

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

На правах рукопису

СИДОРАК АНДРІЙ ДМИТРОВИЧ

УДК 616.133.333-007.64-071-089

АНЕВРИЗМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ
ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ
(клініка, діагностика і особливості хірургічного лікування)

14.01.05 — нейрохірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Наукові керівники:

Цімейко Орест Андрійович

доктор медичних наук, професор;

Орлов Михайло Юрійович

доктор медичних наук,

старший науковий співробітник

Київ — 2016

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЇ АНЕВРИЗМ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ. (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	12
1.1. Аневризми дистальних сегментів передньої мозкової артерії: частота випадків, етіологія, морфологія, клініка та діагностика	12
1.2. Мікрохірургічна анатомія дистальних сегментів передньої мозкової артерії, міжпівкульної щілини та венозних структур	18
1.3. Особливості мікрохірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії	25
1.4. Особливості ендovasкулярного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії	27
1.5. Результати хірургічного лікування	29
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	30
2.1. Загальна характеристика хворих	30
2.2. Клініко-неврологічне обстеження	32
2.3. Інструментальні методи обстеження	33
2.4. Загальний план хірургічних втручань	42
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО КРОВОВИЛИВУ У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ	46
3.1. Аналіз клінічного перебігу захворювання	46
3.2. Клініко-анатомічні характеристики крововиливу	52
3.3. Ангіоспазм та ішемічні ускладнення у хворих з розривом аневризм даної локалізації	59

РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ МІКРОХІРУРГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ	65
4.1. Аналіз стану хворих та рентген-анатомічні параметри аневризм, яким проводилось мікрохірургічне лікування	65
4.2. Аневризми сегменту А2 передньої мозкової артерії	73
4.3. Аневризми сегменту А3 передньої мозкової артерії	78
4.4. Аневризми сегменту А4-А5 передньої мозкової та мозолисто- крайової артерій	86
РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ	91
5.1. Аналіз стану хворих та рентген-анатомічні параметри аневризм, яким проводилось ендovasкулярне лікування	91
5.2. Ендovasкулярне лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії	96
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	103
6.1. Результати хірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії	103
6.2. Фактори, що впливають на результати хірургічного лікування	107
6.3. Інтраопераційні та післяопераційні ускладнення в хірургії аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії	111
ПІДСУМОК	117
ВИСНОВКИ	128
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	130
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	131

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АА	—	артеріальна аневризма
аСАК	—	аневризматичний субарахноїдальний крововилив
ВШК	—	внутрішньошлуночковий крововилив
ВМГ	—	внутрішньомозкова гематома
ВСА	—	внутрішня сонна артерія
ВСС	—	верхній сагітальний синус
ЗМА	—	задня мозкова артерія
ІОРА	—	інтраопераційний розрив аневризми
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЛШК	—	лінійна швидкість кровотоку
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
МРА	—	магнітно-резонансна ангиографія
ОА	—	основна артерія
ПМА	—	передня мозкова артерія
ПСА	—	передня сполучна артерія
ПЧЯ	—	передня черепна яма
САК	—	субарахноїдальний крововилив
СКТ	—	спіральна комп'ютерна томографія
СКТ-АГ	—	спіральна комп'ютерна ангиографія
СМА	—	середня мозкова артерія
ТКДГ	—	транскраніальна доплерографія
ТМО	—	тверда мозкова оболонка
ХА	—	хребтова артерія
ЦАГ	—	церебральна ангиографія
ШКГ	—	шкала ком Глазго

ВСТУП

Актуальність теми. Цереброваскулярні захворювання головного мозку, як в Україні, так і в інших країнах, є однією з найважливіших медико-соціальних проблем, що призводить до важких церебральних катастроф, які супроводжуються високою інвалідизацією та смертністю, без відповідного лікування.

В структурі цереброваскулярних захворювань велику частину займає аневризматичний субарахноїдальний крововилив (аСАК). Внаслідок розвитку аСАК кожний п'ятий хворий гине а половина пацієнтів мають стійкі залишкові неврологічні порушення. Існує варіабельність частоти випадків (аСАК) в різних країнах світу. ВООЗ визначила десятикратну різницю діагностики щорічних випадків аневризматичних крововиливів в країнах Європи та Азії, від 2 випадків на 100000 населення в Китаї до 22,5 випадків на 100000 у Фінляндії [77]. Згідно даних асоціації нейрохірургів України в 2011 р. зареєстровано 2313 пацієнтів з діагностованими артеріальними аневризмами (АА) головного мозку і 924 випадки верифікованих аСАК [3].

Летальність при розриві АА протягом 2–3 тижнів після розриву, без відповідного лікування, досягає 20–30%, майже 10% хворих помирає до надання їм медичної допомоги [28].

Розроблено кілька класифікацій АА, на основі анатомічних, етіологічних, морфо-функціональних характеристик, визначені місця найбільш часті локалізації АА, описані методи діагностики та хірургічного лікування. Разом з тим, не всі АА типового розташування достатньо детально описані в літературі, що не відповідає потребам сучасної нейрохірургії, особливо мало вивченими є АА значно рідшої локалізації, зокрема АА дистальних сегментів передньої мозкової артерії (ПМА) з врахуванням варіативної анатомії.

За локалізацією виділяють АА в ділянці передньої мозкової і передньої сполучної артерій — 21%, в ділянці внутрішньої сонної артерії (ВСА) —

24%, середньої мозкової артерії (СМА) — 26%, АА в ділянці артерій вертебро-базілярного басейну — 15%, АА дистальних сегментів ПМА — 8%, АА інших локалізацій — 6% [109].

За даними інших авторів АА дистальних сегментів ПМА зустрічаються у 1,5–9% випадків серед всіх інтракраніальних АА [33].

Дискутабельним залишається питання критеріїв анатомічної класифікації АА дистальних сегментів ПМА (навколomозолистих аневризм). F.D. Snuyckers та С.G. Drake в 1973 р. віднесли до навколomозолистої артерії гілку ПМА, яка утворюється в результаті розгалуження основного стовбура на мозолисто-крайову і власне навколomозолисту артерію в ділянці коліна мозолистого тіла, А.L. Rhoton і співавтори називають навколomозолистою артерією весь відрізок ПМА дистальніше (передня сполучна артерія), а мозолисто-крайову артерію відносять до гілок навколomозолистої артерії [132]. Така неузгодженість анатомічних і рентгенологічних даних значно ускладнює критерії вибору оптимальних хірургічних підходів при лікуванні АА дистальних сегментів ПМА. Також відсутні систематизовані дані про порівняння результатів лікування різними методами, не проведений аналіз факторів які впливають на результати лікування, інтра- та післяопераційні ускладнення у хворих з АА дистальних сегментів ПМА.

Накопичений досвід лікування хворих з АА дистальних сегментів ПМА в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», а також аналіз даних літератури обумовили можливість поглибленого вивчення окремих аспектів в лікуванні хворих з даною патологією, що обґрунтовує актуальність дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження виконане в рамках планової комплексної наукової роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Дослідити зміни гемодинамічних, запальних та імунологічних показників в динаміці церебрального вазоспазму в гострий період розриву внутрішньочерепних артеріальних аневризм для оптимізації лікувальної

тактики» за № державної реєстрації 0113U000288 (2013–2015 рр.). Дисертант був виконавцем окремих фрагментів науково-дослідної роботи.

Мета дослідження — оптимізація лікувальної тактики при артеріальних аневризмах дистальних сегментів передньої мозкової артерії на основі визначення клінічних особливостей, з урахуванням клініко-анатомічної форми внутрішньочерепного крововиливу та індивідуалізації застосування мініінвазивних хірургічних технологій.

Завдання дослідження.

1. Систематизувати клінічні особливості перебігу розривів аневризм дистальних сегментів ПМА для вибору оптимальної тактики хірургічного лікування в залежності від локалізації АА, її рентген-анатомічних параметрів та клініко-анатомічної форми крововиливу.

2. Визначити особливості мікрохірургічного та ендovasкулярного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА.

3. Уточнити фактори, які впливають на результати лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА.

4. Проаналізувати інтраопераційні та післяопераційні ускладнення лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА для визначення ефективних методів їх уникнення.

5. Розробити критерії диференційного застосування різних технологій хірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА для вибору оптимальної тактики лікування.

Об'єкт дослідження — аневризми дистальних сегментів передньої мозкової артерії.

Предмет дослідження — клініка, діагностика та хірургічне лікування при аневризмах дистальних сегментів передньої мозкової артерії.

Методи дослідження: 1) загальноклінічні та клініко-неврологічні — для визначення клінічної симптоматики захворювання; 2) нейровізуалізуючі: комп'ютерна томографія (КТ), спіральна комп'ютерна ангіографія (СКТ-АГ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), магнітно-резонансна ангіографія

(МРА), церебральна ангіографія (ЦАГ) — для верифікації діагнозу, визначення крововиливу, розмірів та локалізації аневризми; 3) транскраніальна ультразвукова доплерографія — для визначення ангіоспазму; 4) методи статистичного аналізу — для оцінки достовірності отриманих результатів.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Полягає в обґрунтуванні критеріїв диференційного застосування мікрохірургічного або ендovasкулярного лікування для покращення результатів лікування хворих з АА дистальних сегментів ПМА.

Проаналізовано клінічний перебіг захворювання та особливості внутрішньочерепного крововиливу, що характерні для розривів аневризм дистальних сегментів ПМА. Доведено, що найбільш специфічними клінічними проявами АА дистальних сегментів ПМА є психічні порушення, нижній парапарез та «синдром мозолистого тіла».

Визначена доцільність розподілу аневризм дистальних сегментів ПМА на окремі групи, відповідно їх локалізації на сегменті артерії — присередньо лобово-основні, стовбура А2, А3 сегменту (нижнього, переднього, верхнього), сегменту А4–А5, мозолисто-крайової артерії. Встановлено, що такий розподіл аневризм сприяє вибору оптимального хірургічного доступу.

Проаналізовано результати лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА та доведено, що найбільш важливі фактори, які впливають на результати лікування є ступінь важкості стану хворого (за Шкалою ком Глазго, модифікованою шкалою Hunt-Hess), наявність супутньої соматичної патології та клініко-анатомічна форма крововиливу.

Встановлено, що при мікрохірургічному лікуванні хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА найчастішим ускладненням є інтраопераційний розрив аневризми.

Практичне значення отриманих результатів. На основі дослідження запропоновано розподіл аневризм дистальних сегментів ПМА на 7 груп в залежності від їх локалізації на сегменті артерії, врахування рентген-анатомічних параметрів та напряду купола аневризми дозволяє визначити найбільш оптимальний хірургічний доступ та кут «хірургічної атаки» до аневризми з мінімальним пошкодженням оточуючих структур головного мозку.

При виборі сторони краніотомії, визначена доцільність, врахування наступних параметрів: латеральне спрямування купола аневризми, особливості венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) та зміщення артерії на якій розташована аневризма.

При аналізі особливостей ендovasкулярного лікування хворих з АА дистальних сегментів ПМА доведено, що обґрунтування вибору ендovasкулярного лікування базується на особливостях клінічного перебігу захворювання, клініко-анатомічній формі крововиливу, рентген-анатомічних параметрах аневризми і має індивідуальні особливості. Виявлено, що третина аневризм оперованих із застосуванням ендovasкулярних технологій мали широку шийку в (діапазоні 2,9–3,5 мм), що теоретично унеможливило емболізацію спіралями, але АА з такими анатомічними параметрами вдалося успішно емболізувати із застосуванням балон-асистуючої техніки та стент-асистенції, що доводить розширення можливостей ендovasкулярного лікування пацієнтів з АА дистальних сегментів ПМА.

При аналізі ускладнень мікрохірургічного лікування визначено, що для профілактики інтраопераційного розриву аневризми доцільно проводити тимчасове кліпування артерії на якій розташована аневризма. Можливого стенозування та оклюзії артерії на якій розташована аневризма кліпсою можна уникнути завдяки проведенню контактної доплерографії або інтраопераційної ангіографії після кліпування АА.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у практичну діяльність відділень невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною та нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Спільно із науковими керівниками — д.мед.н., професором Цімейко О.А. сформульовано мету та завдання дослідження та д.мед.н., с.н.с. Орловим М.Ю., обговорені результати та висновки. Дисертантом особисто проведено патентно-інформаційний пошук та аналіз наукової літератури. Автором здійснено обробку первинної медичної документації, проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень і лікування 89 пацієнтів з АА дистальних сегментів ПМА, з безпосередньою участю у хірургічних втручаннях. Дисертантом самостійно проведено статистичну обробку результатів дослідження, сформульовано практичні рекомендації. Всі розділи дисертації написані й оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційного дослідження оприлюднені на Міжнародній конференції «8th Black Sea Neurosurgical Congress» (Tbilisi, Georgia, 2013), XII Всеросійській науково-практичній конференції «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2013), XII з'їзді ВУЛТ (Київ, 2013).

Апробація дисертаційної роботи відбулась на сумісному засіданні вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України від 5 лютого 2016 р., протокол №4.

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 13 наукових друкованих робіт, з яких 6 статей, з них 5 — статей у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, у тому числі 3 — у виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз, та 1 — у

періодичному виданні іноземної держави, 7 тез доповідей на з'їздах і конференціях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел. Загальний обсяг дисертації — 150 друкованих сторінок. Дисертація ілюстрована 37 рисунками, містить 36 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 182 посилань, з них 28 — кирилицею, 154 — латиною.

РОЗДІЛ 1

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЇ АНЕВРИЗМ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Аневризми дистальних сегментів передньої мозкової артерії: частота випадків, етіологія, морфологія, клініка та діагностика

Частота випадків: субарахноїдальний крововилив (САК) займає третє місце в структурі мозкових інсультів і становить близько 10% від усіх форм гострих порушень мозкового кровообігу (від 6 до 19 випадків на 100 тисяч населення за рік) [24]. Основною причиною розвитку САК є розрив аневризм судин головного мозку, що зустрічається в 50–90% випадків [22, 66, 96].

Аневризми дистальних сегментів ПМА являються рідкісними і складають 1,5–9% від всіх аневризм судин головного мозку [33, 155]. За даними інших авторів АА дистальних сегментів ПМА складають 69–82% від загальної кількості всіх дистальних аневризм судин головного мозку [118].

Серед аневризм дистальних сегментів ПМА найчастіше зустрічаються аневризми в місці відходження мозолисто-крайової артерії від навколо-мозолистої артерії. Рідше аневризми дистальних сегментів ПМА локалізуються в місцях відходження присередньої очноямково-лобової, присередньої лобово-основної, передньої та середньої лобних гілок. Аневризми, які знаходяться дистальніше відходження мозолисто-крайової артерії, зустрічаються дуже рідко [53, 157].

У своїй роботі М. Sindou в 1988 р. наводить наступне співвідношення частоти аневризм дистальних сегментів ПМА: біфуркація навколо-мозолистої і присередньої лобово-основної артерії — 23%, біфуркація навколо-мозолистої та мозолисто-крайової артерії — 60%, дистальніше по навколо-мозолистій артерії — 12%, дистально по мозолисто-крайовій артерії — 5% [131, 152]

У той час J. Hernesniemi в 1992 р. привів наступну частоту виявлення аневризм навколо-мозолистої артерії по сегментах серед всіх аневризм судин головного мозку:

1. аневризми А2 сегменту зустрічаються в 0,2–10% спостережень;
2. аневризми А3 сегменту — в 2,0–5% спостережень;
3. аневризми А4-А5 сегментів — в 0,3–0,6% спостережень [148].

К. Ohno і J. Hernesniemi відмітили високу частоту розвитку множинних аневризм дистальних сегментів ПМА — до 58% [147, 148]. В 15% випадків зустрічаються множинні аневризми які розміщуються тільки на А3 сегменті ПМА, з них в 71% випадків аневризми локалізуються на протилежних артеріях, в решті випадків на одноіменній артерії [50].

В 3–15% випадках аневризми дистальних сегментів ПМА поєднуються з артеріовенозними мальформаціями (АВМ) [88, 166].

Етіологія: етіологічні фактори формування аневризм дистальних сегментів ПМА ті ж самі, що й в аневризм іншої локалізації. До них відносять гемодинамічно-біфуркаційний фактор, вроджену схильність (системні спадкові захворювання типу синдрому Еллерса-Дайлоса, синдрому Гренбланда-Стренберга, синдрому Марфана та інші), гіпертензивне та атеросклеротичне ураження судин головного мозку [15, 69, 97, 150].

До специфічних факторів виникнення дистальних аневризм в першу чергу відносять бактеріальні, грибові або пухлинні емболи, травму судини, а також вплив радіації при радіотерапії [38, 107, 134]. Близько 80% спостережень дистальних мікотичних (бактеріальних) аневризм відносяться до басейну СМА, 20% — до басейнів ПМА та задньої мозкової артерії (ЗМА) [91, 113]. Слід відмітити, що коли мова йде про мікотичні аневризми, у хворого, повинно бути верифіковано інфекційне захворювання — інфекційний ендокардит, сепсис, остеомієліт та інші [42, 61, 177].

Аневризми травматичного походження складають менше 1% всіх аневризм судин головного мозку, а травматичні аневризми дистальних сегментів ПМА зустрічаються ще рідше [135, 167, 170]. Травматичні

аневризми дистальних сегментів ПМА описані в основному у вигляді окремих клінічних випадків. Станом на 2011 р. в літературі описано всього 32 випадки гігантських посттравматичних аневризм, найбільшу серію випадків — 26 описано у 2009 р. [126, 168]. Навколо-мозолисту артерію вважають схильною до формування травматичних аневризм, оскільки нижній край серпа може напряду пошкодити стінку артерії при травмі голови [125, 169, 182].

Морфологія. Морфологічно АА розділяють на дві групи: мішкоподібні аневризми, котрі, зазвичай локалізуються в місцях біфуркації артерій і складають 97% усіх АА та фузіформні аневризми, які викликають дилатацію всього артеріального сегмента, не маючи ні шийки, ні окремих частин. Вони складають близько 3% від усіх АА [27, 72, 85, 141].

АА дистальних сегментів ПМА здебільшого бувають малих розмірів, їхній середній розмір коливається від 5 до 8 мм [117, 146]. Це дещо менше, ніж для аневризм, які знаходяться проксимальніше до Велізієвого кола [34, 57, 67]. Крім того, аневризми дистальних сегментів ПМА часто мають широку та склерозовану шийку, купол та шийка аневризми нерідко спаяні з кірковими артеріями [41, 65, 142, 181].

Група дослідників яку очолював S. Garter установили, що розміри розірваної аневризми зменшуються в залежності від їхньої локалізації в наступному порядку: АА ВСА (офтальмічний сегмент), АА ВСА (біфуркація), АА основної артерії (ОА) (біфуркація), АА СМА (біфуркація), АА передньої сполучної артерії (ПСА), АА дистальних сегментів: ПМА, СМА. Аналізуючи статистичні дані автори виявили закономірність: чим менший діаметр артерії на якій розташована аневризма тим менші розміри розірваної аневризми, і пояснюють це тим, що зі зменшенням калібру судини стінка артерії стає тоншою, відповідно стінка АА також має меншу товщину порівняно з АА більших артерій [61].

Гігантські аневризми дистальних сегментів ПМА (діаметр ≥ 25 мм) зустрічаються вкрай рідко. Вважається, що гігантські аневризми дистальних

сегментів ПМА мають тенденцію до раннього розриву. Деякі автори пояснюють цю особливість відсутністю резистентності арахноїдальних мембран на рівні навколо-мозолистих цистерн [71, 73, 63]. У більшості випадків гігантські АА дистальних сегментів ПМА являються складними для кліпування шийки, тому одним з методів хірургічного лікування даних аневризм є створення інтра-інтракраніального анастомозу на рівні ПМА [102, 110, 137, 140, 153]. Клінічно гігантська аневризма дистальних гілок ПМА може протікати за псевдотуморозним типом, імітуючи симптоми пухлини лобної частки. Для встановлення вірного діагнозу важливе значення має проведення МРТ) і ЦАГ [11, 70, 115, 136].

Клініка. При розриві аневризм дистальних сегментів ПМА виникають ті ж симптоми, що й при розриві аневризм інших локалізацій, тобто, головний біль, нудота і втрата свідомості [12, 16, 62, 151]. Разом з тим, часто виникають специфічні симптоми, характерні для розриву аневризм даної локалізації, а саме: акінетичний мутизм, зміни поведінки та когнітивні порушення, дезорієнтація, делірій, порушення пам'яті, синдром Корсакова. Інколи може спостерігатись нижній парапарез в поєднанні з порушенням функції тазових органів [20, 36, 46, 83, 162]. Ці симптоми, як вважається, пов'язані з пошкодженням ділянок мозку, які кровопостачаються дистальними сегментами ПМА, особливо поясних звивин та інших структур лімбічної системи. Вогнищева неврологічна симптоматика обумовлена формуванням ВМГ з мас-ефектом, який вони викликають, або ішемічним пошкодженням мозку [6, 47, 49, 68]. Розрив аневризми дистальних сегментів ПМА призводить до крововиливу у міжпівкульну щілину у більш ніж половини випадків і характеризується гіршими наслідками в порівнянні з розривом аневризм інших локалізацій [9, 13, 180]. ВМГ при аневризмах дистальних сегментів ПМА зустрічаються в 28% випадків, 89% з них — це крововиливи в лобну частку та міжпівкульну щілину [13].

Діагностика. Основним методом діагностики аневризм дистальних сегментів ПМА є ЦАГ. Вона дозволяє виявити аневризму, визначити

локалізацію аневризми на сегменті ПМА, оцінити розміри, форму та напрямок купола аневризми, виявити кіркові гілки спаяні з аневризмою [8,11]. За даними М. Lehecka, розміри аневризм дистальних сегментів ПМА, які розривались, в середньому складав 7,4 мм, аневризм які не рвались — 4,2 мм. У 25% хворих розміри шийки та куполу аневризми були однаковими, у 68% випадків діаметр шийки був більшим, ніж діаметр артерії на якій розташована аневризма, в 94% випадків кіркова артерія була спаяна з шийкою аневризми [53].

При виявленні аневризми дистальних сегментів ПМА слід проводити ангіографічне обстеження всіх судинних басейнів, оскільки часто аневризми даної локалізації поєднуються з аневризмами в інших судинних басейнах. Множинні аневризми були зареєстровані у 25% пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів ПМА [84, 123, 165]. Цей показник є вищим, ніж при аневризмах інших локалізацій (28–35%) [79, 103, 164]. За даними М. Lehecka, при виявленні множинних аневризм, 60% аневризм дистальних сегментів ПМА асоціюються з аневризмами СМА, рідше з аневризмами ВСА (14%) і ПСА (10%) [53]. При виявленні множинних аневризм, важливим фактором для вибору тактики лікування є визначення аневризми яка рвалась. Найбільш достовірним маркером є локалізація крововиливу за даними СКТ головного мозку, але існують і непрямі ангіографічні ознаки розриву аневризми. Спазм артерії на якій розташована аневризма, нерівні контури та великий розмір аневризми часто вказують на її розрив [8].

Для адекватної візуалізації аневризми дистальних сегментів ПМА і виявлення особливостей її будови необхідно застосовувати не тільки стандартні (бокову і пряму проекції), але й ряд атипових проекцій, які дозволяють вивести тіло й шийку аневризми в оптимальній проекції, визначити напрямок купола аневризми, що дозволяє визначити оптимальну інтраопераційну тактику [11, 19].

Також ЦАГ дозволяє визначити ступінь вираженості та поширеності церебрального ангіоспазму, що в послідуючому впливає на вибір методу та терміни проведення оперативного втручання [8, 40].

Інколи ангіоспазм ускладнює або взагалі не дозволяє візуалізувати аневризму дистальних сегментів ПМА. Деякі автори вважають, що при наявності у хворого типової картини САК, ангіографічних ознак церебрального ангіоспазму і відсутності на ангіограмах аневризми, доцільно через 3–4 тижні після крововиливу, повторити ангіографію, що дозволяє виявити раніше не діагностовані аневризми [8, 10, 90].

СКТ головного мозку дозволяє виявити кров в субарахноїдальних просторах, наявність ВМГ, визначити її об'єм та локалізацію. СКТ головного мозку має високу чутливість (>95%) до візуалізації крові в субарахноїдальних просторах. Найбільш частими причинами хибно негативних результатів при СКТ-дослідженні є малі розміри крововиливу та пізні строки дослідження. Через 48 годин від початку крововиливу чутливість СКТ-дослідження становить 80–85%, на третю добу — 75%, на 6–21 добу — <30% [11, 75, 138].

За клініко-анатомічною формою та локалізацією крововиливу на СКТ головного мозку можна зробити попередні висновки про локалізацію аневризми. При аневризмах дистальних сегментів ПМА крововилив локалізується в міжпівкульній щілині, а типовим місцем формування ВМГ є медіальні відділи лобної чи тім'яної часток та ділянка мозолистого тіла головного мозку. Чутливість тривимірної СКТ-ангіографії (СКТ-АГ) при аневризмах ≥ 2 мм в діаметрі сягає 88–97%. СКТ-АГ дозволяє визначити локалізацію аневризми, її розміри та будову, ознаки тромбоутворення та кальцинації стінки аневризматичного мішка, об'єм порожнини аневризми. СКТ-АГ дозволяє отримати тривимірне зображення аневризми і визначити взаємовідношення артерії на якій розташована аневризма та аневризми з кістковими структурами, зокрема визначити відстань від дна передньої черепної ями (ПЧЯ) до аневризми та її розташування відносно вінцевого шва,

дані параметри враховуються при плануванні доступу до аневризми дистальних сегментів ПМА [11, 74, 114, 158, 165].

При плануванні операції з приводу аневризми дистальних сегментів ПМА необхідно застосувати весь комплекс обстежень — СКТ, ЦАГ, МРТ в T2 режимі — для оцінки топографії ПМА, клініко-анатомічної форми крововиливу, вираженості набряку мозку, напрямку купола аневризми, локалізації аневризми відносно мозолистого тіла, відстані від поверхні мозку до аневризми, особливостей будови парасагітальних вен [81, 97, 149].

1.2. Мікрохірургічна анатомія дистальних сегментів передньої мозкової артерії, міжпівкульної щілини та венозних структур

В літературі зустрічаються різні схеми які застосовуються для класифікації ПМА, деякі автори розділяють її на два сегменти. По відношенню до ПСА N. Stephens і R. Stilwell виділяє проксимальну та дистальну частини, M.G. Yasargil називав їх пре- та посткомунікантними сегментами. Проксимальний сегмент розташований між ВСА та ПСА, дистальний сегмент починається від ПСА та закінчується над валиком мозолистого тіла. Однією з найпоширеніших схем, для класифікації дистальної частини ПМА, є схема яку запропонував E. Fisher, поділяючи її на 4 сегмента. Сегмент А2 починається від ПСА, проходить перед термінальною пластинкою та закінчується у місці сполучення дзьоба та коліна мозолистого тіла. Сегмент А3 проходить навколо коліна мозолистого тіла і закінчується там, де артерія над ним різко повертає дозад. Сегменти А4 та А5 знаходяться над мозолистим тілом та поділяються на передню і задню частину віртуальною лінією, яка проходить по вінцевому шву [132, 133, 143].

Також були запропоновані інші класифікації. G. Lazorthes і співавтори поділили артерію на 2 частини: основну частину, що проходить від початку ПСА та закінчується в місці сполучення дзьоба та коліна мозолистого тіла, та

дистальну частину, що проходить навколо коліна мозолистого тіла та над ним [99, 132].

За A. Moris та F. Peck в структурі ПМА виділяють 4 частини. Частина 1-а відповідає сегменту A1; частина 2-а починається від ПСА, охоплює коліно мозолистого тіла; 3-я частина починається поза коліном мозолистого тіла та продовжується дозад. Частина 4-а починається дозад від вінцевого шва та продовжується до закінчення судини [153, 173].

J. Lin та I. Kircheff поділили дистальну частину ПМА на три сегменти відповідно до їхнього відношення до мозолистого тіла: інфракальозний сегмент починається від ПСА та піднімається перед термінальною пластинкою до рівня коліна мозолистого тіла; прекальозний сегмент огинає та охоплює коліно мозолистого тіла; супракальозний сегмент проходить над мозолистим тілом в навколо-мозолистій цистерні в напрямку потовщення мозолистого тіла [54, 105, 111].

Навколо-мозолиста артерія: J. Lin, I. Kircheff та P. Wilson застосували термін навколо-мозолиста артерія, описуючи частину ПМА, яка починається від ПСА, хоча F. Snyckers, C. Dreke, N. Stephens і R. Stilwell навколо-мозолистою артерією назвали частину ПМА, яка починається в місці відходження мозолисто-крайової артерії. A.L. Rhoton застосовує термін навколо-мозолиста артерія до ділянки ПМА, яка починається від ПСА, мотивуючи це тим, що ПСА та навколо-мозолиста артерії постійно присутні, а мозолисто-крайова артерія є непостійною, вона може відходити від ПМА на різних рівнях, а часто вона зовсім відсутня (згідно дослідження A.L. Rhoton у 18% випадків) [116, 154]. Якщо припустити, що навколо-мозолиста артерія починається в місці відходження мозолисто-крайової артерії, то різні рівні відходження мозолисто-крайової артерії можуть перемістити початок навколо-мозолистої артерії в будь-яку точку ПМА. У випадку коли мозолисто-крайова артерія відсутня, має бути визначена певна довільна точка початку навколо-мозолистої артерії. Тому A.L. Rhoton називає навколо-мозолистою артерією всю ділянку ПМА, яка починається від ПСА [145].

Передня мозкова артерія: ПМА є меншою з двох кінцевих гілок ВСА, вона починається біля медіальної поверхні латеральної борозни збоку від хіазми. Вона проходить хіазму та зоровий нерв і піднімається в передній частині термінальної пластинки. Перед входом в міжпівкульну щілину вона сполучається з протилежною ПМА за допомогою ПСА. Всередині міжпівкульної щілини лівий і правий стовбури ПМА ідуть паралельно вздовж мозолистого тіла в навколо-мозолистій цистерні. Обидва стовбури дають початок декільком кірковим та підкірковим гілкам, деякі з них перекидаються на протилежну сторону. Кіркові гілки ПМА кровопостачають передні дві третини медіальної поверхні півкуль головного мозку, а також частину лобної частки, передцентральну та зацентральну звивини [2, 30].

В 60% спостережень навколо-мозолиста артерія розміщується в борозні мозолистого тіла, в 33% випадків один з сегментів розташовується в борозні поясної звивини, в 7% випадків навколо-мозолиста артерія на всьому проміжку розташовується в поясній борозні [133, 145]. Діаметр навколо-мозолистої артерії коливається від 1,9 до 2,9 мм [99, 179].

В 67% спостережень навколо-мозолиста артерія продовжується до валика мозолистого тіла і анастомозує з медіальною потиличною артерією. В 33% випадків навколо-мозолиста артерія закінчується в ділянці передклиння, у 7% в ділянці судинного сплетення III шлуночка [133].

A2 сегмент: A2 сегмент починається в місці сполучення A1 сегмента і ПСА. Він проходить в цистерні термінальної пластинки і входить в міжпівкульну щілину, де розташовується в цистерні мозолистого тіла, повторюючи контури останнього. A2 закінчується в місці сполучення дзюба і коліна мозолистого тіла, звідки бере початок A3 сегмент [30, 54]. В міжпівкульній щілині лівий сегмент A2 розміщений допереду від правого у 48% випадків, в 34% випадків дозаду, в інших випадках обидва сегменти йдуть в одній (фронтальній) площині [133].

Вільний край серпа знаходиться значно вище мозолистого тіла, тому обидва сегменти A2 можуть зміщуватись через середню лінію [121, 171]. Це

означає, що обидва сегменти А2 можна досягнути через односторонній підхід [54, 124]. Від сегмента А2 відходять три основні гілки: зворотня артерія Гейбнера, присередня очноямково-лобова артерія і присередня лобово-основна артерія. Ці артерії можна відрізнити по ділянках, які вони кровопостачають, але не по їхньому діаметру [80, 100, 119].

В області дзьоба мозолистого тіла можна зустріти субкальозну артерію, котра зазвичай відходить від ПСА і направляєтся в задньо-верхньому напрямку в область прозорої перегородки. В 25% випадків вона продовжується по коліну мозолистого тіла до його тіла [116, 156].

Присередня очноямково-лобова артерія: присередня очноямково-лобова артерія бере початок дистальніше на А2, ніж артерія Гейбнера. Зазвичай, вона направляєтся вниз і вперед, в область ПЧЯ в межах площадки основної кістки. Вона кровопостачає прямі звивини, нюхові цибулини і тракти та медіальні відділи базальної поверхні лобних часток. Діаметр присередньої очноямково-лобової артерії складає від 0,21 до 1,85 мм (в середньому 0,79 мм). Середня відстань від ПСА до присередньої очноямково-лобової артерії складає 5,96 мм [2, 133].

Присередня лобово-основна артерія: діаметр присередньої лобово-основної артерії складає від 0,39 до 1,22 мм (в середньому 1,27 мм), середня відстань від ПСА до присередньої лобово-основної артерії складає 14,6 мм [30, 132]. Артерія кровопостачає полюс лобної частки, медіальні та латеральні її відділи. Присередня очноямково-лобова та присередня лобово-основна артерія визначалась в більш ніж 95% випадків [39, 116]. Вона не завжди бере початок від сегмента А2, інколи вона відходить від сегмента А1 або від мозолисто-крайової артерії [2, 143].

А3 сегмент: А3 сегмент починається в місці сполучення дзьоба і коліна мозолистого тіла, огинає коліно мозолистого тіла і переходить в горизонтальний А4 сегмент [105, 133]. А3–А5 сегменти проходять в борозні мозолистого тіла в 60%, в 33% хоча б один сегмент проходить в пояській звивині, а в 7% А3 та А5 сегменти були розташовані в пояській борозні, не

прилягаючи до мозолистого тіла на всьому протязі [2, 7, 39]. Від А3 сегмента відходять чотири кіркових гілки: мозолисто-крайова артерія, передня, середня і задня внутрішні лобні артерії [39, 176]. Передня внутрішня лобна артерія в 66% випадків відходить від А3 сегмента ПМА, в 34% випадків від мозолисто-крайової артерії. Середня і задня лобні артерії в 83% випадків відходять від мозолисто-крайової артерії, а в 17% випадків від А4 сегмента. Деякі з цих артерій можуть відходити загальним стовбуром або їх взагалі може не бути. Три внутрішніх лобних артерії кровопостачають медіальну і латеральну поверхню лобної частки, до парацентральных часток [2, 133]. Поряд з кірковими гілками є ще дрібні артерії, які відходять від А3–А5 сегментів і кровопостачають мозолисте тіло, їх називають кальозальними і цінгулокальозальними артеріями [29, 143].

Мозолисто-крайова артерія: мозолисто-крайова артерія є найбільшою гілкою дистальних сегментів ПМА, її діаметр складає 1,8–1,9 мм [163, 173]. Як і інші кіркові гілки ПМА, мозолисто-крайова артерія не має постійного місця відходження. Мозолисто-крайова артерія визначається як артерія, котра проходить в межах або поблизу поясної борозни і віддає дві або більше основних кіркових гілки [145, 179]. Мозолисто-крайова артерія повністю відсутня в 9–18% випадків [39]. Найбільш часто (73%) вона відходить від А3 сегмента, але може відходити від А2 чи А4 сегментів [7, 101, 132].

Н. Угур виділяє три типи розміщення мозолисто-крайової артерії: I тип — відсутність мозолисто-крайової артерії, II тип — атипова мозолисто-крайова артерія, проходить поряд з поясною борозною, і після відходження від навколо-мозолистої артерії відразу спрямовується прямо в кору, III тип — типова мозолисто-крайова артерія, котра лежить в пояській борозні і проходить паралельно навколо-мозолистій артерії [29, 133, 173]. В місці відходження мозолисто-крайової від навколо-мозолистої артерії найчастіше зустрічаються аневризми дистальних сегментів ПМА.

Відстань від ПСА до місця відходження мозолисто-крайової артерії складає від 30 до 40 мм [35, 127].

A4 і A5 сегменти: сегмент A4–A5 розміщені горизонтально на дорзальній поверхні мозолистого тіла. Віртуальна лінія, яка проходить через вінцевий шов розділяє між собою A4 і A5 сегменти. Від A4–A5 сегментів відходять декілька важливих кіркових артерій: задня внутрішня лобна артерія, парацентральна артерія, верхня і нижня внутрішні тім'яні артерії [2, 35, 133]. Кіркові артерії A4 і A5 сегментів кровопостачають задню третину верхньої лобної звивини, частину поясної звивини, частину премоторної, моторної та сенсорної зони, передклиння і суміжну частину клина [50, 132].

Міжпівкульна щілина: аневризми дистальних сегментів ПМА розміщені по середній лінії, всередині міжпівкульної щілини, де півкулі головного мозку частково розділені серпом. Ширина серпа може бути різною, але його нижній край знаходиться значно вище мозолистого тіла. Відстань між мозолистим тілом та нижнім краєм серпа складає 6–9 мм. Сегменти A2, A3 і A4, зазвичай, знаходяться нижче вільного краю серпа, що дозволяє їх вільно зміщувати через середню лінію [1, 121, 130, 172]

Венозні структури: при вивченні аневризм дистальних сегментів ПМА і плануванні операції необхідно знати мікрохірургічну анатомію вен конвексимальної поверхні головного мозку, а саме групу вен верхнього сагітального синуса [2, 120, 122]. До цієї групи вен входять присередня лобово-основна вена, фронтальна, прецентральна та центральна вени [122, 142].

Фронтальні поверхневі вени поділяються на три групи: передні, середні і задні. Крім того, кожна група включає висхідні і низхідні групи вен [2, 142]. Вени, розташовані на боковій поверхні лобної частки є висхідними і впадають у верхній сагітальний синус або є низхідними і впадають у вени сільвієвої групи. Висхідні вени: присередня лобово-основна, передньолобна, середня лобна, задня лобна, прецентральна і центральна вени — впадають у верхній сагітальний синус. Діаметр цих вен складає від 0,8 до 3,0 мм (в середньому 1,51 мм), протяжність в субдуральному просторі до входження у верхній сагітальний синус складає 5–10 мм [120]. Низхідні вени медіальної

поверхні збирають кров від коліна мозолистого тіла і прилягаючих частин поясної звивини, вони впадають в нижній сагітальний синус або в глибокі вени сільвієвої щілини [2, 120]. Кіркові вени можуть впадати в сагітальний синус безпосередньо, або в менінгеальні синуси в твердій мозковій оболонці, які знаходяться на відстані 5–30 мм від краю сагітального синуса [109]. В один менінгеальний синус може стікати декілька кіркових вен. На відстані до 3 см від середньої лінії розташовуються венозні лакуни. В лакуни впадають менінгеальні вени перед входом в сагітальний синус [2, 39]. Більшість кіркових вен проходять повз лакуни і впадають безпосередньо в верхній сагітальний синус, але деякі з них впадають в лакуни. Лакуни найбільш виражені в задній лобній області. Пошкодження вен являє собою потенційну небезпеку при хірургічних підходах до міжпівкульної щілини. Всі вени повинні залишитись неушкодженими, якщо це можливо, а робочий простір слід шукати між ними [106, 159]. Чим більше вен пошкоджено і чим ближче вони розташовані до центральної борозни, тим вищий ризик венозного інфаркту з клінічними симптомами [174].

Анатомія мозолистого тіла: Мозолисте тіло є основною поперечною спайкою, яка сполучає великі півкулі головного мозку. Мозолисте тіло складається з чотирьох частин: дзьоб, коліно, стовбур та валок [121]. Дзьоб і коліно зв'язують між собою передню частину лобних часток і утворюють нижню та бокову стінку передніх рогів бокових шлуночків. Стовбур з'єднує між собою задні відділи лобних часток та тім'яні частки і формує верхню стінку бокових шлуночків. Валок мозолистого тіла являється задньою його частиною і сполучає між собою ділянки скроневої та потиличної часток. Ширина коліна мозолистого тіла складає 11 мм. Передня частина мозолистого тіла кровопостачається з ПСА, валок — з ЗМА. При мікрохірургічному втручанні мозолисте тіло можна ідентифікувати за його білим кольором та поперечними волокнами [133].

Аномалії та варіанти відходження перекальозної та мозолисто-крайової артерій: Основними аномаліями навколо-мозолистої артерії є:

непарна навколо-мозолиста артерія (A. Azygus, A. Wilder в англomовній літературі), наявність двох півкульних гілок навколо-мозолистої артерії (a.bihemispheric), триплікація посткомунікантного сегменту [31, 38, 161]. Непарна ПМА представлена одним стовбуром дистальніше від А1 сегмента, тому вона кровопостачає обидві півкулі. При bihemispheric ПМА один сегмент А2 гіпоплазований, а другий більший сегмент А2 дає початок більшості кіркових гілок. У випадку триплікації ПМА виявляється середня артерія мозолистого тіла [30, 98, 175]. В анатомічних дослідженнях непарна ПМА зустрічається в 0,2–4%, bihemispheric ПМА в 0,2–12%, а триплікація ПМА в 3–13% випадків [37, 51, 179].

1.3. Особливості мікрохірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії

Консервативне лікування аневризм дистальних сегментів ПМА має дуже поганий прогноз. Перші доповіді, з невеликою кількістю хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА, показали високу смертність (50–100%) в групі де проводилось консервативне лікування [43, 44, 181]. В тому ж дослідженні рівень смертності серед пацієнтів, яким проводилось хірургічне лікування аневризм склав 32% [129]. Одними з перших вдале хірургічне лікування аневризм навколо-мозолистої артерії описали О. Sugar та М. Tinsley в 1948 р. [53, 106, 112].

Впровадження мікрохірургічної техніки стало великим прогресом в лікуванні аневризм дистальних сегментів ПМА. Першу доповідь про мікрохірургічне лікування аневризм дистальних сегментів ПМА зробив М.С. Yasargil в 1974 р. [104, 181]. В доповіді описано 13 хворих, оперованих з застосуванням операційного мікроскопа і мікрохірургічної техніки. Загальна методика мікрохірургічної техніки для лікування аневризм дистальних сегментів ПМА описана в цій статті, дуже схожа на ту, що застосовується зараз [52, 53, 160].

В хірургії аневризм дистальних сегментів ПМА існує цілий ряд специфічних складнощів в порівнянні з аневризмами інших локалізацій, що описано рядом авторів [51, 93, 148]. M.G. Yasargil виділив наступні особливості в хірургії аневризм дистальних сегментів ПМА: 1) вузький робочий простір в міжпівкульній щілині, обмежений парасагітальними венами; 2) часто аневризма щільно спаяна з поясною звивиною, що створює додаткові складнощі при її пошуку та виділенні; 3) наявність склерозованої стінки аневризми та широка шийка створюють певні складності при її кліпуванні; 4) спаяність купола аневризми з протилежною навколо-мозолистою артерією підвищує ризик пошкодження судини та ішемічних ускладнень; 5) при кліпуванні аневризми яка розташовується на непарній навколо-мозолистій артерії, потенційно можливі інтраопераційні ускладнення можуть привести до ішемічних порушень в судинних басейнах обох півкуль [4, 23, 25, 93, 152, 181]. Більшість аневризм дистальних сегментів ПМА оперується із застосуванням міжпівкульного доступу [52, 94, 101]. Деякі автори застосовують біфронтальний базальний міжпівкульний доступ [45, 160]. R. Dunker запропонував міжпівкульний доступ із частковою резекцією коліна мозолистого тіла для кращого проксимального контролю та більш безпечного кліпування аневризми [54, 130]. Інші автори не рекомендують часткову резекцію коліна мозолистого тіла, оскільки це може призвести до психічних порушень [139]. Відсутність анатомічних орієнтирів у міжпівкульній щілині є ще однією проблемою хірургії аневризм даної локалізації. Поясні звивини можуть бути настільки спаяні одна з другою, що під час хірургічного втручання вони можуть бути помилково прийнятими за мозолисте тіло [32, 94, 108].

У деяких дослідженнях застосовувались нейронавігаційні системи для вибору сторони краніотомії та безпечного хірургічного коридору [55, 174]. При виконанні доступу до міжпівкульної щілини потрібно врахувати локалізацію аневризми на сегменті ПМА, напрямок купола аневризми, топографію парасагітальних вен, наявність внутішньомозкової гематоми та

забезпечити можливість проведення проксимального контролю [73]. J. Park та I. Hamm відмічають, що хірург, плануючи застосовувати передній міжпівкульний доступ до аневризм дистальних сегментів ПМА повинен вивчити венозну анатомію: особливості будови мостових вен зони мозку, які вони дрениують, та венозні колатералі для попередження післяопераційного венозного інфаркту у випадку пошкодження мостової вени [53].

Мікрохірургічне лікування аневризм дистальних сегментів ПМА проводиться із застосуванням птеріональної краніотомії та міжпівкульного доступу [178]. Важливим фактором при виборі доступу, J. Hernesniemi вважає відстань від комплексу ПСА до аневризми. Так, за його даними, довжина А2 сегменту складала 18 ± 9 мм, відстань від ПСА до нижньої аневризми А3 сегменту — 24 ± 6 мм, до передньої аневризми А3 сегменту — 29 ± 5 мм, до аневризм А4 і А5 — сегментів — 59 ± 14 мм [148].

1.4. Особливості ендovasкулярного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії

В 1996 р. L. Pierot та співавтори зробили першу доповідь по ендovasкулярному лікуванню аневризм дистальних сегментів ПМА, відмітили низький успіх та великі технічні складнощі при емболізації аневризм даної локалізації. У своїй доповіді вони повідомили, що тільки дві з восьми аневризм дистальних сегментів ПМА були емболізовані спіралями [53, 128]. В інших, пізніших повідомленнях, відзначаються кращі результати. D. Cavalcanti та співавтори опублікували результати лікування 22 пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів ПМА та відзначали повну або майже повну оклюзію аневризми у 95% випадків та в одного пацієнта інтраопераційний розрив. При цьому в огляді літератури їх повідомлення відзначалось про задовільний результат оклюзії аневризм у 80–100%, з інтраопераційною смертністю — 9% та післяопераційною смертністю — 9% [48]. Департамент клініки Мейо в своєму огляді в 2013 р. оцінив безпечність

проведення ендovasкулярного лікування. Всього в дослідження було включено 20 пацієнтів, четверо з яких не були прооперовані через малі розміри аневризми. Після проведення ангіографічного контролю було визначено, що повна або майже повна оклюзія аневризми досягнута у 69% хворих. Двом пацієнтам (10%) з частковою оклюзією аневризми в послідуєчому було проведене кліпування аневризми. Інтраопераційні ускладнення у вигляді перфорації аневризми спіралями спостерігалась у двох пацієнтів (10%), кровотеча була зупинена доупакуванням спіралей. Випадки інтраопераційного розриву під час емболізації не призвели до смерті пацієнтів [56, 92]. Кліпування та емболізація як методи лікування аневризм судин головного мозку порівнювались в міжнародному дослідженні (ISAT), в це дослідження увійшла відносно велика кількість хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА (95 із 2143 аневризм), але через ряд певних причин, дослідження не показало перевагу одного з методів [89]. Ускладнення асоційовані з ендovasкулярним лікуванням даних аневризм пов'язані з високими технічними складнощами через їх дистальну локалізацію, особливостями будови (аневризми часто мають широку шийку) та частими аномаліями та варіантами будови дистальних сегментів ПМА.

Основні труднощі при проведенні ендovasкулярної оклюзії аневризм дистальних сегментів ПМА пов'язані з невеликим розміром аневризми, відносно широкою шийкою, невеликим діаметром артерії на якій розташована аневризма і дистальним розміщенням аневризми [58, 59]. Технічні складнощі ендovasкулярного лікування полягають в проблемному управлінні мікрокатетером через дистальне розташування аневризм. Поєднання широкої шийки з малими розмірами аневризми роблять їх щільну емболізацію, без застосування ремоделюючих технологій, неможливою. З розвитком інструментарію та техніки операції розширився спектр аневризм дистальних сегментів ПМА, які можуть бути успішно емболізовані [60].

1.5. Результати хірургічного лікування

За даними М. Lehecka результати хірургічного лікування 277 хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА хороше відновлення у 57% хворих, смертність складала 13% [53].

Основними факторами ризику негативних результатів хірургічного лікування автор виділяє: вік хворих, важкість стану хворого за шкалою Hunt-Hess III і більше, повторний крововилив після операції, наявність ВМГ та внутрішньошлуночкового крововиливу (ВШК), гостра оклюзійна гідроцефалія [14, 16, 50, 76, 86].

Основними причинами незадовільних результатів в хірургії аневризми судин головного мозку вважаються: ішемія головного мозку яка розвивається в результаті ангіоспазму; ускладнені клініко-анатомічні форми крововиливу які досить часто зустрічаються при розриві аневризми дистальних сегментів ПМА та призводять до набряку та дислокації головного мозку [17, 87, 128, 147]. Вищевказані патологічні процеси, як правило, супроводжуються внутрішньочерепною гіпертензією, що проявляється під час операції пролабуванням мозку в трепанаційне вікно або його напруженням. Це значно ускладнює кліпування аневризми та збільшує тракційну травму мозку при доступі до аневризми [18, 78, 104, 158].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих

Дисертаційна робота базується на результатах комплексного клініко-інструментального обстеження та лікування 89 пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів ПМА, які знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у 1998–2015 рр.

Критерієм включення в дослідження були пацієнти з артеріальними аневризмами (АА) дистальних сегментів ПМА, верифікованих за даними клініко-інструментальних методів дослідження та оперовані з застосуванням мікрохірургічних або ендovasкулярних технологій.

Виділено наступні вікові групи хворих згідно класифікації ВООЗ 1963 р. (табл. 2.1.1). Середній вік хворих становив $47,8 \pm 11,3$ років (від 25 до 76 років). Співвідношення жінок до чоловіків становило 1 : 1,3 в усіх вікових групах. Основну частину хворих, які були включені в дослідження, складали пацієнти молодого (18–44 роки) — 34,8% (31/89) та середнього віку (45–59 роки) — 44,9% (40/89).

Таблиця 2.1.1

Розподіл хворих за віком та статтю

Стать	Вік хворих, років								Всього	
	молодий (18–44)		середній (45–59)		похилий (60–74)		старечий (>75)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	12	38,7	19	47,5	7	41,2	—		38	42,7
Жінки	19	61,3	21	52,5	10	58,8	1	100	51	57,3
Всього	31	100	40	100	17	100	1	100	89	100

Хворі надходили в стаціонар в різні періоди захворювання: переважна більшість хворих — 83,1% (74/89) поступили в гострому періоді крововиливу (час після крововиливу не перевищував 21 добу), в холодному періоді (більше ніж 21 доба після крововиливу) поступили — 11,2% (10/89) (рис. 2.1.1). У 5,6% (5/89) хворих аневризми дистальних сегментів ПМА не рвалися, в — 4,5% (4/89) вони були виявлені як випадкові знахідки, в 1,1% (1/89) випадку гігантська аневризма протікала за псевдотуморозним типом.

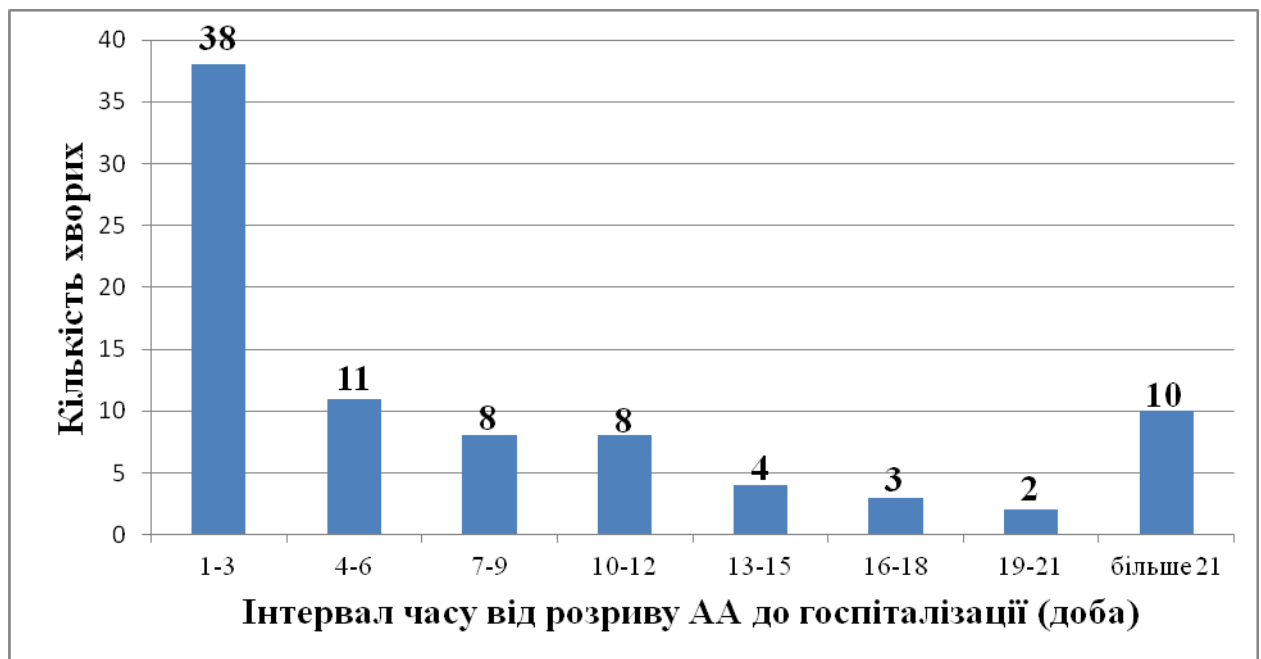


Рис. 2.1.1. Строки госпіталізації пацієнтів від розриву АА.

Серед 89 хворих, які були оперовані з приводу аневризм дистальних сегментів ПМА, у 94,4% (84/89) початок захворювання проявлявся клінікою спонтанного внутрішньочерепного крововиливу. Догеморагічний період у більшості хворих перебігав безсимптомно. З 89 хворих, 16,9% (15/89) перенесли повторні крововиливи: 11,2% (10/89) два крововиливи та — 5,6% (5/89) хворих три крововиливи. З 15 хворих які перенесли повторні крововиливи у 9% (8/89) випадках повторний крововилив стався протягом 21 доби від попереднього епізоду крововиливу. У випадку повторного крововиливу термін захворювання рахувався від останнього епізоду крововиливу.

2.2. Клініко-неврологічне обстеження

Всім пацієнтам проводилось комплексне клініко-неврологічне та інструментальне обстеження, згідно уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги при геморагічному інсульті, затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України №275 від 17 квітня 2014 року.

Хворим проводилось детальне неврологічне та загальноклінічне обстеження. Визначалась наявність загально мозкової, менингеальної та вогнищевої неврологічної симптоматики. В клінічному обстеженні хворих приймали участь нейрохірург, радіолог, невролог, офтальмолог, отоларинголог, терапевт та інші спеціалісти. Стандартний комплекс лабораторних досліджень включав в себе визначення групи крові, загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз ліквору, загальний аналіз сечі, коагулограма.

Рівень свідомості хворих оцінювався за шкалою ком Глазго (ШКГ), на основі трьох показників: вербального контакту (від 1 до 6 балів), реакція на біль (від 1 до 5 балів), відкривання очей (від 1 до 4 балів). Сума трьох показників визначала рівень порушення свідомості. Рівню ясної свідомості, відповідає сума балів рівна 15, оглушення — 14–13, сопор — 9–12, помірна кома — 6–8, глибока кома — 4–5 і термінальна кома — 3 бали [162].

Свідомість перед операцією була ясною у — 55,1% (49/89) хворих, в оглушенні знаходилось — 28,1% (25/89), в сопорі — 10,1% (9/89), в комі — 6,7% (6/89) хворих.

Важкість стану хворих оцінювалась за модифікованою шкалою Hunt - Hess [82].

0 балів — нерозірвана аневризма.

1 бал — немає симптоматики або помірно виражений головний біль та ригідність м'язів потилиці.

2 бали — парез III та VI пари черепно-мозкових нервів; помірний або виражений головний біль, ригідність м'язів потилиці.

3 бали — сомноленція, можлива помірно виражена вогнищевий неврологічний дефіцит.

4 бали — сопор; геміпарез; епізод децеребраційної ригідності.

5 балів — кома; децеребраційна ригідність.

Додається 1 бал, якщо у пацієнта виявлені супутні системні захворювання.

У 23,6% (21/89) хворих була діагностована вогнищева неврологічна симптоматика, яка була представлена руховими порушеннями різного ступеня вираженості, афатичними розладами, порушенням функції тазових органів, психічними порушеннями у вигляді дезорієнтації в часі та просторі, некритичним ставленням до свого стану, ейфорією.

2.3. Інструментальні методи обстеження

З клініко-інструментальних методів обстеження проводилась: КТ головного мозку, СКТ, СКТ-АГ, МРТ, МРА, ЦАГ, транскраніальна доплерографія (ТКДГ).

Всім хворим які були включені в дослідження проводилась: КТ або СКТ головного мозку. КТ головного мозку проводили на апараті “Somatom SK”, (Siemens, Німеччина), СКТ та СКТ-АГ на апараті “Aquilion Prime”, (Toshiba, Японія). Дослідження проводилось при поступленні та при виконанні післяопераційних контрольних обстежень у динаміці. КТ-дослідження завжди розпочиналось з виконання «топограми» черепа в боковій проекції, що дозволяло вибрати площину сканування. Сканування найчастіше виконувалось в площині, паралельній орбітомеатальній лінії. Дослідження в пошаровому режимі виконували з товщиною зрізу 4 мм на

основі черепа і 8 мм на конвексі черепа, в спіральному режимі з товщиною зрізу на реконструкції 2 і 4 мм на основі та конвексі черепа відповідно без перекриття томографічних зрізів. Аналізували аксіальні зрізи, двовимірні реконструкції в різних площинах, виконували побудову тривимірних реконструкцій (проекцій максимальної інтенсивності). Проводилась оцінка ліквороносних просторів, визначалась наявність та форма інтракраніального крововиливу, вогнищ ішемічного ураження, набряку головного мозку, наявність та ступінь вираження дислокаційного синдрому. Оцінювали рентгенівську щільність нормальних і патологічних зон, вимірювали їх лінійні розміри та об'єм.

Наявність і розповсюдженість САК, у хворих які поступили в перші 48 годин після крововиливу, оцінювалась за КТ шкалою ризику розвитку ангіоспазму С. Fisher [64]:

- I. Ознаки САК та ВШК відсутні.
- II. Дифузний тонкий САК без згустку, товщиною > 1 мм.
- III. Локальний товстий шар САК товщиною < 1 мм.
- IV. Переважно ВШК або ВМГ без товстого шару САК.

У 61,8% (55/89) хворих, які були госпіталізовані протягом першого тижня після крововиливу, для оцінки розповсюдженості САК по цистернах головного мозку ми застосовували класифікацію яку запропонував А.С. Сон в 2001р. яка являється модифікацією шкали Inagawa [26]. Згідно з цією шкалою автори розглядали 4 цистерни для оцінки розповсюдженості САК — дві сильвієвих, хіазмальну й міжпівкульну, визначали 5 ступенів розповсюдженості САК: 0 — немає зон високої щільності в жодній цистерні; I — визначається зона підвищеної щільності в одній цистерні; II — визначаються зони підвищеної щільності в двох цистернах; III — в трьох цистернах; IV — в чотирьох цистернах.

За результатами КТ головного мозку визначалась наявність та форма внутрішньочерепного крововиливу. У 76% (68/89) хворих було діагностовано внутрішньочерепний крововилив.

У хворих з множинними аневризмами судин головного мозку локалізація крововиливу дозволяє визначити аневризму, яка рвалася, що має велике значення для вибору оптимальної лікувальної тактики.

Наявність згортків крові в цистернах головного мозку дозволяло визначити локалізацію анеризми, що розірвалася. За даними КТ головного мозку яке було проведено нашим хворим з розривом АА дистальних сегментів ПМА крововилив виявлено в міжпівкульній щілині та в навколомозолистій цистерні у — 94% (64/68) випадках.

При виявленні крові в шлуночковій системі додатково оцінювали поширеність крові в шлуночках мозку, наявність та ступінь гідроцефалії, паравентрикулярного набряку.

Для кількісної оцінки ступеня заповнення кров'ю шлуночків мозку ми застосовували шкалу D. Graeb та співавторів в 1992р. [75]. Заповнення кров'ю одного з бокових шлуночків оцінювалось до 3 балів: 1 бал — заповнення кров'ю не більше одного шлуночка, 2 бала — більше половини шлуночка, 3 бала — повне заповнення порожнини шлуночка. Заповнення III та IV шлуночків оцінювалось в 1 бал, при розширенні їх порожнини в 2 бали. Заповнення всіх шлуночків оцінювалось в 10 балів.

Наявність гідроцефалії ми оцінювали за величиною вентрикуло-краніального коефіцієнта на рівні головок хвостатих ядер. В нормі даний показник, в залежності від віку пацієнта, коливається від 16 до 21%.

У 15,7% (14/89) хворих було діагностовано ішемічні ураження головного мозку. При виявленні ішемічних уражень оцінювали: локалізацію, розміри, кількість ішемічних уражень у структурах головного мозку, стадії інфаркту, наявність геморагічної трансформації в зоні ішемічного ураження, набряк головного мозку.

Шести хворим після КТ проводилось СКТ-АГ головного мозку. Дослідження виконувалось в спіральному режимі з товщиною зрізу 1,25 мм, кроком сканування — 5 мм, інтервалом реконструкції — 1 мм (з перикриттям зрізів, що дозволило отримати реконструкцію високої якості). В якості

контрастуючої речовини застосовувався «Візіпак 320». Контрастуючу речовину вводили внутрішньовенно (в передню кубітальну вену або підключичний катетер) зі швидкістю 3–3,5 мл в секунду.

Окрім аналізу аксіальних зрізів, після виконання СКТ-АГ у всіх випадках проводилась обробка даних за допомогою програм побудови тривимірних об'єктів: багатоплощинних реконструкцій (програма MPR), проєкції максимальної інтенсивності (програма MIP). Проводили вимірювання розмірів аневризми в 3-х проєкціях, розмір шийки аневризми та діаметр артерії на якій розташовувалась аневризма, оцінювали просторове розташування АА та її локалізацію відносно мозолистого тіла і кісткових структур черепа, вивчали особливості будови парасагітальних вен. СКТ-АГ з високою точністю дозволяє виявити та визначити локалізацію аневризми судин головного мозку.

MPT і MPA проводились на апараті “Magnetom Vision Plus”, (Siemens, Німеччина) а також оцінювались дані MPT, MPA представлені хворими. Даний метод не являється основним в діагностиці аневризм дистальних сегментів ПМА. MPT головного мозку ми проводили одній хворій з гігантською АА дистальних сегментів ПМА в якій було діагностовано об'ємний процес в селярній ділянці. При послідуєчому проведенні ЦАГ підтвердився діагноз гігантська аневризма ПМА. MPT головного мозку являється інформативним методом діагностики у хворих з гігантськими аневризмами дистальних сегментів ПМА, дослідження дає об'єктивну інформацію про справжні розміри аневризми при наявності трамбованої частини а також показує вплив аневризми на оточуючі тканини мозку. Окрім цього, у двох хворих ми проводили MPT для діагностики ішемічних уражень головного мозку.

Основним методом діагностики аневризм дистальних сегментів ПМА являється ЦАГ.

Ангіографічне дослідження проводилось на ангіографі “AXIOM Artis” (Siemens, Німеччина). ЦАГ була проведена більшості хворим — 91% (81/89).

Для отримання найбільш повних даних про рентген-анатомічні параметри аневризми, виявлення множинних аневризм і визначення їх локалізації, ми проводили тотальну селективну ЦАГ. Ангіографію каротидних басейнів виконували в двох стандартних проекціях (прямій і боковій) і двох косих проекціях (правій та лівій під кутом 45 градусів). Вертебральну ангіографію виконували в двох стандартних (прямій і боковій) та косій проекції.

Рентген-анатомічні параметри аневризм дистальних сегментів ПМА ми вивчали на основі аналізу ангіограм. Описання аневризм проводилось за наступною схемою: розміри аневризми, форма аневризми, розміри шийки аневризми її співвідношення до розміру довжини аневризми та діаметру артерії на якій розташована аневризма, напрямок купола аневризми, місце відходження аневризми від сегмента ПМА, просторове розташування аневризми, наявність артерій які прилягають до АА, кількість аневризм. Крім цього оцінювалась наявність та ступінь вираженості ангіоспазму, анатомічну варіабельність будови артерій головного мозку, стана екстракраніальних судин які кровопостачають головний мозок (наявність петлеутворень та звужень), особливості будови венозних структур в парасагітальній ділянці.

Аналізуючи АА за розмірами, ми застосовували поділ на групи, запропонований G. Yasargil в 1984р. – аневризми малих розмірів (до 6 мм), середніх розмірів (від 6 до 15 мм) великих (від 15 до 25 мм), гігантських розмірів (більше 25 мм) [180].

Всього у 89 хворих які увійшли в наше дослідження було діагностовано 96 аневризм дистальних сегментів ПМА.

Рентген-анатомічні параметри аневризм дистальних сегментів ПМА

Параметри	Кількість АА (n=96)	
	абс.	%
<i>Форма аневризм</i>		
Мішковидні	94	98
Фузіформні	2	2
<i>Кількість камер</i>		
Однокамерні	63	67
Багатокамерні	31	33
<i>Розміри аневризм</i>		
Малі	53	55,2
Середні	36	37,5
Великі	5	5,3
Гігантські	2	2
<i>Напрямок купола аневризми</i>		
Допереду	23	24,6
Допереду та догори	37	39,5
Догори	14	14,6
Дозаду	8	8,5
Латерально	12	12,8
<i>Локалізація аневризми на сегменті ПМА</i>		
А2 сегмент	17	17,7
А3 сегмент	75	78,1
А4-А5 сегмент	2	2,1
АА мозолисто-крайова артерія	2	2,1

Основну групу склали мішковині аневризми — 98% (94/96), фузіформні аневризми в 2% (2/96). За розмірами аневризми в основному були малі та середні — 92,7% (89/96). Найчастіше — 78,1% (75/96) аневризми розташовувались на сегменті А3, що являється типовим місцем локалізації для аневризм даної групи (табл. 2.3.1).

При аналізі аневризм за напрямком купола ми виявили, що в більшій кількості аневризм, купол був спрямованим допереду та догори — 39,5% (37/94) і допереду — 24,6% (23/94), спрямування догори мали 14,6% (14/94), латеральне — 12,8% (12/94), дозаду купол аневризми був направлений у 8,5% (8/94).

Для анатомічної класифікації сегментів ПМА застосовувалась схема запропонована E. Fischer (дистальна частина ПМА поділяється на 4 сегмента) [133]. Сегмент А2 починається від ПСА, проходить перед термінальною пластинкою та закінчується у місці сполучення дзьоба та коліна мозолистого тіла. Сегмент А3 проходить навколо коліна мозолистого тіла і закінчується над ним в місці де артерія повертає дозаду. Сегменти А4 та А5 знаходяться над мозолистим тілом та розділяються між собою віртуальною лінією, яка проходить через вінцевий шов.

В залежності від локалізації аневризми на сегментах ПМА, ми поділили їх на чотири групи: А2 сегмента — 17,7% (17/96), А3 сегмента — 78,1% (75/96), сегмента А4–А5 — 2,1% (2/96), мозолисто-крайової артерії — 2,1% (2/96). Аневризми розміщувались на дистальних сегментах лівої ПМА — 53% (51/96), правої ПМА — 46,9% (45/96).

Серед 89 хворих, які були включені в наше дослідження у 16,9% (15/89) діагностовано множинні аневризми, у 6,4% (5/89) хворих виявлено множинні аневризми дистальних сегментів ПМА, у 11,2% (10/89) хворих було діагностовано аневризму дистальних сегментів ПМА та аневризми в інших судинних басейнах (рис. 2.3.1).

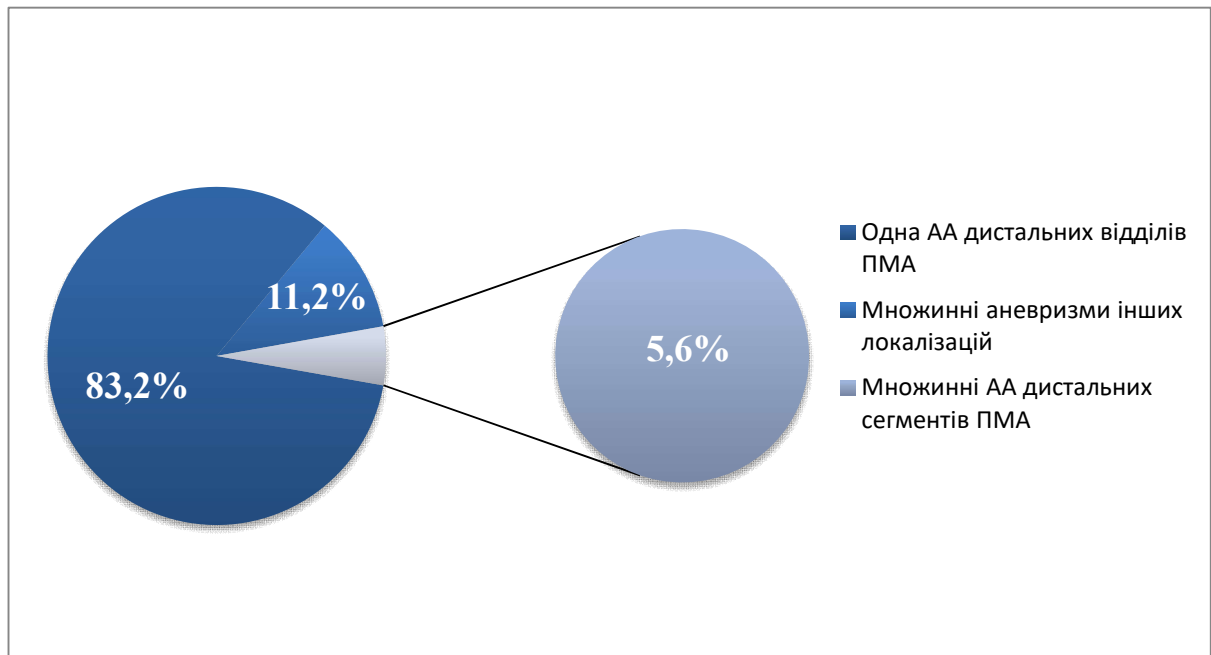


Рис. 2.3.1. Розподіл хворих за кількістю аневризм.

Варіанти поєднання аневризми дистальних сегментів ПМА з аневризмами в інших судинних басейнах: 3,3% (3/89) хворих з аневризмами СМА, 2,2% (2/89) з аневризмами ПСА, 1,1% (1/89) з аневризмами ВСА, 1,1% (1/89) з аневризмою хребтової артерії (ХА), 1,1% (1/89) з аневризмою ОА. Окрім цього, аневризма дистальних сегментів ПМА поєднувались у 1,1% (1/89) випадків з аневризмами ХА і ВСА, та у 1,1% (1/89) хворого з аневризмами ПСА і СМА (табл. 2.3.2).

Варіанти комбінації множинних аневризм

Варіанти комбінації АА	Кількість хворих	Кількість АА
2 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент	1	2
2 АА ПМА (праворуч) А2 сегмент +1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент	1	3
3 АА ПМА А3 сегмент: 2 АА (зліва), 1 АА (праворуч)	1	3
1 АА ПМА (зліва) А2 сегмент +1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент	1	2
2 АА мозолисто-крайової артерії (зліва)	1	2
1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент +1 АА ПМА-ПСА	1	2
1 АА ПМА (зліва) А3 сегмент +1 АА ПМА-ПСА	1	2
1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент +1 АА СМА	1	2
1 АА ПМА (зліва) А3 сегмент +1 АА СМА	1	2
1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент +2 АА СМА (праворуч)	1	3
1 АА ПМА (зліва) А3 сегмент+1 АА ХА (зліва)+1 АА ВСА (праворуч)	1	3
1 АА ПМА (зліва) А2 сегмент+1 АА ПМА-ПСА+1 АА СМА (зліва)	1	3
1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент+1 АА ВСА (праворуч)	1	2
1 АА ПМА (праворуч) А3 сегмент +1 АА ХА (зліва)	1	2
1 АА ПМА (зліва) А3 сегмент+1 ОА	1	2

Часте поєднання аневризм дистальних сегментів ПМА з аневризмами інших артерій головного мозку слід враховувати при виконанні ангіографії — проводити ангіографію всіх судинних басейнів головного мозку.

Транскраніальна доплерографія: Основним методом оцінки функціонального стану мозкового кровообігу у хворих, які були включені в дане дослідження, була ТКДГ. Допплерографічні дослідження виконували на транскраніальному доплерографі Sonoline G-50 (Siemens, Німеччина). ТКДГ проводилась всім хворим при поступленні, а також в динаміці, кожні 2–3 доби, для оцінки стану церебральної гемодинаміки, наявності, розвитку чи

регресу ангіоспазму. Дослідження проводилось за стандартною методикою, з вимірюванням лінійних швидкостей кровотоку (ЛШК) у магістральних церебральних артеріях. Вираженість ангіоспазму здійснювали на підставі доплерографічних критеріїв запропонованих А. Даушевою в 1996, для передніх відділів артеріального кола мозку ЛШК: помірний ступінь (160–240 см/с), виражений (240–300 см/с), критичний (≥ 300 см/с) [5].

ТКДГ дозволяє оцінювати як якісні, так і кількісні параметри кровотоку. До якісних характеристик відносять форму доплерограми, спектр кровотоку і акустичного сигналу, напрямок кровотоку. До кількісних характеристик відносять систолічну, діастолічну та середню ЛШК, індекс пульсації та резистентності судин.

Для локації ПМА застосовується заднє вікно при направленні променя допереду, ПМА локується на глибині 70–75 мм. Найбільш достовірні сигнали ідуть від сегмента близького до біфуркації ВСА.

ТКДГ була виконана 95,5% (85/89) хворим. За даними ТКДГ ангіоспазм був діагностований у 60,7% (54/89) хворих: 44,9% (40/54) — помірний ангіоспазм, 11,2% (10/54) — виражений, 4,5% (4/54) — критичний.

Інтраопераційну контактну доплерографію застосовували в якості методу оцінки прохідності артерії на якій розташовувалась аневризма, після кліпування та оцінки радикальності кліпування аневризми, для діагностики порушення прохідності артерій і вен, розташованих поряд з аневризмою внаслідок компресії чи стенозування кліпсою. Інтраопераційну контактну доплерографію виконували з застосуванням апарату Surgical Doppler (Mizuho, Японія).

2.4. Загальний план хірургічних втручань

З 89 хворих оперованих з приводу аневризм дистальних сегментів ПМА у 80,8% (72/89) проведено мікрохірургічне лікування, 19,2% (17/89) хворим проводилось ендovasкулярне лікування.

Мікрохірургічне лікування: 96,2% (77/79) аневризм виключено з кровотоку шляхом кліпування, в 2,5% (2/79) виконано окутування аневризми. Основними етапами операції були краніотомія, розтин твердої мозкової оболонки, арахноідальна дирекція, підхід до аневризми, виділення аневризми, кліпування або окутування аневризми, гемостаз та пошарове зашивання операційної рани.

Більшість оперативних втручань було виконано з міжпівкульного доступу, частина хворих у яких аневризми локалізувались на сегменті А2 оперовані з субфронтального птеріонального доступу. Локалізація та сторона краніотомії, при виконанні доступу до міжпівкульної щілини залежали від локалізації аневризми на сегменті ПМА. Основним кістковим орієнтиром був вінцевий шов. У більшості хворих краніотомія проводилась зі сторони субдомінантної півкулі, хворим, у яких аневризми мали латеральне спрямування, краніотомія проводилась зі сторони протилежній до напрямку купола аневризми. При виборі сторони краніотомії оцінювалась наявність латерального спрямування купола АА, особливості венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність ВМГ та зміщення артерії на якій розташовувалась аневризма.

Мікрохірургічний етап операції виконувався з застосуванням операційного мікроскопа “OPMI Pentero” (Carl Zeiss, Німеччина), під збільшенням в 8–16 раз та мікрохірургічного інструментарію. При кліпуванні аневризм застосовувались кліпси фірм “Aescular”, “Codman” та “Sugita”.

Ендоваскулярне лікування проведено 19,2% (17/89) хворим, 94% (16/17) аневризм виключено шляхом емболізації спіралями, в 6% (1/17) аневризма виключена деконструктивно разом з артерією на якій розташовувалась аневризма, шляхом балонної оклюзії. При проведенні емболізації АА спіралями, у випадках складної анатомічної форми аневризм, тобто при наявності широкої шийки, застосовувались протекційні технології: балонна асистенція та стент-асистуюча техніка.

Операції проводились на ангиографі “AXIOM Artis” (Siemens, Німеччина) з можливістю 3D-реконструкції судин. Для проведення операцій застосовували одноразовий мікрохірургічний інструментарій фірм Cordis і Boston Scientific. Для оклюзії аневризм застосовували механічно і електролітично відокремлювані спіралі.

Операції 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 основного етапу операції вводили папаверин або німотоп, з метою профілактики ангіоспазму. Проводили селективну і суперселективну ангиографію. Через гайд-катетер проводився мікрокатетер, кінчик якого розміщувався в порожнині аневризми. Мікроспіралі в аневризму вводили через мікрокатетер, намагаючись досягти максимальної облітерації аневризми.

Після операції, додатково, болюсно вводили розчин папаверину або німотопа з метою профілактики чи лікування ангіоспазму.

Оцінку результатів хірургічного лікування у пацієнтів з АА дистальних сегментів ПМА проводили на момент виписки зі стаціонару, за шкалою наслідків Глазго: хороше відновлення, помірна інвалідизація, глибока інвалідизація, вегетативний стан, смерть [95].

Результати хірургічного лікування на момент виписки з стаціонару: хороше відновлення — 49 хворих, помірна інвалідизація — 16 хворих, глибока інвалідизація — 11, вегетативний стан — 3, померло 10 пацієнтів.

Для описання анатомічних структур ми застосовували Міжнародну анатомічну номенклатуру [21].

Статистична обробка отриманих результатів дослідження проведена з застосуванням пакету прикладних програм “STATISTICA v.6.0” фірми

“StatSoft Inc”, (США) і пакету електронних таблиць “Excel 2010” фірми “Microsoft”, (США). Для оцінки отриманих результатів застосовувались непараметричні методи — тест χ^2 -квадрат Пірсона та коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Відмінності вважались статистично вірогідними при $p < 0,05$.

В даному розділі описано загальну характеристику використаного матеріалу, критерії включення дослідження. Наведена структура групи хворих за віком, статтю та терміном госпіталізації від моменту захворювання. Описані методи клініко-неврологічного обстеження хворих, наведено перелік та методики оцінки стану хворих за різними клінічними шкалами. Описані методи клініко-інструментальних методів обстеження. Визначено основні параметри, які оцінювались за результатами проведених обстежень.

Представлений загальний план мікрохірургічного та ендovasкулярного лікування, коротко описані методики оперативних втручань.

Також представлена шкала за якою проводилась оцінка результатів хірургічного лікування хворих.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО КРОВОВИЛИВУ У ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ

3.1. Аналіз клінічного перебігу захворювання

При аналізі клінічного перебігу аневризм дистальних сегментів ПМА ми встановили, що серед 89 хворих, які були оперовані з приводу аневризм дистальних сегментів ПМА — 94,4% (84/89) перенесли САК. З аневризмами які не рвалися поступило 5,6% (5/89) хворих, у 4,5% (4/89) хворих аневризма була виявлена як випадкова знахідка, в 1,1% (1/89) хворих захворювання протікало за псевдотуморозним типом. Більшість хворих — 83,1% (74/89) поступили в гострому періоді захворювання, ще 11,2% (10/89) поступили в холодному періоді. Початок захворювання у всіх цих хворих проявлявся клінікою спонтанного внутрішньочерепного крововиливу і включав в себе загально мозкову (головний біль, світлобоязнь, нудота, блювота) та менінгеальну (ригідність задньошийних м'язів, симптом Керніга) симптоматику. Крововилив супроводжувався втратою свідомості у 44,9% (40/89) хворих. Догеморагічний період у більшості хворих протікав безсимптомно.

Рівень свідомості перед операцією оцінювався за шкалою ком Глазго (рис. 3.1.1). Серед наших хворих свідомість перед операцією була ясною більше ніж у половини — 55,1% (49/89). Але якщо врахувати той факт, що хворі які поступили в холодному періоді захворювання та хворі з нерозірваними аневризмами не мали порушень свідомості, тоді складається наступна картина: серед хворих які поступили в гострому періоді захворювання — 83,1% (74/89), ясною свідомість була тільки у 45,9% (34/74), інші 54,1% (40/74) мали різного ступеня важкості порушення свідомості, в

оглушенні знаходилось — 33,8% (25/74), в сопорі — 12,2% (9/74), в комі — 8,1% (6/74) хворих. В загальному, серед всіх 89 хворих, свідомість була порушена у 44,9% (40/89) хворих.

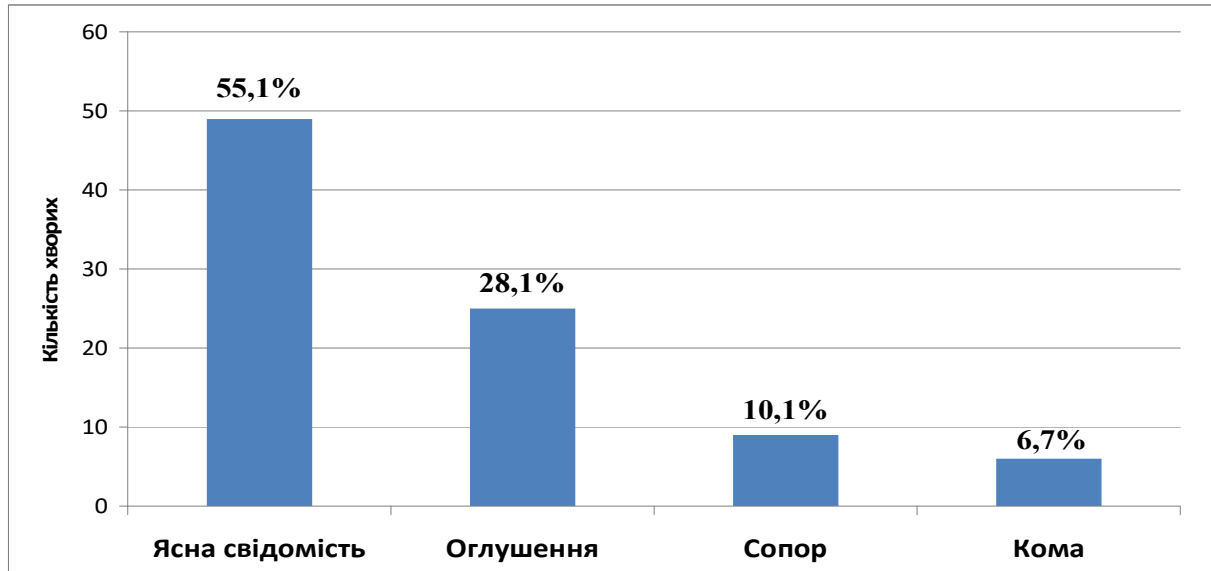


Рис. 3.1.1. Рівень свідомості хворих за шкалою ком Глазго.

Важкість стану пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів ПМА, при госпіталізації ми оцінювали за модифікованою шкалою Hunt-Hess (табл. 3.1.1).

Таблиця 3.1.1

Ступінь важкості стану за модифікованою шкалою Hunt-Hess

Ступінь важкості	Кількість пацієнтів (n=89)	
	абс.	%
0	5	5,6
I	10	11,2
II	31	34,8
III	25	28,2
IV	12	13,5
V	6	6,7

Більша частина хворих — 34,8% (31/89) мали II та 28,2% (25/89) III ступені важкості. Хворі в яких аневризми не рвалися — 5,6% (5/89) ступінь важкості, за даною шкалою, розцінювалась як — 0. У край важкому стані, з V ступенем, знаходилось 6,7% (6/89) хворих.

При проведенні неврологічного дослідження ми виявили у 23,6% (21/89) хворих вогнищеву неврологічну симптоматику (табл. 3.1.2). Основна частина хворих з неврологічними порушеннями поступили в гострому періоді захворювання — 18,9% (18/89), в холодному періоді — 3,4% (3/89) хворих.

Таблиця 3.1.2

Частота неврологічних порушень у хворих

Симптоми	Групи хворих			Всього (n=89)
	Хворі в гострому періоді захворювання (n=74)	Хворі в холодному періоді захворювання (n=10)	Хворі з нерозірваними АА (n=5)	
Загальнономозкові				
– головний біль	65	7	1	73
– порушення свідомості	40			40
Менінгеальні ознаки	68	0	0	68
Вогнищеві				
– парези	9	3		12
– афатичні розлади	3			3
– порушення функцій тазових органів	6	0	0	6
Дієнцефальні	27	0	0	27
Психічні	11			11
Судоми	4		1	5

Найчастіше вогнищева неврологічна симптоматика у хворих була представлена руховими порушеннями різного ступеня вираженості — 13,8%

(12/89), серед них у 5,6% (5/89) хворих діагностовано нижній парапарез. Крім цього серед 89 хворих ми спостерігали афазію у 3,4% (3/89) хворих, розлади функцій тазових органів — 6,7% (6/89). У 12,4% (11/89) пацієнтів також відмічались психічні порушення у вигляді дезорієнтації в часі та просторі, некритичного ставлення до свого стану, ейфорії. «Синдром мозолистого тіла» ми діагностували у 4,5% (4/89) хворих.

В гострому періоді захворювання, значно частіше спостерігалась вогнищева неврологічна симптоматика, що пов'язане з формуванням ВМГ. Клінічна картина у хворих з гематомами в міжпівкульній щілині та в ділянці мозолистого тіла у 30,3% (27/89) хворих супроводжувалась дисфункцією підкіркових та дієнцефальних структур, що обумовлено, як безпосередньою дією самої гематоми так і перигематомним набряком. Клінічно дієнцефальна симптоматика проявлялась порушенням терморегуляції, електролітного балансу, трофічними розладами.

До специфічних проявів розриву аневризм дистальних сегментів ПМА слід віднести відносно часті психічні порушення у вигляді делірія, відсутності критики до свого стану, емоційної лабільності, змін особистості, психомоторного збудження, зниження інтелекту, порушення пам'яті, розлади концентрації уваги, синдрому Корсакова. Психічні порушення відмічались у 12,4% (11/89) хворих як в гострому, так і в холодному періодах захворювання. Психічні зміни були особливо виражені в гострому періоді крововиливу, хоча в деяких пацієнтів вони діагностувались і в холодному періоді. В 2,5% (2/89) хворих психічні порушення розвинулись через декілька днів після крововиливу, що було пов'язано з розвитком ішемії в лобних частках, в даних випадках ці прояви зберігались протягом достатньо тривалого часу.

Ще одним специфічним неврологічним симптомом, яким проявляється розрив аневризми дистальних сегментів ПМА, є нижній парапарез, який був виявлений у 5,6% (5/89) хворих.

Симптоматика, характерна для так званого «синдрому мозолистого тіла», відмічалась у 4,5% (4/89) хворих і проявлялась апраксією лівої руки та порушенням орієнтації в просторі.

Як приклад розвитку «синдрому мозолистого тіла» після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом внаслідок розриву МА ПМА сегменту А3, який ми спостерігали у однієї з наших пацієнток, наведено клінічний випадок:

Спостереження №39 Хвора С-ва, 1976 р.н., історія хвороби №132775, поступила в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» 13.11.12 р. з анамнезу відомо, що захворіла гостро 13.11.12 р. виникла втрата свідомості. На момент госпіталізації у стаціонар загальний стан хворої важкий, свідомість порушена по типу глибокого оглушення, сенсомоторна афазія. Важкість стану за модифікованою шкалою Hunt-Hess IV ст. За даними КТ головного мозку від 15.11.12р. визначається ВМГ у міжпівкульній ділянці та коліні мозолистого тіла об'ємом до 10 см³ (рис. 3.1.2). Сліди крові в задньому розі лівого бокового шлуночка. За даними СКТ-АГ діагностовано аневризму дистальних сегментів ПМА сегменту А3.

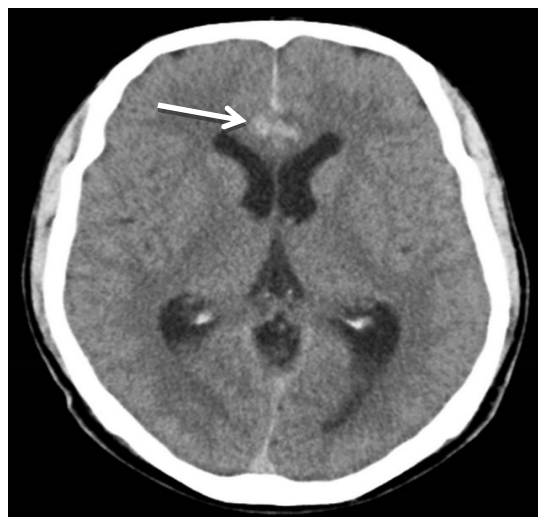


Рис. 3.1.2. Спостереження №39. КТ головного мозку хворої С-ва, 36 років, історія хвороби №132775, в першу добу після крововиливу на ґрунті розриву мішководної аневризми сегменту А3 ПМА, аксіальна проекція. Стрілкою позначено САК в передній третині міжпівкульної щілини та коліні мозолистого тіла.

Встановлено діагноз: гостре порушення мозкового кровообігу за типом субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярного крововиливу. Розрив аневризми ПМА сегменту А3. 14.11.12 р. операція: мікροхірургічне кліпування аневризми. В п/о періоді загальний стан хворої стабілізувався. Виписана на 15 добу після операції. На момент виписки у неврологічному статусі у хворої зберігались елементи сенсомоторної афазії та порушення просторової (право-лівої) орієнтації. Через 6 місяців хвора проходила повторний огляд в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: в неврологічному статусі відмічався повний регрес сенсомоторної афазії, єдиною скаргою хворої залишалось порушення просторової орієнтації, що являється класичним прикладом «синдрому мозолистого тіла».

Особливістю клінічної картини у хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА у віддаленому періоді після розриву було приєднання симптомів, обумовлених розвитком гідроцефалії. До клінічної картини перебігу захворювання в цих випадках приєднувались характерні гіпертензійні головні болі, нудота, блювота, порушення ходи. Двом хворим в післяопераційному періоді було проведено лікворозсунуючі операції.

В цілому клінічна картина розриву аневризми дистальних сегментів ПМА є досить схожою, з тими, що виникають при розриві аневризми судин головного мозку інших локалізацій. Клінічна картина не дозволяє з великою ступінню достовірності встановити дану патологію. Остаточний діагноз встановлюється за даними клініко-інструментальних методів обстеження: СКТ-АГ та ЦАГ.

3.2 Клініко-анатомічні характеристики крововиливу

Для діагностики інтракраніального крововиливу у хворих з розривом аневризми дистальних сегментів ПМА ми проводили КТ головного мозку (рис. 3.2.1).

Серед 89 хворих, крововилив ми діагностували у 76,4% (68/89) випадках (табл. 3.2.1). З 68 хворих, в яких були діагностовані крововиливи, розрив аневризми дистальних сегментів ПМА у 39,7% (27/68) випадках призводив до виникнення тільки САК. Крововиливи які супроводжувались формуванням ВМГ або проривом крові в шлуночкову систему були визначені як ускладнені, такі клініко-анатомічні форми крововиливу були діагностовані у більшій частини хворих з крововиливом — 60,3% (41/68). Розрив аневризми дистальних сегментів ПМА призводив до формування ВМГ у 51,5% (35/68) хворих, з них у 35,3% (24/68) визначався субарахноїдально-перенхіматозний крововилив та в 16,2% (11/68) хворих субарахноїдально-перенхіматозно-вентрикулярний. Крововиливи з вентрикулярним компонентом ми діагностували у 25% (17/68) хворих, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний у 16,2% (11/68) та субарахноїдально-вентрикулярний — 8,8% (6/68) хворих.

Таблиця 3.2.1

Клініко-анатомічні форми крововиливу за даними КТ

Форма крововиливу	Кількість хворих (n=68)	
	абс.	%
Субарахноїдальний	27	39,7
Субарахноїдально-паренхіматозний	24	35,3
Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний	11	16,2
Субарахноїдально-вентрикулярний	6	8,8

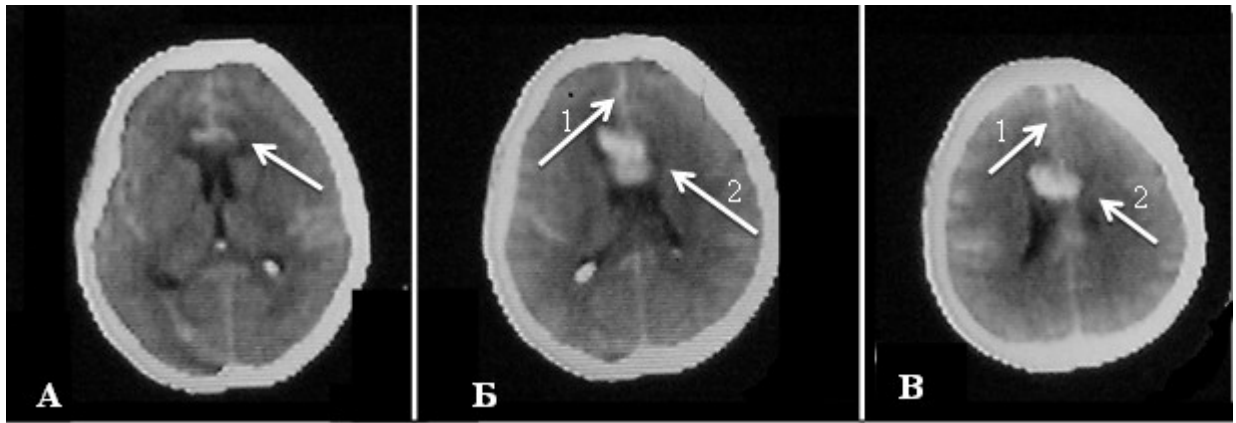


Рис. 3.2.1. КТ головного мозку в аксіальній проекції. Різні форми крововиливів внаслідок розриву МА ПМА сегменту А3. А — стрілкою позначено САК в передній третині міжпівкульної щілини. Б — стрілкою 1 позначено САК в передній третині міжпівкульної щілини, стрілкою 2 позначено перенхіматозно-вентрикулярний крововилив. В — стрілкою 1 позначено САК в передній третині міжпівкульної щілини, стрілкою 2 позначено перенхіматозний крововилив в середній третині міжпівкульної щілини.

У 39,3% (35/89) хворих в яких розрив аневризми дистальних сегментів ПМА супроводжувався формуванням ВМГ, ми провели аналіз та визначили типові місця локалізації гематом (табл. 3.2.2).

Нами було виявлено, що найчастіше гематоми локалізувались в міжпівкульній щілині — 62,9% (22/35) випадках, серед них у 34,3% (12/35) гематома поширювалась з міжпівкульної щілини на мозолисте тіло, та в 28,6% (10/35) випадках у лобну частку (рис. 3.2.2). ВМГ в тімяній частці була діагностована тільки у 2,9% (1/35) хворого з аневризмою А4 сегменту ПМА. Локалізація гематоми у хворих з розривом аневризми дистальних сегментів ПМА в основному залежить від локалізації аневризми на сегменті ПМА та напрямку купола аневризми.

Особливості локалізації ВМГ

Локалізація	Кількість хворих (n=35)	
	абс.	%
Одна лобна частка	6	17,1
Міжпівкульна щілина та лобна частка	10	28,6
Лобна частка та мозолисте тіло	6	17,1
Тім'яна частка	1	2,9
Міжпівкульна щілина та мозолисте тіло	12	34,3

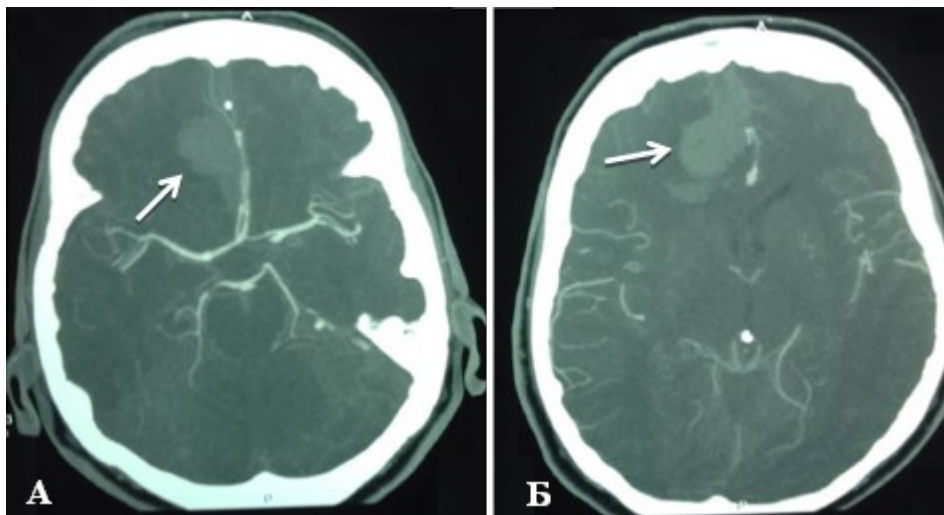


Рис. 3.2.2. Спостереження №55. СКТ-АГ (А) та СКТ (Б) головного мозку в аксіальній проекції, хворого Ф-ко, 49 років, історія хвороби №3802, на другу добу після крововиливу на ґрунті розриву аневризми сегменту А3 ПМА. А — стрілкою позначена ВМГ в міжпівкульній щілині та правій лобній частці, зміщення ПМА вліво. Б — стрілкою позначена ВМГ в міжпівкульній щілині та правій лобній частці.

В залежності від об'єму внутрішньомозкової гематоми хворі були розподілені на окремі групи (табл. 3.2.3). В більшій частини хворих, в яких діагностовано ВМГ — 62,9% (22/35), об'єм гематоми перевищував 20 см³. У 37,1% (13/89) хворих об'єм гематоми складав від 10 до 20 см³. Гематоми об'єм яких більше 60 см³ зустрічалися рідко, вони були діагностовані у 11,4% (4/89) хворих.

Таблиця 3.2.3

Об'єм ВМГ при розриві аневризми дистальних сегментів ПМА

Об'єм ВМГ	Кількість пацієнтів (n=35)	
	абс.	%
від 10 до 20 см ³	13	37,1
від 20 до 40 см ³	11	31,5
від 40 до 60 см ³	7	20
більше 60 см ³	4	11,4

Крововилив в шлуночки мозку був виявлений у 19,1% (17/89) хворих. ВШК були проаналізовані з застосуванням бальної шкали Graeb (табл. 3.2.4). У більшості хворих 70,6% (12/17) визначався ВШК легкого ступеня, крововилив важкого ступеню діагностований у 11,8% (2/17).

Таблиця 3.2.4

Ступінь ВШК за шкалою Graeb

Ступінь ВШК	Кількість хворих (n=17)	
	абс.	%
Легкий (1–4)	12	70,6
Середній (5–8)	3	17,6
Важкий (9–12)	2	11,8

З 17 хворих в яких було діагностовано ВШК, у 64,7% (11/17) випадках він поєднувався з ВМГ. Хворі в яких ми діагностували ВШК середнього та важкого ступеня — 29,4% (5/17), також визначалось розширення шлуночкової системи (рис. 3.2.3). Всього, за даними КТ головного мозку, гідроцефальне розширення шлуночкової системи було діагностовано у 9% (8/89) хворих. В 6,7% (6/89) хворих, вентрикуло-краніальний індекс був

>25%, у цих хворих першим етапом операції було проведене зовнішнє дренажування шлуночкової системи.

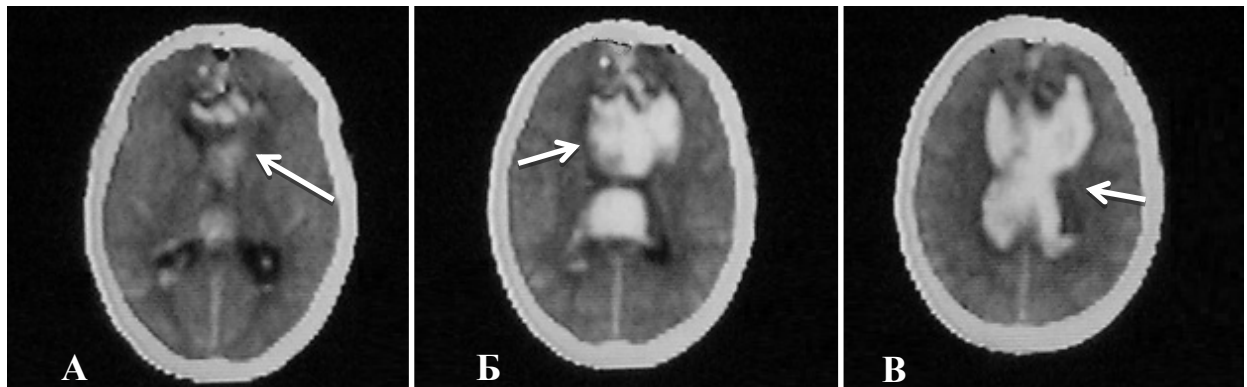


Рис. 3.2.3. Спостереження №69. КТ головного мозку хворої К-ба, 47 років, історія хвороби №143464. Перші години після крововиливу внаслідок розриву аневризми сегменту А3 ПМА. Визначається перенхіматозно-вентрикулярний крововилив, 12 балів за шкалою Graeb. Аксіальні томограми А, Б, В — з кроком зрізу 2 сантиметри. Стрілками позначений крововилив в шлуночки мозку.

Дислокаційний синдром (рис. 3.2.4) у хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА ми діагностували у 32,6% (29/89) випадках. За видом дислокації виділені наступні групи: латеральний, аксіальний, латеральний+аксіальний види дислокацій (табл. 3.2.5). Поширеним у хворих був латеральний+аксіальний вид дислокації — 65,2% (17/29). Причину частих аксіальних+латеральних видів дислокації можна пояснити типовим місцем локалізації ВМГ, при розриві АА дистальних сегментів ПМА — міжпівкульна щілина та мозолисте тіло.

Частіше всього, у 75,9% (22/29) хворих, дислокаційний синдром був обумовлений наявністю ВМГ. Гематома являється фактором який крім того, що безпосередньо викликає стиснення та зміщення структур головного мозку також супроводжується перигематомним набряком, який створює додаткову компресію.

Крім ВМГ причинами виникнення дислокації у 17,1% (5/29) хворих був ішемічний набряк мозку та зони венозного інфаркту мозку у 7% (2/29) випадках.

Таблиця 3.2.5

Види дислокації у хворих

Вид дислокації	Кількість хворих (n=29)	
	абс.	%
Латеральна	7	21,7
Аксіальна	5	13
Латеральна+аксіальна	17	65,2

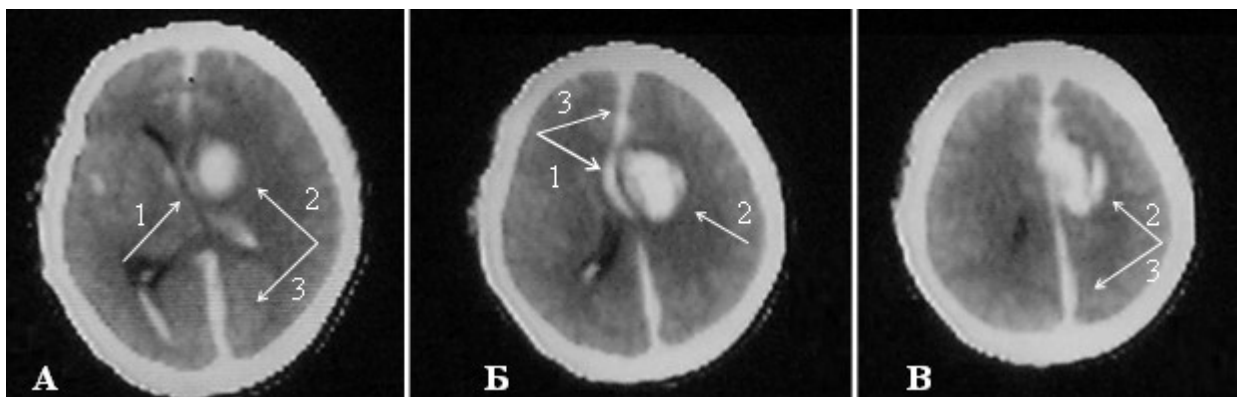


Рис. 3.2.4. Спостереження №84. КТ головного мозку хворого М-ик, 52 роки, історія хвороби №146631. Перша доба після крововиливу внаслідок розриву АА ПМА сегменту А4. Аксіальні томограми А, Б, В з кроком зрізу 2 сантиметри. Стрілкою 1 позначено зміщення серединних структур вліво та стиснення правого бокового шлуночка, стрілкою 2 — ВМГ в правій тімянній частці, стрілкою 3 — крововилив в міжпівкульній щілині.

З 89 хворих, які знаходились на лікуванні, 36% (32/89) поступили в перші 48 годин після крововиливу, цим хворим було проведено КТ головного мозку та визначено тип крововиливу за КТ шкалою С. Fisher. За даною шкалою ми визначали ризик розвитку ангіоспазму у хворих з розривом аневризми.

Аналіз КТ головного мозку за даною шкалою показав: I тип визначався у 6,3% (2/32) хворих, II тип — 21,9% (7/32), III тип — 40,6% (13/32), IV тип — 31,2% (10/32) хворих (рис. 3.2.5). Серед хворих які мали III та IV тип крововиливу, ангіоспазм було діагностовано в 87% (20/23) випадках, тоді як у хворих які мали I та II тип крововиливу, ангіоспазм визначався в 44,4% (4/9) хворих.

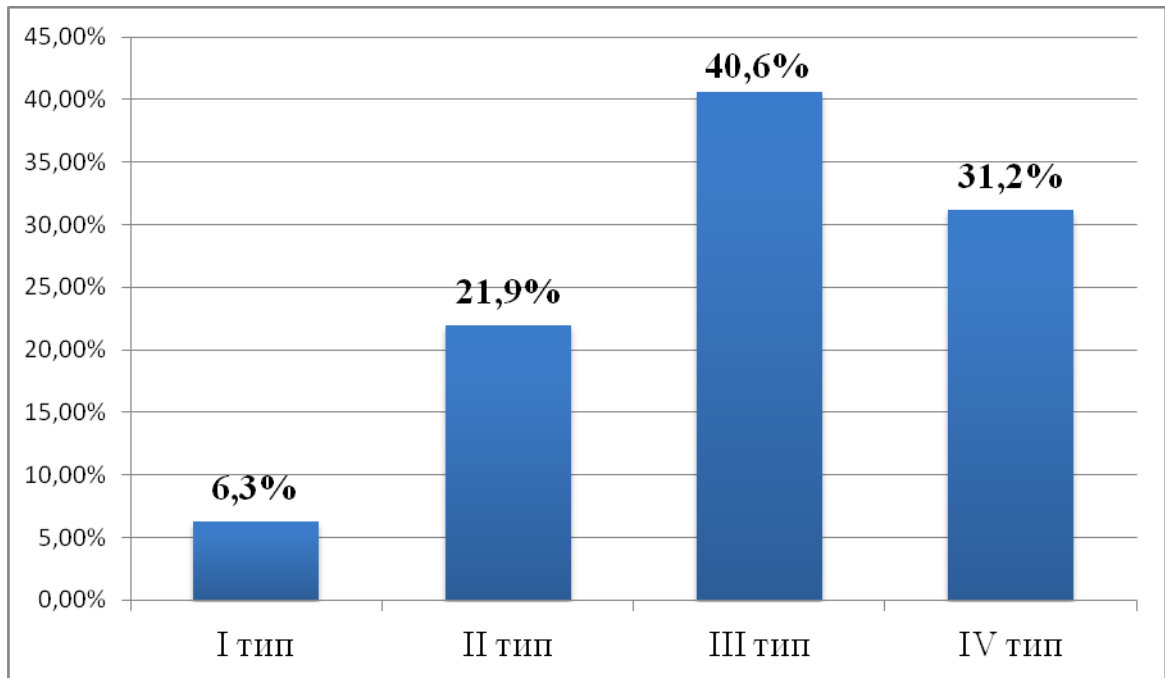


Рис. 3.2.5. Типи крововиливу за КТ-шкалою С. Fisher.

Для визначення розповсюдженості крововиливу по цистернам мозку ми користувались шкалою, яку запропонував А.С. Сон.

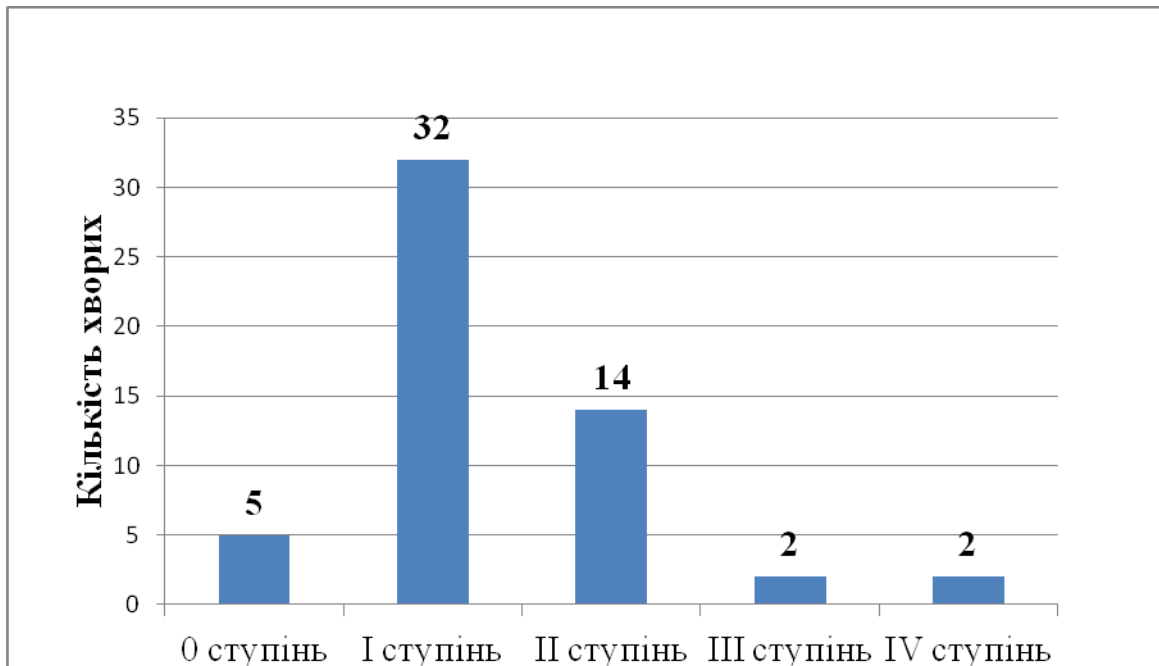


Рис. 3.2.6. Шкала оцінки розповсюдженості САК за А.С. Соном.

Згідно даної шкали, серед 55 хворих із САК, найбільше зустрічався I ступінь розповсюдженості крововиливу — 58,2% (32/55), дану особливість можна пов'язати з тим, що при розриві аневризм дистальних сегментів ПМА крововилив частіше відбувається у навколomозолисту цистерну. Рідко зустрічався III – 3,6% (2/55) та IV – 3,6% (2/55) ступені розповсюдженості крововиливу (рис. 3.2.6).

3.3. Ангіоспазм та ішемічні ускладнення у хворих з розривом аневризм даної локалізації

Ангіоспазм у хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА ми діагностували за даними ТКДГ та ЦАГ. За результатами ЦАГ ангіоспазм визначався у 52,8% (47/89) хворих. Основним методом діагностики та визначення ступеня вираженості ангіоспазму у наших хворих була ТКДГ (рис. 3.3.1), дане обстеження проведено — 95,5% (85/89) хворим (рис. 3.3.2). ТКДГ виконувалась при поступленні та в післяопераційному періоді.

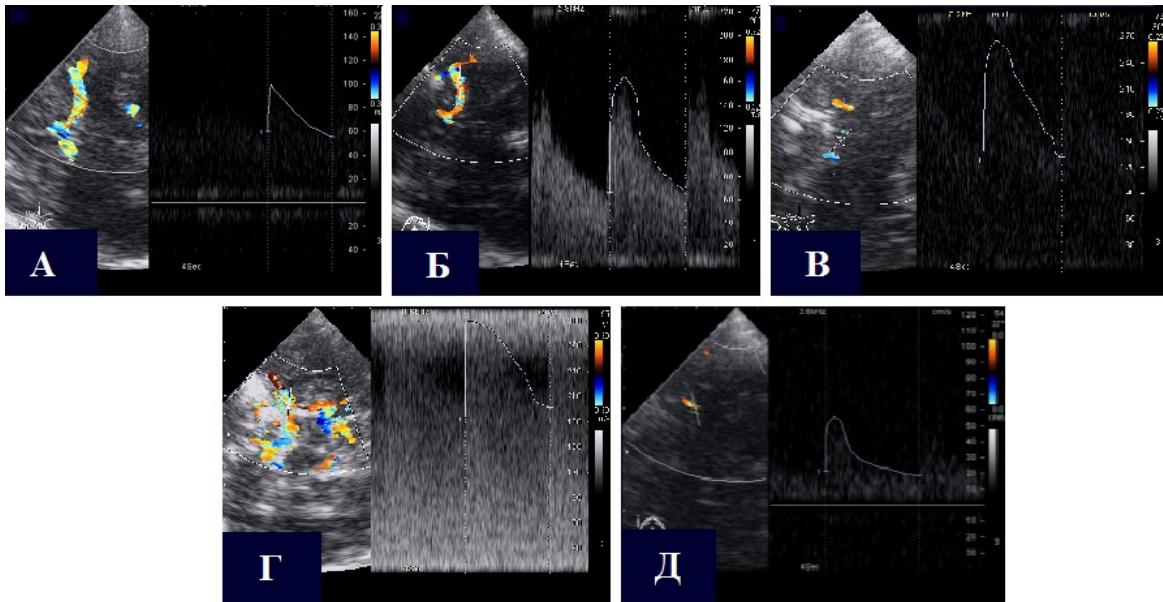


Рис. 3.3.1. Спектрограми дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування ПМА. А — ПМА, ЛШК в нормі (100см/с). Б — ПМА, ЛШК відповідає ангіоспазму I ступеня (139см/с). В — ПМА, ЛШК відповідає ангіоспазму II ступеня (230см/с). Г — ПМА, ЛШК відповідає ангіоспазму III ступеня (300см/с). Д — гіпоплазія ПМА, ЛШК — 56 см/с.

За даними ТКДГ ангіоспазм був діагностований у більшості частини — хворих — 60,7% (54/89) (рис. 3.3.2). За ступенем вираженості найчастіше визначався помірний ангіоспазм — 44,9% (40/89), критичний ангіоспазм був виявлений у 4,5% (4/89) хворих (рис. 3.3.3).

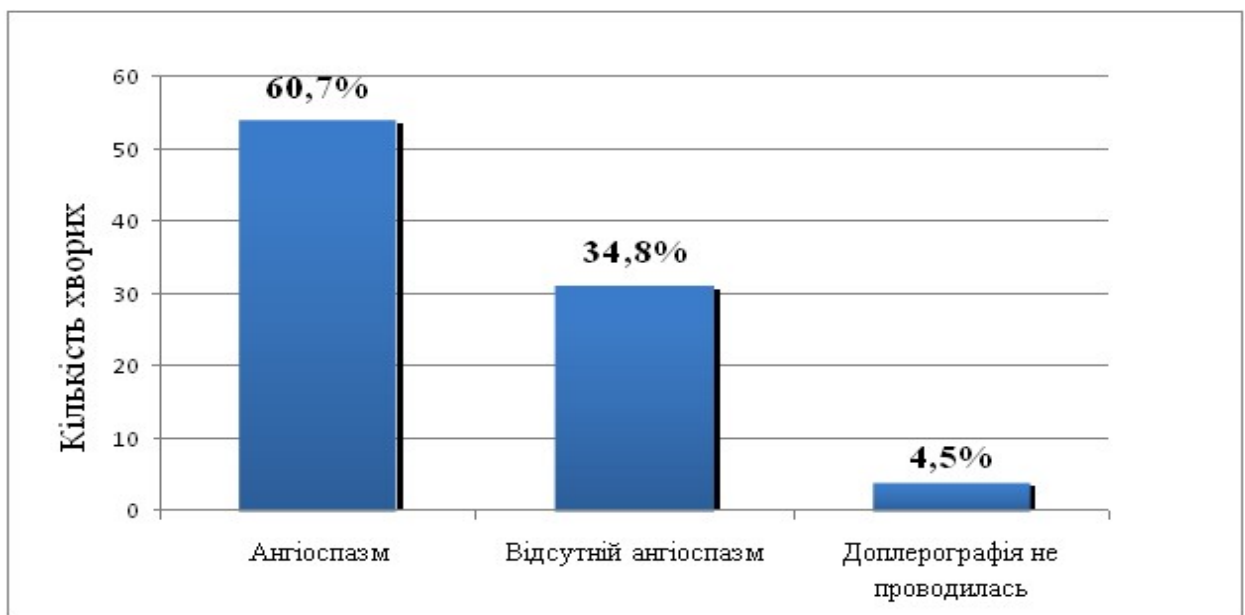


Рис. 3.3.2. Кількість випадків ангіоспазму у хворих, діагностованому за даними ТКДГ.

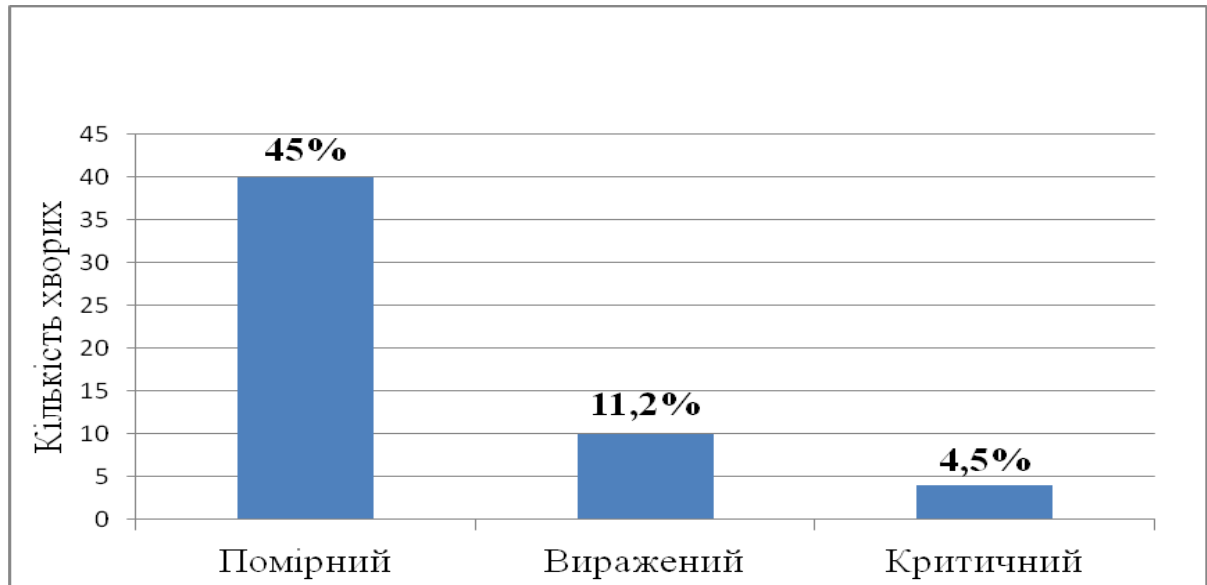


Рис. 3.3.3. Ступінь вираженості ангіоспазму.

Серед хворих в яких діагностувався виражений та критичний ангіоспазм у 11,2% (10/89) випадках за даними нейровізуалізуючих методів обстеження визначались вогнища ішемічного ураження мозку. Всього вогнища ішемії були діагностовані в 15,7% (14/89) хворих.

Вогнища ішемічного ураження мозку були діагностовані у 12,4% (11/89) хворих які поступили в гострому періоді крововиливу та в 3,4% (3/89) хворих які поступили в холодному періоді захворювання. Ішемічне ураження головного мозку (рис. 3.3.4), яке виникало внаслідок розриву аневризми дистальних сегментів ПМА у 11,2% (10/89) хворих, призвело до виникнення вогнищевої неврологічної симптоматики. За локалізацією ішемічні вогнища в основному знаходились в басейні ПМА — 10,1% (9/89) хворих, дифузне ішемічне ураження обох гемісфер головного мозку було діагностовано в 3,4% (3/89) хворих, у 2,2% (2/89) в басейні СМА. Регрес ішемічних вогнищ, за даними нейровізуалізуючих методів обстеження, які проводились в динаміці, спостерігався у 3,4% (3/89) хворих.

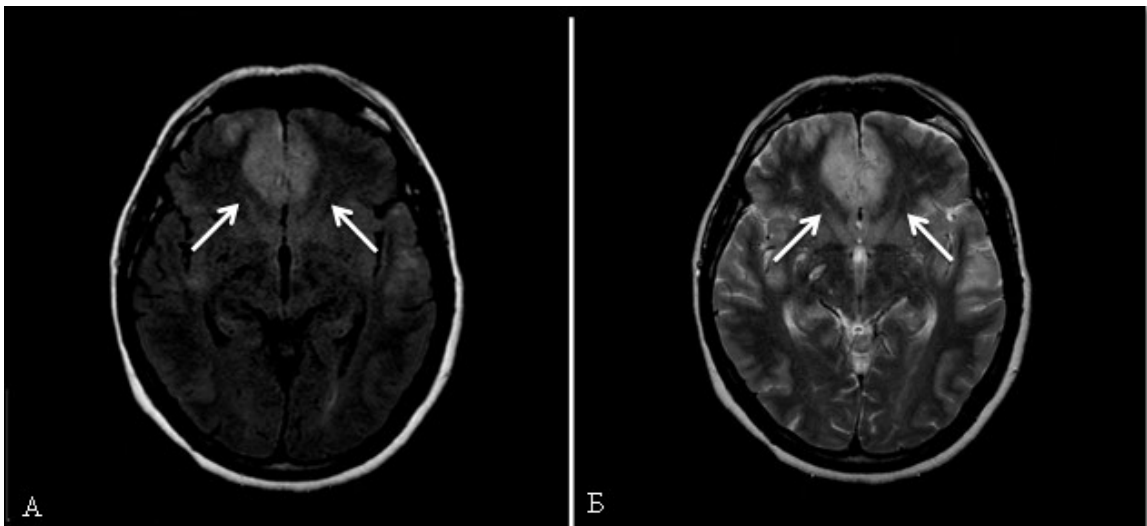


Рис. 3.3.4. Спостереження №81. МРТ головного мозку (А — в Т1 режимі, Б — Т2 режим) хворої К- ко, 53 роки, історія хвороби №151210, аксіальна проекція, перша доба після розриву. Стрілками позначено вогнище ішемії в обох лобних частках, яке сформувалось на фоні критичного ангіоспазму в басейні лівої та правої ПМА, після перенесеного крововиливу внаслідок розриву аневризми ПМА сегменту А3.

У двох хворих після крововиливу внаслідок розриву аневризми ПМА були зафіксовані вогнища гліозу, які утворились в місці крововиливу (рис. 3.3.5).

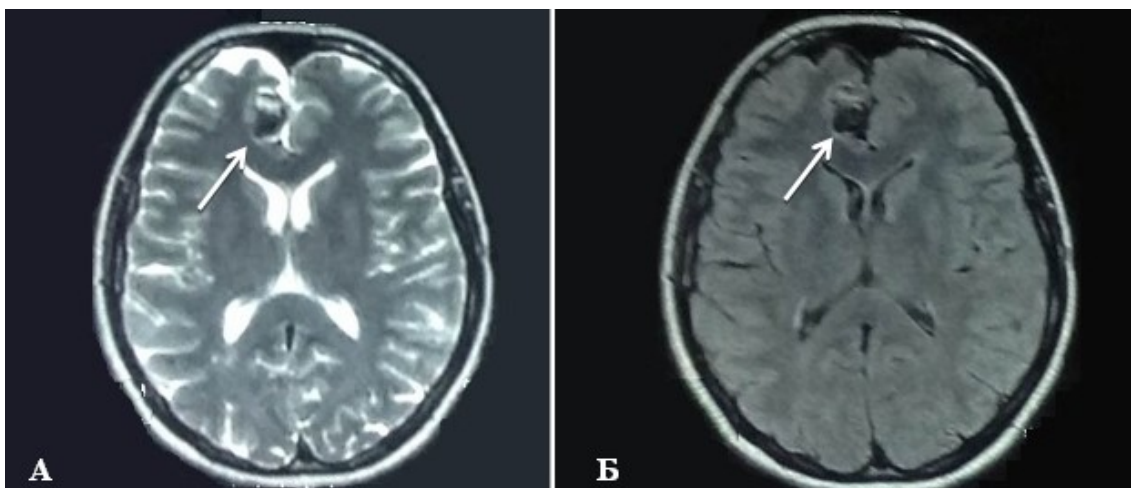


Рис. 3.3.5. Спостереження №66. МРТ головного мозку (А — в Т1 режимі, Б — Т2 режим) хворої Я-но, 47 років, історія хвороби №143292, аксіальна проекція. Стрілками позначено вогнище гліозу в правій лобній частці, яке сформувалось після крововиливу внаслідок розриву аневризми ПМА сегменту А3 через один рік.

Таким чином, ми змогли виявити особливості клінічного перебігу аневризми дистальних сегментів ПМА, оцінити неврологічний стан хворих, проаналізувати клініко-анатомічні форми крововиливу, визначити частоту розвитку ангіоспазму та ішемічних уражень.

Згідно наших спостережень за 89 хворими з аневризмами дистальних сегментів ПМА, практично всі вони (95%) перенесли САК і початок захворювання у них проявлявся клінікою спонтанного внутрішньочерепного крововиливу. Більшість хворих — 83% поступили в гострому періоді крововиливу. При аналізі рівня свідомості у хворих було виявлено, що свідомість перед операцією була ясною у 55%, порушення свідомості різного ступеня важкості визначались у 45% випадках. Велика частина хворих — 63% мали другу та третю ступінь важкості за модифікованою шкалою Hunt-Hess. У 24% визначалась вогнищева неврологічна симптоматика у вигляді рухових порушень, афазії, розладів функцій тазових органів. До найбільш специфічних проявів розриву аневризми дистальних сегментів ПМА, ми вважаємо, можна віднести психічні порушення (12%), нижній парапарез (6%), «синдром мозолистого тіла» (5%).

Крововилив був діагностований у 76% хворих, при цьому у 40% це був САК, а у 60% хворих визначались ускладнені клініко-анатомічні форми крововиливу.

ВМГ були діагностовані в 40% хворих. Серед гематом, які локалізувались в міжпівкульній щілині більша половина поширювалась з міжпівкульної щілини на мозолисте тіло, інші у лобну частку. Об'єм більшості гематом становив від 20 см³ до 60 см³, гематоми об'єм яких перевищував 60 см³ зустрічались рідко. Крововилив в шлуночки мозку виявлений у 19% хворих, в більшості випадків легкого ступеня за шкалою Graeb.

Дислокаційний синдром визначався у 33% випадках. Найчастіше спостерігався латеральний+аксіальний вид дислокації.

Ангіоспазм у хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА був діагностований у більшій частині хворих — 60%. В основному (45%) це був ангіоспазм II ступеня.

Вогнища ішемії були діагностовані в 16% хворих. За локалізацією ішемічні вогнища в основному визначались в басейні ПМА. У більшості хворих ішемічне ураження мозку, яке виникало внаслідок розриву аневризми дистальних сегментів ПМА, призвело до виникнення вогнищевої неврологічної симптоматики.

Наведені спостереження дають підставу визначити найбільш специфічні клінічні прояви аневризм дистальних сегментів ПМА для швидкої та ефективною диференційної діагностики і визначення подальшої тактики лікування.

РОЗДІЛ 4
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ
СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ ІЗ
ЗАСТОСУВАННЯМ МІКРОХІРУРГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

4.1. Аналіз стану хворих та рентген-анатомічні параметри аневризм, яким проводилось мікрохірургічне лікування

Мікрохірургічне лікування було проведено 72 хворим, що від загальної кількості випадків складає значну більшість — 80,9% (72/89). Оперативні втручання хворим з аневризмами дистальних сегментів ПМА проводились в різні періоди захворювання: 83% (60/89) хворих прооперовані в гострому періоді захворювання, в холодному періоді прооперовано — 11,1% (8/72) та 5,6% (4/72) хворих з аневризмами які не рвались.

Стан хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА яким проводилось мікрохірургічне лікування було оцінено за модифікованою шкалою Hunt-Hess (табл. 4.1.1). Основна частина хворих при поступленні мали II — 33,3% (24/72) та III — 25% (18/72) ступінь важкості за шкалою Hunt-Hess, з V ступеню важкості поступило 6,9% (5/72) хворих.

Таблиця 4.1.1

Ступінь важкості стану хворих яким проводилось мікрохірургічне лікування за модифікованою шкалою Hunt-Hess

Ступінь важкості	Кількість пацієнтів (n=72)	
	абс.	%
0	4	5,6
I	9	12,5
II	24	33,3
III	18	25
IV	12	16,7
V	5	6,9

Серед хворих які поступили в гострому періоді захворювання у 90% (54/60), було діагностовано інтракраніальний крововилив. За формою крововиливу хворі були розділені на окремі групи (табл. 4.1.2). САК був виявлений у 33,3% (18/54) хворих, що складає 25% (18/72) від загальної кількості хворих у даній групі. Ускладнені форми крововиливу ми діагностували у 66,7% (36/54) хворих, що складає 50% (36/72) від загальної кількості у даній групі.

Таблиця 4.1.2

Клініко-анатомічні форми крововиливу за даними КТ у хворих яким проводилось мікрохірургічне лікування

Форма крововиливу	Кількість хворих (n=54)	
	абс.	%
Субарахноідальний	18	33,3
Субарахноідально-паренхіматозний	20	37
Субарахноідально-паренхіматозно-вентрикулярний	11	20,4
Субарахноідально-вентрикулярний	5	9,3

Серед хворих які були оперовані з застосуванням мікрохірургічних технологій та в яких був діагностований інтракраніальних крововилив, у більшій частини — 57% (31/54) були виявлені ВМГ, що складає 43% (31/72) від загальної кількості хворих у групі. ВМГ локалізувались в міжпівкульній щілині, лобних ділянках та мозолистому тілі.

За об'ємом гематоми хворі, яким проведено мікрохірургічне лікування були розподілені на окремі групи (табл. 4.1.3). Гематоми об'ємом від 10 до 20 см³ визначались у 29% (9/31) хворих. В 71% (22/31) хворих об'єм гематоми перевищував 20 см³. В 67,7% (21/31) хворих з гематомою визначалось латеральне, аксіальне або латеральне+аксіальне зміщення структур головного мозку.

Таблиця 4.1.3

Оцінка об'єму ВМГ

Об'єм ВМГ	Кількість хворих (n=31)	
	абс.	%
від 10 до 20 см ³	9	29
від 20 до 40 см ³	11	35,5
від 40 до 60 см ³	7	22,6
більше 60 см ³	4	12,9

Ускладнені форми крововиливу з вентрикулярним компонентом діагностовано у 29,7% (16/54) хворих — 22% (16/72) від загальної кількості хворих у даній групі. У 31,2% (5/16) хворих крововилив був розцінений як середнього та важкого ступеня за шкалою Граєб (табл. 4.1.4), цим хворим було проведено дренування шлуночкової системи.

Таблиця 4.1.4

Ступінь ВШК за шкалою Граєб

Ступінь ВШК	Кількість хворих (n=16)	
	абс.	%
Легкий (1–4)	11	68,8
Середній (5–8)	2	12,6
Важкий (9–12)	3	18,6

За локалізацією всі аневризми були розділені на 7 груп (рис. 4.1.1, табл. 4.1.5). Ми поділили аневризми дистальних сегментів ПМА на такі групи на основі того, що для кожної групи аневризми застосовувались різні мікрохірургічні коридори.

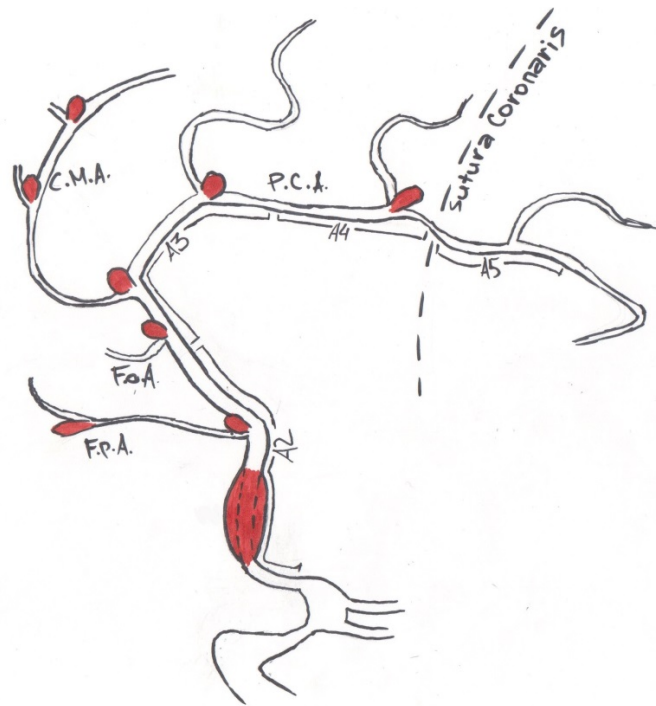


Рис. 4.1.1. Схематичне зображення ходу й розгалуження ПМА та аневризм на сегментах артерії. Ф.р.А — присередня лобово-основна артерія (*arteria frontopolaris*), Ф.о.А. — присередня очноямково-лобова артерія (*arteria frontoorbitalis*), С.М.А. — мозолисто-крайова артерія (*arteria callosomarginalis*), Р.С.А. — навколо мозолиста артерія (*arteria pericallosa*), Sutura coronaris (вінцевий шов). А2 — сегмент А2, А3 — сегмент А3, А4 — сегмент А4, А5 — сегмент А5.

Таблиця 4.1.5

Розподіл АА за локалізацією на дистальних сегментах ПМА

Назва	Частота		
	Розірвані АА (n=68)	Нерозірвані АА (n=11)	Всього (n=79)
АА присередньо лобово-основної артерії	4	1	5
АА стовбура А2	8	1	9
АА нижнього А3 сегменту	11	2	13
АА переднього А3 сегменту	36	4	40
АА верхнього А3 сегменту	6	3	9
АА сегменту А4–А5	1	—	1
АА мозолисто-крайової артерії	2	—	2

Аневризми А2 сегменту склали 17,7% (14/79) і були розділені на 2 групи: присередні лобово-основні аневризми та аневризми стовбура А2. Типовим місцем локалізації аневризм дистальних сегментів ПМА являється сегмент А3, у наших хворих які були прооперовані хірургічним методом вони склали 78,5% (62/79). Аневризми А3 сегменту розділялись на 3 групи: А3 нижні, передні та верхні, по відношенню до коліна мозолистого тіла. Окремо виділялись аневризми А4 та А5 сегментів — 1,3% (1/79) та аневризми мозолисто-крайової артерії — 2,5% (2/79).

В групі хворих які оперовані з застосуванням мікрохірургічних технологій рентген-анатомічні параметри аневризм ми вивчали на основі аналізу ангиограм, на доопераційному етапі та співставляли їх з даними отриманими під час оперативного втручання (рис. 4.1.2).

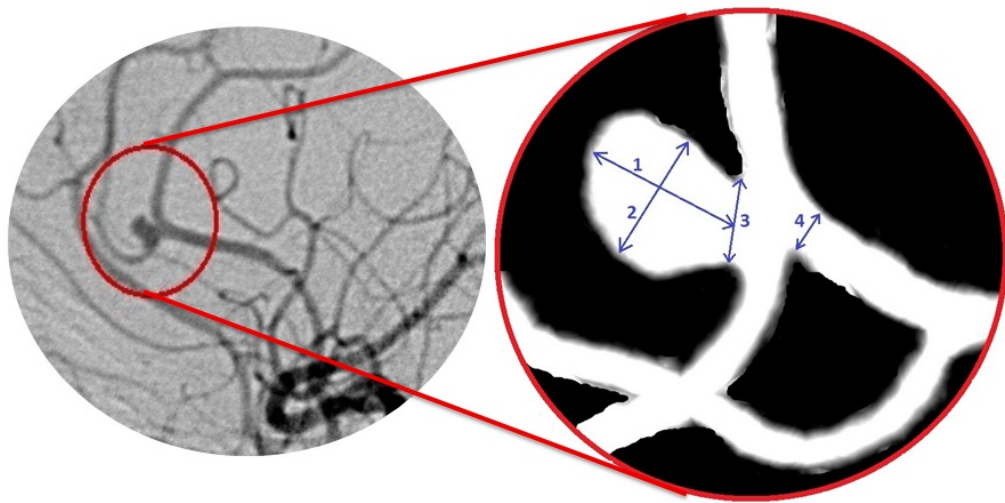


Рис. 4.1.2. Схематичне зображення аневризми сегменту А3 ПМА та артерії на якій розташована аневризма. Стрілками позначені параметри аневризми та артерії на якій розташована аневризма. 1 — довжина аневризми, 2 — ширина, 3 — ширина шийки аневризми, 4 — діаметр артерії на якій розташована аневризма.

Для кожної аневризми ми визначили наступні параметри: довжина, ширина, ширина шийки, діаметр артерії на якій розташована аневризма, форма аневризми, а також коефіцієнт шийки та коефіцієнт артерії (табл. 4.1.6).

Рентген-анатомічні параметри аневризм

Параметри	Розірвані АА (n=66)	Нерозірвані АА (n=11)	Всього (n=77)
Середні розміри АА ± стандартне відхилення			
Довжина (мм)	7,7±4,8	4,4±2,1	7,3±4,2
Ширина АА (мм)	5,6±3,4	3,7±1,63	5,2±3,1
Ширина шийки (мм)	2,85±0,56	2,7±1,35	2,78±0,81
Діаметр артерії на якій розташована аневризма (мм)	1,81±0,2	1,8±0,16	1,81±0,19
Коефіцієнт шийки (мм)	2,6±1,4	1,45±0,31	2,43±1,21
Коефіцієнт артерії (мм)	3,8±2,4	2,3±0,7	3,3±2,0

Коефіцієнт шийки (2,6±1,4) та коефіцієнт артерії (3,8±2,4) був вищий у групі аневризм, що розірвалися в порівнянні з аналогічними коефіцієнтами (2,43±1,21) та (3,3±2) відповідно в групі аневризм які не рвалися (табл. 4.1.6).

Таблиця 4.1.7

Розподіл аневризм за розмірами

Розміри АА	Розірвані АА		Нерозірвані АА		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Малі (2–6 мм)	34	51,5	7	63,6	41	53,2
Середні (6–15 мм)	26	39,4	3	27,3	29	37,7
Великі (15–25 мм)	5	7,7	0	0	5	6,5
Гігантські (25–60 мм)	1	1,5	1	9	2	2,6

В даній групі хворих діагностовано 79 аневризм: 77 — мішковидних та 2 — фузіформні. За розмірами аневризми (табл. 4.1.7), в основному, були малих та середніх розмірів 90,9% (70/77), 2 фузіформні АА були середніх розмірів. Також було діагностовано 2,6% (2/77) гігантські аневризми, що являється рідкісним випадком для аневризм даної локалізації (рис. 4.1.3).

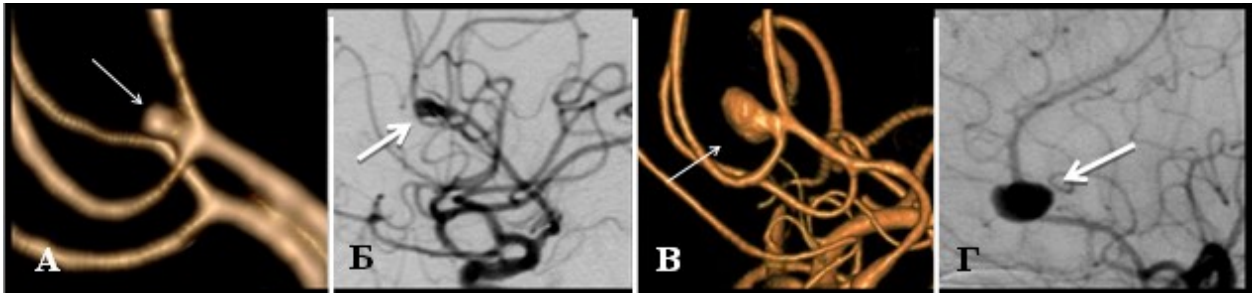


Рис. 4.1.3. Розміри аневризм дистальних сегментів ПМА на ангиограмах в боковій проекції. А — мала, Б — середня, В — велика, Г — гігантська. Аневризми позначені стрілками.

При аналізі рентген-анатомічних параметрів аневризм визначався напрямком купола аневризми. Оцінка напрямку купола аневризми проводилась у двох площинах — сагітальній та аксіальній (табл. 4.1.8).

Таблиця 4.1.8

Напрямок купола АА відповідно до їх локалізації на сегменті ПМА у групі хворих яким проводилось мікросхірургічне лікування

Напрямок купола АА	Присередня лобово-основна артерія (n=4)	Стовбур А2 (n=8)	Нижня А3 (n=13)	Передня А3 (n=40)	Верхня А3 (n=9)	А4 або А5 (n=1)	Мозолисто-крайова артерія (n=2)
<i>Сагітальна площина</i>							
Допереду	2	1	9	6			
Допереду та догори	1	3	2	20			
Догори		2		9		1	2
Дозаду					8		
Латерально	1	2	2	5	1		
<i>Аксіальна площина</i>							
Вліво	1		1	3	2		
Вправо		2	1		1		
По середині	3	6	11	33	6		2

Допереду купол аневризми був направлений у 23,4% (18/77) випадках, допереду та догори 33,8% (26/77), догори — 18,2% (14/77), дозаду — 10,4% (8/77), латеральне спрямування куполу мали 11 аневризм — 14,3%. По середній лінії розміщувались 66 АА — 85,7%. Напрямок купола аневризми один з важливих факторів який враховувався при виборі сторони краніотомії.

Нами було виявлено, що напрямок купола аневризми в більшості випадків залежав від локалізації аневризми на сегменті ПМА. Напрямок купола аневризм сегменту А2 та нижніх А3 в основному був спрямований допереду. Передні аневризми А3 сегменту, в більшості, мали напрямок купола допереду та догори. Верхні А3 сегменту — дозаду, купол аневризми А4–А5 сегменту та мозолисто-крайової артерії були спрямовані догори (рис. 4.1.4).

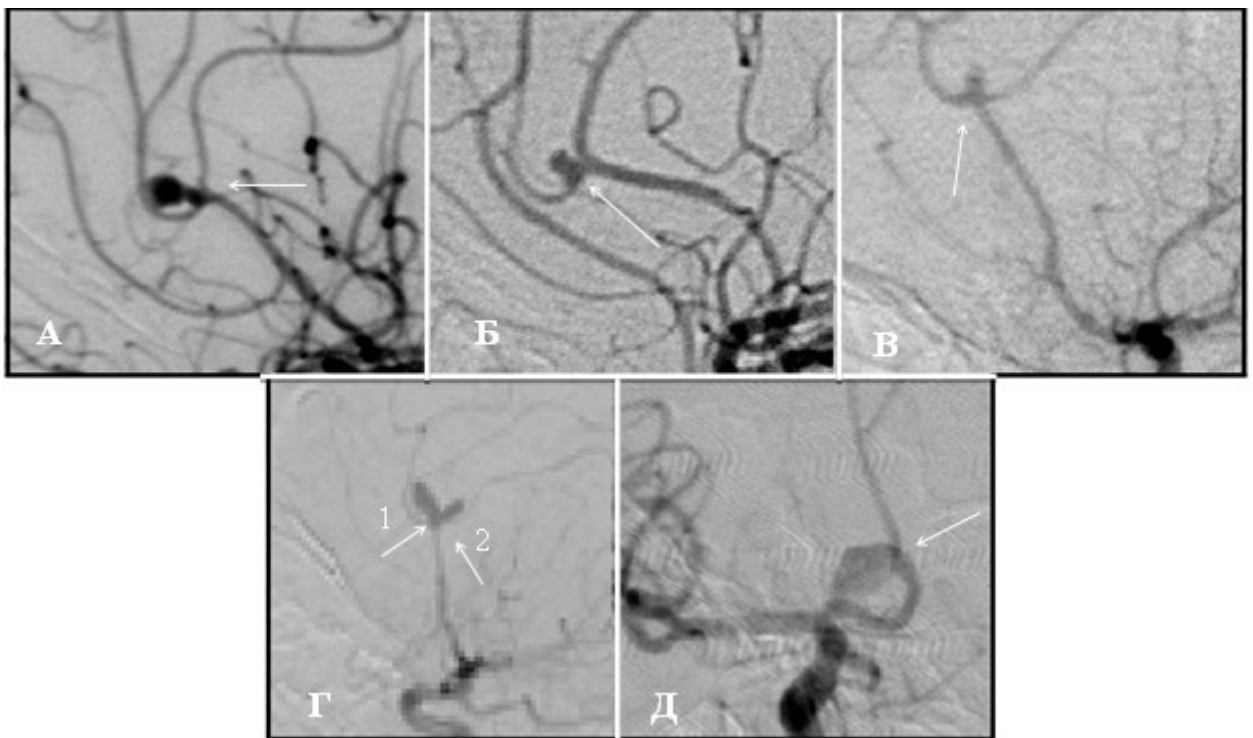


Рис. 4.1.4. Напрямок купола аневризми дистальних сегментів ПМА на ангиограмах в бокових (А, Б, В, Г) та прямій (Д) проекціях. А — допереду, Б — допереду та догори, В — догори, Г — стрілкою 1 позначена аневризма з напрямком купола спрямованим допереду та догори, стрілкою 2 — дозаду, Д — латерально. Напрямки купола аневризм позначені стрілками.

4.2. Аневризми сегменту А2 передньої мозкової артерії

Аневризми А2 сегменту (рис. 4.2.1) були діагностовані у 12 хворих, що складає 17,7% (14/79) серед усіх аневризм дистальних сегментів ПМА які були оперовані з застосуванням мікрохірургічних технологій, у 2 хворих діагностовано множинні (дві) АА.

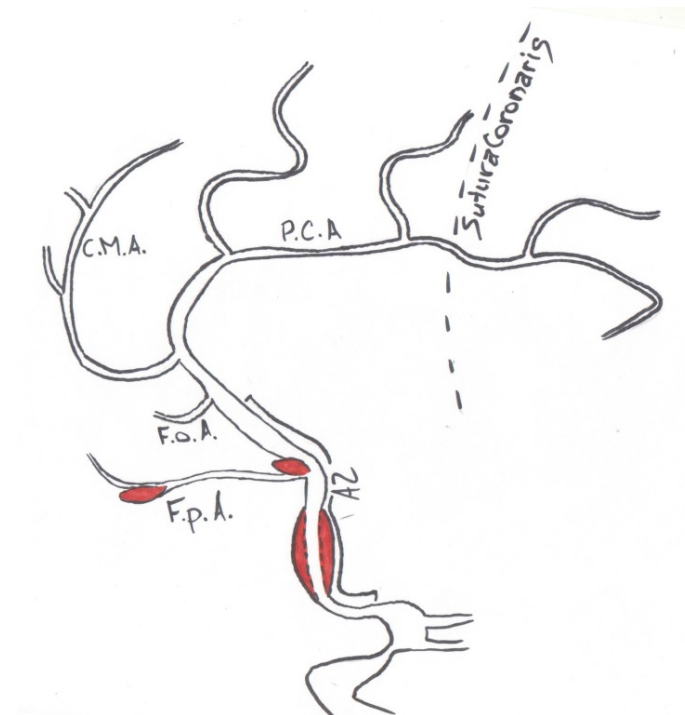


Рис. 4.2.1. Схематичне зображення ходу й розгалуження ПМА та аневризм на сегменті А2. Ф.р.А — присередня лобово-основна артерія (*arteria frontopolaris*), Ф.о.А. — присередня очноямково-лобова (*arteria frontoorbitalis*), С.М.А. — мозолисто-крайова артерія (*arteria callosomarginalis*), Р.С.А. — навколо мозолиста артерія (*arteria pericallosa*), Sutura coronaris (вінцевий шов). А2 — сегмент А2.

Розподіл аневризми сегменту А2 за локалізацією, формою, розмірами в різні періоди захворювання

Характеристика	Гострий період	Холодний період	АА, які не рвались
<i>Локалізація</i>			
Присередня лобово-основна артерія	2	2	1
Стовбур А2 сегменту	7	1	1
<i>Форма</i>			
Мішковидна	8	2	2
Фузіформна	1	1	
<i>Розмір</i>			
Малі	3	2	2
Середні	6		
Великі			
Гігантські		1	

Відповідно до локалізації аневризми сегменту А2 розділяються на присередні лобово-основні — 6,3% (5/79) та стовбура А2 — 11,4% (9/79). (табл. 4.2.1). Мішковидні аневризми сегменту А2 діагностовані у 15,2% (12/79), фузіформні у – 2,5% (2/79) (рис. 4.2.2).

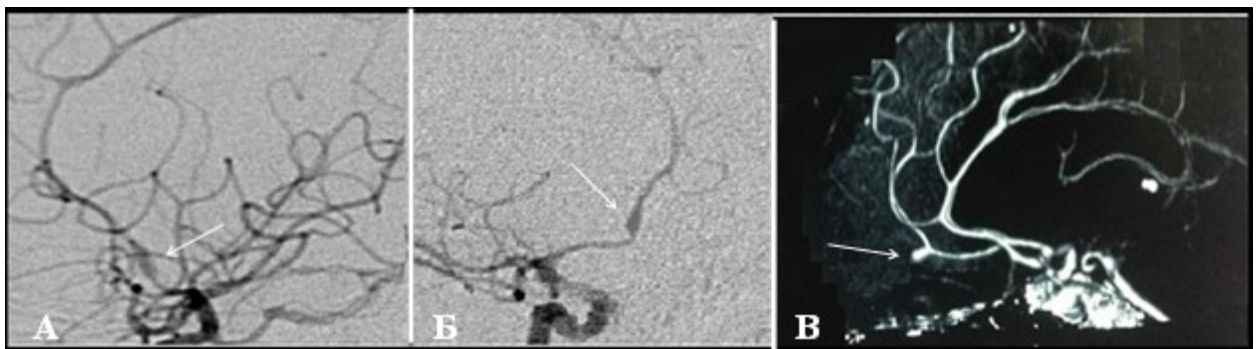


Рис. 4.2.2. Ангіограми. Аневризми А2 сегменту ПМА. А — ангіограма, бокова проекція, стрілкою позначена фузіформна аневризма стовбура А2 сегменту, Б — ангіограма, пряма проекція, стрілкою позначена фузіформна аневризма стовбура А2 сегменту, В — СКТ-АГ, стрілкою позначена аневризма присередньої лобово-основної артерії А2 сегменту.

Серед 12 хворих, які були оперовані з приводу аневризми А2 сегменту 7 поступили у гострому періоді розриву, 3 — у холодному періоді, у 2 хворих аневризми не рвались.

Всі аневризми сегменту А2 були оперовані із застосуванням 2 видів доступів: птеріональної краніотомії або доступу через міжпівкульну щілину. Важливим фактором при плануванні операції, за даними, є відстань від дна ПЧЯ до аневризми та відстань від ПМА до аневризми (рис. 4.2.3). Аневризми які локалізувались на відстані до 1,5 см від дна ПЧЯ та до 2см від ПСА оперувались з птеріонального доступу.

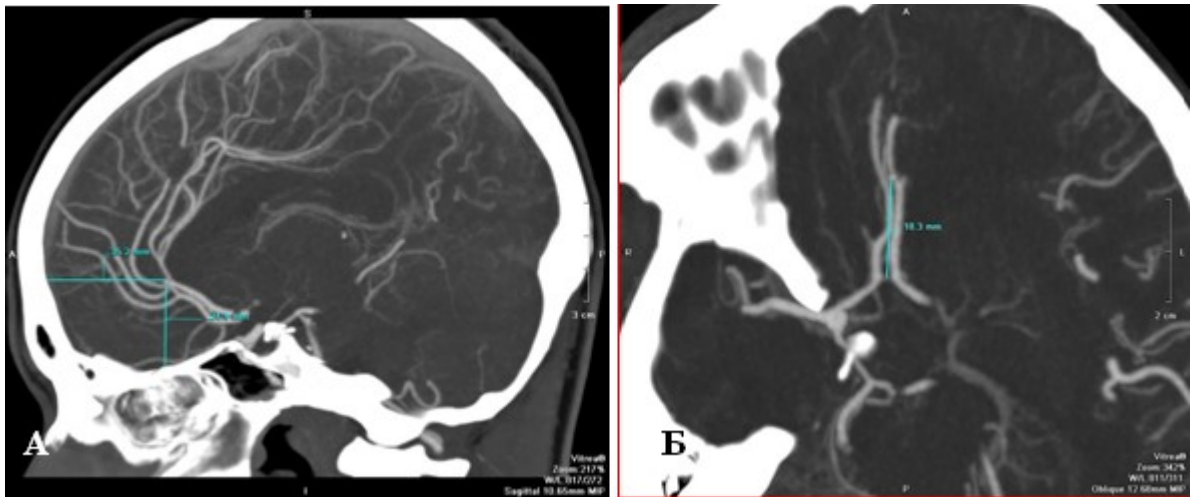


Рис. 4.2.3. СКТ-АГ головного мозку. А — сагітальна площина, схематично зображено відстань від дна ПЧЯ та лобної кістки до аневризми А3 сегменту. Б — аксіальна площина, схематично зображено відстань від ПСА до аневризми А3 сегменту.

З 14 аневризми сегменту А2, 5 було прооперовано з птеріонального доступу, 9 — з міжпівкульного. Методом кліпування шийки аневризми було виключено з кровотоку 12 аневризми, 2 фузіформні аневризми були укріплені методом обгорткування (wrapping).

Техніка виконання субфронтального птеріонального доступу.

Краніотомія: положення хворого на спині з фіксацією голови в скобі Mayfield. Верхню половину тіла піднімали на 20°, голову дозад на 10° та

повертали вбік на 30°. Розріз шкіри починали від передньої межі волосся по середній лінії і у вигляді дуги продовжували дозад і вниз до рівня козелка вуха. Після цього проводилось розсікання скроневого м'яза який відшаровували від кістки та відгортали разом зі шкірою. Кістку скелетизували таким чином, щоб був відкритий верхньо-зовнішній край орбіти, виличний відросток лобної кістки і лобний відросток виличної кістки, зовнішня поверхня великого крила основної кістки і луска скроневої кістки. Після формування кісткового клаптя проводили резекцію гребеня основної кістки і виконували невелику резекцію луски скроневої кістки до основи середньої черепної ями, кровотечу із кістки зупиняли воском.

Розріз твердої мозкової оболонки (ТМО): ТМО розрізали дугоподібно і фіксували до скроневого м'язу або надкісниці.

Мікрохірургічний етап операції. Виконувався підхід до латеральних відділів хіазмальної цистерни, візуалізували зоровий нерв. Після цього проводили дисекцію каротидної цистерни медіально і латерально від ВСА, візуалізували ВСА. Розсікали цистерну латеральної щілини в проксимальних відділах, виділяли термінальний сегмент ВСА, ідентифікували А1 сегмент ПМА, М1 сегмент СМА, передню перфорууючу артерію, при необхідності встановлювали ретрактор на полюс скроневої частки. Після цього виконували субпіальну резекцію прямої звивини, та арахноїдальну дисекцію міжпівкульної щілини на протязі 2–3 см. Ідентифікували А2 сегмент обох ПМА, присередні лобно-основні та присередні очноямково-лобові гілки ПМА, артерії Гюбнера, А1 сегмент іпсилатеральної та контрлатеральної ПМА. Виділяли шийку аневризми та кліпували її. Проводили ревізію ділянки кліпування. ТМО зашивали безперервним швом таким чином, щоб шов був герметичним. Перед фіксацією кістки ТМО підшивали по периметру трепанаційного вікна і до центру кісткового клаптя, проводили пошарове зашивання м'яких тканин.

Перевагою птеріонального субфронтального доступу, особливо в гострому періоді розриву, є можливість дисекції базальних цистерн,

аспірація ліквору, релаксація мозку та можливість кращого проксимального контролю ПМА. Серед негативних сторін доступу можна виділити те, що він потребує великої тракції лобної частки та резекції прямої звивини.

Представлений клінічний випадок хірургічного лікування хворої з посттравматичною гігантською мішковидною аневризмою сегменту А2 ПМА.

Спостереження №10. Хвора Б-ва, 47 років, історія хвороби №6161, поступила зі скаргами на головний біль, судомні напади. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 5 років після перенесеної черепно-мозкової травми (Закрита черепно-мозкова травма: забій головного мозку в лобних ділянках) з приводу чого хвора була прооперована за місцем проживання. За даними представлених МРТ головного мозку визначається об'ємний процес в лобній ділянці праворуч. За даними ЦАГ була діагностовано гігантська аневризма ПМА сегменту А2, аневризма частково тромбована (рис. 4.2.4). Встановлено покази до оперативного втручання. Хворій проведена невдала спроба ендovasкулярного виключення аневризми у зв'язку з технічними труднощами під час операції. На контрольних ЦАГ розміри аневризми відповідають початковим. Встановлено покази до проведення прямого оперативного втручання. Під час операції виконано кістково-пластичну трепанацію в правій лобно-скроневій ділянці, підхід до базальних цистерн, на ділянці А2 правої ПМА візуалізована гігантська аневризма розміром 5–5,5–1,6 см. В умовах тимчасового кліпування сегменту А2 правої ПМА (проксимальніше та дистальніше аневризми) тіло аневризми розсічено, зменшено в об'ємі шляхом видалення тромботичних мас, проведена часткова резекція тіла аневризми. Сформована стінка ділянки А2 шляхом ремоделювання кліпсами. У післяопераційному періоді у хворої виник лівосторонній глибокий геміпарез. На фоні проведеної медикаментозної терапії відбувся частковий регрес неврологічної симптоматики Хвора була виписана на 13 добу після операції у відносно задовільному стані. При повторному огляді в ДУ «Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова

НАМН України» через 3 місяці відмічався повний регрес неврологічної симптоматики. На контрольних ЦАГ аневризму не виявлено. Прокідність обох ПМА збережено.

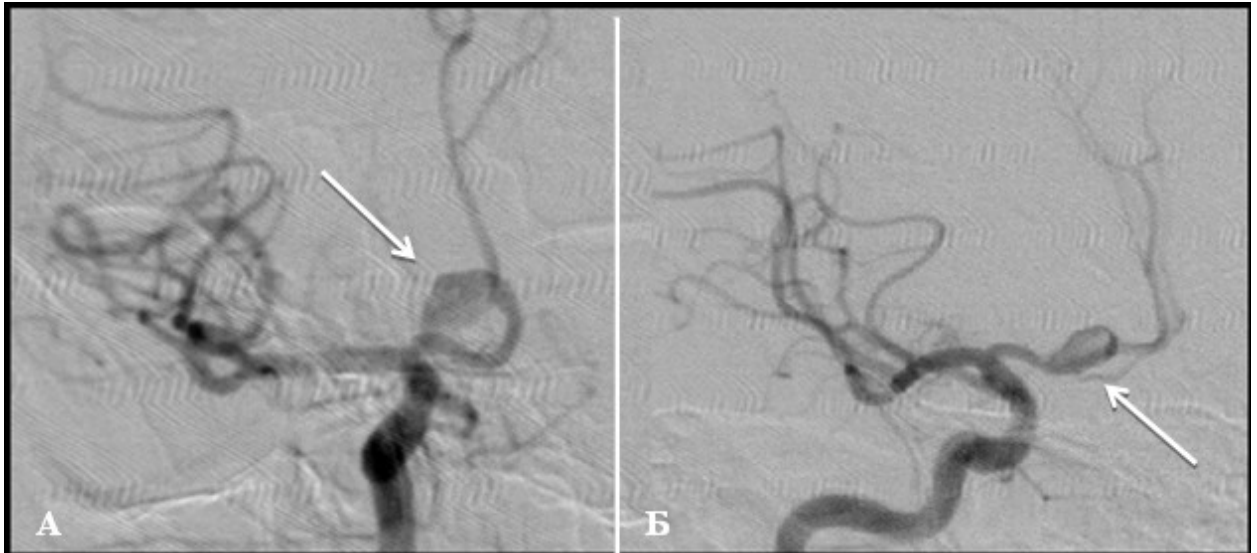


Рис. 4.2.4. Спостереження №10. Ангіограми хворої Б-ва, 47 років, історія хвороби №6161. Стрілкою позначена гігантська аневризма стовбура А2 сегменту ПМА, частина аневризми тромбована. А — ангіограма, пряма проекція. Б — ангіограма, коса проекція.

У світовій літературі описано поодинокі випадки гігантських посттравматичних аневризм дистальних сегментів ПМА. Найбільша серія даних аневризм включала 33 випадки.

4.3. Аневризми сегменту А3 передньої мозкової артерії

Більшу частину аневризм дистальних сегментів ПМА складають АА сегменту А3. Частота АА даної локалізації становила — 78,5% (62/79). Аневризми сегменту А3 були прооперовані з застосуванням мікрохірургічних технологій в 58 хворих. У двох хворих було діагностовано множинні АА сегменту А3, та в одного хворого аневризма сегменту А3 поєднувалась із аневризмою сегменту А2. Типовим місцем локалізації з-поміж всіх аневризм дистальних сегментів ПМА являється сегмент А3.

Аневризми даної групи за хірургічною класифікацією поділяються на три групи: нижній — 21% (13/62), передній — 64,5% (40/62) та верхній — 14,5% (9/62) А3 сегменти, відповідно до розташування відносно коліна мозолистого тіла. Всі аневризми А3 сегменту мали мішкоподібну форму (рис. 4.3.1).

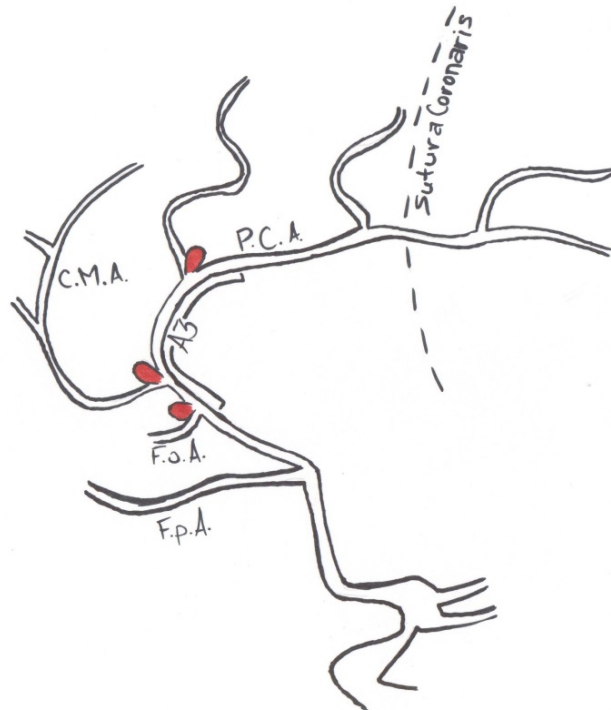


Рис. 4.3.1. Схематичне зображення ходу й розгалуження ПМА та аневризм на сегменті А3. Ф.р.А. — присередня лобово-основна артерія (*arteria frontopolaris*), Ф.о.А. — присередня очноямково-лобова (*arteria frontoorbitalis*), С.М.А. — мозолисто-крайова артерія (*arteria callosomarginalis*), П.С.А. — навколо мозолиста артерія (*arteria pericallosa*), Sutura coronaris (вінцевий шов). А3 — сегмент А3.

За своїми розмірами, основну частину складала малих аневризм — 51,6% (32/62) та середніх 38,7% (24/62), серед аневризм А3 сегменти також була гігантська аневризма в одного хворого (табл. 4.3.1).

Розподіл аневризми сегменту А3 за локалізацією формою та розмірами в різні періоди захворювання

Характеристика	Гострий період	Холодний період	АА, які не рвались
<i>Локалізація</i>			
Нижній А3 сегмент	10	1	2
Передній А3 сегмент	35	1	4
Верхній А3 сегмент	4	2	3
<i>Форма</i>			
Мішковидна	49	4	9
Фузіформна	—	—	—
<i>Розмір</i>			
Малі	24	2	6
Середні	20	2	2
Великі	5		
Гігантські			1

Всі аневризми А3 сегменти оперувались з парасагітального міжпівкульного доступу. Рівень та сторона краніотомії залежали від анатомо-топографічних параметрів АА. У хворих з аневризмами А3 сегменту (рис. 4.3.2) краніотомія проводилась проксимальніше вінцевого шва. У більшості хворих краніотомія проводилась зі сторони субдомінантної півкулі. У випадках коли аневризма мала латеральне спрямування, краніотомія проводилась зі сторони протилежній до напрямку купола аневризми. При виборі сторони краніотомії має значення наявність латерального спрямування купола АА, оскільки при доступі тракція лобної частки, яка примикає до купола, може викликати інтраопераційний розрив аневризми. На вибір сторони краніотомії впливають особливості будови венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність ВМГ та наявність зміщення артерії на якій розташована аневризма.

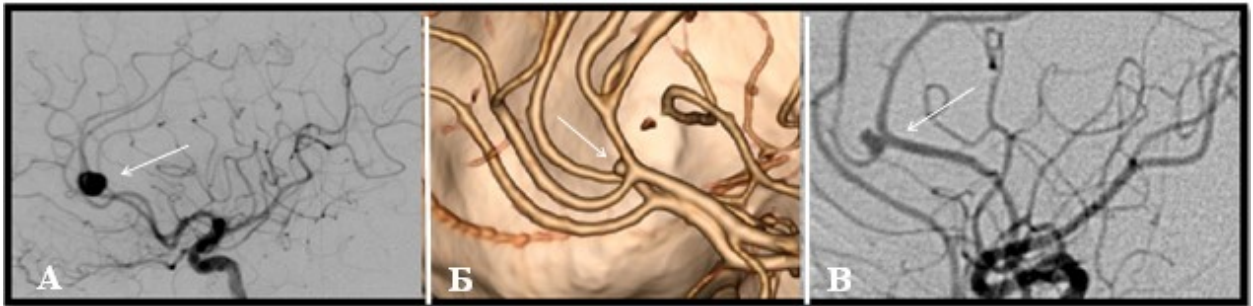


Рис. 4.3.2. Ангіограми аневризми А3 сегменту ПМА. А — ангіограма, бокова проекція, стрілкою позначена нижня аневризми А3 сегменту, Б — СКТ-АГ, стрілкою позначена нижня аневризми А3 сегменту Б — ангіограма, пряма проекція, стрілкою позначена передня аневризми сегменту А3.

У 4 хворих з діагностованими множинними аневризмами дистальних сегментів ПМА проведено мікрохірургічне одноетапне виключення множинних АА. Для виключення аневризми з кровотоку в усіх 4 випадках застосовувався парасагітальний міжпівкульний доступ.

При виконанні парасагітального міжпівкульного доступу кістковий клапоть формувалася на 1–1,5 см за середню лінію. Це давало можливість контролювати верхній сагітальний синус (ВСС) та вени які впадають у ВСС, а також збільшувало операційне поле на 5–6 мм за рахунок тракції серпа та ВСС ретракторами.

Відстань між поверхнею мозолистого тіла і нижнім краєм серпа великого мозку складає 6–9 мм. Зазвичай, відведення півкулі головного мозку від серповидного відростка на 20–30 мм достатньо для маніпуляції на навколо мозолистій артерії. Більше відведення півкулі небезпечно пошкодженням комісуральних провідників і розвитком неврологічних ускладнень. При видаленні гематоми слід бути обережним, тому що дуже часто в порожнину гематоми спрямовується купол аневризми, що може призвести до інтраопераційного розриву АА.

Техніка виконання доступу до міжпівкульної щілини.

Положення хворого на спині, голова фіксована у скобі Mayfield і припіднята вгору (близько 30°). В деяких випадках голова поверталась в сторону, протилежну краніотомії на $5-15^\circ$.

Розріз шкіри і трепанація: при аневризмах, розміщених по середній лінії, відсутності гематоми, що викликає зміщення артерії на якій розташована аневризма або при невеликій гематомі в міжпівкульній щілині виконувався доступ через недомінантну півкулю. Аневризми, які мали латеральне розміщення купола, оперувались зі сторони, протилежній напрямку купола аневризми. Розріз шкіри підковоподібний, інколи виконували біаурикулярний розріз по Зуттеру. Два трепанаційних отвори накладалися над сагітальним синусом. При накладанні трепанаційних отворів слід враховувати, що інколи верхній сагітальний синус відхилений праворуч. Після цього, за допомогою краніотома випилювали кістковий клапоть. Краніотомія виконувалась 1–2 см за середньою лінією, для того, щоб контролювати верхній сагітальний синус та його вени, а також збільшити операційне поле на 5–6 мм тракцією ретрактором. Кістковий клапоть формували розміром не менше 4 x 6 см, тому що трепанаційне вікно менших розмірів обмежує маневр між мосточковими венами.

Розріз ТМО: ТМО розрізали дугоподібно, основою до верхнього сагітального синусу. Клапоть ТМО відводився медіально. Дрібні мосточкові вени, які перешкоджали доступу до міжпівкульної щілини, коагулювали та пересікали.

Дисекція міжпівкульної щілини: встановлювались два ретрактори, перший на медіальну поверхню лобної частки, другий на серп великого мозку і сагітальний синус. Медіальний ретрактор не повинен перетискати сагітальний синус. Поетапно виконували дисекцію міжпівкульової щілини. При наявності ВМГ проводиться її видалення. Це створює додатковий робочій простір.

Дисекція цистерни мозолистого тіла та ідентифікація артерії на якій розташована аневризма: необхідно ідентифікувати проксимальні відділи навколо мозолистої артерії, мозолисто крайової артерії, присередньо лобно-основну артерію. Кіркові артерії часто бувають спаяні з аневризмою, тому їх необхідно чітко візуалізувати, щоб не пошкодити при кліпуванні.

Етап кліпування аневризми: для кліпування аневризми частіше всього застосовувались прямі кліпсами та кліпси зігнуті по ребру. Кліпсу, зазвичай, накладали паралельно навколо мозолистій артерії. Після кліпування необхідно переконатись в прохідності артерії на якій розташована аневризма. При необхідності застосовувалась інтраопераційна контактна доплерографія. Часто шийка аневризми склерозована, тому для адекватного кліпування проводилось видалення атероматозних бляшок з аневризми під проксимальним контролем. При наявності ВМГ вона видалялась. В зоні операції проводився гемостаз.

Закриття рани: ТМО зашивалась безперервним швом, підшивалась по периметру і до центру кісткового клаптя. Кістковий клапоть укладався на місце і фіксувався кістковими швами. Пошарово зашивались м'які тканини.

Представлений випадок з практики одномоментного мікрохірургічного виключення із кровотоку множинних аневризм ПМА сегментів А3.

Спостереження №26. Пацієнтка Д-ць, 1959 р.н., історія хвороби №132635. З анамнезу відомо: захворіла раптово, 15.05.2013 р., коли виник напад вираженого головного болю, що супроводжувався нудотою та блюванням. Хвора була госпіталізована в неврологічне відділення ЦРЛ за місцем проживання, з діагнозом: гостре порушення мозкового кровообігу за типом геморагії була скерована в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України» та госпіталізована у відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною для подальшого обстеження та лікування.

На момент госпіталізації в стаціонар загальний стан хворої важкий. При проведенні клініко-неврологічного огляду: свідомість порушена по типу

оглушення, ШКГ 13 балів, різко виражений менінгеальний синдром, (ригідність задньошийних м'язів, позитивний симптом Керніга з двох сторін). З анамнезу захворювання стало відомо, що подібний напад хвора перенесла в лютому 2013 року, за медичною допомогою на той момент не зверталася. При проведенні КТ головного мозку в передньо-лобній ділянці серединно з акцентом вліво визначається вогнище геморагії 66–70 од. Н., розміром 3,0–2,6–3,0 см, оточене зоною перифокального набряку шириною до 1 см, з проривом крові в шлуночкову систему, тампонадою переднього рогу та тіла лівого бокового шлуночка. Визначаються сліди крові в III та IV шлуночках. За даними ЦАГ верифіковані множинні аневризми навколо мозолиста артерії сегментів А3, одна ліворуч (діаметром 4 мм) та дві — праворуч (проксимальніша АА розміром 5 мм, дистальніша — до 3 мм) (рис. 4.3.3).

Стан хворої за модифікованою шкалою Hunt-Hess — III ступеня. Ризик розвитку ангіоспазму за шкалою Fisher — IV ступеня, за шкалою вентрикулярних крововиливів за Graeb — II ступінь, 3 бали. Хворій був проведений весь комплекс клініко-інструментальних обстежень: КТ головного мозку, ЦАГ, УЗДГ судин голови та шиї (рис. 4.3.2), пацієнтка оглянута терапевтом, офтальмологом та отоневрологом.

Враховуючи наявність множинних АА дистальних сегментів обох ПМА (сегментів А3), анатомо-топографічні параметри аневризм за даними ЦАГ, наявність гематоми в міжпівкульній ділянці з проривом крові у шлуночкову систему (за даними КТ головного мозку), хворій встановлені покази до проведення мікрохірургічного одномоментного виключення множинних аневризм з кровотоку та видалення гематоми. Оперативне втручання проводилось у невідкладному порядку.

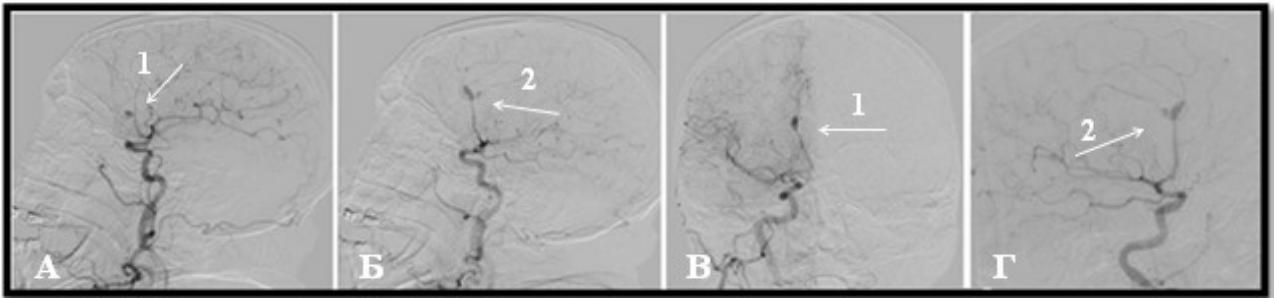


Рис. 4.3.3. Спостереження №26. ЦАГ хворої Д-ць, історія хвороби №132635. Множинні аневризми сегменту А3 ПМА, 2 — зліва, 1— праворуч. Артеріальна фаза. А — ліва бокова проекція. Б — коса проекція праворуч з нахилом 45°. В — передньо-задня проекція, правий каротидний басейн. Г — коса проекція праворуч з нахилом 20°. Стрілкою 1 позначена аневризма сегменту А3 правої ПМА. Стрілкою 2 позначені множинні (дві) аневризми сегменту А3 лівої ПМА.

В положенні хворої на спині з жорсткою фіксацією голови було виконано парасагітальний доступ до міжпівкульної щілини праворуч, кістковий клапоть сформовано із заходом за середню лінію на 1 см, що дало можливість контролю ВСС та парасагітальних вен на цьому рівні та дозволило збільшити операційну рану на 5 мм за рахунок тракції ВСС. Доступ забезпечив адекватну візуалізацію парасагітальних вен, що були топографічним орієнтиром при пошуку АА, дозволив вибрати оптимальний хірургічний коридор до АА в міжпівкульній щілині з мінімальною тракцією мозкових структур та дав можливість контролю проксимального відділу ПМА. На доопераційному етапі за даними ЦАГ було визначено анатомо-топографічне співвідношення парасагітальних вен та АА, що значно покращило орієнтацію в операційній рані. Мікрохірургічний етап операції виконувався із застосуванням операційного мікроскопа ОРМІ Pentero (Carl Zeiss, Німеччина), що дало можливість адекватної орієнтації в операційній рані при проведенні мікрохірургічних маніпуляцій на відносно великій глибині у вузькому хірургічному коридорі, обмеженому парасагітальними венами, ідентифікувати судини на яких розташовувались аневризми, провести дисекцію та кліпування аневризм (рис. 4.3.4).

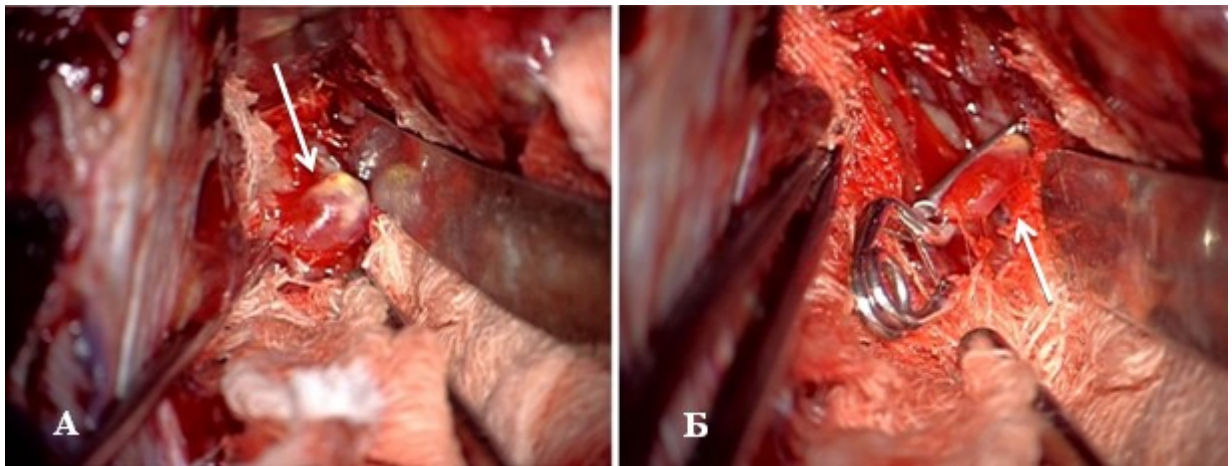


Рис. 4.3.4. Спостереження №26. Хворої Д-ць, історія хвороби №132635. Інтраопераційні фотографії виконані з застосуванням операційного мікроскопа (OPMI Pentero CarlZeiss). А — стрілкою позначено виділену аневризми сегменту А3 лівої ПМА. Б — стрілкою позначено кліповану аневризму сегменту А3 лівої ПМА.

Операція проводилась з застосуванням мікрохірургічного інструментарію, кліпування АА було проведено 3 кліпсами фірми Aescular. В ранньому післяопераційному періоді у хворої відмічалось порушення свідомості по типу легкого оглушення (за ШКГ — 14 балів), зберігався монопарез в лівій нозі, сила в м'язах до 4 балів. За даними КТ головного мозку визначалось вогнище ішемії в басейні правої ПМА розміром 3,0–4,5–3,5 см. Подальший перебіг захворювання з позитивною динамікою у вигляді регресу монопарезу в лівій нижній кінцівці. Післяопераційна рана загоїлась первинним натягом, шви знято на сьому добу. На 12 добу хвора була виписана в задовільному стані для продовження лікування в неврологічному відділенні за місцем проживання.

4.4. Аневризми сегменту А4–А5 передньої мозкової та мозолисто-крайової артерій

Лікування хворих з аневризмами сегменту А4–А5 та мозолисто-крайової артерій (рис. 4.4.1) із застосуванням мікрохірургічних технологій було проведене у двох випадках.

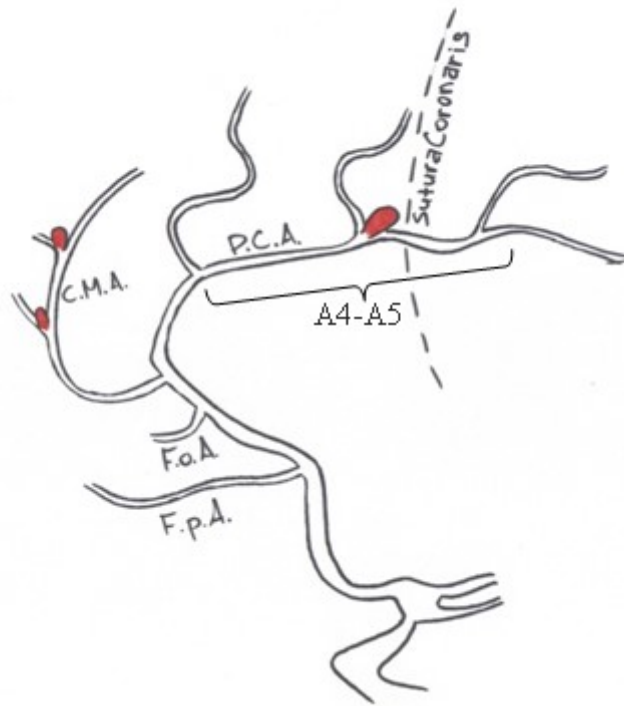


Рис. 4.4.1. Схематичне зображення ходу й розгалуження ПМА та аневризм на сегменті А4-А5 та мозолисто-крайовій артерії. Ф.р.А — присередня лобово-основна артерія (*arteria frontopolaris*), Ф.о.А. — присередня очноямково-лобова (*arteria frontoorbitalis*), С.М.А. — мозолисто-крайова артерія (*arteria callosomarginalis*), Р.С.А. — навколо мозолиста артерія (*arteria pericallosa*), Sutura coronaris (вінцевий шов). А4-А5 — сегмент А4-А5.

Аневризми сегменту А4–А5 в даній групі хворих були виявлені в одному випадку. Розміри аневризми — середні, з напрямком купола аневризми догори. (рис. 4.4.2).

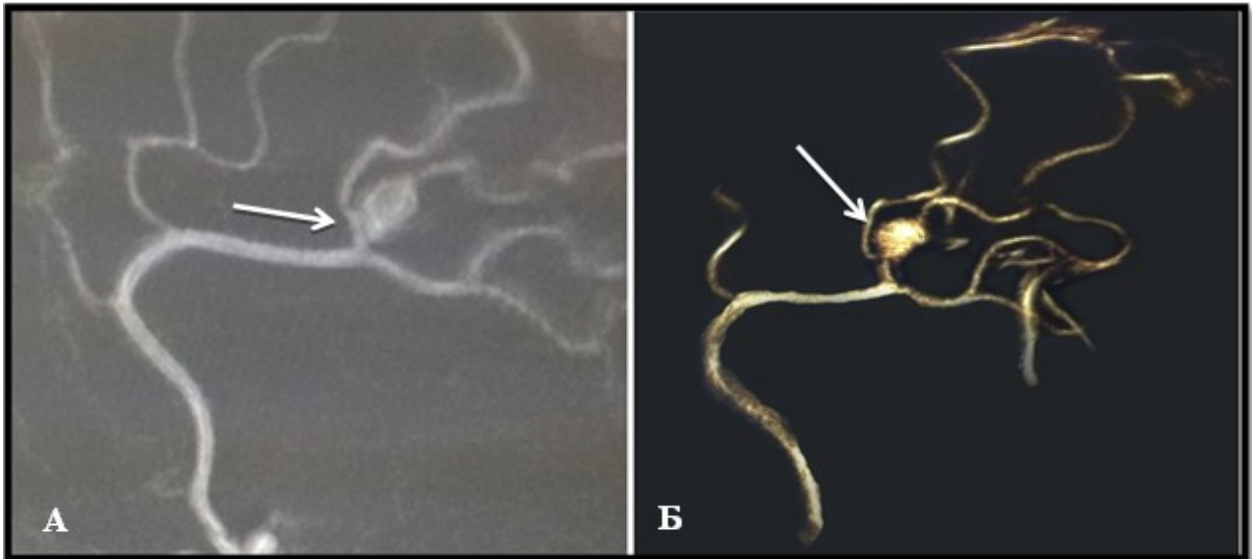


Рис. 4.4.2. Спостереження №82. Ангіограма хворого К-ць, 38 років, історія хвороби №150692. Стрілкою позначена аневризма А4-А5 сегменту. А — ангіограма в боковій проекції. Б — ангіограма в боковій проекції з 3D реконструкцією.

Мікрохірургічне лікування було проведено одній хворій з 2 аневризмами мозолисто-крайової артерії, аневризми малих та середніх розмірів із напрямком купола догори (рис. 4.4.3).

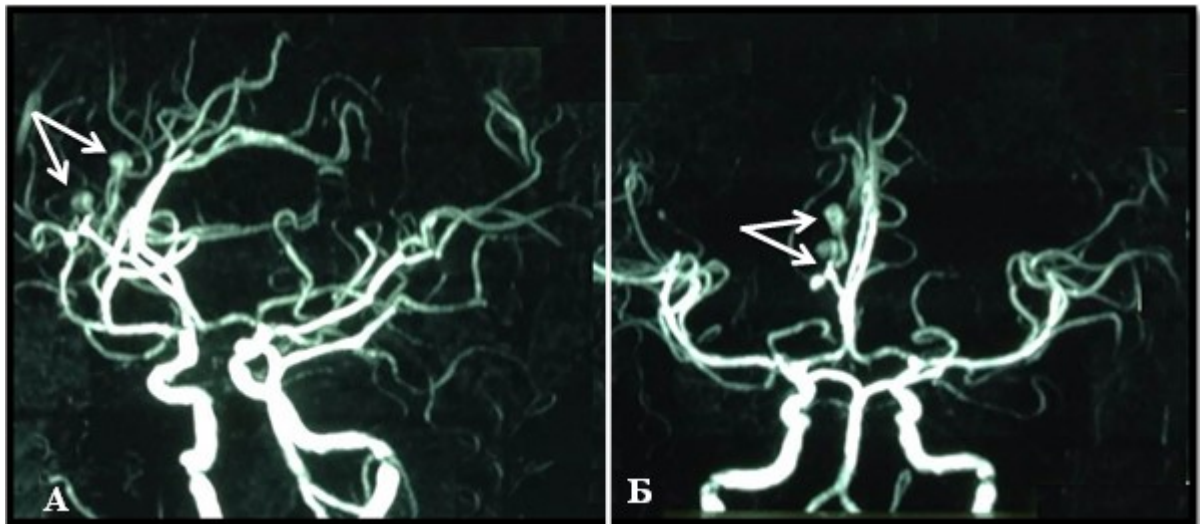


Рис. 4.4.3. Спостереження №71. МРА хворої П-рь, 48 років, історія хвороби №136078. А — бокова проекція. Б — пряма проекція. Стрілками показані множинні аневризми мозолисто-крайової артерії зліва.

Обидва хворих з аневризмами даних локалізацій були прооперовані через пара сагітальний міжпівкульний доступ. Місце та сторона краніотомії визначались відповідно локалізації аневризм Аневризми сегменту А4-А5 серед загальної кількості хворих, яким проведено лікування із застосуванням мікрохірургічних технологій складала 1,4% (1/72), аневризми мозолисто-крайової артерії – 1,2% (2/72).

Мікрохірургічне лікування було проведено 72 пацієнтам, що складало значну більшість (81%) серед хворих оперованих з приводу аневризм дистальних сегментів ПМА. Більше половини (55%) хворих, при надходженні у стаціонар, мали II–III ступінь важкості за модифікованою шкалою Hunt-Hess. Серед них, 83% хворих прооперовані в гострому періоді крововиливу. Інтракраніальний крововилив був діагностований у 90% хворих цієї групи, у 67% хворих мали місце ускладнені форми крововиливу. ВМГ виявлені у 57% пацієнтів. За об'ємом 2/3 гематом були більше 20 см³, 1/3 від 10 до 20 см³. В 68% випадках визначалось латеральне, аксіальне або латеральне+аксіальне зміщення структур головного мозку. У 30% хворих діагностовано крововиливи з вентрикулярним компонентом.

Для кожної аневризми ми визначили наступні рентген-анатомічні параметри: довжина, ширина, ширина шийки, діаметр артерії на якій розташована аневризма, форма аневризми, а також коефіцієнт шийки та коефіцієнт артерії. Нами виявлено, що коефіцієнт шийки ($2,6 \pm 1,4$) та коефіцієнт артерії ($3,8 \pm 2,4$) був вищий у аневризм які розірвались, в порівнянні з аналогічними коефіцієнтами ($2,43 \pm 1,21$) та ($3,3 \pm 2$) аневризм які не рвались.

З 79 аневризм ми виявили — 77 мішководних та 2 фузіформні. За розмірами аневризми, в основному (91%), були малих та середніх розмірів. При аналізі напрямку купола аневризми, за нашими спостереженнями, переважало направлення куполу допереду та догори 34%, по середній лінії розміщувались 86% аневризм.

Згідно наших спостережень найчастішим місцем локалізації аневризм дистальних сегментів ПМА виявився сегмент А3 (78%). Їх розділяли на 3 групи по відношенню до коліна мозолистого тіла: А3 нижні, передні та верхні. Окремо виділялись аневризми А4 та А5 сегментів та аневризми мозолисто-крайової артерії. Аневризми А2 сегменту були діагностовані у 18% випадках. Вони були прооперовані методом кліпування шийки аневризми, з міжпівкульного та з птеріонального доступів, а також укріплені методом обгорткування стінок аневризми (wrapping).

Всі аневризми А3 сегменту мали мішководну форму. За розмірами, в більшості (52%), це були малі аневризми. Всі аневризми А3 сегменту оперувались з парасагітального міжпівкульного доступу. Локалізація та сторона краніотомії залежали від анатомо-топографічних параметрів аневризм. Враховувались особливості венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність ВМГ та зміщення артерії на якій розташована аневризма. У більшості хворих з аневризмами А3 сегменту краніотомія проводилась зі сторони субдомінантної півкулі.

Аневризма сегменту А4-А5 в даній групі хворих була виявлена в одному випадку. У 1 хворого діагностовано 2 аневризми мозолисто-крайової артерії малих та середніх розмірів із напрямком купола догори. Обидва хворих з аневризмами даних локалізацій були прооперовані через міжпівкульний доступ. Трепанаційний клапоть формувався відповідно локалізації аневризм.

Таким чином, загальна тактика мікрохірургічного лікування, як найпоширенішого методу лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА, визначалась за переліком наступних параметрів: стан хворого, клініко-анатомічна форма крововиливу, об'єм ВМГ, наявність та вираженість ангіоспазму. Врахування локалізації аневризми на сегменті ПМА, співставлення рентген-анатомічних параметрів аневризми, її форми та напрямку купола аневризми дозволяє вибрати оптимальний хірургічний коридор для виключення аневризми з кровотоку.

РОЗДІЛ 5
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ
СЕГМЕНТІВ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ ІЗ
ЗАСТОСУВАННЯМ ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

5.1. Аналіз стану хворих та рентген-анатомічні параметри аневризми, яким проводилось ендovasкулярне лікування

Ендovasкулярне лікування хворих з АА дистальних сегментів ПМА проводилось в 19,1% (17/89) випадках, у 82,3% (14/17) хворих операція проводилась в гострому періоді захворювання, 11,8% (2/17) в холодному періоді та один хворий з аневризмою яка не рвалась, що склало 5,9% (1/17).

Стан хворих при поступленні було оцінено за модифікованою шкалою Hunt-Hess (табл. 5.1.1). У більшій частини хворих визначалась II — 41,2% (7/17) та III — 41,2% (7/17) ступінь важкості за модифікованою шкалою Hunt-Hess, в загальному вони складали — 82,3% (14/17) хворих, V ступінь важкості визначалась — 5,8% (1/17) випадків. У хворої з V ступінь важкості за модифікованою шкалою Hunt-Hess, важкість стану була обумовлена наявністю критичного ангіоспазму, набряком та ішемічним ураженням обох гемісфер головного мозку.

Таблиця 5.1.1

Ступінь важкості стану за модифікованою шкалою Hunt-Hess у хворих яким проводилось ендovasкулярне лікування

Ступінь важкості	Кількість пацієнтів (n=17)	
	абс.	%
0	1	5,8
I	1	5,8
II	7	41,2
III	7	41,2
IV	0	0
V	1	5,8

Інтракраніальний крововилив був виявлений у 82,3% (14/17) хворих. За формою крововиливу хворі були розділені на наступні групи (табл. 5.1.2).

В основній частині хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА в яких було діагностовано інтракраніальний крововилив та яким проводилось ендovasкулярне лікування визначався САК — 64,3% (9/14) хворих, субарахноїдально-паренхіматозний крововилив верифікований в 28,6% (4/14), субарахноїдально-вентрикулярний крововилив в 7,1% (1/14) випадках.

Таблиця 5.1.2

Клініко-анатомічні форми крововиливу за даними КТ у хворих які прооперовані із застосуванням ендovasкулярних технологій

Форма крововиливу	Кількість хворих (n=14)	
	абс.	%
Субарахноїдальний	9	64,3
Субарахноїдально-паренхіматозний	4	28,6
Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний	0	0
Субарахноїдально-вентрикулярний	1	7,1

Серед 28,6% (4/14) хворих, у яких було діагностовано ВМГ, максимальний об'єм гематоми складав 15 см³, без дислокаційного синдрому. В одного хворого — 7,1% (1/14) з субарахноїдально-вентрикулярною формою крововиливу, ВШК був легкого ступеня (2 бали) за шкалою Граєб.

Всі аневризми дистальних сегментів ПМА, в залежності від локалізації, були розділені на 7 груп (рис. 5.1.1).

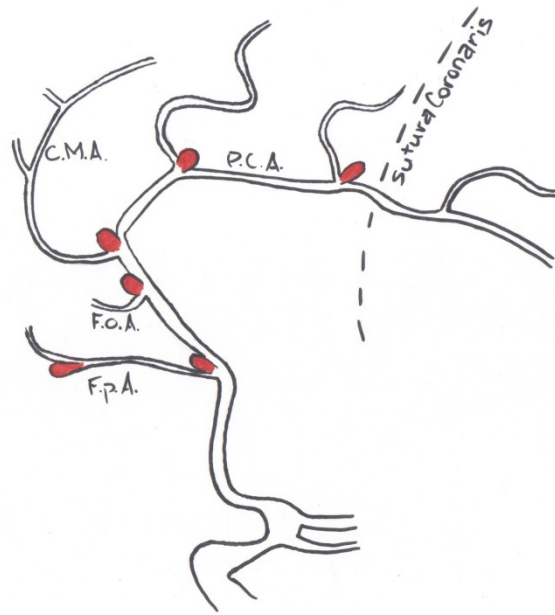


Рис. 5.1.1. Схематичне зображення ходу й розгалуження ПМА та аневризм на сегментах артерії, у хворих яким проводилось ендovasкулярне лікування. F.p.A. — присередня лобово-основна артерія (arteria frontopolaris), F.o.A. — присередня очноямково-лобова (arteria frontoorbitalis), С.М.А. — мозолисто-крайова артерія (arteria callosomarginalis), Р.С.А. — навколо мозолиста артерія (arteria pericallosa), Sutura coronaris (вінцевий шов).

В основній частини хворих яким було проведено ендovasкулярне лікування, аневризми локалізувались на А3 сегменті — 76,5% (13/17). По відношенню до коліна мозолистого тіла аневризми А3 сегменту розділялись на 3 групи: 17,6% (3/17) — нижні, 35,4% (6/17) — передні та 23,5% (4/17) — верхні. Аневризми А2 сегменту склали 17,6% (3/17) і були розділені на 2 групи: аневризми присередньої лобово-основної артерії — 11,8% (2/17) та аневризми стовбура А2 — 5,9% (1/17). Окремо виділялись аневризми А4 та А5 сегментів — 5,9% (1/17), аневризм навколо мозолистої артерії в даній групі не було (табл. 5.1.3).

Розподіл аневризм дистальних сегментів ПМА за локалізацією

Локалізація	Розірвані (n=16)	Нерозірвані (n=1)	Всього (n=17)
Присередня лобово-основна артерія	2	—	2
Стовбур А2	1	—	1
Нижні А3	3	—	3
Передні А3	5	1	6
Верхні А3	4	—	4
А4–А5 сегмент	1	—	1
Навколо мозолиста артерія	0	—	0

При аналізі рентген-анатомічних параметрів аневризм, визначались наступні параметри: довжина АА, ширина АА, ширина шийки АА, діаметр артерії на якій розташована аневризма, форма аневризми, а також коефіцієнт шийки та коефіцієнт артерії (табл. 5.1.4).

Таблиця 5.1.4

Рентген-анатомічні параметри аневризм у хворих, яким проводилось ендovasкулярне лікування

Параметри	Розірвані АА (n=16)	Нерозірвані АА (n=1)	Всього (n=17)
<i>Середні розміри АА ± стандартне відхилення</i>			
Довжина (мм)	6,8±1,5	6,5	6,71±1,46
Ширина АА (мм)	5,2±1,24	4,3	5,18±1,17
Ширина шийки (мм)	2,8±0,8	2,1	2,7±0,76
Діаметр артерії на якій розташована аневризма (мм)	1,88±0,18	2,0	1,88±0,18
Коефіцієнт шийки (мм)	1,67±0,19	1,45	1,66±0,13
Коефіцієнт артерії (мм)	3,58±0,48	2,75	3,53±0,5

Основна частина аневризм була малих розмірів — 70,6% (12/17), аневризм середнього розміру було — 29,4% (5/17). Великих та гігантських

аневризм в даній групі не було (табл. 5.1.5). Коефіцієнт шийки у розірваних аневризм в середньому складав $(1,67 \pm 0,19)$ мм. Коефіцієнт шийки у нерозірваної аневризми становив — 1,45 мм.

Таблиця 5.1.5

Розподіл аневризм за розмірами

Розміри АА	Розірвані АА (n=16)		Нерозірвані АА (n=1)		Всього (n=17)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Малі (2–6 мм)	11	68,7	1	100	12	70,6
Середні (6–15 мм)	5	31,3	0	0	5	29,4
Великі (15–25 мм)	0	0	0	0	0	0
Гігантські (25–60 мм)	0	0	0	0	0	0

Таблиця 5.1.6

Напрямок купола АА відповідно до їх локалізації

Напрямок купола АА	Присередня лобово-основна (n=2)	Стовбур А2 (n=1)	Нижня А3 (n=3)	Передня А3 (n=6)	Верхня А3 (n=4)	А4 або А5 (n=1)	Мозолисто-крайова артерія (n=0)
<i>Сагітальна площина</i>							
Допереду	2		1	2			
Допереду та догори		1	2	3	3		
Догори							
Дозаду					1	1	
Латерально				1			
<i>Аксіальна площина</i>							
Вліво				1	1		
Вправо			1		1		
По середині	2	1	2	5	2	1	

За напрямком, купол аневризми, в основному, був спрямований допереду та догори — 53% (9/17) і допереду — 29,4% (5/17). Аневризми розташовувались по середній лінії у 76,5% (13/17) випадках (табл. 5.1.6).

5.2. Ендоваскулярне лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії

Ендоваскулярне лікування було проведено 17 хворим, 94% (16/17) аневризм було виключено з кровотоку реконструктивним методом — шляхом емболізації спіралями. В 29,4% (5/17) випадках аневризми мали широку шийку в (діапазоні 2,9–3,5 мм), для їхньої емболізації застосовувались протекційні (асистуючі) технології. Для емболізації 11,8% (2/17) аневризм застосовувалась стент-асистенція, 17,6% (3/17) аневризм виключенні із застосуванням балон-асистуючої техніки.

Деконструктивно, шляхом балонної оклюзії аневризми разом з артерією на якій розташована аневризма, виключено 5,9% (1/17) аневризму А3 сегменту. Попередньо хворій було проведена тест-оклюзія, виявлено достатній рівень колатерального кровотоку та відсутність неврологічної симптоматики під час проведення тест-оклюзії.

Методика виконання ендоваскулярного втручання.

Після пункції стегнової артерії проводили селективну катетеризацію каротидного басейну. Катетеризацію проводили ангіографічним катетером з наступною заміною направляючим катетером, або безпосередньо направляючим катетером. Основною відмінністю спрямовуючого катетера є наявність армованої частини катетера і м'якого кінчика, який необхідний для профілактики вазоконстрикторних реакцій. Застосовувались як прямі направляючі катетери, так і зігнуті. Розміри спрямовуючого катетера варіювали від 5F–8F. Після катетеризації магістральної судини проводилась передопераційна ангіографія, при якій уточнювалась локалізація шийки, анатомічні особливості і розміри аневризми. Після цього вибирали проекцію,

при якій чітко візуалізується шийка аневризми та артерія на якій розташована аневризма.

Катетеризація аневризми: проводилась мікрокатетером, який підбирали в залежності від анатомічних особливостей аневризми та артерії на якій розташована аневризма. Для катетеризації аневризми та забезпечення стабільного положення катетера в аневризматичній порожнині кінчику катетера надавали J-подібну форму з радіусом близько 3 мм (рис. 5.2.1).

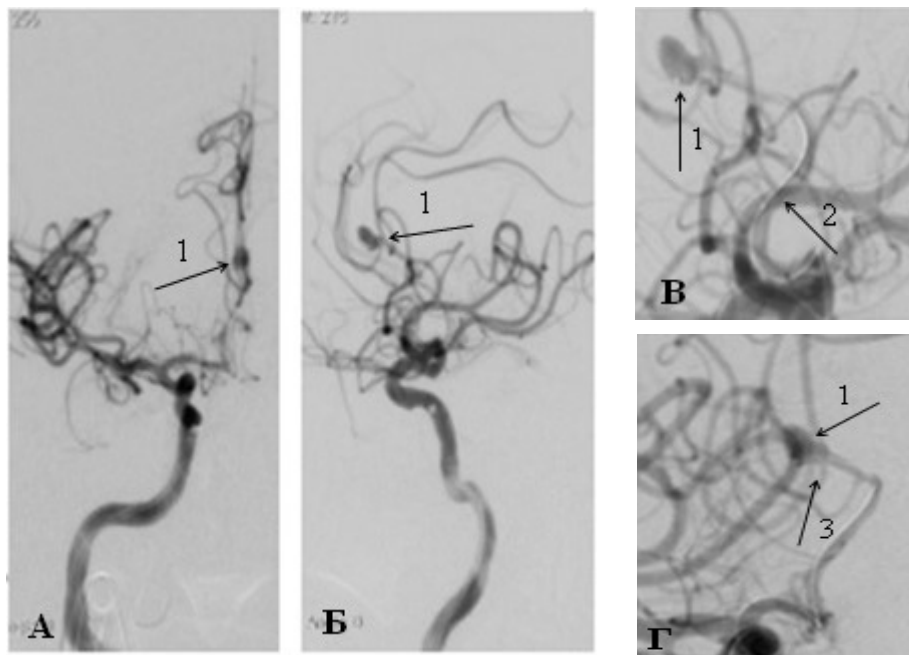


Рис. 5.2.1. Спостереження №64. Ангіограми. Хворої М-ко, 48 років, історія хвороби №140879. Визначається аневризма сегменту А3 ПМА. Операція на другу добу після розриву аневризми. А — ангіограма задньо-передня пряма проекція. Б — ангіограма бокова проекція. В — ангіограма бокова проекція, етап виконання операції, катетеризація сегменту А3 ПМА. Г — ангіограма коса проекція, етап виконання операції, катетеризація аневризми. Стрілкою 1 позначено аневризму, стрілкою 2 — катетер в сегменті А3 ПМА, стрілкою 3 — катетер в пришийковій ділянці аневризми.

Оклюзія аневризми проводилась спіралями. Спіралі проводили безпосередньо в аневризму за допомогою системи доставки через мікрокатетер. Всі маніпуляції пов'язані з проведенням спіралі через мікрокатетер і її від'єднанням проводились в умовах постійної промивки

мікрокатетера. ЕMBOLІЗАЦІЯ аневризми проводилась шляхом поетапного концентричного заповнення порожнини аневризми спіралями від більшої до меншої. Кількість та розміри спіралей визначались хірургом безпосередньо під час операції.

Контрольні ангіографії на предмет радикальності виключення аневризми після ендovasкулярного втручання проводились в післяопераційному періоді в терміні 3, 6 та 12 місяців. Оцінка радикальності емболізації аневризми проводилась за модифікованою Монреальською шкалою:

- Клас I: повна облітерація — 10 АА;
- Клас II: резидуальне контрастування шийки — 2 АА;
- Клас IIIa: накопичення контрасту між спіралями;
- Клас IIIb: накопичення контрасту між стінкою аневризми та спіралями — 1 АА;

Троє хворих не з'явилися для проведення контрольної ЦАГ. Хворий, якому було проведено деконструктивне виключення АА, не оцінювався за даною шкалою. У двох хворих було виявлено резидуальне контрастування пришийкової ділянки аневризми яке не потребувало повторної емболізації. У одного хворого з АА сегменту А3 визначалась реканалізація аневризми, розміром 4,7*2,8 мм. Хворому була проведена повторна емболізація АА.

Спостереження №77. Представлений випадок хворого О-ко, 63 роки, історія хвороби №144857.

Хворий поступив в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» на 6 добу після захворювання зі скаргами на головний біль. За даними КТ головного мозку визначались ознаки перенесеного САК в ділянці передньої третини міжпівкульної щілини. Хворому було проведено ЦАГ. Верифіковано МА правої ПМА сегменту А3. Розміри аневризми склали 5,2*3,7 мм, ширина шийки — 2,6 мм. Аневризма овоїдної форми з дивертикулами. Визначались ознаки ангіоспазму басейну правої ПМА (рис. 5.2.2).

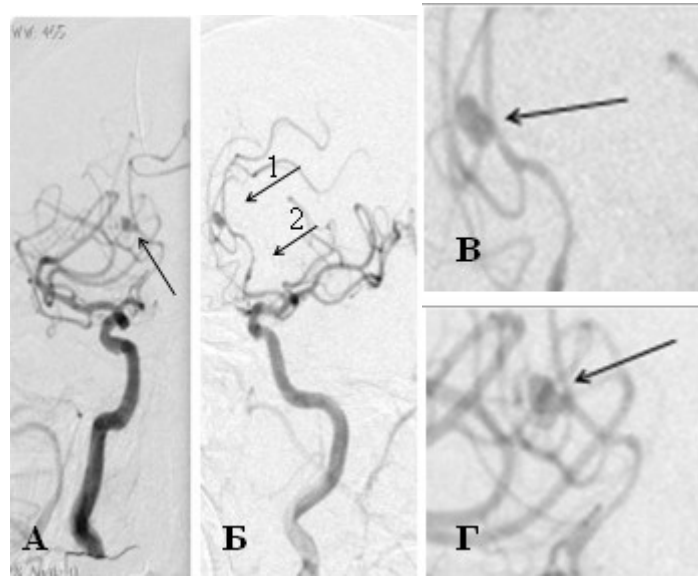


Рис. 5.2.2. Спостереження №77. Ангіограми хворого О-ко, 63 років, історія хвороби №144857, визначається аневризма сегменту А3 ПМА. Гострий період розриву аневризми, ангіоспазм. Стрілкою 1 позначено аневризму, стрілкою 2 — ангіоспазм сегменту А2-А3. А, Г — ангіограма в косій проекції, Б, В — в боковій проекції.

Хворому встановлено покази до проведення ендovasкулярного втручання. Проведено ендovasкулярна емболізація аневризми спіралями. На контрольних ангіограмах в кінці операції визначалось тотальне виключення аневризми з кровотоку, на контрольних ангіограмах не контрастувалась. (рис. 5.2.3). Післяопераційний період пройшов без ускладнень. Хворий виписаний на 5 добу після операції у задовільному стані.

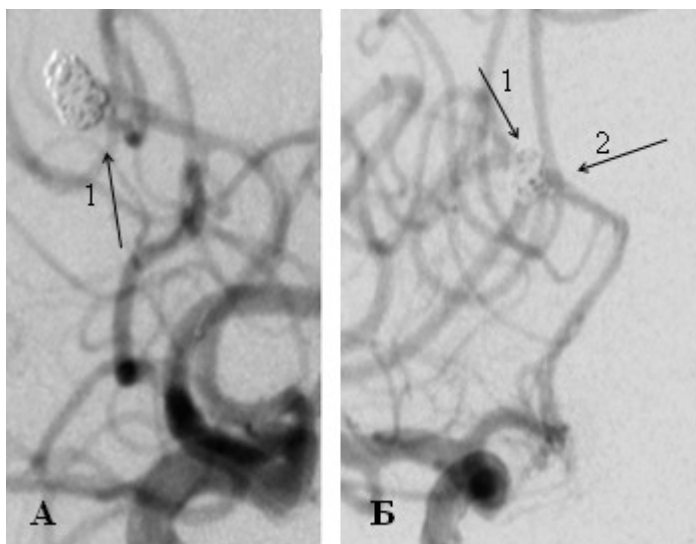


Рис. 5.2.3. Спостереження №77. Ангіограми хворого О-ко, 63 років, історія хвороби №144857, повне реконструктивне виключення аневризми з кровотоку. Стрілкою 1 позначена емболізована аневризма сегменту А3 ПМА, стрілкою 2 — повна прохідність артерії на якій розташована аневризма. А — передньо-задня косо-фронтальна проекція. Б — задньо-передня пряма проекція.

Через 3 місяці хворому проведено контрольну ЦАГ, за даними якої діагностовано реканалізацію мішковидної аневризми сегменту А3 правої ПМА. Розміри реканалізованої частини складають 4,7*2,8 мм. Реканалізація МА визначається за рахунок компактування спіралей в порожнині МА та незначного збільшення розмірів тіла аневризми. Хворому проведено повторну емболізацію реканалізованої частини АА. Контрольна ангіографія засвідчує дані про виключення аневризми з кровотоку. Хворий виписаний на 5 добу після операції у задовільному стані.

Таким чином, ендovasкулярне лікування хворим з АА дистальних сегментів ПМА проводилось в 19% (17/89) випадках серед усіх 89 хворих із аневризмами. У 82% хворих операція проводилась в гострому періоді захворювання, 12% в холодному періоді та 6% випадках лікувалася аневризма яка не рвалася.

У більшості хворих 82% визначалась II та III ступінь важкості за модифікованою шкалою Hunt-Hess, V ступінь важкості визначалась — 6% випадків.

Інтракраніальний крововилив був виявлений у 82% хворих. Основна частина хворих мали САК (64%) та субарахноїдально-паренхіматозний крововилив (29%).

Серед 29% хворих, у яких було діагностовано ВМГ, максимальний об'єм гематоми складав 15 см^3 , без дислокаційного синдрому. В одного хворого з субарахноїдально-вентрикулярною формою крововиливу, ВШК був легкого ступеню (2 бали) за шкалою Graeb.

В основній частині хворих, які були оперовані ендovasкулярним методом, визначались аневризми А3 сегменту — 77%. По відношенню до коліна мозолистого тіла аневризми А3 сегменту в основному були передні — (36%) або верхні — (24%). Аневризми А2 сегменту складали 18% і в більшості були присередні лобово-основні (12%). Ендovasкулярне лікування було проведено одному хворому із аневризмою сегменту А4-А5.

Аневризми малих розмірів зустрічалися у 71% випадків, середнього — 29%. Великих та гігантських аневризм в даній групі не було. Коефіцієнт шийки у розірваних аневризм даної локалізації в середньому складав $(1,67 \pm 0,19)$ мм. Коефіцієнт шийки у нерозірваної аневризми становив 1,45 мм.

За напрямком купол аневризми у сагітальній площині, в основному, був направлений допереду та догори (53%) і допереду (29%). У аксіальній — 77% по середній лінії, у 33% купол аневризми мав латеральне спрямування.

Практично всі аневризми (94%) були виключені з кровотоку реконструктивним методом — шляхом емболізації спіралями. В 29% випадках аневризми мали широку шийку в (діапазоні 2,9–3,5 мм), тому для їхньої емболізації застосовувались протекційні (асистуючі) технології. Більшість (18%) із застосуванням балон-асистуючої техніки та у 12% застосовувалась стент-асистенція.

В 6% (1/17) аневризма А3 сегменту була виключена деконструктивно — шляхом балонної оклюзії аневризми разом з артерією на якій розташована аневризма.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

6.1. Результати хірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії

Хірургічне лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА проводилось з застосуванням мікрохірургічних та ендovasкулярних технологій. Мікрохірургічне лікування проведено 80,9% (72/89) хворим — 82,3% (79/96) аневризм, ендovasкулярне лікування — 19,1% (17/89) хворим — 17,7% (17/96) аневризм.

Реконструктивним методом було виключено 97% (93/96) аневризм, серед них — 2,2% (2/93) аневризми прооперовані методом обгорткування. Деконструктивне виключення аневризми разом з артерією на якій розташована аневризма проведено у 3% (3/96) випадках. Проксимальна оклюзія кліпсою артерії на якій розташовувалась аневризма проведена у 2% (2/96) випадках (як ускладнення кліпування). Деконструктивне виключення, ендovasкулярним методом (балонна оклюзія) прооперовано 1% (1/96) аневризму дистальних сегментів ПМА (табл. 6.1.1).

Таблиця 6.1.1

Методи хірургічного лікування аневризм

Метод лікування	Кількість аневризм	
	абс.	%
Кліпування	75	78,2
Обгорткування (wrapping)	2	2,1
Емболізація	16	16,7
<i>Проксимальна оклюзія</i>		
Мікрохірургічна	2	2
Ендovasкулярна	1	1

При аналізі рентген-анатомічних параметрів аневризм дистальних сегментів ПМА у хворих, оперованих із застосуванням мікрохірургічних та ендovasкулярних технологій, було виявлено, що у переважної більшості хворих яким було проведено мікрохірургічне лікування розміри аневризм були більшими, довжина ($7,3 \pm 4,2$ мм), ширина ($5,2 \pm 3,1$ мм) в порівнянні з аналогічними параметрами аневризм у хворих, яким проводилось ендovasкулярне лікування, довжина ($6,71 \pm 1,46$ мм), ширина ($5,18 \pm 1,17$ мм). Ширина шийки аневризм у хворих, яким проводилось мікрохірургічне лікування, становила ($2,78 \pm 0,81$ мм), а в групі хворих які були оперовані ендovasкулярно ($2,7 \pm 0,76$ мм). Дані показники були одним з факторів який визначав вибір технології лікування — мікрохірургічної чи ендovasкулярної. При наявності широкої шийки аневризми переваги надавались мікрохірургічному лікуванню, хоча з появою протекційних (стент-асистуючих, балон-асистуючих) технологій спектр аневризм дистальних сегментів ПМА яким проводилась емболізація значно розширився.

Кількість хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА для лікування яких застосовуються ендovasкулярні технології, значно зросла протягом останніх років (рис. 6.1.1). Ця тенденція відповідає даним світової літератури.

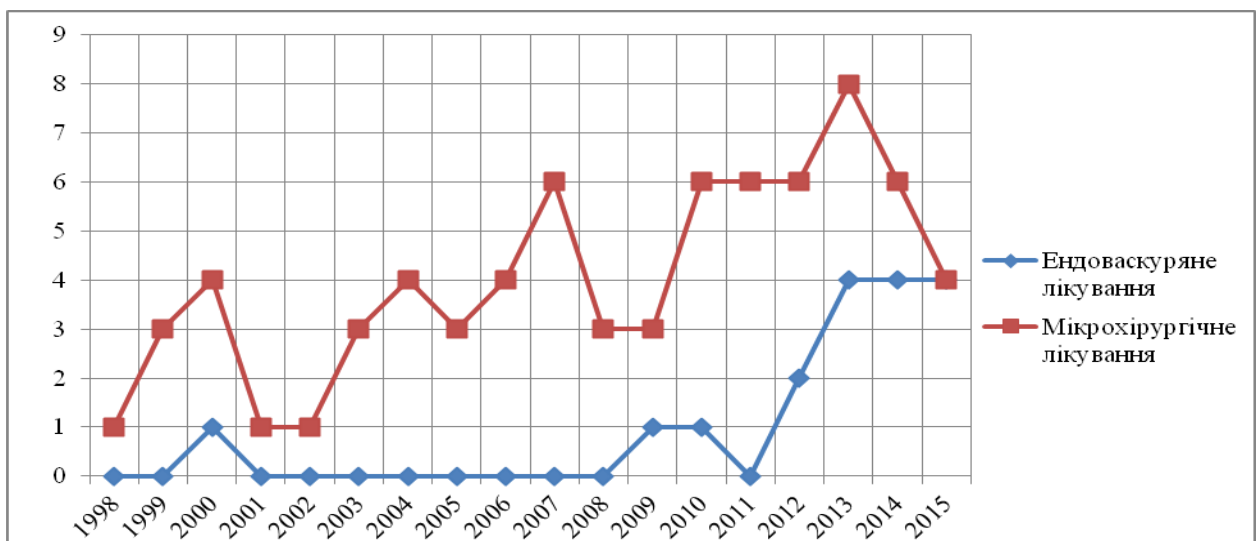


Рис. 6.1.1. Розподіл хворих в залежності від технологій лікування АА дистальних сегментів ПМА в різні роки.

Мікрохірургічне та ендovasкулярне лікування, являються ефективними методами лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА. Вибір тієї чи іншої технології лікування проводиться індивідуально для кожного хворого на основі клінічного стану хворого (клініко-анатомічної форми крововиливу, набряку головного мозку, дислокаційного синдрому, ангіоспазму) та рентген-анатомічних параметрів аневризми. Враховуючи переваги та недоліки тієї чи іншої технології у кожному конкретному випадку.

Результати хірургічного лікування на момент виписки з стаціонару оцінювались за шкалою наслідків Глазго (табл. 6.1.2), хороше відновлення відмічалось у більшій частині хворих — 55,1% (49/89), помірна інвалідизація спостерігалась у — 17,6% (16/89) хворих, глибока інвалідизація — 12,3% (11/89), вегетативний стан — 3,3% (3/89), смерть — 11,2% (10/89).

Таблиця 6.1.2

Клініко-неврологічні результати лікування за шкалою наслідків Глазго

Результати	Кількість хворих	
	абс.	%
Хороше відновлення	49	55,1
Помірна інвалідизація	16	17,6
Глибока інвалідизація	11	12,3
Вегетативний стан	3	3,3
Смерть	10	11,2
Всього	89	100

Переважає більшість хворих — 73% (65/89) на момент виписки з стаціонару не мали інвалідизуючих ознак або вони були легкими, негативні результати спостерігались у 27% (24/89) хворих.

Нами була проведена оцінка результатів лікування серед хворих яким було проведено мікрохірургічне лікування (табл. 6.1.3).

Таблиця 6.1.3

Клініко-неврологічні результати лікування за шкалою наслідків Глазго у хворих яким проведено мікрохірургічне лікування

Результати	Кількість хворих	
	абс.	%
Хороше відновлення	37	51,4
Помірна інвалідизація	13	18,1
Глибока інвалідизація	10	13,9
Вегетативний стан	2	2,7
Смерть	10	13,9
Всього	72	100

Результати лікування були оцінені як хороше відновлення у 51,4% (37/72) хворих. Летальність серед хворих, яким проводилось мікрохірургічне лікування, відмічалась в 13,9% (10/72) випадках (табл. 6.1.3).

Серед хворих яким було проведено ендovasкулярне лікування також було проведено оцінку результатів лікування (табл. 6.1.4).

Таблиця 6.1.4

Клініко-неврологічні. результати лікування за шкалою наслідків Глазго у хворих, яким проводилось ендovasкулярне лікування

Результати	Кількість хворих	
	абс.	%
Хороше відновлення	11	64,7
Помірна інвалідизація	4	23,5
Глибока інвалідизація	1	5,9
Вегетативний стан	1	5,9
Смерть	0	0
Всього	17	100

В основній частині хворих, яким проводилось ендovasкулярне, лікування відмічалось хороше відновлення — 64,7% (11/17). Летальних випадків в даній групі хворих не було.

6.2. Фактори, що впливають на результати хірургічного лікування

Ми вивчили фактори, які впливають на результати хірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА. Проаналізовано залежність результатів хірургічного лікування від: важкості стану хворого за шкалою ком Глазго та модифікованою шкалою Hunt-Hess, термінів проведення операції від моменту розриву аневризми, клініко-анатомічної форми крововиливу.

Важкість стану хворих перед операцією було оцінено за модифікованою шкалою Hunt-Hess. При цьому хворі були розподілені наступним чином: хворих з 0 ступенем — 5,6% (5/89), з I ступенем важкості — 11,2% (10/89), хворих з II ступенем — 34,8% (31/89), з III ступенем — 28,2% (25/89), з IV ступенем — 13,5% (12/89), з V ступенем — 6,7% (6/89).

Таблиця 6.2.1.

Результати хірургічного лікування в залежності від важкості стану хворого за модифікованою шкалою Hunt-Hess

Результати	Ступені важкості стану пацієнтів (Hunt-Hess)												Кількість хворих	
	0		I		II		III		IV		V			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороше відновлення	4	80	10	100	25	80,6	10	25	—	—	—	—	49	55,1
Помірна інвалідизація	1	20	—	—	4	12,9	8	32	2	16,7	1	16,7	16	17,6
Глибока інвалідизація	—	—	—	—	1	3,2	3	12	4	33,3	3	50	11	12,3
Вегетативний стан	—	—	—	—	—	—	1	4	2	16,7	—	—	3	3,3
Смерть	—	—	—	—	1	3,2	3	12	4	33,3	2	33,3	10	11,2
Всього	5	100	10	100	31	100	25	100	12	100	6	100	89	100

Важкість стану хворих перед операцією, впливає на результати хірургічного лікування (табл. 6.2.1). У хворих з важкістю стану 0–I у всіх випадках спостерігалось хороше відновлення після хірургічного лікування, із поглибленням важкості стану хворих, III і більше ступеню збільшувалась кількість поганих функціональних результатів та летальних випадків. Нами виявлено статистично достовірний зв'язок між важкістю стану хворих за шкалою ком Глазго та результатами лікування ($p < 0,01$).

Перед оперативним втручанням у всіх хворих рівень свідомості оцінювався за шкалою ком Глазго, 55,1% (49/89) хворих знаходились в ясній свідомості (15 балів за ШКГ). Порушення свідомості було оцінено від 14 до 13 балів у 28,1% (25/89) хворих, в 12–9 балів у 10,1% (9/89), в 8 балів і менше у 6,7% (6/89) хворих. Порушення свідомості від моменту поступлення до операції стало більш вираженим у 4 хворих, у 3 хворих це було обумовлено повторним крововиливом, у 1 хворого відмічалось наростання ангіоспазму. В інших хворих вираженість порушення свідомості залишалась на тому ж рівні або покращувалась на фоні проведеного лікування.

Таблиця 6.2.2.

Результати хірургічного лікування в залежності від важкості стану хворого за шкалою ком Глазго

Результати	Шкала ком Глазго (бали)								Кількість хворих	
	15		14–13		12–9		≤8			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороше відновлення	43	87,8	6	24	—	—	—	—	49	55,1
Помірна інвалідизація	6	12,2	7	52	2	22,2	1	16,7	16	17,9
Глибока інвалідизація	—	—	6	24	3	33,3	2	33,3	11	12,3
Вегетативний стан	—	—	2	8	1	11,1	—	—	3	3,3
Смерть	—	—	4	16	3	33,3	3	50	10	11,2
Всього	49	100	25	100	9	100	6	100	89	100

Був виявлений статистично достовірний зв'язок між результатами хірургічного лікування та рівнем свідомості хворих перед операцією ($p < 0,01$). Серед хворих які знаходились в ясній свідомості до операції летальних випадків не було, а кількість хворих які мали ознаки помірної інвалідизації складала — 12% (6/49). Різде погіршення результатів хірургічного лікування спостерігається в групах хворих в яких відмічалось порушення рівня свідомості. Летальність у пацієнтів які мали 14–13 балів за ШКГ становить — 16% (4/25), та зростає до 33,3% (3/9) при порушенні свідомості по типу сопор, серед пацієнтів, які поступили в комі смертність спостерігалась у 50% (3/6) випадків (табл. 6.2.2).

Таким чином, порушення свідомості являється фактором ризику неблагоприємного результату хірургічного лікування у хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА.

Були проаналізовані результати хірургічного лікування хворих в залежності від терміну операції після перенесеного крововиливу (табл. 6.2.3).

Таблиця 6.2.3

Результати хірургічного лікування в залежності від терміну операції після крововиливу

Результати	Термін крововиливу				Нерозірвані АА		Кількість хворих	
	1–21 доба		>21 доби					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороше відновлення	38	51,4	7	70	4	80	49	55
Помірна інвалідизація	13	17,6	2	20	1	20	16	17,9
Глибока інвалідизація	10	13,5	1	10	—	—	11	12,3
Вегетативний стан	3	4	—	—	—	—	3	3,3
Смерть	10	13,5	—	—	—	—	10	11,2
Всього	74	100	10	100	5	100	89	100

Серед пацієнтів які були оперовані в гострому періоді крововиливу (1–21 доба) летальність становила 17,5% (10/74) і одночасно збільшувалась кількість поганих результатів хірургічного лікування 17,6% (13/74). Значно кращими були результати лікування у хворих які були оперовані в термін більше 21 доби після розриву аневризми, летальних випадків в цій групі пацієнтів не було, а хороше відновлення спостерігалось у 70% (7/10). В групі пацієнтів з аневризмами які не рвалися летальність становила 0%, а хороше відновлення після хірургічного лікування відмічалось у 100% (5/5) випадків. Різниця в результатах хірургічного лікування між групами хворих оперованих в різні терміни після крововиливу була пов'язана з важчим станом пацієнтів перед операцією в гострому періоді крововиливу. При аналізі впливу термінів проведення операції від моменту розриву аневризми на результати лікування, статистичної достовірності не виявлено ($p>0,05$).

Була виявлена залежність результатів хірургічного лікування від клініко-анатомічної форми крововиливу, яка являється статистично достовірною ($p<0,01$).

Таблиця 6.2.4

Результати хірургічного лікування в залежності від клініко-анатомічної форми крововиливу

Результати	Клініко-анатомічна форма крововиливу								Кількість хворих	
	САК		САК+ВМГ		САК+ВМГ+ВШК		САК+ВШК			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороше відновлення	19	70,4	11	45,8	—	—	2	33,3	32	47,1
Помірна інвалідизація	5	18,5	4	16,6	—	—	4	66,7	13	19,1
Глибока інвалідизація	1	3,7	3	12,5	6	54,5	—	—	10	14,7
Вегетативний стан	1	3,7	1	4,2	1	9,1	—	—	3	4,4
Смерть	1	3,7	5	20,8	4	36,4	—	—	10	14,7
Всього	27	100	24	100	11	17,5	6	100	68	100

Результати хірургічного лікування у хворих з ускладненими клініко-анатомічними формами крововиливу являються гіршими у порівнянні із хворими, у яких діагностувався САК (табл. 6.2.4).

Після операції померло 11,2% (10/89) хворих. На основі аналізу протоколів патоморфологічних досліджень було встановлено що основними причинами летальних наслідків були прогресуючий набряк діенцефальних відділів головного мозку, порушення мозкового кровообігу на фоні декомпенсованого церебрального ангіоспазму та наявність у хворих важкої супутньої соматичної патології.

6.3. Інтраопераційні та післяопераційні ускладнення в хірургії аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії

Інтраопераційні ускладнення при застосуванні мікрохірургічних технологій для лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА були наступні: інтраопераційний розрив аневризми, стенозування кліпсою артерії на якій розташована аневризма, оклюзія ПМА, набряк головного мозку (табл. 6.3.1).

Таблиця 6.3.1.

Інтраопераційні ускладнення при застосуванні мікрохірургічних технологій

Вид ускладнення	Кількість хворих (n=21)
Інтраопераційний розрив АА	18
Стенозування кліпсою ПМА	1
Оклюзія ПМА кліпсою	2

Інтраопераційний розрив аневризми (ІОРА) був зафіксований в 12,8% (18/72) хворих. Виділяють контактні і неконтактні ІОРА. До контактних

відносять ІОРА, які виникають при безпосередній механічній дії на аневризму під час тракції мозку, при проведенні арахноїдальної дисекції та кліпування аневризми. Неконтактними вважаються ІОРА, які виникають на ранніх етапах операції, до розтину твердої мозкової оболонки, коли ще немає безпосередньої механічної дії на аневризму.

У всіх 18 хворих ІОРА був контактним, у 22,2% (4/18) хворих ІОРА виник при арахноїдальній дисекції, у 27,8% (5/18) при аспірації ВМГ і у 50% (9/18) хворих при кліпуванні аневризми.

Найбільш універсальним методом, який дозволяв знизити ризик виникнення ІОРА, являється тимчасове кліпування артерії на якій розташована аневризма. Тимчасове кліпування призводить до зменшення розмірів аневризми, і напруження її стінок внаслідок зниження локального пульсового і середнього артеріального тиску. Купол аневризми стає пластичним, його можна зміщувати в сторони, що дає додатковий простір для дисекції та кліпування шийки аневризми.

Тимчасове кліпування артерії на якій розташована аневризма проводилось у 51,4% (37/72) випадках, що дозволило суттєво знизити кількість ІОРА.

Стенозування кліпсою артерії на якій розташовувалась аневризма відмічалось в 1,4% (1/72) випадків. Дане ускладнення було діагностовано за допомогою інтраопераційної контактної доплерографії після кліпування аневризми та усунуено шляхом перестановки кліпси на шийку АА, в післяопераційному періоді це не призвело до погіршення стану хворої.

Оклюзія ПМА спостерігалась у 2,8% (2/72) випадках: в першому оклюзія ПМА призвела до формування вогнища ішемії та виникнення стійкого неврологічного дефіциту у вигляді геміпарезу.

Оклюзія ПМА сегменту А3 була діагностовано за даними контрольної ЦАГ проведеної в післяопераційному періоді та даними КТ головного мозку, діагностована зона ішемічного ураження в басейні лівої ПМА (рис. 6.3.1).

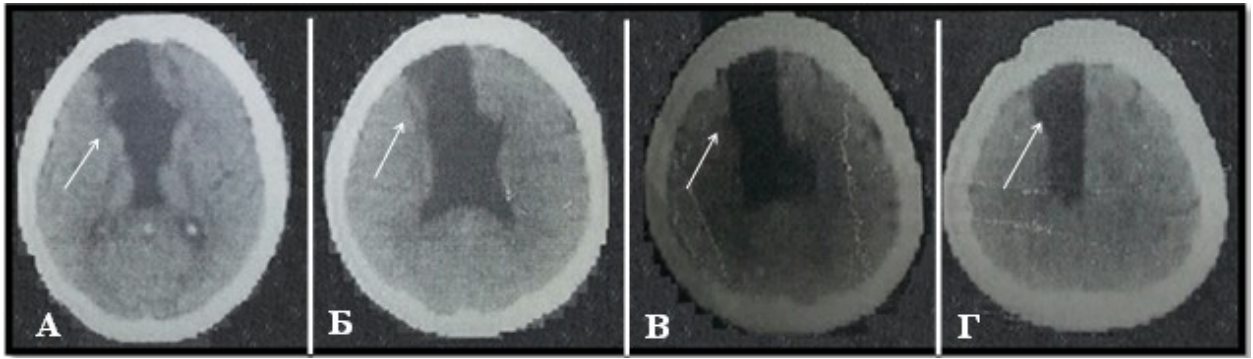


Рис. 6.3.1. Спостереження №27. КТ головного мозку хворої К-юк, 57 років, історія хвороби №2812. Три місяці після операції — кліпування аневризми А3 сегменту ПМА (оклюзія лівої ПМА кліпсою). А, Б, В, Г — аксіальні томограми з кроком зрізу 1 сантиметр. Стрілками позначено вогнище ішемії в лівій лобній частці (в басейні лівої ПМА).

В іншому випадку оклюзія ПМА призвела до виникнення вогнищ ішемії в лобних частках з геморагічною трансформацією (за даними КТ головного мозку). Хворий помер на 5 добу після операції. Оклюзія ПМА кліпсою була діагностовано за даними патолого-анатомічного дослідження.

Методом профілактики даних ускладнень являється проведення інтраопераційної контактної доплерографії або інтраопераційної ангіографії після кліпування аневризми для визначення прохідності артерії на якій розташована аневризма та оцінки радикальності кліпування аневризми.

Післяопераційні ускладнення

В ранньому післяопераційному періоді у 4,5% (4/89) хворих спостерігались ускладнення, що потребували проведення повторних оперативних втручань.

Післяопераційні ускладнення

Вид ускладнення	Кількість хворих (n=4)
Повторний розрив АА	1
Формування зони венозного інфаркту	2
Епідуральна гематома	1

Повторний розрив аневризми відмічався у 1,1% (1/89) хворого. Хворому було проведено обгортання (wrapping) фузіформної аневризми сегменту А2. На третю добу після операції виник повторний розрив аневризми (табл. 6.3.2).

Одним з методів профілактики даного ускладнення є деконструктивне виключення фузіформних аневризм дистальних сегментів ПМА та створення інтра-інтракраніального анастомозу між двома ПМА по типу бік-в-бік, кінець-в-бік або екстра-інтракраніального анастомозу між іпсилатеральною поверхневою скроневою та ПМА з застосуванням в якості графта променевої артерії, поверхневої вени з нижньої кінцівки чи контралатеральної поверхневої скроневої артерії.

Вогнища венозного інфаркту в післяопераційному періоді були діагностовані в 4,5% (4/89) хворих (рис. 6.3.2). В 2,2% (2/89) випадках вони викликали латеральне+аксіальне зміщення структур головного мозку, хворі були повторно прооперовані.

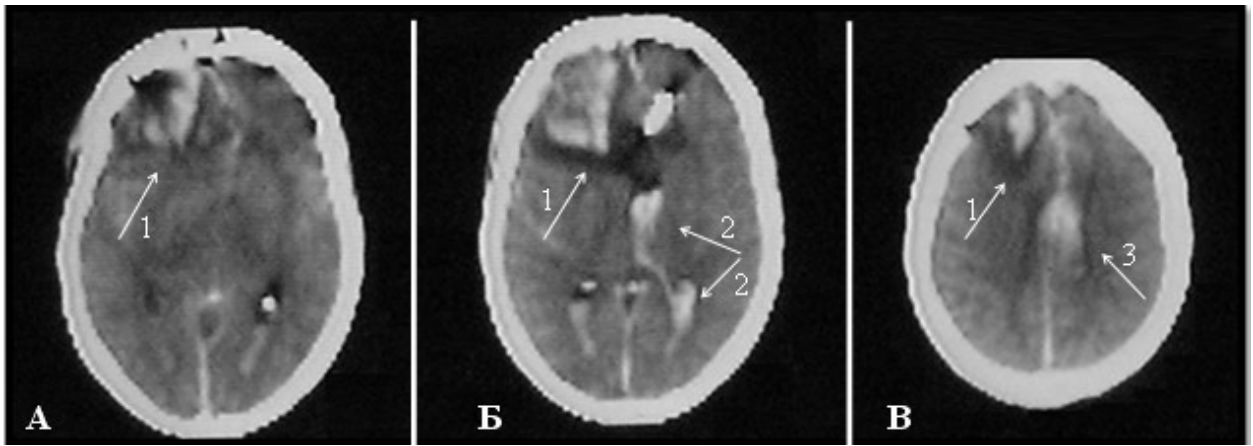


Рис. 6.3.2. Спостереження №59. КТ головного мозку хворої 3-на, 58 років, історія хвороби №123964. Перша доба після операції — кліпування аневризми А3 сегменту ПМА. А, Б, В — аксіальні томограми з кроком зрізу 2 сантиметри. Стрілкою 1 позначено вогнище венозного інфаркту в лівій лобній частці. Стрілкою 2 — вентрикулярний крововилив, стрілкою 3 — крововилив в міжпівкульній ділянці.

В одного (1/89) хворого в післяопераційному періоді була діагностована епідуральна гематома, хворий був повторно прооперований.

У групі хворих, яким було проведене ендovasкулярне лікування, інтраопераційних ускладнень, які призводили до погіршення стану хворих, не було. В одному випадку була невдала спроба ендovasкулярного виключення гігантської аневризми ПМА сегменту А2. Технічні складнощі виникли на етапі катетеризації сегменту А1. В послідуєчому хвора була прооперована із застосуванням мікрохірургічних технологій.

Лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА проводилось із застосуванням мікрохірургічних та ендovasкулярних технологій. Більшості хворим було проведено мікрохірургічне лікування 80,9% випадків — (79 АА), ендovasкулярне лікування проведено — 19,1% хворим (17 АА).

Переважаюча частина аневризм була виключена з кровотоку реконструктивним методом зі збереженням кровотоку в артерії на якій розташована аневризма — 97% (93/96). У 3% (3/96) випадків аневризми були

виключені разом з артерією на якій розташовувалась аневризма — деконструктивним методом.

Результати хірургічного лікування на момент виписки з стаціонару оцінені за шкалою наслідків Глазго: хороше відновлення у 55,1% (49/89) хворих, помірна інвалідизація — 17,6% (16/89) хворих, глибока інвалідизація — 12,3% (11/89), вегетативний стан — 3,3% (3/89), летальні випадки — 11,2% (10/89).

Переважає більшість хворих — 72,9% (65/89) на момент виписки з стаціонару не мали інвалідизуючих ознак або вони були легкими, негативні результати спостерігались у 26,8% (24/89) хворих.

Проаналізувавши фактори, які впливають на результати хірургічного лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА, було виявлено статистично достовірний зв'язок ($p < 0,01$) результатів хірургічного лікування від: важкості стану хворого перед операцією за шкалою ком Глазго та модифікованою шкалою Hunt-Hess та клініко-анатомічної форми крововиливу. Статистичної достовірності результатів лікування від термінів проведення операції від моменту розриву аневризми ми не виявили ($p > 0,05$).

ПІДСУМОК

Провівши аналіз літератури нами було виявлено, що аневризми дистальних сегментів ПМА являються рідкими і складають, за даними різних джерел, від 1,5 до 9% серед всіх аневризм судин головного мозку.

Наша робота ґрунтується на ретроспективному аналізі результатів обстеження та лікування 89 хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА, які знаходились на лікуванні у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з 1998 по 2015 рр. Аналіз медичної документації проводився з 1989 по 2015 роки включно.

Критерії включення в дослідження — хворі з аневризмами дистальних сегментів ПМА верифікованих за даними клініко-інструментальних методів дослідження та оперовані із застосуванням мікрохірургічних чи ендovasкулярних технологій. В дослідження не увійшли хворі в яких була діагностована аневризма дистальних сегментів ПМА, але вона не була оперована.

Переважає більшість хворих — 83,1% (74/89) поступили в гострому періоді захворювання, в холодному періоді поступили 11,2% (10/89). У 5,6% (5/89) хворих аневризми дистальних сегментів ПМА не рвалися, 4,5% (4/89) були виявлені як випадкові знахідки, в 1,1% (1/89) випадків гігантська аневризма протікала за псевдотуморозним типом.

Серед 89 хворих, які були оперовані з приводу аневризм дистальних сегментів ПМА, у 94,4% (84/89) початок захворювання проявлявся клінікою спонтанного внутрішньочерепного крововиливу. Догеморагічний період у більшості хворих перебігав безсимптомно. З 89 хворих — 16,9% (15/89) хворих перенесли повторні крововиливи, 11,2% (10/89) два крововиливи та 5,6% (5/89) хворих три крововиливи. Серед 15 хворих, які перенесли повторні крововиливи, у 9% (8/89) випадках повторний крововилив стався протягом 21 доби від попереднього епізоду крововиливу. У випадку

повторного крововиливу, термін захворювання ми рахували від останнього епізоду крововиливу.

При надходженні у стаціонар хворим проводилось детальне неврологічне та загальноклінічне обстеження. Визначалась наявність загальноомозкової, менингеальної та вогнищевої неврологічної симптоматики.

Рівень свідомості хворих оцінювався за ШКГ. Свідомість перед операцією була ясною у 55,1% (49/89) хворих, в оглушенні знаходилось 28,1% (25/89), в сопорі — 10,1% (9/89), в комі — 6,7% (6/89) хворих.

Важкість стану пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів ПМА, при госпіталізації ми оцінювали за модифікованою шкалою Hunt-Hess.

Більша частина хворих — 34,8% (31/89) мали II та 28,2% (25/89) III ступені важкості. Хворі в яких аневризми не рвалися — 5,6% (5/89), ступінь важкості, за даною шкалою, розцінювалась як 0. У край важкому стані, з V ступеню, знаходилось 6,7% (6/89) хворих.

При проведенні неврологічного обстеження у 23,6% (21/89) хворих діагностована вогнищева неврологічна симптоматика, з них 18,9% (17/89) хворих поступили в гострому періоді захворювання, у 3,4% (3/89) в холодному періоді.

Вогнищева неврологічна симптоматика у наших хворих була представлена руховими порушеннями різного ступеня вираженості — 13,8% (12/89), афазія була у 3,4% (3/89) хворих, розлади функцій тазових органів — 6,7% (6/89) хворих, «синдром мозолистого тіла» у 4,5% (4/89) хворих. У 12,4% пацієнтів відмічались психічні порушення у вигляді дезорієнтації в часі та просторі, некритичного ставлення до свого стану, ейфорії.

До специфічних проявів розриву аневризм дистальних сегментів ПМА можна віднести психічні порушення у вигляді делірії, відсутності критики до свого стану, синдрому Корсакова. Психічні порушення відмічались як в гострому, так і в холодному періодах.

Серед клініко-інструментальних методів обстеження проводились: КТ головного мозку, СКТ, СКТ-АГ, ЦАГ, ТКДГ.

За результатами КТ головного мозку визначалась наявність та клініко-анатомічна форма внутрішньочерепного крововиливу. У 67% (68/89) хворих було діагностовано внутрішньочерепний крововилив. В 34% (31/89) випадках діагностовано ВМГ. ВМГ локалізувались в міжпівкульній щілині, лобних ділянках та мозолистому тілі.

Крововилив в шлуночки мозку був виявлений у 19,1% (17/89) хворих. ВШК були проаналізовані за бальною шкалою Graeb: у 12 хворих визначався ВШК легкого ступеню, у трьох — середнього і у 2 хворих важкого ступеню. З 17 хворих, в яких було діагностовано ВШК, у 12,8% випадках він поєднувався з ВМГ.

Гідроцефальне розширення шлуночкової системи було діагностовано у 10,2% хворих, у 5,6% хворих першим етапом операції було встановлення вентрикулярного дренажа.

З 89 хворих, які знаходились на лікуванні, 36% (32/89) поступили в перші 48 годин після крововиливу, всім цим хворим було проведено КТ головного мозку та визначена ступінь ризику розвитку ангіоспазму за КТ шкалою С.М. Fisher та співавторів (1980): I тип — 6,5% (2/32) хворих, II тип — 21,9% (7/32), III тип — 40,6% (13/32), IV тип — 31,3% (10/32) хворих.

За даними ТКДГ ангіоспазм був діагностований у 60,7% хворих: 44,9% — помірний ангіоспазм, 11,2% — виражений, 4,5% — критичний.

Анатомічні особливості аневризм дистальних сегментів ПМА аналізувались за даними ангіограм. Описання аневризм проводилось за наступною схемою: розміри аневризми, форма аневризми, розміри шийки аневризми її співвідношення до купола аневризми та діаметру артерії на якій розташована аневризма, напрямок купола аневризми, місце відходження аневризми від сегмента ПМА, просторове розташування аневризми, кількість аневризм. Крім цього оцінювалась наявність та вираженість ангіоспазму, анатомічна варіабельність будови артерій головного мозку, особливості будови венозних структур мозку.

У 89 хворих, які увійшли в дослідження, було діагностовано 96 аневризм дистальних сегментів ПМА.

Основну групу склали мішковидні аневризми — 98% (94/96), фузиформні аневризми — 2% (2/96).

Аналізуючи АА за розмірами, ми застосовували поділ на групи, запропонований G. Yasargil в 1984: аневризми малих розмірів (до 6 мм), середніх розмірів (від 6 до 15 мм) великих (від 15 до 25 мм), гігантських розмірів (більше 25 мм).

За розмірами аневризми в основному були малі та середні — 92,7% (89/96). За даними M. Lehecka, розміри аневризм дистальних сегментів ПМА, які розривались, в середньому складали 7,4 мм, аневризми які не рвалися — 4,2 мм [53].

Найчастіше — 78,1% (75/96) аневризми локалізувались в сегменті А3, що являється типовим місцем для аневризми даної групи, аневризми А2 сегмента зустрічались у 17,7% (17/89), А3 сегмента — 78,1% (75/89), сегмента А4–А5 — 2,1% (2/89), аневризми мозолисто-крайової артерії — 2,1% (2/89). Аневризми розміщувались на дистальних сегментах лівої ПМА — 53,1%, правої ПМА — 46,9%.

В більшості кількості аневризми, купол був спрямованим допереду та догори — 39,5% (37/96) і допереду — 24,6% (23/96), спрямування догори мали 14,6% (14/96), латерально — 12,8% (12/89), дозадку купол аневризми був направлений у 8,5% (8/89).

Серед 89 хворих, які були включені в дане дослідження, у 16,9% (15/89) діагностовано множинні аневризми, у 6,4% (5/89) хворих виявлено множинні аневризми дистальних сегментів ПМА, у 11,2% (10/89) хворих було діагностовано аневризму дистальних сегментів ПМА та аневризми в інших судинних басейнах.

Варіанти поєднання аневризми дистальних сегментів ПМА з аневризмами в інших судинних басейнах: 3,3% (3/89) хворих з аневризмами СМА, 2,2% (2/89) з аневризмами ПМА, 1,1% (1/89) з аневризмами ВСА, 1,1%

(1/89) з аневризмою ХА, 1,1% (1/89) з аневризмою ОА. Окрім цього, аневризма дистальних сегментів ПМА поєднувалась у одного хворого — 1,1% з аневризмами ХА і ВСА, та ще у одного хворого з аневризмами ПСА і СМА.

Хірургічне лікування хворих з аневризмами дистальних сегментів ПМА проводилось із застосуванням мікрохірургічних та ендovasкулярних технологій. Мікрохірургічне лікування проведено — 80,9% (72/89) хворим — (79 АА), ендovasкулярне лікування — 19,1% (17/89) хворим — (17 АА).

Мікрохірургічне лікування хворим з АА дистальних сегментів ПМА проводились в різні періоди захворювання: 83% (60/72) хворих прооперовані в гострому періоді захворювання, в холодному періоді прооперовано 11,1% (8/72) та 5,6% (4/72) хворих з аневризмами які не рвались.

Всі аневризми дистальних сегментів ПМА, для лікування яких застосовувались мікрохірургічні технології, за локалізацією на сегментах ПМА були розділені на 7 груп.

Аневризми А2 сегменту складали 17,7% (14) і були розділені на присередні лобово-основні АА та аневризми стовбура А2. Аневризми А3 сегменту складали 78,5% (62/79), розділялись на 3 групи: А3 нижні, передні та верхні сегменти, по відношенню до коліна мозолистого тіла. Окремо виділялись аневризми А4 та А5 сегментів — 1,3% (1/79) і аневризми мозолисто-крайової артерії — 2,5% (2/79).

Для всіх аневризм визначались наступні параметри: довжина АА, ширина АА, ширина шийки АА, діаметр артерії на якій розташована аневризма, форма аневризми, а також коефіцієнт шийки та коефіцієнт артерії. При аналізі рентген-анатомічних параметрів аневризм визначався також напрямком купола аневризми. Оцінка напрямку купола аневризми проводилась у двох площинах — сагітальній та аксіальній.

Мікрохірургічне лікування аневризм дистальних сегментів ПМА було проведено 72 хворим, (79 АА): 77 — мішковидних та 2 — фузіформних. В основному аневризми були малих та середніх розмірів, вони складали 53,2%

(41/79) та 37,7% (29/79) відповідно, 2 фузіформні АА були середніх розмірів. Також було діагностовано 2,6% (2/79) гігантські аневризми, що являється рідкісним випадком для аневризм даної локалізації.

З 14 аневризм сегменту А2, 5 було прооперовано з птеріонального доступу, 9 — з міжпівкульного.

12 аневризм було прооперовано методом кліпування шийки аневризми, 2 фузіформні аневризми були укріплені методом обгорткування стінок аневризми (wrapping).

Більшу частину аневризм дистальних сегментів ПМА для лікування яких були застосовані мікрохірургічні технології складали АА сегменту А3. Частота АА даної локалізації становила — 78,5% (62/79). У двох хворих було діагностовано множинні аневризми сегменту А3, та в одного хворого аневризми сегменту А3 поєднувалась із аневризмою сегменту А2.

Мікрохірургічне лікування хворих з аневризмами А3 сегменту проводилось з парасагітального міжпівкульного доступу. Місце та сторона краніотомії залежали від рентген-анатомічних параметрів АА. У хворих з АА А3 сегменту краніотомія проводилась проксимальніше вінцевого шва. У більшості хворих краніотомія проводилась зі сторони субдомінантної півкулі, хворим, в яких аневризми мали латеральне спрямування, краніотомія проводилась зі сторони протилежній до напрямку купола аневризми. При виборі сторони краніотомії зверталась увага на наявність латерального спрямування купола АА, оскільки при доступі тракція лобної частки, яка примикає до купола, може викликати інтраопераційний розрив аневризми. Іноді на вибір сторони краніотомії впливали особливості венозного русла в парасагітальній ділянці, наявність ВМГ та зміщення артерії на якій розташована АА.

Хворим, у яких були діагностовані множинні АА дистальних сегментів ПМА, проведено мікрохірургічне одноетапне виключення множинних АА, в усіх 4 випадках застосовувався парасагітальний міжпівкульний доступ.

При виконанні парасагітального міжпівкульного доступу кістковий клапоть формувався на 1–1,5 см за середню лінію. Це давало можливість контролювати верхній сагітальний синус (ВСС) та його вени, а також збільшує операційне поле на 5–6 мм за рахунок тракції ретракторами.

Відстань між поверхнею мозолистого тіла і нижнім краєм серпа складає 6–9 мм. Зазвичай, відведення півкулі головного мозку від серповидного відростка на 20–30 мм було достатньо для маніпуляції на навколо-мозолистій артерії. Більше відведення півкулі небезпечно пошкодженням комісуральних провідників і розвитком неврологічних ускладнень.

Аневризми сегменту А4–А5 в даній групі хворих були виявлені в одному випадку. Розміри аневризми — середні, з напрямком купола аневризми догори. Також була прооперована одна хвора з двома аневризмами мозолисто-крайової артерії, за розміром аневризми були малих та середніх розмірів із напрямком купола догори.

Ендоваскулярне лікування хворим з АА дистальних сегментів ПМА проводились в 17 випадках, у 15 хворих операція проводилась в гострому періоді крововиливу, в 1 хворого у холодному періоді та в одного хворого була прооперована аневризма, яка не рвалась.

Серед хворих, яким було проведено ендоваскулярне лікування, важкість стану II та III ступеня за модифікованою шкалою Hunt-Hess складала — 82,3% (14/17), V ступінь важкості був у одного хворого.

ВМГ були діагностовані у 4 хворих. Максимальний об'єм гематоми складав 15 см³, гематома не викликала дислокаційного синдрому. ВШК був діагностований в одного хворого, вентрикулярний компонент розцінювався як легкий за шкалою Graeb.

Ендоваскулярне лікування було проведено 3 хворим із аневризмами А2 сегменту. Аневризми А2 сегменту були розділені на 2 групи: присередні лобово-основні АА та аневризми стовбура А2. Аневризм А3 сегменту було прооперовано — 13, вони розділялись на 3 групи: А3 нижні, передні та

верхні, по відношенню до коліна мозолистого тіла. Також був прооперований 1 хворий з аневризмою А4 сегменту.

Лікування із застосуванням ендovasкулярних технологій було проведено 17 хворим, 16 аневризм було прооперовано реконструктивним методом — шляхом емболізації спіралями. В 5 випадках аневризми мали широку шийку в (діапазоні 2,9–3,5 мм), для їхньої емболізації застосовувались протекційні (асистуючі) технології. У двох випадках — стент асистенція, 3 аневризми емболізовані із застосуванням балон-асистуючої техніки.

В одному випадку аневризма А3 сегменту була виключена деконструктивно — шляхом балонної оклюзії аневризми разом з артерією на якій розташовувалась аневризма. Попередньо, хворій було проведена тест-оклюзія, виявлено достатній рівень колатерального кровотоку та відсутність неврологічної симптоматики при тест-оклюзії.

Контрольні ангиографії, на предмет радикальності виключення АА після ендovasкулярного втручання, проводились в післяопераційному періоді в терміні 3 та 6 місяців. Оцінка радикальності емболізації аневризми проводилась за модифікованою Монреальською шкалою:

- Клас I: повна облітерація — 10 АА;
- Клас II: резидуальне контрастування шийки — 2 АА;
- Клас IIIa: накопичення контрасту між спіралями;
- Клас IIIb: накопичення контрасту між стінкою аневризми та спіралями — 1 АА;

Троє хворих не з'явилися для проведення контрольного обстеження. Хворий, якому було проведено деконструктивне виключення АА, не оцінювався за даною шкалою. У двох випадках було виявлено резидуальне контрастування пришийкової ділянки, яке не потребувало повторної емболізації. У одного хворого з аневризмою сегменту А3 визначалась реканалізація аневризми, розміром 4,7–2,8 мм. Хворому була проведена повторна емболізація аневризми.

Результати хірургічного лікування хворих на момент виписки зі стаціонару оцінювались за шкалою наслідків Глазго, хороше відновлення було у 55,1% (49/89) хворих, помірна інвалідизація — 17,6% (16/89) хворих, глибока інвалідизація — 12,3% (11/89), вегетативний стан — 3,3% (3/89), летальні випадки — 11,2% (10/89).

Переважна більшість хворих — 72,9% (65/89), на момент виписки зі стаціонару, не мали інвалідизуючих ознак або вони були легкими, негативні результати спостерігались у 26,8% (24/89) хворих.

Нами було проведено аналіз залежності результатів хірургічного лікування від: важкості стану хворого за шкалою ком Глазго та модифікованою шкалою Hunt-Hess, термінів проведення операції від моменту розриву аневризми, та клініко-анатомічної форми крововиливу.

Хворі, в яких була 0–I ступінь важкості, у всіх 100% випадках мали хороше відновлення після хірургічного лікування, із поглибленням важкості стану хворих, III і більше ступеня, збільшувалась кількість поганих функціональних результатів та летальних випадків.

Нами був виявлений зв'язок між результатами хірургічного лікування та рівнем свідомості хворих перед операцією. Серед хворих які знаходились в ясній свідомості до операції летальних випадків не було, а кількість хворих, які мали ознаки помірної інвалідизації, складала — 12%. Різке погіршення результатів хірургічного лікування спостерігалось в групах хворих в яких був знижений рівень свідомості. Летальність у пацієнтів які мали 14–13 балів за ШКГ становить — 16% та зростає до 33,3%, при порушенні свідомості по типу сопора, пацієнти, які поступили в комі, померли у 50% випадків.

Ми проаналізували результати хірургічного лікування хворих в залежності від терміну операції після перенесеного крововиливу. Серед пацієнтів які були оперовані в гострому періоді захворювання (1–21 доба) летальність становила 17,5% і одночасно збільшувалась кількість поганих результатів хірургічного лікування 19,3%. Значно кращими були результати лікування у хворих які були оперовані в терміні більше 21 доби після розриву

аневризми, летальних випадків в цій групі пацієнтів не було, а кількість хорошого відновлення становила 64,7%. В групі пацієнтів з аневризмами які не рвалися летальність становила 0%, хороше відновлення відмічалось у 100% випадків.

Після операції померло 11,2% (10/89) хворих. На основі аналізу протоколів патоморфологічних досліджень було встановлено що основними причинами летальних наслідків були прогресуючий набряк дієнцефальних відділів головного мозку, порушення мозкового кровообігу на фоні декомпенсованого церебрального ангіоспазму та наявність у хворих важкої супутньої соматичної патології.

При аналізі інтраопераційних ускладнень у хворих, яким було проведено мікрохірургічне лікування встановлено, ІОРА спостерігався у 12,8% (18/72) хворих.

У всіх 10 хворих ІОРА був контактним, у 5,1% (4/72) хворих ІОРА виник при арахноїдальній дисекції, у 3,8% (3/72) — при аспірації гематоми і у 3,8% (3/72) хворих при кліпуванні аневризми.

Тимчасове кліпування застосовувалось у 43,6% (34/72) хворих, що дозволило суттєво знизити кількість ІОРА.

Стенозування артерії кліпсою відмічалось в 1 випадку. Дане ускладнення було діагностовано за допомогою інтраопераційної доплерографії після кліпування аневризми та усунено шляхом перестановки кліпси на шийку аневризми.

Оклюзія ПМА спостерігалась у 2 випадках: в першому оклюзія ПМА призвела до формування вогнища ішемії та виникнення стійкого неврологічного дефіциту у вигляді геміпарезу.

Оклюзія ПМА сегменту А3 була діагностована за даними контрольної ЦАГ, проведеної в післяопераційному періоді, та даними КТ головного мозку виявлено зону ішемічного ураження в басейні лівої ПМА.

В іншому випадку оклюзія ПМА призвела до виникнення вогнищ ішемії у лобних ділянках з геморагічною трансформацією (за даними КТ

головного мозку). Оклюзія ПМА кліпсою була діагностована за даними патологоанатомічного дослідження.

Методом профілактики даних ускладнень являється проведення контактної доплерографії або інтраопераційної ангіографії після кліпування аневризми для визначення прохідності артерії та радикальності виключення аневризми.

В ранньому післяопераційному періоді у 4 хворих спостерігались ускладнення, що потребували проведення повторних оперативних втручань.

Повторний розрив аневризми відмічався у хворого з фузіформною аневризмою сегменту А2. Хворому було проведено обгортання (wrapping) аневризми. На третю добу після операції у хворого виник повторний розрив аневризми.

Вогнища венозного інфаркту в післяопераційному періоді у хворих оперованих з приводу АА дистальних сегментів були діагностовані в 4 випадках.

В одного хворого в післяопераційному періоді була діагностована епідуральна гематома, хворий був повторно прооперований.

У групі хворих, яким було проведено ендovasкулярне лікування, інтраопераційних ускладнень, які призводили до погіршення стану хворих, не було зафіксовано.

ВИСНОВКИ

1. Початок захворювання у 95% пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії проявляється клінікою спонтанного субарахноїдального крововиливу. Найбільш специфічними проявами клінічного перебігу розриву аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії є психічні порушення (12%), нижній парапарез (6%), «синдром мозолистого тіла» (5%).

2. Розподіл аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії на окремі групи, відповідно їх локалізації на сегменті артерії: присередньо лобово-основні (6%), стовбура А2 (11%), А3 сегменту — нижнього (17%), переднього (51%), верхнього (10%), сегменту А4–А5 (1%), мозолисто-крайової артерії (3%) є доцільним для вибору оптимального хірургічного підходу. Врахування особливостей локалізації аневризми у сегменті А1–А5, рентген-анатомічних параметрів та напряму куполу аневризми дозволяє визначити найбільш оптимальний хірургічний доступ та кут хірургічної атаки, що забезпечує доступ з мінімальним пошкодженням структур головного мозку.

3. Найбільш важливими факторами, які впливають на результати лікування пацієнтів з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії є рівень свідомості за шкалою ком Глазго, ступінь важкості стану за модифікованою шкалою Hunt-Hess та клініко-анатомічна форма крововиливу. У хворих із субарахноїдальним крововиливом добре відновлення спостерігалось у 70%, летальність складає 4%, найбільш неблагоприємним є комбінація субарахноїдальний крововилив + внутрішньомозкова гематома + внутрішньошлуночковий крововилив: летальність складає 36%, глибока інвалідизація 55%.

4. Найчастішим інтраопераційним ускладненням є інтраопераційний розрив аневризми (13%). Методом профілактики даного ускладнення являється превентивне кліпування артерії на якій розташована

аневризма. Проведення мікросудинної контактної доплерографії або інтраопераційної ангіографії після кліпування, запобігає стенозуванню та оклюзії артерії на якій розташована аневризма — кліпсою, дане ускладнення спостерігається у 4% випадків.

5. Мікрохірургічне лікування є ефективним та основним методом лікування у 82% хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії, ендovasкулярний метод є ефективним у 17% хворих. Для профілактики ускладнень і покращення результатів лікування цієї групи пацієнтів доцільно використовувати розроблені та обґрунтовані нами критерії визначення найбільш оптимального хірургічного коридору та кута хірургічної атаки залежно від локалізації аневризми на сегменті А2–А5.

6. Ендovasкулярне лікування аневризм, являється менш інвазивним, але його застосування обмежено низкою індивідуальних факторів. У випадку наявності широкої шийки аневризми застосування протекційних технологій дає можливість проведення ефективної емболізації та значно розширює можливості цього методу.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Хворим з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії слід проводити хірургічне лікування з застосуванням мікрохірургічних або ендovasкулярних технологій.

2. Для виключення аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії розташованих на відстані до 1,5 см від передньої сполучної артерії доцільно застосовувати птеріональну краніотомію. Аневризми які розташовані на відстані більше ніж 1,5 см від передньої сполучної артерії доцільно оперувати з застосуванням міжпівкульного доступу.

3. При виконанні міжпівкульового доступу трепанаційне вікно слід формувати на 2 см за середню лінію, це дає можливість контролю верхнього сагітального синуса та розширення робочого простору за рахунок тракції останнього на 1–1,5 см.

4. При виборі сторони краніотомії слід враховувати наявність: латерального спрямування купола аневризми, внутрішньомозкової гематоми, зміщення артерії на якій розташована аневризма та особливості будови парасагітальних вен. При наявності латерального спрямування купола аневризми краніотомію слід проводити на стороні протилежній до напрямку купола аневризми, оскільки тракція поясної звивини, зі сторони аневризми, може викликати розрив аневризми.

5. Лікування аневризм дистальних сегментів передньої мозкової артерії які мають широку шийку (більше 2 см) з застосуванням ендovasкулярних технологій, доцільно застосовувати протекційні системи (стен-т-асистенцію або балон-асистенцію).

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Барон М. А. Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: атлас / М. А. Барон, Н. А. Майорова. — М.: Медицина, 1982. — 352 с.
2. Беков Д. Б. Атлас артерий и вен головного мозга человека / Д. Б. Беков, С. С. Михайлов. — М. : Медицина, 1979. — 288 с.
3. Геморагічний інсульт. Аневризмальний субарахноїдальний крововилив. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Т. С. Міщенко, А. В. Степаненко, А. М. Морозов [та ін.] // Додаток до Наказу Міністерства охорони здоров'я України 17 квітня 2014 року №275. — 2014. — 8 с.
4. Годков И. М. Факторы риска интраоперационных осложнений в хирургии церебральных артериальных аневризм: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / И. М. Годков. — М., 2009. — 30с.
5. Даушева А. А. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальным кровоизлиянием / А. А. Даушева, А. Е. Мякота, Т. П. Тиссен // Журн. «Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». — 1995. — № 2. — С. 10—14.
6. Дашьян В. Г. Ранее хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, сопровождающихся внутричерепной гематомой: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / В. Г. Дашьян. — М., 2001. — 27 с.
7. Евзиков Г. Ю. Рентгеноанатомическое строение передних отделов артериального (Виллизиева) круга головного мозга при аневризмах передней мозговой — передней соединительной артерии / Г. Ю. Евзиков, А. Г. Захаров, В. В. Крылов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1995. — № 3. — С. 5—7.

8. Захаров А. Г. Ангиографическая диагностика сосудистого спазма при разрывах аневризм головного мозга / А. Г. Захаров, В. В. Крылов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1992. — № 6. — С. 3—5.
9. Коновалов А. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко. — М.: Медицина, 1985. — 294 с.
10. Коновалов А. Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга / А. Н. Коновалов. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.
11. Корниенко В. Н. КТ- и МРТ-ангиография: их роль в диагностике артериальных аневризм головного мозга в остром и подостром периодах субарахноидального кровоизлияния / В. Н. Корниенко, Т. В. Белова, И. Н. Пронин // III съезд нейрохирургов России, 4—8 июня 2002 г., Санкт-Петербург : материалы съезда. — СПб., 2002. — С. 658—659.
12. Красильникова Н. Я. Клиника и диагностика аневризм передней мозговой — передней соединительной артерий / Н. Я. Красильникова // Вопросы нейрохирургии. — 1963. — № 5. — С. 30—34.
13. Крылов В. В. Компьютерная томография головного мозга при разрыве внутричерепных артериальных аневризм / В. В. Крылов, В. В. Лебедев, А. И. Ишмухаметов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1991. — № 4. — С. 25—30.
14. Крылов В. В. Лекции по нейрореанимации: [учеб. пособие] / В. В. Крылов, С. С. Петриков, А. А. Белкин. — М. : Медицина, 2009. — 189 с.
15. Крылов В. В. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника / В. В. Крылов, В. В. Ткачѳв, Г. Ф. Добровольский. — М.: Антидор, 2004. — 160 с.
16. Крылов В. В. Ранее хирургическое лечение внутричерепных артериальных аневризм при сосудистом спазме и ишемии мозга: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / В. В. Крылов. — М., 1994. — 56 с.

17. Крылов В. В. Хирургическое лечение внутрижелудочковых кровоизлияний при разрыве аневризм головного мозга / В. В. Крылов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1993. — № 1. — С. 31—35.
18. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. — М: Медицина, 2000. — 567 с.
19. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга / Г. Е. Труфанов, Т. Е. Рамешвили, В. А. Фокин, Д. В. Свистов. — СПб. : Элби–СПб, 2006. — 224 с.
20. Мельникова Е. А. Роль интраоперационных факторов в формировании когнитивных расстройств у больных после разрывов аневризм / Е. А. Мельникова, В. В. Крылов // Нейрохирургия. — 2009. — № 4. — С. 19—24.
21. Міжнародна анатомічна номенклатура. *Nomina anatomica*: посібник для мед. навчальних закладів / Уклад. К. А. Дюбенко. — К.: ВТФ «Перун», 1997. — 304 с.
22. Никифоров А. С. Клиническая неврология : в 3 т. / А. С. Никифоров, А. Н. Коновалов, Е. И. Гусев. — М. : Медицина, 2004. — Т. III (часть 2): основы нейрохирургии / под ред. А. Н. Коновалова. — 445 с.
23. Превентивное временное клипирование магистральных артерий мозга при хирургическом лечении артериальных аневризм / В. В. Крылов, Г. Ю. Евзиков, В. Н. Шелковский [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1997. — № 1. — С. 7—11.
24. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга / А. Н. Коновалов, В. В. Крылов, Ю. М. Филатов [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2006. — № 3. — С. 3—10.
25. Сакович В. П. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм из птерионального доступа с применением малых трепанационных отверстий

/ В. П. Сакович, В. С. Колотвинов, А. Ю. Шамов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2000. — № 1. — С. 3—7.

26. Сон А. С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.05 «Нейрохірургія» / А. С. Сон. — К., 2001. — 40 с.

27. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

28. Хирургия аневризм головного мозга: в 3 т. / авт. кол.: В. В. Крылов, А. Г. Винокуров, И. М. Годков и др.; под ред. В. В. Крылова. — Т. 1. — М., 2011. — 423 с.

29. A neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery: an anatomical study / H. C. Ugur, G. Kahilogullari, A. F. Esmer [et al.] // J. Neurosurgery. — 2006. — Vol. 104, N 2. — P. 278—284.

30. Anatomic variations of anterior cerebral artery cortical branches / M. A. Stefani, F. L. Schneider, A. C. Marrone [et al.] // Clin. Anat. — 2000. — Vol. 13, N 4. — P. 231—236.

31. Aneurysms of the azygos anterior cerebral artery / H. Niizuma, R. Kwak, K. Uchida [et al.] // Surg. Neurol. — 1981. — Vol. 15, N 3. — P. 225—228.

32. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery. Report of 18 cases and review of 191 reported cases / S. Kuwabara, S. Ishikawa, S. Andoh [et al.] // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1984. — Vol. 24, N 8. — P. 580—590.

33. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: a clinical series / Zeki Sekerci, Metin Sanli, Ruchan Ergun, Nezih Oral // Neurol. Neurochir. Pol. — 2011. — Vol. 45, N 2. — P. 115—120.

34. Angles between A1 and A2 segments of the anterior cerebral artery visualized by three-dimensional computed tomographic angiography and

association of anterior communicating artery aneurysms / H. Kasuya, T. Shimizu, K. Nakaya [et al.] // *Neurosurgery*. — 1999. — Vol. 45, N 1. — P. 89—94.

35. Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography / A. Uchino, K. Nomiya, Y. Takase [et al.] // *Neuroradiology*. — 2006. — Vol. 48, N 9. — P. 647—652.

36. Anterior communicating artery aneurysm paraparesis syndrome: clinical manifestations and pathologic correlates / K. A. Greene, F. F. Marciano, C. A. Dickman [et al.] // *Neurology*. — 1995. — Vol. 45, N 1. — P. 45—50.

37. Auguste K. I. Nonsaccular aneurysms of the azygos anterior cerebral artery / K. I. Auguste, M. L. Ware, M. T. Lawton // *Neurosurg. Focus*. — 2004. — Vol. 17, N 5. — E12.

38. Azygos anterior cerebral artery aneurysm [in Japanese] / M. Kaneko, H. Nukui, H. Sasaki [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. — 1985. — Vol. 25, N 4. — P. 311—316.

39. Baptista A. G. Studies on the Arteries of the Brain. II. The Anterior Cerebral Artery: some Anatomic Features and their Clinical Implications / A. G. Baptista // *Neurology*. — 1963. — Vol. 13. — P. 825—835.

40. Barrow D. Intraoperative angiography in the management of neurovascular disorders / D. Barrow, K. Boyer, G. Joseph // *Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 30, N 2. — P. 153—159.

41. Bederson J. B. Treatment of fusiform intracranial aneurysms by circumferential wrapping with clip reinforcement. Technical note / J. B. Bederson, J. M. Zabramski, R. F. Spetzler // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 77, N 3. — P. 478—480.

42. Biousse V. Aneurysms and subarachnoid hemorrhage / V. Biousse, N. Newman // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1999. — Vol. 10, N 4. — P. 631—651.

43. Bonita R. Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, diagnosis, management, and outcome / R. Bonita, S. Thomson // *Stroke*. — 1985. — Vol. 16, N 4. — P. 591—594.

44. Case–fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review / J. Hop, G. J. Rinkel, A. Algra, J. van Gijn // *Stroke*. — 1997. — Vol. 28, N 3. — P. 660—664.
45. Chehrazi B. A temporal transsylvian approach to anterior circulation aneurysms / B. Cherazi // *Neurosurgery*. — 1993. — Vol. 33, N 1. — P. 172—176.
46. Choudhari K. A. Subarachnoid haemorrhage and akinetic mutism / K. A. Choudhari // *Br. J. Neurosurg.* — 2004. — Vol. 18, N 3. — P. 253—258.
47. Cognitive inhibition in patients with medial orbitofrontal damage / I. Szatkowska, O. Szymanska, P. Bojarskie, A. Grabowska // *Exp. Brain Res.* — 2007. — Vol. 181, N 1. — P. 109—115.
48. Coiling of ruptured pericallosal artery aneurysms / T. Menovsky, W. J. van Rooij, M. Sluzewski [et al.] // *Neurosurgery*. — 2002. — Vol. 50, N 1. — P. 11—15.
49. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinicoanatomic correlation / A. Hijdra, J. van Gijn, S. Stefanko [et al.] // *Neurology*. — 1986. — Vol. 36, N 3. — P. 329—333.
50. Distal anterior cerebral artery aneurysms / A. A. de Sousa, F. L. Dantas, G. T. de Cardoso [et al.] // *Surg. Neurol.* — 1999. — Vol. 52, N 2. — P. 128—136.
51. Distal anterior cerebral artery aneurysms: a clinical series / P. Y. Ng, P. L. Reilly, B. P. Brophy [et al.] // *Br. J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 12, N 3. — P. 209—212.
52. Distal anterior cerebral artery aneurysms: bifrontal basal anterior interhemispheric approach / R. Chhabra, S. K. Gupta, S. Mohindra [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64, N 4. — P. 315—320.
53. Distal anterior cerebral artery aneurysms: treatment and outcome analysis of 501 patients / M. Lehecka, H. Lehto, M. Niemela [et al.] // *Neurosurgery*. — 2008. — Vol. 62. — P. 590—601.

54. Dunker R. Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery / R. Dunker, A. Harris // *J. Neurosurg.* — 1976. — Vol. 44, N 3. — P. 359—367.
55. El-Noamany H. Low anterior interhemispheric approach — a narrow corridor to aneurysms of the anterior communicating artery / H. El-Noamany, F. Nakagawa, K. Hongo // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2001. — Vol. 143, N 9. — P. 885—891.
56. Endovascular management of traumatic and iatrogenic aneurysms of the pericallosal artery. Report of two cases / J. E. Cohen, G. Rajz, E. Itshayek [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 102, N 3. — P. 555—557.
57. Endovascular treatment of distal anterior cerebral artery aneurysms: technical results and review of the literature / N. Vora, A. J. Thomas, R. Gupta [et al.] // *J. Neuroimaging.* — 2010. — Vol. 20. — P. 70—73.
58. Endovascular treatment of distal anterior cerebral artery aneurysms: single-center experience and a systematic review // W. Brinjikji, M. H. Murad, H. J. Cloft [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2013. — Vol. 34, N 12. — P. 2317—2320.
59. Endovascular treatment of pericallosal aneurysms / T. N. Nguyen, J. Raymond, D. Roy [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 107, N 5. — P. 973—976.
60. Endovascular treatment of pericallosal artery aneurysms / L. Pierot, A. Boulin, L. Castaings [et al.] // *Neurol. Res.* — 1996. — Vol. 18, N 1. — P. 49—53.
61. Epidemiology of the size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age / B. S. Carter, S. Sheth, E. Chang [et al.] // *Neurosurgery.* — 2006. — Vol. 58, N 2. — P. 217—223.
62. Evans A. Ruptured fusiform aneurysm of fenestrated A1 segment of the anterior cerebral artery. Case report and review of literature / A. Evans, R. Corkill, J. Wenderoth // *Neuroradiology.* — 2006. — Vol. 48, N 3. — P. 196—199.

63. Farias J. P. Giant distal anterior cerebral artery aneurysm not visualized on angiography: case report / J. P. Farias, A. M. Trindade // *Surg. Neurol.* — 1997. — Vol. 48, N 4. — P. 348—351.
64. Fisher C. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning / C. M. Fisher, J. P. Kistler, J. M. Davis // *Neurosurgery.* — 1980. — Vol. 6, N 1. — P. 1—9.
65. Fisher R. G. Pericallosal aneurysms / R. G. Fisher, V. Ciminello // *J. Neurosurg.* — 1966. — Vol. 25, N 5. — P. 512—515.
66. Fogelholm R. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study / R. Fogelholm, J. Hernesniemi, M. Vapalahti // *Stroke.* — 1993. — Vol. 24, N 11. — P. 1649—1654.
67. Forget T. A review of size and location of rupture intracranial aneurysms / T. Forget, R. Benitez, E. Veznedaroglu // *Neurosurgery.* — 2001. — Vol. 49, N 6. — P. 1322—1325.
68. Fox J. L. *Intracranial aneurysms* / J. L. Fox. — New York: Springer-Verlag, 1983. — 644 p.
69. Giant and large peripheral cerebral aneurysms: etiopathologic considerations, endovascular treatment, and long-term follow-up / A. Biondi, B. Jean, E. Vivas [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2006. — Vol. 27, N 8. — P. 1685—1692.
70. Giant aneurysm of the azygos anterior cerebral artery — case report / Y. Kanemoto, Y. Tanaka, M. Nonaka [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 2000. — Vol. 40, N 9. — P. 472—475.
71. Giant aneurysm of the azygos anterior cerebral artery associated with acute subdural hematoma — case report / K. Hashizume, H. Nukui, T. Horikoshi [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 1992. — Vol. 32, N 9. — P. 693—697.
72. Giant intracranial aneurysm of the anterior communicating artery treated by direct surgery using A3–A3 side-to-side anastomosis and A3–RA graft–STA

anastomosis / K. Kim, T. Mizunari, N. Mizutani [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2006. — Vol. 148, N 3. — P. 353—357.

73. Giant pericallosal artery aneurysm: case report and review of the literature / U. Türe, T. Hicdonmez, I. Elmaci [et al.] // *Neurosurg. Rev.* — 2001. — Vol. 24, N 2–3. — P. 151—155.

74. Gonzalez–Darder J. Microsurgical management of cerebral aneurysms based in CT angiography with three–dimensional reconstruction (3D–CTA) and without preoperative cerebral angiography / J. Gonzalez–Darder, J. Pseudo–Martinez, R. Felui–Tatay // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2001. — Vol. 143, N 7. — P. 673—679.

75. Graeb D. A. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis / D. A. Graeb, W. D. Robertson, J. S. Lapointe // *Radiology*. — 1982. — Vol. 143. — P. 91—96.

76. Grossman R. Principles of Neurosurgery / R. Grossman, C. Loftus. — Philadelphia: Lippincott–Raven, 1999. — 819 p.

77. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / E. S. Connolly, A.A. Rabinstein, J. R. Carhuapoma [et al.] // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43, N 6. — P. 1711—1737.

78. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? / T. J. Ingall, J. P. Whisnant, D. O. Wiebers, W. M. O'Fallon // *Stroke*. — 1989. — Vol. 20, N 6. — P. 718—724.

79. Heiskanen O. Risk of bleeding from unruptured aneurysms in cases with multiple intracranial aneurysms / O. Heiskanen // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55, N 4. — P. 524—526.

80. Heubner's artery variations in anterior communicating artery aneurysms / I. H. Aydin, A. Onder, E. Takci [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1994. — Vol. 127, N 1–2. — P. 17—20.

81. Hope J. Three-dimensional CT angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms / J. Hope, J. Wilson, F. Thomson // *Am. J. Neuroradiol.* — 1996. — Vol. 17, N 3. — P. 439—445.

82. Hunt W. E. Timing and perioperative care in intracranial aneurysm surgery / W. E. Hunt, E. J. Kosnik // *Clin. Neurosurg.* — 1974. — Vol. 21. — P. 79—89.

83. Hutter B. Early neuropsychological sequelae of aneurysm surgery and subarachnoid haemorrhage / B. Hutter, J. Gilsbach // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1996. — Vol. 138, N 12. — P. 1370—1378.

84. Inagawa T. Multiple intracranial aneurysms in elderly patients / T. Inagawa // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1990. — Vol. 106, N 3–4. — P. 119—126.

85. Inagawa T. Ruptured Intracranial Aneurysms: An Autopsy study of 133 Patients / T. Inagawa, A. Hirano // *Surg. Neurol.* — 1990. — Vol. 33. — P. 117—123.

86. Inagawa T. Unruptured intracranial aneurysms in elderly patients / T. Inagawa, H. Hada, Y. Katoh // *Surg. Neurol.* — 1992. — Vol. 38, N 5. — P. 364—370.

87. Inagawa T. What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? / T. Inagawa // *Surg. Neurol.* — 1997. — Vol. 47, N 1. — P. 47—52.

88. Inci S. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: report of 14 cases and a review of the literature / S. Inci, A. Erbeni, T. Özgen // *Surg. Neurol.* — 1998. — Vol. 50, N 2. — P. 130—140.

89. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial / A. Molyneux, R. Kerr, I. Stratton [et al.] // *Lancet.* — 2002. — Vol. 360, N 9342. — P. 1267—1274.

90. Intracerebral hematoma in patients with ruptured cerebral aneurysms / Y. Tokuda, T. Inagawa, Y. Katoh [et al.] // *Surg. Neurol.* — 1995. — Vol. 43, N 3. — P. 272—277.
91. Intracranial fusiform aneurysms: it's pathogenesis, clinical characteristics and managements / S. H. Park, M. B. Yim, C. Y. Lee [et al.] // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2008. — Vol. 44, N 3. — P. 116—123.
92. Intraventricular hemorrhage from rupture aneurysm: clinical characteristics, complications, and outcomes in a large, prospective, multicenter study population / D. S. Rosen, R. L. Macdonald, D. Huo, A. J. Rosengart // *J. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 107, N 2. — P. 261—265.
93. Ito Z. *Microsurgery of cerebral aneurysms (Atlas)* / Z. Ito. — Akita (Japan): Elsevier, 1985. — 290 p.
94. Ito Z. The microsurgical anterior interhemispheric approach suitably applied to ruptured aneurysms of the anterior communicating artery in the acute stage / Z. Ito // *Acta Neurochir.* — 1982. — Vol. 63, N 1–4. — P. 85—99.
95. Jennett B. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale [text] / B. Jennett, M. Bond // *Lancet.* — 1975. — Vol. 1. — P. 480—484.
96. Johnston S. C. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage / S. C. Johnston, S. Selvin, D. R. Gress // *Neurology.* — 1998. — Vol. 50, N 5. — 1413—1418.
97. Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture / S. Juvela, M. Porras, K. Poussa // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 93, N 3. — P. 379—387.
98. Kaembe K. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis / K. Kaembe, M. Sasahara, F. Hazama // *Stroke.* — 1984. — Vol. 15, N 5. — P. 846—850.
99. Kakou M. Microanatomy of the pericallosal arterial complex / M. Kakou, C. Destrieux, S. Velut // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 93, N 4. — P. 667—675.

100. Kaplan H. The lateral perforating branches of the anterior and middle cerebral arteries / H. Kaplan // *J. Neurosurg.* — 1965. — Vol. 23, N 3. — P. 305—310.
101. Kawashima M. Surgical strategy for distal anterior cerebral artery aneurysms: microsurgical anatomy / M. Kawashima, T. Matsushima, T. Sasaki // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 99, N 3. — P. 517—525.
102. Kim L. J. Clip reconstruction and sling wrapping of a fusiform aneurysm: technical note / L. J. Kim, J. D. Klopfenstein, R. F. Spetzler // *Neurosurgery.* — 2007. — Vol. 61, N 3, Suppl. — P. 79—80.
103. Kim M. Aneurysms located at the proximal anterior cerebral artery and anterior communicating artery associated with middle cerebral artery aplasia: case report / M. Kim, C. Oh, J. Hur // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64, N 6. — P. 534—537.
104. Koenigsberg R. A. Emergent management of ruptured pericallosalcallosomarginal artery aneurysm using stent-assisted coil embolization / R. A. Koenigsberg, N. Vakil // *Emerg. Radiol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 196—198.
105. Krayenbühl H. Anterior Cerebral and Pericallosal Arteries / H. Krayenbühl, M. G. Yaşargil // *Cerebral Angiography* / ed. P. Huber. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1982. — P. 79—105.
106. Kriss T. C. History of the operating microscope: from magnifying glass to microneurosurgery / T. C. Kriss, V. M. Kriss // *Neurosurgery.* — 1998. — Vol. 42, N 4. — P. 899—908.
107. Laitinen L. Aneurysms of the pericallosal artery: a study of 14 cases verified angiographically and treated mainly by direct surgical attack / L. Laitinen, A. Snellman // *J. Neurosurg.* — 1960. — Vol. 17, N 3. — P. 447—458.
108. Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach / J. Hernesniemi, K. Ishii, M. Niemelä [et al.] // *Acta Neurochir.* — 2005. — Vol. 94, Suppl. — P. 17—21.

109. Lawton M. T. Seven aneurysms: tenets and techniques for clipping / M. T. Lawton. — New York: Thieme, 2011. — P. 14—16.
110. Lawton M. T. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms / M. T. Lawton, R. F. Spetzler // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1998. — Vol. 9, N 4. — P. 725—742.
111. Lemos V. Recurrent branch of the anterior cerebral artery: a neuroanatomic study of the extracerebral segment / V. Lemos // *Rev. Bras. Pesqui. Med. Biol.* — 1977. — Vol. 10, N 1. — P. 21—24.
112. Mann K. S. Aneurysms of the pericallosalcallosomarginal junction / K. S. Mann, C. P. Yue, G. Wong // *Surg. Neurol.* — 1984. — Vol. 21, N 3. — P. 261—266.
113. Martines F. Surgical treatment of the distal anterior cerebral artery aneurysms / F. Martines, C. Blundo, F. Chiappetta // *J. Neurosurg. Sci.* — 1996. — Vol. 40, 3—4. — P. 189—194.
114. Masson R. Aneurysmal intracerebral hemorrhage / R. Masson, J. Day // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1992. — Vol. 3, N 3. — P. 539—550.
115. Thrombosed giant aneurysm of the distal anterior cerebral artery treated with aneurysm resection and proximal pericallosal artery–callosomarginal artery end–to–end anastomosis: Case report and review of the literature / K. Matsushima, M. Kawashima, K. Suzuyama [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* — 2011. — Vol. 2. — P. 135.
116. Microanatomy of the anterior cerebral artery / F. B. Gomes, M. Dujovny, F. Umansky // *Surg. Neurol.* — 1986. — Vol. 26, N 2. — P. 129—141.
117. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms / J. Hernesniemi, R. Dashti, M. Lehecka [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2008. — Vol. 70, N 1. — P. 8—29.
118. Microneurosurgical management of proximal anterior cerebral artery aneurysms / R. Dashti, J. Hernesniemi, H. Lehto [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2007. — Vol. 68, N 4. — P. 366—377.

119. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner / F. Gomes, M. Dujovny, F. Umansky [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1984. — Vol. 60, N 1. — P. 130—139.
120. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum / K. Oka, A. L. Rhoto Jr., M. Barry [et al.] // *Neurosurgery.* — 1985. — Vol. 17, N 5. — P. 711—748.
121. Microsurgical anatomy of the transcallosal anterior interforaminal approach to the third ventricle / R. Siwanuwatn, P. Deshmukh, I. Feiz-Erfan [et al.] // *Neurosurgery.* — 2005. — Vol. 56, N 2, Suppl. — P. 390—396.
122. Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagittal sinus / B. T. Andrews, M. Dujovny, H. G. Mirchandani [et al.] // *Neurosurgery.* — 1989. — Vol. 24, N 4. — P. 514—520.
123. Multiple intracranial aneurysms: determining the site of rupture / D. G. Nehls, R. A. Flom, L. P. Carter, R. F. Spetzler // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 63, N 3. — P. 342—348.
124. Myoung S. Aneurysms located at the proximal anterior cerebral artery and anterior communicating artery associated with middle cerebral artery aplasia: case report / S. Myoung, W. Chang, W. Jin // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64, N 6. — P. 534—537.
125. Nakstad P. Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries / P. Nakstad, H. Nornes, H. N. Hauge // *Neuroradiology.* — 1986. — Vol. 28, N 4. — P. 335—338.
126. Opeskin K. Traumatic pericallosal artery aneurysm / K. Opeskin // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* — 1995. — Vol. 16, N 1. — P. 11—16.
127. Outcome in 43 patients with distal anterior cerebral artery aneurysms / F. Proust, P. Toussaint, D. Hannequin [et al.] // *Stroke.* — 1997. — Vol. 28, N 12. — P. 2405—2409.
128. Outcome of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: a prospective randomized study / T. Koivisto, R. Vanninen, H. Hurskainen [et al.] // *Stroke.* — 2000. — Vol. 31, N 10. — P. 2369—2377.

129. Pandey A. Management of distal anterior cerebral artery aneurysms: a single institution retrospective analysis (1997—2005) / A. Pandey, R. H. Rosenwasser, E. Veznedaroglu // *Neurosurgery*. — 2007. — Vol. 61, N 5. — P. 909—917.
130. Partial callosal resection for pericallosal aneurysms / P. S. Dickey, G. M. Bloomgarden, T. J. Arkins [et al.] // *Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 30, N 1. — P. 136—137.
131. Pericallosal aneurysms / M. Sindou, I. Pelissou-Guyotat, P. Mertens [et al.] // *Surg. Neurol.* — 1988. — Vol. 30, N 6. — P. 434—440.
132. Perlmutter D. Microsurgical anatomy of anterior cerebral — anterior communicating recurrent artery complex / D. Perlmutter, A. Rhoton // *J. Neurosurg.* — 1976. — Vol. 45, N 3. — P. 259—272.
133. Perlmutter D. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery / D. Perlmutter, A. Rhoton // *J. Neurosurg.* — 1978. — Vol. 49, N 2. — P. 204—228.
134. Pozzati E. Giant aneurysm of the pericallosal artery. Case report / E. Pozzati, G. Nuzzo, G. Gaist // *J. Neurosurg.* — 1982. — Vol. 57, N 4. — P. 566—569.
135. Preul M. Giant aneurysm of the distal anterior cerebral artery: associated with an anterior communicating artery aneurysm and a dural arteriovenous fistula / M. Preul, D. Tampieri, R. Leblanc // *Surg. Neurol.* — 1992. — Vol. 38, N 5. — P. 347—352.
136. Quigley M. Defining survivorship after highgrade aneurysmal subarachnoid hemorrhage / M. Quigley, M. Salary // *Surg. Neurol.* — 2008. — Vol. 69, N 3. — P. 261—265.
137. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Longterm angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases / J. Moret, C. Cognard, A. Weill [et al.] // *J. Neuroradiol.* — 1997. — Vol. 24, N 1. — P. 30—44.

138. Rerupture of cerebral aneurysms during angiography / H. Saitoh, K. Hayakawa, K. Nishimura [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 1995. — Vol. 16. — P. 539—542.
139. Results of direct surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: outcome of 2055 patients who underwent direct aneurysmal surgery and profile of ruptured intracranial aneurysms / M. Osawa, K. Hongo, Y. Tanaka [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2001. — Vol. 143, N 7. — P. 655—663.
140. Revascularization and aneurysm surgery: current techniques, indications, and outcome / M. T. Lawton, M. G. Hamilton, J. J. Morcos [et al.] // *Neurosurgery*. — 1996. — Vol. 38, N 1. — P. 83, 92; discussion 92—94.
141. Reynolds A. Bleeding patterns from rupture intracranial aneurysms: an autopsy series of 205 patients / A. Reynolds, C. Shaw // *Surg. Neurol.* — 1981. — Vol. 15, N 3. — P. 232—235.
142. Rhoton A. L. Anatomy of saccular aneurysms / A. L. Rhoton // *Surg. Neurol.* — 1980. — Vol. 14, N 1. — P. 59—66.
143. Rhoton A. L. Jr. The cerebral veins / A. L. Rhoton Jr. // *Neurosurgery*. — 2002. — Vol. 51, N 4, Suppl. — S159—205.
144. Rhoton A. L. Microsurgical anatomy of anterior communicating artery aneurysms / A. L. Rhoton, D. Perlmutter // *Neurol. Res.* — 1980. — Vol. 2, N 3—4. — P. 217—251.
145. Rosner S. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries / S. Rosner, A. Rhoton, M. Ono // *J. Neurosurg.* — 1984. — Vol. 61, N 3. — P. 468—485.
146. Ruptured aneurysm of the distal anterior cerebral artery: clinical features and surgical strategies / S. Oshiro, H. Tsugu, S. Sakamoto [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. — 2007. — Vol. 47, N 4. — P. 159—164.
147. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery / K. Ohno, S. Monma, R. Suzuki [et al.] // *Neurosurgery*. — 1990. — Vol. 27, N 6. — P. 907—913.

148. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery and its branches / J. Hernesniemi, A. Tapaninaho, M. Vapalahti [et al.] // *Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 31, N 6. — P. 994—999.
149. Sagittal suture as an external landmark for the superior sagittal sinus / R. S. Tubbs, G. Salter, S. Elton [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94, N 6. — P. 985—987.
150. Sahs A. L. The coexistence of intracranial aneurysm and polycystic kidney disease / A. L. Sahs, R. Meyers // *Trans. Am. Neurol. Assoc.* — 1951. — Vol. 56. — P. 147—150.
151. Schramm J. Outcome and management of intraoperative aneurysm rupture / J. Schramm, C. Cedzich // *Surg. Neurol.* — 1993. — Vol. 40, N 1. — P. 26—30.
152. Sindou M. Favourable influence of opening the lamina terminalis and Lilliequist's membrane on the outcome of ruptured intracranial aneurysms: a study of 197 consecutive cases / M. Sindou // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1994. — Vol. 127, N 1–2. — P. 15—16.
153. Smith R. R. End-to-end anastomosis of the anterior cerebral artery after excision of a giant aneurysm. Case report / R. R. Smith, A. D. Parent // *J. Neurosurg.* — 1982. — Vol. 56, N 4. — P. 577—580.
154. Snyckers F. D. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery. A report on 24 verified cases / F. D. Snyckers, C. G. Drake // *S. Afr. Med. J.* — 1973. — Vol. 47, N 39. — P. 1787—1791.
155. Statistical analysis of factors affecting the outcome of patients with ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms / N. Miyazawa, H. Nukui, S. Yagi [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2000. — Vol. 142, N 11. — P. 1241—1246.
156. Stehbens W. E. Aneurysms and anatomic variation of cerebral arteries / W. E. Stehbens // *Arch. Pathol.* — 1963. — Vol. 75. — P. 45—64.

157. Steven D. A. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: results in 59 consecutively managed patients / D. A. Steven, S. P. Lownie, G. G. Ferguson // *Neurosurgery*. — 2007. — Vol. 60, N 2. — P. 227—234.
158. Strang R. Subdural hematomas resulting from the rupture of intracranial arterial aneurysm / R. Strang, D. Tovi, R. Hugosson // *Acta Chir. Scand.* — 1961. — Vol. 121. — P. 345—350.
159. Surgical management of ruptured aneurysms in the eighth and ninth decades / R. Ferch, A. Pasqualin, G. Barone [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2003. — Vol. 145, N 6. — P. 439—445.
160. Suzuki J. Bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery / J. Suzuki, K. Mizoi, T. Yoshimoto // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 64, N 2. — P. 183—190.
161. Takashi M. Aneurysms associated with fenestrated anterior cerebral arteries. Report of four cases and review of the literature / M. Takashi, K. Masaharu, H. Mokoto // *Surg. Neurol.* — 1985. — Vol. 24, N 3. — P. 284—288.
162. Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale [text] / G. Teasdale, B. Jennett // *Lancet*. — 1974. — Vol. 2. — P. 81—84.
163. The basal interhemispheric approach for acute anterior communicating aneurysms / N. Yasui E. Nathal, H. Fujiwara, A. Suzuki // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1992. — Vol. 118, N 3—4. — P. 91—97.
164. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results / N. F. Kassell, J. C. Torner, E. Clarke Hhaley [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73, N 1. — P. 18—36.
165. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results / N. F. Kassell, J. C. Torner, J. A. Jane [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73, N 1. — P. 37—47.

166. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformation / J. A. Jane, N. F. Kassell, J. C. Torner, H. R. Winn // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 62, N 3. — P. 321—323.
167. Traumatic aneurysm of peripheral cerebral arteries. Report of two cases / S. Asari, S. Nakamura, O. Yamada [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1977. — Vol. 46, N 6. — P. 795—803.
168. Traumatic aneurysm of the callosomarginal artery / R. Lath, A. Vaniprasad, E. Kat [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* — 2002. — Vol. 9, N 4. — P. 466—468.
169. Traumatic aneurysms of cerebral arteries. A study of five cases / K. E. Jakobsson, C. Carlsson, J. Elfverson [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1984. — Vol. 71, N 1–2. — P. 91—98.
170. Traumatic pericallosal artery aneurysm: a rare complication of transcallosal surgery. Case report / I. F. Dunn, G. F. Woodworth, A. H. Siddiqui [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 106, N 2, Suppl. — P. 153—157.
171. Traynelis V. C. Interhemispheric approach with callosal resection for distal anterior cerebral artery aneurysms. Technical note / V. C. Traynelis, R. O. Dunker // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 77, N 3. — P. 481—483.
172. Treatment of rupture intracranial aneurysms: our approach / P. Khandelwal, Y. Kato, H. Sano [et al.] // *Minim. Invasive Neurosurg.* — 2005. — Vol. 48, N 6. — P. 325—329.
173. Ture U. The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study / U. Ture, M. G. Yasargil, A. F. Krisht // *Neurosurgery.* — 1996. — Vol. 39, N 6. — P. 1075—1085.
174. Unilateral interhemispheric keyhole approach for anterior cerebral artery aneurysms / T. Fukushima, Sh. Miyazaki, Y. Takusagawa, M. Reichman // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1991. — Vol. 53, Suppl. — P. 42—47.
175. Vascular anomalies associated with anterior communicating aneurysms / M. Suzuki, A. Ogawa, T. Kayama [et al.] // *No Shinkei Geka.* — 1988. — Vol. 16, Suppl. 5. — P. 498—502.

176. Vincentelli F. Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomical study / F. Vincentelli, G. Lehman, G. Caruso // *Surg. Neurol.* — 1991. — Vol. 35, N 2. — P. 98—104.
177. Wilson G. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms / G. Wilson, H. Riggs // *J. Neurosurg.* — 1954. — Vol. 11, N 2. — P. 128—134.
178. Wirth F. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms / F. Wirth // *Clin. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 33. — P. 125—135.
179. Wisoff J. H. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery and associated vascular anomalies / J. H. Wisoff, E. S. Flamm // *Neurosurgery.* — 1987. — Vol. 20, N 5. — P. 735—741.
180. Wright R. Amnesia after basal forebrain damage due to anterior communicating artery aneurysm rupture / R. Wright, B. Boeve, J. Malec // *J. Clin. Neurosci.* — 1999. — Vol. 6, N 6. — P. 511—515.
181. Yasargil M. G. *Microneurosurgery: in 4 vol.* / M. G. Yasargil. — Vol. 1: *Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques ... Considerations of the Intracranial Aneurysms.* — Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag, 1984. — P. 280—371.
182. Yasargil M. G. *Microneurosurgery: in 4 vol.* / M. G. Yasargil. — Vol. 2: *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results (Microsurgical Anatomy of Basal Cisterns & Vessels of Brain).* — Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag, 1984. — 386 p.