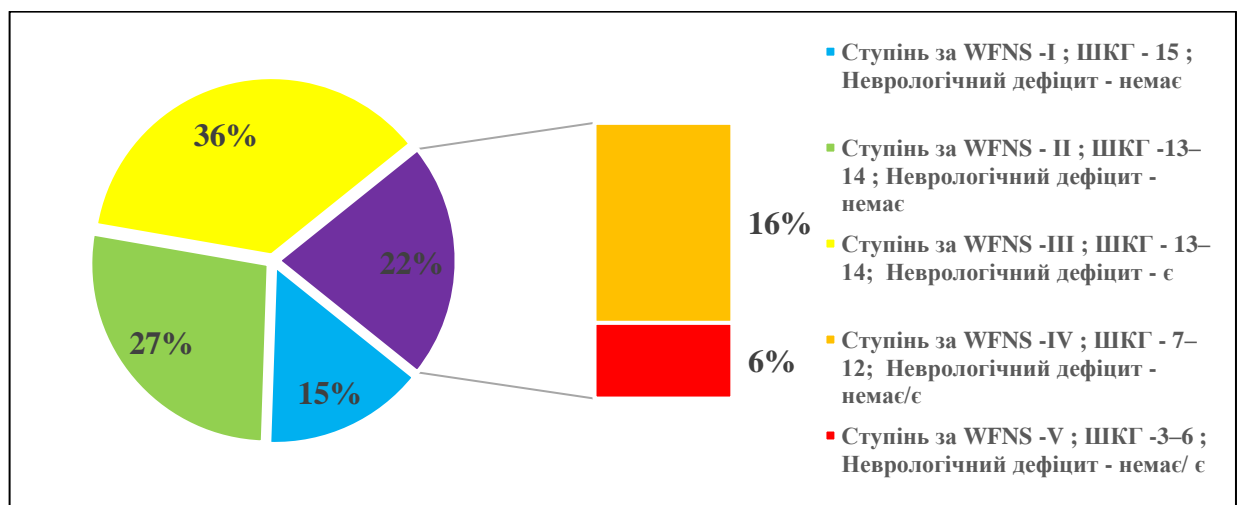


Рис. 3.6. Тяжкість стану хворих при госпіталізації з розривом БГА ГМ

Стан переважної більшості — $63,7 \pm \%$ (302/474) після розриву БГА відповідав II–III ступеню тяжкості за шкалою САК WFNS. У тяжкому та вкрай тяжкому стані (IV–V ступінь) перебувало при госпіталізації 102 із 474 ($21,5 \pm 3,7\%$) хворих.

Вогнищева неврологічна симптоматика при БГА ГМ різної локалізації мала відмінності, що детально розглянуто у підрозділі 3.3.

Розрив БГА у вигляді САК був у $28,9 \pm 4,1\%$ ($n=137$) з 474 (100%). Ускладнений САК визначався у випадках, коли супроводжувався формуванням внутрішньомозкових гематом (ВМГ) або проривом крові в шлуночкову систему (ШС), а саме: ускладнена анатомічна форма розриву БГА була у більшості хворих $71,1 \pm 4,1\%$ ($n=337$): субарахноїдально-паренхіматозний крововилив $40,1 \pm 4,4\%$ ($n=190$), субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний — $25,1 \pm 3,9\%$ ($n=119$), субарахноїдально-вентрикулярний з оклюзійною гідроцефалією — $5,9 \pm 2,1\%$ ($n=28$) хворих.

Типовим для ускладнених анатомічних форм розриву було розташування паренхіматозного компоненту крововиливу у проекції локалізації «розірваної» БГА та в залежності від її об'єму подальшим анатомічним розповсюдженням. У хворих, які були госпіталізовані у «холодному періоді» розриву БГА проводилася ретроспективна оцінка представлених нейровізуалізуючих даних (МСКТ, МРТ ГМ) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Анатомічна форма ВЧК при розриві БГА ГМ

Локалізація БГА	Анатомічна форма внутрішньочерепного крововиливу								Всього	
	САК		САК+ ВМГ		САК+ВМГ+ прорив крові у ШС ГМ		САК+ВМГ+ прорив крові у ШС ГМ+ оклюзійна гідроцефалія			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
ДВ ПМА	3	14,2	9	42,9	9	42,9	0	0	21	100
		0,6		1,9		1,9		0		4,4
ПМА–ПСА	42	23,4	77	42,8	35	19,4	26	14,4	180	100
		8,8		16,2		7,4		5,5		37,9
ВСА	51	35,4	61	42,4	32	22,2	0	0	144	100
		10,8		12,9		6,7		0		30,4
СМА	38	39,2	41	42,3	17	17,5	1	1	97	100
		8,1		8,7		3,6		0,2		20,6
ОА та ВББ	3	9,3	2	6,3	26	81,3	1	3,1	32	100
		0,6		0,4		5,5		0,2		6,7
Всього	137	28,9	190	40,1	119	25,1	28	5,9	474	100

Приведені дані у табл. 3.6 свідчать про те, що локалізація БГА ГМ обумовлює особливості анатомічної форми крововиливу, особливо при ускладнених варіантах розривів, що переконливо доводять дані рис.3.7.

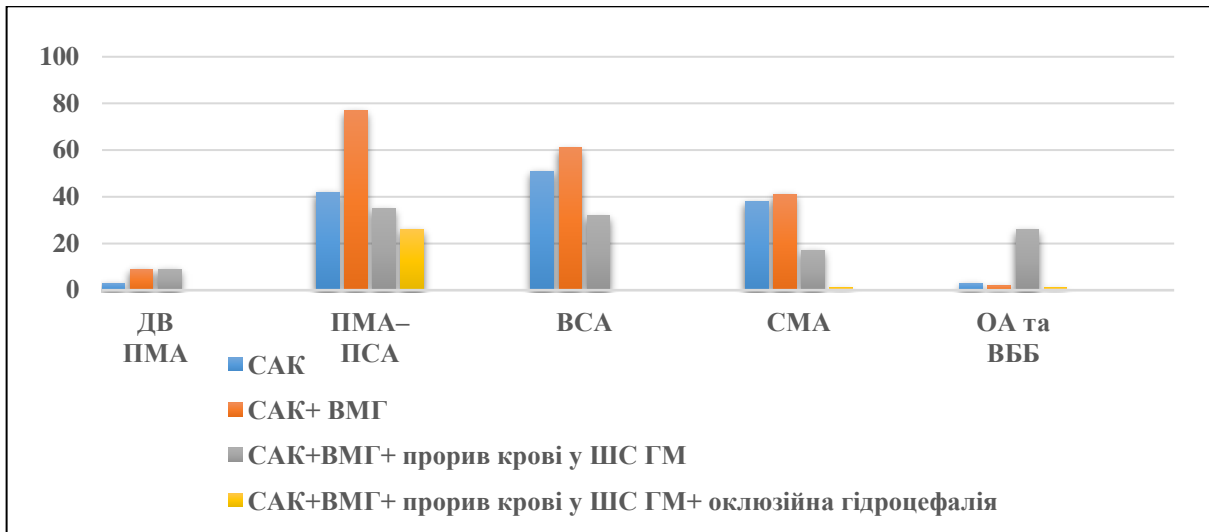


Рис. 3.7. Анатомічні форми ВЧК при різних локалізаціях розірваної БГА ГМ

Ми бачимо, що для хворих з розривом аневризми БГА ОА та ВББ — 32(100%) типовим виявилося формування субарахноїдально-перенхіматозно-вентрикулярного крововиливу — 26 (81,3±13,5%).

Для оцінки ступеня тяжкості внутрішньошлуночкового крововиливу використовували шкалу Graeb D.A. (Graeb et al. Radiology 1982, 143 (1): 91) (табл.3.7).

Таблиця 3.7

Характеристика ВШК за шкалою Graeb D.A.

Локалізація БГА	Ступінь ВШК за шкалою Graeb D.A.						Кількість хворих	
	легкий (1–4 бали)		середній (5–8 балів)		важкий (9–12 балів)		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
ДВ ПМА	5	3,4	4	2,7	0	0	9	6,1
ПМА-ПСА	19	12,9	14	9,5	28	19,1	61	41,5
ВСА	21	14,3	11	7,5	0	0	32	21,8
СМА	12	8,2	6	4,1	0	0	18	12,3
ОА та ВББ	19	12,9	5	3,4	3	2	27	18,4
Всього	76	51,7	40	27,2	31	21,1	147	100

Розриви БГА комплексу ПМА-ПСА 180 (100%) у 1/3 випадків $33,9 \pm 6,9\%$ ($n=61$) були у вигляді субарахноїдально-перенхіматозно-вентрикулярних крововиливів, при цьому у $14,4 \pm 5,1\%$ ($n= 26$) з них ускладнювалися гострою оклюзійною гідроцефалією.

ВМГ була виявлена у більшості випадків $71,1 \pm 4,1\%$ (337/474), при цьому її об'єм складав від 0,5 до 80 см³.

У 272/474 випадках $57,4 \pm 4,5\%$ об'єм ВМГ перевищував 30 см³ (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Об'єм ВМГ при розриві БГА ГМ різної локалізації

Локалізація БГА	Об'єм внутрішньомозкової гематоми								Всього	
	від 10 до 20 см ³		від 20 до 40 см ³		від 40 до 60 см ³		> 60 см ³			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
ДВ ПМА	9	50	8	44,4	1	5,6	0	0	18	100
		2,7		2,4		0,3		0		5,4
ПМА-ПСА	88	63,8	12	8,7	17	12,3	21	15,2	138	100
		26,1		3,5		5		6,2		40,8
ВСА	17	18,3	10	10,7	42	45,2	24	25,8	93	100
		5		2,9		12,5		7,2		27,6
СМА	18	30,5	8	13,6	12	20,3	21	35,6	59	100
		5,4		2,4		3,6		6,2		17,6
ОА та ВББ	21	72,4	8	27,6	0	0	0	0	29	100
		6,2		2,4		0		0		8,6
Всього	153	45,4	46	13,6	72	21,4	66	19,6	337	100

ВМГ у 143 (100%) хворих супроводжувалась дислокацією ГМ (табл. 3.9). Латеральне зміщення зафіксовано у більшості хворих — 89 ($62,2 \pm 7,9\%$), аксіальне+ латеральне зміщення — 45 ($31,5 \pm 7,6\%$) та аксіальне у 9 ($6,3 \pm 4,0\%$).

Зрозуміло, причинами дислокації були ВЧГ внаслідок розриву БГА, а локалізація «розірваної» БГА та об'єм ВМГ обумовлює різновид дислокаційного синдрому з відповідними клінічними проявами.

Аксіальні дислокації зустрічалися при розривах БГА ДВ ПМА та верхньо-задніх розташуваннях куполу аневризми комплексу ПМА-ПСА з розповсюдженням ВМГ на міжпівкульну ділянку та мозолисте тіло.

Таблиця 3.9

Дислокація ГМ при ВЧГ внаслідок розриву БГА

Локалізація БГА	Вид дислокації						Всього	
	латеральні		аксіальні		латеральні+ аксіальні			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
ДВ ПМА	2	1,4	1	0,7	3	2,1	6	4,2
ПМА–ПСА	12	8,4	6	4,2	20	14	38	26,6
ВСА	50	34,9	2	1,4	14	9,8	66	46,1
СМА	25	17,5	0	0	8	5,6	33	23,1
ОА та ВББ	0	0	0	0	0	0	0	0
Всього	89	62,2	9	6,3	45	31,5	143	100

Латеральний тип дислокації найчастіше був пов'язаний з локалізацією см³ ВМГ у скронево-підкірковій ділянці, об'ємом гематоми від 40 до 60 см³ або понад 60, найчастіше реєструвався при розривах БГА ВСА та СМА.

Аналіз клінічних даних виявив, що більшість хворих з БГА ГМ — 321 (73,5%) (58,7±4,1%) страждали на гіпертонічну хворобу, 162 (37,1%) (29,6±3,8%) — системний атеросклероз, 112 (25,6%)(20,5±3,4%) — цукровий діабет II-го типу. Поєднання більш ніж двох із зазначених захворювань — 134 (30,7%)(24,5±3,6%).

Висновки до підрозділу 3.2

1. Типовим клінічним проявом БГА є розрив аневризми 86,7±2,8% (n=474) з частотою повторного розриву — 14,4±2,9% (n=79), що клінічно проявляється ускладненою формою САК в 71,1±4,1% (n=337) та розташуванням паренхіматозного крововиливу у проекції локалізації «розірваної» БГА.

2. Інші клінічні прояви БГА ГМ — 13,3±2,0% (n=73): псевдотуморозний — 6,2±2,0% (n=34); ішемічний: ТІА — 3,5±1,5% (n=19) та ГПМК за ішемічним типом — 1,1±0,9% (n=6); мігренозний — 2,6±1,3% (n=14).

3. Стан хворих після розриву БГА (n=474) у більшості — 63,7±% (302/474) відповідав II–III ступеню тяжкості за шкалою САК WFNS, IV–V ступеню (тяжкий та вкрай тяжкий стан) — 21,5±3,7% (102/474) хворих.

4. Локалізація БГА ГМ обумовлювала специфіку анатомічної форми крововиливу. ВМГ сформувалася в більшості випадків розриву БГА $71,1 \pm 4,1\%$ (337/474), у 30,2% (143 /474) випадках викликала дислокацію ГМ та у 31% (147/474) розповсюджувалися у шлуночкову систему.

5. Виявлена коморбідність БГА ГМ з артеріальна гіпертензією, системним атеросклерозом та цукровим діабетом II-го типу у 73,5% (n-321), що може свідчити про можливу наявність спільних патогенетичних чинників.

3.3. Аналіз клініко-неврологічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку різної локалізації

Особливості клінічних проявів БГА ДВ ПМА

Хворі з БГА ДВ ПМА — склали 22 (4%) спостереження. З 22 (100%) пацієнтів: чоловіків — 10 (45,5%), жінок — 12 (43,4%), госпіталізованих у гострому періоді геморагічного інсульту внаслідок розриву аневризми. У 1 спостереженні — 4,5% (n=1) пацієнт госпіталізований в холодному періоді розриву аневризми та у 1 — 4,5% (n=1) були псевдотуморозні прояви захворювання.

САК внаслідок розриву БГА ДВ ПМА у 12 (54,5%) хворих супроводжувався втратою свідомості. Догеморагічний період у всіх хворих — 21 (95,5%) хворих протікав безсимптомно.

Рівень свідомості перед операцією оцінювався за ШКГ та за шкалою САК WFNS (1988 р.) (табл. 3.10). Свідомість була ясною тільки у 27,2% (n=6) хворих, а порушення свідомості різного ступеня глибини були у 72,8%: в оглушенні знаходилось — 50,1% (n=11), в сопорі — 18,2% (n=4), в комі — 4,5% (n=1) хворих. Таким чином, тяжкість стану хворих за шкалою САК WFNS (1988 р.) перед операцією була — 0–II у 27,2% хворих, II–III ступінь — 50,1%, IV–V — 22,7% хворих (табл. 3.10).

Вогнищева неврологічна симптоматика була представлена руховими порушеннями різного ступеню глибини – 63,3% (n=14), транскортикальна

моторна афазія була у – 4,5% (n=1) хворого, розлади функції тазових органів – 18,2%(n=4) хворих, синдром мозолистого тіла у 9% (n= 2) хворих у вигляді апраксії в руці та порушення орієнтації у просторі. Нижній парапарез виявлений у одного — 4,5% пацієнта.

Таблиця 3.10

Характеристики БГА ДВ ПМА

Клінічні прояви захворювання			Всього	
			N	P,%
			22	100,0
Гострий період розриву (до 28 діб)			20	91
«Холодний» період з моменту останнього розриву аневризми (понад 28 діб)			1	4,5
Псевдотуморозні прояви			1	4,5
Анатомічна форма ВЧК			21	100,0
САК			3	14,2
САК + ВМГ			9	42,9
САК + ВМГ + ВШК			9	42,9
Тип аневризми (за L. Hasein–Beu, 1998)			22	100,0
Мішкоподібні (berry type)			20	91
Складні (complex)			2	9
Розмір аневризми, мм (за G. Yasargil, 1984)			22	100,0
Маленький (до 5)			12	54,6
Середній (від 6 до 15)			9	40,9
Великий (від 16 до 25)			1	4,5
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	22	100,0
0	Аневризма без розриву		1	4,5
I	15	Немає	5	22,7
II	13–14	Немає	3	13,7
III	13–14	Є	8	36,4
IV	7–12	Є/Немає	4	18,2
V	3–6	Є/Немає	1	4,5

Примітка. * — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів — розглядалися за даною шкалою, як «неврологічний дефіцит».

Різнопланові психічні розлади були у більшості хворих — 72,2% (n=16)

Крововиливи в міжпівкульній щілині та в ділянці мозолистого тіла у 27,3±% (n=6/22) супроводжувались симптомами дисфункції підкіркових та діенцефальних структур, що обумовлено, як безпосередньою дією самої гематоми так і перигематомним набряком.

У віддалені строки геморагічного інсульту порушення психіки, при БГА ДВ ПМА, значно ускладнюють своєчасне виявлення: гіпертензійного головного болю, нудоти, блювоти, порушення ходи, — характерних для розвитку арезорбтивної гідроцефалії.

Особливості проявів БГА комплексу ПМА-ПСА

Хворі з БГА комплексу ПМА–ПСА склали 203 (37,1%) спостереження. З 203(100%) пацієнтів: чоловіки — 115 (56,6%), жінки — 88 (43,4%).

Комплекс ПМА–ПСА охоплював: прекомунікаційну частину ПМА, ПСА, посткомунікаційну частину ПМА та ініціальні відділи перфорууючих артерій (*aa. centrales anteromediales, aa. centralis brevis, aa. centralis longus s.a. recurrens Heubner, rr. centrales anteromediales, a. mediana corporis callosae, a. frontobasalis medialis*).

БГА комплексу ПМА-ПСА в абсолютній більшості клінічно дебютувала розривом аневризми — 88,7% (n=180), із них в гострому періоді геморагічного інсульту госпіталізовано — 137 (67,5%) хворих, в холодному періоді — 43 (21,2%). Псевдотуморозні прояви захворювання були у 16 (2,9%) спостереженнях. Мігрень, як прояв захворювання зафіксована у 4 (1,9%) хворих. Ішемічні прояви БГА комплексу ПМА-ПСА були в 3 (1,5%) спостереженнях (див. табл. 3.11).

При госпіталізації у ясній свідомості були 60 (29,5%) хворих. Пригнічення свідомості до приглушення за ШКГ — 105 (51,8%), до рівня сопору — 27 (13,3%), у коматозному стані — 11 (5,4%).

Стан пацієнтів з розривом БГА ПМА–ПСА за шкалою САК WFNS: I — у 37 (18,2%), II — у 46 (22,7%), III — у 59 (29,1%), IV — у 27 (13,3%), V — у 11 (5,4%).

Таблиця 3.11

Характеристика пацієнтів з БГА комплексу ПМА-ПСА

Клінічні прояви захворювання			Всього	
			N	P,%
			203	100,0
Гострий період розриву (до 28 діб)			137	67,5
«Холодний» період з моменту останнього розриву аневризми (понад 28 діб)			43	21,2
Псевдотуморозні прояви			16	7,9
Ішемічні прояви/Транзиторні ішемічні атаки			3	1,5
Мігрень			4	1,9
Анатомічна форма ВЧК			180	100,0
САК			42	23,4
САК + ВМГ			77	42,8
САК + ВМГ + ВШК			35	19,4
САК + ВМГ + ВШК + гідроцефалія			26	14,4
Тип аневризми (за L. Hasein–Beu, 1998)			203	100,0
Мішкоподібні (berry type)			167	82,3
Складні (complex)			36	17,7
Розмір аневризми, мм (за G.Yasargil, 1984)			203	100,0
Маленький (від 4 до 5)			28	13,8
Середній (від 6 до 15)			139	68,5
Великий (від 16 до 25)			34	16,7
Гігантський (понад 26)			2	1
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	203	100,0
0	Аневризма без розриву		23	11,3
I	15	Немає	37	18,2
II	13–14	Немає	46	22,7
III	13–14	Є	59	29,1
IV	7–12	Є/Немає	27	13,3
V	3–6	Є/Немає	11	5,4

Примітка. * — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів — розглядалися за даною шкалою, як «неврологічний дефіцит».

Зміни у психічній сфері при госпіталізації зафіксовано у 87 (42,9%) хворих. Для пацієнтів з геморагічними виявами захворювання типовим було психомоторне збудження, тривожні розлади, дезорієнтація в собі, часі та просторі, відсутність критичного ставлення до свого стану.

В усіх хворих із псевдотуморозними та ішемічними виявами БГА ПМА–ПСА (19 (9,4%)) мали місце порушення психічного стану та когнітивні розлади різного ступеня. Скарги хворих та їх оточення на зниження пам'яті на поточні та минулі події, порушення концентрації, емоційну лабільність та психоемоційну розгальмованість були основною причиною порушення життєдіяльності та повноцінного функціонування хворого у соціумі, що зумовило необхідність проведення комплексного обстеження після якого виявлено БГА ПМА–ПСА (відповідно до Міжнародної класифікації функціонування, обмеження життєдіяльності і здоров'я (МКФ), розділ 1 — Розумові функції, http://moz.gov.ua/uploads/1/5210-preklad_mkf_dorosla_v_docx.pdf).

Загальноомозкова та менінгеальна симптоматика різного ступеня була наявною у всіх пацієнтів у гострій період геморагічного інсульту. Вогнищева неврологічна симптоматика була представлена переважно руховими порушеннями у 88 (43,3%) пацієнтів. Ураження черепних нервів (ЧМН) виявлено у 32 (15,8%) осіб: порушення зору — у 22 (10,8%), окорухові порушення — у 3 (1,5%), зорові та окорухові — у 7 (3,5%).

За даними МСКТ ГМ хворих, які перебували у гострому періоді розриву БГА ПМА–ПСА та ретроспективно отриманими даними МСКТ ГМ від пацієнтів, госпіталізованих у «холодний» період встановлено, — з 180 (100%) випадків геморагічної маніфестації захворювання у 16 (8,9%) пацієнта був САК I за Fisher Grading Scale, у 64 (35,6%) — II, у 31 (17,2%) — III, у 69 (38,3%) — IV. САК, ускладнений паренхіматозним крововиливом чи ВМГ, зафіксовано у більшості спостережень (138 (67,9%)), при цьому об'єм внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) був менше 10 см³ у 88 (63,7%), 138 (100%) випадках.

Найчастіше паренхіматозний крововилив чи ВМГ — 138 (100%) виявляли у лобних частках (121 (87,7%)), рідше — лише у мозолистому тілі (11 (8%))

та/або прозорій перетинці (6 (4,4%)). Прорив крові у шлуночкову систему при розриві БГА ПМА–ПСА діагностовано при госпіталізації та ретроспективно (за даними нейровізуалізаційних методів обстеження) у 61 (33,8%) спостереженні.

Ознаки ВШК — 61 (100%) оцінювали за шкалою D.A. Graeb: 1–4 бали — у 19 (39,5%) спостереженнях, 5–8 балів — у 14 (33,3%), 9–12 балів — у 28 (27,2%) (див. табл. 4.2.3). Пацієнти з >6 балів належали до групи максимального ризику щодо розвитку оклюзійної гідроцефалії — 8 (13,1%).

При псевдотуморозних проявах БГА комплексу ПМА-ПСА 16 (2,9%) з 203 (100%) у всіх спостереженнях були виявлені зорові порушення у вигляді прогресивного зниження зору, парезів чи паралічів екстраокулярних м'язів, що з найбільшою вірогідністю пояснюється поступовим збільшенням розмірів тіла аневризми та підвищенням локального тиску на нервові структури. Селярна і параселярна ділянки були типовими місцями безпосереднього компресійного впливу аневризми комплексу ПМА-ПСА на зорові та очорухові нерви. Із 16 (100%) у 13 (81,3%) випадках було характерним поступове зниження гостроти зору від 3 міс до 2 років із них зниження гостроти зору тільки на одне око було виявлено у 8 (50%) хворих.

При дослідженні поля зору методом статичної периметрії у хворих з псевдотуморозним перебігом БГА комплексу ПМА-ПСА (16 хворих) змін не було виявлено на 4 очах. Дефекти поля зору розподілилися таким чином: абсолютна темпоральна геміанопсія — 2 ока, відносна темпоральна геміанопсія — 2 ока, абсолютна назальна геміанопсія — 4 ока, відносна назальна геміанопсія — 3 ока, залишкове поле зору в верхньотемпоральному квадранті — 1 око. На очному дні була первинна атрофія зорових нервів у 4 (25%) хворих (8 очей). Зорові розлади у цих спостереженнях були обумовлені великими або гігантськими розмірами аневризми, внаслідок чого відбувалася компресія переднього зорового шляху.

У 4 (1,9%) хворих БГА комплексу ПМА-ПСА проявлялася нападами мігрені з аурою у вигляді оборотних сенсорних та зорових симптомів відповідно

до International Classification of Headache Disorders second version (ICHD-2, 2004 рік, <https://www.ihs-headache.org/ichd-guidelines>).

Особливості клінічних проявів БГА ВСА

Хворі з БГА ВСА склали — 30,5% (n=167) спостережень. З 167 (100%) випадків БГА ВСА: жінки— 102 (61,1%), чоловіки — 65 (38,9%). У 1/3 спостережень — 33,5% клінічна маніфестація захворювання відбувалася у віці з 51 по 60 рік та у 86,2% (n=144), з них за типом геморагії (див.табл. 3.12).

У 141 (84,4%) випадку хворі госпіталізовані у гострому періоді розриву БГА ВСА, у 3 (1,8%) в « холодному періоді геморагічного інсульту.

Рівень свідомості оцінювали за шкалою коми Глазго (1974). У всіх випадках, незалежно від варіанту клінічних проявів БГА ВСА тяжкість неврологічної симптоматики оцінювали за шкалою САК WFNS (1988) (див. табл. 3.12).

У 82 (49,1%) хворих були транзиторні та стійки зорові розлади внаслідок ураження ЧМН при розриві аневризми: зорові порушення — у 28 (16,7%), окорухові порушення — у 36 (21,6%), зорові і окорухових — у 18 (10,8%). Проаналізовано результати нейроофтальмологічного дослідження (візометрію, периметрію, біомікроскопію, офтальмоскопію) у хворих з зоровими порушеннями 82 (100%). Виявлено, що особливості зорових порушень при БГА ВСА залежали від топографічного взаємозв'язку аневризми та структур зорового шляху, а також від варіанта клінічних виявів захворювання.

БГА ВСА, що спричиняли розлади зору — 82 (100%) аневризми локалізувались: паракліноїдиний сегмент — 8 (9,8%), офтальмічний сегмент (Офт) ВСА у 8 (9,8%) випадках, комунікантний сегмент ВСА — 23 (28%); ініціальні відділи задньої сполучної артерії (ЗСА) — у 43 (52,4%).

Хворим з псевдотуморозним типом клінічних виявів захворювання — 13 (18,6%) виконано автоматичну статичну периметрію на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» за програмою «Thresholdtestneuro — 30-2» та «Neuroscrining». Локалізація БГА ВСА у цій групі — 13 (100%): паракліноїдна — у 4 (30,8%)

спостереженнях, початкові відділи офтальмічної артерії — у 4 (30,8%), ВСА–ЗСА — у 5 (38,4%) випадку.

Таблиця 3.12

Характеристика пацієнтів з БГА ВСА

Клінічні прояви захворювання			Всього	
			N	P,%
			167	100,0
Гострий період розриву (до 28 діб)			141	84,4
«Холодний» (понад 28 діб)			3	1,8
Псевдотуморозні прояви			13	7,8
Ішемічні вияви/ Транзиторні ішемічні атаки			6	3,6
Мігрень			4	2,4
Анатомічна форма ВЧК			144	100,0
САК			51	35,4
САК + ВМГ			61	42,4
САК + ВМГ + ВШК			32	22,2
Тип аневризми (за L. Hasein–Beu, 1998)			167	100,0
Мішкоподібні (berry type)			151	90,4
Складні (complex)			16	9,6
Розмір аневризми, мм (за G. Yasargil, 1984)			167	100,0
Маленький (від 4 до 5)			7	4,2
Середній (від 6 до 15)			97	58,1
Великий (від 16 до 25)			57	34,1
Гігантський (понад 26)			6	3,6
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	167	100,0
0	Аневризма без розриву		23	13,8
I	15	Немає	14	8,4
II	13–14	Немає	38	22,7
III	13–14	Є	66	39,5
IV	7–12	Є/Немає	18	10,8
V	3–6	Є/Немає	8	4,8

Примітка. * — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів — розглядалися за даною шкалою, як «неврологічний дефіцит».

Аневризми у цих випадках зазвичай мали складну анатомічну форму: багатоканальність — 4 (30,8%), великий розмір (15–25 мм) — 11 (84,6%), гігантський розмір (понад 25 мм) — 2 (15,4%), широку шийку — 7 (53,8%). Поєднання з атеросклерозом виявлено у 2 (15,4%) хворих. Окорухові розлади різного ступеня вираженості, які проявлялись ураженням окорухового, блокового та відвідного черепних нервів, діагностовано у 8 (61,5%) хворих. У 2 (15,4%) випадках МА паракліноїдної локалізації окорухові порушення були складовою синдрому Джефферсона I.

Для хворих з БГА ВСА, які мали псевдотуморозний тип клінічних проявів — 13 (7,8%), найхарактернішим було поступове збільшення інтенсивності та поглиблення розладів зорових функцій, часто з асиметрією гостроти зору та окоруховими розладами, що було зумовлено анатомічним взаєморозташуванням окорухових нервів та артерій на основі ГМ. Поступове збільшення розміру БГА ВСА призводило до підвищення локального тиску на нервові структури, що клінічно виявлялося парезами чи паралічами екстраокулярних м'язів.

У 141 (100%) хворого, що госпіталізовані у гострий період (до 28-ї доби) ГП внаслідок розриву БГА дослідження поля зору проводили контрольним методом, що було пов'язано з тяжкістю загального стану. Кут косоокості вимірювали за методом Гіршберга та шкалою Медокса, рухливість очного яблука — на периметрі за методом С. С. Головіна, що виявили в результаті дослідження.

Особливістю клінічних проявів БГА ВСА виявилася висока частота зорових порушень на тлі розриву аневризми — 69 (48,9%). У цій групі спостережень 69 (100%) аневризми ВСА за локалізацією були наступними: паракліноїдна — у 4 (5,8%) спостереженнях, початкові відділи офтальмічної артерії — у 4 (5,8%), комунікантний відділ ВСА- 23 (33,3%), ВСА–ЗСА — у 38 (55,1%).

У 43 (62,3%) пацієнтів з цієї групи мало місце «транзиторне» порушення зорових функцій на тлі неспецифічних неврологічних та соматичних проявів щонайменше за 1 рік до геморагічної маніфестації захворювання. При розриві

БГА ВСА порушення зорових функцій виникало раптово у 8 (11,6%) хворих на тлі САК: гемофтальм — у 2 (2 ока), двобічний геморагічний (центральний) ретиніт — в 1 (2 ока), двобічні застійні диски зорових нервів на початковій стадії — у 2 (4 ока), однобічна задня оптична ішемічна нейропатія — у 3 (3 ока). Окорухові розлади транзиторного характеру у гострому періоді геморагічного інсульту були зумовлені ураженням окорухового, блокового та відвідного черепних нервів у 35 (50,7%) хворих. На очах хворих з оптичною нейропатією спостерігали амавроз, на очному дні — різкий спазм судин сітківки, впродовж декількох тижнів розвивалася низхідна первинна атрофія зорового нерву.

У 11 (15,9%) хворих, що мали зорові розлади на тлі розриву БГА ВСА тяжкість стану відповідала II ступеню за шкалою САК WFNS. На тлі менінгеального та цефалгічного синдромів зафіксовано транзиторну клініку ураження окорухових нервів, яка повністю регресувала під час лікування. Окорухові розлади були представлені обмеженням рухливості очного яблука, паралітичною косоокістю та двоїнням при погляді на боці розташування аневризми, найбільше проявлялися у перші 3–5 діб після розриву. Інтракраніальний крововилив внаслідок розриву БГА ВСА у цих спостереженнях характеризувався як неускладнений САК.

Більшість пацієнтів з розладами функції зору в гострому періоді розриву БГА ВСА (42 (60,9%) з 69 (100%)) перебували у тяжкому стані, який відповідав III–IV ступеню за шкалою САК WFNS.

Хворі з III ступенем тяжкості за шкалою САК WFNS 26 (37, 7%) з цієї групи спостережень частіше мали виражений цефалгічний синдром і менінгеальну симптоматику з помірно вираженими порушеннями рухової та чутливої сфери, транзиторними окоруховими розладами у 24 (34,8%) випадках на тлі змін у стані свідомості від легкого до помірного приглушення за шкалою ком Глазго. Тяжкість стану була зумовлена ускладненими формами геморагії внаслідок розриву аневризми: САК у поєднанні з паренхіматозним крововиливом — у 18 (26,1%) випадків, САК з проривом крові у шлуночкову

систему, який відповідав 4–6 балам за Graeb (Graeb et al., 1982) Grading Systems for Severity of Intraventricular Hemorrhage, — у 8 (11,6%).

У всіх пацієнтів, стан яких відповідав IV ступеню тяжкості за шкалою САК WFNS 16 (23,2%) з цієї групи спостережень, виявлено САК, ускладнений ВМГ з явищами скронево-тенторіальної дислокації, спричиненими розривом БГА ВСА–ЗСА. Об'єм ВЧК та дислокація ГМ обґрунтували невідкладні показання до оперативного лікування хворих цієї підгрупи.

Неврологічна симптоматика була представлена порушенням свідомості від глибокого приглушення до сопору з явищами глибокого геміпарезу чи геміплегією, чутливими порушеннями за гемі-типом (геміанестезія та сенситивна геміатаксія), окоруховими порушеннями, зниженням реакції зіниць на світло, порушенням конвергенції — як складова синдрому ураження медіальної петлі на межі моста та ніжки мозку після злиття tractus spinothalamicus та bulbothalamicus.

Типовим неврологічним порушенням було поєднання гомолатерального щодо боку вклинення мідріазу, як складова синдрому Джефферсона (була типовою при розривах БГА ВСА) з контралатеральним геміпарезом на тлі пригніченого рівня свідомості у 14 (20,3%) спостережень. У 2 (2,9%) випадках зафіксовано синдром ніжки мозку Керногана.

У 4 (2,4%) хворих з БГА ВСА проявлялася нападами мігрені з аурою, що мала оборотні зорові (ретинальна мігрень) у 2 (1,2%) випадках, сенсорні та симптоми транзиторного порушення мови — також у 2-х спостереженнях (відповідно до ICHD-2, <https://www.ihc-headache.org/ichd-guidelines>).

Особливості клінічних проявів БГА СМА

Хворі з БГА СМА склали 118 (21,6%) спостереження. З 118 (100%) пацієнтів: чоловіки- 59 (50%), жінки — 59 (50%).

БГА СМА здебільшого розташовувались на біфуркації М1–М2 сегментів — 103 (87,3%), в 14 (11,9%) шийка аневризми — на одній з початкових відділів

M2 сегментів СМА в ділянки біфуркації; в одному (0,8%) спостереженні аневризми локалізувалася на M3 сегменті СМА.

Переважає більшість з БГА СМА, як і при інших локалізаціях БГА ГМ, клінічно дебютувала розривом аневризми — 82,2% (n=97), із них в гострому періоді геморагічного інсульту госпіталізовано — 94 (79,7%) хворих, в «холодному» періоді — 3 (2,5%).

Ішемічні прояви захворювання були в 14 (11,9%) спостереженнях, а псевдотуморозні прояви БГА СМА були у 3 (2,5%) спостереженнях. Мігрень, при належності БГА СМА зафіксована у 4 (3,4%) хворих (табл. 3.13.).

В ясній свідомості при госпіталізації були 33 (28%) хворих, з пригніченням свідомості до різного ступеня приглушення за ШКГ — 71 (60,1%), до рівня сопору — 12 (10,2%), у коматозному стані — 2 (1,7%).

Стан пацієнтів з розривом БГА СМА за шкалою САК WFNS: I — у 12 (10,2%), II — у 35 (29,6%), III — у 36 (30,5%), IV — у 12 (10,2%), V — у 2 (1,7%).

Загально мозкову та менінгеальну симптоматику різного ступеня спостерігали в усіх пацієнтів у гострий період геморагічного інсульту — 79,7% (n=94).

Вогнищева неврологічна симптоматика була представлена переважно пірамідними порушеннями у 50 (42,4%) пацієнтів та афазією — 23 (19,5%). Ураження ЧМН виявлено тільки у 10 (8,5%) осіб. При цьому, виявлені окорухові порушення були пов'язані з паренхіматозними крововиливами та дислокаційним синдромом скронево-тенторіального вклинення, проривом крові у шлуночкову систему ГМ.

Вклинення медіальних відділів гіпокампальної звивини, переднього відділу язичкової звивини та перешийка зведеної звивини у тенторіальний отвір між вільним краєм мозочкового намету та оральними відділами стовбуру відбувалося у різних просторових положеннях по відношенню до стовбуру ГМ: передне, передньо-бокове, задньо-бокове та заднє, що мало вирішальне значення для клінічних проявів виникаючих функціональних розладів.

За даними МСКТ ГМ хворих, у гострому періоді розриву та ретроспективно отриманими даними МСКТ ГМ пацієнтів, госпіталізованих у «холодний» період, виявлено, що серед хворих з геморагічним типом клінічних проявів БГА СМА — 97 (100%): САК, ускладнений паренхіматозним крововиливом чи ВМГ, зафіксовано у більшості спостережень — 59 (60,8%), при цьому у 1/3 випадків об'єм внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) не перевищував 20 см³ — 30,5% (n=18, 59 (100%)) (див. табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Характеристика пацієнтів з БГА СМА

Клінічні прояви захворювання			Всього	
			N	P,%
			118	100,0
Гострий період розриву (до 28 діб)			94	79,7
«Холодний» період (понад 28 діб)			3	2,5
Псевдотуморозні прояви			3	2,5
Ішемічні вияви/ Транзиторні ішемічні атаки			14	11,9
Мігрень			4	3,4
Анатомічна форма ВЧК			97	100,0
САК			38	39,2
САК + ВМГ			41	42,3
САК + ВМГ + ВШК			17	17,5
САК + ВМГ + ВШК + гідроцефалія			1	1
Тип аневризми (за L. Nascim-Beu, 1998)			118	100,0
Мішкоподібні (berry type)			100	84,7
Складні (complex)			18	15,3
Розмір аневризми, мм (за G. Yasargil, 1984)			118	100,0
Маленький (від 4 до 5)			10	8,5
Середній (від 6 до 15)			75	63,6
Великий (від 16 до 25)			32	27,1
Гігантський (понад 26)			1	0,8
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	118	100,0
0	Аневризма без розриву		21	17,8
I	15	Немає	12	10,2
II	13–14	Немає	35	29,6
III	13–14	Є	36	30,5
IV	7–12	Є/Немає	12	10,2
V	3–6	Є/Немає	2	1,7

Примітка. * — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів — розглядалися за даною шкалою, як «неврологічний дефіцит».

Найчастіше паренхіматозний крововилив чи ВМГ — 59 (100%) локалізувався у лобних та скроневих частках, починаючись від латеральної щілини ГМ (47 (79,7%)), рідше — розповсюджувався у підкіркові структури (12 (20,3%)) спостережень.

Прорив крові у шлуночкову систему при розриві БГ СМА діагностовано при госпіталізації ретроспективно у 18 (18,5%) спостереженнях хворих з геморагічними проявами — 94 (100%).

Ступінь тяжкості ВШК — 18 (100%) оцінювали за шкалою D.A. Graeb: 1–4 бали — у 12 (66,7%) спостереженнях, 5–8 балів — у 6 (33,3%) (див. табл. 3.7).

1 пацієнт — (5,6%) належав до групи максимального ризику щодо розвитку оклюзійної гідроцефалії (понад 6 балів за шкалою D. A. Graeb).

У 14 (11,9%) з 118 (100%) хворих з БГА СМА на тлі провокуючих факторів (гіпертонічний криз, фізичне та психоемоційне навантаження, гіпертермія при ГРВІ) захворювання дебютувало у вигляді ТІА, що клінічно проявлялося транзиторними руховими та мовними порушеннями при тромбозі М4–М5 гілок СМА дистальніше розташування аневризми зі стійкими руховими порушеннями, що, імовірно, пов'язано з дистальною емболією з порожнини аневризми.

При псевдотуморозних проявах БГА СМА (3 (2,5%) з 118 (100%)) у всіх хворих був виявлений прогресивний цефалгічний синдром, прогресивно зростаюча пірамідна недостатність.

У 4 (3,4%) хворих з БГА СМА захворювання маніфестувало нападами мігрені з аурою у вигляді оборотних сенсорних та мовних (афатичних) симптомів відповідно до International Classification of Headache Disorders second version (ICHD-2, 2004 рік, <https://www.ihs-headache.org/ichd-guidelines>).

Особливості клінічних проявів БГА ОА та ВББ

Хворі з БГА, які уражували біфуркацію ОА та артеріальні гілки ВББ склали 37 (6,8%) спостереження. З 37(100%) пацієнтів: чоловіки- 19 (51,4%), жінки — 18 (48,6%).

БГА ВББ мали наступну локалізацію: БГА біфуркації ОА — 20 (54,1%), верхня мозочкова артерія (ВМА) — 2 (5,5%); верхньо-нижньо-мозочкова артерія (ВНМА) — 1 (2,7%); БГА задньо-нижньо-мозочкової артерії (ЗНМА) — 14 (37,8%).

Більшість хворих з БГА ОА та ВББ клінічно дебютувала розривом аневризми — 86,5% (n=32), із них в гострому періоді геморагічного інсульту госпіталізовано — 31 (83,8%) хворих, в холодному періоді — 1 (2,7%).

Ішемічні прояви захворювання були в 2 (5,4%) спостереженнях. Мігрень, як прояв захворювання зафіксована у 2 (5,4%) хворих. Псевдотуморозні прояви БГА були в 1 (2,7%) хворого при аневризмі біфуркації ОА (табл. 3.14).

В ясній свідомості госпіталізовано 7 (19%) хворих: з пригніченням свідомості до різного ступеня приглушення за ШКГ — 16 (40,5%), до рівня сопору — 9 (24,3%), у коматозному стані — 6 (16,2%).

Стан пацієнтів з розривом БГА ОА та ВББ за шкалою САК WFNS: I — у 2 (5,4%), II — у 7 (18,9%), III — у 8 (21,6%), IV — у 9 (24,3%), V — у 6 (16,2%).

Типова для САК у гострий період геморагічного інсульту загально мозкова та менінгеальна симптоматика різного ступеня спостерігалася у всіх пацієнтів в даній групі спостережень.

Вогнищева неврологічна симптоматика була представлена переважно стато-координаторними розладами, руховими та сенсорними порушеннями у 22 (59,5%) пацієнтів.

Ураження ЧМН виявлено у 3 (9,3%) осіб у вигляді бульбарного синдрому (при вторинному ішемічному ураженні довгастого мозку на тлі церебрального вазоспазму).

У хворих у гострому періоді розриву БГА ОА та ВББ, за даними МСКТ ГМ при госпіталізації та даними МСКТ чи МРТ ГМ, отриманими ретроспективно від пацієнтів, госпіталізованих у «холодний» період, — виявлено, що з 32 (100%) випадків геморагічного дебюту захворювання у 90,7% (n=29) був САК, ускладнений паренхіматозним крововиливом чи ВМГ.

Об'єм ВМГ був меншим 20 см³ у 21 (72,4%, 29 (100%)) спостереженні. У всіх спостереженнях з цієї групи імбібіцію мозкової речовини кров'ю, паренхіматозний крововилив чи ВМГ виявляли у паренхімі мозочку відповідно до локалізації аневризми.

Таблиця 3.14

Характеристика пацієнтів з БГА ОА та ВББ

Клінічні прояви захворювання			Всього	
			N	P,%
			37	100,0
Гострий період розриву (до 28 діб)			31	83,8
«Холодний» період (понад 28 діб)			1	2,7
Псевдотуморозні прояви			1	2,7
Ішемічні вияви/ Транзиторні ішемічні атаки			2	5,4
Мігрень			2	5,4
Анатомічна форма ВЧК			32	100,0
САК			3	9,3
САК + ВМГ			2	6,3
САК + ВМГ + ВШК			26	81,3
САК + ВМГ + ВШК + гідроцефалія			1	3,1
Тип аневризми (за L. Hasein–Beu, 1998)			37	100,0
Складні (complex)			37	100,0
Розмір аневризми, мм (за G. Yasargil, 1984)			37	100,0
Маленький (від 4 до 5)			9	24,3
Середній (від 6 до 15)			23	62,2
Великий (від 16 до 25)			4	10,8
Гігантський (понад 26)			1	2,7
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	37	100,0
0	Аневризма без розриву		5	13,6
I	15	Немає	2	5,4
II	13–14	Немає	7	18,9
III	13–14	Є	8	21,6
IV	7–12	Є/Немає	9	24,3
V	3–6	Є/Немає	6	16,2

Примітка. * — Афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів — розглядалися за даною шкалою, як «неврологічний дефіцит».

Прорив крові у шлуночкову систему при розриві БГА ОА та ВББ був типовим, що діагностовано при госпіталізації та ретроспективно (за даними нейровізуалізаційних методів обстеження) у 27 (73%) спостереженнях. Ступінь тяжкості ВШК — 27 (100%) оцінювали за шкалою D.A. Graeb: 1–4 бали — у 19 (70,4%) спостереженнях, 5–8 балів — у 5 (18,5%), 9–12 балів — у 3 (11,1%) (див. табл. 3.7). Пацієнти з >6 балів належали до групи максимального ризику щодо розвитку оклюзійної гідроцефалії — 5 (18,5%).

У 2 (5,4%) випадках ішемічних проявів БГА ОА та ВББ хворі скаржилися на періодичну хиткість ходи, нудоту, запаморочення, що посилювалася при підвищенні артеріального тиску. Зазначені скарги стали причиною для проведення нейровізуалізаційних обстежень та діагностування аневризми.

У 2 (5,4%) хворих з БГА ОА та ВББ захворювання маніфестувало проявлялася нападами мігрені з аурою стовбуру головного мозку (brainstem aura) у вигляді дизартрії, диплопії, відчуття «шуму у вухах», зниження рівня свідомості до оглушення (ICHD-2, 2004 рік, <https://www.ihs-headache.org/ichd-guidelines>).

В 1 спостереженні (2),7% псевдотуморозного прояву БГА біфуркації ОА захворювання проявилось поступово зростаючою дисфункцією окоорухового нерва на стороні аневризми, що було пов'язано з безпосереднім компресійним впливом аневризми на n. oculomotorius.

Висновки до підрозділу 3.3

1. Типовим клінічним виявом БГА ГМ — був їх розрив, при цьому геморагічна маніфестація захворювання була характерною для БГА ДВ ПМА-91%, при БГА комплексу ПМА-ПСА — 88,7%, при БГА ОА та ВББ — 86,5%, при БГА ВСА — 86,1% та 82,2% при БГА СМА.

2. Найчастіше геморагічна маніфестація у вигляді ускладненого САК з формуванням паренхіматозних крововиливів та ВМГ відповідно до локалізації БГА ГМ.

3. Прорив крові у шлуночкову систему ГМ був типовим для БГА ГМ, що уражували біфуркацію ОА та артерії ВББ — 84,4%, для БГА ДВ ПМА — 42,9% та при БГА комплексу ПМА-ПСА — 33,8%. При цьому гідроцефалія, обумовлена проривом крові у шлуночкову систему та масивним САС була типовою для розриву БГА комплексу ПМА-ПСА — 14,4%, тоді як для БГА ОА та ВББ — 3,1%.

4. Вираженість загально мозкової і менінгеальної симптоматики корелювали з об'ємом ВМК внаслідок розриву аневризми та суттєво не залежать від локалізації БГА ГМ.

5. Виявлена залежність клінічних проявів захворювання від локалізації БГА ГМ.

БГА ДВ ПМА викликають психічні порушення у 72,2% з дисфункцією підкіркових та діенцефальних структур у 22,7%. Для БГА комплексу ПМА–ПСА на ряду з психопатологічною симптоматикою — 42,9% та пірамідною недостатністю — 43,3%, мали місце зорові порушення — 15,8%. БГА ВСА мали типові транзиторні та стійкі зорові та окорухові розлади — 49,1%. У хворих з БГА СМА частіше спостерігали пірамідну дисфункцію — 42,4% та мовні розлади — 19,5%. Вогнищева симптоматика при БГА ОА та ВББ включала статокординаторні, рухові, сенсорні — 59,5% та бульбарні — 9,3% розлади.

3.4. Диференційна діагностика артеріальних аневризм головного мозку

Необхідність диференційної діагностики БГА ГМ з гормонально неактивною аденомою гіпофіза (ГНАГ) виникла у 8 (1,5%) випадках «складних» БГА ГМ.

У випадках диференційної діагностики з ГНАГ програма діагностичних обстежень, окрім зазначених у розділі 2, включала ендокринологічне обстеження хворих у поєднанні з лабораторними методами діагностики (визначення рівня гормонів гіпофізу та периферійних ендокринних залоз у сироватці крові:

пролактину, соматотропіну, аденокортикотропіну, лютеїнізуючого гормону, фолікулстимулюючого гормону, тиреотропіну, інсуліноподібного фактору осту-1, кортизолу, тироксину, тестостерону, естрадіолу). Нейровізуалізуючі методи обстеження були доповнені сцинтиграфією з РФП (ОФЕКТ).

У всіх спостереженнях, де проводилася диференційована діагностика БГА — 8 (100%) відмічався псевдотуморозний тип клінічних проявів з відповідними нейрофтальмологічними змінами.

БГА ГМ, що потребували диференційованої діагностики з ГНАГ у всіх випадках були складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру та локалізувалися: комплекс ПМА-ПСА — 3 (37,5%); супракліноїдний відділ ВСА — 3 (37,5%) та в 1 (12,5%) спостереженні паракліноїдна тромбована аневризма, в 1 (12,5%) спостереженні — на куполі ОА. Для цих хворих було характерним поступове зниження гостроти зору від 3 міс до 2 років. Зниження гостроти зору на одне або обидва ока було виявлено у всіх хворих: у 4 — на одному оці гострота зору 1,0, на іншому нижче 1,0. Гострота зору (з корекцією) становила: 1,0 — 4 ока, 0,6–0,9 — 3 ока, 0,1–0,5 — 4 ока, <0,1 — 5 очей.

При дослідженні поля зору методом статичної периметрії змін не було виявлено на 4 очах. Дефекти поля: абсолютна темпоральна геміанопсія — 2 ока, відносна темпоральна геміанопсія — 2 ока, абсолютна назальна геміанопсія — 4 ока, відносна назальна геміанопсія — 3 ока, залишкове поле зору в верхньотемпоральному квадранті — 1 око. На очному дні спостерігалась первинна (компресійна) атрофія зорових нервів у 6 хворих (9 очей). В 4-х спостереженнях мали місце окорухові розлади.

За місцем первинного звернення хворих по медичну допомогу проведені МРТ ГМ, за результатами яких пацієнти були направлені до ДУ «ІНХ НАМНУ» з підозрою на апоплексію супраселярної аденоми гіпофізу, а при спеціалізованому дообстеженні (МР-АГ, МСКТ-АГ та ЦАГ) виявлено наявність БГА.

У 531 (100%) хворого з ГНАГ комплексної оцінки даних рентгенографії черепу, СКТ та МРТ було цілком достатньо для встановлення діагнозу аденоми гіпофіза без необхідності проведення додаткових інструментальних досліджень.

Але були хворі з необхідністю проведення диференційної діагностики ГНАГ з іншими патологічними процесами селярної ділянки.

Диференціацію проводили в стаціонарі у 40 (7,5%) випадках з такою патологією:

1. Інші доброякісні пухлини селярної локалізації — 18 (3,4%): менінгіоми пагорбка та діафрагми турецького сідла (ТС) — 10 (1,9%) випадків, краніофарінгіоми ендосупраселярної локалізації — 8 (1,5%) випадків.

2. Артеріальні аневризми — 11 (2,1%) випадків: супракліноїдні — 6 (1,1%), каротидно-офтальмічні — 2 (0,4%), інтракавернозного сегменту ВСА — 2(0,4%), біфуркації основної артерії — 1 (0,2%).

3. Кісти карману Ратке — 2 (0,4%) випадки або інші кістозні процеси селярної локалізації (арахноїдальна кіста) — 1 (0,2%) випадок.

4. Епідермоїдні пухлини з поширенням в ділянку ТС та основної пазухи 2 (0,4%) випадки.

5. Пухлини основи черепа, що займають верхню третину схилу мозку — хордоми та хондросаркоми 2 (0,4%) випадки.

6. Пухлини дна III шлуночка, які можуть мати поширення в напрямку ТС (гермінома, пілоцитарна астроцитома, гермінома) — загалом 3 (0,6%) випадки.

7. Лімфоцитарний гіпофізит — непухлинна патологія, в 1 (0,2%) випадку.

Диференційна діагностика ГНАГ з БГА має життєву важливість для пацієнта, оскільки трансназальний підхід, що часто застосовується при операціях з приводу ГНАГ, не дає хірургу можливості ефективно виконати кліпування аневризми, що може стати причиною ятрогенної неконтрольованої артеріальної кровотечі.

Хворі з підозрою на наявність БГА представляли собою групу з гострим ГПМК у анамнезі захворювання. Більшість з них були у більш тяжкому стані, ніж пацієнти з ГНАГ типового прояву, мали ознаки САК, та, у деяких випадках, (2) мали вторинне ішемічне ураження ГМ внаслідок спазму церебральних артерій.

Відзначено особливості нейроофтальмологічних та ендокринних характеристик клінічного перебігу захворювання, а саме — різка асиметрія зорових розладів, гранична виразність гіпопітуїтаризму, нецукровий діабет.

За даними МРТ ГМ поява «чорного» сигналу від плину крові в T1 та T2, а також округла, правильна форма об'ємного патологічного процесу з латералізацією від середньої лінії може вказувати на БГА. Відсутність цієї ознаки може виявлятися при велетенських частково тромбованих чи повністю тромбованих аневризмах.

При проведенні диференційної діагностики ГНАГ з БГА ми віддавали перевагу, у першу чергу, проведенню неінвазивного дослідження — МСКТ-АГ артерій ГМ, а при підтвердженні діагнозу аневризми подальше обстеження відбувалося за діагностичним алгоритмом розробленим для БГА ГМ («Клінічний протокол надання медичної допомоги внаслідок розриву артеріальної аневризми». Додаток до наказу МОЗ №317 від 13-06-2008. Шифр за МКХ-10: I60) як у випадку, наведеному на рис. 3.8 та рис. 3.9.

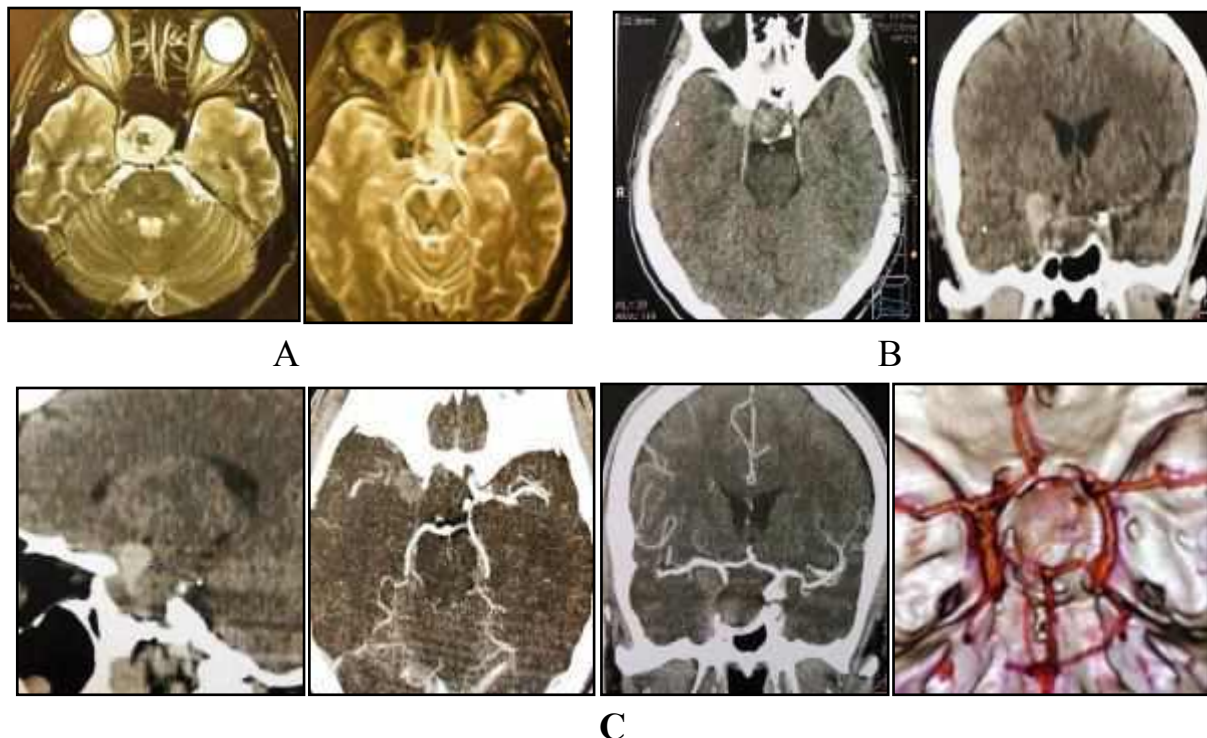


Рис. 3.8. Ендосупрапараселярний об'ємний процес — інвазивна ГНАГ, підозра на аневризму супракліноїдної частини правої ВСА:

А — МРТ ГМ; В — МСКТ ГМ; С — МСКТ-АГ ГМ

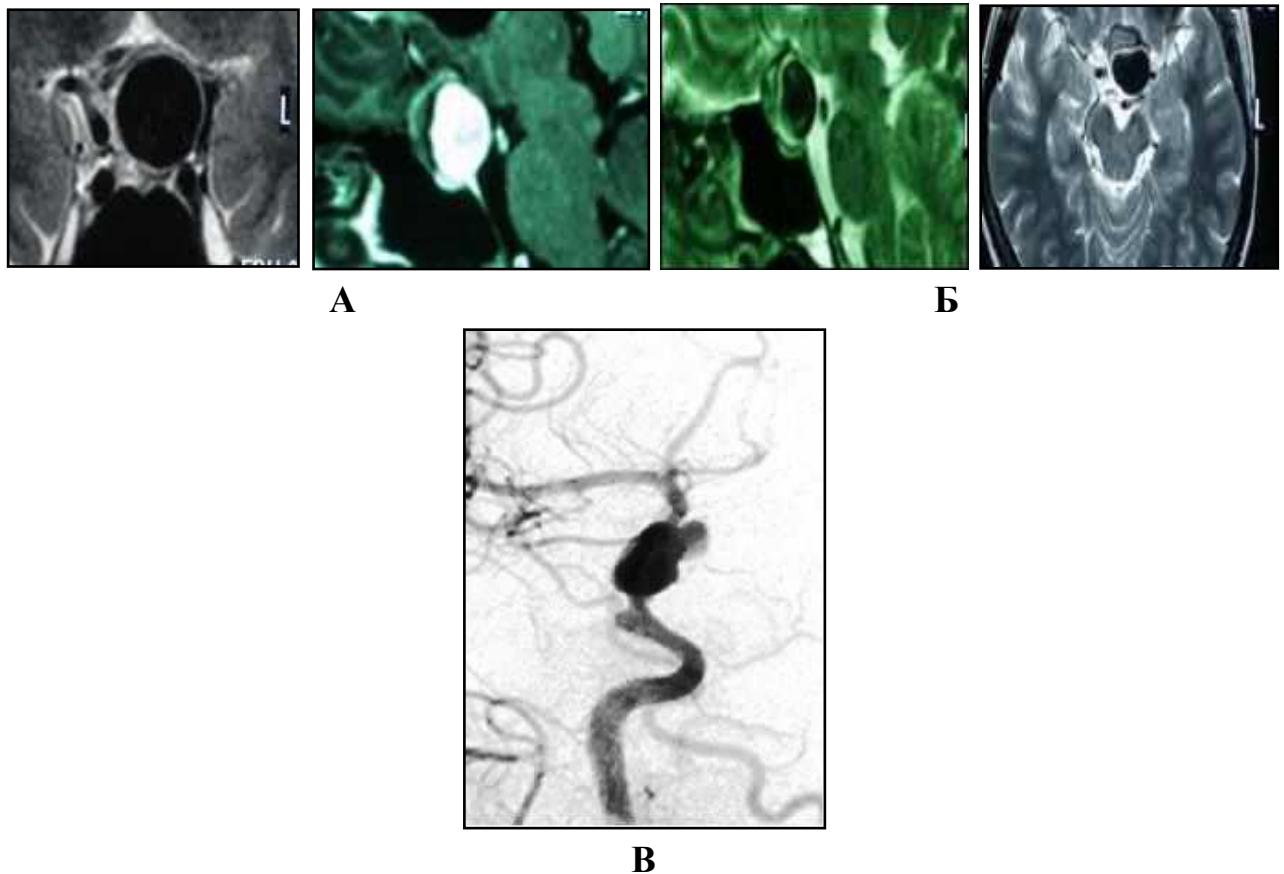


Рис. 3.9. Ендосупраселярний об'ємний процес. Аневризма супракліноїдної частини ВСА: А — МРТ ГМ; Б — ЦАГ ГМ (Клінічне спостереження №450)

Клінічне спостереження №450

Хворий переведений до інституту після лікування в неврологічному стаціонарі з діагнозом: *оптохїазмальний арахноїдит*. Захворювання почалось підгостро декілька міс тому із наростаючого протягом доби головного болю, нудоти. Почав відмічати погіршення зору та звуження його полів. В анамнезі рік тому був напад головного болю з короткочасною втратою свідомості та нудотою.

При госпіталізації до стаціонару — скарги на головний біль та погіршення зору. Об'єктивно: хворий астенизований, свідомість не порушена, менінгеальної та пірамідної симптоматики немає, $\text{visus OD}=0,2$, $\text{OS}=0,4$. Темпоральна геміанопсія зліва. На очному дні — атрофія зорових нервів, праворуч часткова.

Рентгенографія черепу: турецьке сідло змінене за первинним типом, на проведеній МРТ — ендосупраселярний об'ємний утвір, не можна виключити супракліноїдну мішковидну аневризму лівої ВСА. Проведено селективну ангиографію (рис. 3.9), виявлено аневризму, хворий переведений до судинного відділення інституту для подальшого лікування.

Загалом, МР-ангіографія проведена у 70 (22,5%) хворих з БГА ГМ та в 37 випадках у хворих з ГНАГ (6,7%). У випадках виявлення пухлини найбільш

характерною зміною, яку ми виявляли по МР-АГ було підняття сегменту А1 ПМА у супраселярному відділі. Нами не використовувалась МР-АГ як єдиний метод визначення БГА ГМ, оскільки для підтвердження останньої необхідне проведення більш точних неінвазивних (МСКТ-АГ) або інвазивних (ЦАГ) досліджень.

МСКТ-ангіографія виконана у 270 (86,8%) пацієнтів з БГА ГМ та в 26 випадках ГНАГ (4,6%), — в усіх випадках диференційованої діагностики ГНАГ із БГА ГМ, або ж при поєднанні ГНАГ із судинною патологією ГМ — одне спостереження. Головною перевагою МСКТ-АГ є швидкість виконання в поєднанні із високою інформативністю, що не поступається ЦАГ (рис. 3.10).

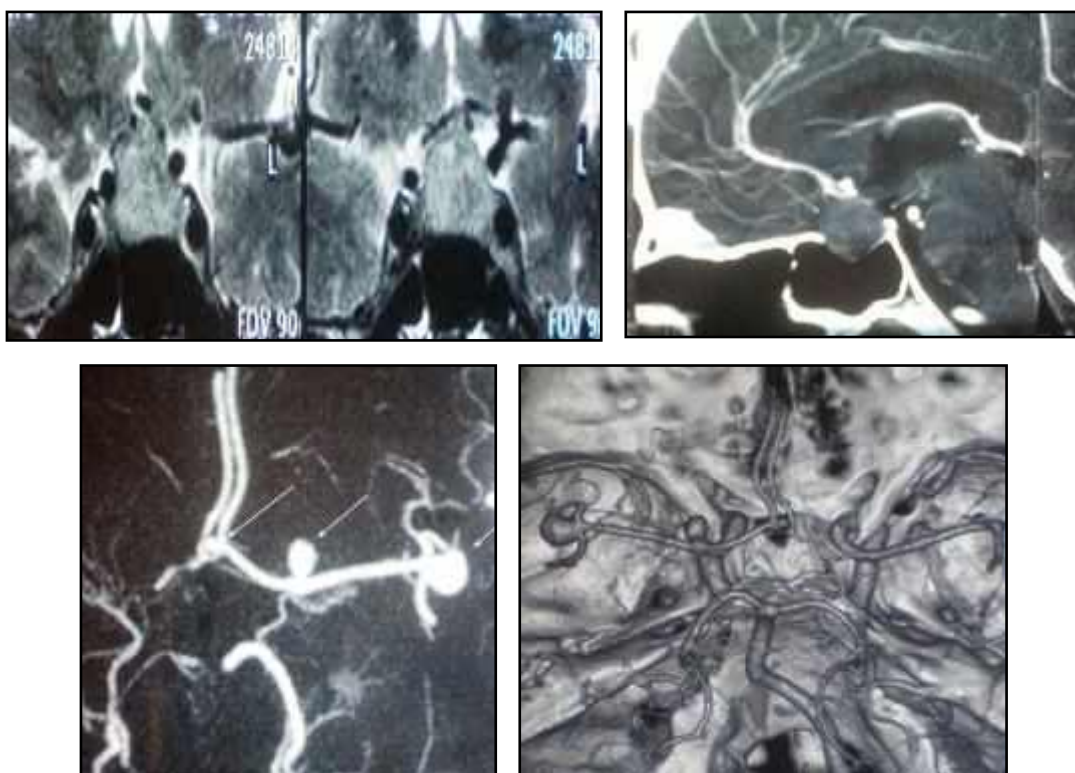


Рис. 3.10. Ендосупраселярний (ліворуч Кносп II–III) об’ємний процес (безсимтомна ГНАГ) та множинні БГА ГМ. Хворий Л-й, 65 р. МРТ, МСКТ-АГ, МСКТ-3D реконструкція (Клінічне спостереження №517)

Клінічне спостереження №517

Початок захворювання гострий за 3 міс до звернення. На фоні підвищеного артеріального тиску відчув сильний головний біль втратив свідомість. Виникли оніміння правих кінцівок та порушення мови. Доставлений до неврологічного стаціонару, де лікувався

з приводу ГПМК в басейні лівої внутрішньої сонної артерії. Після проведеного лікування стан хворого стабілізувався, залишався геміпарез праворуч, елементи моторної афазії.

На проведеній МРТ виявлено ендосупраселярне новоутворення — аденома гіпофіза, хворий був направлений до ДУ "ІНХ НАМНУ".

Об'єктивно: свідомість не порушена, хворий астенозований, блідий. Елементи моторної афазії, геміпарез праворуч. Менінгеальний с-м. Visus OD=0,4, OS=0,2, поля зору не змінені. На очному дні — ангіопатія сітківки. Кортизол (базальний рівень сироватки крові) — 48 ммоль/л.

У зв'язку з інсультподібним перебігом захворювання та невідповідністю симптоматики виявленому по МРТ об'ємному процесу, негайно проведено амбулаторне до обстеження — МСКТ-АГ. За результатами обстеження, пацієнт був направлений до судинного відділення та прооперований мікrohrургічно з приводу БГА. Проведене кліпування 3-х БГА.

На операції також було виявлено АГ, вкриту гладкою щільною капсулою під перехрестом зорових нервів, який виглядав майже інтактно. Зважаючи на вік хворого, тяжкість судинного захворювання та відсутність хіазмального синдрому, було вирішено відмовитись від одномоментного видалення ГНАГ. Стан хворого покращився, на даний момент під спостереженням невропатолога, нейрохірурга, ендокринолога. МРТ через 6 міс не виявила збільшення розмірів аденоми гіпофіза.

Діагностика поєднання ГНАГ із множинними БГА в даному спостереженні стало можливим завдяки використанню МСКТ-АГ. При комплексній оцінці клініко-інструментальних даних та вироблено оптимальну тактику лікування.

Поєднання різних методів нейровізуалізації можна вважати доцільними та необхідними при проведенні диференційованої діагностики в складних та нетипових клінічних випадках, послідовність їх виконання та об'єм діагностичних досліджень обираються індивідуально.

Функціональні методи обстеження, такі як УЗДГ та ЕЕГ дозволяли якісно та кількісно оцінити церебральний кровоплин та визначити його резерви, виявити вазоспазм інтракраніальних судин у випадках розриву БГА у передопераційному періоді, діагностувати можливу супутню патологію судин голови та шиї (оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій,

аномалії розвитку та інше), але не були вирішальними в диференційованій діагностиці БГА з ГНАГ.

Сцинтиграфія зі РФП (ОФЕКТ) проводилась в 6 спостереженнях БГА ГМ, що були діагностовані на фоні хронічної недостатності мозкового кровообігу з метою кількісної оцінки просторової синхронізації перфузії ГМ та в 3 випадках при агресивних велетенських ГНАГ, які мали поширення до підкіркової ділянки і за іншими нейровізуалізуючими характеристиками вимагали диференційної діагностики з гігантськими частково тромбованими БГА ГМ. Даний метод не може бути рекомендованим, як додатковий у стратегічному визначенні лікувальної тактики.

Висновки до підрозділу 3.4

1. Необхідність диференційної діагностики БГА ГМ з іншими патологічними процесами селярної ділянки реєструється у 1,5% (8 хворих) з ДІ 95%.

2. У всіх випадках диференційна діагностика БГА ГМ проведена з ГНАГ, при цьому БГА мали псевдотуморозний перебіг захворювання, типові нейроофтальмологічні прояви, аневризми уражували комплекс ПМА–ПСА, параклиноїдний та супраклиноїдний відділи ВСА, були великого чи гігантського розміру.

3. Натомість, необхідність проведення диференційної діагностики ГНАГ з іншими патологічними процесами селярної ділянки виникає в 7,5% здебільшого з доброякісними пухлинами селярної локалізації 3,4% та з БГА ГМ — 2,1%.

4. Поєднання СМКТ, МСКТ-АГ чи МРТ, МР-АГ ГМ з ЦАГ є високоінформативними, що дозволяють провести диференційну діагностику між БГА ГМ та ГНАГ з іншими ураженнями селярної ділянки та визначають подальшу хірургічну тактику.

РОЗДІЛ 4

ГЕМОДИНАМІЧНІ ФАКТОРИ В КЛІНІЧНИХ ПРОЯВАХ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ

4.1. Вплив функціональної асиметрії будови судинної системи на строки клінічної маніфестації біфуркаційно-гемодинамічних аневризм

Одним із невирішених питань хірургічного лікування АА ГМ (клінічні та прикладні аспекти) є з'ясування ролі функціональної асиметрії судинної системи головного мозку на строки та особливості клінічних проявів БГА, як генетично детермінованого чиннику.

Відповідно до гіпотези формування домінантної півкулі ГМ асиметрія будови аорти, магістральних артерій шиї призводить до нерівномірного кровопостачання, розвитку та функціональної асиметрії півкуль ГМ. Беручи до уваги роль гемодинамічних факторів у формуванні та клінічній маніфестації БГА ГМ та генетично обумовлену морфологічну асиметрію тіла, проведено аналіз розподілу «симптомних» БГА відповідно до вертикальної осі симетрії (права, ліва сторона) з урахуванням статі та віку (табл. 4.1). У випадках локалізації БГА на верхівці ОА, комплексі ПМА-ПСА з переднім, верхнім та заднім положенням тіла аневризми без ознак гіпоплазії однієї з А1 сегментів ПМА чи передньої трифуркації та рівноцінним контрастуванням аневризми при проведенні ЦАГ з двох сторін — випадки згруповані як такі, що не мали верифікованих ознак латеральної асиметрії положення БГА (група «без латералізації» (табл. 4.1–4.2).

Встановлено статистично значимий зв'язок статі та віку зі сторонами ураження БГА відносно сагітальної осі симетрії: ліва сторона — $\chi^2=11,5$, $p=0,001$, $\phi=0,21$; права сторона $\chi^2=6,6$, $p=0,01$, $\phi=0,16$; «без латералізації» — $\chi^2=4,2$, $p=0,04$, $\phi=0,29$.

Розподіл в групах за статтю та віком з локалізацією «симптомної» БГА справа — 45,2% ($n=247$) і зліва — 46,3% ($n=253$) був майже ідентичний ($\chi^2=0,01$,

$p=0,92$) з поступовим зростанням кількості спостережень до максимальної у віковому проміжку 51–60 рік з превалюванням осіб чоловічої статі серед хворих у вікових інтервалах з 18–30 до 51–60 років при локалізації зліва та з 18–30 до 41–50 років при локалізації справа (рис. 4.1–4.3). Статистично значиме збільшення ($\chi^2_{2}=7,5$, $p=0,02$) чоловіків — 68,0% ($n=32$) зафіксовано у групі «без латералізації» БГА — 47 (100%) у всіх вікових інтервалах. Виявлені особливості у групі «без латералізації» дозволяють висунути гіпотезу про поєднаний вплив локальних умов гемодинаміки (підвищені ризики турбулентних явищ при локалізації БГА у комплексі ПМА-ПСА та ОА) та гендер-залежним зниженням резистентності церебральних артерій та адаптаційних можливостей мозкової гемодинаміки в умовах наявності БГА.

Таблиця 4.1

Розподіл хворих за «симптомною» БГА відповідно до сторони ураження за статтю та віком

Стать	Вікові групи														Всього	
	18-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
Ліва сторона -253 (46,3% від 547(100%))																
Чоловіки	10	3,9	14	5,6	34	13,4	45	17,8	11	4,3	6	2,4	0	0	120	47,4
Жінки	8	3,2	17	6,7	23	9,1	42	16,6	31	12,3	11	4,3	1	0,4	133	52,6
Всього	18	7,1	31	12,3	57	22,5	87	34,4	42	16,6	17	6,7	1	0,4	253	100
Права сторона — 247 (45,2% від 547(100%))																
Чоловіки	8	3,2	19	7,7	34	13,8	40	16,2	13	5,3	2	0,8	0	0	116	47
Жінки	8	3,2	10	4,1	34	13,8	45	18,2	29	11,7	4	1,6	1	0,4	131	53
Всього	16	6,4	29	11,8	68	27,6	85	34,4	42	17	6	2,4	1	0,4	247	100
Без латералізації — 47 (8,5% від 547(100%))																
Чоловіки	4	8,5	4	8,5	10	21,2	11	23,4	3	6,4	0	0	0	0	32	68
Жінки	0	0	3	6,4	3	6,4	4	8,5	2	4,3	2	4,3	1	2,1	15	32
Всього	4	8,5	7	14,9	13	27,6	15	31,9	5	10,7	2	4,3	1	2,1	47	100
Загальна кількість спостережень																
Всього	38	6,9	67	12,2	138	25,2	187	34,2	89	16,3	25	4,6	3	0,6	547	100

Вік не мав статистично значимого впливу на сторону ураження ($\chi^2_{2}=1,7$, $p=0,43$).

Таблиця 4.2

Розподіл хворих за локалізацією «симптомної» БГА відносно сагітальної осі симетрії за віком та статтю

Сторона	Стать	До 61 року			Старші за 60			Порівняння χ^2 р ф	Всього		
		n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%		n	P,%	CI,%
Ліва	Чоловіки	103	53,4	7,0	17	28,3	11,4	11,5 0,001* 0,21	120	47,4	6,2
	Жінки	90	46,6	7,0	43	71,7	11,4		133	52,6	6,2
Права	Чоловіки	101	51,0	7,0	15	30,6	12,9	6,6 0,01* 0,16	116	47,0	6,2
	Жінки	97	49,0	7,0	34	69,4	12,9		131	53,0	6,2
Без латералізації	Чоловіки	29	74,4	13,7	3	37,5	35,9	4,2 0,04* 0,29	32	68,0	13,3
	Жінки	10	25,6	13,7	5	62,5	35,9		15	32,0	13,3
Порівняння	$\chi^2=7,5, p=0,02^*$										

Примітка. * — є статистично значуща різниця.

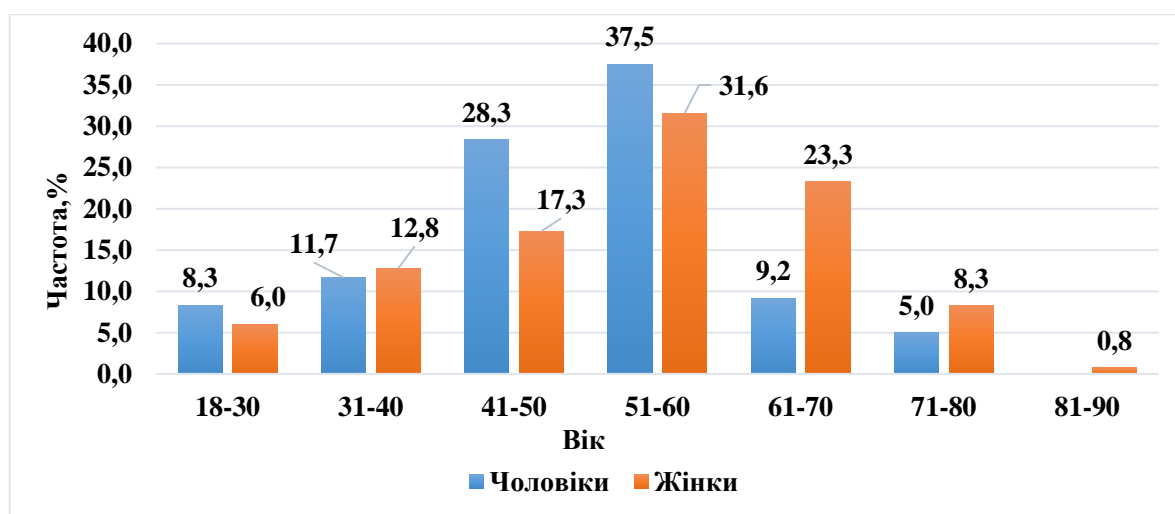


Рис. 4.1. Розподіл при лівобічному розташування БГА за віком та статтю (чоловіки — 120, жінки — 133)

Враховуючи незначний вплив асиметрії кровопостачання півкуль ГМ на частоту виявлення «симптомних» БГА на тому чи іншому боці можна зробити висновок, що значний вплив на клінічну маніфестацію БГА ГМ мають регіонарні гемодинамічні фактори. Тоді, важливою ланкою в індукції явищ турбуленції в області біфуркацій має відігравати характер розгалуження церебральних артерій, що детально розглянутий в підрозділі 4.2.

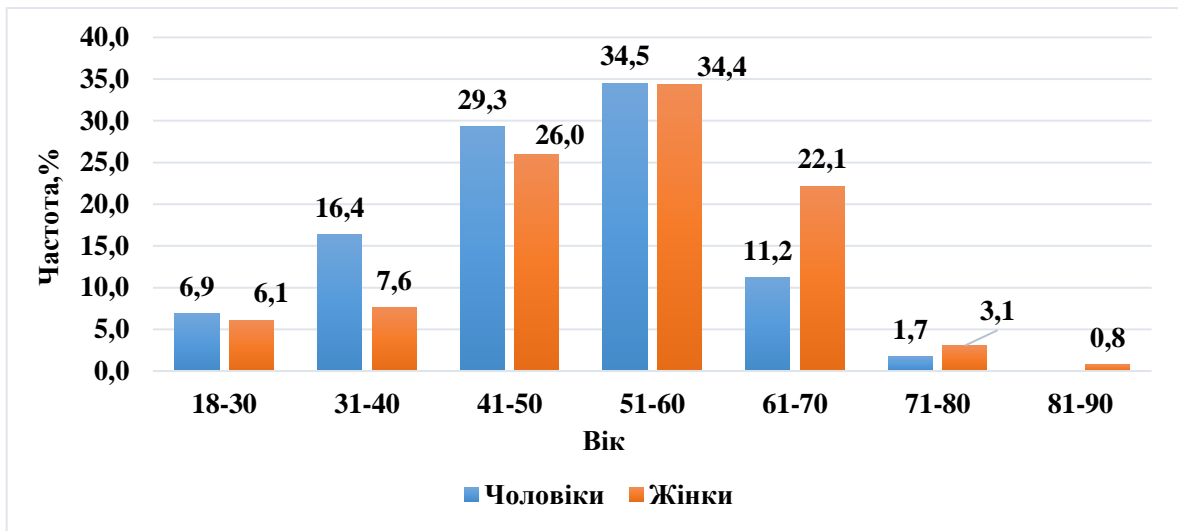


Рис.4.2. Розподіл при правобічному розташуванні БГА за віком та статтю (чоловіки – 116, жінки – 131)

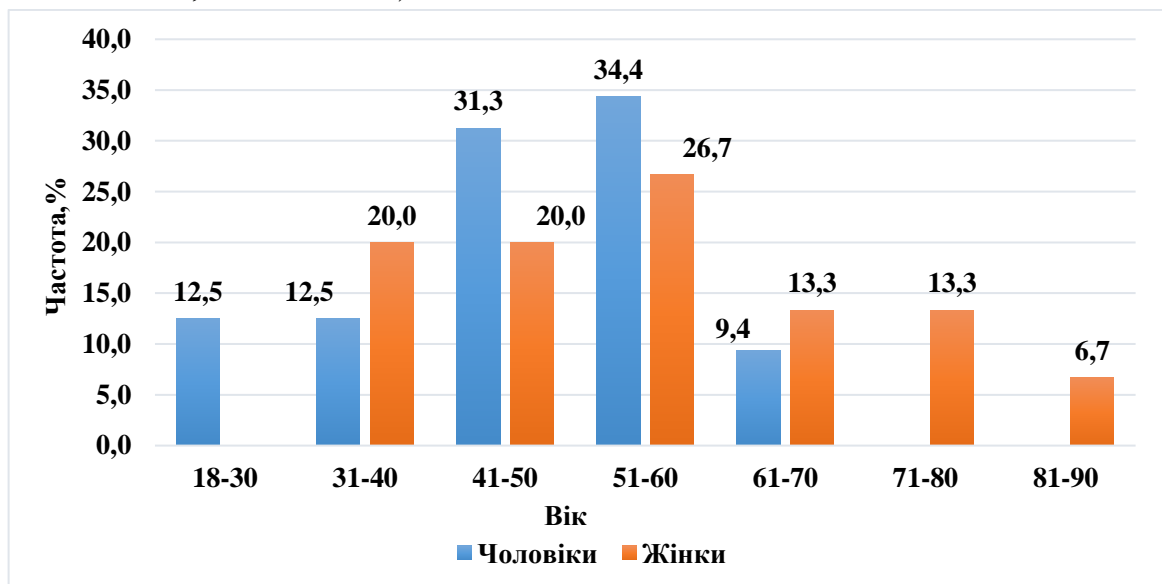


Рис. 4.3. Розподіл хворих у групі БГА «без латералізації» за віком та статтю (чоловіки — 32, жінки — 15)

Висновки до підрозділу 4.1

Встановлено, що вік пацієнта не мав статистично значимого впливу на сторону ураження БГА ($\chi^2_{2=1,7}$, $p=0,43$). При цьому виявлені особливості розподілу хворих за ознакою статі у підгрупі «без латералізації», — є статистично значущий зв'язок ($\chi^2_{2=7,5}$, $p=0,02$) чоловічої статі з локалізацією симптомної аневризми відносно сагітальної осі симетрії. Виявлена особливість дозволяє висунути гіпотезу про поєднаний вплив локальних гемодинамічних

умов з детермінованими (генетично пов'язаними) факторами біологічної статі на клінічний перебіг БГА зазначеної локалізації. Таким чином, функціональна асиметрія артеріального кровопостачання ГМ не може розглядатися як фактор, що впливає на процес формування та розриву БГА.

4.2. Варіативна анатомія артерій головного мозку при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах

Білатеральна симетрія та асиметрія обумовлена генетично і проявляється в нормальному онтогенезі (Ryan K. A., Blumberg B., Tamura K. et al.). Для з'ясування ступеня вияву цього явища у хворих на БГА ГМ та його можливий вплив було проведено аналіз ангиограм ВСА та ХА у 2-х проекціях у співставленні з УЗДГ магістральних артерій шиї з вимірюванням довжини та внутрішніх діаметрів відповідних артеріальних сегментів, узагальнювали дані МСКТ-АГ, МР-АГ та ЦАГ.

Виявлено достовірні ознаки асиметрії МАШ, — діаметр ВСА в екстракраніальному сегменті переважав зліва у 288 (52,7%), був однаковим з двох сторін у 203 (37,1%), переважав справа у 56 (10,2%) спостереженнях; діаметр екстракраніальних відділів ХА переважав зліва у 345 (63,1%), був симетричним у 179 (32,7%), більшим виявився справа у 23 (4,2%) випадках. Подовження екстракраніальних відділів ВСА було виявлене в 17,6% (n=96 (100%)), із них переважно зліва — 28 (29,2%), справа — 23 (23,9%), симетрично 45 (46,9%). S-подібна звивистість ВСА (екстракраніально) — 71 (73,9%), кінкінг — 12 (12,5%), койлінг — 2 (2,1%), скручування по осі без значного подовження артерії — 11 (11,5%). Поєднання подовження екстракраніальних відділів ВСА з деформацією ХА було у 83 (86,5%) спостереженнях. Деформація ХА зустрічалася у вигляді S-подібної звивистості у V1 сегменті у 25,8% (n=141 (100%)): зліва — 57 (40,5%), справа — 16 (11,3%), симетрично — 68 (48,2%), в інших випадках — 406 (74,2%) ХА до вступу в отвори поперечних відростків (V1 сегменти) мали спіралеподібну форму за типом штопора, з кількістю витків

(вигинів у трьох площинах) від 1 до 5-ти. ХА мали різні варіанти відходження від підключичної артерії: у 403 (73,7%) випадках ХА починалися від її верхньої, в 112 (20,5%) спостереженнях — від верхньо-задньої і в 32 (5,8%) — від нижньо-задньої поверхонь підключичної артерії. Справа V1 сегменти ХА зазвичай відходили під гострим кутом (58–85), ліворуч — під прямим чи тупим кутом (90 — 105⁰) до горизонтальної площини.

Супутнє атеросклеротичне стенозуюче (АС) ураження МАШ діагностовано у 140 (25,6%) на рівні біфуркації загальної сонної артерії зафіксовано у — 140 (100%), із них нестенозуючий АС — 121 (86,4%), гемодинамічно значимий стеноз (понад 50%) або оклюзія артерії були зареєстровані в 19 (13,6%) випадках; поєднання АС ураження біфуркації ЗагСА з атеросклеротичним ураженням ініціальних відділів ХА було в 46 (32,9%) спостереженнях. У 116 (82,8%) хворих діагностовано поєднання АС МАШ з атеросклеротичним ураженням церебральних артерій.

Важливою ланкою в індукції явищ турбуленції в області біфуркацій відіграє характер розгалуження церебральних артерій. Таким чином, оцінку даних ЦАГ, на етапі діагностики та планування оперативного лікування та при контрольних обстеженнях після проведених операцій (через 6–18 міс) з метою усунення можливої похибки, пов'язаної з ангиографічними виявами ВС проведено у 547 (100%) хворих з додатковим аналізом для виявлення особливостей варіативної анатомії церебральних артерій за допомогою програм побудови тривимірних об'єктів: багатоплощинних реконструкцій (програма MPR), проєкції максимальної інтенсивності (програма MIP).

Діаметри інтракраніальних відділів ВСА у С 5 сегменті без урахування статі і віку суб'єкта за Bouthilier (після виходу ВСА з печеристого синусу через проксимальне кільце твердої мозкової оболонки ГМ) були однаковими у 291 (53,2%) спостереженнях, діаметр переважав зліва 198 (36,2%) та був більшим справа в 58 (10,6%) випадках. При вимірюванні довжини сегменту ВСА за допомогою базового програмного забезпечення МСКТ томографа “Aquilion Prime” (фірма Toshiba) та ангиографа з можливістю 3D реконструкції судин (фірма

Toshiba), співвідношення щодо явища асиметрії було майже ідентичним: однакові величини у 289 (52,8%) випадках, довжина більше зліва у 187 (34,2%), довше справа у 71 (13%). Варіантів аплазії чи гіпоплазії ВСА у даному дослідженні не виявлено. Найчастіше спостерігалася однобічна аплазія ЗСА — 96 (17,6%), аплазія обох ЗСА була зафіксована у 12 (2,2%) спостереженнях.

Класична будова артеріального кола (АК) переднього напівкільця ГМ з 547 хворих була у 68,4% (n=374 (100%)), із них А1 сегмент ПМА (предкомунікаційний відділ) був однакового діаметру у 172 (45,9%), більшим зліва у 98 (26,3%), більшим справа — 104 (27,8%). «Некласичні» варіанти будови АК переднього напівкільця (ПНК) визначали відповідно до схеми анатомічних варіантів будови ПНК АК ГМ [117] (див. додаток А). Таким чином, анатомічні варіанти будови ПНК були у 31,6% (n=173 (100%)): гіпоплазія правого А1 ПМА — 61 (35,3%), гіпоплазія лівого А1 ПМА — 52 (30,1%), передня трифуркація зліва (анаплазія А1) — 28 (16,2%), передня трифуркація справа — 32 (18,4%).

Довжина А1 відділів ПМА була однаковою в 145 (26,5%), більше зліва в 204 (37,3%), більше справа в 198 (36,2%) випадках. Зменшення діаметру А1 ПМА супроводжувалося збільшенням її довжини часто з вираженою звивистістю ходу, що неминуче повинно було приводити до індукування явищ локального турбулентного кровоплину в області біфуркації ПМА-ПСА та негативно впливати на гемодинамічну ситуацію в області аневризматичного ураження артерії при його наявності на цьому сегменті. Розщеплення (фенестрація) ПСА були у 4 (0,7%) спостереженнях, її відсутність у 2 (0,4%) випадках.

У 4,9% (n=27 (100%)) хворих виявлена третя ПМА чи «середня артерія мозолистого тіла», що в 18 (66,7%) спостереженнях відходила від ПСА, в інших випадках — 9 (33,3%) від дистальних відділів А1 ПМА. Її діаметр у 16 (59,3%) хворих був близько 1 мм, в 2 (7,4%) спостереженнях дорівнював діаметру А2 ПМА, у решті спостережень — 9 (33,3%) характеризувався значною варіабельністю діаметру від 0,2 до 2,1 мм.

У проведеному дослідженні «симптомні» БГА середньої мозкової артерії (СМА) виявлені у 21,6% (n=118 (100%)) спостереженнях, при цьому в

переважній більшості шийка БГА локалізувалася на рівні біфуркації М1–М2 сегментів — 103 (87,3%), в 14 (11,9%) шийка БГА уражувала одну з початкових відділів М2 сегментів СМА в області біфуркації, в одному (0,8%) спостереженні БГА уражувала М3 сегмент СМА. Таким чином, з метою виявлення можливого впливу асиметрії будови та варіативної анатомії на зміни локального кровоплину при анавризматичному ураженні церебральних артерій проведено аналіз варіативної анатомії М1- М2 сегментів СМА за результатами нейровізуалізації (МСКТ -АГ, МР-АГ, ЦАГ).

По напрямку СМА була безпосереднім продовженням ВСА у всіх випадках — 547 (100%) відходячи від неї справа під кутом $130 \pm 15^{\circ}$ (min-max= $120-160^{\circ}$), зліва під кутом $140 \pm 17^{\circ}$ (min-max= $120-180^{\circ}$). Розгалуження М1 сегменту СМА на вторинні стовбури (М2 сегменти) в 400 (71,3%) випадках мало вигляд біфуркації, в 147 (26,9%) випадках — трифуркації (три стовбури М2). Випадків квадрифуркації та відсутності розгалуження М1 сегменту СМА, що описані в літературі у даній серії спостережень зафіксовано не було.

Узагальнивши дані МСКТ-АГ, МР-АГ та ЦАГ встановили, що довжина М1 сегменту СМА варіювала від 6,0 до 36,0 мм. При цьому, довжина М1 СМА справа в середньому становила $15,8 \pm 8,7$ мм (min-max= $6,0 - 36,0$ мм), довжина М1 СМА зліва була коротшою — $13,1 \pm 5,7$ мм (min-max= $6,1-31,0$ мм). Виявлена залежність подовження М1 сегменту СМА при зменшенні його внутрішнього діаметру. При узагальненні результатів вимірювання внутрішнього діаметру М1 сегменту СМА за даними ЦАГ на рівні трьох умовних точок: П — проксимальна (місце відходження від ВСА), С — середня ($\frac{1}{2}$ відстані між початком М1 та його розгалуженням на М2 сегменти) і Д — дистальна (біфуркація М1-М2), виявлено: П dex — $2,9 \pm 0,4$ мм (min-max= $2,1-3,7$ мм), С dex — $2,8 \pm 0,5$ мм (min-max= $2,0-3,9$ мм), Д dex — $2,6 \pm 0,5$ мм (min-max= $1,8-2,9$ мм) та П sin — $3,3 \pm 0,6$ мм (min-max= $2,2-4,0$ мм), С sin — $3,0 \pm 0,7$ мм (min-max= $2,0-3,6$ мм), Д sin — $2,8 \pm 0,5$ мм (min-max= $1,2-3,4$ мм). В 91 (16,6%) спостереженні діаметр в проксимальному відділі М1 сегменту СМА відповідав дистальному діаметру ВСА. Майже у половині випадків — 48,8% (n=267) внутрішні діаметри на дистальному рівні М1

сегментів, біфуркації М1-М2 та ініціальних відділів М2 були однаковими на правій та лівій стороні; діаметри зазначених сегментів СМА були більшими зліва в 32,4% (n=177), переважали справа в 18,8% (n=103) випадках. Не виявлено залежності величин внутрішніх діаметрів та довжини М1 сегменту СМА від вікових та статевих характеристик, а також була типовою відсутність стійкої білатеральної симетрії цих показників.

Тип розгалуження СМА аналізували за класифікацією Б. К. Гинце (1947 р) [229]: розсипний, дихотомічний, магістральний, змішаний. Магістральний спосіб розгалуження — 47,7% (n=261 (100%)): симетрично з обох сторін виявлений у 135 (51,7%), переважно зліва — 87 (33,3%), по правій стороні — 39 (15%). Розсипний тип зафіксовано в 19,6% (n=107 (100%)): симетрично справа і зліва — 36 (33,6%), по лівій СМА — 28 (26,2%), справа — 43 (40,2%). Змішаний тип був в 17,5% (n=96 (100%)) спостереженнях: симетрично з двох сторін — 27 (28,1%), по лівій СМА — 17 (17,7%), справа — 52 (54,2%). Дихотомічний варіант поділу зустрічався в 15,2% (n= 83 (100%)): в обох артеріях — 45 (54,2%), зліва 21 (25,3%), по правій СМА — 17 (20,5%).

При дихотомічній і розсипній формах поділу СМА довжина стовбурів М1-М2 була однаковою лише у 8,6% (n= 16) від загального числа цих спостережень — 190 (100%). Число кортикальних гілок СМА коливалося від 4 до 10, частіше складаючи 5–7. Однакова кількість кортикальних гілок на обох сторонах зафіксована в 112 (20,5%) спостереженнях з 547 (100%). В інших випадках — 435 (79,5%) кількість гілок справа та зліва була різною, при цьому залежності переважання кількості гілок від тої чи іншої сторони (справа або зліва) виявлено не було. Найбільш сталою по відношенню до симетричного розташування з обох сторін була група висхідних артерій СМА, найбільш мінливою за кількістю стовбурів були скроневі гілки СМА (від 1 до 4).

При дихотомічній формі поділу СМА передня гілка М2 сегменту була джерелом висхідних гілок, а задня — скроневих; кутова артерія більш, ніж в половині спостережень служила продовженням заднього М2 сегменту, з останньої в 38 (6,9%) випадках відходила нижня (задня) тім'яна артерія. Загальна

кількість розгалужень, які відходили від передньої гілки М2 сегменту коливалася від 2 до 6 (частіше 3–4), від задньої М2 становила 1–5 (частіше 3–4).

При розсипній формі розгалуження СМА нерідко ще до біфуркації М1–М2 сегменту від М1 відходили окремі кортикальні гілки.

У випадках поділу М1 сегменту за типом трифуркації — 147 (26,9%) передній М2 сегмент зазвичай віддавав більшість висхідних артерій, середній М2 частіше поділявся на постцентральну, нижньо-тім'яну, рідше задню скроневу артерії, задній (третій) М2 поділявся на скроневі артеріальні стовбури.

Симетричного відходження і топографії однотипних гілок СМА в межах лівої та правої півкуль ГМ не виявлено в жодному спостереженні.

Онтогенетично ХА формується з повздовжнього паравертебрального анастомозу міжсегментарних шийних артерій на рівні від С7 до С1 на 32-й день ВУР, тоді як з сонні артерії розвиваються з 3-ї зяберної артерії та дорзальної аорти та кровопостачають з 28-го дня ВУР передній, середній мозок та ромбоподібний мозок через транзитні каротидно-базилярні анастомози: тригемінальну, вушну, під'язикову і проатлантову артерії, що в процесі нормального розвитку мають підлягати редукції. На 35-й день ВУР виявляються всі гілки переднього відділу ВСА (плексиформного типу, тоді як ОА і ХА тільки починають диференціювання з утворенням гілок до ромбовидного мозку. На 52-й день ВУР артеріальне коло ГМ (Віллізієве коло) сформоване, а задні відділи півкуль кровопостачаються з вертебробазилярного басейну (ВББ). Таким чином, можна зробити припущення відносно того, що на симетричність будови артерій ВББ та частоту виявлення симптомних БГА може істотно впливати специфіка походження та розвитку даної артеріальної ланки кровопостачання ГМ.

Середні морфометричні параметри ВББ, як і при аналізі артерій каротидного басейну виконані без урахування статі і віку пацієнта, так як суттєвих змін цих параметрів у різних вікових та гендерних групах відмічено не було. Таким чином, середня довжина ОА складала — $28,6 \pm 0,3$ мм (min-max=2,5–38,8 мм); внутрішній діаметр — $2,6 \pm 0,1$ мм (min-max=1,1–4,9 мм).

Найчастіше ЗМА брали свій початок від біфуркації ОА симетрично — 365 (66,7%) з обох сторін; унілатеральний фетальний тип будови ЗМА зліва — 56 (10,2%), унілатеральний фетальний тип будови ЗМА справа — 38 (6,9%) (див. додаток А). Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю обох сегментів P1 в 18 (3,3%), унілатеральний фетальний тип з відсутністю контрлатеральної ЗМА 9 (1,7%) зліва, унілатеральний фетальний тип з відсутністю контрлатеральної ЗМА 21 (3,8%) справа. Білатеральний фетальний тип будови ЗМА — 23 (4,2%). Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю одного сегменту P1 зліва 8 (1,5%) та 9 (1,7%) справа.

При класичному білатеральному типі відходження ЗМА з ОА — 365 (100%) внутрішні діаметри P1 ЗМА виявилися рівними з двох сторін в 227 (62,2%), переважав діаметр зліва в 68 (18,6%), справа в 70 (19,2%) з різницею в діаметрах від 0,2 до 0,5 мм.

При двосторонньому відходженні ЗМА від ВСА (білатеральний фетальний тип будови ЗМА) — 23 (4,2%), внутрішні діаметри P1 з двох сторін в даній серії спостережень були рівними.

За формою розгалуження ЗМА магістральний тип — в 474 (86,6%) спостереженнях: 351 (64,2%) з обох сторін, 49 (8,9%) зліва, 74 (13,5%) справа. Дихотомічний тип розгалуження ЗМА — 54 (9,9%) із них в обох півкулях 26 (4,8%), зліва -12 (2,2%) і справа — 16 (2,9%). Розсипна форма розгалуження ЗМА була в 19 (3,5%) спостереженнях: у 4 (0,7%) симетрично, у 6 (1,1%) зліва та 9 (1,7%) справа.

В вибірці пацієнтів з «симптомними» БГА ГМ — 547 (100%) виявлено, що для парних артерій ГМ характерним було поєднання порівняно постійної топографії стовбурів ВСА ПМА, ВББ і їх головних гілок з вираженою асиметрією розгалуження СМА, комплексу ПМА-ПСА.

Висновки до підрозділу 4.2

1. Виявлено достовірні ознаки функціональної асиметрії МАШ за рентген-анатомічними характеристиками у хворих з БГА ГМ у вигляді більших діаметрів

в екстракраніальних сегментах по лівій стороні ВСА у 288 (52,7%) та у 345 (63,1%) випадках ХА.

2. Поєднання подовження екстракраніальних відділів ВСА з деформацією ХА було у 83 (86,5%) спостереженнях.

3. Інтракраніальні відділи ВСА у С 5 сегменті були однаковими у 291 (53,2%) спостереженнях за діаметром і у 289 (52,8%) за довжиною; явища асиметрії визначалося збільшенням зазначених параметрів по лівій стороні у 198 (36,2%) за діаметром та у 187 (34,2%) за довжиною.

4. Класична будова артеріального кола (АК) переднього напівкільця ГМ була у 68,4% (n=374) з 547 (100%) хворих. Аномальні анатомічні варіанти будови переднього напівкільця ГМ були у 31,6% (n=173 (100%)) випадках: гіпоплазія правого А1 ПМА — 61 (35, 3%), гіпоплазія лівого А1 ПМА — 52 (30,1%), передня трифуркація зліва (анаплазія А1) — 28 (16,2%), передня трифуркація справа — 32 (18,4%).

5. Явища локальної асиметрії були типовими для А1 сегментів ПМА: однакові за довжиною в 145 (26,5%), більше зліва в 204 (37,3%), більше справа в 198 (36,2%) випадках, при цьому зменшення діаметру А1 ПМА супроводжувалося збільшенням її довжини у всіх спостереженнях.

6. Локальна асиметрія, анатомічна варіабельність розгалуження та ходу гілок виявлена у СМА. Поділ М1–М2 сегментів за типом біфуркації в 400 (71,3%) випадках, в 147 (26,9%) випадках — трифуркації. За типом розгалуження СМА: розсипний — 19,6% (n=107), дихотомічний — 15,2% (n= 83), магістральний — 47,7% (n=261), змішаний — 17,5% (n=96). У 48,8% (n=267) внутрішні діаметри М1–М2 сегментів та біфуркації М1–М2 були однаковими з двох сторін; були більшими зліва в 32,4% (n=177), переважали справа в 18,8% (n=103) випадках. Виявлена залежність подовження М1 сегменту СМА при зменшенні його внутрішнього діаметру. Найбільш мінливою по відношенню до симетричного розташування з обох сторін була СМА, — симетричного відходження і топографії однотипних гілок СМА в межах лівої та правої півкуль ГМ не виявлено в жодному спостереженні.

7. Найчастіше ЗМА брали свій початок від біфуркації ОА симетрично — 365 (66,7%) з обох сторін, при цьому внутрішні діаметри Р1 ЗМА виявилися рівними з двох сторін в 227 (62,2%), переважав діаметр зліва в 68 (18,6%), справа в 70 (19,2%). За формою розгалуження ЗМА магістральний тип — в 474 (86,6%), дихотомічний тип — 54 (9,9%), розсипний тип — в 19 (3,5%) спостереженнях.

4.3. Характеристики церебрального вазоспазму у гострому періоді розриву біфуркаційно-гемодинамічних аневризм

Важливою метою ультразвукового сканування (УС) у хворих в гострому періоді розриву БГА ГМ є виявлення ВС зі створенням можливості оцінки ступеня його тяжкості та можливих супутніх гемодинамічних змін, реєстрація динамічних змін явищ ВС у периопераційному періоді та впливу лікувальних заходів. Даний діагностичний метод у сукупності з нейровізуалізаційними є необхідним при плануванні адекватної хірургічної та лікувальної тактики при розривах БГА ГМ.

Проведено ретроспективний аналіз даних комплексного клініко-інструментального обстеження 474 (100%) хворих, із яких 423 (89,2%) перебувало у гострому періоді розриву БГА. З 423 (100%) хворих співставлення даних ТКДГ з ангіографічними було можливим у 77,1% (n= 326) випадках у зв'язку з технічною відсутністю даних ТКДС на всіх необхідних щодо порівняння артеріальних сегментах (відсутність акустичних вікон у хворих). Для вивчення особливостей змін церебральної гемодинаміки у гострий період розриву БГА проаналізовано вибірку з 326 (100%) хворих: чоловіків було 158 (48,5%), жінок — 168 (51,5%) (табл. 4.3).

За локалізацією розірваної БГА: комплекс ПМА–ПСА — 185 (56,7 %) спостережень, супракліноідні відділи ВСА — 65 (20%), біфуркація M₁-M₂-сегмента СМА — 60 (18,4%), у ВББ — 16 (4,9%).

Ступінь тяжкості стану за шкалою WFNS у більшості спостережень — 272 (83,4%) на момент госпіталізації відповідав I–III ступеню. Частина хворих, що

перебувала у тяжкому та вкрай тяжкому стані була оперована за життєвими показаннями, які були обумовлені об'ємом та локалізацією ВЧК, явищами дислокації та набряку ГМ. Інші пацієнти, при IV та V ступені за шкалою WFNS — лікувалися консервативно до поліпшення їх стану, як мінімум, до III ступеня, після чого їх було прооперовано.

Таблиця 4.3

Характеристики пацієнтів з ЦВС при розриві БГА

Показник			N	%
Стать:				
Жінки			168	51,5
Чоловіки			158	48,5
Середній вік, років			54	
Тривалість анамнезу			Від 3 год до 18 діб	
Локалізація аневризми:			326	100
Комплекс ПМА–ПСА			185	56,7
ВСА			65	20
СМА			60	18,4
ВББ			16	4,9
Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):				
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит ²		
I	15	Немає	48	14,7
II	13–14	Немає	105	32,2
III	13–14	Є	119	36,5
IV	7–12	Є/немає	28	8,6
V	3–6	Є/немає	26	8
Усього хворих			326	100,0

Примітки: 1. — ¹ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу.

2.— ²За шкалою WFNS «неврологічний дефіцит» малися на увазі вогнищеві неврологічні ураження (афазія, геміпарез/геміплегія, парези черепних нервів).

Динамічне ТКДГ обстеження виявило, що на момент госпіталізації ВС зафіксовано у 186 (56,7%) хворих зі зростанням кількості випадків ВС у післяопераційному періоді ВС до 291 (89,4%). Операції на БГА ГМ в гострому періоді САК відкладалися не тільки до покращення стану хворого, а і до ознак регресу ВС, — у хворих з тяжкістю САК III — IV ступеня за Hunt–Hess при помірному або вираженому і поширеному ВС (орієнтовна систолічна швидкість

кровотоку в М1 сегменті СМА > 200 см/с або середня швидкість > 200 см/с). Хворих, що мали ультрасонографічні (УС) чи ангіографічні ознаки критичного ВС з важкістю стану I — II ступеня по Hunt — Hess в даному дослідженні виявлено не було.

Ангіографічна оцінка ЦВС проведена у всіх спостереженнях — 326 (100%). Аналіз отриманих результатів виконано за класифікацією В.В. Крилова (див. розділ 1, табл. 1.2–1.4) За результатами ЦАГ виявлене локальне звуження діаметру мозкової артерії >50% просвіту (II тип) було у 27,3%, аналогічне звуження розповсюдженого характеру (IV тип) — у 12,9% випадків. Локальне звуження діаметру церебральної артерії <50% від показників нормального просвіту (I тип) зафіксовано у 9,8% спостереженнях, розповсюдженого характеру (III тип) — у 6,7%. Таким чином, на передопераційному етапі частіше було зафіксовано ВС локального характеру з залученням 1–2 артеріальних сегментів церебральних артерій із звуженням просвіту судини > 50% (рис.4.4).

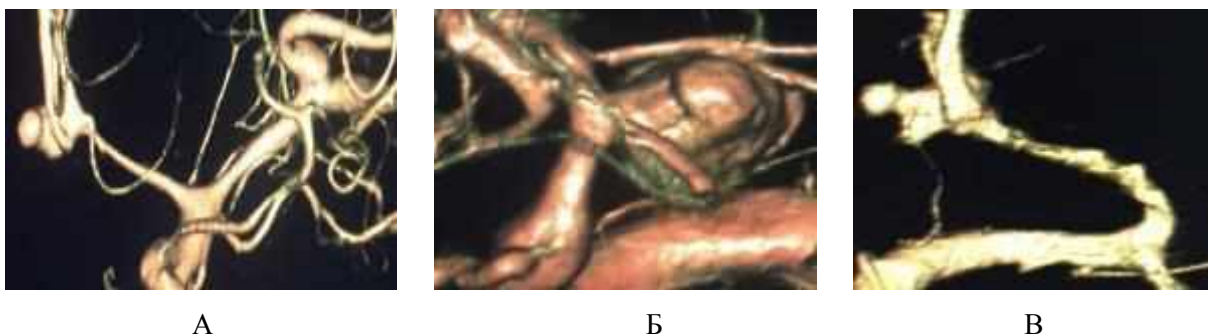


Рис. 4.4. А — 3D ЦАГ (пряма проекція): Множинні БГА ГМ:розрив БГА ПМА-ПСА зліва, БГА СМА зліва, ВС А1 ПМА та ініціальних відділів СМА; Б -3D ЦАГ (бокова проекція): БГА ВСА зліва, ВС супраклиноїдного відділу ВСА; В — 3D ЦАГ (пряма проекція): розрив БГА ПМА-ПСА зліва, ВС А1 ПМА зліва

При проведенні ЦАГ ВС потребував диференційованої діагностики з можливими супутніми аномаліями розвитку артеріального кола (АК) ГМ у 70 (20,0%) хворих, з яких гіпоплазія та аплазія ПМА і ЗСА виявлені у 11 (3,1%) спостереженнях завдяки комплексному аналізу ангіограм з УС показниками кровотоку.

Виявлено, що ВС мав відмінності, які залежали від локалізації «розірваної» аневризми. ВС на тлі розриву БГА СМА відмічений у 29 (48,3%) пацієнтів з яких локальний характер (II тип) був у переважної більшості хворих — 19 (31,7%).

Всі варіанти ВС зареєстровані з рівномірним розподілом при розривах БГА комплексу ПМА-ПСА з незначним переважанням II-го класифікаційного типу (24,9%).

При розриві БГА супракліноїдного сегменту ВСА ангіографічно ВС був зазвичай вираженим: локальний виражений (II тип) у 29,2% і розповсюджений виражений (IV тип) у 15,4%.

Для ВС при розриві БГА ВББ — 16 (100%) в 50% випадків візуальне звуження більше половини просвіту артерії, при цьому у 5 (31,2%) випадках ВС охоплював сегменти ВСА із розвитком вторинного ішемічного ураження ГМ і появи стійких неврологічних порушень в 2-х спостереженнях (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Ангіографічні типи ВС відповідно до локалізації БГА

Тип спазму	Кількість спостережень		Локалізація БГА							
			СМА		ПМА		ВСА		ОА та ВББ	
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Немає ВС	141	43,3	31	51,7	75	40,5	28	43,1	7	43,7
I тип	32	9,8	4	6,7	25	13,5	2	3,1	1	6,3
II тип	89	27,3	19	31,6	48	25,9	19	29,2	3	18,8
III тип	22	6,7	4	6,7	12	6,5	6	9,2	-	
IV тип	42	12,9	2	3,3	25	13,5	10	15,4	5	31,2
Усього	326	100	60	100	185	100	65	100	16	100

Порівняльний аналіз показників ЛШК із звуженням просвіту артерії/ій у хворих з ВС на тлі розриву БГА проведено шляхом співставлення показників систолічної ЛШК з діаметром відповідного сегменту церебральної артерії, що визначався при ЦАГ у тому числі в місцях звуження (> 50%, 50–75%, > 75% просвіту). Виявлено, що при зменшенні діаметру судини до 50% від її норми

відповідає показникам систолічної ЛШК по СМА 155–200 см/с та ПМА — 145–175 см/с. У випадках зменшення діаметру судини на 50–75% від нормального, — діапазон показників систолічної ЛСК в СМА сягає 200–270 см/с, а в ПМА — 175–240 см/с. При спазмі сегменту артерії понад 75% від нормального діаметру відзначається зростання показника систолічної ЛШК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с. При ангіографічно виявленому звуженні просвіту на 50–75% для ЗМА та ХА — систолічна ЛШК була у діапазоні 140–190 см/с та 145–200 см/с для ОА (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Ангіографічні та УС показники при ВС

Церебральна артерія	Середній діаметр артерії (норма), мм	% звуження просвіту	Систолічна ЛШК, см/с
СМА	2,7 (1,5-3,5)	> 50%	155–200
		50–75%	200–270
		> 75%	> 270
ПМА	2,1 (1,7-3,0)	> 50%	145–175
		50–75%	175–240
		> 75%	> 240
ЗМА, ПА	2,1 (0,7-3,0)	50–75%	140–190
ОА	3,0 (1,25-3,5)	50–75%	145–200

Для інтерпретації даних УС використовували класифікацію тяжкості ВС: помірний, виражений, критичний (розділ 1, табл. 1.2–1.4) Відповідно до даних літератури, для СМА: сист. ЛШК у діапазоні від 160 до 240 см/с відповідає помірному ВС, від 240 до 300 см/с — вираженому, 300 см/с і більше — критичному ВС).

Враховуючи відсутність стандартизованих даних щодо оцінки тяжкості ВС для ПМА в літературі, — були використані визначені у ході даного дослідження критерії: сист. ЛШК від 145 до 175 см/с розцінювалася як помірний ВС; сист. ЛШК в межах від 175 до 240 см/с — виражений ВС та при сист. ЛШК 240 см/с і більше — критичний ВС.

УС динамічне спостереження у післяопераційному періоді виявило наявність ВС різного типу та ступеню тяжкості у 89,4% випадків.

Частота виявлення ВС за даними УС при динамічному спостереженні за хворими незалежно від строків проведення оперативного втручання була найбільшою на 7-9 добу, що відповідало результатам ЦАГ. При розриві БГА ГМ ВС діагностовано на 1–3-ю добу у 31,4% хворих, на 4–6-у добу — у 89,1%, пік реєстрації ознак ВС припав на 7–10-у добу — у 90,7% з поступовим зменшенням її виявлення на 11–14-у — у 89,3%, 15–21-у — у 61,5%, після 21-ї доби — ВС діагностовано лише у 20,8% пацієнтів.

Переважає більшість — 197 (56,3%) у цієї групи хворих 474(100%) мала середній показник сист. ЛШК в СМА в межах $201,6 \pm 23,0$ см/с, що відповідає помірному ступеню тяжкості ВС. Виражений ВС був у 65 (18,6%) пацієнтів з показниками середньої сист. ЛШК в СМА в діапазоні $257,9 \pm 11,2$ см/с. ВС оцінений як «критичний» у 51 (14,6%) пацієнтів (середній показник сист. ЛШК в СМА $306,9 \pm 16,9$ см/с). ВС за результатами УС не зафіксований у 37 (10,6%) з 350 (100%) оперованих в гострому періоді розриву БГА хворих.

Серед пацієнтів з явищами наростання ВС зафіксовані клінічні прояви у вигляді: поглиблення ініціальної загально мозкової симптоматики у 46,0%, поява або посилення психо-органічних розладів — у 27,1%, вогнищева неврологічна симптоматика транзиторного у 6% або стійкого характеру у 17,4%, стовбурові порушення — у 8, 0% хворих.

Динамічний УС контроль ВС у післяопераційному періоді підтвердив виявлену до операції тенденцію щодо частоти виявлення та несприятливості ВС, — частота реєстрації ВС в одному або більше сегментах мозкових артерій була найбільшою — 95,7% при розриві БГА ВСА. При локалізації розривах БГА комплексу ПМА-ПСА, СМА та ОА частота УС-реєстрації ВС у післяопераційному періоді не відрізнялася від ініціальної: 88,8%, 89,2% та 88,8% відповідно. Найрідше — 66,7%, ВС був зареєстрований при розривах БГА ХА.

«Помірний» ВС найчастіше реєструвався у пацієнтів з розривом БГА СМА (64,6%), найрідше — у хворих з розривом БГА ОА (44,4%). Показники ВС також відповідали показникам помірного та суттєво не відрізнялася у хворих з розривом БГА ВСА — 50%, ПМА — 55,6% і ХА — 56,7% відповідно.

Виражений ВС частіше реєструвався при розриві аневризм ВСА — у 24,3% випадків, дещо рідше він зафіксований при розриві БГА СМА — у 21,5% та при розриві БГА ОА — у 22,2%. При локалізації розірваної БГА у комплексі ПМА-ПСА, виражений ВС був лише у 15,8% хворих, а при розриві БГА ХА — всього у одного пацієнта (11,1%). Критичний ВС найчастіше був у пацієнтів з розривом ВСА та ОА — у 21,4 і 22,2%. З меншою частотою — 16,3% критичний спазм відмічений при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА. Найрідше — 3,1% критичний ВС зафіксовано при розриві БГА СМА рис. 4.5.

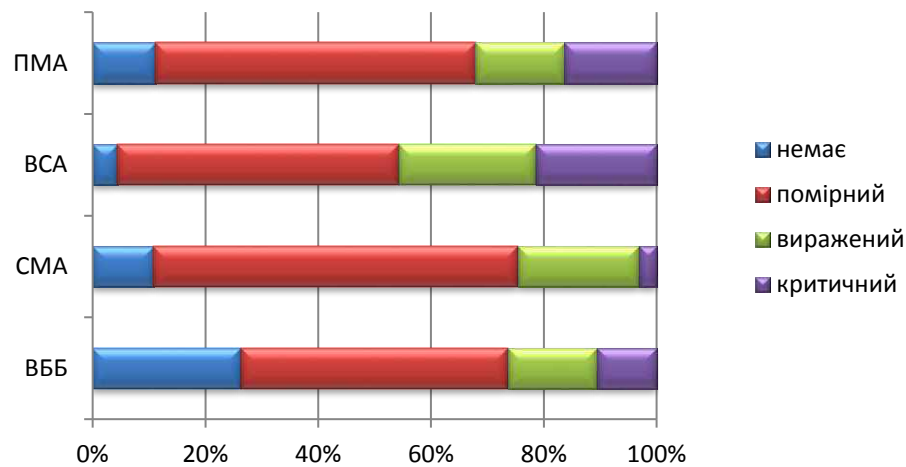


Рис. 4.5. УС особливості ВС при розриві БГА різної локалізації

Розповсюдженість ВС в певних артеріальних сегментах церебральних артерій мала відмінності, що залежали від локалізації розірваної БГА ГМ. Так, при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА та супраклінойдного відділу ВСА — ВС частіше реєстрували в СМА та ПМА білатерально — 64,2% спостережень з поширенням ВС на 3–4 або більше проксимальних сегментів мозкових артерій, а у 5,9% зміни кровотоку зафіксовані також в проксимальних відділах ЗМА, що відповідало характеристикам тотального ВС.

У випадках розриву БГА СМА — ВС реєструвався або переважав у сегментах СМА на боці аневризми (58,8%) та носив здебільше локальний характер, реєструючись в одному з сегментів (M1 або M2).

Розрив БГА ХА також частіше супроводжувався локальним спазмом в зоні локалізації аневризми (у 6 з 9-ти хворих).

При розриві БГА ОА — ВС в половині випадків був локальним та реєструвався в ОА або ОА та ініціальних відділах ЗМА, в інших спостереженнях — мав тотальний характер, поширюючись на сегменти артерій каротидного басейну.

Розподіл за кількістю уражених ВС сегментів церебральних артерій при розриві БГА ГМ був наступним: максимальна кількість охоплених ВС сегментів становила — 8 зафіксована при розриві БГА ВСА та БГА ОА; 7 — при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА і 5 при розриві БГА СМА (див. рис.4.6)

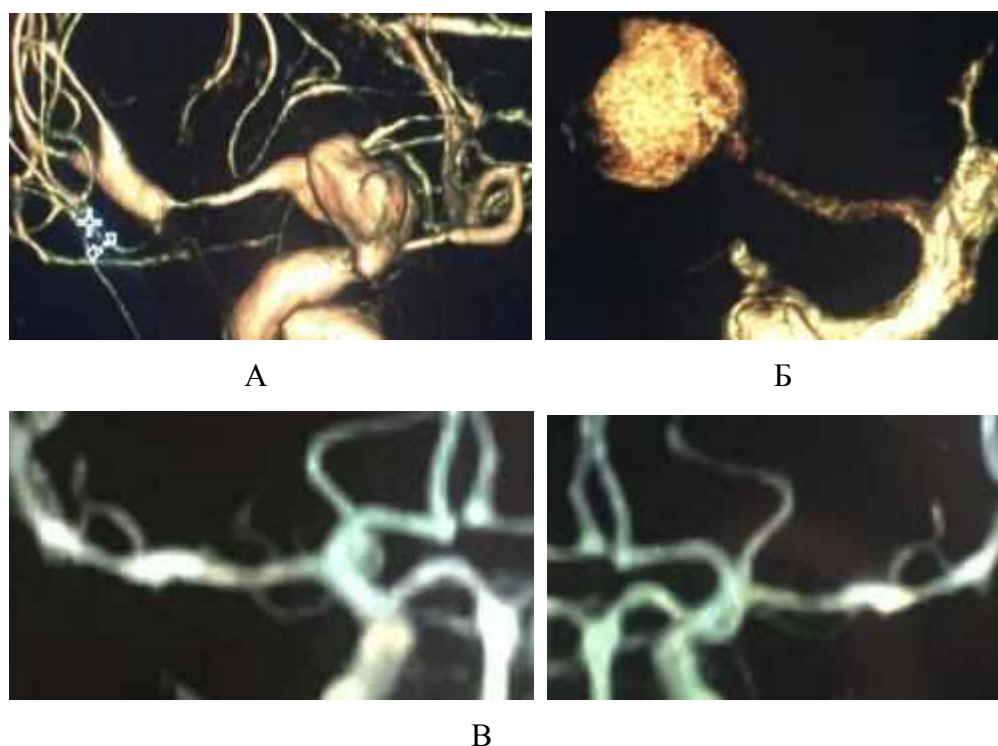


Рис. 4.6. А — 3D ЦАГ (пряма проекція): БГА ВСА справа, ВС СМА М1 сегментів, обох М2; А1 ПМА та самої ВСА; Б-3D ЦАГ (пряма проекція): Розрив БГА комплексу ПМА-ПСА зліва, ВС А1 сегменту ПМА, критичний ВС обох А2 ПМА та СМА (М1-М2) зліва; В — ЦАГ (пряма проекція): Тотальний ВС обох СМА (М1-М2 сегменти), ОА та обох ЗМА, ВСА справа на тлі розриву БГА біфуркації ВСА

Враховуючи вірогідність спільних патогенетичних ланок формування БГА та ВС [92–94, 96, 99, 100], для пошуку предикторів тяжкості клінічного перебігу аневризматичної хвороби в умовах геморагічної маніфестації БГА, проведено вивчення змін вмісту с-реактивного протеїну у сироватці крові та спинномозковій рідині (СМР) на вибірці з 36 пацієнтів, що були госпіталізовані на першому

тижні з моменту розриву БГА. Вік хворих з цієї групи спостережень від 26 до 60 років, у середньому ($48,4 \pm 11,9$) року, жінок — 16, чоловіків — 20.

За даними клініко-інструментальних досліджень, у всіх 36 (100%) хворих діагностовано САК внаслідок розриву БГА: у басейні ПМА-ПСА — у 23 (63,9%), ВСА — у 7 (19,4%), СМА — у 6 (16,6%). За даними МСКТ ГМ неускладнений САК відзначений у 22 (61,1%) хворих, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив — у 8 (22,2%), субарахноїдально-вентрикулярний — у 6 (16,6%). Тяжкість стану під час госпіталізації за шкалою WFNS відповідала I ступеню — у 6 пацієнтів, II ступеню — у 19, III ступеню — у 10, IV ступеню — у 1.

За даними ангіографії та ТКДС встановлено ВС базальних сегментів артерій ГМ, частота виявлення ВС збільшувалась у динаміці гострого періоду, у 1–4-ту добу після виникнення САК — у 12 (32,4%) хворих, на 7–14-ту добу — у 33 (89,1%). ВС легкого ступеня був у 6 (16,6%) пацієнтів, помірного — у 14 (38,8%), вираженого — у 12 (33,3%).

Вміст СРП визначали у зразках крові у 1–4-ту добу після крововиливу — у 27 хворих, на 7–10-ту добу — у 21. Дослідження проведені з метою вивчення активності запальних процесів у динаміці гострого періоду САК, строки відповідали появі та максимальним проявам ЦВС, що ускладнював перебіг захворювання. Концентрація СРП у сироватці крові всіх хворих була збільшена від 5,3 до 10 мг/л та більше, у здорових осіб — від 0,6 до 4,2 мг/л, у середньому ($2,34 \pm 1,42$) мг/л. Порівняльна оцінка рівня СРП недостатньо відображала ступінь його підвищення у хворих при САК, оскільки не оцінений рівень СРП понад 10 мг/л. Тому додатково визначали кількість зразків, в яких рівень СРП перевищував 10 мг/л, у динаміці захворювання, що виявлене у 30,6% спостережень. Достовірно більшу частку "поза межних" значень реєстрували у зразках крові у 1–4-ту добу після САК у порівнянні з такими у більш пізні строки. Так, у сироватці крові, взятої у 1–4-ту добу захворювання, вміст СРП перевищував 10 мг/л у 12 (44,4%) хворих і становив у середньому — ($8,89 \pm 1,56$) мг/л; на 7–10-ту добу захворювання — у 3 (14,3%), у середньому ($7,42 \pm 1,74$) мг/л. При зіставленні результатів дослідження рівня СРП у крові з наявністю і

тяжкістю ВС встановлено, що середні значення показника суттєво не різнилися у хворих залежно від тяжкості ВС: при вираженому, помірному та легкому ВС або без такого вони становили відповідно $(9,1 \pm 1,2)$, $(8,1 \pm 1,8)$ та $(7,7 \pm 2,1)$ мг/л. Проте, підвищення рівня СРП понад 10 мг/л відзначали частіше при вираженому ВС — у 9 (52,9%) з 17 хворих, ніж при помірному ВС — у 4 (25%) з 16 або без ознак ЦВС — у 3 (20%) з 15 ($p=0,05$).

Вміст СРП у СМР у 22 хворих у гострому періоді розриву БГА становив від 0,3 до 8,7 мг/л, у середньому у 1–4-ту добу захворювання — $(3,8 \pm 2,4)$ мг/л, на 7–10-ту добу — $(2,1 \pm 2,0)$ мг/л, підвищення рівня СРП понад 10 мг/л не виявлене. Таким чином, рівень СРП у СМР хворих при САК помірно підвищений, переважно у ранні строки захворювання. Рівень СРП у СМР хворих на перший погляд не залежав від тяжкості ЦВС. Так, при вираженому ЦВС він становив у середньому $(3,1 \pm 2,4)$ мг/л, помірному — $(2,3 \pm 2,1)$ мг/л, легкому або без ВС — $(3,8 \pm 2,9)$ мг/л. Проте, при аналізі показника залежно від строків після виникнення САК виявлено тенденцію до зменшення показників на 7–10-ту добу захворювання у пацієнтів без ВС — $(0,78 \pm 0,25)$ мг/л або при помірному ВС — $(0,63 \pm 0,15)$ мг/л. У хворих з вираженим ВС концентрація СРП у СМР підвищена протягом 10 діб гострого періоду САК.

При аналізі вмісту СРП залежно від наслідків захворювання за шкалою наслідків Глазго (див. розділ 1, табл. 1.6) встановлено, що за незначної різниці середніх показників у сироватці крові вміст СРП понад 10 мг/л частіше спостерігали у хворих за незадовільних результатів. Так, з 27 пацієнтів, які одужали або за помірної інвалідації, рівень СРП перевищував 10 мг/л у 8 (22,2%) сумарно у 1–4-ту та 7–10-ту добу захворювання; за значної інвалідації або тих, які померли — у 6 (54,5%) ($\chi^2=4,2$, $p<0,05$).

Таким чином, підвищення рівня СРП є чутливим, хоча й неспецифічним маркером активності запальної відповіді у пацієнтів при розриві БГА, певним індикатором тяжкості процесів, що зумовлюють ускладнення у гострому періоді захворювання. Також, за результатом проведеного дослідження та спираючись на сучасні погляди на патогенез аневризми, висунута гіпотеза можливої наявності

спільних патогенетичних ланок формування БГА та ВС (виникнення запальної реакції на гемодинамічний стрес) може вважатися науково обгрунтованою.

Висновки до підрозділу 4.3

1. ВС у гострому періоді розриву БГА ГМ має прогредієнтний хвилеподібний характер клінічного перебігу з початковими показниками частоти виявлення 31,4% на 1-3ю добу, піковою реєстрацією ознак ВС у 90,7% хворих на 7-10 добу з поступовим зменшенням його ознак після 21-ї доби з моменту розриву аневризми до 20,8%.

2. Виявлено кореляційну залежність між ступенем звуження діаметру відповідного артеріального сегменту при проведенні ЦАГ та змінами ЛШК при УС дослідженні: зменшення до 50% відповідає систолічній ЛШК по СМА 155-200 см/с і ПМА — 145–175 см/с; зменшення на 50-75% — систолічній ЛШК в СМА — 200-270см/с, в ПМА — 175–240 см/с; при спазмі більше 75% систолічна ЛШК в СМА > 270 см/с, в ПМА > 240 см/с; для ЗМА і ХА при звуженні просвіту на 50–75% — систолічна ЛШК була 140-190 см/с у ЗМА і 145–200 см/с в ОА.

3. Характер ВС має відмінності при різній локалізації розірваної аневризми: найбільш несприятливою для розвитку тяжких ступенів ВС — вираженого й критичною виявилися БГА ВСА та ОА; помірна частота зустрічаємості всіх форм тяжкості ВС зафіксована при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА, а розрив БГА СМА супроводжувався найменшою частотою тяжких форм ВС.

4. Типовим для післяопераційного періоду було зростання частоти явищ ВС різного типу та ступеню тяжкості у 89,4% випадків (за даними УС діагностики), що призвело до вогнищева неврологічних розладів стійкого характеру у 17, 4%, стовбурові порушення — у 8, 0% хворих.

5. Виявлені транзиторні клінічні ознаки появи чи поглиблення ВС: поглиблення ініціальної загально мозкової симптоматики у 46,0%, поява або посилення психо-органічних розладів — у 27,1%, транзиторна вогнищева неврологічна симптоматика у 6%.

6. Рівень СРП у сироватці крові у гострому періоді розриву БГА значно підвищений (понад 10 мг/л) у порівнянні з таким у контрольній групі у 30,6% хворих, а також у СМР. Концентрація СРП у сироватці крові достовірно більша у 1–4-ту добу після САК ($p < 0,05$), у СМР — недостовірно більша у 1–4-ту добу з тенденцією до зменшення на 7–10-ту добу захворювання.

7. Вміст СРП різнився у хворих залежно від наявності та тяжкості ВС. Так, за вираженого ВС у більшості хворих вміст СРП у сироватці крові перевищував 10 мг/л у порівнянні з таким у хворих без ЦВС ($p = 0,05$); за вираженого ВС не спостерігали зниження рівня СРП у СМР на 7–10-ту добу захворювання на відміну від такого за помірного ЦВС та його відсутності.

8. Рівень СРП у сироватці крові більшою мірою підвищений за незадовільних наслідків захворювання (значної інвалідизації, смерті хворих) у порівнянні з таким у пацієнтів, які одужали або мали помірну інвалідизацію ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 5

РЕНТГЕН-АНАТОМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

5.1. Морфологічні характеристики біфуркаційно гемодинамічних аневризм

Окрім анатомічної варіабельності будови артеріального кола ГМ на ангиограмах (ЦАГ, МСКТ-АГ, МР-АГ) аналізували такі параметри: бік заповнення аневризми; розмір і форму аневризми; напрямок купола аневризми; вираженість і поширеність церебрального ангіоспазму. Особливості будови аневризми (величина, форма і розмір шийки, напрямок купола, кальциноз, атеросклеротичні зміни або стоншення стінок аневризми, «багатокамерність», наявність тромботичних мас у порожнині аневризми, топографія аневризми відносно ураженого сегмента артерії та її гілок), анатомо–топографічна локалізація аневризми до кісток центральних відділів основи черепа (параклиноїдна і навколоселярна ділянки, верхівка піраміди скроневої кістки, зони скату) визначали анатомічні характеристики «складної» (див. розділ 1, табл.1.1). За розміром розрізняли: міліарні (2–3 мм), малі (4–5 мм), середні (6–15 мм), великі (16–25 мм) і гігантські (більше 26 мм) аневризми (Лебедєв В. В. з співавт., 1996) (табл. 5.1).

Більшість симптомних БГА були мішкоподібними — 438 (80,1%). Складні (за анатомічними параметрами) БГА виявлено у 109 (19,9%) хворих. У каротидному басейні найчастіше складні БГА уражували комплекс ПМА–ПСА — 36 (17,7%) із 203(100%),СМА — 18 (15,3%) з 118(100%) та рідше ВСА — 16 (9,6%) з 167 (100%).

БГА ОА та ВББ у всіх спостереженнях — 37 віднесені до складних аневризм, що склало 6,8% з загальної вибірки хворих (547 (100%)).

Аналіз розмірів БГА, які в більшості випадків клінічно виявили себе розривом — 474 (86,6%) виявив залежність зменшення розміру БГА від їх

локалізації (у порядку зменшення): БГА ВСА, БГА СМА (біфуркація M₁–M₂–сегмента), БГА ОА, БГА комплексу ПМА–ПСА, БГА ДВ ПМА (A₂–A₅–сегменти).

Таблиця 5.1

Анатомічні характеристики «симптомних» БГА

Артеріальний сегмент	Тип аневризми	Розмір аневризми								Разом			
		малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		Гігантський (понад 26 мм)		N	P,%	n	P,%
		n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%				
ДВ ПМА	Складна	0	0	2	0,4	0	0	0	0	2	0,4	22	4
	Мішкоподібна	12	2,2	7	1,2	1	0,2	0	0	20	3,6		
ПМА–ПСА	Складна	2	0,4	21	3,8	11	2	2	0,4	36	6,6	203	37,1
	Мішкоподібна	26	4,7	118	21,6	23	4,2	0	0	167	30,5		
СМА	Складна	0	0	9	1,6	8	1,5	1	0,2	18	3,3	118	21,6
	Мішкоподібна	10	1,8	66	12,1	24	4,4	0	0	100	18,3		
ВСА	Складна	0	0	5	0,9	5	0,9	6	1	16	2,9	167	30,5
	Мішкоподібна	7	1,3	92	16,8	52	9,5	0	0	151	27,6		
ОА та ВББ	Складна	9	1,7	23	4,2	4	0,7	1	0,2	37		6,8	
Усього		66	12,1	343	62,7	128	23,4	10	1,8	547		100	

Це підтверджує припущення S.Garter та деяких авторів щодо закономірності зменшення розмірів аневризми відповідно до зменшення діаметра ураженої нею судини. Виявлена тенденція, можливо пояснюється зменшенням товщини стінки артерії по мірі зменшення діаметру судини закономірно призводить до стоншення стінок аневризми, що походить з її стінок. У зв'язку з технічною неможливістю прижиттєвого визначення істинної товщини стінок церебральних артерій та аневризм, а також їх пружності — перевірка даної гіпотези була технічно неможливою.

Значна кількість складних БГА ГМ у вибірці може бути пояснена законом Лапласа, а саме — напруження в порожнині більше в місці її більшого радіуса, тому при рівних об'ємах аневризми, аневризми що мають витягнуту форму (багатокамерність, дивертикули і т. д.) більш схильні до розриву.

Прослідковується зв'язок віку хворих з розмірами досліджуваних на розміри БГА таким чином, що літні пацієнти мали більші за розміром аневризми.

Симптомні аневризми діаметром 15–25 мм — 23,4% (n=128,547 (100%)) були виявлені у 20,2% (n= 49,243 (100%)) хворих молодше 50 років, у 23,5% (n= 44, 187 (100%)) пацієнтів віком від 51 до 60 років, у 28,1% (n=25,89 (100%)) пацієнтів віком 61–70 років, у 36% (n= 9, 25 (100%)) хворих 71–80 років, та у 33,3% (n= 1, 3 (100%)) пацієнтів віком від 81 рік (P <0,001). Але при цьому, гігантські аневризми — 10 (1,8%) мали тенденцією до більш ранніх клінічних проявів, що у всіх випадках припадав на віковий проміжок 41–50 років. Цей факт пояснюється здебільшого псевдотуморозними проявами захворювання (9 з 10 спостережень, в одному випадку гігантської БГА СМА– ішемія по гілкам М3–М4 за рахунок дистальної емболії з аневризми) за рахунок об’ємного впливу аневризми на ГМ та нервові структури і, можливо, меншою у порівнянні з БГА середнього та малого розміру, схильністю до розриву.

У групі спостережень з множинними БГА — 94 (17,2%) хворих з 547 (100%) діагностовано 94 симптомних аневризми та 140 асимптомних БГА. При множинному аневризматичному ураженні артерій ГМ — 94 випадки, аневризми симптомна та асимптомні переважно локалізувалися в каротидному басейні (рис.5.1, першою на рис. 5.1 позначено симптомну БГА).

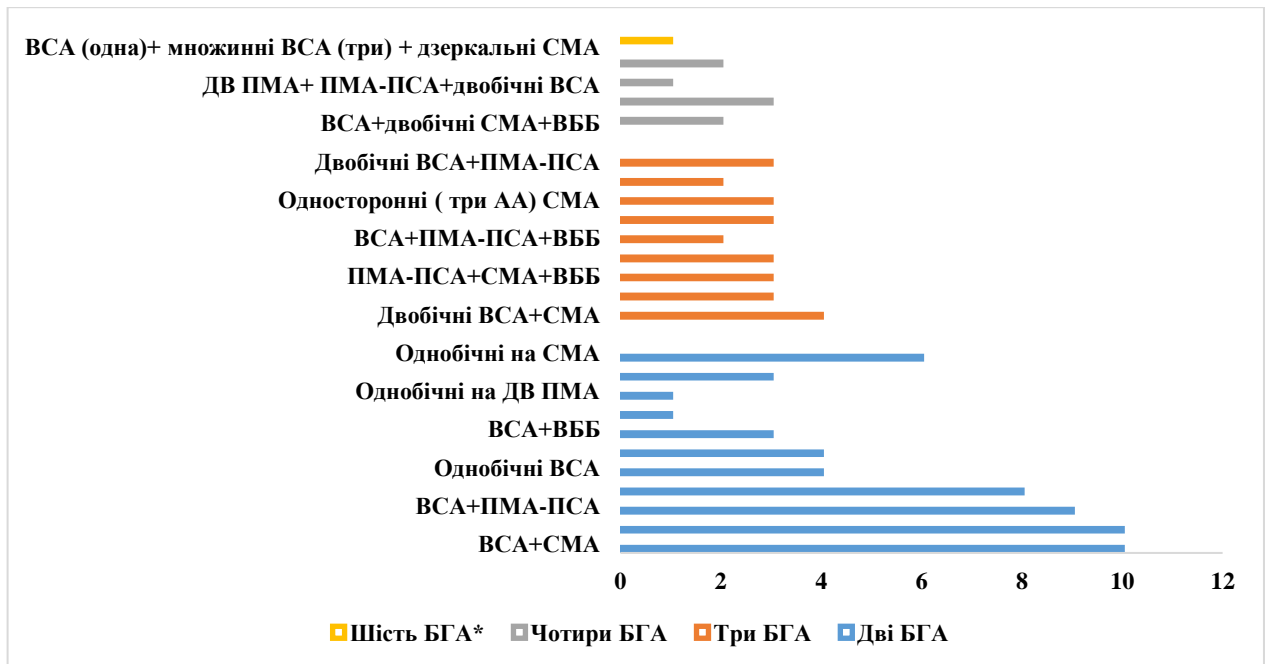


Рис. 5.1. Локалізаційне поєднання симптомної та асимптомних БГА головного мозку при множинному аневризматичному ураженні (N=94)

Найчастіше — 58 (61,7%) у групі хворих з множинними БГА ГМ — 94 (100%) симптомною аневризмою була БГА ВСА: 35 (63,6%) випадків серед двох БГА — 55 (100%), 15 (57,7%) спостережень у групі з трьома БГА — 26 (100%), у 7 хворих з 8–ми що мали чотири БГА та у єдиному спостереженні 6 БГА. Виявлена особливість надає можливість зробити припущення, що у випадках множинного аневризматичного ураження артерій ГМ клінічна маніфестація БГА ВСА (розрив чи інші прояви) у комбінації з БГА інших локалізацій має найбільшу вірогідність, що слід враховувати при плануванні хірургічного лікування.

Найчастіше з 94 (100%) спостережень зафіксовано ураження аневризмами: ВСА та СМА — 10 (10,6%), двобічні («дзеркальні») БГА ВСА — 10 (10,6%), ВСА та комплекс ПМА–ПСА — 9 (9,6%), «дзеркальні» БГА СМА — 8 (8,5%). Розподіл множинних БГА ГМ за локалізацією представлено на рис.5.2.

При вивченні асимптомних БГА, як складової множинного аневризматичного ураження ГМ проаналізовано їх розмір та локалізацію у порівнянні з симптомними БГА, а також параметри, що визначають хірургічну «складність» аневризм (рис.5.2–5.3, табл. 5.2).

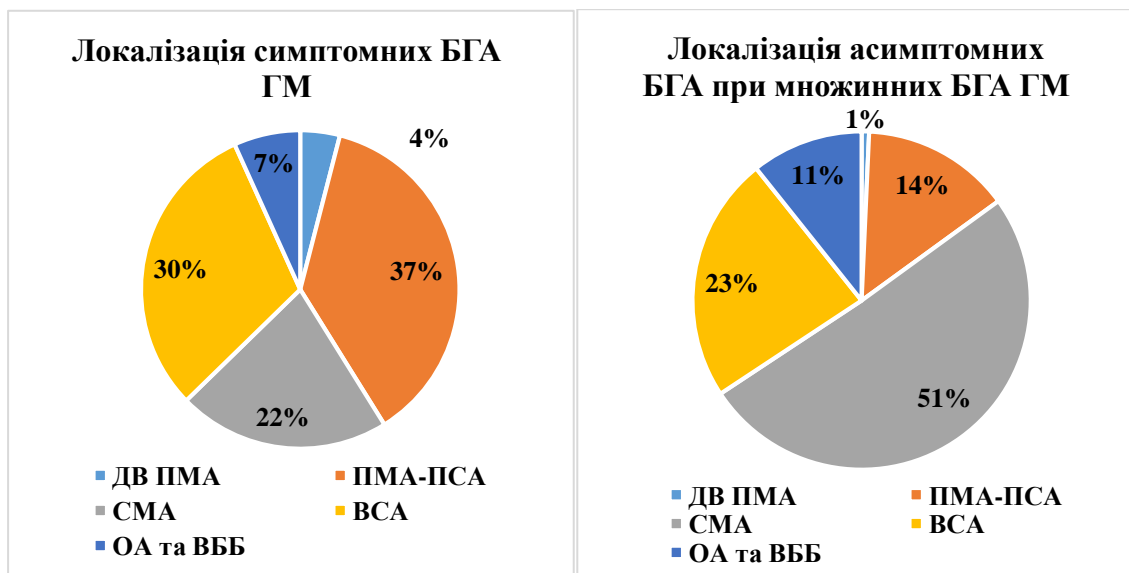


Рис. 5.2. Локалізація симптомних та асимптомних БГА ГМ

За локалізацією симптомні та асимптомні БГА ГМ мали суттєві відмінності, а саме — типовою локалізацією симптомних БГА був комплекс

ПМА–ПСА, тоді як в більш ніж в половині спостережень — 51% асимптомні БГА при множинному аневризматичному ураженні артерій ГМ локалізувалися на біфуркації М1–М2 сегменту СМА у якості «дзеркальної» аневризми чи як одна з множинних аневризм. Асимптомні БГА комплексу ПМА–ПСА у поєднанні з іншою симптомною БГА (частіше БГА ВСА чи СМА) зафіксовані лише у 14% (n=20) спостережень.

При аналізі асимптомних БГА ГМ при множинних БГА ГМ (див. табл. 3.2) за розміром виявилось, що більшість спостережень — 67,9% (n=95) складають аневризми до 5 мм: міліарні — 24,3% (n=34), малі — 43,6% (n=61). БГА середнього розміру (6–15 мм) зафіксовано у 30,7% (n=43). Спостережень БГА гігантського розміру у групі асимптомних аневризм виявлено не було.

Переважає більшість асимптомних БГА були мішкоподібними — 91,4% (n=128). Хірургічно «складні» аневризми (за анатомічними параметрами) виявлено у 19,3% (n=27) хворих, із них за геометричними параметрами самої БГА — 8,6% (n=12) та за локалізаційним параметром (ОА та ВББ) у 10,7% (n=15) (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Характеристики асимптомних БГА

Артеріальний Сегмент	Тип аневризми	Розмір аневризми								Разом		
		міліарні (2–3 мм)		малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		n	P,%	
		n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%			
ДВ ПМА	Мішкоподібна	0	0	1	0,7	0	0	0	0	1	0,7	
ПМА– ПСА	Складна	0	0	0	0	2	1,4	0	0	2	1,4	14,3
	Мішкоподібна	6	4,3	8	5,7	4	2,9	0	0	18	12,9	
СМА	Складна	0	0	0	0	5	3,6	0	0	5	3,6	50,7
	Мішкоподібна	16	11,4	32	22,9	18	12,8	0	0	66	47,1	
ВСА	Складна	0	0	0	0	4	2,9	1	0,7	5	3,6	23,6
	Мішкоподібна	8	5,7	12	8,6	8	5,7	0	0	28	20	
ОА та ВББ	Складна	4	2,9	8	5,7	2	1,4	1	0,7	15	10,7	
Усього		34	24,3	61	43,6	43	30,7	2	1,4	140	100	

При порівняльному аналізі симптомних БГА ГМ з асимптомними у складі множинних БГА ГМ виявлено значні відмінності у локалізаційному розподілі та розмірах аневризм.

Симптомні БГА у більшості випадків уражували комплекс ПМА–ПСА та мали середні розміри (6–15 мм). На другому місці за частотою виявлення серед симптомних БГА ГМ були БГА ВСА, що мали середні та великі (16–25 мм) розміри. Таким чином, можна зробити припущення що БГА комплексу ПМА–ПСА, розмірами 6–15 мм та БГА ВСА, розмірами понад 6 мм мають потенційно високий ризик клінічної маніфестації захворювання (найчастіше розриву — див. табл. 5.1.).

При аналізі асимптомних БГА серед групи множинних БГА ГМ виявлено, що найменшим ризиком по відношенню до клінічної маніфестації захворювання можна вважати БГА М1–М2 сегменту СМА міліарного та малого розмірів (до 5 мм) (рис. 5.3).

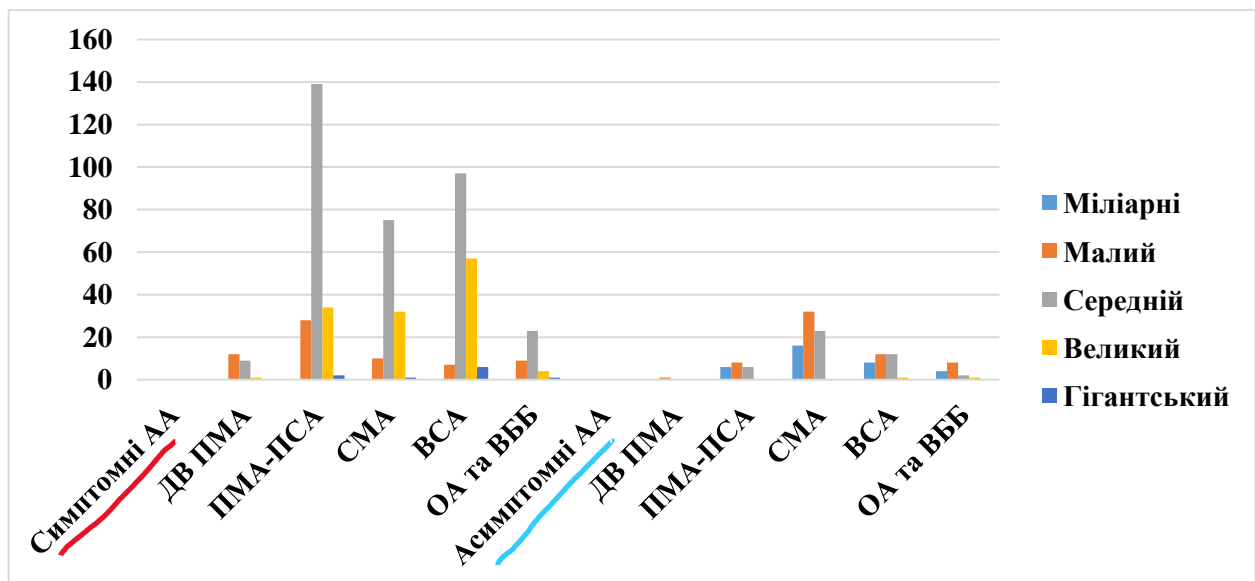


Рис. 5.3. Порівняльний аналіз симптомних та асимптомних БГА ГМ за розміром та локалізацією

Загалом всі спостереження асимптомних БГА $n=140$ мали тенденцію до менших розмірів аневризм при всіх проаналізованих локалізаціях у порівнянні з розмірами аневризм у групі з клінічними проявами захворювання — 547 аневризм при аналогічному розташуванні БГА. Таким чином, можна зробити

припущення що по мірі збільшення БГА у розмірах підвищується вірогідність клінічної маніфестації захворювання.

Висновки до підрозділу 5.1

1. Проаналізовано особливості розташування, розмірів та форми 687 (100%) БГА. Симптомні БГА ГМ — 547 (79,6%) за розмірами, локалізацією та характеристиками, що визначають хірургічну складність аневризми мали суттєві відмінності від асимптомних аневризми — 140 (20,4%), що були діагностовані у 94 випадках множинних БГА ГМ.

2. За розмірами симптомні БГА ГМ 547 (100%): малі — 12,1% (n=66), середні — 62,7% (n=343), великі — 23,4% (n=128) і гігантські аневризми — 1,8% (n=10). За розмірами асимптомних БГА ГМ 140 (100%): міліарні — 24,3% (n=34), малі — 43,6% (n=61), середнього розміру — 30,7% (n=43), великі — 1,4% (n=2).

3. Типовою локалізацією симптомних БГА — 547 (100%) були БГА комплексу ПМА–ПСА — 37,2% (n=203), БГА ВСА — 30,5% (n=167) та БГА СМА — 21,6% (n=118), БГА ОА та ВББ — 6,8% (n=37), БГА ДВ ПМА — 4% (n=22). Типовим розташуванням асимптомних БГА — 140 (100%) були СМА — 50,7% (n=71), ВСА — 23,6% (n=33) та комплекс ПМА–ПСА — 14,3% (n=20).

4. Симптомні БГА — 547 (100%) були мішкоподібними — 438 (80,1%), «складні» аневризми виявлено у 19,9% (n=109) хворих. Асимптомні БГА 140 (100%) були мішкоподібними — 91,4% (n=128), «складні» — 8,6% (n=12).

5. Найчастіше з 94 (100%) спостережень зафіксовано ураження аневризми: ВСА та СМА — 11 (11,7%), двобічні («дзеркальні») БГА ВСА — 11 (11,7%), ВСА та комплекс ПМА–ПСА — 9 (9,6%), «дзеркальні» БГА СМА — 8 (8,5%).

5.2. Роль множинного аневризматичного ураження при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах

Для встановлення зв'язку клінічних проявів БГА та множинністю аневризматичного ураження, проведено гендерно-віковий порівняльний аналіз

маніфестації захворювання у хворих з єдиною «симптомною» БГА та групами хворих з множинними БГА (рис. 5.4).

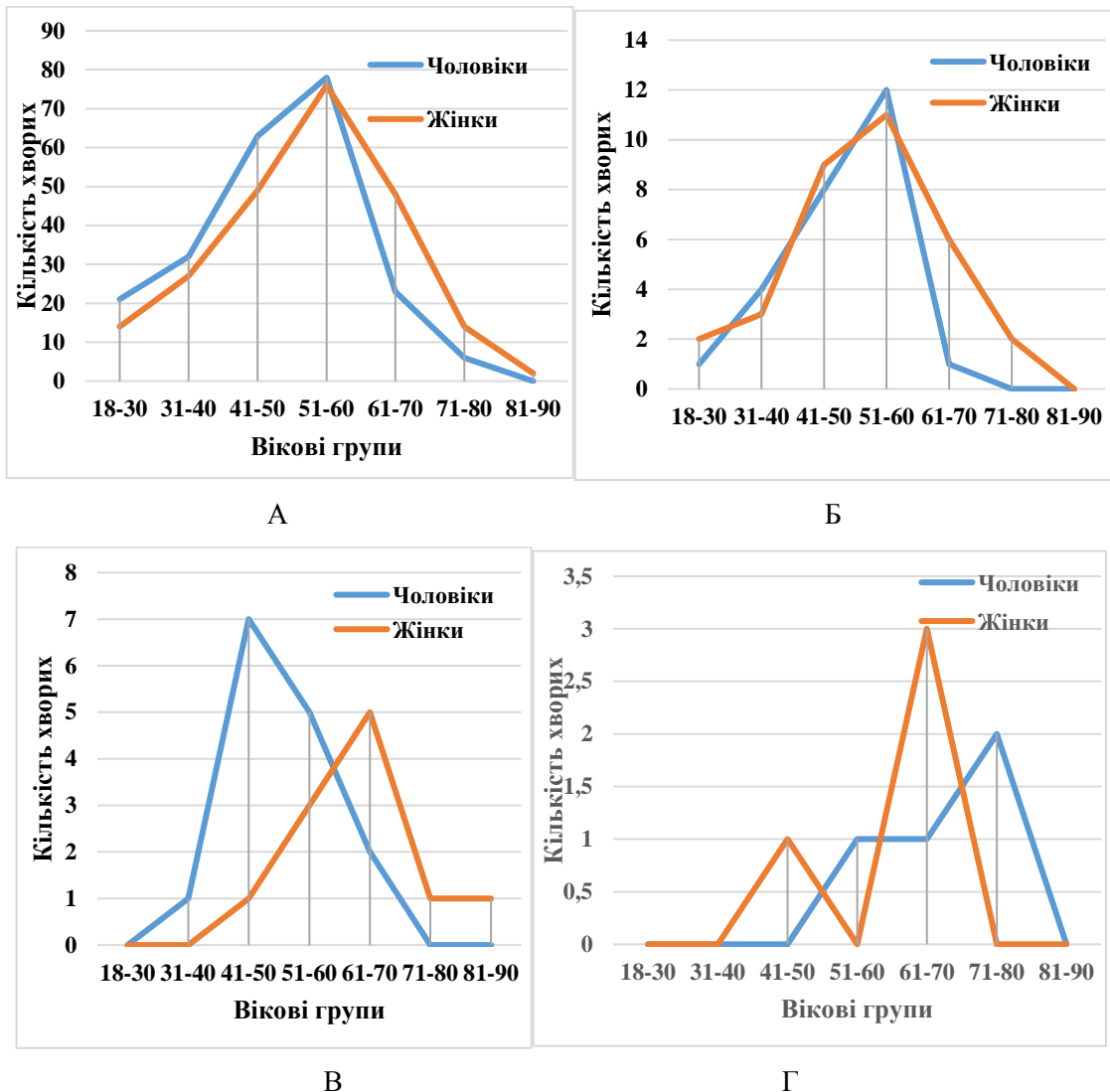


Рис. 5.4. Розподіл хворих за кількістю діагностованих аневризм, віком та статтю: А — одна аневризма; Б — дві аневризми; В — три аневризми; Г — чотири аневризми

Множинні БГА ГМ зафіксовані в 94 (17,2±3,3%) спостереженнях: дві аневризми діагностовано у 59 (10,8±2,7%) хворих, три у 26 (4,7±1,9%), чотири у 8 (1,5±1,0%), в одному спостереженні (0,2±0,4%) діагностовано 6 аневризм.

Існує статистично значуща різниця частоти появи БГА у чоловіків і жінок в залежності від віку, як у випадку однієї БГА $\chi^2=15,45$, $p=0,001$, $\phi=0,19$, так і в разі множинних БГА $\chi^2=6,39$, $p=0,01$, $\phi=0,26$. Після 60 років зростає кількість випадків маніфестації у жінок не залежно від кількості БГА.

При наявності однієї, у всіх випадках з даної вибірки — «симптомної» БГА 453 ($82,8 \pm 3,2\%$) хворих, типовим було поступове зростання частоти випадків маніфестації захворювання з піком його частоти у віковому інтервалі 51–60 років та подальшим її спадом у хворих чоловічої та жіночої статі. Аналогічна тенденція частоти проявів БГА в залежності від віку у чоловіків і жінок зберігалася серед хворих з двома аневризмами — 59 ($10,8 \pm 2,6\%$), одна з яких виявлялася асимптомною.

Гендерно-віковий розподіл хворих з трьома БГА ГМ — 26 ($4,7 \pm 1,8\%$) виявив трансформацію аневризмоносійства у бік більш ранньої маніфестації захворювання у чоловіків, максимальна частота випадків припадала на віковий інтервал 41–50 років. В той самий час, серед хворих жіночої статі з цієї групи спостережень найбільша кількість перших клінічних проявів була більш пізньою та припадала на віковий проміжок 61–70 років.

У хворих з чотирма БГА ГМ 8 ($1,5 \pm 1,0\%$) три випадки у жінок відбулися у віковому інтервалі 61–70 років, у чоловіків 2 випадки клінічної маніфестації припали на вік 71–80 років. В одному спостереженні у жінки віком 54 роки діагностовано шість БГА ГМ, одна з яких (аневризма ВСА зліва) маніфестувала розривом.

Висновок до підрозділу 5.2

Множинне аневризматичне ураження артерій ГМ може розглядатися як немодифікуємий етіологічний фактор впливу на процес трансформації аневризмоносійства в аневризматичну хворобу у бік більш ранньої маніфестації БГА у чоловіків у віковому інтервалі 41–50 років при наявності трьох аневризматичних уражень церебральних артерій.

Планові операції при БГА ГМ виконано у 29,8% (n=163/547): МХ — 12,4% (n=68/547), ЕВ — 17,4% (n=95/547). Розподіл хворих за методом оперативного втручання, строками його проведення та локалізацією «симптомної» БГА ГМ представлено у табл. 6.1.

Таблиця 6.1

Характеристика хірургічного лікування БГА ГМ

Локалізація БГА ГМ	МХ						ЕВ						Разом	
	ургентні		невідкладні		планові		ургентні		невідкладні		планові		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
ДВ ПМА	1	0,2	11	2	-	-	1	0,2	8	1,4	1	0,2	22	4
ПМА-ПСА	37	6,8	37	6,8	49	8,9	17	2,1	26	4,7	37	6,8	203	37,1
ВСА	24	4,4	44	8	13	2,4	10	1,8	47	8,6	29	5,3	167	30,5
СМА	23	4,2	46	8,4	5	0,9	3	0,5	21	3,8	20	3,6	118	21,6
ВББ	-	-	2	0,4	1	0,2	4	0,7	22	4	8	1,4	37	6,8
Усього-го	85	15,5	140	25,6	68	12,4	35	6,4	124	22,7	95	17,4	547	100
	293						254							

БГА ДВ ПМА — 22 (100%) оперовані: МХ — у 12 (54,5%) хворих, ЕВ — у 10 (45,5%). За невідкладними (ургентними) показами 2 (9,1%) операції, термінові — у 19 (86,4%), планова операція в одному спостереженні (42,4%).

БГА комплексу ПМА-ПСА — 203 (100%): МХ — у 123 (60,6%) хворих, ЕВ — у 80 (39,4%). За невідкладними (ургентними) показами 54 (25,6%) операції, термінові — у 63 (31%), планові — у 86 (42,4%).

Операції при БГА ВСА — 167 (100%): МХ — у 81 (48,5%) хворих, ЕВ — у 86 (51,5%). За невідкладними (ургентними) показами 34 (20,4%) операції, термінові — у 91 (54,5%), планові — у 42 (25,1%).

БГА СМА — 118 (100%) оперовані: МХ — у 74 (62,7%) хворих, ЕВ — у 44 (37,3%). За невідкладними (ургентними) показами 4 (25,6%) операції, термінові — у 67 (31%), планові — у 25 (42,4%).

БГА ВББ — 37 (100%) оперовані: МХ — у 3 (8,1%) хворих, ЕВ — у 34 (91,9%). За невідкладними (ургентними) показами 4 (10,8%) операції, термінові — у 24 (64,9%), планові — у 9 (24,3%).

6.1. Хірургічне лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм у гострому періоді розриву аневризми

Хірургічне лікування БГА за життєвими показами (ургентні)

Ургентні (невідкладні) оперативні втручання проводили за життєвими показами у 120 (21,9±3,5%) хворих. Життєвими показами при розриві БГА ГМ вважали: об'єм ВМГ понад 60 мл, дислокація ГМ більше 6 мм, прогресуюча оклюзійна гідроцефалія внаслідок гемотампонади шлуночкової системи ГМ. Причиною формування ВМГ з дислокацією ГМ, оклюзійної гідроцефалії була кровотеча з розірваної БГА ГМ. Ургентні оперативні втручання проведено від декількох до 24 год після госпіталізації хворих.

Невідкладність операції у всіх випадках була пов'язана з ускладненою формою САК. Всі хворі з цієї групи спостережень були госпіталізовані у гострому періоді геморагічного інсульту: із них 63% (n=76/120) у перші 24 години з моменту розриву аневризми, у 1–3 добу — 37% (n=44/120) (рис. 6.2).

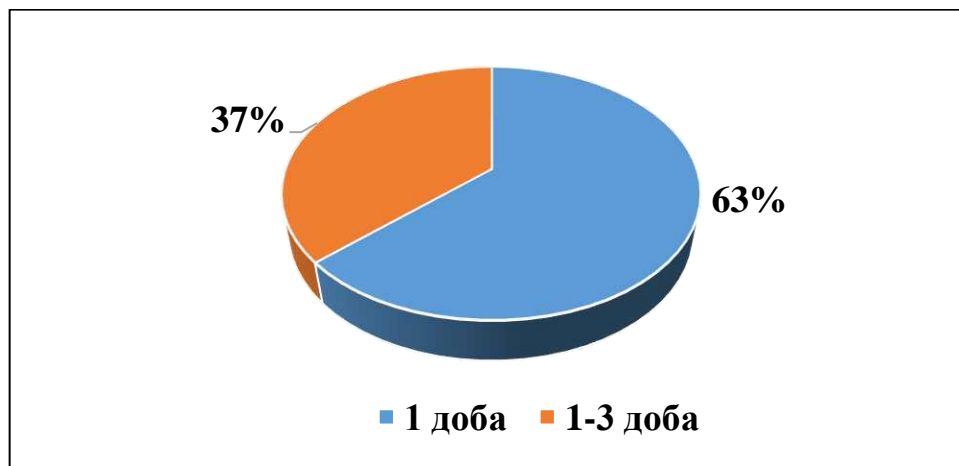


Рис. 6.2. Строк госпіталізації хворих, оперованих ургентно після розриву БГА ГМ

Хворі на етапі формування показів до ургентної операції були різного ступеню тяжкості за шкалою САК WFNS, Hunt-Hess Scale, що обумовило диференційований підхід до хірургічного лікування (див. розділ 3.2, 3.3.).

Невідкладні (ургентні) втручання були одномоментними (ОВ) — 85,8% (n=103/120), двомоментними (ДМ) — 11,7% (n=14/120) та багатоетапними (БЕВ) — 2,5% (n=3/120).

При ОВ — в один етап проводилася деваскуляризація розірваної аневризми (МХ чи ЕВ) та наслідків аневризматичної кровотечі: зовнішня вентрикулостомія (ЗВС), видалення внутрішньомозкової гематоми (В/ВМГ). Загалом ургентні ОВ проведено у 85,8% (n=103/120): МХ — 64,1% (n= 77/120), ЕВ — 21,7% (n=26/120) випадках (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Ургентні оперативні втручання при розриві БГА ГМ

Локалізація БГАГМ	МХ					ЕВ			Разом	
	ОВ			ДМ	БЕВ	ОВ		ДМ		
	МХ +ЗВС	МХ + В/ВМГ	МХ+ В/ВМГ +ЗВС	ЗВС +МХ	МХ +ДТЧ	ЕВ +ЗВС	ЕВ + В/ВМГ	ЗВС +ЕВ	n	P,%
ДВ ПМА	1	-	-	-	-	-	-	1	2	1,7
Комплекс ПМА-ПСА	6	15	9	5	2	9	2	6	54	45
ВСА	-	21	3	-	-	-	10	-	34	28,3
СМА	-	21	1	-	1	-	3	-	26	21,7
ВББ	-	-	-	-	-	2	-	2	4	3,3
Усього	7	57	13	5	3	11	15	9	120	100,0
	85					35				

- Примітки: 1. МХ — мікрохіргічна операція;
 2. ЕВ — ендovasкулярна операція;
 3. ОВ — одномоментні втручання;
 4. БЕВ — багатоетапні втручання;
 5. ДМ — двомоментні операції;
 6. ЗВС — зовнішня вентрикулостомія;
 7. В/ВМГ — операція з видалення внутрішньомозкової гематоми;
 8. ДТЧ — декомпресивна трепанація черепа.

Ургентні операції з застосуванням МХ способу виключення аневризми (кліпування) проведено у 85 (70,8±8,1%) хворих. ОВ МХ — 64,1% (n=77/120)

кліпування БГА з дренаванням шлуночкової системи ГМ у 7 (5,8%) пацієнтів, кліпуванням БГА з видалення ВМГ — у 57 (47,5%); видалення ВМГ з дренаванням шлуночкової системи ГМ та кліпуванням БГА — у 13 (10,8%).

ДМ ургентні МХ операції — 5 (4,2%) виконані в тих випадках, коли стан хворих за шкалою САК WFNS не дозволяв проводити кліпування аневризми одночасно з ліквідацією наслідків внутрішньочерепної кровотечі, — внутрішньої оклюзійної гідроцефалії. В цих випадках першим етапом проведено ЗВС шлуночкової системи ГМ. Другим етапом була операція направлена на виключення БГА з кровоциркуляції, яку проводили після покращення стану хворого хоча б до III ступеню за шкалою САК WFNS у строки від 5 до 17 діб після першої операції.

Багатоетапне хірургічне лікування виконане в 3 (2,5%) випадках МХ виключення БГА за наявності показів до декомпресивної трепанації черепа у зв'язку з вторинним ішемічним ураженням ГМ на тлі ВС, дислокацією серединних структур понад 6 мм та показами для МХ виключення БГА, що були обумовлені ініціальним станом хворого. Краніопластика, як реконструктивна операція по заміщенню кісткового дефекту черепа титановим імплантом виконувалася через 6-12 місяців після ургентної операції (див. табл.6.2).

Випадки ОВ — 26 (21,7%) та ДМ — 9 (7,5%) операцій при ЕВ методі деваскуляризації БГА можна віднести до гібридних операцій за ознакою поєднання двох принципово різних хірургічних методів: транскраніального та внутрішньосудинного.

ДМ ургентні операції проведено в 9 (7,5%) випадках ЕВ виключення БГА: перший етап — дренавання шлуночкової системи (ЗВС), другим — емболізація аневризми спіралями.

Пацієнти з ОВ та ДМ операціями, яким проведено ЗВС — 37,5% (n=45/120) увійшли в групу спостережень, присвячено визначенню доцільності та безпечності локального використання фібринолітиків у ракурсі індивідуалізації ургентних операцій при БГА ГМ. Результати проведеного дослідження більш (розділі 9, підрозділ 9.1).

Ургентні операції при БГА ДВ ПМА. Хірургічне лікування хворих в ургентному порядку при БГА ДВ ПМА проводилось у 9,1% (n=2/22) хворих, що склало 1,7% від загальної вибірки хворих 547 (100%). У всіх випадках операції були реконструктивними.

В одному випадку МХ операції при розриві БГА ДВ ПМА, проведеної за ургентними показами, одномоментно проведено кліпування аневризми та ЗВС. Показами до операції в ургентному порядку були наявність ВМГ об'ємом близько 55 см³ з проривом крові у шлуночкову систему ГМ, що відповідала 8-ми балам шкалою Graeb D. A. Одномоментність кліпування БГА та зовнішнього дренивання ШС ГМ обумовлена необхідністю профілактики повторного розриву аневризми, який міг виникнути після різкого зниження внутрішньочерепного тиску після ЗВС. Тяжкість стану цього хворого відповідала III ступеню за шкалою САК WFNS, що за протоколом надання допомоги не є протипоказом до операцій при аневризмах ГМ (див. додатки В–Ж). Аневризма розташована на розгалуженні А2–А3 сегментів ДВ ПМА, була типовою мішкоподібною, мала середній розмір (6 мм). Краніотомічний доступ — передній міжпівкульний (ПМД). При виконанні МХ етапу операції застосовано техніку тимчасового блокування кровоплину на дистальному по відношенню до аневризми сегменті А2 ПМА. Аневризма виключена з кровоплину технікою простого кліпування (simple clip). Інтраопераційних ускладнень (ІОУ) не було.

ДМ проведена в одному спостереженні. Стан хворого за шкалою САК WFNS — V ступеня з ускладненою анатомічною формою ВЧК внаслідок розриву БГА при поступленні — САК + ВМГ(об'єм близько 25 см³) + ВШК (8-м балів шкалою Graeb D.A.). Першим етапом проведено — ЗВС, другим етапом після покращення стану до III ступеня за шкалою САК WFNS через 6 діб проведено ЕВ емболізацію БГА. ІОУ при ЗВС та емболізації аневризми не було. Аневризма за локалізацією уражувала розгалуження (біфуркацію) А2–А3 сегменту ДВ ПМА, була типовою мішкоподібною, мала малий розмір (5 мм).

Радикальність деваскуляризації в обох спостереженнях за Raymond відповідала класу I.

Ургентні операції при БГА комплексу ПМА-ПСА. В ургентному порядку при БГА комплексу ПМА проводилось у 26,6% (n=54/203) хворих, що склало 9,9% від загальної вибірки хворих 547 (100%). У всіх випадках операції на БГА були реконструктивними.

Комплекс ПМА-ПСА охоплював: прекомунікаційну частину ПМА, ПСА, посткомунікаційну частину ПМА та ініціальні відділи перфорууючих артерій (*aa. centrales anteromediales, aa. centralis brevis, aa. centralis longus s.a. recurrens Heubner, rr. centrales anteromediales, a. mediana corporis callosae, a. frontobasalis medialis*).

Всі хворі з показами до ургентних операцій з «симптомними» БГА комплексу ПМА-ПСА були госпіталізовані на 1–3 добу з початку захворювання, знаходилися в гострому періоді ГПМК за геморагічним типом внаслідок розриву аневризми та мали ускладнену форму САК (рис. 6.3)

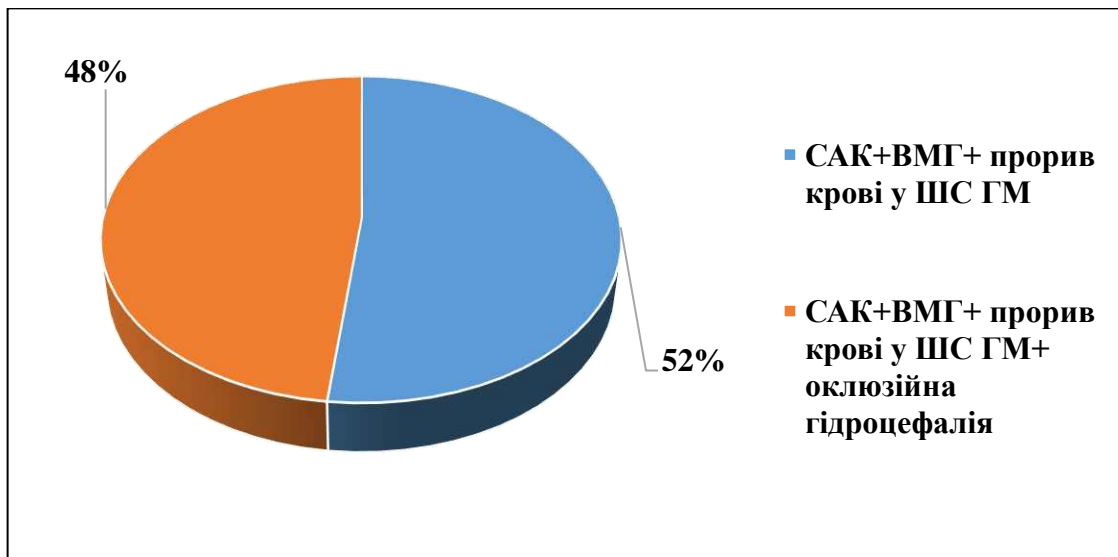


Рис. 6.3. Анатомічна форма внутрішньочерепного крововиливу при БГА комплексу ПМА-ПСА у хворих, оперованих ургентно

Ускладнена форма ВЧК з розповсюдженням крові у ШС ГМ була зафіксована у всіх випадках ургентних операцій з приводу розриву БГА

комплексу ПМА-ПСА: САК з утворенням ВМГ та проривом крові у ШС ГМ — 51,9% (n=28/54) спостережень; САК, ВМГ з проривом крові у ШС ГМ та оклюзійною гідроцефалією — 48,1% (n=26/54).

При формуванні показів до етапності та об'єму ургентного оперативного втручання враховували об'єм ВШК розповсюдження крові за шкалою Graeb D.A.

Значна кількість хворих мала тяжкий — 51,9% (n=28/54) та середній — 25,9% (n=14/54) ступінь розповсюдження крові ВШК за шкалою Graeb D.A., що обумовило покази до ОМ та ДМ хірургічного лікування направлено на виключення БГА з кровоплину з корекцією ВЧТ, інтенсифікацію санації ШС ГМ від крові та продуктів її розпаду (рис. 6.4).

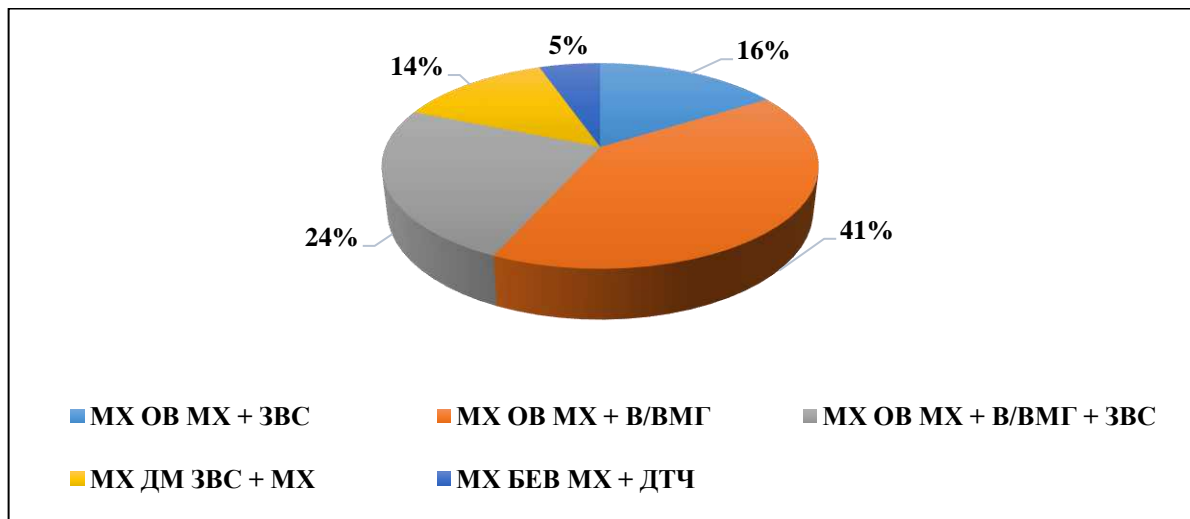


Рис. 6.4. МХ ургентні операції при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА

Примітка. ОВ — одномоментні втручання; БЕВ — багатоетапні втручання; ДМ — двомоментні операції; ЗВС — зовнішня вентрикулостомія; В/ВМГ — операція з видалення внутрішньомозкової гематоми; ДТЧ — декомпресивна трепанація черепа.

Ургентні МХ оперативні втручання при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА — 37 (100%) були одномоментними — 81,1% (n= 30/37), двомоментними — 13,5% (n= 5/37) та багатоетапними (n=2/37).

ЗВС разом з кліпуванням БГА в ОВ проведена у 40,5% (n=15/37). Метою проведення одномоментних оперативних втручань була ліквідація ризику повторного розриву БГА, зменшення сумарної хірургічної травми та ризиків багатоетапного хірургічного лікування.

У 13,5% (n=5/37) ЗВС було першим етапом ДМ хірургічного втручання. Покращення стану хворих до III ступеню за шкалою САК WFNS після ЗВС досягнуто на 2–5-ту добу дренування ШС та надало можливість провести кліпування БГА комплексу ПМА-ПСА.

У двох спостереженнях БЕВ — першим етапом хірургічного лікування було кліпування БГА з виконанням ДТЧ на тлі дислокації ГМ викликаною вторинним ішемічним ураженням ГМ на тлі ЦВС (ішемія та дислокація ГМ була діагностована при госпіталізації).

Об'єм та розповсюдженість ВМГ визначали за результатами МСКТ ГМ (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

ВМГ при ургентних операціях на БГА комплексу ПМА-ПСА

Об'єм внутрішньомозкової гематоми								Всього	
від 10 до 20 см ³		від 20 до 40 см ³		від 40 до 60 см ³		> 60 см ³			
п	Р,%	п	Р,%	п	Р,%	п	Р,%	п	Р,%
4	7,4	12	22,2	17	31,5	21	38,9	54	100

ОВ операції виключення БГА з кровоплину та видалення ВМГ проведені у 46,4% (n=26/54) хворих: при операціях кліпування БГА 44,4% (n=24/54) та у двох випадках зразу після емболізації аневризми (рис. 6.5).

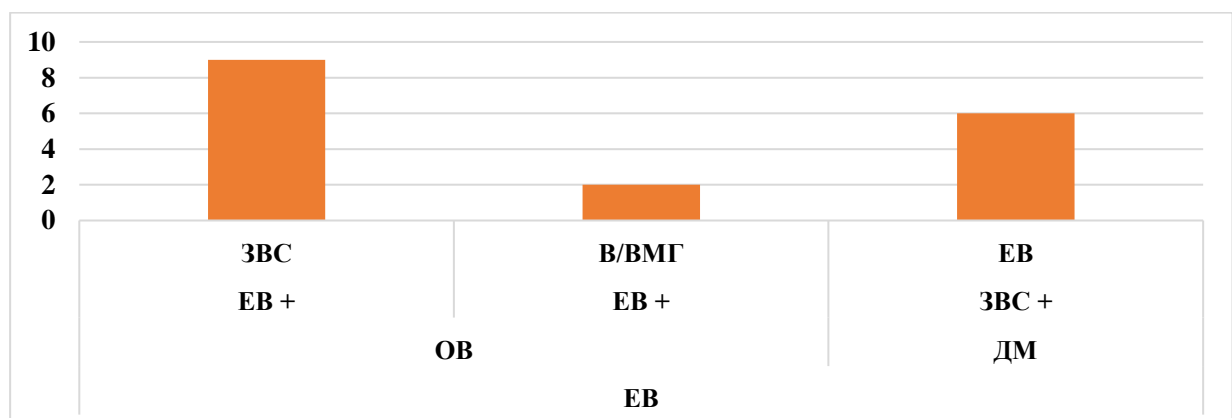


Рис. 6.5. БЕВ ургентні операції при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА

Примітка. БЕВ — ендovasкулярна операція; ОВ — одномоментні втручання; ДМ — двоментні операції; ЗВС — зовнішня вентрикулостомія; В/ВМГ — операція з видалення внутрішньомозкової гематоми

Двомоментні ЕВ операції при розривах БГА комплексу ПМА-ПСА були показані у випадках необхідності ургентної корекції ВЧД та створення умов для санації ШС ГМ шляхом ЗВС. Покращення стану хворих, ЕВ емболізація БГА проведені другим етапом протягом 3-6 діб з моменту першої операції.

Анатомічна форма внутрішньочерепного крововиливу була обумовлена положенням тіла аневризми та її розміром, що в свою чергу суттєво впливало на вибір методу хірургічного лікування та технічні аспекти його виконання (див. табл. 6.4–6.5).

Таблиця 6.4

Характеристики «симптомних» БГА ПМА-ПСА при ургентних операціях

Тип аневризми комплексу ПМА-ПСА	Розмір аневризми						Усього	
	малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Складна	2	3,7	9	16,7	2	3,7	13	24,1
Мішкоподібна	12	22,2	23	42,6	6	11,1	41	75,9
Усього	14	25,9	32	59,3	8	14,8	54/100	

Таблиця 6.5

Положення тіла « симптомної» БГА комплексу ПМА-ПСА при ургентному хірургічному лікуванні

Положення аневризми за M. G. Yasargil	Метод хірургічного лікування				Усього	
	МХ		ЕВ			
	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Anterior	9	16,7	5	9,3	14	26
Posterior	2	3,7	2	3,7	4	7,4
Superior	12	22,2	4	7,4	16	29,6
Inferior	12	22,2	6	11,1	18	33,3
Mixed projection	2	3,7	–	–	2	3,7
Усього	37	68,5	17	31,5	54	100

За анатомічними характеристиками при ургентних операціях з приводу розриву БГА комплексу ПМА-ПСА: «складні» 24,1% (n= 13/45), мішкоподібні 75,9% (n=41/54). Розміри аневризми у більшій половині спостережень були середнього — 59,3% (n=32/54) та малого 25,9% (n=14/54) розміру.

Положення тіла аневризми відносно біфуркації комплексу ПМА-ПСА за М. G. Yasargil визначає локальну гемодинамічну ситуацію, тактику виділення аневризми та її кліпування при МХ втручаннях чи сторону внутрішньосудинного доступу, специфіку катетеризації та емболізації при ЕВ операціях. Положення тіла аневризми комплексу ПМА-ПСА при кожному з застосованих методів деваскуляризації аневризми наведено у табл. 6.5.

Важливо зазначити, що нижнє положення (Inferior за М. G. Yasargil) БГА — 33,3% (n=18/54) та верхнє положення (Superior за М. G. Yasargil) — 29,6% (n=16/54) зафіксовані найчастіше. З огляду на характер та розповсюдженість ВЧК внаслідок розриву аневризми з подібним положенням тіла можна зробити припущення стосовно того, що БГА комплексу ПМА-ПСА малого та середнього розміру з положенням тіла аневризми в Inferior та Superior позиціях є прогностично несприятливими ознаками розриву аневризми з ускладненою формою САК.

Особливості МХ-методу та ЕВ-способу виключення аневризми з кровоплину, — технічні характеристики проведених операцій на аневризмі проаналізовані окремо для кожного методу (табл. 6.6–6.7).

У всіх випадках 100% (n=28/28) кліпування БГА комплексу ПМА-ПСА застосовано стандартний птеріональний краніотомічний доступ.

Необхідність застосування спеціальних методик кліпування (multiple clips) виникла у 18,9% (n=7/37) випадків. Показами до ремоделювання комплексу ПМА-ПСА кліпсами була наявність складної аневризми (дивертикули на тілі аневризми, атеросклеротичні зміни пришийкового комплексу), положення тіла в Mixed Projection та широка шийка аневризми з розташуванням її на ПСА з переходом на А2 сегмент (ініціальні відділи) ПМА; у випадках розташування аневризми та її шийки з залученням ініціальних відділів перфорантних артерій.

Таблиця 6.6

Особливості кліпування БГА комплексу ПМА-ПСА

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Anterior	Poste- rior	Superior	Inferior	Mixed Projection	Разом	
						n	P, %
Техніка кліпування							
Simple clip	9	1	10	10	-	30	81,1
Multiple clips	-	1	2	2	2	7	18,9
Усього	9	2	12	12	2	37	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій							
Не було	2	-	1	-	-	3	8,1
A ₁ -сегмент ПМА монолатерально	6	1	7	6	-	20	54,1
A ₁ -сегмент ПМА білатерально	1	1	4	5	1	12	32,4
A ₁ -A ₂ -сегменти обох ПМА	-	-	-	1	1	2	5,4
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	8	1	10	10	1	30	81,1
Розрив аневризми	1	1	1	1	-	4	10,8
Набряк ГМ	-	-	1	-	-	1	2,7
Стенозування кліпсами				1	1	2	5,4
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	8	-	11	9	-	28	75,7
Вторинне ішемічне ураження ГМ	-	1	-	1	1	3	8,1
Посилення ЦВС	1	1	-	1	1	4	10,8
Інфекційні	-	-	1	1	-	2	5,4
Радикальність деваскуляризації аневризми*							
Клас I	9	1	12	11	2	35	94,6
Клас II	-	1	-	1	-	2	5,4
Усього	9	2	12	12	2	37	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Проксимальний контроль був застосований у більшості випадків — 91,9% (n=34/37). У 54% (n=20/37) тимчасово блокувався монолатерально А₁-сегмент ПМА, що пов'язано з анатомічною варіабельністю будови церебральних артерій ГМ, а саме варіантами передньої трифуркації.

Контроль прохідності артерій комплексу ПМА-ПСА та радикальності деваскуляризації БГА виконували за допомогою інтраопераційної контактної доплерографії (ІОКД) датчиком 20 Гц. За результатами ІОКД, у 5,4% (n=2/37) випадках виявлено стенозування кліпсами сегментів артерій комплексу ПМА-ПСА. Зміна положення кліпс (репозиція кліпс) призвела до відновлення адекватного кровоплину у відповідних артеріальних сегментах. Також під контролем ІОКД проводили екстравазальну ангіопластику розчином папаверину за наявності чи посилення ЦВС.

Після більшості ургентних (75,7% (n=28/37)) МХ-втручань післяопераційних ускладнень не було. Типовим ускладненням, яке потребувало медикаментозної корекції, було посилення явищ початкового ЦВС 10,8% (n=4/37) яке у 8,1% (n=3/37) призвело до вторинного ішемічного ураження ГМ.

Інфекційні ускладнення виникли у разі поєднання операцій кліпування БГА комплексу ПМА-ПСА із ЗВС. Необхідність проведення тривалого (понад 5 діб) зовнішнього дренивання ШС ГМ призвела до виникнення вентрикуліту в 5,4% (n=2/37) спостереженнях.

Рівень радикальності кліпування визначали за даними ЦАГ у ранній післяопераційний період та/або через 6 та 12 міс після операції чи після патологоанатомічного дослідження при летальному наслідку.

Результати класу I за Raymond вдалося досягти у 94,6% (n=35/37) випадках. У 5,4% (n=2/37) спостережень атеросклеротичного ураження пришийкової ділянки БГА ступінь деваскуляризації відповідала класу II.

ЕВ втручання при ургентних операціях БГА комплексу ПМА-ПСА також мали свої особливості. ЕВ метод — емболізацію БГА комплексу ПМА-ПСА за ургентними показами застосували у 17 (100%) спостереженнях. Емболізація

аневризми шляхом введення в порожнину аневризми мікроспіралей виконана у всіх хворих в цій групі.

Таблиця 6.7

Ургентні ЕВ операцій при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА

Положення аневризми за M.G.Yasargil	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Mixed projection	Разом	
						n	P,%
Техніка емболізації							
Спіралі	5	2	4	6	-	17	100,0
Усього	5	2	4	6	-	17	100,0
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	4	2	2	5	-	13	76,5
Розрив аневризми	1	–	1	1	-	3	17,6
Тромбоемболічні	–	–	1	–	-	1	5,9
Міграція спіралі	–	–	–	–	-	-	-
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	4	-	3	5	-	12	70,5
Вторинне ішемічне ураження ГМ	–	1	-	1	-	2	11,8
Посилення ЦВС	1	1	-	-	-	2	11,8
Інфекційні	–	–	1	-	–	1	5,9
Радикальність деваскуляризації аневризми*							
Клас I	5	1	4	4	-	12	70,5
Клас II	-	1	-	1	-	2	11,8
Клас III-а	-	–	-	1	-	1	5,9
Усього	5	2	4	6	-	17	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас III-а — накопичення контрасту між спіралями.

Перевагу ЕВ-методу віддавали (при технічних можливостях його виконання), наявності супутньої соматичної патології у субкомпенсований або декомпенсований стадії, за відсутності об'ємного впливу аневризми на судинно-

нервові структури та ГМ, у гострий період САК, за умови відсутності дислокації ГМ. Відносними протипоказами для ЕВ-операцій були: неможливість адекватного доступу (повна петля, виражений атеросклероз в екстракраніальних відділах ВСА), ниркова недостатність, «складна» АА з широкою шийкою у поєднанні з великим та/або гігантським розміром аневризми.

Типовим інтраопераційним ускладненням ЕВ операцій був розрив БГА 17,6% (n= 3/17). Післяопераційні ускладнення найчастіше 11,8% (n=2/17) були пов'язані з посиленням початкового ЦВС з вторинним ішемічним ураження ГМ.

У випадку 5,9% (n=1/17) інфекційного ускладнення — мав місце вентрикуліт, який виник на тлі тривалого зовнішнього дренивання шлуночкової системи.

Радикальність емболізації БГА оцінювали при ЦАГ безпосередньої під час операції, через 3–6 і 12–18 міс після ЕВ-операції та при розтині у летальних випадках. Повної облітерації за модифікованою Монреальською шкалою було досягнуто у 70,5% (n=12/17) пацієнтів. Клас II (резидуальне контрастування шийки аневризми) виявлено через 6 і 12 місяців у 11,8% (n=2/17) хворих, всім з них проведено повторні ЕВ-втручання. Наявність III-а класу зафіксована в одному спостереженні 5,9% (n=1/17).

Найбільша кількість не радикально виконаних емболізацій зафіксована при нижньому (Inferior) положенні тіла БГА відносно комплексу ПМА-ПСА. Зазначене дає підставу припустити — нижнє (Inferior) положення тіла БГА комплексу ПМА-ПСА є несприятливим фактором для досягнення оптимальної радикальності при ургентних ЕВ-операціях.

Ургентні операції при БГА ВСА. За життєвими показами при розриві БГА ВСА оперовано 34 із 120 хворих групи (28,3% (n=34/120), що склало 6,2% від загальної вибірки (n=34/547).

Усі ургентні операції були одномоментними: МХ методом 70,6% (n=24/34), ЕВ 29,4% (n=10/34).

Об'єм та розповсюдженість ВМГ визначали за результатами МСКТ ГМ. Ускладнена форма САК, що поєднувалася в формуванням ВМГ та мала ознаки прориву крові у ШС ГМ була у більшості 91,1% (n= 32/34) спостережень, САК у поєднанні з ВМГ у 8,9% (n= 2/34). Ступінь розповсюдженості ВШК за шкалою Граєв D. А.: середній (5–8 балів) був у (n= 11/34), легкий (n=21/34).

Об'єм ВМГ у 70,6% (n= 24/34) був > 60 см³, у 29,4% (n= 10/34) складав від 40 до 60 см³. Дислокація ГМ внаслідок ВМГ та явищ перифокального набряку зафіксована у всіх спостереженнях з цієї групи: поєднання латеральної та аксіальної форми дислокації ГМ у 41,2% (n= 14/34), латеральна у 52,9% (n= 18/34), аксіальна 5,9% (n= 2/34).

Об'єм та форма ВЧК внаслідок розриву БГА ВСА обґрунтували життєві покази до оперативного лікування, а також обумовили ініціально тяжкий стан хворих на момент поступлення (табл.6.8)

Таблиця 6.8

Стан хворих за шкалою САК WFNS оперованих за життєвими показами при розриві БГА ВСА

Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):			Усього	
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит *	34	100,0
III	13–14	Є	8	23,5
IV	7–12	Є/Немає	18	52,9
V	3–6	Є/Немає	8	23,5

Примітка. * — афазія, геміпарез/геміплегія, дисфункція черепно-мозкових нервів.

Анатомічні характеристики та локалізація БГА на ВСА мали суттєвий вплив на інтраопераційну тактику як при МХ, так і при ЕВ методі лікування (табл. 6.9–6.10).

У всіх спостереженнях з цієї групи БГА була локалізована на С1 сегменті ВСА. С1(А) — сегмент ВСА (хориоїдальний): аневризми біфуркації ВСА-ХорА у 5,9% (n= 2/34), біфуркація ВСА — 11,8%(n=4/34). С1 (В) (комунікантний

сегмент): ВСА-ЗСА 82,4% (n=28/34). Складні аневризми — 11,8%(n=4/34) зафіксовано при розриві БГА ВСА-ЗСА.

Таблиця 6.9

Анатомічні характеристики «симптомних» БГА ВСА

Артеріальний сегмент ВСА	Тип аневризми	Розмір аневризми								Разом	
		малий (4-5 мм)		середній (6-15 мм)		великий (16-25 мм)		гігантський (понад 26 мм)		n	P,%
		n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
С5	Складна	0	0	0	0	2	1,2	2	1,2	4	2,4
	Мішкоподібна	0	0	12		4	2,4	0	0	16	9,6
С6	Складна	0	0	0	0	1	0,6	1	0,6	2	1,2
	Мішкоподібна	3	1,8	14	8,4	0	0	0	0	17	10,2
С7	Складна	0	0	3	1,8	4	2,4	3	1,8	10	6
	Мішкоподібна	4	2,4	58	34,7	46	27,5	0	0	118	70,7
Усього		7	4,2	97	58	57	34,1	6	3,6	167	100

Таблиця 6.10

Розмір та локалізація БГА ВСА при ургентних операціях

Тип аневризми С1 сегменту ВСА	Розмір аневризми				Разом	
	середній (6-15 мм)		великий (16-25 мм)		n	P,%
	n	P,%	n	P,%		
Складна	2	5,9	2	5,9	4	11,8
Мішкоподібна	26	76,5	4	11,8	30	88,2
Усього	28	82,4	6	17,6	34	100

«Типові» мішкоподібні БГА ВСА — 88,2% (n=30/34); складні — 11,8% (n=4/34). Середні розміри аневризми зафіксовані у більшості спостережень — 82,4% (n=28/34).

Особливості МХ операцій та їх радикальність наведені у табл. 6.11.

Таблиця 6.11

Ургентні хірургічні втручання при БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	ВСА-ЗСА	ВСА-ХорА	Разом	
			n	P,%
Техніка кліпування				
Simple clip	18	2	20	81,1
Multiple clips	4	-	4	18,9
Усього	22	2	24	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій				
Не було	3	1	4	18,9
Тимчасове блокування ВСА	19	1	20	81,1
Інтраопераційні ускладнення				
Без ускладнень	14	2	16	66,7
Розрив аневризми	2	-	2	8,3
Набряк ГМ	3	-	3	12,5
Стенозування кліпсами	3	-	3	12,5
Післяопераційні ускладнення				
Без ускладнень	13	1	14	58,4
ВІУ ГМ	4	1	5	20,8
Посилення ЦВС	5	-	5	20,8
Радикальність деваскуляризації аневризми*				
Клас І	20	2	22	91,7
Клас ІІ	2	-	2	8,3
Усього	22	2	24	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас І — повна оклюзія аневризми; клас ІІ — заповнення пришийкової частини аневризми.

Техніка кліпування аневризми у більшості випадків була стандартною (Simple clip) — 81,1% (n=20/24). Методики ремоделювання кліпсами з виключенням БГА застосовані у випадках складних аневризм та атеросклеротично змінених стінок комунікантного відділу ВСА при аневризмах ВСА-ЗСА у 18,9% (n=4/24).

Тимчасове блокування ВСА перед кліпуванням БГА застосовано у більшості спостережень — 81,1% (n=20/24). У 18,9% (n=4/24) випадках

атеросклеротичного ураження стінок ВСА від техніки тимчасового кліпування ВСА утрималися.

Інтраопераційні ускладнення представлені контактним розривом аневризми — 8,3% (n=2/24). набряк ГМ, що потребував медикаментозної інтраопераційної корекції виник у 12,5% (n=3/24) та регресував після видалення ВМГ. Діагностоване за допомогою ІОДГ стенозування кліпсами ініціальних відділів ЗСА у 12,5% (n=3/24) та було ліквідовано інтраопераційно шляхом репозиції кліпс на шийці аневризми чи застосування техніки Multiple clips для ремоделювання устя ЗСА.

Післяопераційні ускладнення у всіх випадках посилення ініціального ЦВС — 20,8% (n=5/24) трансформувалися у ВІУ ГМ — 20,8% (n=5/24).

Показник радикальності деваскуляризації за Raymond при ургентних операціях на БГА ВСА був задовільним: повна оклюзія аневризми — 91,7% (n=22/24) та заповнення пришийкової частини аневризми — 8,3% (n=2/24).

Особливості ургентних ЕВ операцій при розриві БГА ВСА наведені в табл.6.12.

Таблиця 6.12

Ургентні ЕВ операцій при розриві БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	ВСА-ЗСА	Біфуркація ВСА	Разом	
			N	P,%
Спіралі	7	3	10	100,0
Усього	7	3	10	100,0
Інтраопераційні ускладнення				
Без ускладнень	6	3	9	90
Розрив аневризми	1	—	1	10
Післяопераційні ускладнення				
Без ускладнень	6	2	8	80
ВІУ ГМ	-	1	1	10
Посилення ЦВС	1	-	1	10
Радикальність деваскуляризації аневризми*				
Клас I	6	1	7	70
Клас II	1	1	2	20
Клас III-а	-	1	1	10
Усього	7	3	10	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас III-а — накопичення контрасту між спіралями.

У всіх спостереженнях підгрупи застосовано стандартну методику емболізації аневризми спіралями, яка у більшості спостережень (90% (n=9/10)) завершена без ускладнень. Єдиним інтраопераційним ускладненням був розрив аневризми 10% (n=1/10). Післяопераційні ускладнення мали місце в одному (10% (n=1/10)) спостереженні посиленням ЦВС (за УЗДГ-даними), в іншому — 10% (n=1/10) спостереженні ВІУ ГМ в басейні СМА на стороні емболізованої БГА.

Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою була оптимальною (повна облітерація) у 70% (n=7/10). Резидуальне контрастування шийки аневризми виявлено у 20% (n=2/10), накопичення контрасту між спіралями у 10% (n=1/10).

Ургентні операції при розриві БГА СМА. За життєвими показами при розриві БГА СМА у гострому періоді розриву аневризми оперовано 21,7% (n=26/120), що склало 6,2% від загальної вибірки 4,8% (n=26/547).

МХ спосіб деваскуляризації БГА СМА у комплексному хірургічному лікуванні був показаним — у 88,5% (23/26), ЕВ у 11,5% (3/26).

Одномоментні МХ втручання — 84,6% (n=22/26) включали кліпування аневризми та видалення ВМГ у 80,8% (n=21/26), та в одному — 3,8% (n=1/26) спостереженні кліпування БГА СМА з В/ВМГ доповнене ЗВС.

Об'єм ВМГ при розриві БГА СМА у випадках життєвих показів до операції при поступленні у стаціонар понад $> 60 \text{ см}^3$ був у 80,8% (n=21/26) та від 40 до 60 см^3 у 15,4% (n=4/26). ВМГ викликали дислокацію ГМ у всіх спостереженнях з цієї групи: латеральну — 69,2% (n=18/26), латеральну та аксіальну 30,8% (n=8/26). У випадку 3,8% (n=1/26) МХ кліпування БГА СМА з видаленням ВМГ та ЗВС розповсюдженість ВШК за Graeb D. A. дорівнювала 8 балам.

Розмір БГА СМА, що були розташовані на біфуркації М1–М2 сегментів у всіх 26 (100%) випадках ургентних операцій був середнім (6–15 мм): типові мішкоподібні аневризми — 76,9% (n=20/26), складні — 23% (n=6/26) (табл. 6.13).

Таблиця 6.13

Особливості ургентних операцій кліпування БГА ВСА

Етапи оперативного лікування	Біфуркація М1–М2	Разом	
		n	P,%
Техніка кліпування			
Simple clip	18	18	69,2
Multipple clips	8	8	30,8
Усього	26	26	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій			
Не було	6	6	23,1
Тимчасове блокування М1 СМА	20	20	76,9
Інтраопераційні ускладнення			
Без ускладнень	18	18	69,2
Розрив аневризми	2	2	7,7
Набряк ГМ	3	3	11,5
Стенозування кліпсами	3	3	11,5
Післяопераційні ускладнення			
Без ускладнень	17	17	65,4
ВІУ ГМ	5	5	19,2
Посилення ЦВС	4	4	15,4
Радикальність деваскуляризації аневризми*			
Клас I	24	24	92,3
Клас II	2	2	7,7
Усього	26	26	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

ЕВ емболізація спіралями БГА СМА за життєвими показами з подальшим видаленням ВМГ виконана у 11,5% (n=3/26) спостереженнях БГА СМА біфуркації М1-М2. У всіх спостереженнях цієї підгрупи не було інтра- та післяопераційних ускладнень. Радикальність деваскуляризації аневризми у всіх цих випадках за Монреальською шкалою відповідала класу II (резидуальне контрастування шийки аневризми).

Ургентні операції при розриві БГА ВББ. Життєві покази до оперативного лікування при розриві БГА ВББ зафіксовано у 3,3% (n=4/120) випадках ургентних операцій, що скало від загальної вибірки хворих 0,7% (n=4/547).

При всіх цих спостереженнях було показано ЕВ метод деваскуляризації БГА. Операції в половині — 50% спостережень були ОВ (n=2/4) та ДМ (n=2/4). У всіх випадках БГА уражувала верхівку ОА та мала середні розміри (6–15 мм).

Розрив аневризми за анатомічною формою ВЧК був ускладнено формою САК з розповсюдженням крові у ШС ГМ. Характеристика ВШК за шкалою Graeb D.A.: тяжкий (9-12 балів) у 75% (n=3/4), середній (5-8 балів) у 25% (n=1/4).

При ОМ ЕВ операціях першим етапом — емболізація БГА ОА спіралями з переходом у ЗВС. ІОП та післяопераційних ускладнень у цій групі спостережень не було.

При ДМ операціях перший етап хірургічного лікування — ЗВС, після якою емболізацію аневризми у одного хворого проведено на 3-ю добу, у другого на 5-ю добу. Строк другого етапу визначався динамікою стану хворого за шкалою САК WFNS та темпами регресу явищ ЦВС. В цих спостереженнях ІОУ та післяопераційних ускладнень не було.

Радикальність емболізації БГА при післяопераційному контрольному ЦАГ у всіх хворих відповідала — класу I, через 6-12 місяців: клас I у 75% (n=3/4), в одному спостереженні клас II 25% (n=1/4).

6.2. Невідкладні оперативні втручання при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку

До невідкладних операцій з приводу розриву БГА ВСА були віднесені ті, які були виконані в перші 72 год. При формуванні показів враховано строк з моменту розриву аневризми чи перших клінічних ознак захворювання (при інших проявах захворювання); анатомічний варіант ВЧК, його розповсюдженість та об'єм; характеристики аневризми (локалізацію, розмір, форму); гемодинамічну ситуацію (анатомічну варіабельність будови судин ГМ, наявність оклюзійно-стенотичного ураження МАШ і т.д.); стан хворих за шкалою САК WFNS; ступінь ЦВС (рис. 6.6).

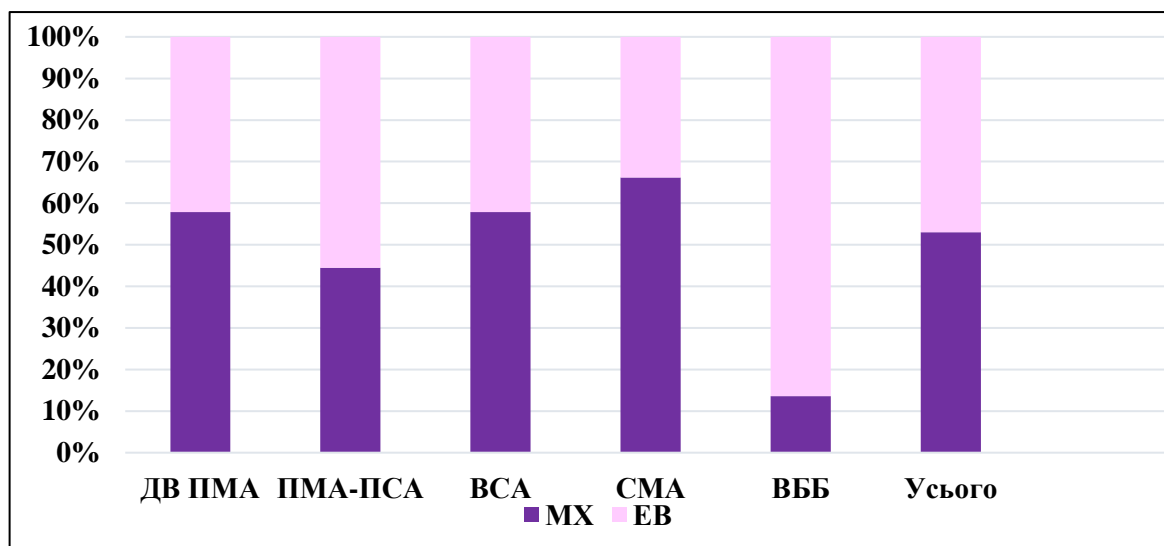


Рис. 6.6. Хірургічне лікування БГА ГМ за невідкладними показами

Загалом покази до невідкладних операцій з приводу розриву БГА ГМ були у 48,3% (n=264/547) хворих. МХ методом оперовано — 53% (n=140/547), ЕВ — 47% (n=124/547). Розподіл пацієнтів оперованих за невідкладними показами з розривом БГА ГМ в залежності від локалізації та хірургічного методу див. у табл.6.14.

Таблиця 6.14

Хірургічне лікування БГА ГМ за невідкладними показами

Локалізація БГА ГМ	МХ						ЕВ			Разом	
	ОВ				ДМ	БЕВ	ОВ		ДМ		
	МХ	МХ+ЗВС	МХ+В/ВМГ	МХ+В/ВМГ+ЗВС	ЗВС+МХ	МХ+ДТЧ	ЕВ	ЕВ+В/ВМГ	ЗВС+ЕВ	n	%
ДВ ПМА	9	-	1	1	-	-	8	-	-	19	7,2
ПМА-ПСА	19	5	2	7	4	-	22	4	9	63	23,9
ВСА	12	-	-	26	4	2	38	7	2	91	36
СМА	29	-	-	16	-	1	17	4	-	67	24,6
ВББ	1	1	-	-	-	-	22	-	-	24	8,3
Усього	70	6	3	50	8	3	98	15	11	264	100,0
	140						124				

Примітка: МХ — мікрохірґічна операція; ЕВ — ендovasкулярна операція; МХ — мікрохірґічна операція; ЕВ — ендovasкулярна операція; ОВ — одномоментні втручання; ДМ — двомоментні операції; БЕВ — багатоетапні втручання; ЗВС — зовнішня вентрикулостомія; В/ВМГ — операція з видалення внутрішньомозкової гематоми; ДТЧ — декомпресивна трепанація черепа

Невідкладні операції при БГА ДВ ПМА. Хірургічне лікування у невідкладному порядку було показано у більшості спостережень — 86,4% (n=19/22) БГА ДВ ПМА.

За клінічними проявами хворі з цієї групи — 19 (100%) представлені: гострий період розриву БГА у 94,7% (n=18/19), псевдотуморозні прояви в одному спостереженні у вигляді серії епілептичних нападів (ознак кровотечи з аневризми при МКЕТ та МРТ ГМ не було) -5,3% (n=1/19).

Стан хворих при госпіталізації за шкалою САК WFNS наведено у табл.6.15.

Таблиця 6.15

Стан хворих при невідкладних операціях з приводу БГА ДВ ПМА

Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):			Всього	
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит	n	P,%
0	Псевдотуморозні прояви БГА		1	5,3
I	15	немає	4	21
II	13–14	немає	2	10,6
III	13–14	є	8	42,1
IV	7–12	є/немає	4	21
Усього			19	100,0

Тяжкість стану у 18 (100%) хворих була обумовлена анатомічною формою внутрішньочерепного крововиливу внаслідок розриву БГА ДВ ПМА (рис. 6.7.).

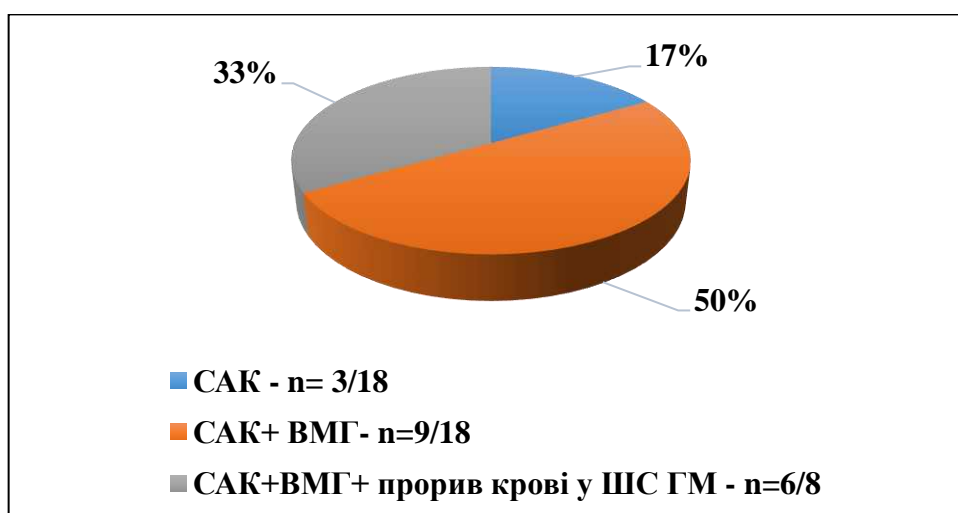


Рис. 6.7. Анатомічна форма ВЧК внаслідок розриву БГА ДВ ПМА при невідкладних операціях

Строк, етапність, обсяг та метод операції визначалися з урахуванням об'єму ВМГ та ступенем заповнення ШС кров'ю за шкалою Graeb D. A. (рис.6.7–6.8).

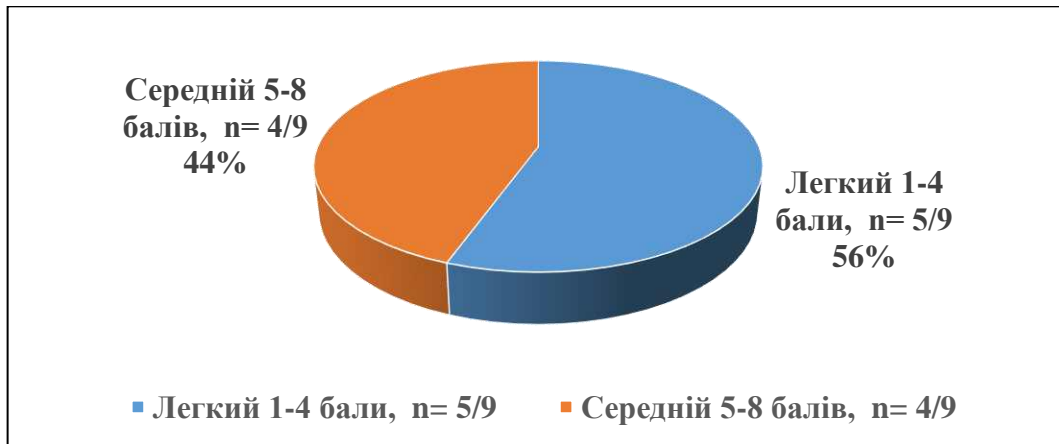


Рис. 6.8. Оцінка розповсюдженості ВШК за шкалою Graeb D.A. у пацієнтів з невідкладними операціями з приводу розриву БГА ДВ ПМА

У більшості спостережень об'єм ШК відповідав 1–4 балам за шкалою Graeb D.A., що надало можливість встановити покази до невідкладного втручання при ініціально важкому стані хворих при поступленні (за шкалою САК WFNS) провести медикаментозну корекцію явищ ЦВС та досягти покращення стану перед проведенням оперативного втручання з приводу розриву аневризми відстроковано (до 72 годз моменту госпіталізації).

Невідкладні покази до операції при розриві БГА ДВ ПМА були у 15 (100%) хворих з ВМГ внаслідок розриву аневризми, які представлені на рис. 6.9.

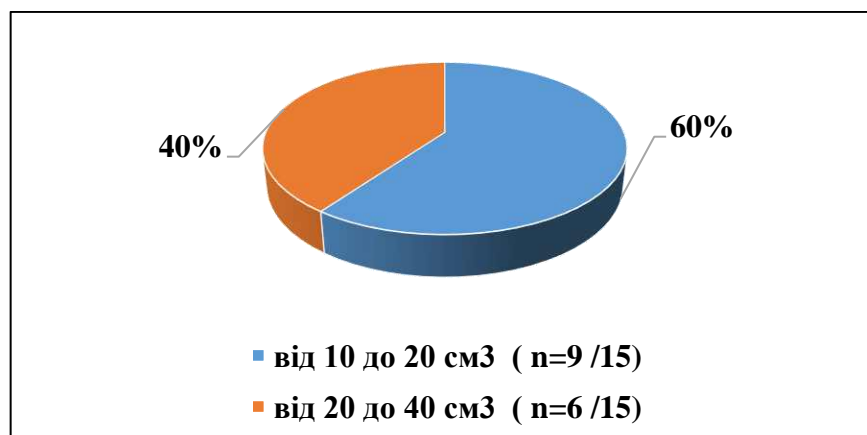


Рис. 6.9. Об'єм ВМГ при невідкладних операціях з приводу розриву БГА ДВ ПМА

Дислокація ГМ внаслідок ВМГ та обумовленого нею перифорального набряку зафіксована у 20% (n=3/15) спостережень: аксіальна в одному випадку та у 2-х хворих латеральна.

Для розриву БГА ДВ ПМА були типовими ВМГ в ділянці розриву аневризми у паренхіму лобних часток з розповсюдженням крові по міжпівкульній щілині в об'ємі, якій не обґрунтовує ургентних показів до оперативного втручання.

Відповідно до клініко-неврологічного статусу хворих за шкалою САК WFNS, об'ємом та розповсюдженістю ВМГ внаслідок розриву аневризми, встановлено покази до невідкладних операцій при БГА ДВ ПМА (рис. 6.10).

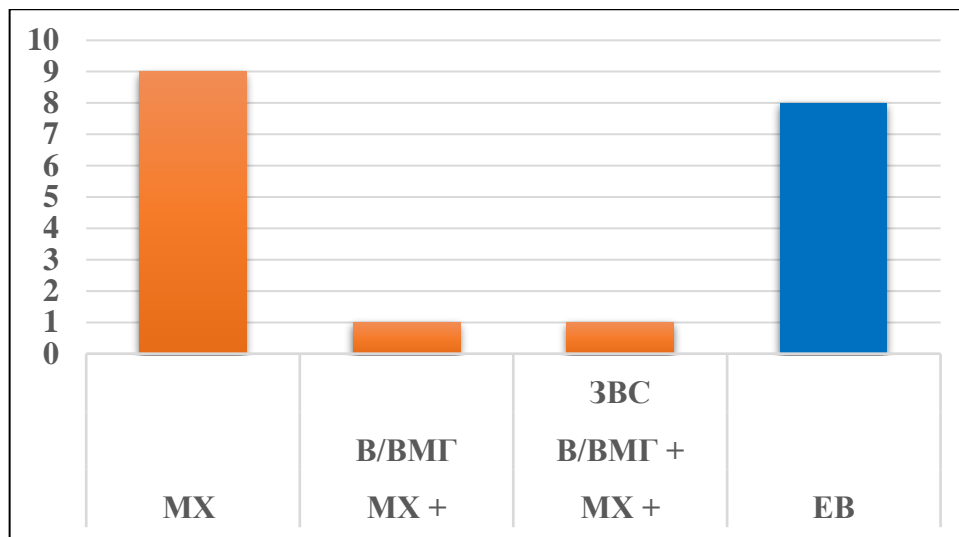


Рис. 6.10 Невідкладне хірургічне лікування у хворих з БГА ДВ ПМА

МХ втручання на БГА ДВ ПМА — 57,9% (n=11/19), ЕВ — 42,1% (n=8/19). У 10,2% (n=2/19) спостереженнях були покази до одномоментного кліпування аневризми, яке було доповнене видаленням ВМГ з метою профілактики посилення явищ ЦВС внаслідок токсичної дії продуктів розпаду крові. В іншому випадку видалення ВМГ з кліпуванням БГА доповнено ЗВС з метою зниження ВЧТ, інтенсифікації санації ліквору від крові та продуктів її розпаду.

За локалізацією БГА ДВ МПА розташовані: на А2 — сегменті у 15,8% (n=3/19), біфуркація А2-А3 у 73,7% (n=14/19), по одному спостереженню на А3-А4 — 5,2% (n=1/19) та А4-А5 — 5,2% (n= 1/19) сегментах (див. рис.1.2). Розміри

та тип БГА при невідкладних операціях з приводу БГА ДВ ПМА представлені у табл. 6.16.

Таблиця 6.16

Характеристики БГА ДВ ПМА при невідкладних операціях

Тип БГА	Розмір аневризми						Разом	
	малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
Складна	0	0	2	10,5	0	0	2	10,5
Мішкоподібна	10	52,6	6	31,6	1	5,3	17	89,5
Разом	10	52,6	8	42,1	1	5,3	19	100

Більшість БГА ДВ ПМА, оперованих у невідкладному порядку — 94,7% (n=18/19), представлена аневризмами малого 52,6% (n=10/19) та середнього — 42,1% (n=8/19) розмірів. Розмір аневризми корелює з розміром ураженої нею судини. За анатомічними характеристиками — складні БГА зафіксовані у 10,5% (n=2/19) спостереженнях.

Локалізація та тип аневризми обумовлюють вибір краніотомічного доступу та техніку кліпування при МХ операціях. Вибір краніотомії та її розмірів визначався локалізацією БГА на відповідному сегменті ПМА, запланованим видаленням ВМГ після кліпування аневризми. Розподіл хворих за типом обраної краніотомії при МХ операціях за невідкладними показами при БГА ДВ ПМА наведено на рис. 6.11.

При виборі доступу до БГА ДВ ПМА орієнтувалися на відстань від комплексу ПМА-ПСА до шийки аневризми. За даними ЦАГ та МСКТ-АГ довжина А2 сегменту складала 18 ± 9 мм, відстань від комплексу ПМА-ПСА до дистальних відділів шийки аневризми А2-А3 сегменту ПМА — 24 ± 6 мм, до аневризм розгалуження А3-А4 сегменту — 29 ± 5 мм, до аневризм А4-А5 — сегментів — 59 ± 14 мм. Виконання переднього міжпівкульного доступу (ПМД) обрано у переважної більшості хворих 64% (n=7/11) оперованих за невідкладними показами при БГА ДВ ПМА.



Рис. 6.11. Краніотомічні доступи при невідкладних операціях на БГА ДВ ПМА

МХ етап операції кліпування БГА ДВ ПМА мав певні особливості. Техніка кліпування та тимчасове кліпування дистального повідношенню до аневризми сегменту ПМА обиралися індивідуально. Критеріями впливу на вибір техніки кліпування були морфологічні характеристики аневризми. У випадках складних (за анатомічними критеріями) аневризми застосована методика ремоделювання ходу ураженої артерії кліпсами з виключенням БГА з кровоплину (техніка Multiple clips) — 18,2% (n=2/11). При діагностованому атеросклеротичному ураженні церебральних артерій, передній трифуркації, вираженому ЦВС — кліпування аневризми проведено без тимчасового блокування кровоплину артеріального сегменту дистальніше аневризми (табл. 6.17).

Інтраопераційні ускладнення (ІОУ) виникли у 18,2% (n=2/11). В одному спостереженні при виділенні щільно спаяного купола аневризми з протилежною навколо-мозолистою артерією відбувся розрив аневризми. Це ускладнення було ліквідовано шляхом накладання на попередньо виділений дистальніше аневризми А2 сегмент тимчасового кліпсу (до 4-х хв) з подальшим кліпуванням аневризми. В другому спостереженні виявленого стенозування А2 сегменту ініціальних відділів присередньої лобово-основної артерії після кліпування аневризми. Застосування інтраопераційної контактної доплерографії дозволило об'єктивізувати дане ускладнення та провести його корекцію — репозицію

кліпса на шийці аневризми. В обох випадках зафіксовані ІОУ були усунуті інтраопераційно та не призвели до погіршення ініціального неврологічного стану хворих, появи вторинного ішемічного ураження ГМ чи ВМГ у післяопераційному періоді.

Таблиця 6.17

Характеристика невідкладних операцій кліпування БГА ДВ ПМА

Локалізація БГА ДВ ПМА	А2 сегмент	А2–А3 сегмент	А3–А4 сегмент	А4–А5 сегмент	Разом	
					n	P,%
Техніка кліпування						
Simple clip	2	5	1	1	9	81,8
Multiple clips	–	2	–	–	2	18,2
Усього	2	7	1	1	11	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій						
Не було	–	1	1	1	3	27,3
А2-сегмент ПМА	2	6	–	–	8	72,7
Інтраопераційні ускладнення						
Без ускладнень	1	6	1	1	9	81,8
Розрив аневризми	1	–	–	–	1	9,1
Набряк ГМ	–	–	–	–	–	–
Стенозування кліпсами	–	1	–	–	1	9,1
Післяопераційні ускладнення						
Без ускладнень	1	6	1	1	9	81,8
Вторинне ішемічне ураження ГМ	1	–	–	–	1	9,1
Посилення ЦВС	–	1	–	–	1	9,1
Радикальність деваскуляризації аневризми за Raymond						
Клас І*	2	7	1	1	11	100,0
Усього	2	7	1	1	11	100,0

Примітка. * клас І — повна оклюзія аневризми.

Післяопераційні ускладнення (ПОУ) — 18,2% (n=2/11) були пов'язані з ЦВС. В одному спостереженні на 3-ю добу після операції з'явилося пригнічення свідомості до ШКГ -12 балів (ініціально за ШКГ — 14 балів) з порушенням психіки та функції тазових органів за типом нетримання, нижній парапарез. Зазначені неврологічні порушення були транзиторними, виникали та регресували хвилеподібно протягом 4-х діб. За результатами МСКТ ГМ даних за наявність вторинного ішемічного ураження ГМ не виявлено. При рутинних УЗДГ судин голови та шиї діагностовано посилення ЦВС у період неврологічного погіршення стану. Відмічена кореляція неврологічних розладів з показниками ЦВС, які регресували в процесі успішного лікування ЦВС. В другому випадку у післяопераційному періоді при виконанні МСКТ ГМ діагностовано ішемічне вогнище в басейні кровопостачання перикальозної артерії, що не супроводжувалося поглибленням ініціальної неврологічної симптоматики. Всі випадки ІОУ та ПОУ не призвели до інвалідизації або летальних наслідків при МХ лікуванні БГА ДВ ПМА. Радикальність деваскуляризації аневризми, як один з показників ефективності проведеного оперативного втручання при МХ був у всіх спостереженнях оптимальним (клас І за Raymond — повна оклюзія аневризми).

ЕВ втручання при БГА ДВ ПМА проведені у 42,1% (n=8/19) випадках. Технічні складнощі ЕВ операцій БГА ДВ ПМА пов'язані з дистальним розміщенням аневризми, малим її розміром та невеликим діаметром артерії, на якій вона розташована (табл. 6.18).

Техніка емболізації аневризми у цих спостереженнях не включала ремоделюючі методики. ІОУ не зафіксовано. Посилення ЦВС з відповідним транзиторним неврологічним погіршенням стану хворих було у двох спостереженнях та в жодному випадку не призвело до летальних наслідків.

Радикальність деваскуляризації аневризми після ЕВ емболізації відповідала за модифікованою Монреальською шкалою класу І (повна оклюзія аневризми) у 87,5% (n=7/8). Резидуальне контрастування шийки аневризми (клас

II) — 12,5% (n=1/8) було причиною проведення повторного ЕВ втручання через 6 міс після першої операції.

Таблиця 6.18

Характеристики ЕВ невідкладних операцій при БГА ДВ ПМА

Локалізація БГА ДВ ПМА	А2 сегмент	А2–А3 сегмент	Разом	
			N	P,%
Техніка емболізації				
Спіралі	1	7	8	100
Інтраопераційні ускладнення				
Без ускладнень	1	7	8	100
Післяопераційні ускладнення				
Без ускладнень	1	5	6	75
Посилення ЦВС	–	2	2	25
Радикальність деваскуляризації аневризми*				
Клас I	–	7	7	87,5
Клас II	1	–	1	12,5
Усього	1	7	8	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми.

Невідкладні операції при БГА комплексу ПМА-ПСА. За невідкладними показами при БГА комплексу ПМА-ПСА проведено у 31% (n=63/203) хворих. У всіх випадках операції на БГА були реконструктивними.

Всі хворі з невідкладними показами до операцій були госпіталізовані на 3-7-му добу з початку захворювання, знаходилися в гострому періоді ГПМК за геморагічним типом внаслідок розриву аневризми та мали ускладнену форму САК (рис. 6.12).

У 88,9% (n=56/63) пацієнтів з цієї групи, САК поєднувався з ВМГ в ділянці розриву аневризми, у 11,1% (n= 7/63) спостереженнях зафіксовано прорив ВМГ у ШС ГМ. Об'єм ВМГ у всіх спостереженнях з цієї групи не перевищував 20 см³.

Виходячи з характеру анатомічного розповсюдження внутрішньочерепного крововиливу внаслідок розриву БГА комплексу ПМА-

ПСА операції за невідкладними показами були направлені як на ліквідацію джерела кровотечи (кліпування, емболізація аневризми), так і на усунення наслідків розриву аневризми (рис. 6.13).

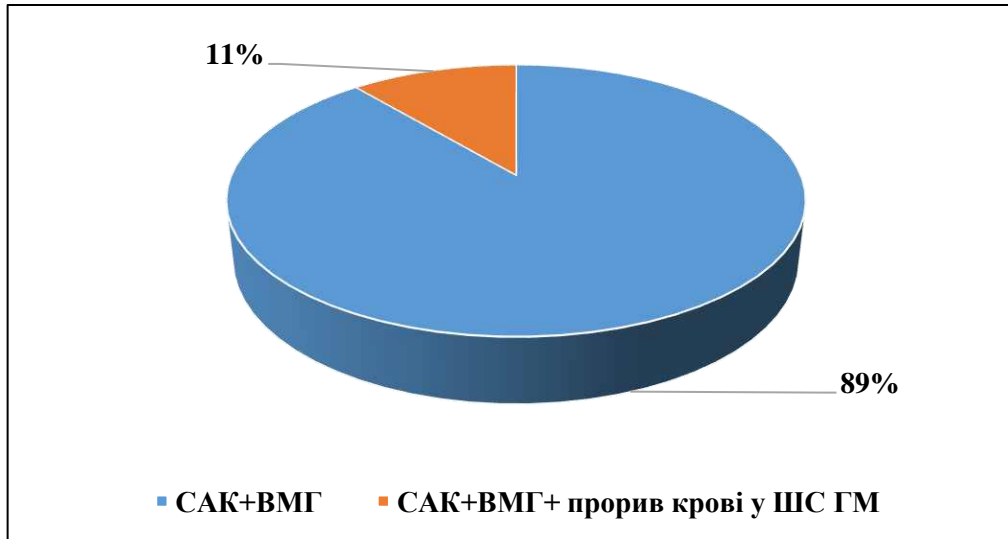


Рис. 6.12. Анатомічна форма ВЧК внаслідок розриву БГА комплексу ПМА-ПСА при невідкладних операціях

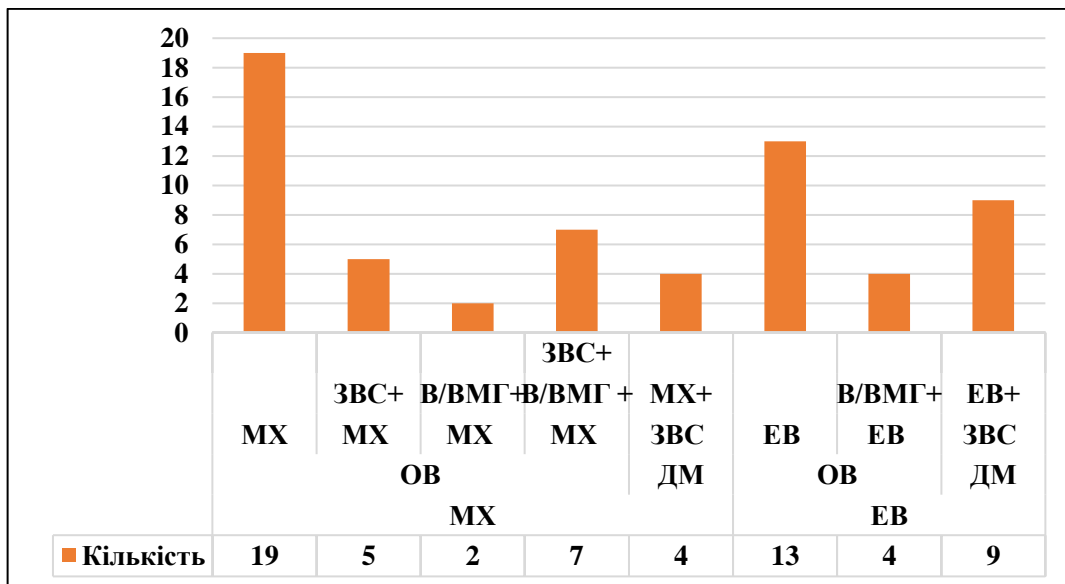


Рис. 6.13. Невідкладні операції при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА:

1. ОВ — одномоментні втручання;
2. ДМ — двомоментні операції;
3. ЗВС — зовнішня вентрикулостомія;
4. В/ВМГ — операція з видалення внутрішньомозкової гематоми

Невідкладні МХ втручання склали 58,7% (n= 37/63), із них кліпування аневризми — 30,2% (n= 19/63); кліпування БГА доповнене ЗВС та/чи видаленням ВМГ (ОВ) у 22,2% (n= 14/63); ДМ (першим етапом ЗВС, через 3 доби кліпування БГА) — 6,3% (n= 4/63).

ЕВ операції — 41,3% (n= 26/63) включали: емболізація БГА — 20,6% (n= 19/63); емболізація БГА при проведенні ЦАГ з подальшим видалення ВМГ МХ методом (одномоментні втручання) у 6,3%(n= 4/63); перший етап емболізація БГА, другий етап ЗВС на 4-ту добу після емболізації (двомоментні операції) — 14,3% (n= 9/63).

Проведення одномоментних операцій було направлене на профілактику ризику повторного розриву БГА, зменшення сумарної хірургічної травми та ризиків багатоетапного хірургічного лікування.

Незважаючи на невеликий об'єм ВЧГ від 10 до 20 см³ проводили їх видалення після кліпування БГА з метою інтенсифікації санації ліквору, зниження локального та ВЧТ, профілактики посилення явищ ініціального ЦВС індукованого продуктами розпаду крові.

Компактні згортки САК та ВМГ локалізувалися поблизу розірваної БГА. Положенням тіла аневризми та їх розміри представлені у табл.6.19.

Таблиця 6.19

Характеристики «симптомних» БГА ПМА-ПСА при невідкладних операціях

Тип аневризми комплексу ПМА-ПСА	Розмір аневризми						Усього	
	малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		n	P,%
	n	P,%	n	P,%	n	P,%		
Складна	–	–	6	9,6	2	3,2	8	12,8
Мішкоподібна	14	22,2	36	57,1	5	7,9	55	87,2
Усього	14	22,2	42	66,7	7	11,1	63	100

За анатомічними характеристиками при невідкладних операціях з приводу розриву БГА комплексу ПМА-ПСА: «складні» 12,8% (n= 8/63), мішкоподібні 87,2% (n=55/63). Аневризми у більшій половині спостережень були середнього — 66,7% (n=42/63) та малого 22,2% (n=14/63) розміру.

Положення тіла БГА комплексу ПМА-ПСА при плануванні МХ чи ЕВ операції є одним з важливих параметрів, які визначають послідовність хірургічних дій. Положення тіла «симптомної» БГА ПМА-ПСА при невідкладних операціях представлено у табл. 6.20.

Таблиця 6.20

Положення тіла « симптомної» БГА комплексу ПМА-ПСА при невідкладних показах до хірургічного лікування

Положення аневризми за M. G. Yasargil	Хірургічний метод				Усього	
	МХ		ЕВ		n	P,%
	n	P,%	n	P,%		
Anterior	8	12,7	6	9,5	14	22,2
Posterior	10	15,9	6	9,5	16	25,4
Superior	11	17,5	7	11,1	18	28,6
Inferior	6	9,5	2	3,2	8	12,7
Mixed projection	2	3,2	5	7,9	7	11,1
Усього	37	58,7	26	41,3	63	100,0

На відміну від групи ургентних операцій при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА (більшість 33,3% (n=18/54) БГА з нижнім положенням тіла), — у групі пацієнтів, яким було показано хірургічне лікування у невідкладному порядку — більшість аневризм мала верхнє (Superior) положення 28,6% (n=18/63). Другим за частотою положенням аневризми було позаду ПСА (Posterior) — 25,4% (n=16/63).

Таким чином, до БГА комплексу ПМА-ПСА з високим ризиком розриву, що супроводжується формуванням ускладнених форм САК можна віднести

аневризми малого та середнього розміру з нижнім (Inferior), верхнім (Superior) та заднім (Posterior) положенням тіла аневризми (дані підрозділ 6.1 та табл. 6.21).

Технічні особливості проведених МХ та ЕВ операцій на аневризмі проаналізовані окремо для кожного методу (табл. 6.21–6.22).

Таблиця 6.21

**Характеристики невідкладних МХ операцій
при БГА комплексу ПМА-ПСА**

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Mixed Projection	Разом	
						n	P, %
Техніка кліпування							
Simple clip	7	8	8	4	–	27	73
Multiple clips	1	2	3	2	2	10	27
Усього	8	10	11	6	2	37	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій							
Не було	2	–	2	–	–	4	10,8
A ₁ -сегмент ПМА монолатерально	6	6	4	5	1	22	59,5
A ₁ -сегмент ПМА білатерально	–	3	4	1	–	8	22,6
A ₁ –A ₂ -сегменти обох ПМА	–	1	1	–	1	3	8,1
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	7	10	10	6	–	33	89,2
Розрив аневризми	1	–	1	–	1	3	8,1
Стенозування кліпсами	–	–	–	–	1	1	2,7
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	8	8	10	6	–	32	86,5
ВІУ ГМ*	–	1	–	–	1	2	5,4
Посилення ЦВС	–	1	1	–	1	3	8,1
Радикальність деваскуляризації аневризми**							
Клас I	8	10	11	5	2	36	97,3
Клас II	–	–	–	1	–	1	2,7
Усього	8	10	11	6	5	37	100,0

Примітки: 1. * — вторинне ішемічне ураження ГМ (ВІУ);

2. ** — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Необхідність застосування спеціальних методик кліпування (multiple clips) виникла у 27% (n=10/37) випадків. Покази до ремоделювання комплексу ПМА-ПСА кліпсами були аналогічними до показів зазначених у підрозділі 6.1.

Проксимальний контроль був потрібен у більшості випадків — 89,2% (n=33/37). У 59,5% (n= 22/37) тимчасово блокувався монолатерально А₁-сегмент ПМА, що пов'язано з варіантами передньої трифуркації.

Типовим інтраопераційним ускладненням був контактний розрив аневризми — 8,1% (n=3/37). У 2,7% (n=1/37) випадках виявлено (за результатами ІОКД) стенозування артерій комплексу ПМА-ПСА кліпсами. Репозиція кліпс призвела до усунення явищ стенозу.

Більшість невідкладних МХ-втручань у післяопераційному періоді пройшла без ускладнень (86,5% (n=32/37)). Посилення ЦВС зафіксовано у 8,1% (n=3/37) хворих, що у 5,4% (n=2/37) випадках призвело до вторинного ішемічного ураження ГМ.

Радикальність кліпування визначали за даними ЦАГ у ранній післяопераційний період та/або через 6 та 12 міс після операції чи після патологоанатомічного дослідження при летальному наслідку.

Класу I за Raymond вдалося досягти у 97,3% (n=36/37) випадках. В 2,7% (n=1/37) спостережені при нижньому (Inferior) розташуванні тіла аневризми ступінь деваскуляризації після кліпування відповідала класу II.

Характеристики ЕВ операцій на БГА комплексу ПМА-ПСА за невідкладними показами приведена у табл. 6.22. ЕВ метод був застосований у 26 (100%) спостереженнях. Перевагу ЕВ-методу віддавали при технічних можливостях його виконання та такими ж показами, що зазначені у підрозділі 6.1.

Емболізація БГА шляхом введення в порожнину аневризми мікроспіралей виконана 84,6% (n=22/26) всім. Балон-асистенцію застосували при цьому у хворих зі змішаним положенням тіла БГА (mixed projection) та у разі широкої шийки аневризми верхнього положення (Superior) 11,5% (n=4/26).

Таблиця 6.22

Невідкладні ЕВ операцій при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Mixed projection	Разом	
						n	P,%
Техніка емболізації							
Спіралі	6	6	6	2	3	23	88,5
Спіралі + балон-асистенція	-	-	1	-	2	3	11,5
Усього	6	6	7	2	5	26	100,0
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	5	6	6	1	-	22	84,6
Розрив аневризми	1	-	1	1	-	3	11,5
Міграція спіралі	1	-	-	-	-	1	3,8
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	6	4	3	6	3	18	69,2
ВІУ ГМ*	-	1	2	-	1	4	15,4
Посилення ЦВС	-	1	2	-	1	4	15,4
Радикальність деваскуляризації аневризми**							
Клас І	5	4	6	-	5	20	76,9
Клас ІІ	1	2	1	1	-	5	19,2
Клас ІІІа	-	-	-	1	-	1	3,8
Усього	6	6	7	2	5	26	100,0

Примітки: 1. *- вторинне ішемічне ураження ГМ (ВІУ);

2. ** — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас І — повна облітерація; клас ІІ — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас ІІІа — накопичення контрасту між спіралями.

Більшість 88,6% (n=31/26) ЕВ операцій була без ускладнень. Типовим інтраопераційним ускладненням ЕВ операцій був розрив БГА 11,5% (n= 3/26). Міграція спіралі за межі тіла аневризми зафіксована в 3,8% (n=1/26) спостереженні, яке клінічно не реалізувалося в тромбоз артерії та ВМУ ГМ.

Післяопераційні ускладнення були типовими 15,4% (n=4/26),- посиленням початкового ЦВС призвело до вторинного ішемічного ураження ГМ з

поглибленням ініціальної неврологічної симптоматики у всіх цих спостереженнях.

Радикальність емболізації БГА оцінена за модифікованою Монреальською шкалою: клас I було досягнуто у 76,9% (n=20/26) пацієнтів. Клас II (резидуальне контрастування шийки аневризми) виявлено через через 6 і 12 місяців у 19,2% (n=5/26) хворих, 3-м з них проведено повторні ЕВ-втручання. Наявність III класу зафіксована в одному спостереженні 2,8% (n=1/26) в результаті чого проведено повторну ЕВ емболізацію БГА.

Найбільша кількість не радикально виконаних емболізацій 33,3% (n=2/6) зафіксована при нижньому (Inferior) положенні тіла БГА відносно комплексу ПМА-ПСА. Враховучи результати ЕВ за ургентними показами при розриві БГА комплексу ПМА-ПСА — нижній варіант положення тіла БГА (Inferior) комплексу ПМА-ПСА є несприятливим фактором для досягнення оптимальної радикальності при у ЕВ- операціях у пацієнтів з розривом аневризми.

Невідкладні операції при БГА ВСА. Невідкладні операції хворим з розривом БГА ВСА виконано в перші 72 години після госпіталізації у 16,6% (n=91/547) хворих із загальної вибірки. Невідкладні операції за типом деваскуляризації БГА: МХ — 48,4% (n=44/91), ЕВ — 51,6% (n=47/91) (рис. 6.14).

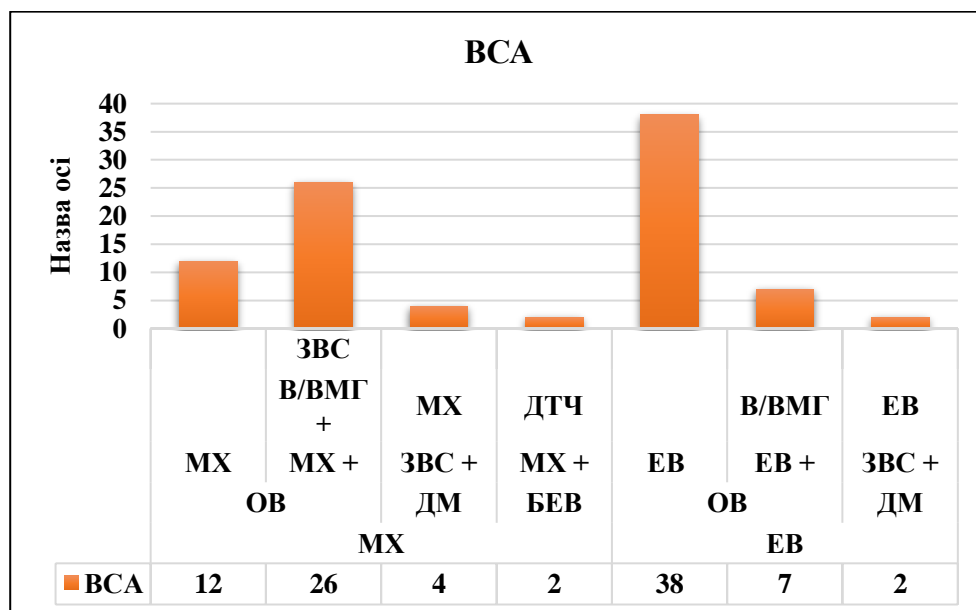


Рис. 6.14. Хірургічне лікування БГА ВСА за невідкладними показами

Невідкладні МХ операції виконані як одномоментні втручання (ОВ) у 95,5% (n=42/44); багатоетапні у 4,5% (n=2/44): кліпування БГА ВСА та декомпресивна трепанація черепу.

ЕВ операції в основному були направлені на виключення аневризми з кровоплину — 80,9% (n=38/47). Видалення ВМГ після емболізації БГА ВСА, як ОВ проведено у 14,9% (n=7/47). Двомоментні операції виконані у 4,3% (n=2/47): перший етап ЗВС, потім після покращення стану хворих до ІІІ ступеня за шкалою САК WFNS (від 3-х до 5-ти діб) проведена емболізація аневризми.

Об'єм та розповсюдженість ВМГ визначали за результатами МСКТ ГМ. Ускладнена форма САК, що поєднувалася в формуванням ВМГ була у більшості 63,7% (n= 58/91) спостережень, САК різного ступеню у 36,3% (n=33/91).

Об'єм ВМГ від 40 до 60 см³ був у 34,1% (n= 31/91), від 20 до 40 см³ у 11%(n=10/91), від 10 до 20 см³ у 18,7% (n=17/91). Латеральна дислокація ГМ внаслідок ВМГ та перифокального набряку ГМ була у 35,2% (n=32/91).

Анатомічні характеристики та розмір «симптомних» БГА ВСА при невідкладних операціях наведені у табл. 6.23.

Таблиця 6.23

Характеристики «симптомних» БГА ВСА, оперованих за невідкладними показами

Артеріальний сегмент ВСА	Тип аневризми	Розмір аневризми						Разом	
		малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		n	P,%
		n	P,%	n	P,%	n	P,%		
C2	Мішкоподібна	3	3,1	8	8,4	0	0	11	12,1
C1	Складна	0	0	1	3,1	2	4,2	3	3,3
	Мішкоподібна	4	4,2	40	42,1	33	38,9	77	84,6
Усього		7	7,3	49	53,8	35	38,5	91	100

Більшість БГА ВСА у цій групі була локалізована на C1 (комунікантному сегменті) — 87,9% (n=80/91) із них типові мішкоподібні — 84,6% (n=77/91); складні — 3,3% (n=3/91). БГА C2-сегменту ВСА 12,1% (n=11/91). Середні

розміри аневризми зафіксовані у більшості спостережень — 53,8% (n=28/91), великі — 38,5% (n=35/91).

Аневризми C1 (A) сегменту ВСА: ВСА–передня ХорА у 8,8% (n=8/91) та біфуркація ВСА 3,3% (n=3/91). БГА C1 (B) ВСА (комунікантний сегмент): БГА ВСА-ЗСА — 75,8% (n=69/91).

Аневризми C2 сегменту ВСА (офтальмічний сегмент) ВСА-ОфтА 12,1% (n=11/91).

Особливості МХ операцій проведених у невідкладному порядку та їх радикальність наведені у табл. 6.24.

Техніка кліпування аневризми у більшості випадків була стандартною (Simple clip) — 81,8% (n=36/44). Методики ремоделювання кліпсами з виключенням БГА застосовані у випадках складних аневризм та атеросклеротично змінених стінок комунікантного відділу ВСА при аневризмах ВСА-ЗСА у 18,2% (n=8/24).

Тимчасове блокування ВСА перед кліпуванням БГА застосовано у більшості спостережень -86,4% (n=38/44). У 13,6%(n=6/44) випадках атеросклеротичного ураження стінок ВСА від техніки тимчасового кліпування ВСА утрималися.

Інтраопераційні ускладнення були представлені контактним розривом аневризми — 13,6% (n=6/44). набряк ГМ, що потребував медикаментозної інтраопераційної корекції виник у 4,5% (n=2/44) та регресував після видалення ВМГ. Діагностоване за допомогою ІОДГ стенозування кліпсами ініціальних відділів ЗСА у 9,1% (n=4/44) та було ліквідовано інтраопераційно шляхом репозиції кліпс на шийці аневризми чи застосування техніки Multiple clips для ремоделювання устя ЗСА.

Післяопераційні ускладнення у всіх випадках посилення ініціального ЦВС — 11,4%(n=5/44) трансформувалися у ВІУ ГМ — 13,6%(n=6/44).

Показник радикальності деваскуляризації за Raymond при ургентних операціях на БГА ВСА був задовільним: повна оклюзія аневризми — 95,5% (n=42/44) та заповнення пришийкової частини аневризми — 4,5%(n=2/44).

Таблиця 6.24

Особливості невідкладних МХ операцій на БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	ВСА- ОфТА	ВСА-ЗСА	ВСА- ХорА	Разом	
				n	P, %
Техніка кліпування					
Simple clip	4	26	6	36	81,8
Multiple clips	-	8	-	8	18,2
Усього	4	34	6	44	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій					
Не було	1	4	1	6	13,6
Тимчасове блокування ВСА	3	30	5	38	86,4
Інтраопераційні ускладнення					
Без ускладнень	4	23	5	32	72,7
Розрив аневризми	-	5	1	6	13,6
Набряк ГМ	-	2	-	2	4,5
Стенозування кліпсами	-	4	-	4	9,1
Післяопераційні ускладнення					
Без ускладнень	4	24	5	33	75
ВІУ ГМ	-	5	1	6	13,6
Посилення ЦВС	-	5	-	5	11,4
Радикальність деваскуляризації аневризми*					
Клас I	4	33	5	42	95,5
Клас II		1	1	2	4,5
Усього	4	34	6	44	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Специфіка невідкладних ЕВ операцій при розриві БГА ВСА наведена у табл. 6.25.

Таблиця 6.25

ЕВ операції за невідкладними показами при розриві БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	Біфуркація ВСА	ВСА-ХорА	ВСА-ЗСА	ВСА-ОфтА	Разом	
					n	P,%
Спіралі	2	2	31	7	41	87,3
Спіралі+балон	1	-	5	-	6	12,7
Усього	3	2	35	7	47	100,0
Інтраопераційні ускладнення						
Без ускладнень	3	2	34	7	46	97,9
Розрив аневризми	-	-	1	-	1	2,1
Післяопераційні ускладнення						
Без ускладнень	2	2	30	6	40	85,1
ВІУ ГМ	-	-	2	-	2	4,3
Посилення ЦВС	1	-	3	1	5	10,6
Радикальність деваскуляризації аневризми*						
Клас I	2	2	29	7	40	85,1
Клас II	1	-	4	-	5	10,6
Клас IIIa	-	-	2	-	2	4,3
Усього	3	2	35	7	47	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас IIIa — накопичення контрасту між спіралями.

У всіх спостереженнях цієї підгрупи застосовано стандартну методику емболізації аневризми спіралями, яка у більшості спостережень 87,3% (n=41/47), У 12,7% (n=6/47) випадках застосовано балон-асистуючу методику при емболізації аневризми з широкою шийкою розташованих на ЗСА-ВСА та біфуркації ВСА.

Типовим ІОУ був розрив аневризми 2,1% (n=1/47). Післяопераційні ускладнення представлені у 10,5% (n=5/47) спостереженнях посиленням ЦВС (за УЗДГ- даними), що у 4,3% (n=2/47) хворих призвело до ВІУ ГМ.

Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою була оптимальною (повна облітерація) у 85,1% (n=40/47). Залишкове контрастування шийки аневризми виявлено у 10,6% (n=5/47), накопичення контрасту між спіралями у 4,3% (n=2/47).

Невідкладні операції при розриві БГА СМА. Невідкладні операції проведені в гострому періоді розриву БГА СМ в перші 72 год після госпіталізації у 12,2% (n= 67/547) хворих із загальної вибірки.

Невідкладні операції за типом деваскуляризації БГА: МХ- 48,4% (n=46/67), ЕВ — 51,6% (n=21/67) (див. рис. 6.15)

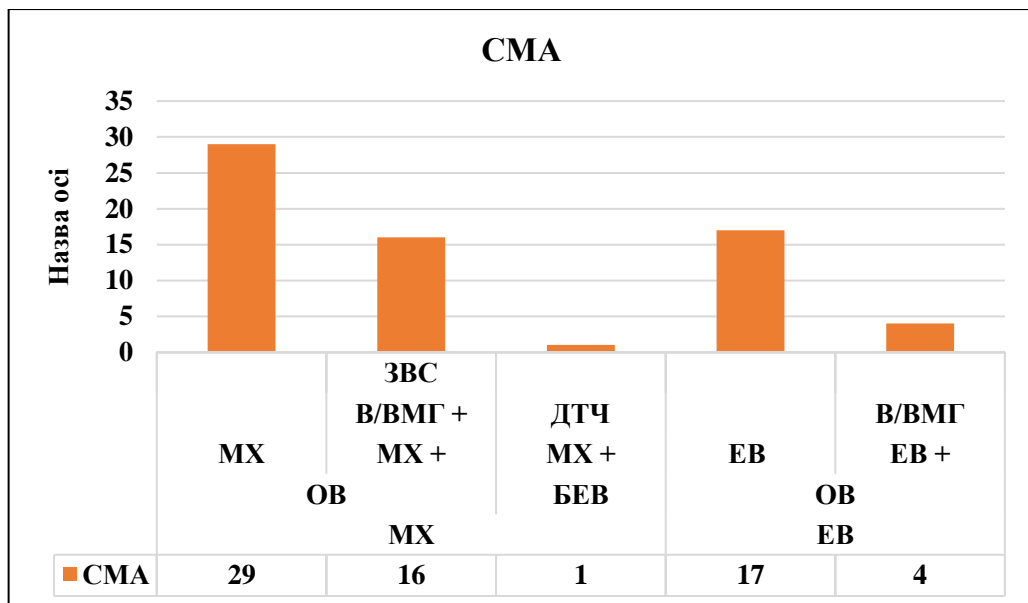


Рис. 6.15. Невідкладні операції при розриві БГА СМА

МХ втручання направлені на виключення БГА з кровоплину з метою профілактики повторної кровотечи з аневризми виконано у 43,3% (n=29/67). Одномоментні операції, — кліпування БГА та видалення ВМГ з інтраопераційним ЗВС були показані у 23,9% (n=16/67). В цих спостереженнях максимальний період зовнішнього дренивання ШС ГМ не перевищував 48 годин.

Декомпресивна трепанація черепу після кліпування БГА СМА була необхідною в одному спостереженні 1,5% (n=1/67).

ЕВ емболізація БГА СМА виконана у 25,4% (n=17/67) хворих. У 5,9% (n=4/67) пацієнтів після емболізації аневризми проведено видалення ВМГ.

У всіх спостереженнях з цієї групи хворих аневризма уражувала біфуркацію М1-М2 сегменту СМА. Розмір та тип БГА СМА у групі хворим з невідкладними показами до операції наведені у таблиці 6.26.

Таблиця 6.26

Характеристики «симптомних» БГА СМА при невідкладних операціях

Тип аневризми	Розмір аневризми						Усього		
	малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)				
	п	Р,%	п	Р,%	п	Р,%	п	Р,%	
Складна	–	–	3	4,5	7	10,4	10	67	100
Мішкоподібна	4	6,0	36	54,7	17	25,4	57		
Усього	4	6,0	39	58,2	24	35,8	67/100		

У більшості спостережень з цієї групи хворих за атомічними характеристиками БГА були мішкоподібними — 85,1% (n=57/67), складні БГА склали 14,9% (n=10/67) спостережень. За розміром аневризми частіше всього були середніми — 58,2% (n=39/67) та великими — 35,8% (n=24/67).

Об'єм ВМГ внаслідок розриву БГА СМА при невідкладних операціях у 11,9% (n=8/67) був від 40 до 60 см³ та у 11,9% (n=8/67); від 20 до 40 см³ у 26,9% (n=18/67) об'єм ВМГ не перевищував 20 см³. Латеральна дислокація ГМ викликана ВМГ та явищами перифокального набряку зафіксована у 10,4% (n=7/67) хворих. При розповсюдженні крові у ШС ГМ об'єм ВШК за шкалою Graeb D.A.: середній (5-8 балів) у 7,5% (n=5/67), легкий (1-4 бали) у 17,9% (n=12/67).

Особливості МХ операцій при розриві БГА СМА проведених у невідкладному порядку та їх радикальність наведені у табл. 6.27.

Таблиця 6.27

Характеристики невідкладних МХ операцій на БГА ВСА

Етап спостереження	БГА М1-М2 сегменту СМА	Разом	
		n	P,%
Техніка кліпування			
Simple clip	34	34	73,9
Multiple clips	12	12	26,1
Усього	46	46	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій			
Не було	9	9	19,6
Тимчасове блокування М1 СМА	37	37	80,4
Інтраопераційні ускладнення			
Без ускладнень	34	34	73,9
Розрив аневризми	4	4	8,7
Набряк ГМ	2	2	4,3
Стенозування кліпсами	6	6	17,6
Післяопераційні ускладнення			
Без ускладнень	36	36	78,3
ВІУ ГМ	4	4	8,7
Посилення ЦВС	6	6	17,6
Радикальність деваскуляризації аневризми*			
Клас I	39	39	84,7
Клас II	7	7	15,2
Усього	46	46	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Техніка кліпування аневризми у більшості випадків була стандартною (Simple clip) — 73,9% (n=34/46). Методики ремоделювання кліпсами з виключенням БГА СМА застосовані у випадках складних аневризм та атеросклеротично змінених стінок біфуркації М1-М2 у 26,1% (n=10/24).

Тимчасове блокування М1 СМА перед кліпуванням БГА застосовано у більшості спостережень — 80,4% (n=37/46). У 19,6% (n=9/46) випадках атеросклеротичного ураження М1 сегменту чи ініціально діагностованих явищ ЦВС від техніки тимчасового кліпування М1 СМА утрималися.

Інтраопераційні ускладнення представлені контактним розривом аневризми — 8,7% (n=4/46). Набряк ГМ, що потребував медикаментозної інтраопераційної корекції виник у 4,3% (n=2/46) та регресував після видалення ВМГ. За допомогою ІОДГ виявлено стенозування кліпсами ініціальних відділів М2 сегментів СМА у 17,6% (n=6/46) та було ліквідовано інтраопераційно шляхом репозиції кліпс на шийці аневризми чи застосування техніки Multiple clips для ремоделювання біфуркації М1-М2 сегментів.

Післяопераційні ускладнення у всіх випадках пов'язані з посиленням ініціального ЦВС — 17,6% (n=6/46) які трансформувалися у ВІУ ГМ у 8,7% (n=4/46) хворих.

Показник радикальності деваскуляризації за Raymond при невідкладних операціях на БГА СМА: повна оклюзія аневризми — 84,7% (n=39/46) та заповнення пришийкової частини аневризми у 15,2% (n=7/46). У випадках пришийкового заповнення БГА СМА після її кліпування повторні оперативні втручання не проводилися у зв'язку з тим, що у цих спостереженнях мало місце атеросклеротичне ураження біфуркації М1-М2 сегменту у поєднанні з виходом одного з М2 стовбурів з пришийкових відділів аневризми. Інтраопераційне моделювання біфуркації з виключенням аневризми з кровоплину передбачало формування ініціальних відділів одного з М2 сегментів СМА з пришийкових ділянок аневризми. В цих випадках застосовано додаткове укріплення стінок сформованої біфуркації аутом'язом, гемостатичним матеріалом, якій накладався на пришийкову зону та ділянка кліпування у вигляді муфти. У деяких випадках застосовано фенестровані кліпси з метою тунеляції змодельованої зони біфуркації.

Особливості ЕВ операцій при розриві БГА СМА наведено у табл. 6.28.

Таблиця 6.28

**Характеристики ЕВ операцій при БГА М1-М2 СМА
за невідкладними показами**

Етап спостереження	М1-М2 — сегмент СМА	Разом	
		n	P,%
Техніка емболізації			
Спіралі	16	16	76,2
Спіралі+балон	5	5	23,8
	21	21	100
Інтраопераційні ускладнення			
Без ускладнень	19	19	90,5
Міграція спіралі	2	2	9,5
Післяопераційні ускладнення			
Без ускладнень	17	17	81
ВІУ ГМ	4	4	19
Посилення ЦВС	4	4	19
Радикальність деваскуляризації аневризми*			
Клас І	12	12	51,1
Клас ІІ	7	7	33,3
Клас ІІа	2	2	9,5
Усього	21	21	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас І — повна облітерація; клас ІІ — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас ІІа — накопичення контрасту між спіралями.

При ЕВ операціях виконаних в ургентному порядку стандартна емболізація агневризми спіралями проведена у 76,2%(n=6/21) хворих, балон-асистуюча техніка застосована у 23,8%(n=5/21) спостереженнях.

Інтраопераційні ускладнення були у 9,5% (n=2/21) випадках, які призвели до післяопераційних ускладнень у вигляді посилення ЦВС. Та ВІУ ГМ. Загалом посилення ЦВС з ВІУ ГМ зафіксовано у 19%(n=4/21) хворих.

Ступінь радикальності емболізації аневризми оцінена при контрольній ЦАГ та через 6–12 місяців після операції. Повна облітерація БГА досягнута у

51,1% (n=12/21). Резидуальне контрастування шийки аневризми зафіксовано у 33,3(n=7/21) із них у 9,5%(n=2/21) проведені повторі ЕВ втручання з задовільним результатом. Накопичення контрасту між спіралями (клас ІІа) було у 9,5%(n=2/21), проведено повторні ЕВ втручання.

Невідкладні операції при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах вертебро-базиллярного басейну. За невідкладними показами проведено 64,9% (n=24/37), що склало 4,4% (n=24/547) від загальної кількості хворих.

МХ втручання — кліпування БГА проведено у 8,4% (n=2/24), в одному 4,2% (n=1/24) спостереженні розриву фузиформної БГА ЗНМА МХ операція доповнена ЗВС та одному спостереженні розриву БГА ОА 4,2% (n=1/24).

ЕВ емболізація аневризми в невідкладному порядку виконана — у 91,6% (n=22/24) хворих.

У всіх хворих цієї групи зафіксовано ускладнену форму САК з проривом крові у ШС ГМ. Об'єм крові у ШС ГМ відповідав середньому (5–8 балів) у 8,4% (n=4/22) та легкому (1–4 бали) — 83,3% (n=20/22) ступеню за шкалою Graeb D.A.

Розподіл хворих за локалізацією БГА на артеріях ВББ та розміром розірваної БГА представлено у табл. 6.29.

Таблиця 6.29

Характеристики «симптомних» БГА ВББ при невідкладних операціях

БГА ВББ	Розмір аневризми				Разом	
	малий (4–5 мм)		середній (6–15 мм)		n	P,%
	n	P,%	n	P,%		
Біфуркація ОА	–	–	13	62,5	13	54,2
ВМА	1	4,2	1	4,2	2	8,3
ВНМА	1	4,2	–	–	1	4,2
ЗНМА	5	20,8	3	12,5	8	33,3
Усього	7	29,2	17	70,8	24	100,0

МХ-лікування складних БГА, зокрема БГА ВББ, передбачає застосування базальних краніотомічних підходів: інфратемпоральних, через дно середньої

черепної ямки (доступи Kawase), транспірамідних, комбінованих транспетрозальних та вкрай латеральних транскондилярних [227] (рис. 6.16).

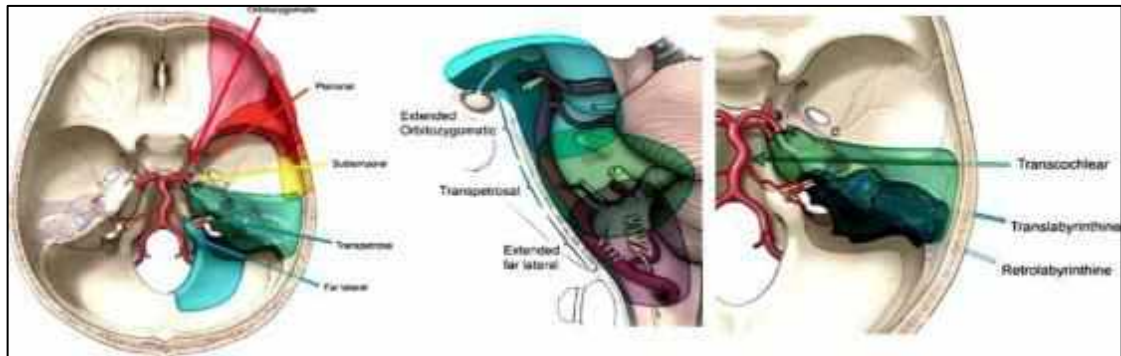


Рис. 6.16. Види розширених базальних доступів для мікрохірургічного кліпування складних БГА ГМ [227]

При розробці МХ-етапу операції вкрай важливою є морфометрія хірургічного доступу. На нашу думку, існує необхідність анатомічного обґрунтування із залученням сучасного програмного забезпечення, зокрема 3D-моделювання, для адекватного застосування розширених базальних доступів при МХ-лікуванні складних БГА ГМ, що буде детально розглянуто у розділі 8.

За результатами комплексного клініко-інструментального обстеження у одного 4,2% (n=1/24) хворого з розривом БГА верхівки ОА та в одному 4,2% (n=1/24) випадку розриву БГА ЗНМА встановлені покази до МХ операцій. В цих випадках застосовано птеріональну краніотомію з резекцією переднього нахилоного відростку.

Кліпування БГА біфуркації ОА виконано з тимчасовим блокуванням кровоплину по ОА у проміжку між ВМА та ініціальними відділами ЗМА, тривалістю до 3-х хвилин. Техніка кліпування simple clip. IOУ та післяопераційних ускладнень не було. БГА кліпована радикально -клас I за шкалою Raymond.

В одному 4,2% (n=1/24) випадку розриву БГА ЗНМА покази до невідкладного комбінованого одномоментного оперативного втручання, яке поєднувало «виключення» БГА з кровоплину із зовнішньою вентрикулостомією заднього рогу правого бічного шлуночка для оперативної корекції наслідків розриву аневризми (прорив крові у шлуночкову систему головного мозку,

гемотампонада III і IV шлуночка, внутрішня оклюзійна гідроцефалія), що зумовило невідкладність оперативного втручання. Операцію (зовнішнє дренивання заднього рогу правого бічного шлуночка, кліпування БГА ЗНМА зліва) виконано на 5-ту добу після розриву БГА ЗНМА зліва. Операція та післяопераційний період — без ускладнень з позитивною неврологічною та нейровізуалізаційною динамікою.

Рациональність обраної краніотомії оцінювали за критеріями зіставлення «конуса» операційної рани (глибина рани та кути операційного поля: вертикальний, горизонтальний, проєкційний) із характеристиками патологічного процесу (геометричні параметри БГА, анатомо-топографічні особливості локалізації аневризми щодо кісток центральних відділів основи черепа, особливості розташування ураженої аневризмою артерії та її гілок, об'єм та локалізація внутрішньочерепного крововиливу за його наявності). Планування краніотомічного доступу до БГА ЗНМА проводили за допомогою пакета програмного забезпечення Adaptive Diagnostics до комп'ютерного томографа Aquilion Prime 160 (Toshiba, Японія) та оцінювали за критеріями зіставлення «конуса» операційної рани (глибина рани і кути операційного поля: вертикальний, горизонтальний, проєкційний) з характеристиками БГА ЗНМА.

Специфікою даного втручання було ремоделювання ураженого аневризмою р₂-сегмента ЗНМА зліва з кліпуванням аневризми, яке виконано з використанням інтроопераційного доплерографа Mizuho (Японія) з датчиком 20 МГц, аневризматичних кліпс Mizuho (Японія), мікрохірургічного інструментарію Mizuho (Японія), Aescular (Німеччина) та серцево-судинної заплати Vascutek (Terumo Corp., Японія), комплекту для зовнішнього дренивання шлуночкової системи (Complete kit for external ventricular drainage) Sophysa (Франція).

За результатами ініціальної МСКТ ГМ анатомічна форма геморагії внаслідок розриву БГА ЗНМА за M. Fisher (1980) 4 бали, за D.A. Graeb — 8 балів (рис. 6.17).



Рис. 6.17. МСКТ головного мозку при госпіталізації хворої: ознаки субарахноїдального крововиливу з проривом крові у шлуночкову систему головного мозку, гемотампонадою III і IV шлуночка, внутрішня оклюзійна гідроцефалія (клінічне спостереження №101)

При оцінці за класифікацією В. В. Крилова (за результатами ЦАГ) та Ю. М. Никитиным (ТКДГ) вазоспазм (ВС) відповідав II типу (локальне зменшення діаметра мозкової артерії $>50\%$ просвіту) з діапазоном показників систолічної ЛШК у середній мозковій артерії 180–200 см/с, у передній мозковій артерії — 175 см/с, в основній артерії — 190 см/с (рис. 6.18).

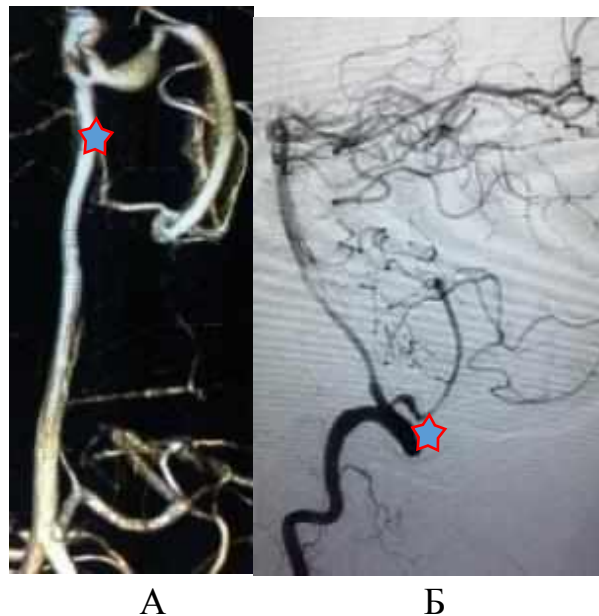


Рис. 6.18. ЦАГ: А — 3D-ангіограма; Б — фузиформна БГА lateral medullary segment (p_2) ЗНМА, сегментарний вазоспазм зліва p_2 та tonsillomedullary segment (p_3) (клінічне спостереження №101)

Першим етапом комбінованого одномоментного оперативного втручання проведено зовнішню вентрикулостомію заднього рогу правого бічного

шлуночка з підключенням зовнішньої дренажної системи. Краніотомічний доступ — far lateral approach без кондилектомії (retromastoid craniectomy та C-1 laminectomy). Вибір доступу ґрунтувався на доопераційному моделюванні «конуса» операційної рани за допомогою пакета програмного забезпечення Adaptive Diagnostics.

Мікрохірургічний етап — реконструктивна операція (збереження кровоплину по ЗНМА після деваскуляризації БГА). Застосовано тимчасове блокування кровоплину проксимальніше аневризми у lateral medullary segment протягом 4 хв одноразово.

Спосіб деваскуляризації БГА — Tubbing: ремоделювання ураженого аневризмою сегмента фрагментом серцево-судинної заплати Vascutek шляхом огортання аневризми із захопленням проксимального і дистального щодо аневризми (до 2 мм) р₂ ЗНМА відділу ураженого фузиформною аневризмою артеріального сегмента і накладання кліпс на стінки БГА через утворену муфту, моделюючи фізіологічний просвіт та хід артерії.

Закриття рани — стандартне, без особливостей.

Операція та післяопераційний період — без ускладнень з позитивною неврологічною та нейровізуалізаційною динамікою (табл. 6.29, рис. 6.19).



Рис. 6.19. Контрольне обстеження після операції (клінічне спостереження №101): А — МСКТ головного мозку; Б — ЦАГ

Хірургічне лікування аневризм ВББ найскладніше. БГА ВББ вважаються тяжкодоступними як для МХ методу (необхідність застосування базального

доступу), так і для ЕВ лікування (аневризми біфуркацій з широкою шийкою). Тропність артерій ВББ до ЦВС, широка шийка є несприятливим чинником при проведенні як МХ так і ЕВ-лікування.

Невідкладні покази до ЕВ лікування БГА ВББ сформовані геморагічними проявами, гострим періодом з моменту розриву, необхідністю профілактики повторної кровотечи з БГА, клінічним станом хворих та технічними можливостями виконання операцій (табл.6.30).

Таблиця 6.30

Характеристика невідкладних ЕВ операцій при БГА ВББ

Етап спостереження	Локалізація БГА на артеріях ВББ				Разом	
	Біфуркація ОА	ВМА	ВНМА	ЗНМА	n	P,%
Техніка емболізації						
Спіралі	10	2	1	7	20	90,9
Спіралі + балон-асистенція	2	–	–		2	9,1
Усього	12	2	1	7	22	100,0
Інтраопераційні ускладнення						
Без ускладнень	11	2	–	7	20	90,9
Розрив аневризми	1	–	–		1	4,5
ТромбоеMBOLічні	–	–	1	–	1	4,5
Післяопераційні ускладнення						
Без ускладнень	11	2	–	5	16	72,7
Вторинне ішемічне ураження ГМ	–	–	1	–	1	9,1
Посилення ЦВС	1	–	–	2	3	13,6
Радикальність деваскуляризації аневризми*						
Клас I	10	2	1	7	20	90,9
Клас II	2	–		–	2	9,1
Усього	12	2	1	7	22	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми.

Емболізація БГА шляхом введення в порожнину аневризми мікроспіралей виконана у більшості спостережень 90,9% (n=20/22). Балон-асистенцію застосували у 9,1% (n=2/22) хворих з БГА верхівки ОА при широкій шийці та багатоканальній аневризми.

Типовим інтраопераційним ускладненням, як і при МХ-операціях, був розрив аневризми 4,5% (n=1/22), що призвело до масивного повторного препонтинного САК.

В одному спостереженні зафіксовано тромбоемболічне ускладнення (тромбоз гілок ВНМА), що у післяопераційному періоді реалізувалося у ВІУ ГМ в басейні кровопостачання ВНМА зліва.

Посилення ініціального ЦВС було 13,6% (n=3/22) спостереженнях, регресувало під впливом медикаментозного лікування з 17 по 23 добу.

Повної облітерації за модифікованою Монреальською шкалою було досягнуто у 90,9% (n=20/22). Клас II (резидуальне контрастування шийки аневризми) виявлено через 6 і 12 місяців у 9,1% (n=2/22) хворих.

6.3. Планові оперативні втручання при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку

Оперативні втручання при БГА ГМ проведено у 29,8% (n=163/547) спостереженнях з загальної вибірки хворих. МХ операції були направлені на виключення аневризми з кровоплину шляхом кліпування — 41,7% (n=68/163), ЕВ — 58,3% (n=95/163). Розподіл хворих за локалізацією «симптомної» БГА ГМ та методом планового оперативного втручання представлено у табл. 6.31.

Клінічні прояви БГА ГМ у групі спостережень з показами до планового хірургічного лікування були представлені: ГПМК за геморагічним типом (розрив аневризми) — 55,2% (n=90/163), ГПМК за ішемічним типом — 15,4% (n=25/163), псевдотуморозний перебіг — 20,9% (n=34/163), мігренозні прояви — 8,6% (n=14/163) (табл. 6.32).

Незначна більшість хворих 55,6% (n= 50/90) з геморагічним типом клінічних проявів БГА ГМ оперованих за плановими показами перебувала у «холодному» періоді геморагічного інсульту. У гострому періоді геморагічного інсульту на момент проведення операції за плановими показами хворі перебували — 44,4% (n=40/90) (табл. 6.33).

Таблиця 6.31

Характеристика хірургічного лікування «симптомних» БГА ГМ при планових операціях

Локалізація БГА ГМ	МХ		ЕВ		Усього	
	n	P, %	n	P, %	n	P, %
ДВ ПМА	–	–	1	0,6	1	0,6
ПМА-ПСА	49	30,1	37	22,7	86	52,8
ВСА	13	8	29	17,8	42	25,8
СМА	5	3,1	20	12,3	25	15,4
ВББ	1	0,6	8	4,9	9	5,5
Усього	68	41,7	95	58,3	163	100,0

Таблиця 6.32

Клінічні прояви захворювання та локалізація БГА ГМ

Локалізація БГА	Мігрень		За геморагічним типом (розрив)		За ішемічним типом		Псевдо-тумороznі	
	n	P, %	n	P, %	n	P, %	n	P, %
ДВ ПМА	0	0	0	0	0	0	1	0,6
ПМА-ПСА	4	2,5	63	38,6	3	1,8	16	9,8
ВСА	4	2,5	19	11,7	6	3,7	13	8
СМА	4	2,5	4	2,5	14	8,6	3	1,8
ОА та ВББ	2	1,2	4	2,5	2	1,2	1	0,6
Всього	14	8,6	90	55,2	25	15,4	34	20,9

Хворих, які перебували у «гострому» періоді ГІ з діагнозом розрив БГА ГМ, та їх переведення до нейрохірургічного стаціонару відбулося на 15–21 добу з моменту розриву у 18,9% (n=17/90) та на 4–14 добу у 25,5% (n=23/40). У цих випадках оперативні втручання виконувались у плановому порядку у зв'язку зі «складною» БГА; показниками критичного ЦВС, що вимагало медикаментозної корекції; ініціальним станом хворих, що відповідав IV САК WFNS та відсутністю життєвих показів до хірургічного лікування. Таким чином, стан хворих на момент проведення планового оперативного втручання за шкалою

САК WFNS відповідав: 0 ступінь (без розриву БГА) — 43,2% (n= 73/169), I-му ступеню — 41,2% (n= 70/169), II-му ступеню — 10,7% (n=18/169) та III-му — 4,7% (n=8/169).

Таблиця 6.33

Розподіл з БГА ГМ різної локалізації за періодом геморагічного інсульту

Локалізація	Гострий період		«Холодний» період		Всього	
	n	P,%	n	P,%	n	P,%
ПМА-ПСА	20	22,2	43	47,7	63	70
ВСА	16	17,8	3	3,3	19	21,1
СМА	1	1,1	3	3,3	4	4,4
ОА та ВББ	3	3,3	1	1,1	4	4,4
Всього	40	44,4	50	55,6	90	100

Планові операції при БГА ДВ ПМА. При БГА ДВ ПМА планова реконструктивна операція ЕВ методом проведена в 1 спостереженні 4,5% (n=1/22). Пацієнт переведений з іншого стаціонару через 5 тижнів після консервативного лікування з приводу епілептичних нападів та психічних порушень. Даних за наявність САК чи іншої форми ВЧК за представленими результатами МСКТ ГМ не було.

Стан при госпіталізації за шкалою САК WFNS — 0 ступінь. Локалізація БГА ДВ ПМА — розгалуження А2-А3 сегменту ПМА. За формою — типова мішководна, розмір середній — 8 мм. Операція — ЕВ емболізація спіралями. ІОУ та ПОУ не було.

Радикальність деваскуляризації за Raymond — клас I.

Результати лікування за шкалою наслідків Глазго: помірна інвалідизація за рахунок наявності ініціально та при виписці психоорганічного синдрому.

Планові операції при БГА комплексу ПМА-ПСА. Операції на БГА комплексу ПМА-ПСА за плановими показами виконані МХ у 57% (n= 49/86), ЕВ — 43% (n= 37/86).

За типом клінічного дебюту захворювання БГА комплексу ПМА-ПСА у підгрупі планових операцій хворі розподілилися: розрив аневризми — 73,3%

(n=63/86), псевдотуморозні прояви — 18,6% (n=16/86), мігрень — 4,7% (n= 4/ 86), ішемічні прояви у 3,5% (n= 3/ 86) (див. табл. 6.32).

Хворі, які мали розрив аневризми в анамнезі мали неускладнену форму САК в 66,7% (n= 42/ 63) та САК у поєднанні з ВМГ об'ємом від 10 до 20 см³ у 33,3% (n= 21/ 63) хворого.

Розмір та анатомічні характеристики БГА комплексу ПМА-ПСА, які були оперовані за плановими показами наведено у табл. 6.34.

Таблиця 6.34

Характеристики «симптомних» БГА ПМА-ПСА при планових операціях

Тип аневризми комплексу ПМА-ПСА	Розмір аневризми						Усього	
	середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		гігантський (понад 26 мм)			
	n	P, %	n	P, %	n	P, %	n	P, %
Складна	6	7	7	8,1	2	2,3	15	17,4
Мішкоподібна	59	68,6	12	14	0	0	71	82,6
Усього	65	75,6	19	22,1	2	2,3	86/100	

Типові мішкоподібні БГА оперовані у 82,6% (n= 71/ 86), складні аневризми у 17,4% (n= 15/86). Середній розмір (6–15 мм) аневризм був у 75,6% (n= 65/ 86), великий (16–25 мм) у 22,1% (n= 19/ 86) та гігантський (понад 26 мм) у 2,3% (n= 2/ 86). Положення тіла відносно комплексу ПМА-ПСА при планових операціях представлено у табл. 6.35.

Таблиця 6.35

Положення тіла БГА при планових операціях

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Хірургічний метод				Усього	
	МХ		ЕВ			
	n	P, %	n	P, %	n	P, %
Anterior	4	4,7	6	7	10	11,7
Posterior	5	5,8	7	8,1	12	13,9
Superior	24	27,9	16	18,6	40	46,5
Inferior	7	8,1	2	2,3	9	10,4
Mixed projection	9	10,5	6	7	15	17,5
Усього	49	57	37	43	86	100,0

Верхнє положення аневризми було у більшості спостережень цієї групи — 46,5% (n= 40/ 86), змішане положення тіла (mixed projection) — 17,5% (n= 15/ 86), заднє положення (posterior) у 13,8% (n= 12/ 86). Особливості МХ операцій за плановими показами наведені у табл. 6.36.

Таблиця 6.36

Планові МХ операції при БГА комплексу ПМА-ПСА

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Mixed Projection	Разом	
						n	P,%
Техніка кліпування							
Simple clip	7	2	14	4	5	32	65,3
Multiple clips	1	2	8	2	4	17	34,7
Усього	8	4	22	6	9	49	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій							
Не було	4	–	6	2	–	12	24,5
A ₁ -сегмент ПМА монолатерально	2	2	12	2	4	22	44,9
A ₁ -сегмент ПМА білатерально	2	2	4	2	4	14	28,6
A ₁ -A ₂ -сегменти обох ПМА	–	–	–	–	1	1	2,5
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	8	4	20	6	7	44	89,8
Розрив аневризми	–	–	2	–	1	3	6,1
Стенозування кліпсами	–	–	–	–	1	1	2
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	8	4	21	6	7	46	93,9
ВІУ ГМ*	–	–	–	–	1	1	2
Посилення ЦВС	–	–	1	–	1	2	4,1
Радикальність деваскуляризації аневризми**							
Клас I	8	4	22	6	8	48	98
Клас II	–	–	–	–	1	1	2
Усього	8	4	22	6	9	49	100,0

Примітки: 1. * — вторинне ішемічне ураження ГМ (ВІУ);

2. ** — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Спеціальні методики кліпування (multiple clips) застосовані у 34,7% (n=17/49) хворих у випадках аневризми складної форми, з атеросклеротичними змінами шийки аневризми, відходженням А2 сегменту ПМА зі стінки аневризми, ротації комплексу ПМА-ПСА по осі у відношенні до вертикальної осі симетрії.

Проксимальний контроль кровоплину на рівні одного з А1 сегментів був застосований у 44,9% (n=22/49), що пов'язано з варіантами передньої трифуркації чи гіпоплазованого А1 сегменту з протилежної по відношенню до операційного поля сторони. Білатеральне блокування А 1 сегментів застосовано у 28,6% (n=14/49). Тимчасове виключення з кровоплину на період ремоделювання комплексу ПМА-ПСА кліпсами з блокуванням БГА застосовано в одному спостереженні — 2,5% (n=1/49). З метою профілактики можливих вторинних ішемічних ускладнень ГМ тимчасове припинення кровоплину по А1, А2 сегментам ПМА при кліпуванні БГА комплексу ПМА-ПСА не застосовувалося у 24,5% (n=12/49).

Типовим інтраопераційним ускладненням був контактний розрив аневризми — 6,1% (n=3/49). В одному спостереженні 2% (n=1/49) за результатами ІОКД діагностовано стеноз артерій комплексу ПМА-ПСА кліпсами, проведено репозицію кліпс.

Інтраопераційний розрив БГА призвів до розвитку ускладнень у післяопераційному періоді, — посилення ЦВС у 4,1% (n=2/49), яке в одному спостереженні призвело до ВІУ ГМ 2% (n=1/49). У 89,8% (n=44/49) післяопераційний період був без ускладнень.

Рівень радикальності кліпування визначали за даними ЦАГ у ранній післяопераційний період та/або через 6 та 12 міс після операції чи після патологоанатомічного дослідження при летальному наслідку.

Класу I за Raymond вдалося досягти у 98% (n=48/49) випадках. В одному спостереженні — 2% (n= 1/ 49) при змішаному положенні (Mixed Projection) тіла БГА ступінь деваскуляризації після кліпування відповідала класу II.

Характеристики планових ЕВ операцій на БГА комплексу ПМА-ПСА приведені у табл. 6.37. ЕВ метод був застосований у 37 (100%) хворих.

Таблиця 6.37

Характеристика планових ЕВ операцій БГА комплексу при ПМА-ПСА

Положення аневризми за M.G. Yasargil	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Mixed projection	Разом	
						n	P,%
Техніка емболізації							
Спіралі	2	7	12	3	4	28	75,7
Спіралі + балон-асистенція	–	1	6	–	2	9	24,3
Усього	2	8	18	3	6	37	100,0
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	2	8	17	3	6	36	97,3
Міграція спіралі	–	–	1	–	–	1	2,7
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	2	7	18	2	6	35	94,6
Посилення ЦВС	–	1	–	1	–	2	5,4
Радикальність деваскуляризації аневризми**							
Клас I	2	6	17	1	4	31	83,8
Клас II	–	2	1	1	1	5	13,5
Клас IIIa	–	–	–	–	1	1	2,7
Усього	2	8	18	2	6	37	100,0

Примітки: 1. *- вторинне ішемічне ураження ГМ (ВІУ);

2. ** — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас IIIa — накопичення контрасту між спіралями.

Емболізація БГА комплексу ПМА-ПСА за плановими показами у більшості спостережень 75,7% (n=28/37) виконана технікою стандартної емболізації порожнини аневризми мікроспіралями. Балон-асистуюча техніка застосована у 24,3% (n=9/37) у випадках верхнього положення (Superior) аневризми 16,2% (n=6/37) та у 8,1% (n=3/37) хворих зі змішаним положенням тіла БГА (mixed projection) аневризми.

Більшість 97,3% (n=36/37) ЕВ операцій — без ускладнень. Міграція спіралі за межі тіла аневризми зафіксована в одному — 2,7% (n=1/37) спостереженні, яке було ліквідовано використанням балон-асистенції та клінічно не мало

негативних наслідків. Інтраопераційного розриву аневризми, як типового ускладнення хірургії БГА не зафіксовано у жодному випадку з цієї групи спостережень.

ПОУ були представлені появою та посиленням початкового ЦВС у двох спостереженнях 5,4% (n=2/37), яке не призвело до поглиблення ініціальної неврологічної симптоматики чи вторинного ішемічного ураження ГМ.

Радикальність емболізації БГА оцінювали за модифікованою Монреальською шкалою: клас I було досягнуто у 83,8% (n=31/37) пацієнтів. Клас II (резидуальне контрастування шийки аневризми) виявлено через 6 і 12 міс у 13,5% (n=5/37) хворих, одному з них проведено повторні ЕВ-втручання. Результат IIIа класу зафіксовано в 1 спостереженні 2,7% (n=1/37) в результаті чого проведено повторну ЕВ емболізацію БГА.

Планові операції при БГА ВСА. За плановими показами операції при БГА ВСА виконано у 42 (100%) хворих: МХ — 31% (n= 13/42), ЕВ — 69% (n= 29/42).

За клінічними проявами захворювання пацієнти з БГА ВСА, яким були показані планові оперативні втручання найчастіше мали розрив аневризми в анамнезі — 45,2% (n=19/42). Псевдотуморозні прояви захворювання зафіксовано у 31% (n=13/42). Серед хворих, що були госпіталізовані у різні строки після розриву БГА ВСА у всіх випадках діагностовано неускладнену форму САК.

Клінічні прояви захворювання (особливо при наявності зорових розладів) пов'язані з положенням тіла аневризми та її розміром, яке також впливає на вибір методу деваскуляризації аневризми та планування операції. Анатомічні характеристики «симптомних» БГА ВСА, оперованих за плановими показами наведено у табл. 6.38. У більшості спостережень з цієї групи БГА була локалізована на С1 сегменті ВСА — 66,7% (n=28/42): С1(А) — сегмент ВСА (хоріоїдальний) у 38,1% (n= 16/42), біфуркація ВСА — 9, 5% (n=4/42); С1 (В) (комунікантний сегмент) біфуркація ВСА-ЗСА — 19,1% (n= 8/42). БГА ВСА С2 сегменту (БГА біфуркації Офт-ВСА) — 23,8% (n= 10/42). БГА С3 (кліноїдного відділу) з розповсюдженням тіла аневризми паракліноїдно — 9,5% (n= 4/42).

Складні аневризми у підгрупі планових операцій при БГА ВСА зафіксовано у 31% (n=13/42) спостережень.

Таблиця 6.38

Характеристики «симптомних» БГА ВСА, оперованих за плановими показами

Артеріальний сегмент ВСА	Тип аневризми	Розмір аневризми						Разом	
		середній (6–15 мм)		великий (16–25 мм)		гігантський (понад 26 мм)		n	P, %
		n	P, %	n	P, %	n	P, %		
C1 (А)	Складна	0	0	2	4,8	2	4,8	4	9,5
	Мішкоподібна	12	28,6	4	9,5	0	0	16	38,1
C1 (В)	Складна	0	0	1	2,4	1	2,4	2	4,8
	Мішкоподібна	6	14,3	0	0	0	0	6	14,3
C2	Складна	0	0	0	0	3	7,1	3	7,1
	Мішкоподібна	2	4,8	5	11,9	0	0	7	16,7
C3	Складна	0	0	2	4,8	2	4,8	4	9,5
Усього		20	47,6	14	33,3	8	19,1	42	100

МХ операції на БГА ВСА за плановими показами виконано у 31% (n=13/42), в більшості випадків — 92,3% (n=12/13), реконструктивно, в одному спостереженні 7,7% (n=1/13) деконструктивно при гігантській БГА С3 сегменту з компресією латеральної стінки кавернозного синусу та прогресуючими зоровими порушеннями (див. табл. 6.39).

У більшості випадків планових операцій на БГА ВСА застосовано методики ремоделювання кліпсами з виключенням аневризми з кровоплину — 61,5% (n=8/13), що пов'язано з розмірами БГА, їх складною анатомічною формою, супутніми атеросклеротичними змінами стінок ВСА та самої аневризми. Техніка простого кліпування БГА (Simple clip) була показана у 38,5% (n=5/13) спостереженнях.

Тимчасове блокування проксимального по відношенню до шийки сегменту ВСА перед маніпуляціями/кліпуванням аневризми було виконано у більшості спостережень, — 69,2% (n=9/13), у тому числі з проксимальним контролем кровоплину на екстракраніальному сегменті ВСА при БГА С3

сегменту — 7,7% (n=1/13) та БГА ВСА-ОфтА — 30,8% (n=4/13). У 30,8% (n=4/13) випадках кліпування БГА ВСА проведено без застосування техніки тимчасового блокування кровоплину проксимальніше шийки аневризми.

Таблиця № 6.39

Характеристики та результати невідкладних МХ операцій на БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	С3- сегмент	ВСА- ОфтА	ВСА- ЗСА	ВСА- ХорА	Разом	
					n	P,%
Техніка кліпування						
Simple clip	–	2	2	1	5	38,5
Multiple clips	1	4	2	1	8	61,5
Усього	1	6	4	2	13	100,0
Тимчасове кліпування церебральних артерій						
Не було	–	2	1	1	4	30,8
Тимчасове блокування ВСА	1	4	3	1	9	69,2
Інтраопераційні ускладнення						
Без ускладнень	1	5	3	2	11	84,6
Розрив аневризми	–	–	1		1	7,7
Стенозування кліпсами	–	1		–	1	7,7
Післяопераційні ускладнення						
Без ускладнень	1	5	3	2	11	84,6
Посилення ЦВС	–	1	1	–	2	15,4
Радикальність деваскуляризації аневризми*						
Клас I	1	5	3	2	11	84,6
Клас II	–	1	1	–	2	15,4
Усього	1	6	4	2	13	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

ІОУ ускладнення представлені контактним розривом аневризми в одному спостереженні 7,7% (n=1/13). ІОДГ в одному випадку виявила стенозування

кліпсами комунікантного сегменту ВСА 7,7% (n=1/13), яке було усунуто при зміні позиції браншів кліпса.

У всіх випадках ПОУ — 15,4% (n= 2/13) діагностовано посилення ініціального ЦВС, які не мали неврологічних наслідків чи ВІУ ГМ.

Радикальність деваскуляризації за Raymond при планових операціях на БГА ВСА: повна оклюзія аневризми — 84,6% (n=11/13) та заповнення пришийкової частини аневризми — 15,4% (n=2/13).

Специфіка планових ЕВ операцій при БГА ВСА наведена у табл. 6.40.

Таблиця 6.40

ЕВ операції за плановими показами при БГА ВСА

Локалізація БГА на ВСА	Біфуркація ВСА	ВСА- ХорА	ВСА- ЗСА	ВСА- ОфтА	СЗ- сегмент	Разом	
						n	P,%
Спіралі	3	12	1	4	—	20	67
Спіралі+балон	1	—	2	—	1	4	13,8
Спіралі+стент	—	2	1	—	2	5	17,2
Усього	4	14	4	4	3	29	100,0
Інтраопераційні ускладнення							
Без ускладнень	4	13	4	4	2	27	93,1
Тромбоемболічні	—	1	—	—	1	2	6,9
Післяопераційні ускладнення							
Без ускладнень	3	12	4	4	3	26	89,6
ВІУ ГМ	—	1	—	—	—	1	3,4
Посилення ЦВС	1	1	—	—	—	2	6,9
Радикальність деваскуляризації аневризми*							
Клас І	2	12	2	4	2	23	79,3
Клас ІІ	1	2	1	—	1	5	17,2
Клас ІІІа	—	—	1	—	—	1	3,4
Усього	4	14	4	4	3	29	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас І — повна облітерація; клас ІІ — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас ІІІа — накопичення контрасту між спіралями.

Стандартна методика емболізації аневризми спіралями застосована у 67% (n=20/29) випадків. Балон-асистуюча техніка емболізації аневризм була показана

у 13,8% (n=4/29), в 17,2% (n=5/29) було поєднання стентування ураженого аневризмою сегменту ВСА з емболізацією аневризми спіралями.

Більшість ЕВ операцій не мала інтраопераційних ускладнень- 93,1% (n=27/29). В двох спостереженнях — 6,9% (n=2/29) зафіксовано тромбоемболічні ускладнення, які в післяопераційному періоді в одному випадку призвели до ВІУ ГМ — 3,4% (n=1/29), в іншому стали причиною посилення ЦВС — 3,4% (n=1/29). Загалом виникнення та посилення ініціального ЦВС зафіксовано у 6,9% (n=2/29) хворих.

Радикальність деваскуляризації при планових ЕВ втручаннях на БГА ВСА (за модифікованою Монреальською шкалою): повна облітерація у 79,3% (n=23/29); резидуальне контрастування шийки аневризми у 17,2% (n=5/29); накопичення контрасту між спіралями у одному 3,4% (n=1/29) спостереженні. Повторні ЕВ операції при нерадикальній оклюзії були показані у 6,9% (n=2/29) хворих при БГА ВСА-ЗСА.

Планові операції при БГА СМА. При БГА СМА за плановими показами проведено МХ — 20% (n= 5/25), ЕВ — 80% (n= 20/25). Клінічні прояви БГА СМА у цій підгрупі хворих: ГПМК за ішемічним типом у 56% (n=14/25), розрив аневризми в анамнезі у 16% (n=4/25), псевдотуморозні прояви 12% (n=3/25) та мігрень 8% (n=2/25).

У всіх спостереженнях БГА була розташована на біфуркації М1-М2 СМА. Розміри тіла аневризми: середні (6–15 мм) — 80% (n=20/25), великий (16–25 мм) — 16% (n=4/25) та гігантський в одному спостереженні у 4% (n=1/25). Складні БГА за анатомічними характеристиками були у 24% (n=6/25) випадках, мішкоподібні аневризми у 76% (n= 19/25).

Особливості операцій кліпування БГА СМА за плановими показами -20% (n=5/25) наведено у табл. 6.41.

Техніка кліпування БГА СМА у всіх спостереженнях була ремоделюючою біфуркацію М1-М2, що пов'язано зі складною анатомічною формою аневризм у цій підгрупі спостережень.

Таблиця 6.41

Особливості планових МХ операцій на БГА ВСА

Етап спостереження	БГА М1-М2 сегменту СМА	Разом	
		n	P,%
Техніка кліпування			
Multiple clips	5	5	100
Тимчасове кліпування церебральних артерій			
Тимчасове блокування М1 СМА	5	5	100
Інтраопераційні ускладнення			
Без ускладнень	4	4	80
Стенозування кліпсами	1	1	20
Післяопераційні ускладнення			
Без ускладнень	5	5	100
Радикальність деваскуляризації аневризми*			
Клас I	4	4	80
Клас II	1	1	20
Усього	5	5	100

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за Raymond: клас I — повна оклюзія аневризми; клас II — заповнення пришийкової частини аневризми.

Тимчасове блокування М1 СМА перед кліпуванням БГА застосовано у всіх спостереженнях, що було пов'язано з необхідністю проколювання аневризми для зниження механічного опору від її стінок при ремоделюванні кліпсами. Також при потребі зменшення аневризм у розмірах проводили розсічення порожнини аневризми з видаленням тромботичних мас з її порожнини, яке також вимагало тимчасового блокування кровоплину по М1 СМА.

У 20% (n=1/5) спостереженні інтраопераційно за допомогою ІОДГ виявлено стенозування кліпсами ініціальних відділів М2 сегментів СМА, яке було усунуто зміною форми кліпсу (фенестровані кліпси) та формуванням ініціальних відділів одного з М2 сегментів СМА тунелюючою технікою (tubbing). Післяопераційних ускладнень у цій групі спостережень не було.

Показник радикальності деваскуляризації за Raymond при планових операціях на БГА СМА: повна оклюзія аневризми — 80% (n=4/5) та заповнення пришийкової частини аневризми у 20% (n=1/5). Пришийкове заповнення БГА СМА після її кліпування було обумовлено штучно сформованою (ремодельованою) біфуркацією M1-M2 та ініціальних відділів M2 сегментів з пришийкових атеросклеротично змінених стінок аневризми.

Особливості планових ЕВ операцій при БГА СМА наведено у табл. 6.42.

Таблиця 6.42

Характеристики планових ЕВ операцій при БГА M1-M2 СМА

Етапи спостережень	M1-M2 — сегмент СМА	Разом	
		n	P, %
Техніка емболізації			
Спіралі	12	12	60
Спіралі+балон	8	8	40
Усього	20	20	100
Інтраопераційні ускладнення			
Без ускладнень	18	18	90
Міграція спіралі	2	2	10
Післяопераційні ускладнення			
Без ускладнень	18	18	90
ВІУ ГМ	1	1	5
Посилення ЦВС	1	1	5
Радикальність деваскуляризації аневризми*			
Клас I	17	17	85
Клас II	2	2	10
Клас IIIa	1	1	5
Усього	20	20	100,0

Примітка. * — Радикальність деваскуляризації за модифікованою Монреальською шкалою: клас I — повна облітерація; клас II — резидуальне контрастування шийки аневризми; клас IIIa — накопичення контрасту між спіралями.

При ЕВ операціях, виконаних в плановому порядку стандартна емболізація аневризми спіралями проведена у 60%(n=12/20) хворих, балон-асистуюча техніка застосована у 40% (n=8/20) спостереженнях.

Інтраопераційні ускладнення у вигляді міграції спіралі виникли у 10% (n=2/20) випадках, які в одному 5% (n=1/20) спостереженні призвели до

післяопераційного ускладнення у вигляді посилення ЦВС та у одного (n=2/20) хворого розвинулося ВІУ ГМ.

Ступінь радикальності емболізації аневризми оцінена при контрольній ЦАГ та через 6–12 місяців після операції. Повна облітерація БГА СМА досягнута у 85% (n=17/20). Резидуальне контрастування шийки аневризми зафіксовано у 10% (n=2/20). Накопичення контрасту між спіралями (клас ІІа) було в одному спостереженні — 5%(n=1/20), проведено повторне ЕВ втручання.

Планові оперативні втручання при біфуркаційно гемодинамічних аневризмах вертебро-базиллярного басейну. Більшість операцій при БГА ВББ за плановими показами проведена ЕВ — 88,9% (n=8/9). МХ втручання проведено в одному спостереженні 11,1% (n=1/9).

Клінічні прояви БГА ВББ у цій підгрупі: розрив аневризми в анамнезі — 44,4% (n=4/9), ГПМК за ішемічним типом у 22,2% (n=2/9), напади мігрені — 22,2% (n=2/9) та в одному 11,1% (n= 2/9) спостереженні псевдотуморозні прояви.

БГА ВББ при планових операціях локалізувалися: БГА біфуркації ОА — 33,3%(n=3/9), (ЗНМА) — 66,7% (n=6/9). Розподіл БГА ВББ за розміром та локалізацією наведено на рис. 6.20.

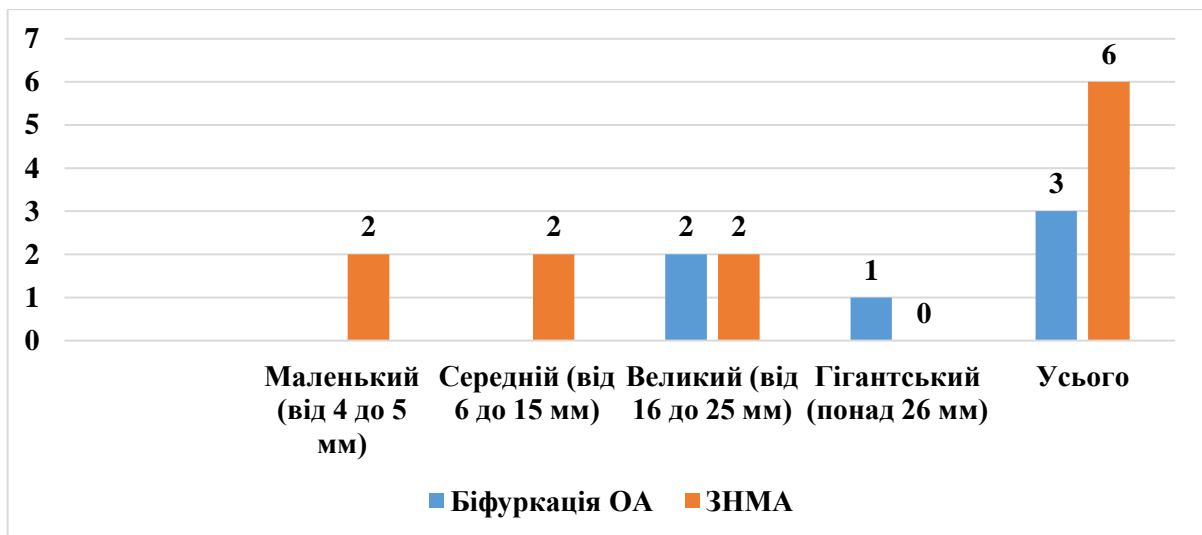


Рис. 6.20. Розподіл БГА ВББ при планових операціях за локалізацією та розміром

В одному спостереженні МХ кліпування БГА біфуркації ОА, що мала псевдотуморозні прояви, також мали місце множинні БГА: верхівка ОА та ініціальні відділи ВМА. Одномоментно кліповано дві аневризми: БГА ОА

технікою тандемного кліпування (multiple clips) — «симптомна» аневризма, друга БГА (асимптомна) кліпована стандартно (simple clip). ІОУ — розрив БГА ОА. В післяопераційному періоді зафіксовано посилення ЦВС без ВІУ ГМ. Регрес ЦВС відбувся на 18-ту добу після операції. Обидві БГА кліповані радикально — клас I за шкалою Raymond.

Емболізація БГА шляхом введення в порожнину аневризми мікроспіралей виконана у більшості спостережень 87,5% (n= 7/8). Балон-асистенцію застосували в одному спостереженні БГА верхівки ОА 12,5% (n=1/8).

Зафіксовано інтраопераційне ускладнення в одному спостереженні 12,5% (n=1/8) у вигляді ангіографічно діагностованого локального ЦВС, що був ліквідований інтраопераційно інтраартеріальним введенням розчину папаверину. Післяопераційних ускладнень не було. Повної облітерації за модифікованою Монреальською шкалою було досягнуто у всіх спостереженнях з цієї групи.

Висновки до розділу 6

1. Терміни проведення та специфіка комбінованих операцій при БГА ГМ обумовлюються особливостями внутрішньочерпних крововиливів внаслідок їх розриву (наявність дислокації головного мозку, гемотампонада з прогресуючою гідроцефалією, об'єм внутрішньомозкової гематоми понад 60 мл).

2. За ургентними (життєвими) показами виконано 120 (21,9±3,5%) операцій, із них комбіновані одноетапні втручання поєднували деваскуляризацію аневризми з видаленням внутрішньомозкової гематоми та/чи зовнішньою вентрикулостомією та/чи декомпресивною трепанацією черепа у 65 (11,9%) спостереженнях. Термінові операції (невідкладні покази) виконано у 456 (48,3±4,2%) хворих, планові операції при БГА проведено у 163 (29,8±3,8%) пацієнтів.

3. За методом деваскуляризації аневризми, мікрохірургічні втручання виконано у 53,6±4,2%, ендovasкулярна емболізація – у 46,4±4,2% хворих.

РОЗДІЛ 7

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Згідно сучасних галузевих стандартів лікування хворих з аневризмами головного мозку та гострому геморагічному інсульті — рання оцінка результатів хірургічного лікування БГА ГМ проведена при виписці хворих зі стаціонару, остаточна оцінка результатів проведеного лікування проведена через 6 міс (представлена у підрозділі 7.2.) (див. додаток В–Г).

Аналіз результатів комплексного лікування БГА ГМ (хірургічного та реабілітаційного) та деяких його наслідків проведено: через 6 міс у ранній відновний період (від 6 тижнів до 6 міс); через 12 міс у пізній відновний період (від 6 міс до 1 року); через 18 та 24 міс у резидуальному відновному періоді (від 1 року до 2-х років) (див. додаток В–Г).

Оцінка результатів хірургічного лікування (ХЛ) БГА ГМ проводилася за шкалою результатів Глазго при виписці хворого із нейрохірургічного стаціонару (оцінка ранніх результатів) (табл. 7.1).

Таблиця 7.1

Рання оцінка клініко-неврологічні результати лікування БГА ГМ за шкалою наслідків Глазго. (N=547)

Результати	n	P,%	m,%	CI,%
Добрий	38	6,9	1,1	2,1
Помірна інвалідизація	287	52,5	2,1	4,2
Глибока інвалідизація	165	30,2	2,0	3,8
Стан мінімальної свідомості*	12	2,2	0,6	1,2
Летальний	45	8,2	1,2	2,3

Примітка. * — персистуючий вегетативний стан або стан мінімальної свідомості (Persistent Vegetative State, <http://id.nlm.nih.gov/mesh/D018458>).

У післяопераційному періоді ХЛ БГА ГМ доброго клініко-неврологічного результату досягнуто у 6,9% (n=38/547) хворих.

Помірна інвалідизація (пацієнти з афатичними розладами, геміпарезом або атаксією, порушенням інтелекту, пам'яті або особистості на рівні що не потребував сторонньої допомоги у побутовій діяльності) на момент виписки була у більшості оперованих хворих — 52,5% (n=287/547).

Окрім хворих з грубою вогнищевою неврологічною симптоматикою, яка призводила до необхідності постійного стороннього догляду за пацієнтом у побуті, до групи «глибокої інвалідизації» при оцінюванні за шкалою наслідків Глазго віднесено пацієнтів, які були не здатні на момент виписки до усвідомлення самих себе, навколишнього світу та контакту при збережених вітальних функціях та перебували у такому стані менше одного місяця з моменту розриву БГА ГМ — 30,2% (n=165/547).

При оцінюванні ранніх результатів ХЛ БГА ГМ діагноз персистуючого вегетативного стану встановлений при наявності відповідних клініко-неврологічних ознак у пацієнтів, які були виписані зі стаціонару через 1 міс і більше після останнього розриву БГА ГМ у 2,2% (n=12/547) хворих.

Летальні наслідки, що наступили протягом перших 30 діб з моменту розриву БГА після проведеного хірургічного лікування, що склали 8,2% (n=45/547) спостережень (табл. 7.2).

Таблиця 7.2

**Клініко-неврологічні результати лікування за шкалою наслідків
Глазго при різних варіантах хірургічного лікування**

Результати	МХ		ЕВ		Усього	
	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Добрий	12	2,2	26	4,7	38	6,9
Помірна інвалідизація	118	21,6	169	30,9	287	52,5
Глибока інвалідизація	126	23	39	7,2	165	30,2
Стан мінімальної свідомості*	8	1,5	4	0,7	12	2,2
Летальний	29	5,3	16	2,9	45	8,2
Усього	293	53,6	254	46,4	547	100

Примітка. * — персистуючий вегетативний стан або стан мінімальної свідомості (Persistent Vegetative State, <http://id.nlm.nih.gov/mesh/D018458>).

У базу для побудови системи прогнозування незадовільного/летального результату хірургічного лікування БГА ГМ увійшли пацієнти з підтвердженим через 6 міс після операції на БГА ГМ результатом оперативного лікування (N=413), що склало 75,5% (N=413/547) з загальної вибірки хворих.

Через 6 міс після проведеного оперативного втручання з приводу БГА ГМ клініко-неврологічний статус хворих був також оцінений за шкалою Глазго. Результат «хороший» та «помірна інвалідність» розцінювали як «задовільний», отриманий у 268 (68,81±4,5%) спостереженнях. Вегетативний статус — 111 (26,9±4,3%) та летальні наслідки 58 (14, 0±3,4%) нами розцінювалися як «не задовільний» результат (див.табл.7.3).

Таблиця 7.3

Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ за шкалою наслідків Глазго через 6 міс (N=413)

Результати	n	P,%	m,%	CI,%
Добрий	10	2,4	0,8	1,5
Помірна інвалідизація	274	66,3	2,3	4,6
Глибока інвалідизація	18	4,4	1,0	2,0
Вегетативний стан	53	12,8	1,6	3,2
Летальний	58	14,0	1,7	3,4

Стан хворих як стійкий вегетативний статус оцінювали при відсутності: ознак усвідомлення пацієнтом себе і навколишнього; усвідомлених, повторюваних цілеспрямованих відповідей на слухові, зорові, тактильні або больові стимули; відновлення циклу сну-неспанья; функціональної активності гіпоталамусу і стовбуру ГМ у достатньому для підтримки спонтанного дихання і адекватної гемодинаміки рівні, які тривають понад 3 міс. Діагностичний код стійкого вегетативного стану — R40.3 за американська версією МКБ-10 (ICD-10-CM R40.3 Stable vegetative state, що набрала чинності з 1 жовтня 2020 року, інші міжнародні версії ICD-10 R40.3 можуть відрізнятися) [<https://www.cdc.gov/nchs/icd/icd10cm.htm>].

Доведено, що летальність статистично значимо залежить від віку (U=6709,5; p=0,026) і термінів проведення операції (U=6592,5; p=0,033). Вік

пацієнтів з летальними наслідками $M=51,8\pm 11,7$ ($Me=53,5$; IQR: 46,5–58,0). У випадках задовільних результатів хірургічного лікування БГА ГМ вік хворих — $M=48,3\pm 12,3$ ($Me=49,0$; IQR: 41,0–57,8).

Виявлено вплив терміну проведення операції на результати хірургічного лікування. Хірургічне лікування БГА ГМ у групі спостережень з летальними наслідками проведено за ургентними показами у перші декілька діб від дебюту захворювання — $M=2,3\pm 2,6$ ($Me=1,0$; IQR: 1,0–3,5, Range: 0–13).

При задовільному результаті хірургічного лікування БГА ГМ оперативні втручання виконані у більш пізній термін з моменту початку захворювання — $M=3,2\pm 4,2$ ($Me=2,0$; IQR: 1,0–4,0, Range: 0–49) день. Для хворих стан яких через 90 діб після дебюту БГА ГМ відповідав вегетативному стану, — значимість відмінностей за віком і днями до проведення операції у порівнянні з групою задовільного результату не досягла статистично значимого рівня.

Відмінності між групами хворих з вегетативним статусом та летальними наслідками статистично значущі (Для віку: $U=1189,5$; $p=0,040$, для термінів: $U=1155,5$; $p=0,029$). Летальні наслідки хірургічного лікування не залежать від гендерної приналежності пацієнта ($\chi^2=0,007$; $p=0,934$). У пацієнтів віком до 51 року статистично значимо рідше зафіксовано летальні наслідки хірургічного лікування БГА ГМ — 36,2% (21/58). Задовільні результати хірургічного лікування у групі хворих до 51 року досягають 51,1% (145/284) ($\chi^2=4,25$; $\phi=0,11$, $p=0,039$). У хворих старших за 51 рік ризик летальності після хірургічного лікування БГА ГМ зростає на 30% (RR=1,3, 95% CI=1,04–1,64; $\phi=0,11$; $p=0,039$) (табл.7.4).

Результат хірургічного лікування БГА ГМ статистично значимо не залежав від виду операції ($\chi^2_4=16,15$; $v=0,20$; $p=0,003$) (див.табл.7.5).

Результат хірургічного лікування БГА ГМ статистично значимо залежав від технології деваскуляризації аневризми ($\chi^2_4=16,15$; $v=0,20$; $p=0,003$). Однак результат в градації "задовільний - незадовільний" статистично значуще не залежав від методів (МХ або ЕВ) операції ($\chi^2=0,10$; $p=0,75$) що було досліджено у 392 (94,9%) з 413 хворих (табл. 7.6).

Таблиця 7.4

Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ за шкалою наслідків Глазго в залежності від віку (N=413)

Результати	До 50 років				Понад 51 рік			
	n	P,%	m,%	CI,%	n	P,%	m,%	CI,%
Хороше відновлення	4	2,0	1,0	1,9	6	2,8	1,1	2,2
Помірна інвалідизація	141	70,1	3,2	6,3	133	62,7	3,3	6,5
Глибока інвалідизація	8	4,0	1,4	2,7	10	4,7	1,5	2,9
Веgetативний стан	27	13,4	2,4	4,7	26	12,3	2,3	4,4
Летальний	21	10,4	2,2	4,2	37	17,5	2,6	5,1
Усього	201	100,0			212	100,0		

Таблиця 7.5

Клініко-неврологічні результати лікування за шкалою наслідків Глазго при різних варіантах хірургічного лікування БГА ГМ (N=392)

Результат		ЕВ			МХ		
		n	P,%	CI,%	n	P,%	CI,%
Задовільний	Хороше відновлення	2	1,2	1,7	8	3,5	2,4
	Помірна інвалідизація	116	70,3	7,0	151	66,5	6,1
Незадовільний	Глибока інвалідизація	5	3,0	2,6	12	5,3	2,9
	Веgetативний стан	28	17,0	5,7	17	7,5	3,4
	Летальний	14	8,5	4,3	39	17,2	4,9

Таблиця 7.6

Вплив методу хірургічного лікування БГА ГМ на клініко-неврологічні результати лікування (N=375)

Результат лікування	ЕВ		МХ		Всього	
	n	P,%	n	P,%	n	P,%
Задовільний	118	73,8	159	74,0	277	73,9
Не задовільний	42	26,3	56	26,0	98	26,1
$\chi^2=0,02; \phi=0,002, p=0,97$						
Задовільний	118	89,4	159	80,3	277	83,9
Летальний	14	10,6	39	19,7	53	16,1
$\chi^2=4,86; \phi=0,12, p=0,028^*$						
Задовільний	118	80,8	159	90,3	277	86,0
Веgetативний стан	28	19,2	17	9,7	45	14,0
$\chi^2=6,02; \phi=0,14, p=0,014^*$						
Веgetативний стан	28	66,7	17	30,4	45	45,9
Летальний	14	33,3	39	69,6	53	54,1
$\chi^2=12,74; \phi=0,36, p=0,0001^*$						

Примітка. * — є статистично значуща різниця.

Специфіка показів та строків МХ операцій при БГА ГМ (детально розглянута у розділі № 6) полягала у значній кількості проведених МХ втручань за життєвими та невідкладними показами у пацієнтів, що заходилися у IV-V ступені тяжкості за шкалою САК WFNS та мали ускладнені форми САК з явищами дислокації ГМ та/чи гідроцефалією. Ініціальна тяжкість стану хворих підданих МХ втручанням обґрунтовує отриманий результат, — ризик летального результату при МХ БГА ГМ вищий на 30% (RR=1,3, 95% CI=1,06–1,55; $\phi=0,12$; $p=0,028$) у порівнянні з ЕВ. При цьому, ризик настання вегетативного стану при ЕВ операціях на БГА ГМ збільшується на 50% (RR=1,5, 95% CI=1,12–1,91; $\phi=0,14$; $p=0,014$) у порівнянні з МХ. Виявлена залежність пояснюється формуванням показів та строків проведення МХ та ЕВ лікування (див. розділ 6). Так, при відсутності життєвих показів (об'єм ВМГ, дислокація ГМ та інше) до МХ операцій, у хворих з різним ступенем тяжкості за шкалою САК WFNS внаслідок розриву БГА ГМ надавали перевагу ЕВ методу (див. додаток В–Ж).

Ризик настання летального наслідку у групі з МХ лікування БГА ГМ майже в два рази вище (RR=1,95, 95% CI: 1,29–2,93; $\phi=0,36$; $p=0,0001$) у порівнянні з вегетативним станом. Виявлений ризик пояснюється наявністю показів та термінів проведення МХ та ЕВ лікування. Так, у випадках відсутності життєвих показів (об'єм ВМГ, дислокація ГМ та інше) до МХ операцій, у хворих з різним ступенем тяжкості за шкалою САК WFNS внаслідок розриву БГА ГМ надавали перевагу ЕВ методу.

При побудові прогностичної моделі проведено аналіз можливого впливу локалізації БГА ГМ на клініко-неврологічні наслідки проведеного лікування (табл. 7.7).

Статистично значимо частіше летальний результат зафіксовано після хірургічного лікування БГА комплексу ПМА-ПСА ($\chi^2=5,97$; $\phi=0,13$; $p=0,015$). Летальний результат після операцій БГА комплексу ПМА-ПСА склав 50,0% (29/58) від усіх летальних випадків. Серед випадків задовільного клініко-неврологічного результату рівня помірної інвалідизації оперовані хворі з БГА комплексу ПМА-ПСА складають лише 33,1% (N=94/284) спостережень.

Ризик летальних наслідків при локалізації БГА на ДВ ПМА зростає в 1,5 рази ($RR=1,5$; 95% CI: 1,1–2,1) у порівнянні з БГА ГМ інших локалізацій. У цих випадках ризик летальних наслідків по відношенню до сприятливого результату хірургічного лікування зростає в 3 рази ($RR=3,3$; 95% CI: 1,2–8,8). Летальні наслідки при БГА ДВ ПМА складають 10,3% (6/58) випадків від усіх летальних тоді, як у групі спостережень з хорошим результатом ДГ ПМА складають тільки 3,2% (9/284), серед хворих з БГА ГМ з помірною інвалідизацією — 2,9% ($\chi^2=5,91$; $\phi=0,13$; $p=0,015$).

Таблиця 7.7

Клініко-неврологічні результати лікування за шкалою наслідків Глазго при різних локалізаціях симптомної БГА ГМ

Результати		Локалізація БГА ГМ				
		ВСА	комплекс ПМА-ПСА	СМА	ДВ ПМА	ВББ та ХЛ множинних БГА
Добрий (N=10)	n	2	2	4	1	1
	P, %	20,0	20,0	40,0	10,0	10,0
Помірна інвалідизація (N=274)	n	100	92	52	8	22
	P, %	36,5	33,6	19,0	2,9	8
Глибока інвалідизація (N=18)	n	6	4	2	3	3
	P, %	33,3	22,2	11,1	16,7	16,7
Веgetативний стан (N=53)	n	23	10	9	1	10
	P, %	43,4	18,9	17,0	1,9	18,9
Летальний (N=58)	n	13	28	10	3	4
	P, %	22,4	48,3	17,2	5,2	6,9

Примітка. P — частота від N без урахування наявності декількох БГА ГМ в різних локаціях.

При аналізі незадовільних результатів операцій БГА комплексу ПМА-ПСА статистично значимо частіше виникають летальні наслідки (29/58), ніж вегетативний стан (11/53) — 20,8% ($\chi^2=10,57$; $\phi=0,30$; $p=0,001$). Ризик летальних

наслідків в 2,4 рази вище (RR=2,4; 95% CI: 1,3–4,3, p=0,001) по відношенню до вегетативного стану після операцій на БГА комплексу ПМА-ПСА через 90 діб після операції .

Наявність множинних БГА ГМ статистично значимо не впливає на несприятливий результат хірургічного лікування та летальні наслідки (p> 0,05).

Локалізація БГА на інших судинах, окрім ДВ ПМА та комплексу ПМА-ПСА статистично значимо не впливала на летальні наслідки хірургічного лікування.

Аналіз ризиків впливу на результати хірургічного лікування клініко-анатомічної форми ВЧК та наявності ускладнень геморагічного інсульту (ЦВС, повторний розрив БГА) внаслідок розриву БГА ГМ приведено в табл. 7.8.

Таблиця 7.8

Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ в залежності від клініко-анатомічної форми ВЧК, ЦВС, повторного розриву БГА

Форма ВЧК, ускладнення ГІ внаслідок розриву БГА	Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ							
	задовільні		не задовільні		вегетативний статус		летальні наслідки	
	N=284	P,%	N=111	P,%	N=53	P,%	N=58	P,%
САК	254	89,8	94	87,4	40	75,5	54	93,1
ВМГ	134	47,3	50	45,0	16	30,2	34	58,6
ВМГ+ШС ГМ	38	13,4	21	18,9	3	5,7	18	31,0
ВМГ+ШС ГМ+ГЦ	35	12,4	23	20,7	4	7,5	19	32,8
Повторний розрив БГА	34	12,0	18	16,2	5	9,4	13	22,4
ЦВС	201	71,0	67	60,4	17	32,1	50	86,2

Виявлено фактори, що підвищують ризик летальних наслідків хірургічного лікування БГА ГМ. Так, ризик смерті у порівнянні з задовільним результатом підвищується в 2,3 рази у випадках ускладненої форми ВЧК, а саме

при ВМГ з проривом крові у ШС ГМ (RR=2,3; 95% CI: 1,4–3,8; $\chi^2=10,87$; $\phi=0,18$; $p=0,001$). При прориві крові у ШС ГМ з явищами гідроцефалії(ГЦ) ризик летальних наслідків збільшується ще в 2,6 рази (RR=2,6; 95% CI: 1,6–4,3; $\chi^2=15,02$; $\phi=0,21$; $p=0,0001$) у порівнянні з можливими задовільними результатами ХЛ БГА ГМ.

У випадках операцій на БГА ГМ після їх повторного розриву ризик летальних наслідків зростає в 1,8 разів (RR=1,8; 95% CI: 1,1–3,3; $\chi^2=4,38$; $\phi=0,11$; $p=0,04$).

Оперативні втручання при БГА ГМ виконані на тлі ЦВС мають ризик летальних наслідків в 1,2 рази (RR=1,2; 95% CI: 1,1–1,4; $\chi^2=5,71$; $\phi=0,13$; $p=0,02$) вищий ніж задовільного результату. При ГЦ в 2,6 рази (RR=2,6; 95% CI: 1,6–4,3; $\chi^2=15,02$; $\phi=0,21$; $p=0,0001$).

Результати порівняльного аналізу у групі з вегетативним статусом та летальними наслідками хірургічного лікування БГА ГМ дозволило визначити найбільш вагомі фактори негативних результатів лікування (табл. 7.9).

Таблиця 7.9

Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ в залежності від клініко-анатомічної форми ВЧК, ЦВС, повторного розриву БГА

Форма ВЧК, ускладнення ГІ внаслідок розриву БГА	Клініко-неврологічні результати хірургічного лікування БГА ГМ							
	задовільні		не задовільні		вегетативний статус		летальні наслідки	
	N=284	P,%	N=111	P,%	N=53	P,%	N=58	P,%
САК	254	89,8	94	87,4	40	75,5	54	93,1
ВМГ	134	47,3	50	45,0	16	30,2	34	58,6
ВМГ+ШС ГМ	38	13,4	21	18,9	3	5,7	18	31,0
ВМГ+ШС ГМ+ГЦ	35	12,4	23	20,7	4	7,5	19	32,8
Повторний розрив БГА	34	12,0	18	16,2	5	9,4	13	22,4
ЦВС	201	71,0	67	60,4	17	32,1	50	86,2

У випадках операцій на БГА ГМ після їх повторного розриву ризик летальних наслідків зростає в 1,8 разів (RR=1,8; 95% CI: 1,1–3,3; $\chi^2=4,38$; $\phi=0,11$; $p=0,04$).

Оперативні втручання при БГА ГМ виконані на тлі ЦВС мають в 1,2 вищий ризик летальних наслідків порівняно з задовільним результатом (RR=1,2; 95% CI: 1,1–1,4; $\chi^2=5,71$; $\phi=0,13$; $p=0,02$). При ГЦ ризик летальних наслідків зростає в 2,6 рази (RR=2,6; 95% CI: 1,6–4,3; $\chi^2=15,02$; $\phi=0,21$; $p=0,0001$).

При вивченні можливого впливу наявності супутньої патології на результати ХЛ БГА ГМ, особливо таких як гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба серця з'ясовано, що їх наявність не мала статистично значимого впливу на результат самої операції. Але, у випадках незадовільного результату хірургічного лікування БГА ГМ при оцінці результатів через 6 міс після геморагічного інсульту виявлено, — хворі з БГА ГМ із супутньою ІХС мали вищу частоту летальних наслідків у 8 з 9 хворих (88,9±21,8%) ($\chi^2=5,27$; $\phi=0,22$; $p=0,02$).

Проведено вивчення впливу строків проведення операції на результати хірургічного лікування БГА ГМ (табл. 7.10).

Виявлено вплив термінів проведення операції на результати хірургічного лікування. Хірургічне лікування БГА ГМ у групі спостережень з летальними наслідками проведено за ургентними показами у перші декілька діб від дебюту захворювання — $M=2,3\pm 2,6$ ($Me=1,0$; IQR: 1,0–3,5, Range: 0–13).

У першу добу після розриву БГА оперативні втручання виконані у 6,4% (26/408) пацієнтів, на другу добу — 35,0% (143/408). Серед хворих з летальними наслідками ХЛ БГА ГМ частка оперованих в першу добу склала — 15,8% (22/57), на другу добу — 38,6% (22/57). Ризик летальних наслідків у хворих, які піддані хірургічному лікуванню БГА ГМ в перші 2 доби у порівнянні з задовільним результатом був на 30% вище (RR=1,3; 95% CI: 1,0–1,6; $p=0,07$). Ризик летальних наслідків у порівнянні з вегетативним статусом у цій самій групі хворих на 50% вище (RR=1,5; 95% CI: 1,0 — 2,3; $p=0,04$). У хворих оперованих в перші 2 доби, які мали незадовільні результати лікування смерть наступила у 64,6% (31/48),

вегетативний стан у 42,9% (18/42) ($\chi^2=4,3$; $\phi=0,23$; $p=0,04$). Виявлене пояснюється показами (об'єм ВМГ, дислокація ГМ, ГЦ) до проведення ургентних (життєві покази) та невідкладних операцій, ініціально важким станом хворих внаслідок ускладнених форм ВЧК при розриві БГА.

Таблиця 7.10

Результати хірургічного лікування БГА ГМ в залежності від термінів проведення операції з моменту розриву аневризми

Термін від розриву БГА ГМ до операції (доба)	Операції		Результати ХЛ БГА ГМ							
			задовільний		не задовільний		вегетативний статус		летальні наслідки	
	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%	n	P,%
0	26	6,6	15	5,3	11	9,9	2	3,8	9	15,5
1	140	35,4	101	35,6	39	35,2	16	30,2	23	39,7
2	69	17,5	49	17,2	20	18	11	20,8	9	15,5
3–4	76	19,3	56	19,7	20	18	12	22,6	8	13,8
5–9	66	16,7	46	16,2	20	18	12	22,6	8	13,8
>9	18	4,5	17	6	1	0,9	0	-	1	1,7
Усього	395	100	284	100	111	100	53	100	58	100

При задовільному результаті хірургічного лікування БГА ГМ оперативні втручання виконані у більш пізній термін з моменту початку захворювання — $M=3,2\pm 4,2$ ($Me=2,0$; IQR: 1,0–4,0, Range: 0–49) день.

При вивченні можливого впливу наявності супутньої патології на результати ХЛ БГА ГМ, особливо таких як гіпертонічна хвороба (ГХ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) з'ясовано, що їх наявність не мала статистично значимого впливу на результат самої операції. Але, у випадках незадовільного результату хірургічного лікування БГА ГМ при оцінці результатів на 90-ту добу

після геморагічного інсульту виявлено, — хворі з БГА ГМ із супутньою ІХС мали вищу частоту летальних наслідків 88,9% (8/9) ($\chi^2=5,27$; $\phi=0,22$; $p=0,02$).

Результати вивчення можливого впливу строків проведення операції та методу втручання на БГА ГМ (МХ, ЕВ) на результати ХЛ представлено у табл.7.11.

При порівнянні результатів ХЛ БГА ГМ не виявлено їх залежності від методу ХЛ (ЕВ чи МХ).

Однак статистично значимо частіше в порівнянні з задовільним результатом ЕВ техніка буде приводити до вегетативного стану ($\chi^2=7,4$; $\phi=0,15$; $p=0,006$; $RR=1,5$; 95% CI: 1,2–2,0), а МХ до летальних наслідків ($\chi^2=5,2$; $\phi=0,13$; $p=0,022$; $RR=1,3$; 95% CI: 1,1–1,6). Ризик летального результату при МХ в 2 рази вище, ніж вегетативного стану ($\chi^2=14,82$; $\phi=0,39$; $p=0,0001$; $RR=2,1$; 95% CI: 1,4–3,2) (див. табл. 7.11).

Аналізуючи фактор терміну проведення операції з моменту клінічного дебюту захворювання (розриву БГА) при ургентних і невідкладних операціях, — незадовільний результат (глибока інвалідизація, вегетативний стан та летальні наслідки) не залежить від операційної техніки (МХ чи ЕВ). Але, при аналізі двох складових незадовільного результату (вегетативний стан та летальність) отримуємо, що при МХ ризик летальних наслідків в 4 рази більше, ніж вегетативного стану ($\chi^2=16,80$; $\phi=0,63$; $p=0,0001$; $RR=4,0$; 95% CI: 1,5–11,0) (див. табл. 7.11).

Однак, при порівнянні незадовільних з задовільним результатом, ЕВ техніка виключення БГА ГМ в 2 рази частіше ($\chi^2=8,20$; $\phi=0,26$; $p=0,004$; $RR=2,0$; 95% CI: 1,4–2,9) призводить до вегетативного стану, а МХ в 1,4 рази частіше ($\chi^2=5,84$; $\phi=0,20$; $p=0,016$; $RR=1,4$; 95% CI: 1,1–1,7) до летальних наслідків.

При планових (відстрокованих) операціях (починаючи від 3-ї доби після госпіталізації) статистично значущої залежності результату від виду операційної техніки немає, як для задовільного результату ($\chi^2=0,43$; $p=0,51$), так і при порівнянні летального результату з вегетативним станом ($\chi^2=0,65$; $p=0,42$) (див. табл.7.11).

Таблиця 7.11

**Вплив МХ та ЕВ методу в різні строки проведеного втручання на
результат ХЛ БГА ГМ**

Результат		Задовільний		Незадовільний		Веgetативний статус		Смерть	
вид	доба	N	P, %	N	P, %	N	P, %	N	P, %
ЕВ	від 0	118	42,6	43	57,4	29	64,4	14	25,9
МХ		159	43,4	56	56,6	16	35,6	40	74,1
Порівняння		$\chi^2=0,02$; $p=0,88$				$\chi^2=14,82$; $\phi=0,39$; $p=0,0001$; RR=2,1; 95% CI:1,4–3,2			
ЕВ	0–1	43	38,4	15	35,7	11	78,6	4	14,3
МХ		69	61,6	27	64,3	3	21,4	24	85,7
Порівняння		$\chi^2=0,09$; $p=0,76$				$\chi^2=16,80$; $\phi=0,63$; $p=0,0001$; RR=4,0; 95% CI:1,5–11,0			
ЕВ	від 3	19	51,4	51	45,1	12	57,1	7	43,8
МХ		18	48,6	62	54,9	9	42,9	9	56,3
Порівняння		$\chi^2=0,43$; $p=0,51$				$\chi^2=0,65$; $p=0,42$			

Висновки до розділу 7

1. Виявлено, що результат хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку на стадії клінічних проявів захворювання статистично значимо не залежав від технології деваскуляризації аневризми ($p=0,003$).

2. Залежність результатів хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку на стадії клінічних проявів від об'єму та розповсюдження внутрішньочерепного крововиливу при розриві аневризми, а саме наявності прориву крові у шлуночкову систему головного мозку з супутньою гідроцефалією ($p=0,001$), локалізації аневризми на комплексі передньої мозкової-передньої сполучної артерії ($p=0,015$), повторного розриву

аневризми ($p=0,04$), виконанні операції на тлі церебрального вазоспазму ($p=0,02$).

3. При оцінці клініко-неврологічних результатів хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку виявлено, що через 6 місяців після операції на тлі геморагічного інсульту хворі з супутньою ішемічною хворобою серця мали вищу частоту летальних наслідків ($p=0,02$).

РОЗДІЛ 8

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ. ПОБУДОВА ПРОГНОСТИЧНОЇ МОДЕЛІ

8.1. Скорочений запис (індивідуальна формула) хірургічного лікування пацієнта з біфуркаційно-гемодинамічними аневризмами головного мозку

У загальному випадку кластерний аналіз включає етапи відбору вибірки для кластеризації; визначення множини характеристик, за якими оцінюються об'єкти вибірки; визначення метрики; розбиття об'єктів на групи та перевірка достовірності результатів кластеризації.

При вирішенні задачі прогнозування передбачуваного результату ХЛ БГА ГМ, на першому етапі нам необхідно виділити загальні класи БГА ГМ і зіставити їх з результатами ХЛ БГА ГМ.

Для виділення характеристик спочатку обирали властивості, які характеризували пацієнта з клінічними проявами БГА ГМ. Кількісні характеристики: вік пацієнта, кількість БГА, строк проведеної операції і т.д. Якісні характеристики: тип клінічного перебігу (розрив БГА, псевдотуморозний і т.д.), стать, локалізація БГА та інше.

В попередніх розділах проаналізована специфіка ХЛ БГА ГМ, визначено фактори які впливають на його результати, проведено визначення найбільш вагомих для подальшого аналізу властивостей обраних характеристик пацієнта — предикторів.

Опис кластерної структури включає буквенно-цифрові значення (індивідуальна формула ХЛ пацієнта з БГА ГМ), які визначають позицію та градацію предиктора згідно табл. 8.1.

Формула може бути розширена в разі збільшення розмірності простору (анатомічна варіабельність будови артерій ГМ, краніотомічний доступ, супутні захворювання і т.д.).

Інтерес представляє визначення оптимального числа предикторів для подальшої побудови системи прогнозування результату ХЛ БГА ГМ. Також ми визначимо ознаки, які мають найбільшу інформативність для визначення «оптимального» ХЛ БГА і прогнозування наслідків лікування.

Таблиця 8.1

Позиція та градація параметру параметру в індивідуальній формулі запису ХЛ пацієнта з БГА ГМ

Параметр	Позиція у скороченому записі пацієнта	Градація
Стать	<u>X</u>	чоловік — 1; жінка — 2
Вік	<u>XXX</u>	До 50 або (кількість років)
Тип клінічного перебігу	<u>XXXX</u>	Геморагічний: «гострий» — 1, «холодний» — 2; ішемічний — 3; псевдотуморозний — 4; мігренозний — 5.
Варіант клінічних проявів БГА та розповсюдженості ВЧК	<u>XXXXX</u>	Без розриву — 0; САК — 1; САК+ВМГ — 2; САК+ВМГ+ВЖК — 3; САК+ВМГ+ВЖК+ГЦ — 4.
ЦВС	<u>XXXXXX</u>	Немає — 0; I ст — 1; II ст — 2; III ст — 3; IV — 4 ст
Кількість БГА	<u>XXXXXXXX</u>	1; 2; 3; 4; 5 — 5 та більше
Локалізація БГА	<u>XXXXXXXXYY</u> <u>YY</u>	ПМА-ПСА — a; ВСА — b; СМА — c; ОА та ВББ — d; ДВ-ПМА — e
Тип операції	<u>XXX</u> /X	МХ — 1; ЕВ — 2; одномоментні: дренивання+ МХ- 3; Дренивання+ ЕВ- 4 і т.д.
Терміни/покази до операції	<u>XX</u> /X	Ургентна — 1, термінова — 2, планова — 3
Інтраопераційні ускладнення	<u>XXX</u> /X	Немає -1; розрив аневризми-2; набряк головного мозку -3; міграція спіралі — 4.
Наслідки	<u>XXX</u> / <u>X</u>	Повне відновлення — 1смерть — 5; невідомо — 6
Приклад	1452111a232/1 — чоловік, 45 років, холодний період ГПМК, САК, ЦВС — 1 ст., одна БГА ПМА-ПСА, ЕВ планова, без ускладнень/Повне відновлення	

8.2. Діагностичні коефіцієнти та інформативність ознак для визначення наслідків хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку

Розглянемо задачу визначення передбачуваної операції та можливих наслідків оперативного втручання при БГА ГМ за наявними клінічними характеристикам. Мета процесу класифікації в нашому масиві випадків — побудувати індивідуально орієнтовану модель, яка використовує атрибути, що прогнозують (відомі предиктори), в якості вхідних параметрів та отримує значення залежного атрибуту (наслідки операції, які прогнозуються) при різних техніках хірургічного лікування.

Для рішення подібних завдань можна використовувати різні обчислювальні методи та існує великий вибір програмних засобів як комерційних, так і с GNU (General Public License) ліцензією, які дозволяють використовувати будь-який з вище перелічених методів. Розглянемо один з таких методів — так звану послідовну діагностичну процедуру, в основі якої лежить метод секвенціального (послідовного) аналізу, який був розроблений А. Вальдом, а обґрунтування та методичні прийоми його використання були дані А.А. Генкіним и Е.В. Гублером.

При вивченні об'єктів, які характеризуються великим числом факторів, найчастіше буває важливо визначити, які з цих факторів більшою мірою впливають на властивості об'єктів, що нас цікавлять. Зокрема, визначення інформативності факторів — один з важливих етапів аналізу досліджуваного об'єкта.

Для виявлення найбільш інформативних ознак з подальшою побудовою таблиці діагностичних коефіцієнтів визначення класу об'єкта, ми застосували метод послідовної діагностичної процедури Кульбака, при використанні якої зручною мірою для оцінки інформативності ознак є міра Кульбака, яка дозволяє оцінити не вірогідність відмінностей між розподілами, а ступінь цих відмінностей, на відміну від критерію χ^2 та інших критеріїв статистичної

значимості відмінностей. Алгоритм послідовної діагностичної процедури впливає з основних теорем теорії ймовірностей і, зокрема, із формули Байеса.

При введенні певних обмежень діагностичної задачі і початкових умов формула Байеса приймає вигляд 8.1

$$\text{поріг 2} < \frac{P(x_1^1/A)}{P(x_1^1/B)} \times \frac{P(x_2^3/A)}{P(x_2^3/B)} \cdots \frac{P(x_j^i/A)}{P(x_j^i/B)} < \text{поріг 1} \quad (8.1)$$

де $\frac{P(x_j^i/A)}{P(x_j^i/B)}$ — відношення правдоподібності для виявленої i -ї градації j -ої

ознаки при належності до класу 1, до ймовірності цієї ж градації тієї ж ознаки при належності до класу 2. Ми повинні заздалегідь вирішити, яке підсумкове перевищення ймовірності належності до класу 1 над ймовірністю приналежності до класу 2 (і навпаки) достатньо для прийняття відповідної діагностичної гіпотези.

Відносини ймовірностей, які достатні для прийняття гіпотези 1 або 2 називають порогами. Таким чином, збір діагностичної інформації і перемноження відносин ймовірностей ознак продовжують поки не досягнуть «поріг 1» або «поріг 2». Коли дана нерівність стає невірною, обирають одну із діагностичних гіпотез. Якщо досягнутий «поріг 1», об'єкт відносять до класу 1, якщо досягнутий «поріг 2» — об'єкт відносять до класу 2. Якщо використана вся наявна у нашому розпорядженні інформація, але жоден з порогів жодного разу не досягнутий, то приймається рішення про те, що «наявної інформації недостатньо для прийняття рішення з визначеним рівнем помилок». Даний підхід є відмінною особливістю послідовного статистичного аналізу. А. Вальд показав, що при такому підході потрібно в середньому вдвічі менше інформації для прийняття рішення з певним рівнем надійності. Доцільно добуток відносин правдоподібності замінити відповідним йому складанням логарифмів цих величин, та щоб ці логарифми представляли собою цілі числа, їх множать на 10 і округлюють з точністю до одиниці. Величину, яку при цьому отримують, називають діагностичним коефіцієнтом (ДК). Діагностичний коефіцієнт i градації ознаки x_j дорівнює (8.2):

$$DK(x_j^i) = 10 \lg \frac{P(x_j^i/A)}{P(x_j^i/B)}. \quad (8.2)$$

Відповідно діагностичні пороги повинні бути замінені їх логарифмами, помноженими на коефіцієнт 10. «Поріг 1» являє собою позитивну величину. При його досягненні приймають гіпотезу 1. Поріг 2 є негативною величиною. При його досягненні приймають гіпотезу 2.

Фактично, вище наведену нерівність (8.1) можна зобразити інакше, оскільки його складові являють собою діагностичні коефіцієнти відповідних діапазонів відповідних ознак:

$$10 \lg \frac{\alpha}{1 - \beta} < DK(x_1) + DK(x_2) + \dots + DK(x_j) < 10 \lg \frac{1 - \alpha}{\beta} \quad (8.3)$$

Послідовну процедуру визначення величини діагностичних ознак, відшукування відповідних їм діагностичних коефіцієнтів та їх підсумовування продовжують, поки правильна нерівність, а коли вона стає невірною (тобто, коли досягнутий або перевищений один з порогів), послідовну процедуру розпізнавання переривають і виносять то чи інше рішення, залежно від того, який з порогів досягнутий.

Діагностичні коефіцієнти обчислюють і для всіх інших діапазонів першого і інших ознак, які записують у вигляді діагностичної таблиці в порядку інформативності, яка зменшується. Спочатку обчислюють інформативність градацій діапазонів ознаки. Відповідно до формули Кульбака величина інформативності I діапазону i ознаки j дорівнює (8.4):

$$I(x_j^i) = DK(x_j^i) \frac{1}{2} [P(x_j^i/A) - P(x_j^i/B)]. \quad (8.4)$$

Однак, для визначення порядку використання ознак в діагностичній таблиці, необхідно обчислити інформативність не одного діапазону ознаки, а всієї ознаки. Інформативність всієї ознаки дорівнює сумі інформативності його діапазонів (8.5):

$$I(x_j) = \sum_i I(x_j^i). \quad (8.5)$$

Доцільно розрізняти попередній (можна проводити за допомогою будь-якого критерію відмінностей) і остаточний відбір (проводиться після обчислення інформативності по Кульбаку попередньо відібраних ознак) ознак по інформативності. Питання про поріг інформативності для остаточного відбору ознак вирішується на етапі перевірки діагностичної таблиці по основній і контрольній вибірці з бази даних.

Сенс ДК в тому, що він являє собою сумарний бал, який обчислюється індивідуально у кожному клінічному випадку, як при наявності так і у випадку відсутності ознаки (інтегральний показник). Наприклад, вік до 50 — «+1» бал, більше 50 — «-1» бал, локалізація БГА на ПМА «-5» балів чи розташування БГА на ВСА — «+1» бал і т.д. Таким чином проводиться обчислення всіх показників «індивідуальної формулі» запису хворого з БГА ГМ. Чим вище «позитивний» бал, тим більш ймовірний задовільний результат, чим більше модуль «негативного» балу тим імовірніше незадовільні (летальні, вегетативний статус) наслідки.

Бал можна обчислити для кожного з можливих наслідків (клас результатів) ХЛ БГА, що дозволяє визначити градацію ризику («низький», «середній», «високий») виникнення незадовільного результату (летального, вегетативного статусу чи глибокої інвалідизації). Інформативність ознаки, її «вага», важлива для прогнозу результату.

Проведені розрахунки виявили ознаки з найбільшою інформативністю в оцінці наслідків (результату) ХЛ БГА ГМ (табл. 8.2.), що дозволяє прогнозувати ймовірність того чи іншого завершення випадку ХЛ БГА, базуючись на індивідуальних особливостях перебігу хвороби у пацієнта з виявленою БГА на етапі планування хірургічного лікування.

При прогнозі ймовірності летального результату або вегетативного стану, як наслідку хірургічного лікування, ми знаходимо сумарний бал ДК (інтегральний показник), який обчислюється індивідуально у кожному клінічному випадку, як при наявності, так і у випадку відсутності предиктора, зазначеного в «індивідуальній формулі» запису хворого з БГА ГМ (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

**Діагностичні коефіцієнти та інформативність ознак для прогнозування
наслідків хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм
головного мозку**

Ознака (x_j)	Градація	Частота спостережень наслідків ХЛ				Клас F		Клас V		Клас DS	
		S	F	V	DS	DC	I	DC	I	DC	I
						(x_j^i)	(x_j)	(x_j^i)	(x_j)	(x_j^i)	(x_j)
Вік до 50 років	1	145	21	27	48	1	0,15	0	0	1	0,08
	2	139	37	26	63	-1		0		-1	
Доба з моменту розриву БГА	<2-х діб	116	31	18	49	-1	0,14	1	0,10	0	0
	>3-х діб	115	17	24	41	1		-1		0	
Локалізація БГА на ВСА	1	102	17	23	40	1	0,03	-1	0,07	0	0
	2	182	41	30	71	0		1		0	
Локалізація БГА на ПСА-ПМА	1	94	29	11	40	-2	0,25	2	0,19	0	0
	2	190	29	42	71	1		-1		0	
Локалізація БГА на ПМА	1	9	6	2	8	-5	0,18	-1	0	-4	0,08
	2	275	52	51	103	0		0		0	
Локалізація БГА на СМА	1	56	10	12	22	1	0,01	-1	0,01	0	0
	2	228	48	41	89	0		0		0	
Інша локалізація БГА на (ОА, ДВ ПМА та інше)	1	39	4	10	14	3	0,10	-1	0,03	0	0
	2	245	54	43	97	0		0		0	
Множинність аневризматичного ураження	1	49	11	16	27	0	0,00	-2	0,19	-1	0,04
	2	234	47	37	84	0		1		0	
Гострий період розриву БГА	1	198	50	19	69	-1	0,32	4	1,19	1	0,08
	2	85	8	34	42	3		-3		-1	
Вторинне ішемічне ураження ГМ	1	45	20	9	29	-3	0,37	0	0	-2	0,15
	2	238	38	44	82	1		0		1	
Наявність асимптомної БГА	1	47	8	9	17	1	0,01	0	0	0	0
	2	236	50	44	94	0		0		0	
САК	1	254	54	40	94	0	0,03	1	0,36	0	0,05
	2	29	4	13	17	-2		-4		-2	
ВМГ	1	134	34	16	50	-1	0,11	2	0,26	0	0
	2	149	24	37	61	1		-1		0	
ВМГ +прорив крові у ШС ГМ	1	38	18	3	21	-4	0,44	4	0,16	-1	0,03
	2	245	40	50	90	1		0		0	
Повторний розрив	1	34	13	5	18	-3	0,21	1	0,01	-1	0,02
	2	249	45	48	93	1		0		0	
ЦВС	1	201	50	17	67	-1	0,30	3	1,36	1	0,11
	2	82	8	36	44	3		-4		-1	
Гідроцефалія	1	35	19	4	23	-4	0,51	2	0,05	-2	0,08
	2	248	39	49	88	1		0		0	
Гіпертонічна хвороба	1	61	16	8	24	-1	0,03	2	0,06	0	0
	2	223	42	45	87	0		0		0	
Ішемічна хвороба серця	1	22	8	1	9	-3	0,09	6	0,18	0	0
	2	262	50	51	102	0		0		0	
Вид операції	ЄВ	118	14	28	42	2	0,24	-1	0,43	0	0
	МХ	159	39	17	56	-1		3		0	

Примітки: Градація ознаки «1» - є ознака; «2» - ознака відсутня; i — номер градації ознаки; $DC(x_j^i)$ — діагностичний коефіцієнт градації ознаки; $I(x_j^i)$ — інформативність градації ознаки; $I(x_j)$ — інформативність ознаки. Позначення класів наслідків ХЛ: S — задовільний (satisfactory) F- летальний (fatal outcome); V — вегетативний стан (vegetative state); DS — незадовільний (dissatisfactory).

На рис. 8.1 показана залежність летального результату від сумарного балу обчисленого згідно індивідуальної формули пацієнта відповідно до даних наведених у табл. 8.2.

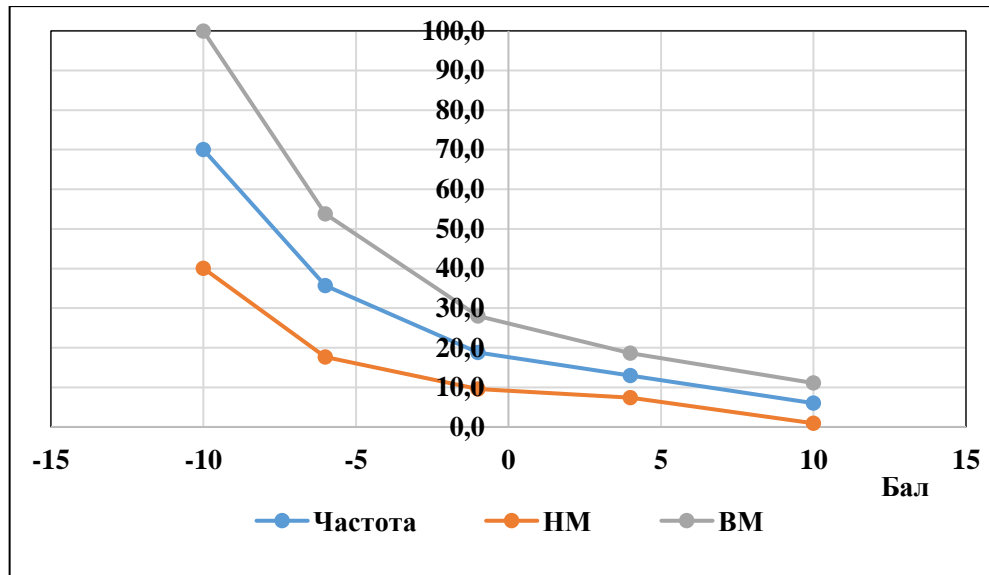


Рис. 8.1. Частота летальних випадків в залежності від індивідуального сумарного балу діагностичних коефіцієнтів у індивідуальній формулі ХЛ пацієнта з БГА ГМ: НМ — нижня межа 95% довірчого інтервалу; ВМ — верхня межа 95% довірчого інтервалу

При сумарному балі «-5» ймовірність летального наслідку ХЛ БГА може досягати $35 \pm 15\%$, при «-10» — $70 \pm 30\%$. Рис. 8.1 демонструє, що чим менша кількість балів, які підраховані згідно індивідуальної формули пацієнта, тим більша ймовірність летального результату, яка при «-8» балах досягає $50 \pm 20\%$. Виходячи з цього рішення про вид операції приймається залежно від тяжкості випадку (балів за шкалою летальності).

8.3. Діагностична ефективність та валідація системи прогнозування результату хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку

Остаточний висновок про інформативність визначеного набору ознак можна зробити тільки після перевірки складеної діагностичної таблиці на досить

великий перевіркою групі спостережень. Якщо число помилок виявиться велике, можна надалі виключити найменш інформативні ознаки. При цьому, як правило, число помилок зменшується, але число невизначених відповідей зростає.

Для перевірки (випробування) діагностичної таблиці спочатку використовували той матеріал, на якому вона була складена, вважаючи кожен випадок як новий. Перевірку здійснювали за двома вибірками — основної та контрольної. Результати перевірки не розрізнялися ($p > 0,05$) і наведені в табл. 8.3–8.4.

Таблиця 8.3

Результати перевірки діагностичної таблиці визначення незадовільного результату (вегетативний стан та летальне завершення) хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку

Групи	Кількість випадків		Відповіді					
			правильні		помилкові		невизначені	
	n	P%	n	P%	n	P%	n	P%
Основна	594	70,0	439	73,9	73	12,3	82	13,8
Контрольна	255	30,0	185	72,5	27	10,6	43	16,9
Загальна	849	100	624	73,5	100	11,8	125	14,7

Для зменшення кількості помилкових відповідей, необхідно проводити аналіз отриманих результатів та вивід емпіричних правил з використанням їх при побудові системи. Як приклад, наявність супутніх захворювань може служитиме емпіричним правилом при прогнозуванні результату.

Як приклад, наведемо визначення суми діагностичних коефіцієнтів для визначення ймовірності незадовільного результату:

Індивідуальна формула ХЛ хворого з БГА ГМ: 231234f162. Сума ДК (по F шкалі) — 13 балів з ймовірністю $85 \pm 15\%$. Сума ДК (по V шкалі) — 7 балів з ймовірністю $70 \pm 15\%$.

Формула хворого: 2334с362 (). Сума ДК (по F шкалі) — 15 балів: 95%.
Сума ДК (по V шкалі) — 7 балів з імовірністю 85%.

Таблиця 8.4

Діагностична ефективність системи без застосування емпіричних правил

Ознака	Градація ознаки	Чутливість (%)	Специфічність (%)	Точність (%)
Результат	V	75,4	78,2	70,3
	F	80,2	70,4	75,5

Валідація системи (наскільки добре система відтворює реальність) проводилася згідно з рекомендаціями Дослідницької Групи, яка була створена Міжнародним товариством фармакоекономічних досліджень (International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research) і Товариством з прийняття рішень в медицині (Society for Medical Decision Making), та включала лицьову валідність (що включає оцінку експертами структури системи, джерел даних, припущень і результатів), верифікацію або внутрішню валідність, перехресну валідність (порівняння з іншими моделями, які аналізують ту ж проблему), зовнішню валідність (порівняння результатів моделі з реальними результатами), предиктивну валідність (порівняння результатів моделі з перспективно спостережуваними).

Оцінка структури системи, джерел даних та результатів (лицьова валідність) проводилася незалежними експертами. Питання оціночної анкети були такими: оцінка рівня опису (мета побудови, передбачувана сфера застосування, структура, обмеження в застосуванні системи), оцінка зрозумілості логіки та алгоритму побудови системи, оцінка повноти описання випадків, оцінка рівня проведеної перехресної та предиктивної валідації системи, оцінка легкості інтерпретації отриманих в системі результатів та оцінка зручності використання

Перехресну валідацію за відсутністю подібних працюючих систем провести було неможливо. Але побудова нейронної мережі на базі наявних даних

для визначення летальних наслідків ХЛ БГА (багатошаровий перцептрон, функція активації — гіперболічний тангенс) при використанні аналогічних предикторів, надала результати, які статистично значуще не відрізняються від отриманих в нашій системі ($p > 0,05$). Відсоток невірних прогнозів для навчальної вибірки нейронної мережі склав 17,4%, нашої системи — 18,4%; для контрольної вибірки нейронної мережі — 19,6%, нашої системи — 20,7%.

Порівняння результатів моделі з реальними результатами, як вбачається з табл. 8.3–8.4, проводилось на основній та контрольних вибірках. Передбачені результати по основній та контрольній вибірках статистично значуще не відрізнялися ($p > 0,05$). Чутливість системи становила 70-85%, в залежності від порогових значень, а в разі застосування емпіричних правил збільшувалася на 10-20%. Це ще раз підтвердило, що для визначення результату ХЛ БГА ГМ (з точністю $76,5 \pm 3,2\%$) досить опису за допомогою 8-вимірної формули.

Предиктивну валідність розрахована протягом 2019-2021 рр. по 35 випадкам. У 26 випадках ($74,3 \pm 14,5\%$) результат був чітко визначений системою. Відсоток правильних передбачень системи на перспективно спостережуваних результатах статистично значимо не відрізняється ($p > 0,05$) від передбачених результатів по основній базі.

Висновки до розділу 8

1. Опис складових в характеристичних просторах x -вимірної розмірності доцільно надавати у вигляді «індивідуальної формули ХЛ пацієнта з БГА ГМ» — як для зручності обробки даних, так і для зручності щодо подальшої можливості розгляду версій відносно визначення результатів.

2. Для пошуку закономірностей у великих обсягах неоднорідних та багатовимірних даних, на практиці доцільно використовувати— алгоритм послідовної діагностичної процедури, який заснований на використанні формули Байеса. Чутливість системи побудованої на алгоритмі послідовної діагностичної процедури становила 70-85% в залежності від порогових значень, а в разі застосування емпіричних правил — збільшувалася на 10-20%.

3. Валідація системи показала високу ступінь верифікації, а також перехресної і предиктивної валідності. Нейронна мережа, при використанні аналогічних предикторів, надала результати, які статистично значуще не відрізняються від отриманих в нашій системі ($p > 0,05$), також статистично значимо не відрізняється відсоток правильних передбачень системи на перспективно спостережуваних даних. Оцінка структури системи, джерел даних та результатів, незалежними експертами показала достатню транспарентність системи.

РОЗДІЛ 9

ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ БІФУРКАЦІЙНО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

9.1. Інtrateкальна тромболітична терапія при ургентних та невідкладних операціях з приводу розриву біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку

Виявлений вплив терміну проведення операції (перші декілька діб) та прориву крові у ШС ГМ, у тому числі з ГЦ внаслідок розриву БГА, на ризик летальних наслідків хірургічного лікування, обґрунтував пошук шляхів оптимізації лікувальної тактики у даної категорії хворих.

Внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК) при розриві БГА ГМ зафіксовані у 26,9 % (n=147/547) хворих. Розповсюдження крові по ліквороносним просторам та проникнення крові у шлуночкову систему (ШС) при розриві БГА -147 (100%) відбувалося: прямим шляхом безпосередньо у шлуночок при розриві БГА у 17,7% (n=26/147); рефлюксі крові у ШС ГМ — 8,8% (n=13/147); вторинний крововилив у наслідок прориву ВМГ в один з шлуночків понад 29,3% (n=43/147); поєднання різних шляхів проникнення крові в ШС ГМ — 44,2% (n=65/147) (див. табл. 3.6, підрозділ 3.3).

Відомо, що частота летальних наслідків при консервативному лікуванні ВШК становить до 78%, при виконанні ЗВС — 58% [29, 161, 179, 225]. Інвалідизація при консервативному лікуванні спостерігається в 90% спостережень, після ЗВС до 80% [64, 165, 179].

Природній процес санації ліквору після крововиливу триває від 20 діб до 1,5–2 міс. Продукти розпаду крові утворюють біологічно активні речовини що підтримують та посилюють ЦВС. Необхідність хірургічного лікування розриву БГА ГМ має бути проведена в оптимальний для попередження повторного розриву аневризми строк, при цьому термін та результати операції залежать від ініціального стану хворого. Повне видалення згортків крові з цистерн основи

мозку при МХ з приводу БГА неможливе, а при проведенні ЕВ операцій — недосяжне.

Наявність та тривалість «світлого проміжку» при нетравматичних ВЧК залежить від багатьох факторів, але саме цей стан робить можливим вибір одномоментного ургентного втручання на БГА з одночасним хірургічним впливом на наслідки кровотечі з аневризми. Прогноз подальшого клінічного перебігу захворювання буде в значній мірі визначатися темпом санації ШС ГМ, що обґрунтовує необхідність пошуку шляхів прискорення цього процесу. Одним з найбільш перспективних шляхів інтенсифікації санації ліквору від крові є інтратекальне використання тромболітиків у комплексі хірургічного лікування БГА ГМ [161, 179–182].

Для визначення доцільності та безпечності локального використання фібринолітиків у ракурсі індивідуалізації ургентних операцій при БГА ГМ проведено ретроспективне когортне дослідження в паралельних групах та розроблена методика даного типу хірургічного лікування.

Проведено порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування 86 (100%) хворих з розривами БГА ГМ. За класифікацією Національного інституту здоров'я США (the U.S. National Institutes of Health (NIH)) проведене дослідження відноситься до терапевтичних досліджень (treatment trials) у IV (постреєстраційній) фазі клінічних досліджень.

Першу (контрольну) групу спостережень (група спостережень №1) сформовано за даними архівної медичної документації (історії хвороби з 2012 по 2014 рр.) У неї увійшли пацієнти з розривами БГА ГМ у гострому періоді розриву аневризми з різними анатомічними формами ВЧК. Хворі були проліковані згідно стандартів регламентованих у державі — «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з субарахноїдальним крововиливом з середньої мозкової артерії внаслідок розриву артеріальної аневризми» Додаток до наказу МОЗ №317 від 13-06-2008. Шифр за МКХ-10: I60.1

Друга група (група спостережень №2) складалася з хворих з розривом БГА ГМ, з аналогічним об'ємом та локалізацією внутрішньомозкових крововиливів, яким у комплексі «стандартного лікування» застосовували локальне введення фібринолітиків.

Група спостережень №1 (гр. №1): жінки — 44,2% (n= 19/43), чоловіки — 55,8% (n= 24/43), вік хворих від 18 до 65 років (середній вік $47 \pm 7,5$ років).

Група спостережень №2 (гр. №2): жінки — 48,8% (n= 21/43), чоловіки — 51,2 % (n= 22/43), вік хворих від 18 до 65 років (середній вік 49 ± 7 років).

У гр. №1 — у 31 (72,1 %) хворих розрив БГА зафіксовано вперше, (1–5 доба після виникнення крововиливу), у 12 (27,9%) спостереженнях мав місце повторний розрив БГА (3-16 доба після першого розриву аневризми, до 24 годин після останнього розриву аневризми).

У гр. №2 у 27 (62,8%) хворих розрив БГА зафіксовано вперше (1-7 доба після розриву аневризми), у 16 (37,2%) був повторний розрив БГА (3–14 доба після першого розриву, до 3-х діб після останнього розриву аневризми).

Переважає більшість хворих при поступленні знаходилася у стані глибокого оглушення з наявністю вогнищевої неврологічної симптоматики (Grade IV за WFNS SAH) — 35 (40,8%): гр.№1 -16 (18,6%), гр.№2 —19 (22,2%). Хворі, що знаходилися у глибокому оглушенні з різним ступенем проявів вогнищевої неврологічної симптоматики (Grade III) — 33 (38,4%): гр.№1 — 17 (19,8%), гр.№2 — 16 (18,6%). По 9 (10,4%) спостережень в кожній групі склали хворі з помірним оглушенням без вогнищевої неврологічної симптоматики (Grade II) та вкрай важкі пацієнти з пригніченням свідомості до коматозного стану та вогнищевою неврологічною симптоматикою (Grade IV).

При проведенні нейровізуалізаційного обстеження хворих визначали локалізацію БГА та необхідні для вибору відповідного методу деваскуляризації аневризми параметри; визначали анатомічну форму ВЧК, об'єм ВШК.

Розподіл хворих у групах відповідно до локалізації БГА та анатомічної форми ВЧК наведено у табл. 9.1. За локалізацією розірваної БГА хворі у групах №1 і №2 розподілилися: комплекс ПМА-ПСА — 41 (47,7%), СМА — 25 (29,1%),

ВСА — 15 (17,4%). Пацієнти з БГА ВББ склали 5(5,8%) випадків із них у 2(2,3%) спостереженнях діагностовано БГА біфуркації основної ОА та у 3(3,5%) спостереженнях аневризма уражувала задню нижню артерію мозочка (ЗНМА). Більшість спостережень в обох групах складають випадки розриву БГА комплексу ПМА-ПСА — 41 (47,7 % від 86 (100%)): гр. №1 —19 (44,2% від 43 (100%)), гр. №2 — 22 (51,2% від 43 (100%)).

Таблиця 9.1

Локалізація БГА ГМ, анатомічна форма ВЧК

Групи спостережень	Локалізація БГА	Анатомічна форма ВЧК										Всього	
		САК		САК + ВШК		САК+ в/м крововилив		САК+ в/м крововилив +ВШК		САК+ВШК+ ОГЦ			
		N	%	N	%	n	%	N	%	N	%	N	%
Когорта №1	ПМА-ПСА	-	-	6	13,9	3	6,9	5	11,6	5	11,6	19	44,2
	ВСА	2	4,6	-	-	1	2,3	3	6,9	2	4,6	8	18,6
	СМА	4	9,3	-	-	5	11,6	4	9,3	1	2,3	14	32,6
	ВББ	-	-	1	2,3	-	-	-	-	1	2,3	2	4,6
	Всього	6	13,9	7	16,3	9	20,9	12	27,9	9	20,9	43 (100%)	
Когорта №2	ПМА-ПСА	1	2,3	7	16,3	2	4,6	6	13,9	6	13,9	22	51,2
	ВСА	1	2,3	1	2,3	2	4,6	2	4,6	1	2,3	7	16,3
	СМА	2	4,6	-	-	4	9,3	2	4,6	3	6,9	11	25,6
	ВББ	1	2,3	1	2,3	-	-	-	-	1	2,3	3	6,9
	Всього	5	11,6	9	20,9	8	18,6	10	23,2	11	25,6	43(100%)	
Всього		11	12,8	16	18,6	17	19,8	22	25,6	20	23,2	86	100

Відповідно до Fisher Grade [240] хворі 86 (100%) при поступленні розподілилися наступним чином: II ступінь — 4 (4,7%) спостереження по два в обох групах; III ст. — 7 (8,1%): у гр. №1 — 4 (9,3% від 43(100%)), гр. №2 — 3 (6,9% від 43 (100%)) випадки; IV ст. — 75 (87,2%): гр. №1 — 37 (86% від 43 (100%)), гр. №2 — 38 (88,4% від 43(100%)).

Розповсюдження САК корелює з наявністю та ступенем виразності ЦВС (див. розділ 4.3). На момент проведення оперативного втручання ЦВС зафіксовано у 36 (41,9%) серед 86 (100%) спостережень. Функціональний ЦВС (індекс Ліндегарда (ІЛ) 2–3) зафіксовано у 8 (18,6%) хворих з гр. №1 (43 (100%)) та 6 (13,9%) пацієнтів гр.№2 (43(100%)); помірно виражений ЦВС (ІЛ 3-6) у гр.

№1 — 7 (16,3%), у гр. №2 — 8 (18,6%) спостережень; важкий ступінь ЦВС (ІІ>6) був у гр.№1 — 4 (9,3%) та гр.№2 — 3 (6,9%) випадки.

Оцінка ступеня тяжкості ВШК перед операцією проведена в обох групах за Graeb Scale (Graeb et al, 1982) у 58 (67,4% від 86 (100%)) (табл. 9.2).

Таблиця 9.2

Характеристика внутрішньошлуночкового крововиливу за Graeb Scale

Бали за Graeb scale	Групи спостережень				Всього	
	Гр. №1		Гр. №2			
	N	P, %	n	P, %	N	P, %
1 бал	1	3,6	-		1	1,7
2 бали	1	3,6	1	3,3	2	3,5
3 бали	1	3,6	1	3,3	2	3,5
4 бали	3	10,7	1	3,3	4	6,9
5 балів	2	7,1	3	10	5	8,6
6 балів	4	14,3	3	10	7	12,1
7 балів	2	7,1	4	13,3	6	10,3
8 балів	3	10,7	3	10	6	10,3
9 балів	1	3,6	2	6,7	3	5,2
10 балів	2	7,1	2	6,7	4	6,9
11 балів	3	10,7	4	13,3	7	12,1
12 балів	5	17,9	6	20	11	18,9
Всього	28	100	30	100	58	100
		50		50		

Хворі з ВШК внаслідок розриву БГА ГМ у гр. №1 — 65,1% (n=28/43), у гр.№2 — 69,8% (n=30/43). Хворі з ВШК, що мають понад 6 балів за Graeb Scale відносяться до категорії підвищеного ризику розвитку оклюзійної гідроцефалії. Кількість випадків > 6 балів за Graeb Scale у гр. №1 — 57,1% (n=16/28); у гр. №2 — 70% (n=21/30).

Хемохірургія ВМК є новим та актуальним напрямком, якій знаходиться на етапі пошуку оптимального шляху досягнення позитивного клінічного результату, — тому відсутні єдині рекомендації/протоколи відносно вибору «оптимального» тромболітичного препарату, дози та інтервалів введення.

При розробці та впровадженні «локального протоколу» проведення інтратекальної тромболітичної терапії була врахована специфіка інтратекальної тромболітичної терапії:

1. Дозозалежна методика;
2. Відсутня активація системного фібринолізу;
3. Для інтратекального лізису САК, ВМГ та ВШК рекомендовані значно менші дози у порівнянні з системним фібринолізом (активатори плазміногену існують у кровоплинні 5 — 8 хвилин, в лікворі до 3 годин);
4. Щоденний МСКТ-контроль ГМ, необхідність загальноклінічного обстеження ліквору та показників згортальної системи крові.

Розроблений та впроваджений протокол локальної фібринолітичної терапії (ЛФТ) у комплексі індивідуалізації хірургічного лікування БГА ГМ:

1. болюсне введення розчину фармакінази (номер реєстраційного посвідчення: UA/5935/01/02) через дренажний катетер внутрішньошлуночкового — 100 000 Од перше введення та по 50000 Од кожні 4 години з перекриттям відтоку на 2 години після кожного введення;
2. болюсне внутрішньошлуночкове введення розчину актилізе (номер реєстраційного посвідчення: UA/2944/01/01): по 3 мг у кожен катетер що 6 годин з перекриттям відтоку на 2 години після кожного введення;
3. болюсне інтрацистернальне/ендолюмбальне введення розчину актилізе 1 мг через 24 години після кліпування/емболізації БГА у дренаж розташований у базальних цистернах.

Методика проведення ЛФТ. Після застосування фібринолітику у дренажний катетер одразу вводили стерильний фізіологічний розчин у об'ємі, що відповідав «мертвому простору» дренажного катетеру та перекривали систему. Після спливання 2-х годинного терміну (час «активного вливу» фібринолітика),- систему відкривали на пасивний відтік до наступного введення препарату. У деяких випадках можливе виконання активної аспірації лізованих згортків. У часовому проміжку між введеннями фібринолітику один раз на 12

годин застосовували розчин аскорбінової кислоти (номер реєстраційного посвідчення: UA/9735/01/01) 2 мл по 50 мг/мл, що повільно болюсно інтратекально вводили через той самий катетер з метою пригнічення можливості оксигемоглобіну викликати чи посилювати церебральну вазоконстрикцію.

У випадках, де дренування ліквороносних просторів тривало понад 48 годин з профілактичною метою використовували інтратекальне введення антибіотику через дренуючі катетери. Вибір антибіотику, доза та частота введення визначалися індивідуально та залежали від результатів бактеріологічного дослідження середовищ (ліквору, крові та інше).

Кожні 24 год виконували СКТ головного мозку, клінічні та бактеріологічні дослідження ліквору, загально клінічні дослідження крові, включаючи лабораторний контроль над показниками загортальної функції крові.

Оперативні втручання направлені на виключення БГА ГМ з кровоплину виконані у всіх 86 (100%) пацієнтів в обох групах спостережень в ургентному або терміновому порядку: МХ (кліпування аневризми) — 77 (89,5%), ЕВ (емболізація аневризми спіралями) — 9 (10,5%). За ознакою етапності хірургічне лікування розриву БГА та його наслідків включало одномоментні (ОМ) та двомоментні (ДМ) операції (табл.9.3, підрозділ 6.1).

ЗВС виконана у 36 (41,9%): у 11 (12,8%) спостереженнях ЗВС виконано першим етапом ДМ хірургічного лікування, а в 20(23,3%) — в комплексі ОМ операції з приводу БГА ГМ.

ЗВС, як другий етап хірургічного лікування у 5(5,8%) хворих. Показами для ЗВС було прогресування клінічних та рентгенологічних ознак гідроцефалії у післяопераційному періоді, незважаючи на проведені хірургічні (люмбальні пункції, люмбальне дренування) та медикаментозні заходи. Строки проведення цих оперативних втручань коливалися у межах від 2 до 4 діб після першого оперативного втручання. У всіх 5 (5,8%)спостереженнях мали місце операції ЕВ деваскуляризація (емболізація) БГА.

Операції кліпування БГА виконані у гр. №1 — 27 (31,4%) та у групі №2 — 16 (18,6%). Оперативні втручання доповнені інтраопераційно

вентрикулопункцією з метою усунення явищ гідроцефалії, зниження внутрішньочерепного тиску, профілактики можливої ретракційної травми мозку у 9 (10,5%) випадках (гр. №1 — 5 (5,8%) та гр. №2 — 4 (4,7%)), при цьому необхідність подальшого тривалого дренивання ШС виникла у 3(3,5%) пацієнтів.

Таблиця 9.3

Оперативні втручання у групах порівняння

ЗВС та «лікворокорегуючі хірургічні заходи»		Метод ХЛ БГА ГМ						Всього		
		ЕВ		МХ						
				кліпування БГА		кліпування БГА+В/ВМГ				
		п	Р, %	п	Р, %	п	Р, %			п
Перший етап – ЗВС	Гр.№1	2	2,3	2	2,3	1	1,2	5	5,8	
	Гр.№2	1	1,2	2	2,3	3	3,5	6	7	
Одно-етапно ЗВС та ЕВ/МХ	Інтра-операційне	Гр.№1	-	-	3	3,5	-	-	3	3,5
		Гр.№2	-	-	3	3,5	2	2,3	5	5,8
	Тривале*	Гр.№1	-	-	2	2,3	3	3,5	5	5,8
		Гр.№2	1	1,2	1	1,2	5	5,8	7	8,1
Другий етап – ЗВС	Гр.№1	2	2,3	-	-	-	-	2	2,3	
	Гр.№2	3	3,5	-	-	-	-	3	3,5	
Дренування базальних цистерн	Гр.№1	-	-	9	10,5	4	4,7	13	15,1	
	Гр.№2	-	-	4	4,7	5	5,8	9	10,5	
Перфорація кінцевої пластинки	Гр.№1	-	-	11	12,8	4	4,7	15	17,5	
	Гр.№2	-	-	6	7	7	8,1	13	15,1	
Всього		9	10,5	43	50	34	39,5	86	100	

Примітка. * — Дренування шлуночкової системи ГМ понад 24 год.

У 13 (15,1%) хворих після кліпування аневризми встановлено дрениуючий катетер у базальні цистерни відповідної сторони: гр. №1 — 9(10,5%) та гр. №2 — 4 (4,7%).

В 15 (17,5%) спостереженнях після кліпування аневризми з метою проведена перфорація кінцевої пластинки: гр. №1 — 11(12,8%) та гр. №2 — 6 (7%).

За ургентними та невідкладними показами у 34 (39,5%) хворих кліпування БГА доповнено видаленням ВМГ. В цих спостереженнях ВМГ викликала дислокацію ГМ: гр. №1 — 12 (13,9%), гр. №2 — 22 (25,6%). У 10 (11,6%) випадках з цих спостережень (гр.№1 — 3(3,5%) та гр.№2 — 7(8,1%)) інтраопераційно виконана ЗВС, при цьому у 8 (9,3%) хворих було необхідним тривале дренивання: гр. №1 — 3 (3,5%) та гр. №2 — 5 (5,8%). Дренування

базальних цистерн у цій групі виконано у 9 (10,5%) хворих: гр. №1 — 4(4,7%) та гр. №2 — 5 (5,8%). Перфорація кінцевої пластинки була необхідна в 11 (12,8%) спостереженнях: гр. №1 — 4(4,7%) та гр. №2 — 7 (8,1%).

Операції направлені на дренування шлуночкової системи 36(100%) виконані типово. Дренуючі катетери імплантувалися у передній ріг/передні роги бокових шлуночків. У гр. №1 —15 (41,7%) зовнішня бівентрикулостомія (Бі-ВС) виконана у 7 (19,3%), зовнішнє дренування одного з бокових шлуночків у 8 (22,3%) спостереженнях. Група №2 склала 21 (58,3%) спостереження, із яких Бі-ВС виконана у 13 (36,1%) хворих, зовнішнє дренування одного з бокових шлуночків — 8 (22,3%) (табл. 9.4).

Таблиця 9.4

Варіанти дренування шлуночкової системи

Варіанти та послідовність оперативних втручань		Перший етап ДМ				ОВ				Другий етап хірургічного лікування		Всього			
		МХ		ЕВ		МХ		ЕВ		ЕВ					
		N	P, %	N	P, %	N	P, %	N	P, %	N	P, %	N	P, %		
Зовнішня Бі-ВС	Гр.№1	2	5,5	2	5,5	3	8,3	-	-	-	-	7	19,3		
	Гр.№2	5	13,8	1	2,8	5	13,8	1	2,8	1	2,8	13	36,1		
Зовнішня ВС одного з бокових шлуночків	Гр.№1	1	2,8	-	-	5	13,8	-	-	2	5,5	8	22,3		
	Гр.№2	-	-	-	-	6	16,9	-	-	2	5,5	8	22,3		
Всього		8	22,3	3	8,3	19	52,8	1	2,8	-	-	5	13,8	36	100
		11		30,6		20		55,6		5		13,8		36	

Всім хворим з гр. №2 — 43 (100%) застосовано локальне введення фібринолітиків: внутрішньошлуночкове введення — 16 (37,2%), через встановлений дренаж у базальні цистерни — 9 (20,9%), однократне інтраопераційне введення 3,0 актилізе 13 (30,2%) та ендолюмбальне однократне введення 3,0 актилізе — 5 (11,6%).

Після проведеного хірургічного лікування хворих з розривом БГА ГМ з метою оцінки ефективності впливу розробленого протоколу локального фібринолізу на темпи санації ліквору після розриву БГА проведено порівняльний

аналіз динаміки санації ліквороносних просторів ГМ та нормалізації ліквороциркуляції протягом перших 7-ми діб після ОМ втручання чи першої операції у випадках ДМ хірургічного плану лікування (рис.9.1).

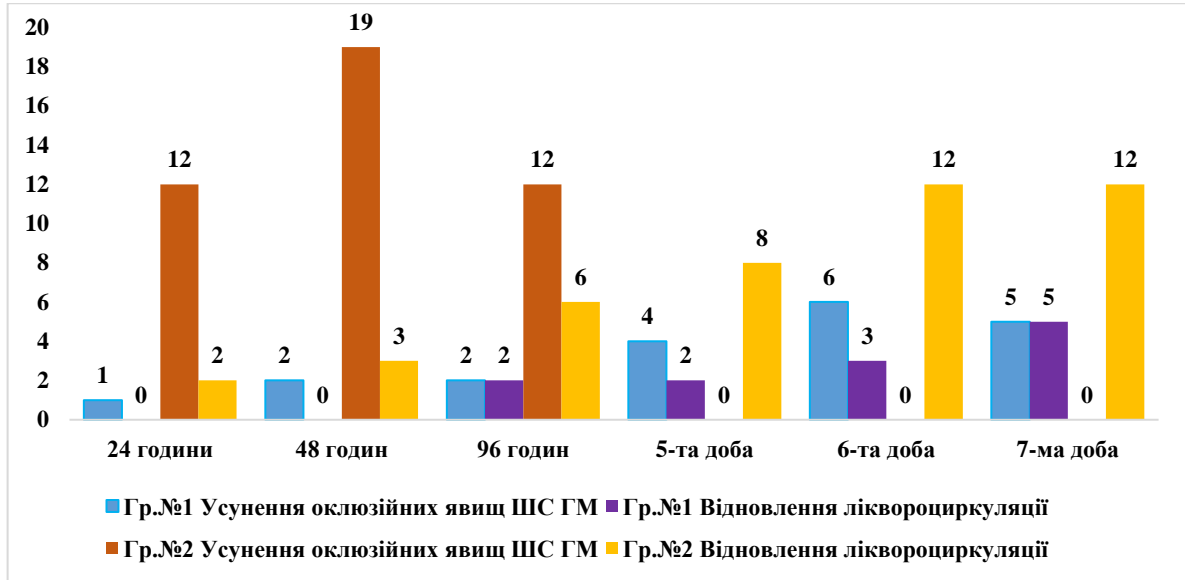


Рис. 9.1. Динаміка санації ліквороносних просторів ГМ у групах порівняння

Щоденні нейровізуалізуючи (МСКТ) та лабораторні (загальноклінічне дослідження СМР з шлуночків та люмбального простору) дослідження зафіксували досягнуту санацію шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів ГМ в усіх хворих з гр. №2 у строки до 72 год. Нормалізація ліквороциркуляції протягом першого тижня відзначена в усіх хворих групи №2: у 14 (31,6%) з них — на 4–5-ту добу тромболітичної терапії.

Таким чином, у хворих з групи №2 максимальний період необхідного дренивання шлуночкової системи/базальних цистерн не перевищував 7 діб.

У контрольній групі №1 санація системи шлуночків та субарахноїдальних просторів ГМ досягнута лише у 20 (46,5%) хворих, нормалізація ліквороциркуляції — у 12 (27,9%). Процеси санації лікворних просторів та нормалізації ліквороциркуляції відбувалися більш повільно у порівнянні з такими в групі №2.

Поліпшення неврологічного стану за шкалою WFNS SAN у строки спостереження до 30 діб в гр. №1 відзначене у 16 (37,2%) хворих, відсутність

змін — у 8 (18,6%), погіршення стану — у 2 (4,7%), померли — 17 (39,5%). В гр. №2 — поліпшення стану у 21(48,8%), без динаміки — 11 (25,6%), погіршення — 4 (9,3%), летальні наслідки у 7 (16,3%).

Геморагічні ускладнення виникли у 2 хворих з гр.№2. В одного хворого на 4-ту добу після операції кліпування БГА ГМ та на 2-гу добу після припинення ЛФТ виявлене геморагічне просочування м'яких тканин та жирового тіла очної ямки на боці хірургічного втручання. Ще в одного хворого виникли діapedезні крововиливи в слизову оболонку ротової порожнини та підшкірні крововиливи на поверхні тіла через 7 діб після припинення тромболітичної терапії. В обох спостереженнях патологічні зміни зсідальної функції крові не виявлені, погіршення неврологічного стану хворих не було, всі пацієнти живі.

Патоморфологічні дослідження виконані у всіх летальних випадках, що зафіксовані у 24 спостереженнях: гр. №1 — 17 (39,5%), гр. №2 — 7 (16,3%). У більшості померлих хворих (14 — гр. №1; 6 — гр. №2) виявлений набряк-набухання діенцефально-стовбурових відділів ГМ; у 6 з гр. №1 та 2 гр.№2 — ознаки поліорганної недостатності.

Висновки до підрозділу 9.1

1. ЛФТ є безпечним, ефективним та доцільним методом індивідуалізації хірургічного лікування розриву БГА ГМ у гострому періоді геморагічного інсульту у випадках ургентних та невідкладних показів до ОМ чи БМ операціях, що обумовлені об'ємом ВМГ та/чи проливом крові у шлуночкову систему та/чи прогресуючою оклюзійною гідроцефалією. ЛФТ забезпечує санацію лікворних шляхів, нормалізацію ліквороциркуляції.

2. Застосування ЛФТ у комплексі хірургічного лікування БГА ГМ у гострому періоді розриву аневризми забезпечує санацію системи шлуночків та субарахноїдальних просторів ГМ у строки до 72 год з подальшою нормалізацією ліквороциркуляції протягом першого тижня лікування незалежно від обраного методу деваскуляризації аневризми.

3. Використання ЛФТ підвищує ефективність хірургічного лікування БГА ГМ у гострому періоді розриву, позитивно впливає на неврологічний стан хворих, зменшує летальність та частоту післяопераційних ускладнень.

9.2. Індивідуалізація мікрохірургічних операцій кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку

Операції кліпування при БГА ГМ продемонстрували високу радикальність деваскуляризації при аневризмах різних локалізацій у порівнянні з ЕВ (див. підрозділ 6.2). Радикальність виключення БГА з кровоплину після операцій кліпування була максимальною Raymond I у всіх спостереженнях аневризм «типової форми та локалізації». Послідовність хірургічних дій — техніка виконання операцій кліпування БГА ГМ (краніотомічний доступ, мікрохірургічний коридор, методика та техніка накладання кліпсів тощо) визначає успішність оперативного лікування та варіабельна у практичному застосуванні. Індивідуалізація мікрохірургічного етапу при операціях кліпування БГА ГМ мала на меті оптимізацію стратегії і тактики планування та виконання операції в різних клінічних ситуаціях, розширити можливості успішного проведення МХ втручань у випадках складних БГА ГМ.

При додержанні принципів індивідуалізованої тактики при операціях кліпування БГА ГМ необхідно аналізувати наступне: клініко-діагностичні дані, технічні можливості та обмеження методу кліпування БГА ГМ.

Першим етапом є оцінка параметрів операційної рани, визначення мікрохірургічного доступу. Для цього вимірювали операційні кути та параметри:

1. Проекційний кут (ПК) . ПК визначає доступність хірургічної мішені: уражений аневризмою сегмент церебральної артерії; аневризма; порожнина ВМГ (за її наявності). ПК залежить від розмірів зони «перекриття огляду»: латеральна стінка та дах орбіти, дно середньої черепної ямки, вилична дуга, нахилені відростки, зорова розпірка, спинка турецького сідла. Проекційний кут безпосередньо впливає на ступінь та величину тракції ГМ.

2. Вертикальний і горизонтальний кути огляду (ВКО і ГКО). ВКО і ГКО необхідно розраховувати до ураженого аневризмою сегменту артеріального кола ГМ із краніотомічно сформованого простору (транскавернозного, транскліноїдного) в зоні резекції кісток основи черепа. Збільшення ВКО і ГКО оцінювали шляхом можливості зміщення операційної вісі в зону відсутнього після краніотомії орбітозігоматичного комплексу, ділянку підскроневої чи крилопіднебінної ямок у напрямку пагорбку верхньої щелепи і отримання «додаткового» простору для огляду та маніпуляцій на відповідних сегментах церебральних артерій (наприклад, з боку підскроневої ямки — інфратемпоральний огляд при виконанні фронто-орбітозігоматичної краніотомії).

3. Глибина рани як відстань від найвіддаленішої точки, центрованої на максимально віддаленому сегменті церебральної артерії чи аневризми, яку необхідно візуалізувати в процесі МХ етапу операції до меж кісткової резекції (табл. 9.6). Обмежувати зону огляду проксимальних та дистальних по відношенню до БГА сегментів церебральних артерій, шийки аневризми, порожнини ВГА (за її наявності) можуть розміри та положення самої аневризми. Поява зони «перекриття огляду» є одною з причин надмірної тракції ГМ особливо при неадекватно обраній краніотомії.

Зона доступності — «конус операційної рани» при операціях кліпування БГА ГМ обмежена краніотомічним етапом втручання, що пов'язано з геометричними параметрами операційного доступу (табл. 9.6).

При ургентних операціях з приводу розриву БГА ГМ застосовано розширений птеріональний краніотомічний доступ, що дало змогу видалити ВГА та провести кліпування БГА без ретракційної травми мозку.

Покази до невідкладних операцій кліпування БГА ГМ сформовані у хворих, які перебували у «гострому» періоді розриву аневризми. Оперативне втручання відкладали на нетривалий час (24–72 год) для уточнення діагнозу, проведення необхідних обстежень та доопераційної підготовки хворого. Анатомічні варіанти внутрішньочерепного крововиливу в цій підгрупі (n=235)

мали такі характеристики: САК — 95 (40,4 %), САК з паренхіматозним крововиливом — 66 (28,1 %), САК і паренхіматозний крововилив з проривом крові в шлуночкову систему, який не перевищував за шкалою Graeb 5 балів — 74 (31,5 %).

Таблиця 9.6

Геометричні параметри «конуса» операційної рани

Краніотомія	Параметри операційної рани		
	глибина, мм	кут операційного поля, °	
		ГКО, °	ВКО, °
аневризми ВСА (С ₅ -сегмент)			
СПК	65–60	23,0±4,5 (27,5)	17,5±4,5 (22,0)
ППКЕ	55–40	32,0±4,5 (37,5)	20,5±4,5 (25,0)
ОЗД	30–18	50,0±35,5 (85,5)	76,5±4,5 (81,0)
аневризми ВСА (С ₆ -сегмент)			
СПК	50–45	20,0±3,5 (23,5)	16,5±3,5 (20,0)
ППКЕ	40–35	28,0±3,5 (31,5)	19,5±3,5 (23,0)
ОЗД	30–18	45,0±32,5 (72,5)	74,5±3,5 (78,0)
ПСД	48–42	55,0±43,5 (98,5)	65,5±23,5 (79,0)
аневризми комплексу ПМА-ПСА			
СПК	52–69	40,0±9,5 (49,5)	12,5±3,5 (16,0)
ППКЕ	53–42	30,0±4,5 (34,5)	21,5±4,5 (26,0)
ОЗД	54–41	63,0±11,5 (74,5)	29,5±8,5 (38,0)
аневризми верхівки ОА			
СПК	69–53	10–15	9–13
ППКЕ	50–42	18–25	15–21
ОЗД	30–18	22–28	17–22
ПСД	64–55	95–135	60–85

Примітки: 1. ВСА — внутрішня сонна артерія; ПМА — передня мозкова артерія; ПСА — передня сполучна артерія; ОА — основна артерія.

2. Доступи: СПК – стандартне птеріональне кліпування; ППКЕ — птеріональний з передньою кліноїдектомією; ПСД — підскроневий; ОЗД — орбітозигоматичний. У дужках наведено максимальну величину показника.

При невідкладних показах до кліпування БГА ДВ ПМА (60 (25,5 %)) було застосовано такі доступи: передній міжпівкульний (ПМД) — у 52 (22,1 %) випадках, орбітозигоматичний (ОЗД) — у 2 (0,9 %), стандартний птеріональний (СПД) — у 6 (2,5 %). Кліпування БГА комплексу ПМА-ПСА у всіх випадках проводили через СПД. При розриві 72 (30,6 %) БГА СМА у 63 (26,8 %) хворих

кліпування виконано із СПД. У 9 (3,8 %) спостереженнях при складних та гігантських БГА використано розширений птеріональний (РПД). Розриви БГА різних сегментів ВСА виявлено у 58 (24,7 %) хворих. Застосовано наступні доступи: СПД — у 40 (17,0 %) випадках, птеріональний з передньою кліноїдектомією (ППКЕ) — у 14 (6,0 %), підскроневий (ПСД) — у 3 (1,3 %), ОЗД — в 1 (0,4 %). При кліпуванні 2 (0,9 %) БГА ОА у гострому періоді розриву в одному випадку застосовано ОЗД, в іншому — ПСД.

Варіанти краніотомічних доступів при невідкладних оперативних втручаннях (n=235): ПМД — 52 (22,1 %) випадки, СПД — 150 (63,8 %), ОЗД — 4 (1,7 %), ППКЕ — 14 (6,0 %), ПСД — 6 (2,6 %), РПД — 9 (3,8 %).

Планові оперативні втручання при БГА ГМ виконано у 43 (42,6 %) пацієнтів у «холодний» період розриву аневризми: ПМА-ПСА — 25 (24,9 %), ДВ ПМА — 8 (7,9 %), ОА -1 (0,9 %), СМА — 9 (8,9 %).

У 58 (57,4 %) спостереженнях хворі мали інші клінічні прояви з локалізацією БГА в: ДВ ПМА — 4 (3,9 %), офтальмічному сегменті ВСА — 4 (3,9 %), ВСА — 18 (17,9 %), ПМА-ПА — 27 (26,8 %), СМА — 5 (4,9 %).

Краніотомічні доступи, застосовувались при планових операціях: СПД — у 58 (57,5 %) спостереженнях, ППКЕ — у 18 (17,9 %), птеріональний за типом «key hole» — у 8 (7,9 %), ПМД — у 12 (11,9 %), ПСД — у 4 (3,9 %). У 1 (0,9 %) випадку використано РПД при множинних БГА СМА (складна багатоканальна БГА біфуркації М₁-М₂-сегмента СМА та дві малі БГА М₁-сегмента тієї самої СМА) (рис. 9.2, клінічне спостереження).

Клінічне спостереження №154

Хворий 46 років, звернувся по допомогу через 14 діб після появи нападів порушення рухів у лівих кінцівках, що виникали раптово, тривали до 3— хвилин та регресували самостійно з частотою до декількох разів на тиждень. При МСКТ-АГ діагностовані множинні БГА СМА справа.

Неврологічно: при госпіталізації без загальноомозкової, менінгеальної та вогнищевої неврологічної симптоматики.

Комплексно обстежений, виконано планування оперативного втручання та вибір оптимальної краніотомії за допомогою пакету програмного забезпечення Adaptive Diagnostics до комп'ютерного томографа Aquilion Prime 160 (Toshiba, Японія).

Операція: РПД. Одномоментне кліпування множинних БГА СМА справа: ремоделювання кліпсами складної багатокамерної БГА біфуркації М₁-М₂-сегмента СМА та кліпування двох БГА М₁-сегмента СМА.

Оперативне втручання та післяопераційний період без ускладнень. Виписаний на 7-му добу без поглиблення ініціальної неврологічної симптоматики.

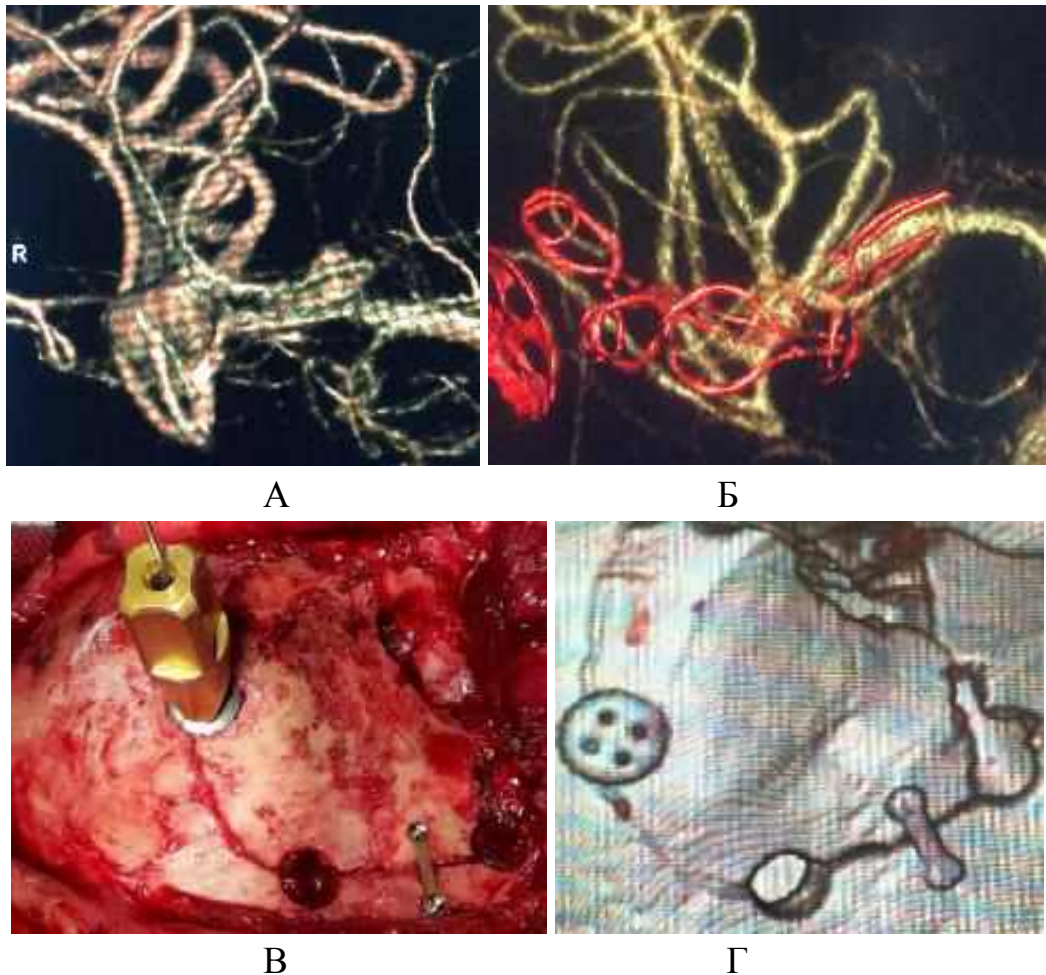


Рис. 9.2. А — 3D ЦАГ, множинні БГА СМА справа; Б — 3D ЦАГ на 6-ту добу після операції, збережена прохідність М1-М2 стовбурів та гілок СМА, в проекції БГА тіні кліпсів (ремоделювання біфуркації М1-М2 2-ма кліпсами Standard and Fenestrated type Mizuho (Японія); повздовж М1 сегменту в проекції БГА- тіні кліпсів Mini type Mizuho (Японія); В — етап фіксації кісткового клаптя після РПД (neurosurgical osteosynthesis system, Evonos GmbH (Німеччина)); Г — МСКТ ГМ після РПД (клінічне спостереження №154)

Для моделювання краніотомічного доступу до БГА ГМ, визначення оптимального співвідношення трепанаційного отвору із запланованим мікрохірургічним коридором до аневризми, прогнозування можливих технічних складнощів проводили виготовлення 3D-моделей кісток основи черепа,

нервових і судинних структур та самої аневризми (рис. 9.3). Моделі створювали за нейровізуалізаційними даними (МСКТ, МСКТ-АГ, 3-D ЦАГ).

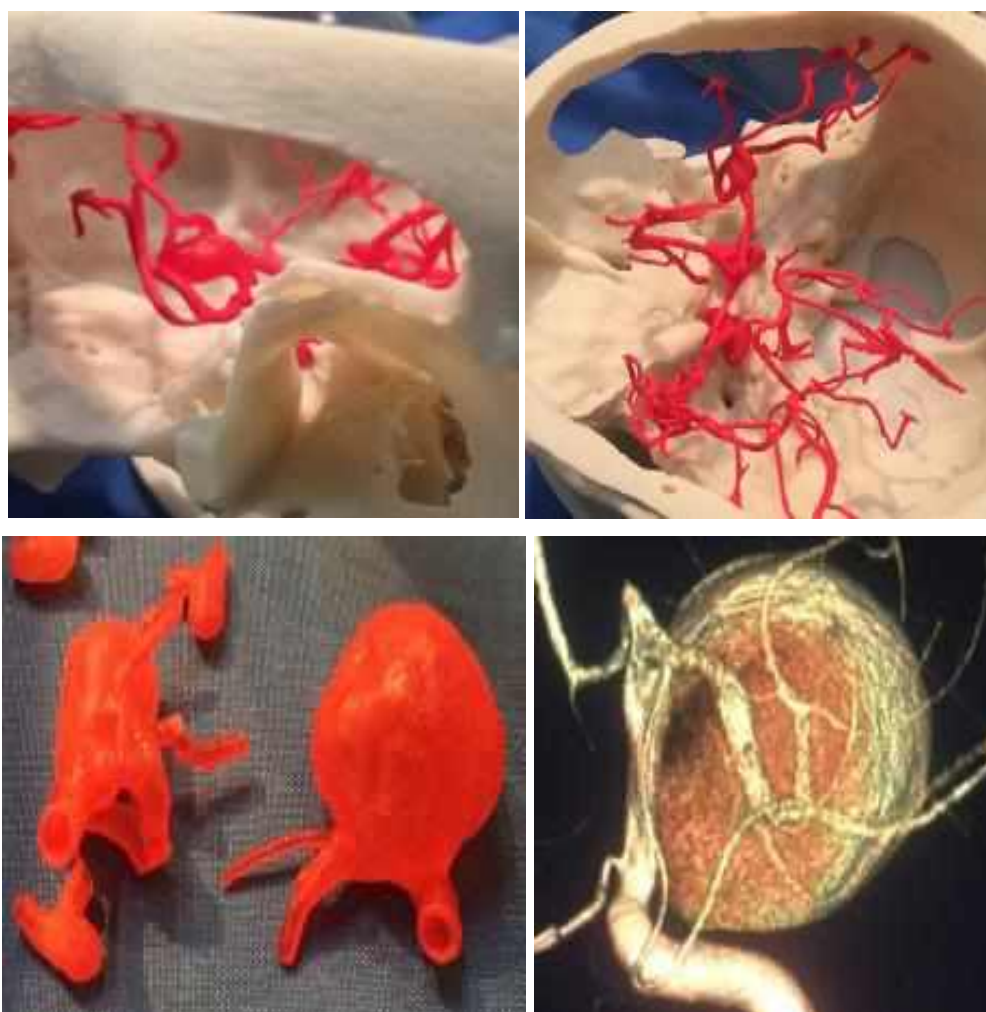


Рис. 9.3. Тривимірні моделі з пластику кісток черепа із запланованим краніотомічним доступом, складною БГА СМА; тривимірні моделі складних аневризм ВСА та 3D-церебральна ангіографія (прототип моделі) зі складною гігантською БГА ВСА зліва (Клінічне спостереження №529, №406)

Тривимірні моделі створили можливість вимірювати глибину рани та кути операційного поля (вертикальний, горизонтальний та проекційний) при птеріональному (202 (82,1 %)), орбітозигоматичному (4 (1,6 %)), птеріональному з передньою клиноїдектомією (32 (13 %)) та підскроневою (8 (3,3 %)) краніотомічними доступами з урахуванням індивідуальних анатомічних особливостей (табл. 9.7).

Таблиця 9.7

Індивідуалізовані характеристики операцій кліпування БГА ГМ

Етап операції	Локалізація аневризми										Усього	
	ДВ ПМА		ПМА-ПА		ВСА		СМА		ОА			
	n	P %	n	P %	n	P %	n	P %	n	P %	n	P %
Краніотомічний доступ												
Птеріональний *	9	2,1	119	27,2	83	19	112	25,6	–	–	323	73,9
Птеріональний з передньою клиноїдектомією	–	–	26	5,9	6	1,5	–	–	–	–	32	7,4
Орбіто-зигоматичний	2	0,5	–	–	2	0,5	–	–	2	0,5	6	1,5
Підскроневи	–	–	–	–	7	1,6	–	–	1	0,2	8	1,8
Передній міжпівкульний	4	0,8	–	–	–	–	–	–	–	–	4	0,8
Парасагітальний міжпівкульний	64	14,7	–	–	–	–	–	–	–	–	64	14,7
Методика кліпування аневризми												
Трепінг	–	–	8	1,8	–	–	–	–	–	–	8	1,8
Обгортання + фенестровані кліпси	2	0,5	–	–	2	0,5	4	0,8	–	–	8	1,8
Просте кліпування	57	13	86	19,7	58	13,3	57	16,2	1	0,2	273	57,4
Multiple clipping	20	4,6	51	11,7	38	8,7	37	8,5	2	0,5	148	39
Застосування проксимального контролю												
Без тимчасового блокування	6	1,5	18	4,1	8	1,8	10	2,2	–	–	42	9,6
«Пілотне» кліпування аневризми	8	1,8	34	7,7	9	2,1	23	5,3	2	0,5	76	17,4
Тимчасове блокування кровоплину	65	14,9	93	21,3	81	18,5	79	18,1	1	0,2	319	73
Разом	79	18,1	145	33,2	98	22,4	112	25,6	3	0,7	437	100

Примітка. * — Ця підгрупа охоплює: стандартний птеріональний та розширений птеріональний доступ і птеріональну краніотомію за типом «key hole».

При БГА ДВ ПМА обрано індивідуальні краніотомічні підходи та техніка кліпування аневризм. Аневризми А₂-сегмента ДВ ПМА (15 із 79) прооперовано із застосуванням таких доступів: птеріонального — у 9 випадках, орбіто-зигоматичного — у 2, переднього міжпівкульного — у 4.

Кліпування шийки аневризми потребувало застосування різних технік: *simple clipping* — в 9 спостереженнях, *multiple clipping* з технікою *clip reconstruction* — у 4. Дві фузиформні аневризми були укріплені методом обгортання (*wrapping*) та зовнішнього ремоделювання A_2 -сегмента фенестрованими кліпсами (*fenestration tubes*). Краніотомічний доступ до БГА A_3 - (62 із 79) та A_4 - A_5 -сегментів (2) ДВ ПМА в усіх випадках (64) був парасагітальним міжпівкульним. Техніка кліпування БГА A_3 , A_4 - A_5 -сегментів ДВ ПМА: *simple clipping* — 48 (A_3 -сегмент — 46, A_4 - A_5 -сегменти — 2), *multiple clipping* з *clip reconstruction* — 16 (A_3 -сегмент).

Основні принципи індивідуалізації мікрохірургічного етапу транскраніальних операцій при локалізації аневризми на A_2 -сегменті ПМА:

1. Застосовувати птеріональну краніотомію дещо більших розмірів, ніж зазвичай.
2. При виконанні краніотомії намагалися виконати максимальне видалення малого крила основної кістки та даху орбіти для створення базальної площини щодо мікрохірургічного доступу.
3. Мікрохірургічний етап має передбачати проксимальне препарування латеральної щілини на боці краніотомії до її базальних відділів, що забезпечить більші можливості для тракції лобно-базальної поверхні лобної частки при доступі в передні відділи міжпівкульної щілини, створить умови для санації субарахноїдальних просторів.
4. Препарування передніх відділів міжпівкульної щілини у разі неможливості мінімізувати травму прямої звивини може передбачати її видалення.
5. Орбіто-зигоматична краніотомія доцільна при БГА великих розмірів чи глибокому положенні ураженого артеріального сегмента та аневризми, що може бути спричинене явищами аксіальної дислокації при ВМГ понад 60 см³.

6. У випадках, коли тіло БГА спрямоване догори, доцільно застосовувати розширене препарування передніх відділів міжпівкульної щілини з виділенням відповідного А₂-сегмента та аневризми у напрямку від базальних цистерн ГМ.

7. Виконання зовнішньої вентрикулостомії при поширенні ВМГ у шлуночкову систему, явищах набряку чи необхідності проведення мікрохірургічного етапу операції на великій глибині доцільне перед створенням мікрохірургічного коридору для кліпування аневризм дистальних сегментів ПМА.

8. Перед виділенням обох А₂-сегментів ПМА та БГА слід виділити обидва А₁-сегменти ПМА, що дасть змогу у разі необхідності виконати їх тимчасове кліпування (проксимальний контроль).

9. На всіх етапах мікрохірургічних маніпуляцій необхідно зберігати цілісність і кровоплин у перфорантних судинах.

10. При плануванні оперативного втручання необхідний ретельний аналіз даних ангіографії, що в ураженому аневризмою сегменті відсутній «третій» А₂-сегмент та врахувати інші можливі аномалії розвитку ПМА чи артерій ГМ. При виборі боку краніотомічного доступу у випадках «асимптомних» БГА дистальних сегментів ПМА, відсутності ВМГ чи у «холодний» період розриву слід враховувати можливі аномалії чи анатомічну варіабельність будови А₁-сегментів ПМА та комплексу ПМА-ПА (трифуркація, відсутність ПСА, поодинокий стовбур ПСА тощо).

11. За можливості видалення ВМГ слід проводити лише після досягнення візуального контролю над проксимальними щодо БГА сегментами обох ПМА та визначення анатомічних характеристик шийки і тіла аневризми. У випадках, коли ці умови недосяжні, видалення ВМГ необхідно проводити частково та з особливою обережністю до появи можливості візуалізації відповідних сегментів ПМА у послідовності від А₁-сегмента.

12. Необхідно застосовувати інтраопераційну контактну УЗДГ в режимі моніторингу для запобігання випадковому порушенню цілісності мішка аневризми при його виділенні з порожнини ВМГ, контролю радикальності

проведеного кліпування БГА, об'єктивізації кровоплину в сегментах ПМА після деваскуляризації БГА. За технічної можливості оптимальною є інтраопераційна ангиографія.

Основні принципи індивідуалізації мікрохірургічного етапу транскраніальних операцій при локалізації БГА на А₄-А₅-сегментах ПМА:

1. Кісткове «вікно» при виконанні парасагітального міжпівкульного доступу бажано обирати таким чином, щоб був можливим візуалізаційний контроль верхнього сагітального синуса (ВСС) та вен, які впадають у ВСС. Доступ, який поширюється на 1,5–2,0 см за ВСС, дає змогу збільшити мікрохірургічний коридор за рахунок тракції серпа та ВСС у разі потреби.

2. Для запобігання інтраопераційному розриву БГА видалення гематоми слід починати після візуалізації проксимального артеріального сегмента ПМА або забезпечення можливості доступу до нього, оскільки в 43 % випадків розриву БГА дистальних сегментів ПМА купол аневризми спрямовується в порожнину гематоми.

3. Латеральне спрямування купола БГА зумовлює вибір контралатеральної краніотомії, оскільки створення мікрохірургічного коридору потребує тракції лобної частки, яка інтимно спаяна чи прилягає до купола БГА і при мінімальних маніпуляціях може спричинити інтраопераційний розрив аневризми.

4. Урахування особливостей будови венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність ВМГ та зміщення артерії, на якій розташована аневризма визначають сторону краніотомії.

5. При плануванні мікрохірургічного коридору до БГА необхідно визначити положення БГА щодо corpus callosum.

6. За можливості слід уникати блокування вен, які впадають у ВСС для запобігання розвитку венозної дисфункції з явищами ішемії, інтраопераційного набряку ГМ, неврологічного дефіциту.

7. Необхідно забезпечити адекватний мікрохірургічний коридор до БГА. Необхідно досягти проксимального контролю кровоплину шляхом створення умов для накладання тимчасової кліпси на проксимальний щодо БГА сегмент ПМА.

8. Доцільно застосовувати зовнішню вентрикулостомію у разі розриву БГА дистальних сегментів ПМА, які супроводжуються проривом крові у шлуночкову систему ГМ з явищами гідроцефалії та набряку ГМ перед початком мікрохірургічного етапу для зменшення можливих ретракційних ушкоджень ГМ.

9. У разі вираженого спайкового процесу між тілом БГА та лобною часткою для запобігання розриву аневризми при її виділенні та кліпуванні слід проводити субпіальну дисекцію.

10. З урахуванням положення купола БГА А₄–А₅-сегмента ПМА при кліпуванні аневризми слід використовувати кліпси типу mini та standart L-форми.

11. Доцільним є використання інтраопераційного УЗДГ для об'єктивізації радикальності кліпування БГА, контролю за кровоплином в ураженому БГА сегменті ПМА.

12. Для профілактики ішемічних ускладнень, пов'язаних з тривалим блокуванням проксимального щодо БГА сегмента ПМА, бажано використовувати техніку «пілотного» кліпування БГА з подальшою репозицією кліпс під УЗДГ-контролем при збереженому кровоплині в ураженому БГА сегменті ПМА.

Найчастіше птеріональний доступ з передньою клиноїдектомією (у 26 (81,25 %) спостереженнях) застосовували при БГА комплексу ПМА-ПСА. Анатомічна специфіка аневризм в цій групі спостережень стала приводом для проведення 8 (1,8 %) деконструктивних операцій з необхідністю трепінгу ПСА при кліпуванні аневризми при збереженій прохідності А₁–А₂-сегментів ПМА і 51 процедури кліпування БГА з використанням ремодельовальних методик (multiple clipping з clip reconstruction). При кліпуванні великих і гігантських БГА А₁-сегмента ПСА з передньо-верхнім розташуванням купола аневризми необхідно збільшувати кути огляду (особливо у каудальному напрямку), що

дасть змогу максимально візуалізувати ПСА, А₂-сегменти ПМА і спростить виділення шийки аневризми. Це має суттєве значення при технічно обмеженому обзори при наявності базального САК, супутньої гідроцефалії або при високому розташуванні комплексу А₁-сегментів ПСА.

Операції кліпування БГА ВСА найчастіше (15,3%) потребували диференційованого вибору краніотомічного доступу із застосуванням різних краніобазальних підходів до аневризми (птеріональний з передньою клиноїдектомією, орбітозигоматичний та підскроневий) із застосуванням спеціальних методик кліпування БГА майже у половині випадків (multiple clipping — 37 та fenestration tubes — 4).

Усі БГА СМА у 112 (25,6 %) хворих незалежно від форми та розмірів були досяжні при птеріональній краніотомії із застосуванням її розширених варіантів за наявності ВМГ чи за типом «key hole» (в разі «нерозірваних») БГА. Техніку простого кліпування застосували в більшості спостережень (57 (16,2 %)), однак, зазвичай, вона потребувала накладання кліпса оптимальної форми з урахуванням просторових параметрів біфуркації М₁-М₂-сегментів, розміру та положення шийки (кутовий вигін під прямим кутом, чи кутом 45°, коротких кліпс типу «байонет» тощо).

Широке візуалізація зони скату і стовбура базилярної артерії з гирлами верхніх мозочкових артерій при використанні розширених базальних доступів з резекцією кісткових структур дна середньої черепної ямки (трикутник Lateral Loop), транспозицією ВСА забезпечує можливість проведення надійного проксимального контролю при операціях кліпування БГА ОА (3 (0,7 %)) та у разі необхідності доповнити кліпування реваскуляризаційною операцією.

Незважаючи на те, що більшість аневризм у вибірці були мішкоподібними, техніку простого кліпування аневризми застосовано лише у 273 (57,4 %) випадках (див. розділ 6). Це було пов'язано, як з анатомічною варіабельністю будови ураженою аневризмою біфуркації сегмента церебральної артерії (осьова ротація, фетальний тип будови, додаткова артеріальна гілка тощо), що потребує блокування шийки аневризми під різними кутами із застосуванням кліпс

різноманітної форми, так і з нерівномірною щільністю стінок аневризматичного мішка (атеросклеротичні зміни, розшарування стінок тощо), які після кліпування не конгруентні між собою, що спричиняє явище залишкового кровоплину в аневризмі при УЗДГ-контролі та необхідність накладання додаткового чи підтримувального (booster) кліпса.

Проведене дослідження доводить, що тимчасове блокування кровоплину по відповідному артеріальному сегменту проксимальніше аневризми під час її виділення та перед її безпосереднім кліпуванням є заходом, який запобігає інтраопераційному розриву БГА, особливо при операціях у гострий період їх розриву (319 (73 %)), але не є обов'язковим у зв'язку з наявністю альтернативного запобіжного способу — «пілотного» кліпування БГА (76 (17,4 %)). У деяких випадках (42 (9,6 %)) ризик можливого вторинного ішемічного ураження ГМ перевищує ризик виникнення інтраопераційного розриву БГА, що робить застосування зазначеної маніпуляції недоцільним.

Висновки до підрозділу 9.2

1. Перспективну стратегію і тактику мікрохірургічної деваскуляризації БГА ГМ обирають індивідуально з урахуванням клінічних виявів, особливостей клінічного перебігу захворювання, загального та неврологічного стану пацієнта, анатомічної форми внутрішньочерепного крововиливу, особливостей будови артеріального кола ГМ, характеристик БГА, наявності та вираженості супутніх захворювань (фонових чи коморбідних).

2. Визначення оптимального мікрохірургічного коридору до БГА при операціях кліпування залежить від анатомо-топографічного розташування БГА, локальної гемодинамічної ситуації, геометричних параметрів аневризми, анатомічної варіабельності будови уражених аневризмою біфуркацій та сегментів церебральних артерій, наявності супутнього атеросклеротичного ураження стінок аневризми чи відповідних сегментів церебральних артерій, анатомічної форми та об'єму внутрішньочерепного крововиливу.

3. Індивідуалізована специфіка (тимчасове проксимальне блокування кровоплину, техніка кліпування, кількість та конфігурація необхідних кліпс) деваскуляризації БГА ГМ визначають за індивідуальними анатомічними і гемодинамічними параметрами БГА та ураженого нею сегмента церебральних артерій.

9.3. Можливості ендоскопічної техніки при операціях кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку в світлі індивідуалізації хірургічної етики лікування

Дослідження побудоване на аналізі деталей та результатів лікування послідовної ініціальної серії 14-ти пацієнтів з БГА, артеріальних сегментів переднього півкільця (ППК) ГМ та були оперовані транскраніально із застосуванням ендоскопічної техніки на різних етапах втручання.

Вибірка 14-ти МХ операцій з ЕА проведених за період з 2012 по 2017 рр., склала 3% від всієї групи МХ операцій на БГА ГМ — 465 (100%). Жінок було — 6, чоловіків — 8, середній вік пацієнтів на момент встановлення діагнозу — 47 років.

Покази до операції, стратегія і тактика втручання ґрунтувалися на особливостях клінічного перебігу захворювання та результатах нейровізуалізаційних досліджень з урахуванням стану церебральної гемодинаміки та резерву колатерального кровообігу при БГА ВСА за даними УЗДГ та ЕЕГ з проведенням функціональних проб (проба Матаса/R.Matas).

У «холодному» періоді ГІ перебувало 11 хворих. У двох пацієнтів з БГА ВСА (С₆: офтальмічний сегмент) мали місце псевдотуморозні прояви у вигляді прогресивного зниження зору на стороні аневризми та в одному спостереженні приєднання окорухових розладів. В одному спостереженні частково тромбованої БГА СМА (біфуркація М₁-М₂-сегмента) ініціальними проявами захворювання було гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом внаслідок дистальної емболії тромботичними масами дистальних по

відношенню до аневризми гілок СМА. Хворі, що мали в анамнезі розрив аневризми у гострому періоді ГПМК за геморагічним типом мали неускладнений САК. Тяжкість стану всіх хворих при госпіталізації була 0-ю та I-ю за шкалою САК WFNS.

Планування краніотомії та розрахунки основних операційних параметрів при БГА ППК доповнювалося виготовленням за допомогою 3D-принтера моделі кісток основи черепа та самої БГА за результатами МСКТ, ЦАГ, МСКТ-ЦАГ(див. рис. 8.2).

Всім 14-ти хворим з БГА ППК проведено МХ операції з використанням ЕА на основному етапі: виділення відповідних сегментів церебральних артерій, шийки та тіла аневризми, кліпування аневризми, контроль радикальності деваскуляризації аневризми та прохідності артеріальних ланок кровопостачання ГМ в зоні розташування аневризми та хірургічних маніпуляцій. ЕА була використана з метою збільшення можливостей візуалізації у зонах частково або повністю недоступних прямому огляду через мікроскоп.

За допомогою ригідних операційних ендоскопів Karl Storz (Німеччина) довжиною 15 см з діаметром тубуса 3 мм, і довжиною 21 см з діаметром тубуса 3,2 мм, довжиною 18 см і діаметром 4 мм з кутами візуалізації 0, 30, 70 °, ендоскопічної відеокамери «Karl Storz», відеомонітори «ViewSonic», галогеновому освітлювачу і іригатору CLE-10« Karl Storz » здійснювали огляд несучої аневризму артерії, її гілок і аневризми під час арахноїдальної диссекції, при підготовці до кліпування аневризми та після її виключення з кровотоку для контролю положення накладеної на аневризму кліпси, виключення стенозування чи блокування несучої аневризму артерії чи ініціальних відділів перфоруючих артерій кліпсою чи кліпсами.

Тривимірна модель давала змогу вимірювати глибину рани та кути операційного поля (вертикальний, горизонтальний та проекційний) при птеріональному — 9 хворих, орбітозигоматичному — 1 спостереження БГА Офт-ВСА, птеріональному з передньою клиноїдектомією — 2 випадки: БГА Офт-ВСА та БГА комплексу ПМА-ПСА та підскроневого — 2 випадки БГА

ЗСА-ВСА краніотомічних доступах з урахуванням індивідуальних анатомічних особливостей пацієнта.

Виходячи з результатів порівняння характеристик параметрів операційної рани при різних краніотомічних доступах, — застосування розширених краніобазальних доступів збільшує кути операційної рани з незначним зменшенням її глибини у порівнянні з птеріональною краніотомією. Але, ЕА завдяки технічним характеристикам надає значні переваги в кутах обзору операційного поля не вимагаючи трансформації краніотомії.

Ендоскопічна мікрохірургічна анатомія структур ППК та ГМ в межах розглянутих краніотомічних доступів мала свої особливості у порівнянні з застосуванням мікрохірургічного обладнання (хірургічний мікроскоп), яке пояснюється тим, що положення тубусу ендоскопа в операційному полі було короткочасним та поліпозиційним з метою огляду недоступних для прямої візуалізації через мікроскоп ділянок артеріальних структур. Таким чином, поєднання МХ з ЕА вимагає певної методології етапності хірургічних дій. При виконанні МХ з ЕА орієнтувалися на принципи використання ЕА при кліпуванні БГА ГМ запропонованими Y. Kato [180]:

I) Після краніотомії і МХ доступу до аневризми, ендоскоп може бути введений для додаткової візуалізації обраної анатомічної області. Виконується огляд аневризми і оточуючих її структур для оцінки топографо-анатомічних особливостей перед остаточним виділенням зони розташування аневризми;

II) Після виділення аневризми, ендоскоп може бути використаний для огляду мікроанатомії аневризми включаючи перфорантні артерії та «сліпі зони», недоступні прямий мікроскопії, включаючи: задню стінку аневризми та ураженої нею артерії, перфорантні артерії;

III) Після накладення тимчасової кліпси, ЕА може бути знову використана для отримання інформації про взаємозв'язок аневризми з ураженою артерією, перфорантами і прилеглими черепно-мозковими нервами. Іноді ендоскоп може надати істотну допомогу в скороченні часу виділення аневризми і ураженої артерії.

IV) Після кліпування, ендоскопія підтверджує радикальність виключення аневризми, візуалізує положення кліпси, можливу ротацію чи стенозування артеріального сегменту кліпсами та/чи блокування перфорантних артерій; у тому числі надає можливість своєчасно виявити можливе захоплення браншами кліпсу черепних нервів (n. olfactorius, зорові нерви, хіазма, n. oculomotorius) та/чи інших структур ГМ.

Результати МХ операцій з ЕА на БГА ППК включали оцінку особливостей кліпування аневризми, інтра та після-операційних ускладнень, радикальність виключення аневризми з кровотоку за шкалою Raymond (табл. 9.8)

Таблиця 9.8

Характеристика МХ операцій з ЕА на БГА ППК

Локалізація БГА	ПМА-ПСА	ВСА				СМА	Всього	
		Офт-ВСА	ВГА-ВСА	ВСА-ЗСА	ПерХор-ВСА		п	Р %
Техніка кліпування								
Simple clip	2	1	–	1	1	1	6	42,9
Multipple clips	3	1	1	2	–	1	8	57,1
Тимчасове кліпування церебральних артерій								
Не було	1	1	–	–	1	1	4	28,6
Виконане	4	1	1	3	–	1	10	71,4
Інтра-операційні ускладнення								
Без ускладнень	3	2	1	2	–	2	10	71,4
Розрив БГА	1	–	–	–	–	–	1	7,1
Стенозування кліпсами	1	–	–	1	1	–	3	21,3
Післяопераційні ускладнення								
Без ускладнень	4	2	1	3	1	2	13	92,9
Вторинне ішемічне ураження ГМ	1	–	–	–	–	–	1	7,1
Радикальність деваскуляризації аневризми*								
Клас I	5	2	1	2	1	2	13	92,9
Клас II	–	–	–	1	–	–	1	7,1
Усього	5	2	1	3	1	2	14	100,0

Примітка: * — Raymond: клас I — повна оклюзія БГА, клас II — заповнення пришийковій частини БГА, клас III — залишкове заповнення БГА.

Якість життя оперованих хворих була оцінена відповідно розширеної шкали результатів Глазго (Glasgow Outcome Scale Extended, GOSE) (табл. 9.9).

Таблиця 9.9

Результати МХ БГА ГМ з використанням ендоскопічної техніки

Оцінка за розширеною Glasgow Outcome Scale Extended *	Локалізація БГА ППК						Всього	
	ПМА-ПСА	ВСА				СМА	n	Р %
		Офт-ВСА	ВГА-ВСА	ВСА-ЗСА	ПерХор-ВСА			
Повне відновлення	1	-		1	-	-	2	14,2
Хороше відновлення	1	-	1	1	-	1	4	28,6
Легка несамостійність	1	1	-	1	1	-	4	28,6
Помірна несамостійність	1	1	1	-		1	4	28,6
Усього	5	2	1	3	1	2	14	100

У серії з 14-ти спостережень МХ кліпування БГА ППК з ЕА найбільш ефективним виявилось застосування ендоскопічної асистенції при БГА ВСА (області гирла ЗСА і ПерХорА), устя яких мали задне розташування. Ендоскопічна асистенція дозволила оцінити топографо-анатомічні відносини шийки аневризми, перфорантних артерій, положення браншів кліпса після його накладання. При кліпуванні БГА комплексу ПМА-ПСА у випадках високого розташування аневризми є певні складнощі в візуалізації протилежного А2 сегмента ПМА, що вирішуються при використанні ЕА. Максимальну інформативність візуалізації при ЕА отримали з оптико-каротидного трикутника та ретро-каротидного простору, в 3-х випадках вдалося виявити стенозування кліпсами просвіту несучої аневризми артерії з деформацією ініціальних відділів перфорантних артерій і провести корекцію положення кліпси.

Встановлено залежність можливостей уточнення варіативної анатомії при ЕА від локалізації, розміру, напрямку купола аневризми, вираженості

спайкового процесу в базальних цистернах та ширини хірургічних проміжків. Ефективне застосування ЕА при операціях кліпування БГА ППК — індивідуальне. При стандартній птеріональній краніотомії і МХ «коридорі» до сегменту ПМА-ПСА при «ротації» А2 сегменту лівої та правої ПМА не можливо оцінити розташування протилежного А2 поза зоною видимості мікроскопа, що обґрунтовує необхідність ЕА для уточнення розташування протилежного А2 і його співвідношення з аневризмою. Після кліпування БГА МХ «коридори» збільшуються, тим самим розширюється можливість застосування ЕА для візуалізації положення браншей кліпси, визначити радикальність деваскуляризації та необхідність накладання додаткових кліпс чи можливість корекції накладеного раніше кліпса. Технічне виконання подібних дій при стандартній мікроскопії призводить до зміщення комплексу ПМА-ПСА за допомогою накладеного на аневризми кліпса створюючи можливість обзору за бранші кліпси, що може спровокувати розрив пришийкових відділів БГА.

При МХ операціях з приводу БГА СМА, — ЕА є ефективною і необхідною при виборі мінімальної краніотомії, особливо при доступах типу «key hole». При стандартній краніотомії візуалізація положення кліпса та його взаємовідношення з перфорантами можлива за допомогою мікроскопа, але у випадках гігантських аневризм візуалізація без ЕА може бути недостатньою.

Варто зазначити, що в хірургії БГА ГМ ендоскопічна асистенція завжди уточнює варіативну анатомію, візуально доповнюючи її до оцінки хірургом топографо-анатомічних взаємовідносин.

Висновки до підрозділу 9.3

1. Застосування ендоскопічної техніки на різних етапах кліпування БГА взагалі, та переднього півкільця зокрема, залишається ажливою допоміжною методикою.

2. При БГА ВСА: офт-ВСА, складні БГА ВСА, хорА-ВСА і біфуркації ВСА, ендоскопія на етапі виділення шийково-пришийкових ділянок аневризми надавала суттєвих переваг в інтраопераційній візуалізації перфоруєчих артерій

та медіо-дорзальної стінки ВСА без додаткової тракції та механічного впливу на судинні структури порівняно з мікроскопією. Також, ендоскопічна техніка виявилась ефективною при контрольній візуалізації та оцінці ефективності кліпування аневризми.

3. За допомогою технологій віртуального трьохвимірного моделювання та створення моделі аневризми в ділянці основи черепа з детальним відображенням топографо-анатомічних співвідношень із прилеглими нервово-судинними структурами виконуються планування етапів втручання та об'єктивізуються покази до застосування ендоскопічної асистенції.

9.4. Соціальна та економічна ефективність від впровадження результатів досліджень

В медичній практиці досить важлива увага приділяється підвищенню ефективності функціонування установ та організацій з проведення хірургічного лікування хворих [174, 175], зокрема, раціонального використання ліжкового фонду, зниження економічних витрат на проведення операцій та реабілітацію пацієнтів, зменшення часу перебування їх в умовах стаціонару та непрацездатності. Важливим аспектом також є підвищення якості та тривалості життя прооперованих пацієнтів, шляхом зменшення повторного хірургічного втручання.

Особливо актуальним стало це питання при хірургічному лікуванні БГА ГМ. Зазвичай лікування проводять методами мікрохірургічного та ендоваскулярного оперативного втручання. Проте для складних артеріальних аневризм розширено можливості операцій — ремоделювання шийки аневризми та ураженого нею артеріального сегменту кліпсами [171].

Проведення лікування аневризм головного мозку саме методом ремоделювання шийки аневризми та ураженого нею артеріального сегменту кліпсами має ряд переваг порівняно з ендоваскулярним оперативним втручанням: радикальність ЕВ втручань 78%, у 20% випадків ендоваскулярні

оперативні втручання протягом перших 5-ти років вимагають проведення повторних операцій у зв'язку зі збільшенням аневризми у розмірах, нерадикальним тромбуванням тіла аневризми чи її розривом. Радикальність мікрохірургічних операцій складає 98,5%. Потреба в повторних МХ операціях протягом життя оперованого хворого складає 0,1%. Середній вік оперованого хворого 56,7 років. Розрахунковий термін життя людини 85 років (за рекомендаціями ВОЗ).

Зважаючи на значну актуальність та перспективність проведення МХ операцій шляхом ремоделювання шийки аневризми та ураженого нею артеріального сегменту кліпсами, наразі виникає необхідність розрахунку економічної доцільності їх виконання.

Економічний ефект від використання конкретних хірургічних методик в умовах хірургічних клінік на етапі стаціонарного лікування складається з декількох позицій [174, 175]. У першу чергу він зумовлений: а) короткочасністю перебування пацієнтів у стаціонарі; б) відсутністю необхідності оснащення регіональних амбулаторних закладів охорони здоров'я дорогою технікою за рахунок раціонального інтенсивного використання обладнання у рамках центру з концентрацією в них хворих регіону, який обслуговується; в) скороченням загальної тривалості періоду тимчасової непрацездатності; г) можливістю амбулаторного лікування пацієнтів за рахунок розроблення та впровадження ефективних малоінвазивних технологій.

Для визначення економічної ефективності мікрохірургічного та ендovasкулярного оперативного втручання у загальній практиці рекомендовано використовувати «аналіз економічної вартості хвороби», на основі якого можна провести детальний розрахунок основних витратних компонентів лікувального процесу – від первинного відвідування фахівця до виписки зі стаціонару.

Завдяки аналізу існуючих досліджень щодо визначення економічної ефективності застосування мікрохірургічного та ендovasкулярного оперативного втручання при лікуванні аневризм мозку визначено, що даний показник розраховують шляхом визначення різниці вартості стаціонарного

обслуговування, амбулаторного лікування та витрат за бюджетом соціального страхування.

До розрахунків включено вартість передопераційного обстеження, перед та післяопераційне медикаментозне забезпечення, операційне забезпечення, анестезіологічне забезпечення та післяопераційний лабораторний моніторинг, а також вартість імплантованих матеріалів (стенти, балони, спіралі, кліпси).

Для розрахунку економічного ефекту мікрохірургічних операцій була використана формула 9.1:

$$EEmxo = (Tevo - Tmxo) + [(Bevo - Bmxo) \times (BP + L1) \times Kp] \quad (9.1),$$

де $EEmxo$ — економічна ефективність мікрохірургічних операцій;

$Tevo$ — тариф за лікування, відповідний до обсягу і тривалості лікування при виконанні ендоваскулярних операцій;

$Tmxo$ — тариф за лікування, відповідний до обсягу і тривалості при проведенні мікрохірургічної операції;

$Bevo$ — число днів тимчасової непрацездатності (амбулаторне + стаціонарне лікування) при проведенні ендоваскулярних операцій;

$Bmxo$ — число днів тимчасової непрацездатності (при амбулаторному та стаціонарному лікуванні) при проведенні мікрохірургічної;

BP — регіональний валовий продукт на одну людину в день;

$L1$ — вартість за листком непрацездатності за один день;

Kp — коефіцієнт числа працездатних (працюючих) хворих у групі.

Тариф за лікування, відповідний до обсягу і тривалості лікування при виконанні ендоваскулярних операцій ($Tevo$) становив:

- Відповідно до «Тарифів на послуги з надання медичної допомоги, що надаються ДУ «ІНХ НАМН» вартість ендоваскулярних операцій включала:

- вартість передопераційного обстеження, перед та післяопераційне медикаментозне забезпечення, операційне забезпечення, анестезіологічне забезпечення та післяопераційний лабораторний моніторинг – 12582, 40 грн

- вартість імплантованих матеріалів: пристрій для емболізації derive - 295000 грн, балонний катетер – 25000 грн, катетер – 34000 грн. Разом - 354000 грн.

- Сукупний тариф ендovasкулярних операцій склав – 366582,4 грн

- Відповідно до «Тарифів на послуги з надання медичної допомоги, що надаються ДУ «ІНХ НАМН» вартість мікрохірургічних операцій включала:

- вартість передопераційного обстеження, перед та післяопераційне медикаментозне забезпечення, операційне забезпечення, анестезіологічне забезпечення та післяопераційний лабораторний моніторинг – 18374 грн.

- вартість імплантованих матеріалів: кліпси для блокування церебральних аневризм (від 2 до 4 шт) — згідно державних закупівель сайту Prozorro НК 024:2019 код 63437 — кліпса для аневризми, нестерильна (кліпси нейрохірургічні) — 8 000 грн за 1 шт. Загалом 32 000 грн за 4шт.

- Сукупний тариф мікрохірургічної операції шляхом ремоделювання шийки аневризми та ураженого нею артеріального сегменту кліпсами склав – 50374 грн.

Термін тимчасової непрацездатності визначається згідно наказу N 455 від 13.11.2001 МОЗ України «Про затвердження Інструкції про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову непрацездатність громадян» (<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1005-01#Text>).

Для проведення лікування аневризм мозку методами мікрохірургічної або ендovasкулярної операції термін перебування в умовах стаціонару становить 7–10 днів з подальшим стаціонарним чи амбулаторним лікуванням, за умови відсутності ускладнень ХЛ БГА, відсутності помірної, глибокої інвалідизації чи летального результату, внаслідок клінічних проявів захворювання та його ускладнень (геморагічний інсульт, ВІУ та інше). В середньому, пацієнт після ХЛ БГА (у неускладнених випадках) втрачає працездатність внаслідок захворювання близько 25 діб.

Таким чином, число днів тимчасової непрацездатності (амбулаторне + стаціонарне лікування) при проведенні ендovasкулярних операцій (Вево, див.

формулу 9.1) та число днів тимчасової непрацездатності (при амбулаторному та стаціонарному лікуванні) при проведенні мікрохірургічної операції (Вмхо, див. формулу 9.1) будуть однаковими і становитимуть максимально 25 днів.

Регіональний валовий продукт на одну людину в день (ВП) визначається з врахуванням кількості населення країни та валового внутрішнього продукту (ВВП). ВВП на душу населення у 2019 році становив — 94589,8 млн. грн. Кількість населення країни станом на 2019 рік становила 42019 млн чол. Таким чином, регіональний валовий продукт на одну людину в день склав 103,2 грн за даними державної служби статистики України. Середня заробітна плата у м. Київ за 2019 рік склала 15187,3 грн. Середньоденна заробітна плата визначається діленням заробітної плати за фактично відпрацьовані протягом двох місяців робочі (календарні) дні на число відпрацьованих робочих днів (годин), а у випадках, передбачених чинним законодавством, — на число календарних днів за цей період. Тобто, $15187,3 \times 2 \div 61 = 497,94$ грн.

Визначаємо суму лікарняних за рахунок коштів роботодавця за 1 день за умови, що пацієнт має достатній трудовий стаж і отримує компенсацію у 100% розмірі. Вартість одного дня за листком непрацездатності становить 497,94 грн. (Л1, див. формулу 9.1)

Коефіцієнт числа працездатних (працюючих) хворих у групі (Кр, формула 9.1) склав — «1», так як всі пацієнти з вибірки дослідження були офіційно працевлаштовані (за даними історій хвороб).

Таким чином, розраховано економічний ефект від більш широкого впровадження операцій у порівнянні з ЕВ:

$$E_{\text{Мхо}} = (366582,4 - 50374) + [(25-25) \times (103,2 + 497,94) \times 1]$$

$$E_{\text{Мхо}} = 316208,4 + [0 \times 601,14 \times 1]$$

$$E_{\text{Мхо}} = 316208,4 \text{ грн.}$$

У результаті розрахунків встановлено, що загальний економічний ефект від більш широкого впровадження МХ шляхом ремоделювання шийки аневризми та ураженого нею артеріального сегменту кліпсами з ЕВ операціями, які вимагають використання стентів та балон-асистуючої техніки становив

316208,4 грн. на одного пацієнта. Це підтверджує економічну доцільність застосування даного виду операції порівняно з ендоваскулярною.

Висновок до підрозділу 9.4

Соціальний ефект даного дослідження полягає в тому, що застосування МХ операцій на БГА ГМ можливе без використання високовартісних імплантаційних матеріалів, які є необхідними при ЕВ за тих самих клінічних умов, що обґрунтовує економічну доцільність більш широкого застосування МХ. Також варто зазначити, що такі країни як Фінляндія, Японія та Канада з економічних міркувань частково обмежили фінансування ендоваскулярних операцій з перерозподілом коштів на розвиток та впровадження мікрохірургічних технологій.

ВИСНОВКИ

1. Біфуркаційно-гемодинамічні аневризми головного мозку представляють собою більшість аневризм ($85,6 \pm 2,7\%$), що проявляються клінічно і превалюють у жінок ($81,6 \pm 12,0\%$) після 61 року ($p < 0,001$).

З'ясовано поєднаний вплив немодифікованих факторів ризику — стать, вік пацієнта з нетиповими анатомічними варіантами будови артеріального кола головного мозку, локалізацією і кількістю аневризм в патогенезі аневризм біфуркаційно-гемодинамічного типу у вигляді збільшення розміру симптомної аневризми, трансформації її форми з мішкоподібної в «складну».

В $31,6 \pm 3,9\%$ спостережень біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку клінічні прояви були на тлі атипової будови артеріального кола головного мозку: гіпоплазія правого А1 сегменту передньої мозкової артерії — $11,2 \pm 2,6\%$, гіпоплазія лівого А1 сегменту передньої мозкової артерії — $9,5 \pm 2,5\%$, передня трифуркація зліва (анаплазія А1) — $5,1 \pm 1,8\%$, передня трифуркація справа — $5,9 \pm 2,0\%$.

2. При множинному аневризматичному ураженні артерій головного мозку — $17,2 \pm 3,2\%$ пацієнтів, симптомні аневризми локалізувалися переважно на комплексі передньої мозкової-передньої сполучної артерії — $37,1 \pm 4,0\%$ та внутрішній сонній артерії — $30,5 \pm 3,9\%$. Більшість з них мали середній — $62,7 \pm 4,1\%$ та великий — $23,4 \pm 3,5\%$ розмір, у $19,9 \pm 3,3\%$ випадках зафіксовано «складні» топографо-анатомічні характеристики. Безсимптомні артеріальні аневризми головного мозку — 140 (100%) найчастіше уражували М1-М2 сегмент середньої мозкової артерії — $50,7 \pm 8,3\%$, мали менший порівняно з симптомними аневризмами розмір: міліарні — $24,3 \pm 7,1\%$, малі — $43,6 \pm 8,2\%$, у переважній більшості були мішкоподібної форми — $85,7 \pm 5,8\%$.

Розрив біфуркаційно-гемодинамічної аневризми головного мозку $86,7 \pm 2,8\%$ — є типовим клінічним проявом захворювання незалежно від локалізації аневризми, при цьому субарахноїдальний крововилив з

внутрішньомозковою гематомою та проривом крові у шлуночкову систему головного мозку внаслідок розриву зафіксовано у $71,1 \pm 4,1\%$ випадків.

3. Церебральний вазоспазм при розриві біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку характеризується «хвилеподібним» характером проявів з виникненням у $31,4 \pm 3,9\%$ обстежених на 1–3 добу, піковою реєстрацією ознак на 7–10 добу у $90,7 \pm 2,4\%$ хворих, з подальшим регресом до $20,8 \pm 3,4\%$ після 21 доби з доведеною залежністю його проявів від локалізації аневризми. Найбільш несприятливою для розвитку вираженого й критичного вазоспазму є локалізація аневризми на внутрішній сонній артерії та верхівці основної артерії. Помірна частота всіх форм тяжкості церебрального вазоспазму зафіксована при розриві аневризм комплексу передньої мозкової–передньої сполучної артерії. Найменша частота тяжких форм церебрального вазоспазму була при розривах аневризм M1-M2 сегменту середньої мозкової артерії.

4. Принципи індивідуалізації хірургічного лікування ґрунтуються у визначенні термінів, технологій, поєднаних чи послідовних операцій направлених на деваскуляризацію аневризми та ліквідацію наслідків її розриву. За ургентними (життєвими) показами виконано $21,9 \pm 3,5\%$ операцій, із них комбіновані одноетапні втручання поєднували деваскуляризацію аневризми з видаленням внутрішньомозкової гематоми та/чи зовнішньою вентрикулостомією та/чи декомпресивною трепанацією черепа у $11,9 \pm 2,7\%$ спостережень.

Перспективним шляхом індивідуалізації комбінованих ургентних операцій при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку з гемотампонадою шлуночкової системи внаслідок розриву аневризми є проведення внутрішньошлуночкового фібринолізу після мікрохірургічної чи ендоваскулярної деваскуляризації аневризми.

5. Планування хірургічного лікування при геморагічному варіанті клінічних проявів біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку було індивідуалізованим, з визначенням терміну проведення втручання з моменту розриву аневризми та методу деваскуляризації аневризми, шляхом

порівняльного аналізу прогностично визначених ризиків впливу на результати хірургічного лікування. За методом деваскуляризації аневризми, мікрохірургічні втручання виконано у $53,6 \pm 4,2\%$, ендovasкулярна емболізація – у $46,4 \pm 4,2\%$ хворих. Відповідно до термінів операцій ургентні — $21,9 \pm 3,5\%$, термінові — $48,3 \pm 4,2\%$, планові — $29,8 \pm 3,8\%$.

6. Мікрохірургічне лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку полягає у передопераційному моделюванні краніотомічного доступу, кісток основи черепа, нервових і судинних структур та самої аневризми шляхом виготовлення 3D-моделей на основі нейровізуалізаційних даних, застосуванні базальних нейрохірургічних доступів, методик ремоделювання, ураженого аневризмою артеріального сегменту, кліпсами та ендоскопічної асистенції при «складних» топографо-анатомічних характеристиках аневризми.

Ендovasкулярне хірургічне лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку полягає у використанні стентів і балонної техніки ремоделювання шийки аневризми з подальшим введенням спіралей при «складних» топографо-анатомічних характеристиках аневризми, з врахуванням індивідуального прояву розриву аневризми.

7. Виявлена залежність результатів хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку на стадії клінічних проявів від об'єму та розповсюдження внутрішньочерепного крововиливу при розриві аневризми, а саме наявності прориву крові у шлуночкову систему головного мозку з супутньою гідроцефалією ($p=0,001$), локалізації аневризми на комплексі передньої мозкової-передньої сполучної артерії ($p=0,015$), повторного розриву аневризми ($p=0,04$), виконанні операції на тлі церебрального вазоспазму ($p=0,02$).

8. При оцінці клініко-неврологічних результатів хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку виявлено, що через 6 місяців після операції на тлі геморагічного інсульту, хворі з супутньою ішемічною хворобою серця мали вищу частоту летальних наслідків ($p=0,02$).

9. На основі аналізу і виділення найбільш інформативних факторів, що впливають на результат хірургічного лікування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку, розроблена система прогнозування, яка дозволяє розрахувати ймовірність його результату. Застосування прогнозу доцільно враховувати при виборі тактики і методів хірургії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Запропоновано: спосіб ендovasкулярного лікування порушень мозкового кровообігу, обумовлених стенотичними ураженнями внутрішніх сонних артерій внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм головного мозку (Патент України №110291); спосіб ендovasкулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями середніх мозкових артерій (СМА) внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку (Патент України №108051); спосіб ендovasкулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями артерій комплексу «передня мозкова артерія-передня сполучна артерія» («ПМА-ПСА») внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку (Патент України №111825).

2. Рекомендації щодо індивідуалізації мікрохірургічного етапу транскраніальних операцій при локалізації аневризми на А₂-сегменті передньої мозкової артерії:

Застосовувати періональну краніотомію дещо більших розмірів, ніж зазвичай.

При виконанні краніотомії намагатися по можливості максимально видалити мале крило основної кістки та даху орбіти для створення максимально базальної площини щодо мікрохірургічного доступу.

Мікрохірургічний етап має передбачати проксимальне препарування латеральної щілини на боці краніотомії до її базальних відділів, що забезпечить більші можливості для тракції лобно-базальної поверхні лобної частки при доступі в передні відділи міжпівкульної щілини, створить умови для санації субарахноїдальних просторів.

Препарування передніх відділів міжпівкульної щілини у разі неможливості мінімізувати травму прямої звивини може передбачати її видалення.

Орбіто-зигоматична краніотомія доцільна при біфуркаційно-гемодинамічних аневризмах головного мозку великих розмірів чи глибокому положенні ураженого артеріального сегмента та аневрими, що може бути спричинене явищами аксіальної дислокації при внутрішньомозковій гематомі понад 60 см³.

У випадках, коли тіло біфуркаційно-гемодинамічної аневрими спрямоване догори, доцільно застосовувати розширене препарування передніх відділів міжпівкульної щілини з виділенням відповідного А₂-сегмента та аневрими у напрямку від базальних цистерн головного мозку.

Виконання зовнішньої вентрикулостомії при поширенні внутрішньомозкової гематоми у шлуночкову систему, явищах набряку чи необхідності проведення мікрохірургічного етапу операції на великій глибині доцільне перед створенням мікрохірургічного коридору для кліпування аневрими дистальних сегментів передньої мозкової артерії.

Перед виділенням обох А₂-сегментів передньої мозкової артерії та біфуркаційно-гемодинамічної аневрими слід виділити обидва А₁-сегменти передньої мозкової артерії, що дасть змогу у разі необхідності виконати їх тимчасове кліпування (проксимальний контроль).

На всіх етапах мікрохірургічних маніпуляцій необхідно зберігати цілісність і кровоплин у перфорантних судинах.

При плануванні оперативного втручання необхідний ретельний аналіз даних ангіографії, що в ураженому аневризмою сегменті відсутній «третій» А₂-сегмент та врахувати інші можливі аномалії розвитку передньої мозкової артерії чи артерій головного мозку. При плануванні сторони краніотомічного доступу у випадках «асимптомних» біфуркаційно-гемодинамічних аневрими дистальних сегментів передньої мозкової артерії, відсутності внутрішньомозкової гематоми чи у «холодний» період розриву, слід враховувати можливі аномалії чи анатомічну варіабельність будови А₁-сегментів передньої мозкової артерії та комплексу передня мозкова артерія-

передня сполучна артерія (трифуркація, відсутність передньої сполучної артерії, поодинокий стовбур передньої сполучної артерії тощо).

За можливості видалення внутрішньомозкової гематоми слід проводити лише після досягнення візуального контролю над проксимальними щодо біфуркаційно-гемодинамічних аневризм сегментами обох передніх мозкових артерій та визначення анатомічних характеристик шийки і тіла аневризми. У випадках, коли ці умови недосяжні, видалення внутрішньомозкової гематоми необхідно проводити частково та з особливою обережністю до появи можливості візуалізації відповідних сегментів передньої мозкової артерії у послідовності від A_1 -сегмента.

Необхідно застосовувати інтраопераційну контактну ультразвукову доплерографію в режимі моніторингу для запобігання випадковому порушенню цілісності мішка аневризми при його виділенні з порожнини внутрішньомозкової гематоми, контролю радикальності проведеного кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм головного мозку, об'єктивізації кровоплину в сегментах передньої мозкової артерії після деваскуляризації біфуркаційно-гемодинамічної аневризми. За технічної можливості оптимальною є інтраопераційна ангиографія.

3. Елементи індивідуалізації мікрохірургічного етапу транскраніальних операцій при локалізації біфуркаційно-гемодинамічних аневризм на A_4 - A_5 -сегментах передньої мозкової артерії:

Кісткове «вікно» при виконанні парасагітального міжпівкульного доступу бажано обирати таким чином, щоб був можливим візуалізаційний контроль верхнього сагітального синуса та вен, які впадають у верхній сагітальний синус. Доступ, який поширюється на 1,5–2,0 см за верхній сагітальний синус, дає змогу збільшити мікрохірургічний коридор за рахунок тракції серпа та верхнього сагітального синуса у разі потреби.

Для запобігання інтраопераційному розриву біфуркаційно-гемодинамічної аневризми видалення гематоми слід починати після візуалізації проксимального

артеріального сегмента передньої мозкової артерії або забезпечення можливості доступу до нього, оскільки у 43% випадків розриву біфуркаційно-гемодинамічної аневризми дистальних сегментів ПМА купол аневризми спрямовується в порожнину гематоми.

Латеральне спрямування купола біфуркаційно-гемодинамічної аневризми зумовлює вибір контралатеральної краніотомії, оскільки створення мікрохірургічного коридору потребує тракції лобної частки, яка інтимно спаяна чи прилягає до купола біфуркаційно-гемодинамічної аневризми і при мінімальних маніпуляціях може спричинити інтраопераційний розрив аневризми.

На вибір боку краніотомії впливають особливості будови венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність внутрішньомозкової гематоми та зміщення артерії, на якій розташована аневризма.

При плануванні мікрохірургічного коридору до біфуркаційно-гемодинамічної аневризми необхідно визначити положення аневризми щодо corpus callosum.

За можливості слід уникати блокування вен, які впадають у верхній сагітальний синус для запобігання розвитку венозної дисфункції з явищами ішемії, інтраопераційного набряку головного мозку, неврологічного дефіциту.

Необхідно забезпечити адекватний мікрохірургічний коридор до біфуркаційно-гемодинамічної аневризми. Необхідно досягти проксимального контролю кровоплину шляхом створення умов для накладання тимчасової кліпси на проксимальний щодо біфуркаційно-гемодинамічної аневризми сегмент передньої мозкової артерії.

Доцільно застосовувати зовнішню вентрикулостомію у разі розриву біфуркаційно-гемодинамічних аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії, які супроводжуються проривом крові у шлуночкову систему головного мозку з явищами гідроцефалії та набряку головного мозку перед початком мікрохірургічного етапу для зменшення можливих ретракційних ушкоджень головного мозку.

У разі вираженого спайкового процесу між тілом біфуркаційно-гемодинамічної аневризми та лобною часткою для запобігання розриву аневризми при її виділенні та кліпуванні слід проводити субпіальну дисекцію.

З урахуванням положення купола біфуркаційно-гемодинамічної аневризми A₄–A₅-сегмента передньої мозкової артерії при кліпуванні аневризми слід використовувати кліпси типу mini та standart L-форми.

Доцільним є використання інтраопераційної контактної доплерографії для об'єктивізації радикальності кліпування біфуркаційно-гемодинамічної аневризми, контролю за кровоплином в ураженому біфуркаційно-гемодинамічною аневризмою сегменті передньої мозкової артерії.

Для профілактики ішемічних ускладнень, пов'язаних з тривалим блокуванням проксимального щодо біфуркаційно-гемодинамічної аневризми сегмента передньої мозкової артерії, бажано використовувати техніку «пілотного» кліпування біфуркаційно-гемодинамічної аневризми з подальшою репозицією кліпс під ультразвуковим доплерографічним контролем при збереженому кровоплині в ураженому біфуркаційно-гемодинамічною аневризмою сегменті передньої мозкової артерії.

4. Рекомендації щодо індивідуалізації мікрохірургічного етапу транскраніальних операцій при аневризмах, локалізованих на артеріях переднього напівкільця артерій головного мозку

Застосування ендоскопічної техніки на різних етапах кліпування біфуркаційно-гемодинамічних аневризм взагалі, та переднього півкільця зокрема, залишається допоміжною методикою.

Доведено, що при біфуркаційно-гемодинамічній аневризмі внутрішньої сонної артерії: оф-внутрішньої сонної артерії, складні біфуркаційно-гемодинамічній аневризмі внутрішньої сонної артерії, хорА-внутрішньої сонної артерії і біфуркації внутрішньої сонної артерії, ендоскопія на етапі виділення шийково-пришийкових ділянок аневризми надавала суттєвих переваг в інтраопераційній візуалізації перфоруючих артерій та медіо-дорзальної стінки

внутрішньої сонної артерії без додаткової тракції та механічного впливу на судинні структури порівняно з мікроскопією. Також, ендоскопічна техніка виявилась ефективною при контрольній візуалізації та оцінці ефективності кліпування аневризми.

За допомогою технологій віртуального трьохвимірного моделювання та створення моделі аневризми в ділянці основи черепа з детальним відображенням топографо-анатомічних співвідношень із прилеглими нервово-судинними структурами виконуються планування етапів втручання та об'єктивізуються покази до застосування ендоскопічної асистенції.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Медведев ЮА, Мацко ДЕ, Забродская ЮМ. Бифуркационная недостаточность артериального круга большого мозга (к проблеме происхождения бифуркационно-гемодинамических аневризм). В: Медведев ЮА, Мацко ДЕ, ред. Очерки по патологии нервной системы. СПб; 1996. С.83-94.
2. Медведев, Ю. А. Бифуркационная недостаточность артериального круга большого мозга (к проблеме происхождения бифуркационно-гемодинамических аневризм)/Ю. А. Медведев, Д. Е. Мацко, Ю. М. Забродская. // Очерки по патологии нервной системы. - СПб., 1996. - С. 83-94.(см. № 3).
3. Медведев ЮА, Забродская ЮМ. Новая концепция происхождения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга. СПб.: Эскулап; 2000. 167 с.
4. Медведев ЮА, Мацко ДЕ. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Этиология. Патогенез. Классификация. Патологическая анатомия. В 2-х т. СПб.: Изд-во РНХИ им. А.Л. Поленова; 1993. Т. 1: Аневризмы. 136 с.
5. Yamazoe N, Hashimoto N, Kikuchi H, Kang Y, Nakatani H, Hazama F. Study of the elastic skeleton of intracranial arteries in animal and human vessels by scanning electron microscopy. Stroke. 1990 May;21(5):765-70. doi: 10.1161/01.str.21.5.765. PMID: 2339457.
6. Глотов ВА. Структурный анализ микрососудистых бифуркаций (микрососудистый узел и гемодинамический фактор). Смоленск: Амипресс; 1995. 251 с.
7. Campbell GJ, Roach MR. Fenestrations in the internal elastic lamina at bifurcations of human cerebral arteries. Stroke. 1981 Jul-Aug;12(4):489-96. doi: 10.1161/01.str.12.4.489. PMID: 7314171.
8. Mérei FT, Gallyas F. Role of the structural elements of the arterial wall in the formation and growth of intracranial saccular aneurysms. Neurol Res. 1980;2(3-4):283-303. doi: 10.1080/01616412.1980.11739584. PMID: 6111036.

9. Krex D, Schackert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms - an update. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143(5):429-48; discussion 448-9. doi: 10.1007/s007010170072. PMID: 11482693.
10. Sakamoto S, Ohba S, Shibukawa M, Kiura Y, Okazaki T, Arita K, Kurisu K. Characteristics of aneurysms of the internal carotid artery bifurcation. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Feb;148(2):139-43; discussion 143. doi: 10.1007/s00701-005-0682-4. PMID: 16322905.
11. Skirgaudas M, Awad IA, Kim J, Rothbart D, Criscuolo G. Expression of angiogenesis factors and selected vascular wall matrix proteins in intracranial saccular aneurysms. *Neurosurgery*. 1996 Sep;39(3):537-45; discussion 545-7. doi: 10.1097/00006123-199609000-00021. PMID: 8875484.
12. Canham PB, Finlay HM. Morphometry of medial gaps of human brain artery branches. *Stroke*. 2004 May;35(5):1153-7. PMID: 15017007. doi: 10.1161/01.STR.0000124926.76836.df.
13. Crawford T. Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1959 Nov;22(4):259-66. doi: 10.1136/jnnp.22.4.259. PMID: 13812726.
14. McCormick WF, Acosta-Rua GJ. The size of intracranial saccular aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg*. 1970 Oct;33(4):422-7. doi: 10.3171/jns.1970.33.4.0422. PMID: 5471931.
15. McCormic WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg*. 1965 Feb;22:155-9. doi: 10.3171/jns.1965.22.2.0155. PMID: 14288426.
16. Забродская ЮМ. Патологоанатомическая характеристика изменений в сочленениях артерий основания головного мозга: к проблеме происхождения аневризм [диссертация]. СПб.: Рос. науч.-исслед. нейрохирургический ин-т им. А.Л. Поленова; 1996. 24 с.
17. Медведев ЮА, Берснев ВП, Забродская ЮМ. О сегментарном строении артериального круга большого мозга, сочленениях в нем и ранее неизвестной болезни этих сочленений. *Нейрохирургия*. 1998;2:9-16.

18. Медведев ЮА, Зубков ЮН. Аневризматическая болезнь мозга. СПб.; 1995. 22 с.
19. Беков ДБ, Михайлов СС. Атлас артерий и вен головного мозга человека. М.: Медицина; 1979. 288 с.
20. Беленькая РМ. Инсульт и варианты артерий мозга. М.: Медицина; 1979. 176 с.
21. Гиндце БК. Артериальная система головного мозга человека и животных. М.: Медгиз; 1947. 172 с.
22. Al-Hussain SM, Shoter AM, Bataina ZM. Circle of Willis in adults. *Neurosciences (Riyadh)*. 2001 Oct;6(4):209-12. PMID: 24185181.
23. Emsley HC, Young CA, White RP. Circle of Willis variation in a complex stroke presentation: a case report. *BMC Neurol*. 2006 Mar;6:13. doi: 10.1186/1471-2377-6-13. PMID: 16539714.
24. Lee RM. Morphology of cerebral arteries. *Pharmacol Ther*. 1995 Apr;66(1):149-73. doi: 10.1016/0163-7258(94)00071-a. PMID: 7630927.
25. Беляков ВД, Чаклин АВ, Голубев ИР, Каминский ГД. Общие принципы и методические основы эпидемиологии неинфекционных заболеваний. Труды АМН СССР. В 2-х т. М.: ВИНТИ; 1986; т.1. С.72-91.
26. Дидик-Меуш Г. Українська медицина. Історія назв. Львів: Інститут українознавства ім. І. Крип'якевича НАН України; 2008. 400 с. Хвороба; с.119-128.
27. Andaluz N, Zuccarello M. Treatment strategies for complex intracranial aneurysms: review of a 12-year experience at the university of Cincinnati. *Skull Base*. 2011 Jul;21(4):233-42. doi: 10.1055/s-0031-1280685. PMID: 22470266.
28. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019 May;76(5):588-597. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.0006. PMID: 30659573.

29. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery*. 2007 Dec;61(6):1131-7; discussion 1137-8. doi: 10.1227/01.neu.0000306090.30517.ae. PMID: 18162891.
30. 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. doi: 10.1161/01.str.29.1.251. PMID: 9445359.
31. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke*. 1991 Jul;22(7):848-53. doi: 10.1161/01.str.22.7.848. PMID: 1853404.
32. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2011 Jul;10(7):626-36. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0. PMID: 21641282.
33. Rinkel GJE. Management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Curr Opin Neurol*. 2019 Feb;32(1):49-53. doi: 10.1097/WCO.0000000000000642. PMID: 30516639.
34. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockcroft KM, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2368-400. doi: 10.1161/STR.0000000000000070. PMID: 26089327.
35. Stehbens WE. **Pathology of the Cerebral Blood Vessels**. St. Louis, MO: S.V. Mosby; 1972. P.351-470.
36. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003 Jul;362(9378):103-10. doi: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3. PMID: 12867109.

37. Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, Fukuhara S, Hashimoto N, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*. 2012 Jun;366(26):2474-2482. doi: 10.1056/NEJMoa1113260. PMID: 22738097.
38. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med*. 2007 Nov 1;357(18):1821-8. doi: 10.1056/NEJMoa070972. PMID: 17978290.
39. Phan TG, Huston J 3rd, Brown RD Jr, Wiebers DO, Piepgras DG. Intracranial saccular aneurysm enlargement determined using serial magnetic resonance angiography. *J Neurosurg*. 2002 Nov;97(5):1023-8. doi: 10.3171/jns.2002.97.5.1023. PMID: 12450022.
40. Menghini VV, Brown RD Jr, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurology*. 1998 Aug;51(2):405-11. doi: 10.1212/wnl.51.2.405. PMID: 9710011.
41. Jeon TY, Jeon P, Kim KH. Prevalence of unruptured intracranial aneurysm on MR angiography. *Korean J Radiol*. 2011 Sep-Oct;12(5):547-53. doi: 10.3348/kjr.2011.12.5.547. PMID: 21927555.
42. Brinjikji W, Rabinstein AA, Lanzino G, Cloft HJ. Racial and ethnic disparities in the treatment of unruptured intracranial aneurysms: a study of the Nationwide Inpatient Sample 2001-2009. *Stroke*. 2012 Dec;43(12):3200-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.671214. PMID: 23132781.
43. Meyer FB, Sundt TM Jr, Fode NC, Morgan MK, Forbes GS, Mellinger JF. Cerebral aneurysms in childhood and adolescence. *J Neurosurg*. 1989 Mar;70(3):420-5. doi: 10.3171/jns.1989.70.3.0420. PMID: 2644400.
44. Storrs BB, Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. Intracranial aneurysms in the pediatric age-group. *Childs Brain*. 1982 Sep-Oct;9(5):358-61. doi: 10.1159/000120073. PMID: 7128248.
45. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM. The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1981 Mar;304:696-698. doi: 10.1056/NEJM198103193041203.

46. Brown RD. Unruptured intracranial aneurysms. *Semin Neurol*. 2010 Nov;30(5):537-44. doi: 10.1055/s-0030-1268858. PMID: 21207346.
47. Badani KK, Hemal AK, Menon M. Autosomal dominant polycystic kidney disease and pain: a review of the disease from aetiology, evaluation, past surgical treatment options to current practice. *J Postgrad Med*. 2004 Jul-Sep;50(3):222-6. PMID: 15377813.
48. Chapman AB, Rubinstein D, Hughes R, Stears JC, Earnest MP, Johnson AM, et al. Intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 1992 Sep;327:916-920. doi: 10.1056/NEJM199209243271303.
49. Germain DP. Clinical and genetic features of vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2002 May;16(3):391-7. doi: 10.1007/s10016-001-0229-y. PMID: 12016538.
50. DeMeo DL, Silverman EK. Alpha1-antitrypsin deficiency. 2: genetic aspects of alpha(1)-antitrypsin deficiency: phenotypes and genetic modifiers of emphysema risk. *Thorax*. 2004 Mar;59(3):259-64. doi: 10.1136/thx.2003.006502. PMID: 14985567.
51. Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ. Alpha-1-antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1996 May;84(5):781-4. doi: 10.3171/jns.1996.84.5.0781. PMID: 8622151.
52. Yoneyama T, Kasuya H, Akagawa H, Onda H, Nakajima T, Hori T, et al. Absence of alpha-1 antitrypsin deficiency alleles (S and Z) in Japanese and Korean patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004 Dec;35(12):E376-E378. doi: 10.1161/01.STR.0000147966.81215.be. PMID: 15528457.
53. Conway JE, Hutchins GM, Tamargo RJ. Marfan syndrome is not associated with intracranial aneurysms. *Stroke*. 1999 Aug;30(8):1632-6. doi: 10.1161/01.str.30.8.1632. PMID: 10436113.
54. van den Berg JS, Hennekam RC, Cruysberg JR, Steijlen PM, Swart J, Tijmes N, et al. Prevalence of symptomatic intracranial aneurysm and ischaemic stroke in pseudoxanthoma elasticum. *Cerebrovasc Dis*. 2000 Jul-Aug;10(4):315-9. doi: 10.1159/000016076. PMID: 10878438.

55. Schievink WI, Raissi SS, Maya MM, Velebir A. Screening for intracranial aneurysms in patients with bicuspid aortic valve. *Neurology*. 2010 May 4;74(18):1430-3. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181dc1acf. PMID: 20439844.

56. Waldron JS, Hetts SW, Armstrong-Wells J, Dowd CF, Fullerton HJ, Gupta N, et al. Multiple intracranial aneurysms and moyamoya disease associated with microcephalic osteodysplastic primordial dwarfism type II: surgical considerations. *J Neurosurg Pediatr*. 2009 Nov;4(5):439-44. doi: 10.3171/2009.6.PEDS08137. PMID: 19877776.

57. Takao H, Kadokura S, Suzuki T, Kanbayashi Y, Masuda S, Shinohara K, et al. Abstract W P70: What Cfd Parameter is Different Between Growing and No Growing Aneurysm. *Stroke*. 2014 Feb;45(Suppl 1):AWP70. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/str.45.suppl_1.wp70.

58. Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Nukui H. Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography: when does cerebral aneurysm develop? *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002 Mar;42(3):105-12; discussion 113. doi: 10.2176/nmc.42.105. PMID: 11936051.

59. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 1994 Feb;80(2):217-23. doi: 10.3171/jns.1994.80.2.0217. PMID: 8283259.

60. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003; 362:103-110.

61. Lozano AM, Leblanc R. Familial intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1987 Apr;66(4):522-528. doi: 10.3171/jns.1987.66.4.0522.

62. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, Raaymakers TW, Van Gijn J. Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2004 Mar;62(6):891-4. PMID: 15037688. doi: 10.1212/01.wnl.0000115104.19787.8e.

63. The Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 1999 Oct;341(18):1344-1350. PMID: **10536126**. doi: 10.1056/NEJM199910283411803.

64. Raaymakers TW. Aneurysms in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: frequency and risk factors. MARS Study Group. Magnetic Resonance Angiography in Relatives of patients with Subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 1999 Sep;53(5):982-8. doi: 10.1212/wnl.53.5.982. PMID: 10496256.

65. van't Hof FN, Ruigrok YM, Baas AF, Kiemeny LA, Vermeulen SH, Uitterlinden AG, et al. Impact of inherited genetic variants associated with lipid profile, hypertension, and coronary artery disease on the risk of intracranial and abdominal aortic aneurysms. *Circ Cardiovasc Genet.* 2013 Jun;6(3):264-70. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.113.000022. PMID: 23661678.

66. Caranci F, Briganti F, Cirillo L, Leonardi M, Muto M. Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. *Eur J Radiol.* 2013 Oct;82(10):1598-605. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.12.026. PMID: 23399038.

67. Cebal JR, Raschi M. Suggested connections between risk factors of intracranial aneurysms: a review. *Ann Biomed Eng.* 2013 Jul;41(7):1366-83. doi: 10.1007/s10439-012-0723-0. PMID: 23242844.

68. Low SK, Takahashi A, Cha PC, Zembutsu H, Kamatani N, Kubo M, et al. Genome-wide association study for intracranial aneurysm in the Japanese population identifies three candidate susceptible loci and a functional genetic variant at EDNRA. *Hum Mol Genet.* 2012 May;21(9):2102-10. doi: 10.1093/hmg/dds020. PMID: 22286173.

69. 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):2846-52. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.656397. PMID: 22961961.

70. Alg VS, Sofat R, Houlden H, Werring DJ. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116,000 individuals. *Neurology*. 2013 Jun;80(23):2154-65. doi: 10.1212/WNL.0b013e318295d751. PMID: 23733552.
71. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg*. 2000 Sep;93(3):379-87. doi: 10.3171/jns.2000.93.3.0379. PMID: 10969934.
72. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998 Dec;339(24):1725-33. PubMed PMID: 9867550. DOI: 10.1056/NEJM199812103392401.
73. Patterson JM, Eberly LE, Ding Y, Hargreaves M. Associations of smoking prevalence with individual and area level social cohesion. *J Epidemiol Community Health*. 2004 Aug;58(8):692-7. doi: 10.1136/jech.2003.009167. PMID: 15252073.
74. Shiue I, Arima H, Hankey GJ, Anderson CS; ACROSS Group. Modifiable lifestyle behaviours account for most cases of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study in Australasia. *J Neurol Sci*. 2012 Feb;313(1-2):92-4. doi: 10.1016/j.jns.2011.09.017. PMID: 21996272.
75. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke*. 1989 Jun;20(6):741-6. doi: 10.1161/01.str.20.6.741. PMID: 2728039.
76. Qian Z, Kang H, Tang K, Jiang C, Wu Z, Li Y, et al. Assessment of Risk of Aneurysmal Rupture in Patients with Normotensives, Controlled Hypertension, and Uncontrolled Hypertension. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016 Jul;25(7):1746-1752. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.03.027. PMID: 27151418.
77. Lindgren AE, Kurki MI, Riihinen A, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, et al. Hypertension predisposes to the formation of saccular intracranial aneurysms in 467 unruptured and 1053 ruptured patients in Eastern Finland. *Ann Med*. 2014 May;46(3):169-76. doi: 10.3109/07853890.2014.883168. PMID: 24579936.

78. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, Algra A. Risk of rupture of an intracranial aneurysm based on patient characteristics: a case-control study. *Stroke*. 2013 May;44(5):1256-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000679. PMID: 23520239.
79. Chen M, Ouyang B, Goldstein-Smith L, Feldman L. Oral contraceptive and hormone replacement therapy in women with cerebral aneurysms. *J Neurointerv Surg*. 2011 Jun;3(2):163-6. doi: 10.1136/jnis.2010.003855. PMID: 21990811.
80. Johnston SC, Colford JM Jr, Gress DR. Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 1998 Aug;51(2):411-8. doi: 10.1212/wnl.51.2.411. PMID: 9710012.
81. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*.
82. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93-112. doi: 10.1159/000346087. PMID: 23406828.
83. Joo SW, Lee SI, Noh SJ, Jeong YG, Kim MS, Jeong YT. What Is the Significance of a Large Number of Ruptured Aneurysms Smaller than 7 mm in Diameter? *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Feb;45(2):85-9. doi: 10.3340/jkns.2009.45.2.85. PMID: 19274117.
84. Xiang J, Yu J, Choi H, Dolan Fox JM, Snyder KV, Levy EI, et al. Rupture Resemblance Score (RRS): toward risk stratification of unruptured intracranial aneurysms using hemodynamic-morphological discriminants. *J Neurointerv Surg*. 2015 Jul;7(7):490-5. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011218. PMID: 24811740.
85. Liu J, Xiang J, Zhang Y, Wang Y, Li H, Meng H, Yang X. Morphologic and hemodynamic analysis of paraclinoid aneurysms: ruptured versus unruptured. *J Neurointerv Surg*. 2014 Nov;6(9):658-63. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010946. PMID: 24220206.
86. Zhang J, Claterbuck RE. Molecular genetics of human intracranial aneurysms. *Int J Stroke*. 2008 Nov;3(4):272-87. doi: 10.1111/j.1747-4949.2008.00224.x. PMID: 18811744.

87. Ruigrok YM, Rinkel GJ. Genetics of intracranial aneurysms. *Stroke*. 2008 Mar;39(3):1049-55. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.497305. PMID: 18258833.
88. Biros E, Golledge J. Meta-analysis of whole-genome linkage scans for intracranial aneurysm. *Neurosci Lett*. 2008 Jan;431(1):31-5. doi: 10.1016/j.neulet.2007.11.014. PMID: 18069126.
89. Hasan DM, Mahaney KB, Brown RD Jr, Meissner I, Piepgras DG, Huston J, et al. Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke*. 2011 Nov;42(11):3156-62. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.619411. PMCID: PMC3432499; PMID: 21980208.
90. Gross BA, Rosalind Lai PM, Frerichs KU, Du R. Aspirin and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2014 Dec;82(6):1127-30. doi: 10.1016/j.wneu.2013.03.072. PMID: 23548847.
91. Marbacher S, Schläppi JA, Fung C, Hüsler J, Beck J, Raabe A. Do statins reduce the risk of aneurysm development? A case-control study. *J Neurosurg*. 2012 Mar;116(3):638-42. doi: 10.3171/2011.10.JNS11153. PMID: 22117185.
92. Aoki T. Inflammation mediates the pathogenesis of cerebral aneurysm and becomes therapeutic target. *Neuroimmunol Neuroinflammation*. 2015 Apr;2(2): 86-92. doi: 10.4103/2347-8659.154381; Available from: <https://nnjournal.net/article/view/224/556>.
93. Kataoka H, Aoki T. Molecular basis for the development of intracranial aneurysms. *Expert Rev Neurother*. 2010;10(2):173-187. Available from: <https://doi.org/10.1586/ern.09.155>.
94. Kataoka K, Taneda M, Asai T, Kinoshita A, Ito M, Kuroda R. Structural fragility and inflammatory response of ruptured cerebral aneurysms. A comparative study between ruptured and unruptured cerebral aneurysms. *Stroke*. 1999 Jul;30(7):1396-401. doi: 10.1161/01.str.30.7.1396. PMID: 10390313.
95. Hussain S, Barbarite E, Chaudhry NS, Gupta K, Dellarole A, Peterson EC, et al. Search for Biomarkers of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *World Neurosurg*. 2015 Nov;84(5):1473-83. doi: 10.1016/j.wneu.2015.06.034. PMID: 26117089.

96. Chalouhi N, Points L, Pierce GL, Ballas Z, Jabbour P, Hasan D. Localized increase of chemokines in the lumen of human cerebral aneurysms. *Stroke*. 2013 Sep;44(9):2594-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002361. PMID: 23887838.
97. Xu J, Ma F, Yan W, Qiao S, Xu S, Li Y, et al. Identification of the soluble form of tyrosine kinase receptor Axl as a potential biomarker for intracranial aneurysm rupture. *BMC Neurol*. 2015 Mar;15:23. doi: 10.1186/s12883-015-0282-8. PMID: 25885003; PMCID: PMC4375882.
98. Li P, Zhang Q, Wu X, Yang X, Zhang Y, Li Y, Jiang F. Circulating microRNAs serve as novel biological markers for intracranial aneurysms. *J Am Heart Assoc*. 2014 Sep;3(5):e000972. doi: 10.1161/JAHA.114.000972. PMID: 25249297; PMCID: PMC4323791.
99. Jin H, Li C, Ge H, Jiang Y, Li Y. Circulating microRNA: a novel potential biomarker for early diagnosis of intracranial aneurysm rupture a case control study. *J Transl Med*. 2013 Nov;11:296. doi: 10.1186/1479-5876-11-296. PMID: 24279374; PMCID: PMC4222264.
100. Aoki T, Nozaki K. Preemptive Medicine for Cerebral Aneurysms. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016 Sep;56(9):552-68. doi: 10.2176/nmc.st.2016-0063. PMID: 27053328; PMCID: PMC5027238.
101. Gonzalez CF, Cho YI, Ortega HV, Moret J. Intracranial aneurysms: flow analysis of their origin and progression. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992 Jan-Feb;13(1):181-8. PMID: 1595440.
102. Kassell NF, Torner JC. Size of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1983 Mar;12(3):291-7. doi: 10.1227/00006123-198303000-00007. PMID: 6843800.
103. Parlea L, Fahrig R, Holdsworth DW, Lownie SP. An analysis of the geometry of saccular intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999 Jun-Jul;20(6):1079-89. PMID: 10445447.
104. Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K, Hori T. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery*. 2001 Mar;48(3):495-502; discussion 502-3. doi: 10.1097/00006123-200103000-00007. PMID: 11270538.
105. Hoi Y, Meng H, Woodward SH, Bendok BR, Hanel RA, Guterman LR,

et al. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three-dimensional computational fluid dynamics study. *J Neurosurg.* 2004 Oct;101(4):676-81. doi: 10.3171/jns.2004.101.4.0676. PMID: 15481725.

106. Беков, Д. Б. Атлас артерий и вен головного мозга человека/Д. Б. Беков, С. С. Михайлов - М.: Медицина, 1979. - 288 с.

107. Гиндце, Б. К. Артериальная система головного мозга человека и животных/Б. К. Гиндце. - М.: Медгиз, 1946. - 172с.

108. Колтовер АН, Верещагин НВ, Людковская ИГ, Моргунов ВА. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М.: Медицина; 1975. 255 с.

109. Al-Hussain, S. M. Circle of Willis in adults/S. M. Al-Hussain, A. M. Shoter, Z. M. Bataina // *Saudi Med J.* - 2001. - Oct;22(10):895-8.

110. El Khamlichi A, Azouzi M, Bellakhdar F, Ouhcein A, Lahlaidi A. [Anatomic configuration of the circle of Willis in the adult studied by injection technics. Apropos of 100 brains]. *Neurochirurgie.* 1985;31(4):287-93. PMID: 4088399. French.

111. Беленькая, Р. М. Инсульт и варианты артерий мозга/Р. М. Беленькая. - М., 1979.-176 с.

112. Krishnamurthy A, Rao CP, Narayana K, Nayak SR, Kumar SM, Surendran S. Circulus arteriosus cerebri: a study of variation in the fetal and adult human brains of south Indians. *Morphologie.* 2006 Sep;90(290):139-43. doi: 10.1016/s1286-0115(06)74494-0. PMID: 17278452.

113. Puchades-Orts A, Nombela-Gomez M, Ortuno-Pacheco G. Variation in form of circle of Willis: some anatomical and embryological considerations. *Anat Rec.* 1976 May;185(1):119-23. doi: 10.1002/ar.1091850112. PMID: 1267194.

114. Bhagwati SN, Deshpande HG. Study of Circle of Willis in 1021 consecutive autopsies: incidence of aneurysms, anatomical variations and atherosclerosis. *Ann Acad Med Singap.* 1993 May;22(3 Suppl):443-6. PMID: 8215197.

115. Bor AS, Velthuis BK, Majoie CB, Rinkel GJ. Configuration of intracranial arteries and development of aneurysms: a follow-up study. *Neurology*. 2008 Feb;70(9):700-5. doi: 10.1212/01.wnl.0000302176.03551.35. PMID: 18299521.
116. Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke*. 1984 Sep-Oct;15(5):846-50. doi: 10.1161/01.str.15.5.846. PMID: 6474536.
117. Hartkamp MJ, van Der Grond J, van Everdingen KJ, Hillen B, Mali WP. Circle of Willis collateral flow investigated by magnetic resonance angiography. *Stroke*. 1999 Dec;30(12):2671-8. doi: 10.1161/01.str.30.12.2671. PMID: 10582995.
118. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003.
119. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, Rinkel GJ. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke*. 2007 Apr;38(4):1404-10. doi: 10.1161/01.STR.0000260955.51401.cd. PMID: 17332442.
120. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2014 Jan;45(1):119-26. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003133. PMID: 24326447.
121. Pierot L, Portefaix C, Boulin A, Gauthier JY. Follow-up of coiled intracranial aneurysms: comparison of 3D time-of-flight and contrast-enhanced magnetic resonance angiography at 3T in a large, prospective series. *Eur Radiol*. 2012 Oct;22(10):2255-63. doi: 10.1007/s00330-012-2466-6. PMID: 22569997.
122. Li MH, Cheng YS, Li YD, Fang C, Chen SW, Wang W, et al. Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection. *Stroke*. 2009 Sep;40(9):3127-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.553800. PMID: 19556531.
123. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, Nagatomi H, Hata H, Saginoya T, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for cerebral aneurysms

in correlation with 3D-digital subtraction angiographic images: a study of 133 aneurysms. *Stroke*. 2002 Jul;33(7):1803-8. doi: 10.1161/01.str.0000019510.32145.a9. PMID: 12105357.

124. Li MH, Li YD, Gu BX, Cheng YS, Wang W, Tan HQ, et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology*. 2014 May;271(2):553-60. doi: 10.1148/radiol.14122770. PMID: 24495263.

125. Wang H, Li W, He H, Luo L, Chen C, Guo Y. 320-detector row CT angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms: comparison with conventional digital subtraction angiography. *Clin Radiol*. 2013 Jan;68(1):e15-20. doi: 10.1016/j.crad.2012.09.001. PMID: 23142024.

126. Pechlivanis I, Koenen D, Engelhardt M, Scholz M, Koenig M, Heuser L, et al. Computed tomographic angiography in the evaluation of clip placement for intracranial aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Jul;150(7):669-76. doi: 10.1007/s00701-008-1515-z. PMID: 18493701.

127. Hirai T, Korogi Y, Ono K, Murata Y, Suginozawa K, Omori T, et al. Preoperative evaluation of intracranial aneurysms: usefulness of intraarterial 3D CT angiography and conventional angiography with a combined unit - initial experience. *Radiology*. 2001 Aug;220(2):499-505. doi: 10.1148/radiology.220.2.r01au20499. PMID: 11477260.

128. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology*. 2004;46:427-34. doi: 10.1007/s00234-003-1155-1.

129. Kucukay F, Okten RS, Tekiner A, Dagli M, Gocek C, Bayar MA, et al. Three-dimensional volume rendering digital subtraction angiography in comparison with two-dimensional digital subtraction angiography and rotational angiography for detecting aneurysms and their morphological properties in patients with subarachnoid hemorrhage. *Eur J Radiol*. 2012 Oct;81(10):2794-800. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.10.006. PMID: 22055683.

130. van Rooij WJ, Sprengers ME, de Gast AN, Peluso JP, Sluzewski M. 3D rotational angiography: the new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 May;29(5):976-9. doi: 10.3174/ajnr.A0964. PMID: 18258703.
131. Wong SC, Nawawi O, Ramli N, Abd Kadir KA. Benefits of 3D rotational DSA compared with 2D DSA in the evaluation of intracranial aneurysm. *Acad Radiol.* 2012 Jun;19(6):701-707. doi: 10.1016/j.acra.2012.02.012. PMID: 22578227.
132. Saitoh H, Hayakawa K, Nishimura K, Okuno Y, Teraura T, Yumitori K, et al. Rerupture of cerebral aneurysms during angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995 Mar;16(3):539-42. PMID: 7793379.
133. Jackson A, Stewart G, Wood A, Gillespie JE. Transient global amnesia and cortical blindness after vertebral angiography: further evidence for the role of arterial spasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995 Apr;16(4 Suppl):955-9. PMID: 7611084.
134. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke.* 1999 Feb;30(2):317-320. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.2.317>.
135. Wang PS, Longstreth WT Jr, Koepsell TD. Subarachnoid hemorrhage and family history: a population-based case-control study. *Arch Neurol.* 1995 Feb;52(2):202-4. doi: 10.1001/archneur.1995.00540260108026. PMID: 7848133.
136. Woo D, Khoury J, Haverbusch MM, Sekar P, Flaherty ML, Kleindorfer DO, et al. Smoking and family history and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2009 Jan 6;72(1):69-72. doi: 10.1212/01.wnl.0000338567.90260.46. PMID: 19122033.
137. Xu HW, Yu SQ, Mei CL, Li MH. Screening for intracranial aneurysm in 355 patients with autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Stroke.* 2011 Jan;42(1):204-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.578740. PMID: 21164130.
138. Ong AC. Screening for intracranial aneurysms in ADPKD. *BMJ.* 2009 Sep;339:b3763. doi: 10.1136/bmj.b3763. PMID: 19770180.

139. Bober MB, Khan N, Kaplan J, Lewis K, Feinstein JA, Scott CI Jr, et al. Majewski osteodysplastic primordial dwarfism type II (MOPD II): expanding the vascular phenotype. *Am J Med Genet A*. 2010 Apr;152A(4):960-5. doi: 10.1002/ajmg.a.33252. PMID: 20358609.
140. Connolly HM, Huston J 3rd, Brown RD Jr, Warnes CA, Ammash NM, Tajik AJ. Intracranial aneurysms in patients with coarctation of the aorta: a prospective magnetic resonance angiographic study of 100 patients. *Mayo Clin Proc*. 2003 Dec;78(12):1491-9. doi: 10.4065/78.12.1491. PMID: 14661678.
141. Germain DP, Herrera-Guzman Y. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Genet*. 2004 Jan-Mar;47(1):1-9. doi: 10.1016/j.anngen.2003.07.002. PMID: 15127738.
142. Schievink WI, Schaid DJ, Michels VV, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study. *J Neurosurg*. 1995 Sep;83(3):426-9. PubMed PMID: 7666217. DOI: 10.3171/jns.1995.83.3.0426.
143. Burns JD, Huston J 3rd, Layton KF, Piepgras DG, Brown RD Jr. Intracranial aneurysm enlargement on serial magnetic resonance angiography: frequency and risk factors. *Stroke*. 2009 Feb;40(2):406-11. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.519165. PMID: 19023101.
144. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, van den Berg R, Velthuis BK, de Kort GA, et al. De novo aneurysm formation and growth of untreated aneurysms: a 5-year MRA follow-up in a large cohort of patients with coiled aneurysms and review of the literature. *Stroke*. 2011 Feb;42(2):313-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.591594. PMID: 21164110.
145. Ferns SP, Majoie CB, Sluzewski M, van Rooij WJ. Late adverse events in coiled ruptured aneurysms with incomplete occlusion at 6-month angiographic follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Mar;31(3):464-9. doi: 10.3174/ajnr.A1841. PMID: 19833795.
146. Jiang T, Wang P, Qian Y, Zheng X, Xiao L, Yu S, Liu S. A follow-up study of autosomal dominant polycystic kidney disease with intracranial aneurysms

using 3.0 T three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography. *Eur J Radiol.* 2013 Nov;82(11):1840-5. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.01.024. PMID: 23466029.

147. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke.* 2000 Feb;31(2):392-7. doi: 10.1161/01.str.31.2.392. PMID: 10657411.

148. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke.* 2001 Feb;32(2):485-91. doi: 10.1161/01.str.32.2.485. PMID: 11157187.

149. Matsumoto K, Oshino S, Sasaki M, Tsuruzono K, Taketsuna S, Yoshimine T. Incidence of growth and rupture of unruptured intracranial aneurysms followed by serial MRA. *Acta Neurochir (Wien).* 2013 Feb;155(2):211-6. doi: 10.1007/s00701-012-1566-z. PMID: 23196925.

150. Miyazawa N, Akiyama I, Yamagata Z. Risk factors for growth of unruptured intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0.5-T magnetic resonance angiography. *Neurosurgery.* 2006 Jun;58(6):1047-53; discussion 1047-53. doi: 10.1227/01.NEU.0000217366.02567.D2. PMID: 16723883.

151. Tominari S, Morita A, Ishibashi T, Yamazaki T, Takao H, Murayama Y, et al. Prediction model for 3-year rupture risk of unruptured cerebral aneurysms in Japanese patients. *Annals of Neurology.* 2015 Apr;77(6):1050-1059. DOI: 10.1002/ana.24400. PMID: 25753954.

152. Ishibashi T, Murayama Y, Urashima M, Saguchi T, Ebara M, Arakawa H, et al. Unruptured intracranial aneurysms: incidence of rupture and risk factors. *Stroke.* 2009 Jan;40(1):313-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.521674. PMID: 18845802.

153. Loumiotis I, Wagenbach A, Brown RD Jr, Lanzino G. Small (< 10-mm) incidentally found intracranial aneurysms, Part 1: reasons for detection, demographics, location, and risk factors in 212 consecutive patients. *Neurosurg Focus.* 2011 Dec;31(6):E3. doi: 10.3171/2011.9.FOCUS11234. PMID: 22133186.

154. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, Kallmes DF, Meissner I, Atkinson JL, et al. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc.* 2004 Dec;79(12):1572-83. doi: 10.4065/79.12.1572. PMID: 15595346.

155. Коновалов АН. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. Москва: Медицина; 1973. 328 с.

156. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct;360(9342):1267-74. PubMed PMID: 12414200. DOI: 10.1016/s0140-6736(02)11314-6.

157. Laakso A, Hernesniemi J, Yonekawa Y, Tsukahara T, eds. Surgical management of cerebrovascular disease. Springer Science & Business Media; 2010. <https://www.springer.com/gp/book/9783211993729>. DOI: 10.1007/978-3-211-99373-6.

158. 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. doi: 10.3171/jns.1993.79.2.0174. PMID: 8331397.

159. Connolly ES, Solomon RA. Management of unruptured aneurysms. In: Le Roux PD, Winn HR, Newell DW, eds. Management of cerebral aneurysms. Philadelphia: Saunders; 2004. P.271-285.

160. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC Jr, Brott T, et al. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2000 Nov;31(11):2742-50. PMID: 11062304. DOI: 10.1161/01.str.31.11.2742.

161. Коновалов АН, Крылов ВВ, Филатов ЮМ, Элиава ШШ, Белоусова ОБ, Ткачев ВВ, и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. Клинические рекомендации обсуждены и утверждены на VI Съезде нейрохирургов России 20.06.2012 г. г. Новосибирск. М.; 2012. 29 с.

162. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362:103-110.

163. Kim JE, Lim DJ, Hong CK, Joo SP, Yoon SM, Kim BT. Treatment of unruptured intracranial aneurysms in South Korea in 2006: a nationwide multicenter survey from the Korean Society of Cerebrovascular Surgery. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010 Feb;47(2):112-8. doi: 10.3340/jkns.2010.47.2.112. PMID: 20224709.

164. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998.

165. Moroi J, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N. Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at Research Institute for Brain and Blood Vessels-Akita. *Neurosurgery.* 2005 Feb;56(2):224-31; discussion 224-31. doi: 10.1227/01.neu.0000148897.28828.85. PMID: 15670370.

166. Krisht AF, Gomez J, Partington S. Outcome of surgical clipping of unruptured aneurysms as it compares with a 10-year nonclipping survival period. *Neurosurgery.* 2006 Feb;58(2):207-16; discussion 207-16. doi: 10.1227/01.NEU.0000194638.61073.FC. PMID: 16462473.

167. Lanterna LA, Tredici G, Dimitrov BD, Biroli F. Treatment of unruptured cerebral aneurysms by embolization with Guglielmi detachable coils: case-fatality, morbidity, and effectiveness in preventing bleeding - a systematic review of the literature. *Neurosurgery.* 2004 Oct;55(4):767-75; discussion 775-8. doi: 10.1227/01.neu.0000137653.93173.1c. PMID: 15458585.

168. van Rooij WJ, Sluzewski M. Procedural morbidity and mortality of elective coil treatment of unruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006 Sep;27(8):1678-80. PMID: 16971613.

169. Moroi J, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N. Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at Research Institute for Brain and Blood Vessels-Akita. *Neurosurgery* 2005;56.

170. Higashida RT, Lahue BJ, Torbey MT, Hopkins LN, Leip E, Hanley DF. Treatment of unruptured intracranial aneurysms: a nationwide assessment of effectiveness. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007 Jan;28(1):146-51. PMID: 17213445.

171. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A. Reconstruction technique in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and

clinical results. Apropos of 56 cases. *J Neuroradiol.* 1997 Jun;24(1):30-44. French. PMID: 9303942.

172. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015 Aug;46(8):2368-2400. doi: 10.1161/STR.0000000000000070. PMID: 26089327.

173. D'Urso PI, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Flow diversion for intracranial aneurysms: a review. *Stroke.* 2011 Aug;42(8):2363-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.620328. PMID: 21737793.

174. Целевые ориентиры и индикаторы для политики Здоровье-2020. Версия 4. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ; 2103. 107 с. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/378946/Targets4_RU_WEB.pdf.

175. GHO. By category. Healthy life expectancy (HALE). Data by country. WHO. Available from: <https://apps.who.int/gho/data/node.main.HALE?lang=en>

176. 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.

177. Morita A, Fujiwara S, Hashi K, Ohtsu H, Kirino T. Risk of rupture associated with intact cerebral aneurysms in the Japanese population: a systematic review of the literature from Japan. *J Neurosurg.* 2005 Apr;102(4):601-6. doi: 10.3171/jns.2005.102.4.0601. PMID: 15871500.

178. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998.

179. Крылов ВВ, Дашьян ВГ. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, осложненных внутричерепной гематомой. *Нейрохирургия.* 2002;2:9-15.

180. Kato Y, Sano H, Behari S, Kumar S, Nagahisa S, Iwata S, Kanno T.

Surgical clipping of basilar aneurysms: relationship between the different approaches and the surgical corridors. *Minim invasive Neurosurg.* 2002 Sep;45(3):142-5. doi: 10.1055/s-2002-34351.

181. Токарев АС. Хирургическое лечение аневризм внутренней сонной артерии в остром периоде субарахноидального кровоизлияния [диссертация]. Москва: ГБУЗ науч.-исслед. ин-та скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; 2013. 32 с.

182. Крылов ВВ, ред. Хирургия аневризм головного мозга. В 3-х т. Москва; 2011. Т.1. 432 с.; М.; 2012. Т.3. 432 с.

183. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009 Jul;8(7):635-42. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70126-7. PMID: 19501022.

184. Diaz OM, Rangel-Castilla L, Barber S, Mayo RC, Klucznik R, Zhang YJ. Middle cerebral artery aneurysms: a single-center series comparing endovascular and surgical treatment. *World Neurosurg.* 2014 Feb;81(2):322-9. doi: 10.1016/j.wneu.2012.12.011. PMID: 23238101.

185. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F; CLARITY Investigators. Remodeling technique for endovascular treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology.* 2011 Feb;258(2):546-53. doi: 10.1148/radiol.10100894. PMID: 21131582.

186. Figueiredo EG, Zabramski JM, Deshmukh P, Crawford NR, Spetzler RF, Preul MC. Comparative analysis of anterior petrosectomy and transcavernous approaches to retrosellar and upper clival basilar artery aneurysms. *Neurosurgery.* 2006 Feb;58(1 Suppl):ONS13-21; discussion ONS13-21. doi: 10.1227/01.neu.0000193921.17628.6f. PMID: 16479624.

187. Krisht AF, Kadri PA. Surgical clipping of complex basilar apex aneurysms: a strategy for successful outcome using the pretemporal transzygomatic transcavernous approach. *Neurosurgery.* 2005 Apr;56(2 Suppl):261-73; discussion

261-73. doi: 10.1227/01.neu.0000156785.63530.4e. PMID: 15794823.

188. Sekhar LN, Fessler RG. Atlas of neurosurgical techniques. Vol.1: Brain. New York, Stuttgart: Thieme Medical; 2006. 1074 p.

189. Seoane E, Tedeschi H, de Oliveira E, Wen HT, Rhoton AL Jr. The pretemporal transcavernous approach to the interpeduncular and prepontine cisterns: microsurgical anatomy and technique application. *Neurosurgery*. 2000 Apr;46(4):891-8; discussion 898-9. doi: 10.1097/00006123-200004000-00021. PMID: 10764262.

190. Yasuda A, Campero A, Martins C, Rhoton AL Jr, de Oliveira E, Ribas GC. Microsurgical anatomy and approaches to the cavernous sinus. *Neurosurgery*. 2008 Jun;62(6 Suppl 3):1240-63. doi: 10.1227/01.neu.0000333790.90972.59. PMID: 18695545.

191. Andaluz, N. Treatment strategies for complex intracranial aneurysms: review of a 12-year experience [Text] I N. Andaluz, M. Zuccarello II *Skull Base*. - 2011. - Vol. 21, N.4. - P. 233-242.

192. Chitale R, Chalouhi N, Theofanis T, Starke RM, Amenta P, Jabbour P, et al. Treatment of ruptured intracranial aneurysms: comparison of stenting and balloon remodeling. *Neurosurgery*. 2013 Jun;72(6):953-9. PMID: 23467252. doi: 10.1227/NEU.0b013e31828ecf69.

193. McLaughlin N, McArthur DL, Martin NA. Use of stent-assisted coil embolization for the treatment of wide-necked aneurysms: A systematic review. *Surg Neurol Int*. 2013 Mar;4:43-51. doi: 10.4103/2152-7806.109810. Print 2013. PMID: 23607065.

194. Sanai N, Tarapore P, Lee AC, Lawton MT. The current role of microsurgery for posterior circulation aneurysms: a selective approach in the endovascular era. *Neurosurgery*. 2008 Jun;62(6):1236-49; discussion 1249-53. doi: 10.1227/01.neu.0000333295.59738.de. PMID: 18824990.

195. Hassan T, Sultan AE, Elwany MN. Evaluation of Balloon Occlusion Test for Giant Brain Aneurysms under Local Anaesthesia. *Neuroradiol J*. 2011 Oct;24(5):735-42. doi: 10.1177/197140091102400511. PMID: 24059769.

196. Drake CG. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg.* 1979;26(CN_suppl_1):12-95. doi: 10.1093/neurosurgery/26.cn_suppl_1.12. PMID: 544122.

197. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. *Stroke.* 2001 Sep;32(9):1998-2004. doi: 10.1161/hs0901.095600. PMID: 11546888.

198. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR; CARAT Investigators. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke.* 2008 Jan;39(1):120-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.495747. PMID: 18048860.

199. Modi J, Eesa M, Menon BK, Wong JH, Goyal M. Balloon-assisted rapid intermittent sequential coiling (BRISC) technique for the treatment of complex wide-necked intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol.* 2011 Mar;17(1):64-9. doi: 10.1177/159101991101700110. PMID: 21561560.

200. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke.* 2003 Jun;34(6):1398-13403. PMID: 12775880. DOI: 10.1161/01.STR.0000073841.88563.E9.

201. Waldron JS, Halbach VV, Lawton MT. Microsurgical management of incompletely coiled and recurrent aneurysms: trends, techniques, and observations on coil extrusion. *Neurosurgery.* 2009 May;64(5 Suppl 2):301-15; discussion 315-7. doi: 10.1227/01.NEU.0000335178.15274.B4. PMID: 19404109.

202. Choudhri O, Mukerji N, Steinberg GK. Combined Endovascular and Microsurgical Management of Complex Cerebral Aneurysms. *Front Neurol.* 2013 Aug;4:108-115. doi: 10.3389/fneur.2013.00108. PMID: 23964263.

203. Molyneux, A. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial [Text] I A. Molyneux, R. Kerr, I. Stratton II *The Lancet.* - 2002. - Vol. 360, N. 9342. (№ 157)

204. Piotin M, Blanc R. Balloons and Stents in the Endovascular Treatment of Cerebral Aneurysms: Vascular Anatomy Remodeled. *Front Neurol.* 2014 Apr;5:41-50. doi: 10.3389/fneur.2014.00041. PMID: 24782817.

205. Alexander BL, Riina HA. The combined approach to intracranial aneurysm treatment. *Surg Neurol.* 2009 Dec;72(6):596-606; discussion 606. doi: 10.1016/j.surneu.2009.06.027. PMID: 19818994.

206. Blackburn SL, Abdelazim AM, Cutler AB, Brookins KT, Fargen KM, Hoh BL, et al. Endovascular and Surgical Treatment of Unruptured MCA Aneurysms: Meta-Analysis and Review of the Literature. *Stroke Res Treat.* 2014;2014:348147. doi: 10.1155/2014/348147. PMID: 24800103.

207. Rodríguez-Hernández A, Sughrue ME, Akhavan S, Habdank-Kolaczkowski J, Lawton MT. Current management of middle cerebral artery aneurysms: surgical results with a "clip first" policy. *Neurosurgery.* 2013 Mar;72(3):415-27. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182804aa2. PMID: 23208060.

208. Chanda A, Nanda A. Anatomical study of the orbitozygomatic transsellar-transcavernous-transclinoidal approach to the basilar artery bifurcation. *J Neurosurg.* 2002 Jul;97(1):151-60. doi: 10.3171/jns.2002.97.1.0151. PMID: 12134906.

209. Fukushima T. *Manual of Skull Base Dissection. Third Edition.* New York, AF Neuro Video, Inc. Printing: i WORD Co, LTD; 2012. 427 p.

210. Gonzalez LF, Amin-Hanjani S, Bambakidis NC, Spetzler RF. Skull base approaches to the basilar artery. *Neurosurg Focus.* 2005 Aug;19(2):E3. doi: 10.3171/foc.2005.19.2.4. PMID: 16122212.

211. Gross BA, Tavanaiepour D, Du R, Al-Mefty O, Dunn IF. Petrosal approaches to posterior circulation aneurysms. *Neurosurg Focus.* 2012 Aug;33(2):E9. doi: 10.3171/2012.6.FOCUS12131. PMID: 22853840.

212. Hsu FP, Clatterbuck RE, Spetzler RF. Orbitozygomatic approach to basilar apex aneurysms. *Neurosurgery.* 2005 Jan;56(1 Suppl):172-7; discussion 172-7. doi: 10.1227/01.neu.0000144317.44745.d1. PMID: 15799807.

213. Kawase T, Bertalanffy H, Otani M, Shiobara R, Toya S. Surgical approaches for vertebro-basilar trunk aneurysms located in the midline. *Acta Neurochir*

(Wien). 1996;138(4):402-10. doi: 10.1007/BF01420302. PMID: 8738390.

214. Krisht AF. Transcavernous approach to diseases of the anterior upper third of the posterior fossa. *Neurosurg Focus*. 2005 Aug;19(2):E2. PMID: 16122211.

215. Fandino J, Taussky P, Marbacher S, Muroi C, Diepers M, Fathi AR, et al. The concept of a hybrid operating room: applications in cerebrovascular surgery. *Acta Neurochir Suppl*. 2013;115:113-7. doi: 10.1007/978-3-7091-1192-5_24. PMID: 22890656.

216. Lawton MT, Quinones-Hinojosa A, Sanai N, Malek JY, Dowd CF. Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2003 Feb;52(2):263-275. Available from: <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000043642.46308.D1>.

217. Lim YC, Shin YS, Chung J. Combined endovascular and microsurgical procedures as complementary approaches in the treatment of a single intracranial aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008 Jan;43(1):21-5. doi: 10.3340/jkns.2008.43.1.21. PMID: 19096540.

218. Murayama Y, Arakawa H, Ishibashi T, Kawamura D, Ebara M, Irie K, et al. Combined surgical and endovascular treatment of complex cerebrovascular diseases in the hybrid operating room. *J Neurointerv Surg*. 2013 Sep;5(5):489-93. doi: 10.1136/neurintsurg-2012-010382. PMID: 22661589.

219. Nakamura IM, Montibeller GR, Götz F, Krauss JK. Microsurgical clipping of previously coiled intracranial aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Aug; 115(8):1343-1349. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.12.030>.

220. Piotin, M. Balloons and Stents in the Endovascular Treatment of Cerebral Aneurysms: Vascular Anatomy Remodeled [Text] IM. Piotin, R. Blanc II *Front. Neurol.* - 2014.- Vol. 5. - P. 41-50. (№ 205)

221. Hoh BL, Putman CM, Budzik RF, Carter BS, Ogilvy CS. Combined surgical and endovascular techniques of flow alteration to treat fusiform and complex wide-necked intracranial aneurysms that are unsuitable for clipping or coil embolization. *J Neurosurg*. 2001 Jul;95(1):24-35. doi: 10.3171/jns.2001.95.1.0024. PMID: 11453395.

222. Крылов ВВ, Природов АВ, Архипов ИВ, Гаврилов АВ, Григорьева ЕВ, Ганин ГВ, и др. Моделирование гемодинамических изменений в артериях и артериальных аневризмах головного мозга при сосудистом спазме. *Нейрохирургия*. 2013;4:16-25.

223. Nishido H, Piotin M, Bartolini B, Pistocchi S, Redjem H, Blanc R. Analysis of complications and recurrences of aneurysm coiling with special emphasis on the stent-assisted technique. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 Feb;35(2):339-44. doi: 10.3174/ajnr.A3658. PMID: 23907240.

224. Hwang JS, Hyun MK, Lee HJ, Choi JE, Kim JH, Lee NR, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with unruptured intracranial aneurysm: a systematic review. *BMC Neurol*. 2012 Sep;12:99-113. doi: 10.1186/1471-2377-12-99. PMID: 22998483.

225. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol*. 2009 May;8(5):427-33. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70080-8. PMID: 19329361.

226. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2012 Jan;116(1):135-44. doi: 10.3171/2011.8.JNS101767. PMID: 22054213.

227. Hanel RA, Spetzler RF. Surgical treatment of complex intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2008 Jun; 62(6Suppl 3):1289-97; DOI: [10.1227/01.neu.0000333794.13844.d9](https://doi.org/10.1227/01.neu.0000333794.13844.d9). PMID: 18695549.

228. Li H, Pan R, Wang H, Rong X, Yin Z, Milgrom DP, et al. Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013 Jan;44(1):29-37. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.663559. PMID: 23238862.

Додаток А

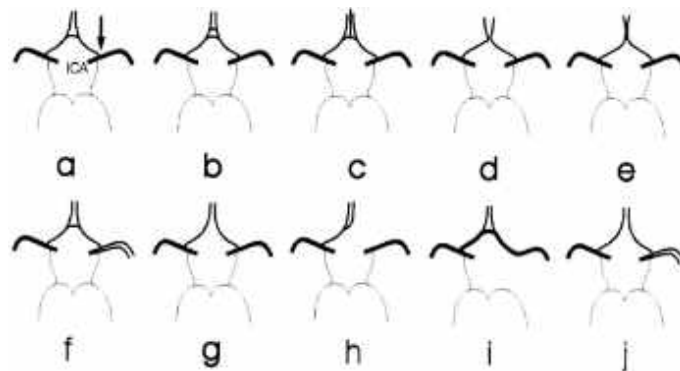


Рис.1. Схема анатомічних варіантів будови переднього напівкільця артеріального кола головного мозку[117] ICA – internal carotid artery: a. Одиночна ПСА; b. Подвоєння (чи більше двох) ПСА; c. Медіальна артерія мозолистого тіла, що відходить від ПСА; d. Злиття обох ПМА на невеликому проміжку; e. ПМА утворюють загальний стовбур після чого розгалужуються на два А2 сегменти; f. СМА відходить в ВСА у вигляді двох окремих гілок М1; g. Гіпоплазія або відсутність ПСА (роз'єднане коло); h. Один А 1 сегмент гіпоплазований або відсутній, інший дає початок обом А 2 ПМА; i. Гіпоплазія або відсутність однієї з ЗСА; j. Гіпоплазія або відсутність переднього сполучення — ПСА з одночасним розщепленням СМА на два окремі стовбури [117]

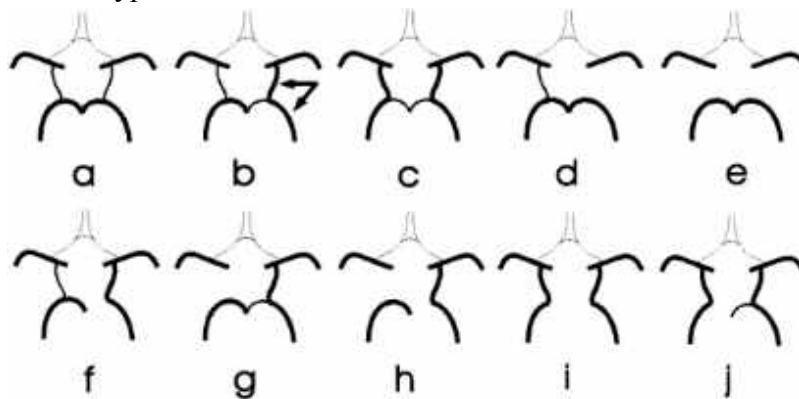


Рис. 2. Схема анатомічних варіантів будови заднього напівкільця артеріального кола ГМ: a. Білатеральний тип будови ЗМА; b. Унілатеральний фетальний тип будови ЗМА; c. Білатеральний фетальний тип будови ЗМА; d. Унілатеральний тип будови ЗМА; e. Гіпоплазія або повна відсутність обох ЗМА; f. Унілатеральний фетальний тип з відсутністю сегменту P1; g. Унілатеральний фетальний тип з відсутністю контрлатеральної ЗМА; h. Унілатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю сегменту P1 та ЗМА; i. Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю обох сегментів P1; j. Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю одного сегменту P1 [117]

Додаток Б

Класифікація ВЧА ГМ за нозологічними ознаками (Ю. А. Медведєв, Д. Є. Мацко, 2001):

I клас — аневризми (дивертикули) – ускладнення раніше не діагностованого захворювання, котрі проявляються ураженням біфуркацій (з'єднань/зчленувань) артеріального кола великого мозку (мішкуваті, гемодинамічні, вроджені, біфуркаційні, біфуркаційно-гемодинамічні).

Фонові стани та захворювання, при яких є умови для пошкодження з'єднань/зчленувань артеріального кола великого мозку:

ГІПЕРТЕНЗИВНІ АНЕВРИЗМИ АРТЕРІЙ

1. Супроводжуються системною артеріальною гіпертензією:
 - 1.1. Гіпертонічна хвороба (ессенціальна гіпертензія).
 - 1.2. Полікістозна дисплазія нирок.
 - 1.3. Хронічний нефрит.
 - 1.4. Ендокринопатії, що супроводжуються артеріальною гіпертензією
 - 1.5. Коарктація аорти.
 - 1.6. інші системні артеріальні гіпертензії.
2. Супроводжуються регіональною (локальною) артеріальною гіпертензією:
 - 2.1. Артеріовенозна вада розвитку.
 - 2.2. Фіброзно-м'язова дисплазія.
 - 2.3. Хвороба Нішимото-Такеуши-Кудо («мойя-мойя»).
 - 2.4. Черепно-мозкова травма.

ГІПОРЕЗИСТИВНІ АНЕВРИЗМИ АРТЕРІЙ

3. Супроводжуються зниженням резистивних (пружних):
 - 3.1. Інволюційні (вікові) зміни.
 - 3.2. Синдром Елерса-Данло (fibrodisplasia generalisata).
 - 3.3. Синдром Морфана (distrofia mesodermalis congenita).
 - 3.4. Синдром Гренблада-Стренберга (elastorhexia congenita).
 - 3.5. Синдром Фрідрейха (ataxia hereditaria).
 - 3.6. Синдром Блюма (teleangioectasia faciales).
 - 3.7. Синдром Помпе (системний глікогеноліз II типу).

II клас — Дегенеративно-некротичні АА ГМ:

1. Атеросклеротичні.
2. Променеві.

III клас — Травматичні АА ГМ (при черепно-мозковій травмі):

1. АА у зоні прямого первинного ушкодження.
2. А поза зоною прямого ушкодження:
 - 2.1. Гемодинамічний стрес.
 - 2.2. Вторинні ушкодження артерій.

IV клас — Запальні АА:

1. Васкуліти різноманітної етіології.
2. Емболічні:
 - 2.1. Бактеріальні (мікробні).
 - 2.2. Мікотичні (грибкові).

V клас — Онкогенні АА:

1. Внутрішньопухлинні.
2. Емболічні:
 - 2.1. Із т.з. міксом серця
 - 2.2. Метастази злоякісних пухлин

VI клас — Дизембріогенетичні АА:

1. Гіпо- та аплазія проксимального відділу передньої мозкової артерії.
2. Лійкоподібне розширення гирла задньої сполучної артерії.
3. Фенестрація основної артерії (феномен «Ring-Bildung»).
4. Аплазія внутрішньої сонної артерії.
5. Вади розвитку екстра краніальних гілок внутрішньої сонної артерії.
6. Персистуючі артерії (a. cerebry anterior azigos, a. primitiva та a. hypoglossa).
7. Сформовані із рудиментів судин.
8. Доліхоектазії.

VII клас – Ятрогенні АА:

1. Після хірургічних втручань.
2. Наслідки променевого лікування [135].

Додаток В

Результати інформаційного пошуку – Геморагічний інсульт

Keywords: subarachnoid hemorrhage, cerebral ischemia, intracerebral hemorrhage, intraventricular hemorrhage, surgery treatment, Management Guidelines

1. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: intensive care for improving neurological outcome	Okazaki and Kuroda Journal of Intensive Care Japan https://jintensivecare.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s40560-018-0297-5	2018
2. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition	Charles-LeMoyne Hospital, Neurology, Longueuil, Quebec, Canada Universite' de Sherbrooke, Faculty of Medicine, Sherbrooke, Quebec, Canada https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/1747493018786616	Update 2018
3. CANADIAN STROKE BEST PRACTICE RECOMMENDATIONS ACUTE STROKE MANAGEMENT: Усі рекомендації щодо внутрішньомозкового крововиливу та субарахноїдального крововиливу було видалено та буде включено до нового модуля, присвяченого геморагічному інсульту (для реліз Осінь 2018)	HEART and Stroke Foundation https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/acute-stroke-management/csbpr2018-acute-stroke-module-final-17jul2018-en.ashx?rev=f57ce75409804a98a1fdd7523c73bbd7	Update 2018
4. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Hyperacute Stroke Care Guidelines	Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada 2 IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada 3 Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC, Canada Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada 2 IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada 3 Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC, Canada Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada 2 IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada 3 Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC, Canada https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/ijvs.12551	Update 2015
5. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management Jun Yup Kim, Hee-Joon Bae 2017	Department of Neurology, Stroke Center, Seoul National University Bundang Hospital, College of Medicine, Seoul National University, Seongnam, Korea Journal of Stroke 2017 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5307946/pdf/jos-2016-01935.pdf	2017
6. National clinical guideline for stroke Prepared by the Intercollegiate Stroke Working Party Fifth Edition 2016	Royal College of Physicians NICE accredited https://www.strokeaudit.org/SupportFiles/Documents/Guidelines/2016-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-5t-(1).aspx	2016

7. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage:	A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000069	2015
8. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage	Department of Neurology, Loyola University Chicago, Stritch School of Medicine, USA https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6426087/pdf/f1000research-8-17867.pdf	Онов-лення 18 березня 2019
9. Clinical Practice Guideline for the Management of Intracranial Aneurysms	Departments of Radiology, 2 Neurology and 3 Neurosurgery, Busan Paik Hospital, Inje University, Busan, Korea https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4239410/pdf/ni-9-63.pdf	September 2014
10. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery A Guideline for June	Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000098	June 2016
11. Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning Ulaan Baatar	University of Health Sciences Mongolia (HSUM) https://extranet.who.int/ncdccc/Data/MNG_DI_2.20Rehabilitation%20guideline%20of%20Stroke.pdf	2013
12. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives	Surgical Neurology International SNI: Neurovascular https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5288992/pdf/SNI-8-11.pdf	2017
European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage 13. Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage	European Stroke Organization https://www.researchgate.net/publication/235619986_European_Stroke_Organization_Guidelines_for_the_Management_of_Intracranial_Aneurysms_and_Subarachnoid_Haemorrhage	2013
14. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment	Spanish Society of Neurology https://www.elsevier.es/en-revista-neurologia-english-edition--495-pdf-S2173580814000819	Available online 4 July 2014

Додаток Г
Актуальні клінічні настанови (КН) надання допомоги при гострому
геморагічному інсульті, САК

Назва КН	Прототипи	Оновлення
КН, ГЕМОРА-ГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ. Спонтанний внутрішньо-мозковий крововилив 2014	«Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage» American Heart Association. American Stroke Association, 22.07.2010 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0b013e3181ec611b	Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association 7, July 2015 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000069 Originally published 28 May 2015 https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/STR.0000000000000069
USA,2012	«Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association» American Heart Association. American Stroke Association, 2012 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0b013e3182587839	
Canadian Stroke Network. Heart and Stroke Foundation of Canada	«Hyperacute stroke management. Management of subarachnoid and intracerebral hemorrhage. In: Canadian best practice recommendations for stroke care» Canadian Stroke Network. Heart and Stroke Foundation of Canada, 08.12.2010 https://www.gbhn.ca/ebc/documents/CBPRrecommendationsforStrokeCareUpdate2010.pdf	Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Hyperacute Stroke Care Guidelines, Update 2015 http://www.sasksurgery.ca/pdf/Hyperacute-Guidelines-Canadian-Stroke-Best-Practices-Update2015.pdf CANADIAN STROKE BEST PRACTICE RECOMMENDATIONS ACUTE STROKE MANAGEMENT: PREHOSPITAL, EMERGENCY DEPARTMENT, AND ACUTE INPATIENT STROKE CARE Update 2018 https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/acute-stroke-management/csbpr2018-acute-stroke-module-final-17jul2018-en.ashx?rev=f57ce75409804a98a1fdd7523c73bbd7
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	SIGN «Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline (June 2010)» https://www.sign.ac.uk/media/1056/sign118.pdf	
КН ГЕМОРА-ГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ. Аневризмальний субарахної-дальний крововилив 2014	Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association 2012 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0b013e3182587839	

Додаток Д
Результати інформаційного пошуку – Геморагічний інсульт

Keywords: subarachnoid hemorrhage, cerebral ischemia, intracerebral hemorrhage, intraventricular hemorrhage, surgery treatment, Management Guidelines

1. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: intensive care for improving neurological outcome	Okazaki and Kuroda Journal of Intensive Care Japan https://jintensivecare.biomedcentral.com/trac/k/pdf/10.1186/s40560-018-0297-5	2018
2. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition	Charles-LeMoyne Hospital, Neurology, Longueuil, Quebec, Canada Universite' de Sherbrooke, Faculty of Medicine, Sherbrooke, Quebec, Canada https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/1747493018786616	Update 2018
3. CANADIAN STROKE BEST PRACTICE RECOMMENDATIONS ACUTE STROKE MANAGEMENT: Усі рекомендації щодо внутрішньомозкового крововиливу та субарахноїдального крововиливу є було видалено та буде включено до нового модуля, присвяченого геморагічному інсульту (для реліз Осінь 2018)	HEART and Stroke Foundation https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/acute-stroke-management/csbpr2018-acute-stroke-module-final-17jul2018-en.ashx?rev=f57ce75409804a98a1fdd7523c73bbd7	Update 2018
4. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Hyperacute Stroke Care Guidelines	Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada 2 IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada 3 Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC, Canada Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada 2 IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada 3 Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC, Canada Neurosciences, University Health Network, Toronto, ON, Canada2IHPME, University of Toronto, Toronto, ON, Canada3Research Center, Charles-LeMoyne Hospital, Greenfield Park, QC,Canada https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/ijis.12551	Update 2015
5. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management Jun Yup Kim, Hee-Joon Bae 2017	Department of Neurology, Stroke Center, Seoul National University Bundang Hospital, College of Medicine, Seoul National University, Seongnam, Korea Journal of Stroke 2017 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5307946/pdf/jos-2016-01935.pdf	2017

6. National clinical guideline for stroke Prepared by the Intercollegiate Stroke Working Party Fifth Edition 2016	Royal College of Physicians NICE accredited https://www.strokeaudit.org/SupportFiles/Documents/Guidelines/2016-National-Clinical-Guideline-for-Stroke-5t-(1).aspx	2016
7. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage:	A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000069	2015
8. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage	Department of Neurology, Loyola University Chicago, Stritch School of Medicine, USA https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6426087/pdf/f1000research-8-17867.pdf	Оновлення 18 березня 2019
9. Clinical Practice Guideline for the Management of Intracranial Aneurysms	Departments of Radiology, 2 Neurology and 3 Neurosurgery, Busan Paik Hospital, Inje University, Busan, Korea https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4239410/pdf/ni-9-63.pdf	September 2014
10. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery A Guideline for June	Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000098	June 2016
11. Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning Ulaan Baatar	University of Health Sciences Mongolia (HSUM) https://extranet.who.int/ncdccc/Data/MNG_D1_2.%20Rehabilitation%20guideline%20of%20Stroke.pdf	2013
12. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives	Surgical Neurology International SNI: Neurovascular https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5288992/pdf/SNI-8-11.pdf	2017
European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage 13. Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage	European Stroke Organization https://www.researchgate.net/publication/235619986_European_Stroke_Organization_Guidelines_for_the_Management_of_Intracranial_Aneurysms_and_Subarachnoid_Haemorrhage	2013
14. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment	Spanish Society of Neurology https://www.elsevier.es/en-revista-neurologia-english-edition--495-pdf-S2173580814000819	Available online 4 July 2014

Додаток Ж
Актуальні клінічні настанови (КН) надання допомоги при гострому
геморагічному інсульті, САК

Назва КН	Прототипи	Оновлення
КН, ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ. Спонтанний внутрішньомозковий крововилив 2014	«Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage» American Heart Association. American Stroke Association, 22.07.2010 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0b013e3181ec611b	Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association 7, July 2015 (https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0000000000000069) Originally published 28 May 2015 https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/STR.0000000000000069
USA,2012	«Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association» American Heart Association. American Stroke Association, 2012 https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STR.0b013e3182587839	
Canadian Stroke Network. Heart and Stroke Foundation of Canada	«Hyperacute stroke management. Management of subarachnoid and intracerebral hemorrhage. In: Canadian best practice recommendations for stroke care» Canadian Stroke Network. Heart and Stroke Foundation of Canada, 08.12.2010 https://www.gbhn.ca/ebc/documents/CBPREcommendationsforStrokeCareUpdate2010.pdf	Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Hyperacute Stroke Care Guidelines, Update 2015 http://www.sasksurgery.ca/pdf/Hyperacute-Guidelines-Canadian-Stroke-Best-Practices-Update2015.pdf CANADIAN STROKE BEST PRACTICE RECOMMENDATIONS ACUTE STROKE MANAGEMENT: PREHOSPITAL, EMERGENCY DEPARTMENT, AND ACUTE INPATIENT STROKE CARE Update 2018 https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/acute-stroke-management/csbpr2018-acute-stroke-module-final-17jul2018-en.ashx?rev=f57ce75409804a98a1fdd7523c73bbd7
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	SIGN «Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline (June 2010)»	

	https://www.sign.ac.uk/media/1056/sign118.pdf	
КН ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ. АНЕВРИЗМА- ЛЬНИЙ СУБАРАХНОЇ- ДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ 2014	Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association 2012 https://www.ahajournals.org/ doi/epub/10.1161/STR.0b013 e3182587839	

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Литвак СО, Мороз ВВ, Глоба МВ. Клінічне спостереження хірургічного лікування аневризми задньої мозкової артерії. Український нейрохірургічний журнал. 2012;3(59):69-73.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

2. Глоба МВ, Литвак СО. Застосування інтраопераційної мікросудинної доплерографії при хірургічному лікуванні артеріальної аневризми головного мозку. Клінічна хірургія. 2013;10(849):24-28.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

3. Єлейнік МВ, Литвак СО. Хірургічне лікування арезорбтивної гідроцефалії у віддаленому періоді після розриву артеріальної аневризми головного мозку. Укр. нейрохірург. журнал. 2014;3(67):37-41.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

4. Литвак СО, Єлейнік МВ. Локальна фібринолітична терапія при комплексному хірургічному лікуванні артеріальної аневризми головного мозку у гострому періоді геморагічного інсульту. Клін. хірургія. 2014;12(868):26-29.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

5. Єлейнік МВ, Литвак СО, Глоба МВ, Орлов МЮ. Клініко-неврологічні прояви розривів артеріальних аневризм, ускладнених ліквородинамічними порушеннями. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2015;1(11):74-81.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

6. Глоба МВ, Лісяний МІ, Цімейко ОА, Литвак СО. Вміст С-реактивного протеїну у пацієнтів у гострому періоді розриву внутрішньочерепної аневризми. Клінічна хірургія. 2015;3(871):29-31.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

7. Литвак СО. Диференційована тактика хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;3(17):42-50.

8. Литвак СО, Доготарь АИ, Яковенко ЛН. Особенности клинических проявлений и диагностических характеристик разрыва артериальных аневризм головного мозга при сопутствующем атеросклеротическом поражении церебральных артерий. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016;4(18):58-69.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

9. Литвак СО, Єгорова КС, Чебурахін ВВ. Нейроофтальмологічні аспекти клінічних виявів артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;3(21):76-84.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

10. Литвак СО, Сидорак АД. Індивідуалізація мікрохірургічного етапу операції при артеріальних аневризмах дистальних відділів передньої мозкової артерії. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;1(19):74-84.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

11. Литвак СО. Мікрохірургічна тактика при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;2(20):90-102.

12. Чебурахін ВВ, Литвак СО. Результати лікування артеріальних аневризм середньої мозкової артерії у післяопераційному періоді. Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». 2018;18,1(61):139-147.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

13. Литвак СО, Никифорок ЗМ, Мумлев АО. Топографічна анатомія та оперативна хірургія менінгіом та артеріальних аневризм навколоселярної локалізації. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2017;4(22):28-43.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

14. Литвак СО. Індивідуалізація оперативного доступу при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018; 1(23):77-88.

15. Литвак СО. Індивідуалізація мікрохірургічної тактики при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018; 2(24):52-68.

16. Литвак СО. Особенности клинических проявлений и хирургического лечения артериальных аневризм внутренней сонной артерии. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2018;3(25):37-51.

17. Глоба МВ, Литвак СО, Яковенко ЛМ. Особливості змін церебральної гемодинаміки у гострий період розриву артеріальної аневризми. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2018;32:144-159.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

18. Литвак СО, Гук МО, Мумлев АО, Єгорова КС, Скобська ОЄ, Яковенко ЛМ, Чуков АА. Застосування ендоскопічної техніки в транскраніальній нейрохірургії пухлин хіазмально-селярної ділянки та артеріальних аневризм переднього півкільця. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2019;2(28):31-49.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

19. Биндю АВ, Орлов МЮ, Єлейник МВ, Литвак СО. Кліпування церебральних аневризм, ускладнене їх інтраопераційним розривом. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2019;25(3): 27-34.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

20. Литвак СО, Яковенко ЛМ. Результати хірургічного лікування артеріальних аневризм комплексу передньої мозкової–передньої сполучної артерії. Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2019;1(27):41-57.

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

21. Bindu AV, Orlov MYu, Litvak SO, Yeleynik MV. Risk factors and clinical and neurological consequences of intraoperative rupture of brain aneurysms in microsurgical operations Romanian Neurosurgery. (2020) 34(1), 66–76. DOI:10.33962/roneuro-2020-009

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз

отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

22. С.О. Литвак, М.В. Єлейник, Л.М. Яковенко, Т.А. Малишева Роль статських, вікових та локалізаційних чинників у клінічній маніфестації біфуркаційно-гемодинамічних артеріальних аневризм головного мозку Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2020; 32 (2): 47-57; DOI: 10.26683/2304-9359-2020-2(32)-47-57

(Особистий внесок здобувача – формування груп осіб для дослідження, планування клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналіз отриманих клініко-лабораторних результатів, написання та підготовка публікації до друку).

23. Гук МО, Литвак СО, Мумлев АО, Никифорак ЗМ. Диференційна діагностика артеріальних аневризм головного мозку з гормонально неактивними аденомами гіпофіза та іншими патологічними процесами селярної ділянки при плануванні хірургічного лікування [Електронний ресурс]. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018;3(1):109-116.

(Особистий внесок здобувача – клінічна характеристика пацієнтів, аналіз отриманих результатів, статистична обробка результатів, аналітична інтерпретація, участь у написанні і підготовці публікації до друку).

24. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу, обумовлених стенотичними ураженнями внутрішніх сонних артерій внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм головного мозку. Патент України №110291. 2016 жовт. 10.

(Особистий внесок здобувача – огляд літератури, аналіз отриманих результатів, написання).

25. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями середніх мозкових артерій (СМА) внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Патент України №108051. 2016 черв. 24.

(Особистий внесок здобувача – огляд літератури, аналіз отриманих результатів, написання).

26. Литвак СО, Луговський ЮА, Яковенко ЛМ, Глоба МВ, винахідники. Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб ендоваскулярного лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК), обумовлених стенотичними ураженнями артерій комплексу «передня мозкова артерія-передня сполучна артерія» («ПМА-ПСА») внаслідок вазоспазму при розривах артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Патент України №111825. 2016 лист. 25.

(Особистий внесок здобувача – огляд літератури, аналіз отриманих результатів, написання).

27. Яковенко ЛН, Литвак СО, Доготарь АИ. Хирургическое лечение разрыва артериальной аневризмы головного мозга в сочетании с атеросклеротическим поражением церебральных артерий. В: Матеріали наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи»; 2016 верес. 15-16; м. Кам'янець-Подільський. Київ; 2016, с.129.

(Особистий внесок здобувача – формування груп, проведення клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналітична інтерпретація клініко-лабораторних результатів, участь у написанні, усна доповідь).

28. Єлейник МВ, Яковенко ЛМ, Литвак СО, Доготарь АИ. Вентрикулярний фібриноліз при ускладнених формах розривів артеріальних аневризм судин головного мозку. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 черв. 14-16; м. Харків. Київ; 2017, с. 69.

(Особистий внесок здобувача – формування груп, проведення клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналітична інтерпретація клініко-лабораторних результатів, участь у написанні, усна доповідь).

29. Литвак СО, Яковенко ЛМ, Доготарь АИ, Єлейник МВ. Мікрохірургічна тактика при операціях виключення артеріальних аневризм головного мозку. В: Матеріали наук.-практ. конф. нейрохірургів України з міжнар. участю «Організація та сучасні принципи надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги хворим на мозковий інсульт»; 2018 верес. 5-7; м. Вінниця. Вінниця; 2018, с. 25.

(Особистий внесок здобувача – формування груп, проведення клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналітична інтерпретація клініко-лабораторних результатів, участь у написанні, усна доповідь).

30. Литвак СО, Яковенко ЛМ, Єлейник МВ, Орлов МЮ. Розширені базальні доступи до складних артеріальних аневризм головного мозку. В: III-rd Ukrainian Winter Neurosurgical Ski Meeting (UWNSM); 2018 1-3rd of March; Bukovel, Ukraine «Fomich Park Hotel», N 9.

(Особистий внесок здобувача – формування груп, проведення клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналітична інтерпретація клініко-лабораторних результатів, участь у написанні, усна доповідь).

31. Литвак СО, Єлейник МВ, Яковенко ЛМ, Орлов МЮ. Мультиmodalний підхід до вибору краніотомічного та мікрохірургічного доступу у хірургії артеріальних аневризм головного мозку. В: Матеріали науково-практичної конференції нейрохірургів України з міжнародною участю «Високі технології в підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 жовт. 23-25; м. Київ, Україна. К.; 2019, с. 49.

(Особистий внесок здобувача – формування груп, проведення клінічних та інструментальних досліджень, оцінка та аналітична інтерпретація клініко-лабораторних результатів, участь у написанні, усна доповідь).