

МІКРОХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ОПЕРАЦІЯХ КЛІПУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ СКЛАДНОЇ АНАТОМІЧНОЇ ФОРМИ, ВЕЛИКОГО ТА ГІГАНТСЬКОГО РОЗМІРУ

С.О. ЛИТВАК

ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 05.04.17**

*Дата подачі рукопису — 05.04.17

*Дата подачі рукописи — 05.04.17

***Date of acceptance — 03.05.17**

*Дата ухвалення — 03.05.17

*Дата одобрения к печати — 03.05.17

Мета роботи — полішити результати хірургічного лікування артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ) складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру шляхом розробки раціональної мікрохірургічної тактики.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування в період з 2011 до 2016 рр. АА ГМ складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру в 70 пацієнтів (жінок — 38, чоловіків — 32, середній вік — 48 років), які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Комплекс діагностичних заходів передбачав використання нейровізуалізувальних (мультиспіральна комп'ютерна томографія в стандартному та ангіографічному режимі, магнітно-резонансна томографія в стандартному та ангіографічному режимі, церебральна ангіографія) та функціональних (ультразвукова доплерографія судин голови та шиї, електроенцефалографія) методів. Усі оперативні втручання проводили із застосуванням інтраопераційної контактної ультразвукової доплерографії.

Результати. Гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом у дебюті захворювання мало місце у 64 випадках, інші вияви — у 6. Локалізація АА: комплекс передньої мозкової–передньої сполучної артерії — 34 спостереження, із них 32 у групі з гострим порушенням мозкового кровообігу, середня мозкова артерія — 18, внутрішня сон-

на артерія — 16, основна артерія — 2. Застосовано такі техніки кліпування АА: просте кліпування — 26 випадків, ремоделювання ураженого артеріального сегмента з деваскуляризацією АА — 44. Оцінка результатів: хороше відновлення (від 0 до 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна) — 38 (54,3 %) спостережень, помірні порушення (від 3 до 4 балів) — 18 (25,7 %), тяжке порушення життєдіяльності (5 балів) — 12 (17,1 %). Зафіксовано 2 (2,9 %) випадки смерті.

Висновки. Найкращі результати отримано при АА офтальмічного сегмента внутрішньої сонної артерії з псевдотуморозними клінічними виявами. В цих випадках застосовано техніку ремоделювання кліпсами без тимчасового блокування проксимального щодо АА артеріального сегмента. У разі множинних АА ГМ під час одного оперативного втручання виконано «виключення» з кровотоку методом кліпування розірваної АА та всіх діагностованих асимптомних АА в 16 (22,9 %) спостереженнях. Спостерігали хороше та задовільне відновлення, що дає підставу зробити припущення про безпечність та доцільність використання такої хірургічної тактики у разі множинних АА з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта.

Ключові слова: артеріальна аневризма, головний мозок, мікрохірургічне лікування.

Аневризми артерій (АА) головного мозку (ГМ) залишаються актуальною проблемою судинної нейрохірургії. За даними різних авторів, їх частота у популяції становить від 0,2 до 9,9 % [1, 2, 7, 10]. Першим виявом захворювання в більшості випадків (75–90 %) є крововилив унаслідок розриву АА [1, 2, 9]. У 0,4–6,0 % випадків АА ГМ можуть бути асимптомними протягом життя. Їх випадково виявляють під час автопсії [1, 2, 7, 10]. Деякі автори вважають, що «аневризмоносійство» — це стан, коли АА ще не має клінічних виявів, який з часом переходить в аневризматичну хворобу (розрив АА чи інша маніфестація захворювання) [1, 3, 7, 10]. Високий ризик розриву аневризми з несприятливими наслідками зумовлює необхідність виявляти та оперувати аневризми до їх розриву. Така тактика лікування цієї патології є виправданою, тому що дає змогу мінімізувати ризик виникнення інтра- або післяопераційних ускладнень, значно знизити смертність та інвалідизацію [1, 7, 10]. Проте результати лікування АА ГМ залежать не лише від періоду та клінічних виявів захворювання. Вибір адекватного методу лікування (ендоваскулярний, мікрохірургічний) і техніки виконання втручання, а також результати лікування значною мірою залежать від характеристики аневризми.

Литвак Світлана Олегівна
лікар-нейрохірург
відділення нейрохірургічної патології судин голови та шийі ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад.
А. П. Ромоданова НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Тел. роб.: (063) 230-33-09
E-mail: dr.lytvak@gmail.com

Мікрохірургічні втручання на складних за формою АА ГМ вважають одними з найбільш технічно тяжких нейрохірургічних операцій, асоційованих з підвищеним ризиком незадовільних результатів [10]. Аневризми складної форми трапляються більш ніж у 10 % випадків АА ГМ. Об'єктивізація ризиків щодо природного перебігу захворювання та інтервенції значно ускладнена тим, що визначення «складна аневризма» має суб'єктивний характер з численними інтерпретаціями. Відомо, що патогенез церебральних аневризм значною мірою залежить від локальних гемодинамічних умов, а метою успішного лікування є така зміна цих умов, яка спричиняє деваскуляризацію аневризми та сприятливу перебудову кровотоку у певному артеріальному сегменті [7, 10, 11]. З огляду на те, що гемодинамічні ефекти зумовлені складною тривимірною будовою аневризми та ураженої нею судини, в нашому дослідженні використано класифікацію Hanel та Spetzler [6], згідно з якою АА вважається складною, якщо вона має хоча б одну з наведених ознак: 1) діаметр понад 25 мм; 2) нетипова чи глибинна локалізація; 3) попередні оперативні втручання на АА; 4) наявність або відсутність колатерального кровообігу; 5) частково тромбована; 6) наявність відкладень кальцію у стінках аневризми. Проте складні за формою АА з урахуванням різних гемодинамічних та геометричних параметрів не можуть мати єдиного алгоритму виконання мікрохірургічного втручання, що потребує розробки індивідуалізованої інтервенційної тактики.

Проблема поліпшення результатів хірургічного лікування АА складної форми ГМ залишається актуальною і потребує подальшого вивчення.

Мета роботи — поліпшити результати хірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру шляхом розробки раціональної мікрохірургічної тактики.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування в період з 2011 до 2016 рр. АА ГМ складної анатомічної форми, великого та гігантського розміру в 70 пацієнтів (жінок — 38 (54,3 %), чоловіків — 32 (45,7 %), середній вік — 48 років), які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Комплекс діагностичних заходів передбачав використання нейровізуалізуючих (мультиспіральна комп'ютерна томографія в стандартному та ангіографічному режимі (МСКТ, МСКТ-АГ), магнітно-резонансна томографія в стандартному та ангіографічному режимі (МРТ, МР-АГ), церебральна ангіографія (ЦАГ)) та функціональних (ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин голови та шиї, електроенцефалографія (ЕЕГ)) методів.

У 70 хворих діагностовано 86 АА ГМ. Оперативні втручання передбачали екстравазальне ремодельовання церебральних артерій при їх аневризматичному ураженні — 44 (62,9 %) випадки, кліпування шийки АА — 26 (37,1 %). У 16 (22,9 %) пацієнтів з множинними АА виконано кліпування всіх виявлених аневризм під час одного оперативного втручання. З 16 АА, випадково діагностованих, 10 (62,5 %) девакуляризовано методом простого кліпування, решту — із використанням ремодельовальної техніки. Усі оперативні втручання проводили із застосуванням інтраопераційної УЗДГ-асистенції контактним стерильним одноразовим датчиком 20 МГц Mizuho (Японія) на всіх мікрохірургічних етапах (виділення артеріальних сегментів, шийко-пришийкового комплексу та тіла АА, «пілотне» кліпування АА, ремодельовання АА, відмивання базальних цистерн розчином німодипіну до і після процедури до поліпшення кровотоку в локальному сегменті).

Методику інтраопераційної УЗ-навігації мозку ультразвуковою системою Mindrey M7 (Китай) використано в 7 (10 %) спостереженнях. Застосовували мікроконвексний датчик з частотою 3–8 МГц. Перед дослідженням датчик занурювали в стерильний латексний чохол зі стерильним гелем всередині, провід від датчика розміщували в стерильний рукав. Після виконання краніотомії проводили сонографію крізь тверду мозкову оболонку (трансдурально) з використанням режиму для ідентифікації структур мозку та новоутворень і режиму кольорового доплерівського картування (для ідентифікації судин та кровотоку в них), за яких візуалізується аневризма, навколишні анатомічні структури і тканини. Після розкриття твердої мозкової оболонки (транскортикально) з урахуванням функціональної анатомії визначали відстань до АА від різних кортикальних точок і кортикальних судин, що дало змогу точно визначити положення АА у порожнині гематоми, диференціювати судини та їх просторове розташування щодо АА, провести менш травматичну операцію шляхом розрахунку оптимального підходу до АА, уникаючи ризику повторного розриву АА внаслідок зайвої тракції чи передчасної евакуації гематоми при спробах візуалізації артеріальних структур та самої АА.

Результати

Усі хворі з АА ГМ складної форми звернулися до медичного закладу на стадії клінічних виявів. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом у дебюті захворювання мало місце у 64 (91,4 %) спостереженнях, інші вияви — у 6 (8,6 %): мас-ефект у 4 та ішемічні вияви у 2. У 16 (22,9 %) випадках діагностували асимптомні АА при складній АА з клінічними виявами.

Дані щодо локалізації АА наведено у табл. 1.

У хворих з псевдотуморозними чи ішемічними виявами АА мали великий (2 випадки) і гігантський (4) розмір та уражували попарно комплекс передньої мозкової–передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА), біфуркацію М₁–М₂-сегмента середньої мозкової артерії (СМА) і внутрішню сонну артерію (ВСА) з паракліноїдним розташуванням АА. У разі псевдотуморозних клінічних виявів захворюю-

Таблиця 1. Клініко-анатомічні характеристики аневризм

Локалізація аневризм	Клінічні вияви	Розмір аневризм			Усього (n = 70)	
		середні (6–15 мм)	великі (15–25 мм)	гігантські (25–60 мм)		
ПМА–ПСА	ГПМК	21	11	0	32	34
	Інші	0	0	2	2	
СМА	ГПМК	9	7	0	16	18
	Інші	0	1	1	2	
Паракліноїдні аневризми ВСА	ГПМК	0	1	2	3	5
	Інші	0	1	1	2	
ЗСА–ВСА	ГПМК	5	3	3	11	
ОА	ГПМК	1	1	0	2	
Разом		36	25	9	70	

Примітка: ПМА–ПСА – комплекс передньої мозкової–передньої сполучної артерії; СМА – середня мозкова артерія; ВСА – внутрішня сонна артерія; ЗСА – зовнішня сонна артерія; ОА – основна артерія; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу.

вання дебютувало зоровими розладами у всіх спостереженнях (АА ПМА–ПСА та АА ВСА), ішемічна маніфестація була характерною для 2 АА СМА. В усіх спостереженнях АА великого і гігантського розміру з негеморагічними клінічними виявами відзначено наступні особливості АА: наявність тромбів у порожнині аневризми, звапнення стінок АА та її багатокамерність у 2 випадках, широку шийку та супутні аномалії будови артеріального кола мозку (трифуркації, гіпоплазії) — у 4.

Аневризми середнього розміру 36 (51,4 %) найчастіше уражували комплекс ПМА–ПСА та мали початкові клінічні вияви у вигляді розриву. Ознаками, за якими ці АА віднесли до складних аневризм, були: наявність атеросклеротичних змін у шийково-пришийковій ділянці — 12 (33,3 %) випадків, атеросклеротичні зміни тіла АА — 4 (11,1 %), наявність дивертикулів на тілі АА — 14 (38,9 %), багатокамерність — 6 (16,7 %). Ознаки гіпоплазії чи відсутності одного з А1-сегментів спостерігали у 21 (58,3 %) пацієнта. Найчастіше мало місце поєднання аномалії розвитку А1-сегмента з однією чи двома особливостями АА (атеросклероз + багатокамерність, дивертикул + багатокамерність).

Складні за формою великі аневризми, які локалізувалися на ВСА (16 (22,6 %)), мали паракліноїдне розташування у 5 (31,3 %) випадках, у решті спостережень локалізувалися на задній сполучній артерії (ЗСА-ВСА). Із 3 складних за формою АА паракліноїдного відділу з геморагічними виявами виявлено дивертикул у структурі аневризми у 2 випадках та атеросклеротичні зміни стінки аневризми — в 1. У разі складних за формою та великими АА комплексу ЗСА–ВСА в 7 спостереженнях спостерігали широку шийку у поєднанні з атеросклерозом (2) чи кальцинозом шийки (2) чи тіла (3) аневризми, у 4 — частково тромбовані АА. Усіх хворих з АА комплексу ЗСА–ВСА прооперовано у гострий період ГПМК.

Із 18 (25,7 %) пацієнтів зі складними за формою великими аневризмами СМА у 16 (88,9 %) мав місце геморагічний початок захворювання. В усіх спостереженнях аневризма локалізувалася на біфуркації М₁–М₂-сегмента. Атеросклеротичні зміни стінок аневризми відзначено у 6 (33,3 %) випадках, звапнення стінок — у 4 (22,2 %), із них з частковим тромбозом АА у 2 спостереженнях, багатокамерність тіла — у 8 (44,4 %) випадках з дивертикулом у структурі

Таблиця 2. Клініко-анатомічна форма крововиливу за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (n = 64)

Форма крововиливу	Кількість хворих	
	Абс.	%
Субарахноїдальний	27	42,2
Субарахноїдально-паренхіматозний	24	37,5
Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний	11	17,2
Субарахноїдально-вентрикулярний	2	3,1

АА у 6 (33,3 %). Найчастіше спостерігали поєднання декількох ознак. Короткий М₁-сегмент зафіксовано у 3 випадках.

Виявлено по одному випадку відкладення кальцію у стінці аневризми основної артерії (ОА) і багатокамерності та широкої шийки АА.

Усіх хворих з розривом АА прооперовано в гострий період ГПМК. Початок захворювання у цих хворих виявлявся клінікою спонтанного внутрішньочерепного крововиливу.

Рівень свідомості до операції оцінювали за шкалою ком Глазго. Серед наших хворих свідомість була ясною у 54,3 % (38/70) з урахуванням того факту, що хворі з нерозірваними аневризмами не мали порушень свідомості. Серед пацієнтів з ГПМК ясну свідомість мали 45,3 %, у стані оглушення перебували 39 %, у сопорі — 12,5 %, у комі — 3,1 %. Загалом свідомість була порушена у 50 % (у 35 із 70) хворих. Глибина порушення свідомості корелювала з клініко-анатомічною формою крововиливу, встановленою за даними МСКТ ГМ (табл. 2).

Локалізація гематоми у хворих з розривом АА складної форми, великого та гігантського розміру залежить переважно від локалізації аневризми на відповідному сегменті артерій ГМ, на пряму купола АА і наявності до початку ГПМК або до розриву АА атрофічних змін ГМ. Серед хворих із ГПМК за геморагічним типом ангіоспазм різного ступеня було діагностовано в 40,6 % випадках.

У разі порушення рівня свідомості до коматозного стану внаслідок гемотампонади шлуночкової системи ГМ на першому етапі хірургічного лікування проводили зовнішнє дренажування шлуночкової системи, а після ста-

білізації стану та підвищення рівня свідомості до стану оглушення — оперативне втручання для деваскуляризації АА та усунення наслідків геморагічного інсульту (видалення внутрішньомозкової гематоми, санація базальних цистерн, перфорація кінцевої пластинки).

Кліпування АА у всіх спостереженнях виконано реконструктивно. У 16 (22,9 %) пацієнтів з множинними АА під час одного оперативного втручання проведено кліпування всіх виявлених АА.

Декомпресію аневризми перед накладанням кліпси на її шийку та тіло проведено у 23 (32,9 %) випадках: проколювання з аспірацією аневризми — у 14 (20 %), розтин стінки аневризми з видаленням вмісту її порожнини, частковою резекцією стінок і ремодельюванням аневризматично зміненої біфуркації кліпсами — у 9 (12,9 %).

Превентивне тимчасове кліпування проксимального щодо аневризми артеріального сегмента виконано у 42 (60 %) спостереженнях, із них проксимально та дистально щодо АА — в 11 (15,7 %). У 28 (40 %) випадках, коли не використовували техніку «тимчасового» кліпування, застосовували «пілотне» кліпування АА під контролем інтраопераційної УЗДГ. Здійснювали моніторинг прохідності артеріального комплексу в ураженому аневризмою судинному сегменті, а також радикальності деваскуляризації аневризми.

Інтраопераційний розрив АА зафіксовано у 8 (11,4 %) спостереженнях, у 4 (5,7 %) випадках це спричинило необхідність додаткового тимчасового блокування проксимального та дистального щодо аневризми артеріального сегмента. Післяопераційні ішемічні ускладнення, пов'язані з посиленням явищ

ангіоспазму, зафіксовано у 9 (12,8 %) спостереженнях, із них у 4 (5,7 %) вогнище ішемії асоціювалося з тривалістю кліпування відповідного артеріального сегмента.

За рівнем функціонального відновлення найкращі результати отримано у разі паракліноїдних АА офтальмічного сегмента ВСА з псевдотуморозними клінічними виявами, коли було застосовано ремодельовання кліпсами з технікою «пілотного» кліпування АА (рисунок). Оцінка результатів: хороше відновлення (від 0 до 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна) — 38 (54,3 %) спостережень, помірні порушення (від 3 до 4 балів) — 18 (25,7 %), тяжке порушення життєдіяльності (5 балів) — 12 (17,1 %). Зафіксовано 2 (2,9 %) випадки смерті.

Тяжкі порушення життєдіяльності найчастіше спостерігали у разі складних за формою АА СМА, що пов'язано з порушенням функції підкіркових структур (внутрішня капсула) за рахунок внутрішньочерепних гематом унаслідок розриву АА.

Клінічне спостереження

Жінка 32 років раптово відчула зниження зору на лівому оці. Звернулася до офтальмолога за місцем проживання. Рекомендовано проведення МРТ ГМ. Після діагностування АА пацієнтка звернулася до ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Виконано МСКТ-АГ (див. рисунок), УЗДГ судин голови та ший, ЦАГ

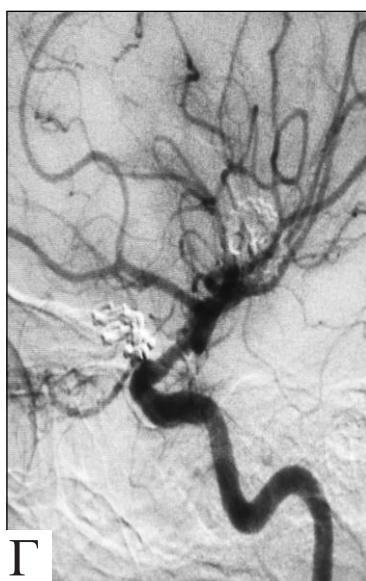
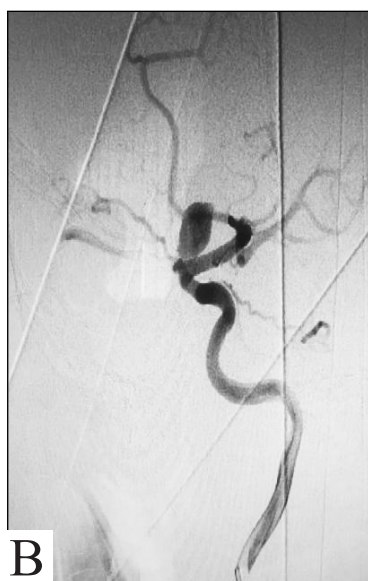
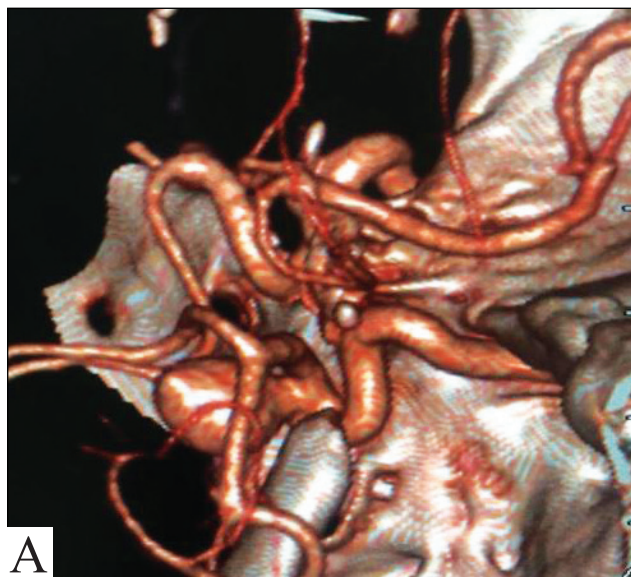


Рисунок. Аневризма внутрішньої сонної артерії: А — мультиспіральна комп'ютерна томографія в ангіографічному режимі; Б та В — церебральна ангіографія до операції; Г і Д — церебральна ангіографія після операції

(див. рисунок). На 11-ту добу від початку захворювання проведено кліпування АА з ремоделюванням гирла офтальмічної артерії. Було застосовано техніку «пілотного» кліпування без превентивного тимчасового блокування кровотоку на проксимальних відділах ВСА. Операція та післяопераційний період — без особливостей. Рана загоїлася первинним натягом, шви знято на 7-му добу. Повне відновлення зорової функції зафіксовано через 8 тиж від моменту маніфестації захворювання.

Обговорення

Розрив аневризми спричиняє внутрішньочерепний крововилив з деструкцією речовини мозку, дислокаційні явища, підвищення локального та внутрішньочерепного тиску. У разі складних за формою АА з геморагічною маніфестацією захворювання це зумовлює необхідність планування операції з урахуванням клінічної ситуації, спричинених розривом АА. Однією з умов для вибору оптимального мікрохірургічного коридору до аневризми є застосування краніотомії. Розмір та варіант краніотомії у разі складних за формою АА ГМ визначають з урахуванням анатомічного варіанта внутрішньочерепного крововиливу, локалізації, розмірів та геометричних характеристик аневризми.

Нейровізуалізаційні дослідження разом з клініко-неврологічними даними дають змогу чітко визначити характер, структуру, та особливості геморагічного інсульту, спричиненого розривом АА ГМ, а також провести віртуальне зіставлення отриманих характеристик (локалізація, розміри, індивідуальні особливості кісток основи черепа, характер спотворення аневризмою чи крововиливом анатомічного співвідношення нейроваскулярних та мозкових структур) із запланованим краніотомічним доступом, оцінити його недоліки і переваги щодо ризику виникнення інтраопераційних ускладнень (розрив АА, набряк головного мозку тощо) та можливості їх усунення.

МСКТ-АГ — високоінформативний метод діагностики складних за формою АА. У більшості випадків (98 %) він дає змогу встановити локалізацію і розміри аневризми в геморагічний період захворювання. Результати МСКТ ГМ дають змогу якісно та кількісно оцінити

ступінь вираженості дислокаційного синдрому, уточнити вид дислокації і динаміку її розвитку. Ці дані визначають термін проведення та обсяг оперативного втручання, вибір патогенетичної терапії.

Розвиток церебрального вазоспазму внаслідок субарахноїдального крововиливу ускладнює перебіг захворювання через приєднання вторинного ішемічного ураження тканини мозку [1, 6, 7]. Близько 50 % таких пацієнтів помирають у перші 30 діб після розриву АА, а у кожного другого серед тих, хто вижив, зберігається стійкий неврологічний дефіцит [1, 2, 6, 7, 10]. Інформативна значущість комп'ютерного томографічного дослідження прямо пропорційно збільшується із зростанням ступеня тяжкості ішемічного інсульту.

Інтраопераційно УЗ-навігацію використано в 12 (17,1 %) випадках, що дало змогу встановити структуру складної АА, оцінити її розміри, глибину, наявність і розташування судин у зоні ураження АА, стан навколишніх тканин. УЗДГ використано інтраопераційно в усіх спостереженнях, що дало змогу оцінити якість і радикальність кліпування та стан кровотоку в уражених аневризмою артеріальних сегментах.

При виявленні залишків кровотоку в АА в 21 (30 %) випадку було вжито такі заходи для підвищення радикальності втручання: накладання додаткових кліпс на тіло АА в 11 (15,7 %) спостереженнях, репозиція накладеної кліпси/кліпсів — у 6 (8,6 %), використання buster clip — у 4 (5,7 %). За даними контрольної ЦАГ, ці заходи сприяли тотальній деваскуляризації АА в усіх випадках, коли інтраопераційно було визначено необхідність підвищення радикальності кліпування. Стенозування ураженого артеріального сегмента кліпсами діагностовано в 7 (10 %) випадках (у 4 — АА комплексу ПМА–ПСА, у 3 — АА М₁–М₂-сегмента СМА). Репозиція кліпсів сприяла відновленню нормального кровотоку в 5 спостереженнях. У 2 випадках було застосовано іншу техніку кліпування АА. Інтраопераційно проводили екстравазальну профілактику вторинних ішемічних уражень ГМ у всіх хворих з виявленим вазоспазмом після кліпування АА шляхом відмивання базальних цистерн розчином німодипіну (1 мл інфузійного розчину німодипіну

розводили 19 мл розчину Рингера), що сприяло значному зменшенню кількості вторинних ішемічних уражень ГМ у післяопераційний період (до 5,7 %).

Вік пацієнтів, котрі страждали на аневризматичну хворобу, в нашому дослідженні у більшості випадків був понад 45 років, середній вік — 48 років. Це може бути пов'язано з початком інволюційних змін у судинній стінці [1, 3, 8]. Віковий та статевий розподіл пацієнтів, а також наявність в анамнезі у 53 (75,7 %) хворих симптомів вегетативної дисфункції, невротичних розладів чи депресії дає підставу припустити наявність синдрому дисплазії сполучної тканини у хворих зі складними АА ГМ. Можлива наявність у цих пацієнтів дефекту колагену в усій серцево-судинній системі, тобто системність захворювання. Наявність дефектного стану мезенхіми може бути підставою для віднесення складних АА ГМ до групи «малих колагенозів», що збігається з думкою інших авторів та потребує подальшого вивчення [1, 2, 3, 6, 8].

Рекомендації щодо оптимізації мікрхірургічної тактики у разі складних АА ГМ, які уражують комплекс ПМА–ПСА:

1. Використання стандартної птеріональної краніотомії зі збільшенням кісткового клаптя у фронтальному напрямі залежно від розмірів внутрішньомозкової гематоми чи АА.

2. При виборі сторони краніотомії необхідно враховувати можливість домінування одного з А₁-сегментів ПМА.

3. Використання резекції переднього нахилоного відростка та даху орбіти шляхом застосування борів з «агресивною» поверхнею для створення максимально можливої базальної площини для мікрхірургічного доступу до артерій комплексу ПМА–ПСА та аневризми.

4. У разі великих і гігантських АА для зменшення тракції мозкових структур та орієнтації в локальних структурах на тлі деформованої аневризмою анатомії слід проводити розкриття проксимальних відділів латеральної щілини ГМ на боці доступу.

5. Препарування передньої міжпівкульної щілини мінімізує травму прямої звивини.

6. У разі АА великого чи гігантського розміру, які локалізуються в глибині передньої міжпівкульної щілини, доцільно використовувати

орбітозигоматичний краніотомічний доступ. Також можливе видалення прямої звивини.

7. Максимально можливе розкриття міжпівкульної щілини у поєднанні з візуалізацією структур основи черепа є доцільним на етапі виділення складних АА великого розміру.

8. Доцільним є виконання вентрикулопункції крізь додатковий трепанаційний отвір у випадках ознак набряку ГМ, що може призвести до ретракційної травми, чи явищ внутрішньої гідроцефалії, спричиненої проривом крові у шлуночкову систему ГМ.

9. На етапі виділення артерій комплексу ПМА–ПСА до переходу на виділення шийкопришийкового відділу складної АА важливе значення має візуалізація та створення умов для накладання тимчасової кліпси (за потреби) на обидва А₁-сегменти та початкові відділи обох А₂-сегментів.

10. На етапі кліпування АА незалежно від обраної техніки (просте кліпування чи ремоделювання) необхідно зберігати прохідність усіх перфоруючих судин під контролем УЗДГ, ЦАГ тощо.

11. За наявності внутрішньомозкової гематоми слід уникати її видалення до візуалізації А₁-сегментів обох ПМА. Найнебезпечнішими при видаленні внутрішньомозкової гематоми щодо виникнення кровотечі зі складної АА були передньо-верхня та задня частини порожнини гематоми, що пов'язане з розташуванням місця попереднього розриву АА.

Рекомендації щодо оптимізації мікрхірургічної тактики для складних АА ГМ, які уражують біфуркацію М₁–М₂-сегментів СМА:

1. Птеріональна краніотомія є достатньою у випадках складних АА. Розміри кісткового клаптя були більшими за стандартні у випадках великих чи гігантських АА або у пацієнтів з внутрішньочерепними гематомами. У разі складних за формою АА без геморагічної маніфестації обсяг краніотомії було мінімізовано.

2. Незалежно від клінічної ситуації перед будь-якими маніпуляціями на АА чи М₂-сегментах СМА або видаленням внутрішньомозкової гематоми (за її наявності) слід насамперед візуалізувати М₁-сегмент для створення можливості для проксимального контролю.

3. При всіх маніпуляціях під час виділення гілок СМА, АА та її кліпуванні слід зберігати прохідність перфорантних артерій, особливо у разі короткого М₁-сегмента, оскільки лентиколостриарні артерії можуть бути залучені до шийково-пришийкового комплексу аневризми чи відходити від задньої поверхні біфуркації М₁–М₂-сегментів.

4. М₂-сегменти при складних за формою АА СМА зазвичай виходили з шийково-пришийкового комплексу АА, що зумовлювало пріоритетність ремоделювання біфуркації кліпсами з деваскуляризацією АА для запобігання стенозуванню/тромбозу початкових відділів М₂-сегментів при техніці простого кліпування.

5. При вираженому атеросклеротичному ураженні чи звапненні шийкової ділянки АА рекомендовано проводити накладання кліпсів на тіло АА вище за ураження для запобігання дисекції стінки артерії та міграції вмісту АА у просвіт М₂-сегмента з подальшим тромбозом чи емболією дистальних щодо АА відділів СМА.

6. При плануванні мікрохірургічного коридору до складних за формою АА великого розміру суттєві переваги надає поєднання базального та транслатерального препарування латеральної щілини з обов'язковим збереженням вен латеральної щілини.

При розробці шляхів оптимізації мікрохірургічної тактики для складних за формою АА ВСА було застосовано локалізаційний принцип: паракліноїдні АА та АА комплексу ЗСА–ВСА. Аневризм, які уражали гирло хоріоїдальної артерії (ХорА) чи біфуркацію ВСА, у пацієнтів зі складними за формою АА не було. Таким чином, для складних за формою АА паракліноїдної локалізації розроблено такі **рекомендації**:

1. Використання стандартної птеріональної краніотомії з резекцією переднього нахиленого відростка та даху орбіти дасть змогу створити максимально можливу площу для мікрохірургічних маніпуляцій з боку основи черепа.

2. У разі АА великого та гігантського розміру можливе використання орбітокраніального доступу з додатковим розкриттям латеральної щілини мозку для створення більшого простору для мікрохірургічних маніпуляцій без додаткової тракції.

3. Проксимальний контроль ВСА можли-

вий з боку основи черепа вище за передній нахилений відросток під проксимальною частиною шийки АА. У разі вираженого спайкового процесу між тілом складної за формою АА та структурами основи черепа проксимальний контроль можливо виконувати екстракраніально з додаткового доступу на шиї до ВСА.

4. Для підвищення мобільності зорового нерва після виконання кліноїдектомії бажано проводити розтин *ligamentum falciiforme*.

5. Перед накладанням кліпси на аневризму необхідно візуалізувати хід офтальмічної артерії та повністю препарувати шийково-пришийковий комплекс.

6. У випадках, коли доцільно проводити розтин АА з внутрішньою декомпресією порожнини аневризми, проксимальний контроль слід доповнювати дистальним з накладанням тимчасової кліпси проксимальніше за ХорА.

Рекомендації щодо кліпування складних за формою АА комплексу ЗСА–ВСА:

1. Птеріональна краніотомія створює достатній простір для маніпуляцій на цій ділянці, при цьому ротація голови не має перевищувати 45° для забезпечення гравітаційної тракції скроневої частки. У разі АА великого та гігантського розміру трепанаційний доступ може бути розширений у скроневому напрямку до субтемпорального.

2. Клиноїдектомія та резекція даху орбіти розширюють робочий простір та створюють додаткову можливість для проксимального контролю ВСА на рівні, починаючи із зорового нерва.

3. Важливе значення має ідентифікація початкових відділів ХорА та ЗСА і репозиції їх із зони запланованого кліпування шляхом відділення від пришийкових ділянок АА чи підбору фенестрованих кліпсів відповідної конфігурації для подальшого кліпування АА.

4. Техніка ремоделювання кліпсами ураженої складною за формою АА (при широкій шийці, атеросклерозі чи кальцинозі шийки або тіла аневризми) стінки ВСА зі збереженням прохідності ХорА та ЗСА є найбезпечнішою щодо запобігання неврологічному дефіциту внаслідок можливої дисекції, стенозування чи тромбозу у ВСА або початкових відділах ХорА та ЗСА, що можливе при деформуванні артерії при застосуванні техніки простого кліпування.

5. Не слід видаляти внутрішньомозкову гематому без візуального контролю проксимального щодо АА сегмента ВСА.

6. У випадках, коли заплановано аспірацію чи видалення вмісту АА, проксимальний контроль слід доповнювати дистальним блокуванням кровотоку на період маніпуляцій на АА до її радикального кліпування.

Загальні рекомендації щодо мікрохірургічної тактики у разі складних за формою АА ГМ:

1. Максимально можливе зменшення тривалості тимчасового блокування проксимальних щодо АА артеріальних сегментів.

2. У разі атеросклеротичних змін проксимального щодо АА артеріального сегмента рекомендовано уникати тимчасового блокування ураженої артерії та застосовувати техніку «пілотного» кліпування АА. Накладання «пілотної» кліпси на тіло АА слід проводити таким чином, щоб насамперед заблокувати кровоток проксимальніше за місце розриву АА з подальшим виділенням шийково-пришийкового комплексу і поступовою деваскуляризацією тіла АА додатковими кліпсами до пришийкових відділів, зберігаючи при цьому прохідність початкових відділів перфорантних артерій та відповідних артеріальних сегментів, залучених в аневризматичне ураження.

3. У випадках атеросклеротичного ураження шийково-пришийкового комплексу АА бляшкою чи звапненням рекомендовано накладання кліпс вище за ураження стінок аневризми.

4. При атеросклеротичному ураженні чи кальцинозі стінок АА рекомендована техніка тандемного кліпування чи використання *buster clip*.

5. У разі АА великого чи гігантського розміру кліпування АА рекомендоване лише після проколювання тіла аневризми для кращої візуалізації її задньої стінки, зменшення тиску в порожнині аневризми та перерозтягування її стінок, особливо в пришийкових ділянках, під час кліпування аневризми.

6. У випадках складних за формою АА з широкою шийкою чи багатокамерних АА рекомендовано використання кліпсів різної конфігурації, зокрема фенестрованих, для екстравазального створення максимально наближеного

до нормальної анатомії ураженого аневризмою артеріального сегмента під час кліпування АА без стенозування чи «залишкових» пришийкових випинань дефектної артеріальної стінки.

У разі множинних АА, однією з яких була складна АА, ми застосували одномоментне кліпування всіх аневризм з одного краніотомічного доступу. Результати у цій групі спостережень були хорошими (від 0 до 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна), що дає підставу вважати перспективною таку хірургічну тактику.

Висновки

1. Комплексне застосування нейровізуалізаційних методів (комп'ютерна томографія в поєднанні з ангіографією та ультразвуковою діагностикою) необхідне для вибору адекватної хірургічної тактики і дає змогу оцінити ефективність обраного способу оперативного лікування складних за формою аневризм головного мозку незалежно від типу клінічних виявів захворювання.

2. Застосування ультразвукової апаратури (інтраопераційної навігації, контактної інтраопераційної ультразвукової доплерографії) дає змогу точно розрахувати відстань до аневризми, диференціювати положення судин в умовах спотворення нормальних анатомічних співвідношень внутрішньочерепних структур, зменшити травматичність операції, оцінити радикальність деваскуляризації складної аневризми в режимі реального часу, а також передумови для виникнення післяопераційних ускладнень (стенозування артеріального сегмента, спазм тощо) і вжити негайних профілактичних заходів (репозиція кліпсів, відмивання базальних цистерн розчином німодипіну тощо).

3. З критеріїв «складної» аневризми основними для визначення показань до мікрохірургічної деваскуляризації аневризми є її будова, розміри шийково-пришийкового комплексу, зокрема стан ураженого аневризмою артеріального сегмента та стінок аневризми, з детальною оцінкою гемодинамічної та локальної ситуації з боку головного мозку.

4. При аневризмах складної анатомічної форми та великих розмірів перевагу слід віддавати екстравазальному remodelюванню ураженого аневризмою артеріального сегмента, а не техніці простого кліпування.

5. На етапі мікрохірургічного «виключення» аневризм складних анатомічних форм та великих розмірів перевагу слід віддавати техніці «пілотного» кліпування аневризми.

6. Тимчасове блокування проксимального щодо аневризми артеріального сегмента має бути клінічно обґрунтованим та мінімально можливим.

Список літератури

1. Медведев Ю.А. От аневризмы к аневризматической болезни / Ю.А. Медведев // Очерки по патологии нервной системы. — СПб, 1996. — С. 95–109.
2. Медведев Ю.А. О сегментарном строении артериального круга большого мозга, сочленениях в нем и ранее неизвестной болезни этих сочленений / Ю.А. Медведев, В.П. Берснев, Ю.М. Забродская // Нейрохирургия. — 1998. — № 2. — С. 9–17.
3. Медведев Ю.А. Патологическая анатомия аневризм артерий головного мозга в свете хирургического лечения / Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко // Арх. пат. — 1983. — Вып. 1. — С. 81–90.
4. Al-Hussain S.M. Circle of Willis in adults / S.M. Al-Hussain, A.M. Shoter, Z.M. Bataina // Saudi Med. J. — 2001. — Vol. 22(10). — P. 895–898.
5. Configuration of intracranial arteries and development of aneurysms: a follow-up study / A.S. Bor,

6. B.K. Velthuis, C.B. Majoie [et al.] // Neurol. — 2008. — Vol. 70, N 9. — P. 700–705.
6. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three dimensional computational fluid dynamics study / Yiemeng Hoi, Hui Meng, S. Woodward [et al.] // J. Neurosurg. — 2004. — Vol. 101. — P. 676–681.
7. European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage [Электронный ресурс] / T. Steiner, S. Juvela, A. Unterberg [et al.] // Cerebrovasc. Dis. — 2013. — Vol. 35, N 2. — P. 93–112.
8. McCormic W.F. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study / W.F. McCormic, J.D. Nofzinger // J. Neurosurg. — 1965. — Vol. 22. — P. 155–159.
9. Prevalence of intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with aneurysms / M.C. Wang, D. Rubinstein, G.W. Kindt [et al.] // Neurosurg. Focus. — 2002. — Vol. 13(3). — P. e2.
10. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review // J. Neurosurg. — 2002. — Vol. 96. — P. 3–42.

References

1. Medvedev JuA. Ot anevrizmy k anevrizmaticheskoj bolezni. Oчерki po patologii nervnoj sistemy (Rus.). St. Petersburg, 1996: 95-109.
2. Medvedev JuA, Bersnev VP, Zabrodskaja JuM. O segmentarnom stroenii arterialnogo kruga bolshogo mozga, sochlenenijah v nem i ranee neizvestnoj bolezni jetih sochlenenij (Rus.). Nejrohirurgija (Rus.). 1998;2:9-17.
3. Medvedev JuA, Macko DE. Patologicheskaja anatomija anevrizm arterij golovnogogo mozga v svete hirurghicheskogo lechenija (Rus.). Arhiv patologii (Rus.). 1983;1:81-90.
4. Al-Hussain SM, Shoter AM, Bataina ZM. Circle of Willis in adults. Saudi Med J. 2001;22(10):895-8.
5. Bor AS, Velthuis BK, Majoie CB et al. Configuration of intracranial arteries and development of aneurysms: a follow-up study. Neurol. 2008;70(9):700-5.

6. Yiemeng Hoi, Hui Meng, Woodward S. et al. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three dimensional computational fluid dynamics study. J. Neurosurg. 2004;101:676-81.
7. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 2013;35;2:93-112. doi: 10.1159/000346087. Epub 2013 Feb 7. Review. PubMed PMID: 23406828.
8. McCormic WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. J. Neurosurg. 1965;22: 155-9.
9. Wang MC, Rubinstein D, Kindt GW et al. Prevalence of intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with aneurysms. Neurosurg Focus. 2002;13(3):e2.
10. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. J. Neurosurg. 2002;96:3-42.

МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ КЛИПИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА СЛОЖНОЙ АНАТОМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ, БОЛЬШОГО И ГИГАНТСКОГО РАЗМЕРА

С.О. ЛИТВАК

ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев

Цель работы — улучшить результаты хирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга (ГМ) сложной анатомической формы, большого и гигантского размера путем разработки рациональной микрохирургической тактики.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения в период с 2011 по 2016 гг. АА ГМ у 70 пациентов (женщин — 38, мужчин — 32, средний возраст — 48 лет), находившихся на лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины». Комплекс диагностических мероприятий предусматривал использование нейровизуализирующих (мультиспиральная компьютерная томография в стандартном и ангиографическом режиме, магнитно-резонансная томография в стандартном и ангиографическом режиме, церебральная ангиография) и функциональных (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи, электроэнцефалография) методов. Все оперативные вмешательства проводили с применением интраоперационной контактной ультразвуковой доплерографии.

Результаты. Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в дебюте заболевания имело место в 64 случаях, другие проявления — в 6. Локализация АА: комплекс передней мозговой–передней соединительной артерии — 34 наблюдения, из них 32 в группе с острым нарушением мозгового кровообращения, средняя мозговая артерия — 18, внутренняя сонная артерия — 16, основная артерия — 2. Применяли такие техники клипирования: простое клипирование — 26 случаев, ремоделирование пораженного артериального сегмента с деваскуляризацией АА — 44. Оценка результатов: хорошее восстановление (от 0 до 2 баллов по модифицированной шкале Рэнкина) — 38 (54,3 %) наблюдений, умеренные нарушения (от 3 до 4 баллов) — 18 (25,7 %), тяжелое нарушение жизнедеятельности (5 баллов) — 12 (17,1 %). Зафиксированы 2 (2,9 %) случая смерти.

Выводы. Наилучшие результаты получены при АА офтальмического сегмента внутренней сонной артерии с псевдотуморозными клиническими проявлениями. В этих случаях применяли технику ремоделирования клипсами без временного блокирования проксимального относительно АА артериального сегмента. В случаях множественных АА во время одного операционного вмешательства проведено «выключение» из кровотока методом клипирования разорвавшейся и всех диагностированных асимптомных АА в 16 (22,9 %) наблюдениях. Наблюдалось хорошее и удовлетворительное восстановление, что позволяет предположить безопасность и целесообразность такой хирургической тактики в случаях множественных АА с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Ключевые слова: артериальная аневризма, головной мозг, микрохирургическое лечение.

MICROSURGICAL MANAGEMENT OF CLIPPING CEREBRAL ANEURYSMS OF COMPLEX ANATOMICAL FORM, LARGE AND GIANT SIZES

S.O. LYTVAK

SI «Romodanov Neurosurgery Institute NAMSC of Ukraine», Kyiv

Objective — to improve the results of surgical treatment of cerebral arterial aneurysms (AA) of complex anatomical form, large and giant sizes by developing a rational microsurgical strategy.

Materials and methods. A retrospective analysis of results of surgical treatment of AA in the period from 2011 to 2016 in 70 patients (38 women, 32 men, mean age — 48 years), were treated in Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov of NAMS of Ukraine is made. A set of diagnostic procedures included neurovisualization (computed tomography, computed tomography angiogram, magnetic resonance imaging, cerebral angiography) and functional methods of diagnostics (Doppler ultrasound of vessels of head and neck, electroencephalography). All surgical interventions were carried out with the use of intraoperative Doppler ultrasound control.

Results. Acute violation of cerebral circulation in hemorrhagic type at the onset of disease — 64 cases, other manifestations — 6. Localization of AA: the complex of the anterior cerebral — anterior communicating artery — 34 cases, 32 of them in the group of stroke, the middle cerebral artery — 18, the internal carotid artery — 16, the main artery — 2. Using of such technique of clipping AA: simple clipping — 26, the remodeling of the affected arterial segment with devascularization AA — 44. According to the modified Rankin scale (MRS) the results were: good recovery (from 0 to 2 points) — 38 (54.3 %) cases, moderate impairment (from 3 to 4 points) — 18 (25.7 %), severe impairment of functioning (5 points) — 12 (17.1 %). Two (2.9 %) death are fixed.

Conclusions. The best results were obtained with AA of ophthalmic segment of the internal carotid artery with a pseudo-tumor clinical manifestations in which the applied technique of remodeling clips without the temporary blocking of AA proximal to the arterial segment. In cases of multiple AA were surgically clipped of a ruptured AA and AA asymptomatic diagnosed during the same operation was performed in 16 (22.9 %) cases followed good and satisfactory recovery that gives you the opportunity to make assumptions about the security and feasibility of this surgical approach in cases of multiple AA in accounting for the individual patient.

Key words: arterial aneurysm, brain, microsurgical treatment.