

ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ МІКРОХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ КЛІПУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

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 — 14.04.18**

*Дата подачі рукопису — 14.04.18

*Дата подачі рукописи — 14.04.18

***Date of acceptance — 16.05.18**

*Дата ухвалення — 16.05.18

*Дата одобрения к печати — 16.05.18

Мета роботи — визначити клінічні та анатомічні параметри, які впливають на стратегію і тактику мікрохірургічного лікування артеріальних аневризм (АА) головного мозку (ГМ) для оптимізації та підвищення ефективності цих операцій.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз результатів комплексного клініко-інструментального обстеження 437 хворих дорослого віку, прооперованих методом кліпування АА ГМ, які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2009 до 2018 р. (результати лікування АА дистальних відділів передньої мозкової артерії (ПМА) проаналізовано період з 1998 до 2015 р.). Чоловіків було 235 (53,8 %), жінок — 202 (46,2 %). У всіх вікових групах переважали чоловіки. Усім хворим проведено комплексне клініко-інструментальне дослідження відповідно до додатку до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008 р. Шифр за МКХ-10: I60.1. Результати обстежень для уніфікації оцінювали за міжнародними шкалами та класифікаціями.

Результати. Найчастіше АА уражували комплекс ПМА–передня сполучна артерія (145 (33,2 %) спостережень), рідше — біфуркацію M_1 – M_2 -сегмента середньої мозкової артерії (112 (25,6 %)), C_5 – C_6 -сегменти внутрішньої сонної артерії (98 (22,4 %)), A_2 – A_5 -сегменти ПМА (79 (18,1 %)). АА біфуркації основної артерії були найменшою серією спостережень — 3 (0,7 %) випадки. Клінічно АА ГМ виявили себе розривом у 382 (87,6 %) спостереженнях. Більшість АА були мішкоподібними — 364 (83,3 %). Складні (за анатомічними параметрами) АА виявлено у 73 (16,7 %) хворих. Розширені базальні краніотомічні доступи застосовано у 46 (10,5 %) випадках, термінальну краніотомію — у 323 (73,9 %), інші доступи — у 68 (15,6 %). Техніку

простого кліпування аневризми використано в 273 (57,4 %) випадках, *multiple clipping* з *clip reconstruction* — у 148 (39,0 %), інші методи — у 16 (3,6 %). Тимчасове блокування кровотоку перед процедурою кліпування АА виконано 319 (73,0 %) пацієнтам, «пілотне» кліпування — 76 (17,4 %), без проксимального контролю — 42 (9,6 %).

Висновки. При виборі адекватної стратегії і тактики мікрохірургічної деваскуляризації АА ГМ слід враховувати клінічні вияви та особливості перебігу захворювання. Вибір оптимального мікрохірургічного коридору і техніки кліпування АА залежить від анатомо-топографічних і гемодинамічних параметрів АА та ураженого нею артеріального сегмента ГМ.

Ключові слова: артеріальна аневризма, головний мозок, хірургічне лікування, мікрохірургія.

DOI 10.26683/2304-9359-2018-2(24)-52-68

Артеріальні аневризми (АА) судин артеріального кола головного мозку (ГМ) — актуальна проблема судинної нейрохірургії. Частота їх у популяції становить від 0,2 до 9,9 % [2, 3, 5, 9, 10]. АА ГМ може бути як вродженою, так і набутою патологією церебральних артерій, яка трапляється у 7,6 випадку на 100 тис. населення в чоловіків та у 12,2 випадку на 100 тис. населення — у жінок.

Розрив аневризми у вигляді субарахноїдального крововиливу (САК) зазвичай є першим виявом хвороби. Його частота становить від 75 до 90 % [1, 3, 6, 8–10]. Розрив АА реєструють з частотою близько 9 випадків на 100 тис. населення на рік (від 2,0 випадків на 100 тис. у Китаї до 22,5 випадку на 100 тис. у Фінляндії) [10]. У США від САК унаслідок розриву АА щорічно страждають понад 30 тис. осіб [2, 3, 9, 10].

Певний час АА ГМ можуть перебігати безсимптомно і бути випадковою знахідкою при автопсії (у 0,4–6,0 % випадків) [9, 10]. Тому виділяють аневризмоносійство (стадія безсимптомного перебігу АА ГМ), яке згодом трансформується в аневризматичну хворобу (стадія клінічних виявів захворювання) і зокрема в розрив аневризми [3, 6, 9, 10].

Розрив АА ГМ призводить не лише до САК чи іншого варіанта внутрішньочерепного крововиливу з деструкцією речовини мозку, а і до розвитку постгеморагічного вазоспазму, який

ускладнює перебіг хвороби через приєднання вторинного ішемічного ушкодження мозкової тканини [1, 3, 8]. Сукупність патологічних чинників призводить до майже 50 % летальності у пацієнтів з розривом АА ГМ у перші 30 днів, при цьому в кожного другого хворого, котрий вижив, зберігається стійкий неврологічний дефіцит [1, 3, 8–10]. В Україні частота зареєстрованих випадків САК аневризматичного походження становить у середньому 12 випадків на 100 тис. населення на рік [2], а до повноцінного життя повертаються лише 20 % хворих.

Хвороби системи кровообігу в Україні посідають перше місце в структурі захворюваності. За даними Державного комітету статистики України, у 2016 р. було зареєстровано близько 2 тис. таких хворих. За результатом ретроспективного аналізу автопсій, поширеність аневризм становить 0,4 %, а при детальному цільовому пошуку — до 3,6 %.

Пріоритетним напрямом профілактики можливого чи повторного розриву аневризми та інших можливих клінічних виявів аневризматичної хвороби залишається хірургічний метод лікування (мікрохірургічні та ендovasкулярні операції чи їх комбінація). Радикальність «виключення» АА з кровотоку є основною метою операцій на АА та однією з ознак, за якою визначають ефективність проведеної операції [3, 5–7]. Суть індивідуалізації мікрохірургічного етапу операцій кліпування АА ГМ полягає у виробленні стратегії і тактики (послідовності дій), які дали б змогу ліквідувати несприятливі чинники, пов'язані безпосередньо з оперативним втручанням, суттєво знизити кількість періопераційних ускладнень та підвищити ефективність хірургічного

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

лікування. Однак існуючі рекомендації щодо послідовності хірургічних дій при операціях кліпування АА ГМ (краніотомічний доступ, мікрохірургічний коридор, методика і техніка накладання кліпсів тощо) мають спрощений та узагальнений характер, що потребує деталізованого вивчення для подальшого впровадження результатів у практичну діяльність.

Мета роботи — визначити клінічні та анатомічні параметри, які впливають на стратегію і тактику мікрохірургічного лікування артеріальних аневризм головного мозку для оптимізації та підвищення ефективності цих операцій.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз результатів комплексного клініко-інструментального обстеження 437 хворих дорослого віку, прооперованих методом кліпування АА ГМ, які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2009 до 2018 р. Окремо проаналізовано результати лікування АА дистальних відділів (ДВ) передньої мозкової артерії (ПМА) — 79 спостережень за період з 1998 до 2018 р. у зв'язку з тим, що формування вибірки для статистично достовірного обчислення результатів потребувало значно більшого періоду спостереження, оскільки ця категорія пацієнтів належить до рідкісних випадків АА ГМ (від 0,5 до 2,0 % від усіх АА ГМ) та зазвичай потребує проведення операцій кліпування АА [3–5].

Чоловіків було 235 (53,8 %), жінок — 202 (46,2 %). У всіх вікових групах переважали чоловіки.

Усім хворим проведено комплексне клініко-інструментальне дослідження, яке передбачало збір анамнезу, клініко-неврологічне обстеження, нейровізуалізаційні (мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), церебральна ангиографія (ЦАГ)) та функціональні методи обстеження відповідно до загальнодержавного протоколу («Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із субарахноїдальним крововиливом унаслідок розриву артеріальної аневризми». Додаток до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008 р. Шифр за МКХ-10: I60.1).

Для уніфікації результатів обстеження використовували відповідні шкали та класифікації: шкалу ком Глазго (G. Teasdale, V.J. Jennett, 1974), тяжкості стану за шкалою САК Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS, 1988), МСКТ-класифікацію крововиливу при розриві АА ГМ за М. Fisher (1980), модифіковану шкалу якості оклюзії АА ГМ Raymond-Roy (J.R. Mascitelli та співавт., 2015). За наявності внутрішньомозкової гематоми визначали об'єм частини гематоми високої щільності, об'єм навколишньої зони зниженої щільності та загальні розміри патологічного вогнища. На підставі цих даних визначали показання до проведення оперативного втручання. Для оцінки ступеня тяжкості внутрішньошлуночкового крововиливу використовували шкалу D.A. Graeb (1982).

Аналізували такі параметри ангиограм: бік заповнення аневризми; анатомічну варіабельність будови, розмір і форму аневризми; напрямки купола аневризми; вираженість і поширеність церебрального ангиоспазму.

МСКТ-АГ у режимі відтіненого зображення поверхні (SSD) виконано 293 (67 %) хворим для оцінки топографії пришийкової частини АА та її купола щодо кісток основи черепа.

Транскраніальну доплерографію (ТКДГ) виконано всім хворим у доопераційний та післяопераційний період. Оцінювали наявність, вираженість і поширеність вазоспазму (ВС). ТКДГ-дослідження магістральних артерій голови та шиї проводили за єдиним методологічним принципом, запропонованим Ю.М. Никитиним (1989), через ультразвукові вікна для дослідження інтракраніальних артерій у трьох ділянках черепа: скроневу, луску скроневої кістки (локація основних стовбурів артерій основи мозку, які формують артеріальне коло великого мозку); очницю (локація сифона ВСА і А₁-ділянки контралатеральної ПМА); підпотиличну (субокціпітальна) ділянку — крізь великий потиличний отвір (локація ОА та інтракраніальних ділянок (V₄) ХА і ЗМА). Діагностика ВС при ТКДГ ґрунтувалася на принципах оцінки лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у доступних локації сегментах артерій (ВСА, СМА, ПМА, ОА, ЗМА, V₄-сегмент ПА) з урахуванням змін гемодинаміки в проксимальному і дистальному

щодо локалізації аневризми артеріальному сегменті, анатомо-функціонального стану колатерального кровообігу, швидкості кровотоку та їх асиметрії у відповідних контралатеральних артеріях. Провідним показником у ТКДГ-діагностиці ВС було зіставлення отриманих даних з показниками норми швидкості кровотоку по інтракраніальних артеріях, що має принципове значення, оскільки визначає межі можливого нормального діапазону швидкостей кровотоку, вихід за ці межі може бути пов'язаний з патологічними змінами в судинах. При цьому враховували можливість змін, зумовлених віком, в'язкістю крові, ауторегуляцією. При проведенні цього дослідження в оцінці змін кровотоку орієнтувалися на основні показники ЛШК в артеріях основи мозку здорових осіб у різних вікових групах за даними П. Шотекова (1989).

Гемодинамічний ефект ВС виявлявся збільшенням ЛШК і зниженням тиску внаслідок звуження сегмента артерії, був поширеним, охоплював один або декілька судинних басейнів, реєструвався на більшому протязі судини. У клінічній практиці при САК ВС в артеріях основи мозку найчастіше оцінювали за величиною ЛШК в СМА, що пов'язано з технічними особливостями ТКДГ-методу (СМА є кінцевою, доступніша для локації), але наявність типових для ВС змін кровотоку в інших доступних для оцінки артеріальних сегментах (ПМА, ЗМА, ОА тощо) було враховано у нашому дослідженні. Встановлено статистично значущі кореляції між ступенем виявів ВС і середньою ЛШК [1, 3, 8]. Оцінку церебрального ВС за даними ТКДГ проводили шляхом розрахунку індексу Ліндегарда (ІЛ) (співвідношення пікової систолічної швидкості в СМА і гомолатеральній ВСА): функціональний ВС відповідав ІЛ 2–3, помірний — ІЛ 3–6, тяжкий — ІЛ > 6. Також діагностували та оцінювали ступінь ВС за допомогою визначення пікової систолічної швидкості кровотоку за даними транскраніальної УЗДГ у випадках, коли вона перевищувала по СМА 120 см/с, по ПМА — 130 см/с, по ЗМА — 110 см/с, по ОА — 75–110 см/с.

Залежно від вираженості збільшення ЛШК розрізняли три ступеня тяжкості ВС внутрішньочерепних артерій: легкий — до 140 см/с, середній — 140–200 см/с, тяжкий — понад

200 см/с. При збільшенні ступеня ВС церебральних судин змінювалося співвідношення між ЛШК у СМА і ВСА (норма — від 1,2 до 2,5), що дало змогу оцінити вираженість спазму в СМА: легкий — 2,6–3,0, середній — 3,1–6,0, тяжкий — 6,1–6,9.

Прооперовані хворі зі складними АА ГМ відповідали критеріям, наведеним у табл. 1: за анатомічними характеристиками — 71 (16,3 %), за клінічними — 268 (61,3 %) за наявністю ангіоспазму та 321 (73,5 %) відповідно до виявленої супутньої патології (табл. 2).

За анатомічними характеристиками АА (71 (100 %)) уражували: комплекс передньої мозкової–передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА) — 34 (48,6 %), із них 32 мали ознаки розриву, середню мозкову артерію (СМА) — 18 (25,7 %), внутрішню сонну артерію (ВСА) — 16 (22,6 %), основну артерію (ОА) — 3 (3,1 %).

Також проаналізовано особливості виявів і клінічного перебігу АА ГМ, вивчено анатомо-топографічні та гемодинамічні особливості АА (див. табл. 2).

Більшість хворих з розривом АА ГМ на момент проведення операції кліпування АА перебували у стані, який відповідав І–ІІ ступеню за шкалою WFNS. Хворих у тяжкому та вкрай тяжкому стані оперували за життєвими показаннями з урахуванням об'єму та локалізації внутрішньочерепного крововиливу, внутрішньомозкової гематоми (ВМГ). Решту пацієнтів лікували консервативно. Після стабілізації та поліпшення їх стану, як мінімум, до ІІІ ступеня за шкалою WFNS, їх було прооперовано.

Церебральний ВС, який ускладнював перебіг геморагічного інсульту, за даними УЗДГ виявили у 268 (61,3 %) хворих, із них у 170 (38,9 %) — помірний, у 98 (22,4 %) — виражений на момент проведення операції. Кліпування АА ГМ у гострий період САК проводили: хворим з І–ІІ ступенем за шкалою Hunt–Hess незалежно від терміну після крововиливу; пацієнтам з ІІІ ступенем — при легкому або помірному ВС (орієнтовна систолічна швидкість кровотоку в МІ-сегменті СМА < 200 см/с або середня швидкість 120–200 см/с) незалежно від терміну після крововиливу; пацієнтам з ІV–V ступенем — якщо тяжкість стану зумовлена ВМГ з розвитком дислокаційного синдрому. У випадках, коли оперативні втручання проводили за життєвими показаннями (42

Таблиця 1. Характеристики складної артеріальної аневризми за L. Hasein-Bey (1998) і O. Choudhri (2013)

Анатомічні характеристики	Клінічні характеристики, які підвищують ризик несприятливих результатів лікування
Розмір: великий, гігантський, недостатній для кліпування та введення мікроспіралей	Оцінка за шкалою Hunt–Hess > 3 бали
Форма: фузиформна, веретеноподібна, псевдоаневризма, стінка аневризми з ознаками розшарування	Наявність вазоспазму на момент оперативного втручання
Вміст: тромботичні маси, кальциноз чи атеросклероз стінок, ознаки дисплазії стінки ураженої церебральної артерії /аневризми *	Наявність супутніх захворювань: кардіоваскулярна, легенева, ниркова або ендокринна патологія
Шийка: «необхідність» виконання складного нейрохірургічного доступу, що пов'язано з локалізацією аневризми (основна артерія, гирло офтальмічної артерії тощо); широка шийка, кальцинована чи атеросклеротично змінена шийка; залучення перфоруючих артерій до пришийкових відділів чи шийки аневризми	Вік хворого
Періаневризматичне оточення: аневризма щільно оточена тканиною мозку, кісткою або злуками від попереднього крововиливу чи внаслідок раніше проведеного хірургічного лікування	—

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

(9,6 %)), ознак критичного ВС на момент проведення операції не було, що, можливо, було зумовлене термінами після розриву АА до 2 діб. Однак у цій групі спостережень зафіксовано розвиток ВС у післяопераційний період, незважаючи на проведення профілактичного медикаментозного лікування (німодипін, ЗН-терапія, гіпербарична оксигенація, дренажування шлуночкової системи ГМ, люмбальне дренажування та пункції). У 27 (64,4 % або 42 (100 %)) хворих ВС досяг рівня критичного.

Операції кліпування АА ГМ у гострий період САК відкладали до поліпшення стану хворого чи регресу ознак ВС: у хворих з тяжкістю САК III–IV ступеня за шкалою Hunt–Hess при помірному або вираженому і поширеному ВС, у хворих з V ступенем, якщо тяжкість стану не визначалася наявністю ВМГ. Хворих з

тяжкістю стану I–II ступеня та ознаками критичного ВС у нашому дослідженні не було.

Із супутньої патології більшість хворих (321 (73,5 %)) мали гіпертонічну хворобу, 162 (37,1 %) — системний атеросклероз, 112 (25,6 %) — цукровий діабет, поєднання більш ніж двох із зазначених захворювань (коморбідність) — 134 (30,7 %).

Результати

При виборі мікрохірургічної тактики при операціях кліпування АА ГМ необхідно ураховувати клініко-діагностичні дані, технічні можливості та обмеження методу кліпування АА ГМ. Було вивчено анатомо-топографічні (табл. 3) та гемодинамічні особливості АА, а також їх вплив на хірургічну тактику.

Таблиця 2. Клінічні характеристики пацієнтів

Показник	Абс.	%
<i>Стать:</i>		
Жінки	202	46,2
Чоловіки	235	53,8
Середній вік, років	56	
Тривалість анамнезу	Від 3 год до 18 міс	
<i>Клінічні вияви захворювання:</i>		
ГПМК ¹		
За геморагічним типом (розрив аневризми)	382	87,6
За ішемічним типом	16	3,7
Псевдотуморозний перебіг	30	6,9
Асимптомні	8	1,8
<i>Локалізація аневризми:</i>		
ДВ ПМА	79	18,1
СМА	112	25,6
Комплекс ПМА–ПСА	145	33,2
С ₆ : офтальмічний сегмент	6	1,4
С ₆ : верхня гіпофізарна артерія	2	0,5
С ₇ : ЗСА	56	12,8
С ₇ : передня ворсинчаста артерія	34	7,7
ОА	3	0,7
<i>Стан хворих за шкалою САК WFNS (1988):</i>		
Ступінь за WFNS	Шкала ком Глазго	Неврологічний дефіцит ²
0	АА без розриву	
I	15	Немає
II	13–14	Немає
III	13–14	Є
IV	7–12	Є / немає
V	3–6	Є / немає
Усього хворих	437	100,0

Примітка: ¹ ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу; ² — за шкалою WFNS неврологічний дефіцит (афазія, геміпарез, геміплегія, парези черепних нервів) не розглядався як «неврологічний дефіцит».

Таблиця 3. Анатомічні характеристики аневризм

Артеріальний сегмент	Тип аневризми	Розмір аневризми				Разом
		Малий (до 5 мм)	Середній (6–15 мм)	Великий (16–25 мм)	Гігантський (26–60 мм)	
ДВ ПМА	Складна	–	2	–	–	2
	Мішкоподібна	41	29	7	–	77
ПМА–ПСА	Складна	–	21	11	2	34
	Мішкоподібна	17	79	15	–	111
СМА	Складна	–	9	8	1	18
	Мішкоподібна	8	64	22	–	94
ВСА	Складна	–	5	5	6	16
	Мішкоподібна	4	49	29	–	82
ОА	Складна	–	2	1	–	3
Усього		70	260	98	9	437

Першим етапом планування операції кліпування АА ГМ є оцінка параметрів операційної рани, яка дає змогу визначити мікрохірургічний доступ. Для цього вимірювали відповідні операційні кути та параметри:

1. Проекційний кут, який визначає доступність хірургічної мішені (уражений сегмент церебральної артерії, сама АА, порожнина внутрішньомозкової гематоми (за її наявності)) і залежить від розмірів зон «перекриття огляду» (латеральна стінка та дах орбіти, дно середньої черепної ямки, вилична дуга, нахилені відростки, зорова розпірка, спинка турецького сідла). Проекційний кут безпосередньо впливає на ступінь та величину тракції ГМ.

2. Вертикальний і горизонтальний кути огляду відповідних сегментів артеріального кола ГМ зі сформованих хірургічно проміжків (транскавернозного, транскліноїдного) в зоні резекції кісток основи черепа. Збільшення кутів оцінювали шляхом можливості зміщення операційної вісі в зону відсутнього орбітозигоматичного комплексу, ділянку підскроневої чи крилопіднебінної ямок у напрямку бугра верхньої щелепи та отримання додаткового простору для огляду та маніпуляцій на відповідних сегментах церебральних артерій (наприклад, з боку підскроневої ямки — інф-

ратемпоральний огляд при виконанні фронто-орбітозигоматичної краніотомії).

3. Глибина рани як відстань від найвіддаленішої точки, центрованої на максимально віддаленому сегменті церебральної артерії, яку необхідно візуалізувати під час виділення та кліпування АА до меж кісткової резекції (табл. 4).

Окрім кісткових структур, які можуть обмежувати зону огляду проксимальних щодо АА та дистальних сегментів церебральних артерій, шийки АА, а також порожнини внутрішньомозкової гематоми (за її наявності), зони «перекриття огляду» та передумови для надмірної тракції ГМ можуть спричинити розміри та положення АА на відповідному артеріальному сегменті (див. табл. 3), особливо при неадекватно малих розмірах краніотомії.

Найчастіше АА уражували комплекс ПМА–передня сполучна артерія (145 (33,2 %) спостережень), рідше — біфуркацію М₁–М₂-сегмента СМА (112 (25,6 %)), С₅–С₆-сегменти ВСА (98 (22,4 %)), ДВ ПМА (А₂–А₅-сегменти) (79 (18,1 %)). АА біфуркації ОА були найменшою серією спостережень — 3 (0,7 %) випадки.

Більшість АА були мішкоподібними — 364 (83,3 %). Складні (за анатомічними параметрами) АА виявлено у 73 (16,7 %) хворих.

Таблиця 4. Аналіз оперативних дій при кліпуванні артеріальній аневризмі головного мозку різної локалізації

Оперативні дії	Локалізація аневризми										Усього	
	ДВ ПМА		ПМА–ПСА		ВСА		СМА		ОА			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
<i>Краніотомічний доступ</i>												
Птеріональний *	9	2,1	119	27,2	83	19	112	25,6	–	–	323	73,9
Птеріональний з передньою кліноїдектомією	–	–	26	5,9	6	1,5	–	–	–	–	32	7,4
Орбіто-зигоматичний	2	0,5	–	–	2	0,5	–	–	2	0,5	6	1,5
Підскроневий	–	–	–	–	7	1,6	–	–	1	0,2	8	1,8
Передній міжпівкульний	4	0,8	–	–	–	–	–	–	–	–	4	0,8
Парасагітальний міжпівкульний	64	14,7	–	–	–	–	–	–	–	–	64	14,7
<i>Методика кліпування аневризми</i>												
Трепінг	–	–	8	1,8	–	–	–	–	–	–	8	1,8
Обгортання + фенестровані кліпси	2	0,5	–	–	2	0,5	4	0,8	–	–	8	1,8
Просте кліпування	57	13	86	19,7	58	13,3	57	16,2	1	0,2	273	57,4
Multiple clipping	20	4,6	51	11,7	38	8,7	37	8,5	2	0,5	148	39
<i>Застосування проксимального контролю</i>												
Без тимчасового блокування	6	1,5	18	4,1	8	1,8	10	2,2	–	–	42	9,6
«Пілотне» кліпування аневризми	8	1,8	34	7,7	9	2,1	23	5,3	2	0,5	76	17,4
Тимчасове блокування кровотоку	65	14,9	93	21,3	81	18,5	79	18,1	1	0,2	319	73
Разом	79	18,1	145	33,2	98	22,4	112	25,6	3	0,7	437	100

Примітка: * — ця підгрупа охоплює: стандартний птеріональний та розширений птеріональний доступ і птеріональну краніотомію за типом «key hole».

Найчастіше складні АА уражували комплекс ПМА–ПСА (34 із 145), рідше — ВСА (18 з 98) та СМА (16 з 112).

Аналіз розмірів АА, які в більшості випадків клінічно виявили себе розривом, (382

(87,6 %) виявив залежність зменшення розміру АА від їх локалізації: (у порядку зменшення) АА ВСА, АА ОА, АА СМА (біфуркація М₁–М₂-сегмента), АА комплексу ПМА–ПСА, АА ДВ ПМА (А₂–А₅-сегменти). Це підтвер-

джує припущення деяких авторів щодо закономірності зменшення розмірів аневризми відповідно до зменшення діаметра ураженої нею судини [4, 6].

У хворих з АА ДВ ПМА відзначено варіабельність краніотомічного підходу та техніки кліпування АА. Аневризми А₂-сегмента ДВ ПМА (15 із 79) прооперовано із застосуванням таких доступів: птеріонального — у 9 випадках, орбітозигоматичного — у 2, переднього міжпівкульного — у 4. Кліпування шийки АА потребувало застосування різних технік: *simple clipping* — у 9 спостереженнях, *multiple clipping* з технікою *clip reconstruction* — у 4. Дві фузиформні аневризми були укріплені методом обгортання (*wrapping*) та зовнішнього ремодельовання А₂-сегмента фенестрованими кліпсами (*fenestration tubes*). Краніотомічний доступ до АА А₃- (62 із 79) та А₄-А₅-сегментів (2) ДВ ПМА в усіх випадках (64) був парасагітальним міжпівкульним. Техніка кліпування АА А₃, А₄-А₅-сегментів ДВ ПМА: *simple clipping* — 48 (А₃-сегмент — 46, А₄-А₅-сегменти — 2), *multiple clipping* з *clip reconstruction* — 16 (А₃-сегмент).

Операції кліпування АА ВСА найчастіше (15,3 %) потребували диференційованого вибору краніотомічного доступу із застосуванням різних краніобазальних підходів до АА (птеріональний з передньою клиноїдектомією, орбітозигоматичний та підскроневий) із застосуванням спеціальних методик кліпування АА майже у половині випадків (*multiple clipping* — 37 та *fenestration tubes* — 4).

Найчастіше птеріональний доступ з передньою клиноїдектомією (у 26 (81,25 %) спостереженнях) застосовували при АА комплексі ПМА-ПСА. Анатомічна специфіка аневризми в цій групі спостережень стала приводом для проведення 8 (1,8 %) деконструктивних операцій з необхідністю трепінгу ПСА при кліпуванні АА при збереженій прохідності А₁-А₂-сегментів ПМА і 51 процедури кліпування АА з використанням ремодельовальних методик (*multiple clipping* з *clip reconstruction*). При кліпуванні великих і гігантських АА комплексі ПМА-ПСА з передньовіршнім розташуванням купола аневризми необхідно збільшувати кути огляду (особливо у каудальному напрямку), що дасть змогу максимально візуалізувати ПСА, А₂-сегменти ПМА і спрос-

тити виділення шийки АА. Це має важливе значення при різко обмеженому огляді на тлі базального САК, супутньої гідроцефалії або при високому розташуванні А₁-сегментів ПМА по відношенню до аневризматично зміненого комплексу ПМА-ПСА.

Усі АА СМА 112 (25,6 %) незалежно від форми та розмірів були досяжні при птеріональній краніотомії із застосуванням її розширених варіантів за наявності внутрішньомозкової гематоми чи за типом «key hole» у разі нерозірваних АА. Техніку простого кліпування застосували у більшості спостережень (57 (16,2 %)), однак зазвичай вона потребувала накладання кліпса оптимальної форми з урахуванням геометричних параметрів біфуркації М₁-М₂-сегментів, розміру та положення шийки (кутовий вигін (під прямим кутом чи кутом 45°), коротких кліпс типу «байонет» тощо).

Широке оголення зони скату і стовбура базилярної артерії з гирлами верхніх мозочкових артерій при використанні розширених базальних доступів з резекцією дна середньої черепної ямки (трикутник *Lateral Loop*), транспозицією ВСА забезпечує можливість проведення надійного проксимального контролю при операціях кліпування АА ОА (3 (0,7 %)) та у разі необхідності доповнити кліпування операцією з ревазуляризації (*by-pass*).

Незважаючи на те, що більшість аневризм у вибірці були мішкоподібними (364 (83,3 %)), техніку простого кліпування аневризми застосовано лише у 273 (57,4 %) випадках. Це може бути пов'язане як з анатомічною варіабельністю будови ураженою аневризмою біфуркації сегмента церебральної артерії (осьова ротація, фетальний тип будови, додаткова артеріальна гілка тощо), що потребує блокування шийки АА під різними кутами із застосуванням кліпс різноманітної форми, так і з нерівномірною щільністю стінок аневризматичного мішка (атеросклеротичні зміни, розшарування стінок тощо), які після кліпування не конгруентні між собою, що спричиняє явище залишкового кровотоку в АА при УЗДГ-контролі та необхідність накладання додаткового чи підтримувального (*booster*) кліпса.

Проведене дослідження доводить, що тимчасове блокування кровотоку по відповідному артеріальному сегменту проксимальніше

за АА під час її виділення та перед її безпосереднім кліпуванням є заходом, який запобігає інтраопераційному розриву АА, особливо при операціях у гострий період їх розриву (319 (73,0 %)), але не є обов'язковим у зв'язку з наявністю альтернативного запобіжного способу — «пілотного» кліпування АА (76 (17,4 %)). У деяких випадках (42 (9,6 %)) ризик можливого вторинного ішемічного ураження ГМ перевищує ризик виникнення інтраопераційного розриву АА, що робить застосування зазначеної маніпуляції недоцільним.

Зіставлення клінічного перебігу захворювання у хворих після САК унаслідок розриву АА з ЛШК в інтракраніальних артеріях показало, що швидкість 120–140 см/с ніколи не реєструвалася у пацієнтів у тяжкому стані і не супроводжувалася розвитком вторинного ішемічного ураження мозку. Швидкості понад 200 см/с супроводжувалися тяжким клінічним станом хворих зі збільшенням частоти розвитку ішемії ГМ. У частини хворих збільшення ЛШК (зростання ступеня ВС) у динаміці лікування перебігало безсимптомно, що, ймовірно, було пов'язано з компенсацією кровотоку за рахунок колатерального кровообігу та стану авторегуляції ураженої ділянки. У цих випадках дані ТКДГ мали особливу цінність при динамічному спостереженні за хворими з тяжким, але асимптомним ВС при прийнятті рішення щодо оптимального терміну проведення операції. При аналізі даних МСКТ голови встановлено прямо пропорційний зв'язок між об'ємом кровиливу, кількістю крові в субарахноїдальному просторі та ступенем тяжкості церебрального ВС при розриві АА, що збігається з даними літератури [1, 3, 9, 10]. Основною ТКДГ-ознакою церебрального ВС після САК було підвищення ЛШК до 120 см/с. При цьому на ангиограмах ознаки ВС починали розрізняти лише при швидкості понад 120 см/с. Зіставлення швидкості та розвитку клінічної картини виявило, що при симптоматичному ВС збільшення швидкості відбувається до появи клінічних симптомів або їх наростання, що дає змогу орієнтуватися на величину ЛШК як на прогностичний показник, а наявність ВС розглядати як чинник ризику при плануванні операцій кліпування АА ГМ.

Оптимальні строки проведення операції

кліпування АА ГМ у гострий період розриву АА за відсутності протипоказань до неї залишаються дискусійними, що пов'язано з низкою переваг і недоліків цього методу лікування. До переваг належать:

1) успішне проведення операції, що усуває ризик повторної кровотечі, яка найчастіше виникає протягом перших 14 діб після САК;

2) після кліпування АА полегшується лікування ВС, оскільки є можливість проведення ЗН-терапії без збільшення ризику повторного розриву аневризми;

3) проведення операцій у гострий період дає змогу видалити кров і продукти її розпаду з базальних цистерн, які містять потенційно спазмогенні субстанції, та використовувати в післяопераційний період фібринолітики і гіпербаричну терапію.

Є аргументи на користь проведення хірургічного втручання на АА ГМ у холодний період геморагії:

1) набряк мозку найбільш виражений безпосередньо після САК, що може потребувати значної тракції мозку і спричинити ретракційну травму;

2) часто щільні згортки крові перешкоджають інтраопераційній візуалізації відповідних артеріальних сегментів та АА, а їх видалення може супроводжуватися пошкодженням перфорируючих артерій та явищами ятрогенного ішемічного ураження ГМ;

3) при операціях у гострий період САК вище ризик інтраопераційних розривів і кровотеч з аневризми;

4) можливе збільшення ймовірності судинного спазму після проведення операції в гострий період САК у зв'язку з механічною травмою судин.

При виборі оптимальної лікувальної стратегії та оцінці її переваг і недоліків кожен з наведених аргументів слід зіставити з ризиками природного перебігу захворювання. Так, ризик повторної кровотечі з аневризми у перші 2 тиж після її розриву становить 15–20 %. У перші 6 міс після розриву аневризми повторні кровотечі розвиваються у 50 % хворих з летальністю до 60 %. Пізніше ризик повторної кровотечі становить 3 % на рік з летальністю 2 % на рік [1, 7–10].

ВМГ трапляються у 20–40 % випадків. Динамічне спостереження за ВМГ унаслідок

Таблиця 5. Клініко-неврологічні результати кліпування артеріальних аневризм за шкалою наслідків Глазго

Результат	Абс.	%
Добрий	244	55,8
Помірна інвалідизація	76	17,4
Глибока інвалідизація	54	12,4
Веgetативний стан	15	3,4
Летальний	48	11
Усього	437	100,0

Таблиця 6. Інтраопераційні ускладнення

Ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Інтраопераційний розрив аневризми	37	72,5
Стенозування артерії кліпсою	8	15,8
Трепінг	6	11,7
Усього	51	100,0

розриву АА ГМ клінічно недоцільне, оскільки гематоми об'ємом понад 30 см³ під час природної трансформації стають джерелом для поглиблення явищ ВС, тому їх слід видаляти під час операції з приводу розриву АА ГМ. Великі ВМГ (понад 60 мл) навіть за відсутності вираженого набряку і дислокації мозку можуть бути причиною прогресуючого погіршення стану хворого та зумовити показання до термінового хірургічного втручання. Внутрішньошлуночковий крововилив трапляється в 13–28 % випадків розривів АА ГМ. Наявність гемотампонади і дилатації шлуночків є одним з найважливіших прогностичних чинників несприятливого результату з частотою летальних наслідків до 85 % [1, 3, 7–10].

ВС розвивається в усіх пацієнтів з розривом аневризм, проте клінічно він виявляється у 20–30 % випадків симптомами відстроченої (6–10-та доба після САК) ішемії півкуль і стовбура головного мозку, в 14–17 % випадків призводить до летального наслідку [1, 3, 9, 10].

З огляду на ризик природного перебігу захворювання, за відсутності протипоказань, проведення операцій кліпування АА ГМ у го-

стрий період САК є доцільним. Оцінка ефективності індивідуалізації мікрохірургічного етапу можлива за критеріями зниження частоти виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, пов'язаних безпосередньо з плануванням хірургічного доступу до аневризми, технічними особливостями методу, збільшенням показника радикальності деваскуляризації АА за шкалою Raymond (2001). Дані щодо результатів кліпування АА, частоти виникнення інтраопераційних та післяопераційних ускладнень (ІОУ) наведено у табл. 5–7.

Більшість ІОУ — це інтраопераційний розрив АА, який спричинив погіршення ініціального неврологічного стану та потребувало додаткової тракції структур ГМ у 12 (23,5 %) спостереженнях. Стенозування артерії кліпсою не призвело до погіршення стану хворого в жодному з випадків. Вимушений трепінг артерії в 5 (9,8 %) із 6 спостережень призвів до погіршення стану хворих, а в 2 випадках — до летального наслідку. Таким чином, у третині спостережень (17 (3,8 % з 437) випадків) ІОУ стали причиною погіршення стану чи летальних наслідків.

Таблиця 7. Післяопераційні ускладнення

Ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Повторний розрив аневризми	2	2,4
Формування зони венозного інфаркту	4	4,8
Епідуральна гематома	3	3,6
Бессимптомне без вторинної ішемії головного мозку	27	32,1
Бессимптомне з вторинною ішемією головного мозку	9	10,7
Поглиблення ініціальної неврологічної симптоматики без вторинної ішемії головного мозку	16	19,0
Поглиблення ініціальної неврологічної з явищами вторинної ішемії головного мозку	23	27,4
Усього	84	100

Загальна кількість післяопераційних ускладнень становила 84 (19,2 %). Погіршення стану чи ознаки вторинного ішемічного ураження ГМ зафіксовано у 57 (67,6 %) пацієнтів.

Пацієнтам з прооперованими АА ГМ незалежно від типу хірургічного втручання та варіанта клінічних виявів АА необхідно провести контрольні обстеження для вчасного виявлення контрастування аневризми, оцінки залишкового заповнювання частини аневризми, а також для виявлення аневризм *de novo* [8].

Радикальність виключення аневризм з кровотоку оцінювали за шкалою Raymond [11]: Raymond I — повна оклюзія аневризми, Raymond II — заповнення пришийкової частини аневризми, Raymond III — залишкове заповнення аневризми. Дані щодо радикальності деваскуляризації АА наведено у табл. 8.

Для оцінки положення кліпса/кліпсів на шийці аневризми та пришийкової частини аневризми, стану оточуючих аневризму судин та супутніх аневризм у ранній післяопераційний період проводили МСКТ-ангіографію і/або 3D-ЦАГ, яку виконували повторно через 6 і 12 міс з метою оцінки тих самих параметрів та виявлення аневризм *de novo*, змін стану супутніх аневризм для визначення тактики лікування.

Частота інтра- та післяопераційних ускладнень при операціях кліпування АА ГМ становить 30–52 %. Вони є причиною поганих функціональних результатів та летальних наслідків у 5–25 % випадків [3–5, 9, 10]. Застосування індивідуалізованого підходу до мікрохірургічного етапу операцій кліпування АА знизило загальну кількість ускладнень, які призводять до погіршення стану хворих, до

Таблиця 8. Радикальність виключення артеріальної аневризми головного мозку з кровотоку

Результат	Абс.	%
Raymond I	388	88,8
Raymond II	26	5,9
Raymond III	16	3,7
Виявлення АА <i>de novo</i>	7	1,6
Усього	437	100,0

16,9 % (74 спостереження). Загальна летальність становила 11 % (48 випадків). Частота летальних наслідків залежала від тяжкості стану з максимальними показниками смертності у хворих з ВМГ та внутрішньошлунчковими гематомами і тяжкістю стану IV–V ступеня за шкалою Hunt–Hess. У групі хворих з початковою тяжкістю стану II ступеня за шкалою Hunt–Hess летальних наслідків не було.

Велика розбіжність у частоті виявлення ІОУ зумовлена відсутністю їх єдиної класифікації, неоднозначними критеріями оцінки, а також різними методами їх діагностики. У нашому дослідженні ІОУ вважали: розрив аневризми, ушкодження магістральних і перфоруєчих артерій мозку, інтраопераційний набряк мозку; блокування артеріального сегмента, який несе АА, кліпсами (трепінг). До післяопераційних ускладнень відносили: ретракційне пошкодження мозку та/або черепних нервів, формування епідуральних гематом, ішемії мозку, стенозування артеріального сегмента кліпсами чи/або за рахунок ятрогенного пошкодження судинної стінки [1, 3, 5, 8, 10].

Певне значення у виникненні інтраопераційних ускладнень мають такі чинники, як тимчасове кліпування магістральних артерій мозку, профілактика інтраопераційного розриву АА, однак ці дії «часозалежні» та можуть спричинити виникнення вторинного ішемічного ураження мозку, що ставить під сумнів доцільність їх застосування в усіх клінічних ситуаціях та при анатомо-гемодинамічних особливостях артеріального кола ГМ (трифуркація, атеросклеротичне ураження церебральних артерій, ВС тощо). Однак не всі хірурги вважають ці маніпуляції агресивними і здатними погіршити наслідки захворювання.

Профілактика інтраопераційних ускладнень шляхом використання методів інтраопераційного електрофізіологічного нейромоніторингу та оцінки церебрального кровообігу не може повною мірою вирішити цю проблему [3–5, 8]. Є необхідність оптимізувати хірургічну тактику, що сприятиме зменшенню чинників ризику їх виникнення.

Основною метою операції кліпування АА ГМ є деваскуляризація аневризми. Тому як критерій ефективності проведеного втручання слід оцінювати радикальність кліпування,

оскільки неповне «виключення» АА асоціюється зі щорічним ризиком її розриву 0,14–0,50 %. У нашому дослідженні не зафіксовано жодного випадку повторного розриву АА при Raymond II–III за весь період спостереження.

Основною причиною виникнення ішемічних уражень ГМ після операції було пошкодження перфоруєчих артерій, що призводить до поглиблення ініціальної неврологічної симптоматики та виникнення ВС чи посилення його ступеня. Поліпшення візуалізації АА і контролю за якістю її кліпування за умови уникнення додаткової тракції мозку можна досягти за рахунок вибору розширених базальних краніотомічних доступів та оптимального мікрохірургічного коридору.

Обговорення

Мікрохірургічні операції при АА ГМ мають чітку схему проведення, що слід урахувати при плануванні хірургічного лікування.

До параметрів, які визначають стратегію лікування у разі АА ГМ, належать:

1. Наявність показань (протипоказань) до оперативного лікування.
2. Умови проведення втручання.
3. Відповідні заходи, які мають бути проведені у доопераційний період.
4. Знеболювання (оцінка ризиків, специфіка).
5. Методика оперативного лікування (мікрохірургічна, ендovasкулярна, комбінована).
6. Необхідні заходи в післяопераційний період.
7. Попередня оцінка потенційних ризиків та можливих ускладнень (порівняно з індивідуальним ризиком природного перебігу захворювання).
8. Особливості післяопераційного спостереження та догляду.

При виборі операції кліпування АА ГМ як стратегії лікування подальшу тактику (послідовність дій, спрямованих на деваскуляризацію АА ГМ) визначають за таким алгоритмом:

1. Визначення обсягу операції з обґрунтуванням показань.
2. Технічне забезпечення, специфічний хірургічний інструментарій.
3. Визначення оптимально-необхідного

діагностичного протоколу обстеження хворого, доопераційна підготовка хворого тощо.

4. Знеболювання.
5. Вкладання пацієнта на операційному столі, фіксація.
6. Хірургічний доступ (вибір оптимальної краніотомії).
7. Оперативний спосіб (вибір мікрохірургічного «коридору» до уражених аневризмою сегментів церебральних артерій, АА; техніка кліпування АА тощо).
8. Закінчення операції (доповнення операції кліпування АА ГМ іншими хірургічними діями, закриття кісткового дефекту тощо).
9. Оптимізація лікувальних та діагностичних дій у післяопераційний період.
10. Виявлення та профілактика можливих ускладнень операції.
11. Післяопераційне спостереження та догляд.

Тактика і стратегія лікування АА ГМ взаємопов'язані. Тактика не має сенсу за відсутності стратегії, а стратегія ніколи не буде реалізована без поетапної деталізації тактичних дій. Лікування АА ГМ має декілька стратегій: динамічне спостереження чи хірургічне лікування. У хірургічному лікуванні виділяють такі стратегії, як мікрохірургічні операції та ендovasкулярні втручання. Основною метою при виборі стратегії є зменшення ризику природного перебігу захворювання порівняно з ризиками оперативного лікування, що може запобігти розриву чи бути профілактикою повторної кровотечі з аневризми шляхом її «виключення» з кровотоку. Таким чином, одні й ті самі дії при наданні медичної допомоги хворим з АА ГМ можуть бути як тактикою, так і стратегією залежно від їх оцінки та сприйняття. Тому тактика і стратегія лікування АА ГМ є взаємозамінювальними.

Стратегія — це «узагальнений» лікувальний план без деталізації його реалізації. Тактика — це шлях реалізації стратегії. Кожна з розглянутих стратегій передбачала декілька тактичних рішень (вибір краніотомії, метод кліпування, застосування проксимального контролю). У нашому дослідженні тактику розглядали

як складову стратегії, вона потребувала менше часу для реалізації та оцінки ефективності, була більш деталізована, ніж стратегія.

На підставі проведеного аналізу параметрів можна стверджувати, що базальні доступи дають змогу відкривати декілька анатомічних зон, забезпечують додатковий простір для хірургічної дії, зменшують необхідність у тракції ГМ і глибину операційної рани. Вибір базального доступу забезпечує візуалізацію важкодоступних сегментів артеріального кола ГМ без його ретракційного ураження, полегшує якісну дисекцію артерій та аневризми, дає простір для проведення ремоделювання пришийкової частини і кліпування АА (особливо у разі анатомічно складних АА).

Висновки

1. Адекватну стратегію і тактику мікрохірургічної деваскуляризації АА ГМ обирають індивідуально з урахуванням клінічних виявів, особливостей клінічного перебігу захворювання, загального та неврологічного стану пацієнта, анатомічної форми внутрішньочерепного крововиливу, особливостей будови артеріального кола ГМ, характеристик АА, наявності та вираженості супутніх захворювань (фонових чи коморбідних).

2. Визначення оптимального мікрохірургічного коридору до АА при операціях кліпування залежить від анатомо-топографічного розташування АА, локальної гемодинамічної ситуації, геометричних параметрів аневризми, анатомічної варіабельності будови уражених аневризмою біфуркацій та сегментів церебральних артерій, наявності супутнього атеросклеротичного ураження стінок аневризми чи відповідних сегментів церебральних артерій, анатомічної форми та об'єму внутрішньочерепного крововиливу.

3. Оперативний спосіб (тимчасове проксимальне блокування кровотоку, техніка кліпування, кількість та конфігурація необхідних кліпс) деваскуляризації АА ГМ визначають за індивідуальними анатомічними і гемодинамічними параметрами АА та ураженого нею сегмента церебральних артерій.

Список літератури

1. Годков И.М. Факторы риска интраоперационных осложнений в хирургии церебральных аневризм [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.М. Годков. — М., 2009. — 30 с.
2. Міщенко Т.С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Нейро News. — 2008. — № 3. — С. 76–77.
3. Хирургия аневризм головного мозга: руководство в 3-х т. [Текст] / Под ред. В.В. Крылова. — М.: Изд-во Т.А. Алексеева, 2011–2012.
4. A neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery: an anatomical study / H. Ugur [et al.] // J. Neurosurgery. — 2006. — Vol. 1046, N 2. — P. 278–284.
5. Andaluz N. Treatment strategies for complex intracranial aneurysms: review of a 12-year experience [Text] I N. Andaluz, M. Zuccarello // Skull Base. — 2011. — Vol. 21, N.4. — P. 233–242.
6. Aneurysm size: a prognostic factor for rupture / Y. Orz [et al.] // Br. J. Neurosurg. — 1997. — Vol. 11, N 2. — P. 144–149.
7. Blackburn S.L. Endovascular and surgical treatment of unruptured MCA aneurysms: Meta-analysis and review of the literature / S.L. Blackburn, A.M. Abdelazim // Stroke Res. Treat. — 2014. — Vol. 2014. — P. 1–11.
8. Buell T. Optimizing the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Lessons learned and future directions [Text] I T. Buell, D. Ding // J. Neuro. Rural. Pract. — 2014. — Vol. 5, N 2. — P. 108–110.
9. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association / W.G. Members [et al.] // Circulation. — 2014. — Vol. 129, N 3. — P. e28.
10. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011 / S. Koton [et al.] // JAMA. — 2014. — Vol. 312, N 3. — P. 259–268.

References

1. Godkov IM. Faktory riska intraoperacionnyh oslozhnenij v hirurgii cerebralnyh anevrizm: avtoref. dis. ... kand. med. nauk (Rus.). M., 2009:30.
2. Mishhenko TS. Epidemiologija nevrologichnyh zahvorjuvan v Ukrayini (Ukr.) Neiro News (Rus). 2008;3: 76-7.
3. Hirurgija anevrizm golovnogogo mozga: rukovodstvo v 3-h t. Pod red. VV Krylova (Rus.). M.: Izd-vo T.A. Alekseeva, 2011–2012.
4. Ugur H et al. A neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery: an anatomical study. J. Neurosurgery. 2006;1046(2):278-84.
5. Andaluz N, Zuccarello M. Treatment strategies for complex intracranial aneurysms: review of a 12-year experience. Skull Base. 2011;21(4):233-42.
6. Orz Y et al. Aneurysm size: a prognostic factor for rupture. Br. J. Neurosurg. 1997;11(2):144-9.
7. Blackburn SL, Abdelazim AM. Endovascular and surgical treatment of unruptured MCA aneurysms: meta-analysis and review of the literature. Stroke Res. Treat. 2014;2014:348147. doi: 10.1155/2014/348147
8. Buell T, Ding D. Optimizing the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Lessons learned and future directions. J. Neuro. Rural. Pract. 2014;5(2):108-10. doi: 10.4103/0976-3147.131643
9. Members WG et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129(3):e28-e292. doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
10. Koton S et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. JAMA. 2014; 312(3):259-68. doi: 10.1001/jama.2014.7692.

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ КЛИПИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С.О. ЛИТВАК

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

Цель работы — определить клинические и анатомические параметры, влияющие на стратегию и тактику микрохирургического лечения артериальных аневризм (АА) головного мозга (ГМ) для оптимизации и повышения эффективности данного вида операций.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов комплексного клинико-инструментального обследования 437 больных взрослого возраста, прооперированных методом клипирования АА ГМ, которые находились на обследовании и лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в период с 2009 по 2018 г. (результаты лечения АА дистальных отделов передней мозговой артерии (ПМА) проанализированы за период с 1998 по 2015 г.). Мужчин было 235 (53,8 %), женщин — 202 (46,2 %). Во

всех возрастных группах преобладали мужчины. Всем больным проведено комплексное клинико-инструментальное исследование в соответствии с приложением к приказу МЗ Украины № 317 от 13.06.2008 г. Шифр по МКБ-10: I60.1. Результаты обследований для унификации оценивали с помощью международных шкал и классификаций.

Результаты. Чаще всего АА поражали комплекс ПМА–передняя соединительная артерия (145 (33,2 %) случаев), реже — бифуркации М₁–М₂-сегмента средней мозговой артерии (112 (25,6 %)), С₅–С₆-сегменты внутренней сонной артерии (98 (22,4 %)), А₂–А₅ сегменты ПМА (79 (18,1 %)). АА бифуркации основной артерии были наименьшей серией наблюдений — 3 (0,7 %) случая. Клинически АА ГМ проявили себя разрывом в 382 (87,6 %) случаях. Большинство АА были мешотчатыми (364 (83,3 %)). Сложные (по анатомическим параметрам) АА выявлены у 73 (16,7 %) больных. Расширенные базальные краниотомические доступы применены в 46 (10,5 %) наблюдениях, птериональная краниотомия — в 323 (73,9 %), другие доступы — в 68 (15,6 %). Технику простого клипирования аневризмы использовали в 273 (57,4 %) случаях, multiple clipping с clip reconstruction — в 148 (39,0 %), другие методики — в 16 (3,6 %). Временное блокирование кровотока перед процедурой клипирования АА выполнено 319 (73,0 %) пациентам, «пилотное» клипирование — 76 (17,4 %), без проксимального контроля — 42 (9,6 %).

Выводы. При выборе адекватной стратегии и тактики клипирования АА ГМ следует учитывать клинические проявления и особенности течения заболевания. Выбор оптимального микрохирургического коридора и микрохирургической техники зависит от анатомо-топографических и гемодинамических характеристик АА и пораженного ею артериального сегмента ГМ.

Ключевые слова: артериальная аневризма, головной мозг, хирургическое лечение, микрохирургия.

INDIVIDUALIZATION OF MICROSURGICAL TACTICS DURING CLIPPING CEREBRAL ARTERIAL ANEURYSMS

S.O. LYTVAK

The SI «Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective — to determinate clinical and anatomical options of influence of strategy and tactics of microsurgical treatment cerebral arterial aneurysms (AA) to increase the effectiveness of clipping surgery.

Materials and methods. A retrospective analysis of the results of a comprehensive clinical and instrumental examination of 437 adult patients who were operated by clipping cerebral AA, which were on screening and treatment in the department of «Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine» in the period from 2009 to 2018 (results of treat of AA distal part anterior cerebral artery (ACA) were analyzed for the period from 1998 to 2015). Men were 235 (53.8 %), women — 202 (46.2 %). In all age groups men dominated. All patients performed a comprehensive clinical and instrumental study in accordance with the supplement to the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 317 dated 13.06.2008. The code for ICD-10: I60.1. Survey results for unification were evaluated according to international scales and classifications.

Results. Often, AA was affected by the complex anterior communicating artery (145 (33.2 %)), bifurcation of the М₁–М₂-segment of the middle cerebral artery (112 (25.6 %)), С₅–С₆-segments of the internal carotid artery (98 (22.4%)), А₂–А₅-segments of ACA (79 (18.1 %)). AA of the basilar bifurcation were only 3 (0.7 %) cases. Clinically, cerebral AA was found after ruptured in 382 (87.6 %). Most of AAs were «berry»-type of shape — 364 (83.3 %). Complex AA was detected in 73 (16.7 %) patients. Extended basal craniotomy was used in 46 (10.5 %) cases, pterional craniotomy — in 323 (73.9 %), and other accesses — in 68 (15.6 %). The technique of simple clinging of aneurysms was used in 273 (57.4 %) cases, multiple clipping with clip reconstruction — in 148 (39.0 %), other methods — in 16

(3.6 %). Temporary clip proximally before final dissection was performed in 319 (73.0 %) patients, «pilot» clipping — 76 (17.4%), without proximal control — 42 (9.6 %).

Conclusions. When choosing the appropriate strategy and tactics of the microsurgical devascularization of cerebral AA should take into account clinical manifestations and features of the course of the disease. The choice of the optimal microsurgical corridor and AA clinging technique depends on the anatomic-topographic and hemodynamic parameters of AA and the affected arterial segment cerebral artery.

Key words: arterial aneurysm, brain, surgical treatment, microsurgery.