№ 4(30) 2019

ISSN 2304–9359
ISSN-L 2663-6964

ЕНДОВАСКУЛЯРНА НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЯ

ENDOVASCULAR NEURORADIOLOGY

Науково-практичний журнал

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

SHUPYK NATIONAL MEDICAL ACADEMY OF POSTGRADUATE EDUCATION

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЦЕНТР ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЇ НАМН УКРАЇНИ»

STATE ORGANIZATION «SCIENTIFIC-PRACTICAL CENTER OF ENDOVASCULAR NEURORADIOLOGY NAMS OF UKRAINE»

ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЇ»

NON-GOVERNMENTAL ORGANIZATION «ALLUKRAINIAN ASSOCIATION OF ENDOVASCULAR NEURORADIOLOGY»

WEB™
Aneurysm
Embolization
System

СИСТЕМА ДЛЯ ЕМБОЛІЗАЦІЇ АНЕВРИЗМИ

WEB

Інноваційна терапія в лікуванні аневризм





Технології лікування аневризм

П'ЯТИЙ ЕЛЕМЕНТ MEDIKA

MicroVention® TERUMO

ТОВ "П'ятий елемент медіка"
03150, м. Київ, вул. Ямська, 72
тел./факс: +380 44 206-83-69
моб.: +380 67 394-47-47
e-mail:fifth.element.medica@gmail.com

ISSN 2304-9359

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Громадська організація
«Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії»

ЕНДОВАСКУЛЯРНА НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЯ

науково-практичний журнал

DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)

Заснований у січні 2012 р.
Виходить чотири рази на рік

Київ – 2019

Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія
№ 4(30)/2019

Заснований у січні 2012 року

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України
Наказ МОН України № 1609 від 21.11.2013 р.
Журнал зареєстровано:
– у наукометричній системі РІНЦ,
– реферативній базі даних «Україніка наукова» та УРЖ «Джерело»,
– міжнародній електронній бібліотеці CYBERLENINKA,
– INDEX COPERNICUS; ICV 2017 — 76,89 points.

Видається 1 раз на 3 місяці

Мова видання: українська, російська, англійська

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ № 20079-9879 ПР від 08.07.2013 р.

Дата реєстрації 08 липня 2013 р.

ISSN 2304–9359
ISSN-L 2663-6964

Адреса редакції та видавця
04050, м. Київ,
вул. Платона Майбороди
буд. 32, корпус 5, кім. 803
тел.: (044) 483-32-17
моб.: +38 (050) 310-19-44
E-mail: info@neuroradiology.org.ua

Засновники
НМАПО імені П.Л. Шупика
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
ГО «Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії»

Сфера розповсюдження
Загальнодержавна

Друк
СПД ФО Підсуха О.С.
04108, м. Київ, вул. Новомостицька 2 – Б, кв. 106
Формат — 60 х 84/8
Папір — крейдований
Наклад — 200 примірників

Рекомендовано до друку
Вченою радою
НМАПО імені П.Л. Шупика
Протокол №10 від 11.12.2019 р.

Дизайн та комп'ютерна верстка
Повальчук В.П.

Редактор
Молдованова О.Г.

Коректор
Ломачинська О.П.

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст рекламних матеріалів — рекламодавці

Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело
© «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія», 2019
© «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», 2019
© «Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії», 2019

Головний редактор
Щеглов Дмитро Вікторович (Україна)

Відповідальний секретар
Мамонова Марина Юріївна (Україна)

Редакційна колегія

Нетлюх Андрій Михайлович (Україна)
Поліщук Микола Єфремович (Україна)
Зорін Микола Олександрович (Україна)
Глоба Марина Василівна (Україна)
Свиридюк Олег Євгенович (Україна)
Конотопчик Станіслав Вікторович (Україна)
Орлов Михайло Юрійович (Україна)
Гончарук Оксана Миколаївна (Україна)
Носенко Наталія Миколаївна (Україна)
Данчин Андрій Олександрович (Україна)
Мороз Володимир Васильович (Україна)
Фломін Юрій Володимирович (Україна)
Колесник Тетяна Володимирівна (Україна)
Тріщинська Марина Анатоліївна (Україна)
Francis Turjman (France)
Jose Enrique Cohen (Israel)
Robert Juiszkat (Poland)
Pierot Laurent (France)
David Gunia (Georgia)

NEW

ASPIRATION RANGE

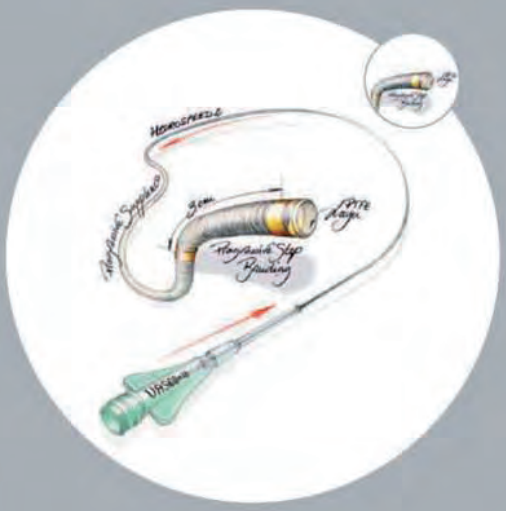
CORAIL PLUS

BALLOON-TIPPED GUIDING CATHETER 6F AND 8F



VASCO PLUS

BRAIDED MICROCATHETER



FARGO



BALT
EXTRUSION

L'INNOVATION SUR MESURE*
www.balt.fr

*Innovation, made to measure

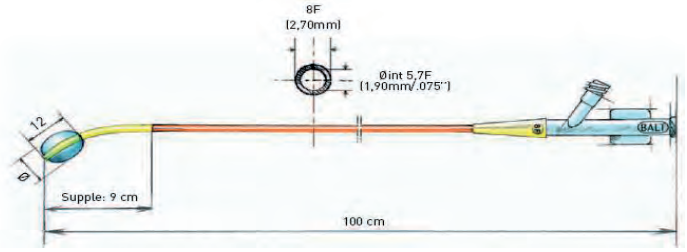
ASPIRATION RANGE

BALT is pleased to present its new range of thrombus aspiration devices specifically designed for different clot locations.

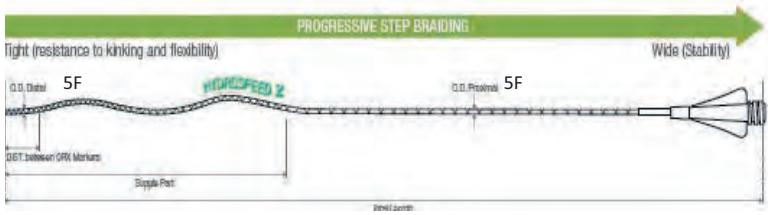
CORAIL8F+ASPI

Balloon-tipped 8F guiding catheter:

- ✓ **For proximal aspiration** in the Carotid Artery
- ✓ Distal balloon for **temporary occlusion**
- ✓ Large inner lumen allowing **easy navigation for a catheter and compatible with all thrombectomy devices**
- ✓ Reference: CORAIL8F+



VASCO+35ASPI



I.D:1.02mm
(.0401")

Braided microcatheter :

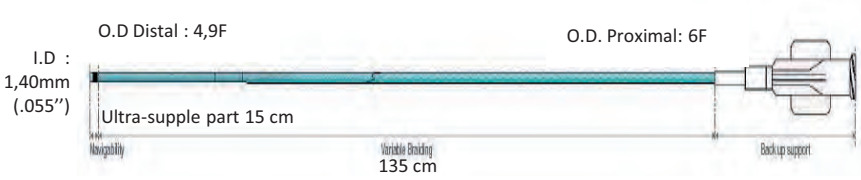
- ✓ **For distal aspiration** up to the **Middle Cerebral Artery**
- ✓ **Progressive suppleness** and **extra supple tip**
- ✓ **Large inner lumen (1.02mm, 3.1F)**
- ✓ Profile especially adjusted to **limit the aspiration of the upstream blood flow**
- ✓ Reference: VASCO+35ASPI (D/MP)

VASCO+35ASPI can be inserted into the CORAIL8F+ASPI for a combined aspiration effect

FARGO6F ASPI

6F guiding catheter:

- ✓ For thrombus **aspiration in the Posterior Circulation**
- ✓ **Distal outer diameter** (4.9F) for flow control in the basilar artery
- ✓ **Large inner lumen** (**1.40mm, 4.2F**)
- ✓ **Long ultra-supple and navigable** 15 CM distal tip
- ✓ Reference: FRG6F135_15 (D/MP)



-Use a long introducer IVA6F80 to position the FARGO6F ASPI

-FARGO6F ASPI can also be used with a VASCO+28 or any other catheter with an O.D of 3.4F

BALT EXTRUSION

10, rue Croix Vigneron
95160 Montmorency - France
Tél : +33 1 39 89 46 41
Fax : +33 1 34 17 03 46
www.balt.fr

BALT Extrusion continues to manufacture its entire portfolio in Europe

До уваги авторів

Загальні відомості

У журналі публікуються результати досліджень по напрямках: клінічна та експериментальна ендоваскулярна нейрохірургія, нейрорадіологія, загальна інтервенційна радіологія, ендоваскулярна кардіологія, загальна нейрохірургія, неврологія, анестезіологія, рентгенологія, радіологія, офтальмологія та інші галузі медицини, пов'язані із фізіологією та патологією нервової системи.

Рукописи, які подаються до редакції журналу «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія», мають бути оригінальними та неопублікованими. Вони не повинні розглядатись одночасно жодним іншим виданням. Відповідальність за зміст статті покладається на авторів, а не на редакторів чи видавців. Автори поданих документів повинні ознайомитися з передачею авторських прав до журналу «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія».

Подання мають бути оформлені згідно до етичних стандартів у видавничій справі. Перед тим, як зробити подання, кожен автор має ознайомитись з «Політикою приватності, конфіденційності» та дати згоду на обробку персональних даних.

Порядок рецензування

Рецензування (експертне оцінювання) рукописів наукових статей здійснюється для підтримання високого науково-теоретичного рівня журналу «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія» з метою відбору найбільш цінних та актуальних наукових робіт. У журналі «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія» застосовується подвійне сліпе (анонімне) рецензування. Рецензування безкоштовне.

Редакція журналу не сприймає будь-які прояви плагіату і має свої специфічні критерії щодо його виявлення. Журнал «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія» користується програмним забезпеченням для виявлення текстових запозичень у представлених рукописах: Detector Plagiarist, Antiplagiat. Рукописи, в яких виявили плагіат чи текстові запозичення без посилань на першоджерело, відхиляються редакційною колегією до опублікування статті у журналі.

Плата за обробку рукописів

Для членів Громадської організації «Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії» (ГО «ВАЕН») обробка авторських рукописів та публікація статті безкоштовні. Для інших авторів встановлюється оплата із розрахунку за сторінку друкованого тексту (шрифт TNR, 14, інтервал 1.5). Більшість витрат на фінансування журналу відбувається від добровільних внесків на рахунок ГО «ВАЕН», яка є неприбутковою установою. Журнал не має інших джерел державного або комерційного фінансування, розповсюдження журналу по бібліотеках країни та для авторів відбувається також безкоштовно.

Подання рукописів

У поданні мають бути:

1. Дані про всіх авторів статті трьома мовами (українська, англійська, російська), де зазначені повне ПІБ авторів, місця роботи, робоча адреса, контактна інформація (телефон, факс, e-mail), унікальний ідентифікатор ORCID, SCOPUS ID, RESEACHER ID (при наявності), вказаний відповідальний автор.
2. Сама стаття: текстовий файл усієї статті і окремо файли малюнків в програмних пакетах, описаних нижче.

Ця інформація надсилається на електронну адресу відповідальному секретарю журналу «Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія».

Марина Юріївна Мамонова, відповідальний секретар:

Державна Установа «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»

Україна, 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, 5 корпус, кім. 803

E-mail: info@neuroradiology.org.ua

Тел. моб.: +38 (050) 310-19-44

Вимоги до оформлення статей

Приймаються статті українською, російською та англійською мовами.

Стаття повинна бути структурованою та містити наступні підрозділи:

- актуальність роботи: постановку проблеми в цілому та її зв'язок з актуальними науковими та практичними задачами, аналіз останніх досліджень та публікацій, в яких започатковані рішення цієї проблеми, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, якій присвячена дана стаття;
- формулювання мети статті;
- виклад основного матеріалу та методів дослідження;
- викладання результатів дослідження;
- обговорення результатів;
- висновки з даного дослідження та перспективи подальших завдань по даному напрямку;
- ключові слова;
- список літературних посилань.

Для публікації в журналі необхідно надати наступні матеріали:

- структурована стаття — 2 примірники (відповідно до умов, наведених нижче). У кінці статті повинні стояти оригінальні підписи всіх авторів;
- дані про авторів;
- офіційний лист — звернення (направлення установи) за підписом керівника організації, в якій виконувалася робота;
- оригінал експертного висновку про можливість опублікування даної роботи у відкритій пресі);
- заповнений бланк ліцензійних умов використання наукової статті за підписом та печаткою ліцензідателя;
- заповнена форма для вирішення потенційних конфліктів інтересів;
- повна поштова адреса відповідального автора, контактний телефон та адреса електронної пошти.

Стаття повинна містити:

- шифр УДК; назву статті; прізвище, ім'я по батькові всіх авторів;
- повну назву організацій, де працюють автори, із алокацією до кожного автора;
- резюме українською, російською та англійською мовами (не менше 2000 знаків). Резюме повинно включати назву, ПІБ авторів, місце їх роботи, має бути структурованим (мета, матеріали та методи, результати, висновки, ключові слова);
- список літературних джерел.

Наприкінці статті надається наступна інформація:

- дата подання статті до редакції;
- кількість бібліографічних посилань;
- кількість таблиць;
- кількість малюнків.

Наприклад:

- дата подання — 24.03.2018;
- бібліогр. 9;
- табл. 1;
- рис. 3.

Обсяг статті

Обсяг статті без списку використаних джерел не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень — 10–12 с (але не менше 6–8 с), лекцій та оглядів — 15–18 с, для дискусійних статей — до 20 с, для наукової хроніки — 5 с, для коротких повідомлень — 3 с, клінічних випадків до 7 с.

Опис макета статті

Стаття повинна набиратися в текстовому редакторі Microsoft Word гарнітурою Time New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів, через 1,5 інтервала, розміщення по центру. Формат сторінки — А4, поля зверху, знизу, ліворуч — 2,5 см, праворуч — 1,5 см.

Основний текст

Стаття оформляється без колонтитулів і нумерації сторінок. При написанні чисел дробову частину від цілої відокремлювати комою, а не крапкою.

Усі позначення виносяться з тексту і наводяться єдиним списком перед викладом матеріалу статті. Позначення розташовуються в алфавітному порядку, в стовпчик, спочатку латинські, потім грецькі, російські, далі індекси — верхні і нижні. При використанні в тексті скорочених назв необхідно також дати їх розшифровку в кінці списку позначень.

Наприклад:

АА — артеріальна аневризма;

СМА — середня мозкова артерія;

t° — температура;

t’ — час.

Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурою, діагнози — за Міжнародною класифікацією хвороб.

Ілюстрації

Усі ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки, діаграми, формули) подають в електронному вигляді (відскановані з роздільністю не менше ніж 300 dpi і збережені у форматах *tiff або *jpeg) з можливістю редагування електронного зображення (MS Word, MS Excel або MS Graph). Фотографії мають бути контрастними у цифровому форматі з роздільною здатністю не менше ніж 240 dpi, рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240–300 dpi, без компресії. Діаграми та графіки будують у форматах Microsoft Excel і вставляють у текст разом з даними, які використовували для побудови. Формули набирають у редакторі формул.

Усі таблиці та рисунки повинні мати назви і бути пронумеровані (у тому числі формули). Під кожною ілюстрацією має бути пояснення. На всі таблиці та рисунки у тексті повинні бути посилання.

Література:

- Посилання на літературні джерела у тексті статті надають у квадратних дужках відповідно до номера у списку літератури.
- Список літературних джерел: не більше 15 для наукових оригінальних досліджень, 3–5 — для клінічних випадків та коротких повідомлень, до 45 — для дискусійних та оглядових статей.
- Нумерується в порядку згадування в тексті. Шрифт Times New Roman 11pt. Скорочення назв цитованих джерел не допускається.
- У бібліографічному описі кожного джерела мають бути представлені всі автори. Якщо у публікації більше 7 авторів, після 6-го автора необхідно поставити скорочення «..., та ін.». Неприпустимо скорочувати назву статті. Назву англомовних журналів наводити відповідно з каталогом назв бази даних MedLine. Якщо журнал не індексований у MedLine, вказують його повну назву. Назви вітчизняних журналів скорочувати неможна.
- З номера 3(25) 2018 оформлення списку літератури має відповідати стилю Ванкувер (Vancouver style). У зв'язку з цим, в посиланнях на джерела, написані кирилицею, слід додатково вказувати інформацію англійською (in Ukrainian або in Russian).
- При транслітерації слід використовувати стандарт BGN / PCGN (United States Board on Geographic Names /Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендований міжнародним видавництвом Oxford University Press як «British Standard».
- Для транслітерації тексту відповідно до стандарту BGN можна скористатися посиланнями:
  - українською — http://www.slovnyk.ua
  - російською — http://ru.translit.ru

Зауваження та контактна інформація:

- Статті, оформлені з недотриманням вимог, будуть повертатися авторам. Датою надходження буде вважатися дата повторного надходження статті, оформленої відповідно до вищевикладених вимог.
- Відхилені за результатами рецензування рукописи авторам не повертаються.
- За відсутністю одного з перерахованих документів, за наявності великої кількості стилістичних, орфографічних, граматичних помилок при оформленні без дотримання зазначених вимог після повторного повернення — матеріали до розгляду не будуть прийматися, а їх автори не будуть проінформовані.

Більш детальну інформацію можна отримати в редакції журналу:

Громадська Організація «Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії»
Україна, 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, корпус 5, кім. 803

Тел.: +38 (044) 483-32-17;
+38 (050) 310-19-44

E-mail: info@neuroradiology.org.ua
Website ГО «ВАЕН»: http://neuroradiology.org.ua
Website журналу: https://enj.org.ua

Факс: +38 (044) 483-34-07;
+38 (044) 593-64-21

Положення про конфіденційність

Імена та електронні адреси, вказані користувачами на сайті цього журналу, будуть використані виключно для виконання внутрішніх технічних завдань цього журналу. Вони не будуть поширюватись та передаватись стороннім особам.

For authors

General information

The journal publishes the results of research in the areas of: clinical and experimental endovascular neurosurgery, neuroradiology, general interventional radiology, endovascular cardiology, general neurosurgery, neuroscience, anesthesiology, anesthesiology, radiology, neuroophthalmology and other fields of medicine related to the physiology and pathology of the nervous system.

Manuscripts submitted to the editorial board of the journal «Endovascular Neuroradiology» must be original and unpublished. They should not be considered at the same time by any other publishing house. Responsibility for the content of the article lies with the authors, not on editors or publishers. The authors of the submitted documents must familiarize themselves with the Transfer of copyrights to the journal «Endovascular Neuroradiology».

Submissions must be made in accordance with Ethical standards in the publishing business. Before the manuscript submitting, each author must review the Privacy of confidentiality and consenting to the processing of personal data.

Peer review process

Reviewing (expert evaluation) of scientific articles provide the maintain a high scientific and practical level of the journal «Endovascular Neuroradiology» and select the most relevant and interesting scientific article. Journal «Endovascular Neuroradiology» uses the double-blind reviewing (anonymous). Review is free of charge in the journal.

The journal doesn't accept any manifestations of plagiarism and has its own specific criteria for its detection. The Journal «Endovascular Neuroradiology» uses software to detect text borrowings in submitted manuscripts: Detector Plagiarist, Antiplagiat. Manuscripts where plagiarism or text borrowing are detected without referrals to the original source are rejected by the editorial board before the article is published in journal

Payment for manuscript processing

For members of the Non-Governmental «All-Ukrainian Association of Endovascular Neuroradiology» (PO «All UAEN»), the processing of author's manuscripts and publication of articles are free of charge. For other authors, the payment is calculated on the basis of the printed text page (type TNR, 14, interval 1.5). Most of the expenses for financing the journal are made from voluntary contributions to the account of the PO «All UAEN», which is a non-profit organization. The journal doesn't have any other sources of state or commercial financing, the distribution of the journal to the libraries of the country and for authors is also free of charge.

Manuscript submission

The submission should include:

1. Data for all authors of the article in three languages (Ukrainian, English, Russian): full names, place of work, work address, contact information (telephone, fax, e-mail), unique identifier ORCID, SCOPUS ID, RESEACHER ID (at availability), the responsible author is indicated.
2. The article itself: the text file of the article and separated files with pictures in the software packages described below.

This information is sent to the responsible secretary of the journal «Endovascular Neuroradiology».

Maryna Y. Mamonova, responsible secretary:

State Organization «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology of NAMS of Ukraine»

Ukraine, 04050, Kyiv, str. Platona Maiborody, 32, building 5, room. 803

E-mail: info@neuroradiology.org.ua

Phone: +38 (050) 310-19-44

Requirements for the article design

Articles are accepted in Ukrainian, English or Russian.

The article should be structured and contain the following units:

- relevance of the work: the problem as a whole and its relevance to the actual scientific and practical tasks, analysis of recent researches and publications, in which solutions to this problem are initiated, the allocation of previously unresolved parts of the general problem, which is devoted to this article;
- the article objective formulation;
- an overview of the main material and research methods;
- teaching research results;
- discussion of results;
- conclusions from the given research and prospects of further tasks in this direction;
- keywords;
- list of references.

For publication in a scientific journal the following materials should be submitted:

- structured article — 2 copies (in accordance with the conditions specified below). Original signatures of all authors should be present at the end of the;
- information about the authors;
- official letter — application (from the institution), signed by the head of the organization, where the work was performed;
- original expert opinion on the possibility of an article publishing in an open press;
- completed blank of the license agreement for the scientific article using, signed and stamped by the licensor;
- completed Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest;
- full postal address of responsible author, contact phone number and e-mail address.

The article should contain:

- UDC code; article title; full names of all authors;
- the full name of the organizations where the authors work, with the allocation to each author;
- summary in Ukrainian, English and Russian (at least 2000 characters). The summary should include the title, all authors names, places of work, should be structured (the objective, materials and methods, results, conclusions, keywords);
- list of literary sources.

At the end of the article, the following information is provided:

- the date of the article submission to the editorial office;
- number of bibliographic references;
- number of tables;
- number of pictures.

Example:

- date of submission — 24.03.2018;
- ref. 9;
- tabl. 1;
- fig. 3.

Article volume

The volume of the article without the reference list should not exceed: for problematic and original research — 10–12 p (but not less than 6–8 p), lectures and reviews — 15–18 p, for discussion articles — up to 20 p, for scientific chronology — 5 p, for short-term reports — 3 p, clinical cases — up to 7 p.

Description of the article layout

The article should be typed in a Microsoft Word with the Time New Roman type, 14 points, without tabs and hyphens, in 1.5 intervals, ewith the center position. The page format is A4, the top, bottom, left sides — 2.5 cm, right side — 1.5 cm.

Main text

The article is made without running title and page numbering. In the numbers writing, the fractional part of the whole should be separated by a comma, not a dot.

All notations are removed from the text and presented as a single list above the material of the article. The notation is arranged in alphabetical order, in a column, first in Latin, then in Greek, in Ukrainian, followed by indices — upper and lower. When using shortened names in the text, author should give them a decoding at the end of the list of notations.

Example:

AA — arterial aneurysm;

MCA — middle cerebral artery;

t° — temperature;

t' — time.

All physical quantities and units should be given by the SI system, the terms — according to the anatomical and histological nomenclatura, the diagnoses — according to the International Classification of Diseases.

Illustrations

All Illustrations to work (pictures, photographs, charts, diagrams, formulas) are submitted electronically (scanned with a resolution of at least 300 dpi and saved as *tiff or *jpeg format) with the ability to edit an electronic image (MS Word, MS Excel or MS Graph). Photos must be contrasting in digital format with a resolution of at least 240 dpi, pictures and graphics — crisp, tone pictures — in format *tiff, 240–300 dpi, without compression. Diagrams and graphs are built in Microsoft Excel formats and inserted into the text along with the data used to build. Formulas are typed in the formulas editor.

All tables and figures should have names and be numbered (including formulas). Every illustration should be explained. All the tables and figures should have links in to the text.

Literature:

- References to the sources in the text are given in square brackets according to the number in the list of literature.
- List of sources: no more than 15 for scientific research, 3–5 for clinical cases and short messages, up to 45 for discussion and review articles.
- It is numbered in order of mention in the text. Type Times New Roman 11pt. The abbreviation of the cited sources is not allowed.
- In the bibliographic description of each source must be represented all authors. If there are more than 7 authors in the publication, after the 6th author it is necessary to put the abbreviation «..., etc.». It is not permissible to reduce the title of the article. The name of the English-language journals is given in accordance with the MedLine database. If the journal is not indexed in MedLine, indicate its full name. The names of domestic journals can't be cut down.
- From issue N3(25) 2018 the references will correspond to the Vancouver style. In this regard, references to sources written in Cyrillic should additionally indicate information in English (in Ukrainian or in Russian).
- During the transliteration, authors should use the standard BGN / PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), recommended by the international publishing house Oxford University Press as «British Standard».
- To translate text to the BGN standard, you can use the following links:
- in Ukrainian — http://www.slovnyk.ua
- in Russian — http://translit.ru

General information:

- Articles written in non-compliance with the Requirements will be returned to the authors. The date of receipt will be considered the date of receipt of the article, executed in accordance with the above Requirements.
- Rejected for review of the manuscript will not be returned to the authors.
- In the absence of one of the listed documents, presence of a large number of stylistic, spelling, grammatical mistakes, in course of execution without observing the specified requirements after a repeated return — materials for consideration will not be accepted, and their authors will not be confessed.

Articles sent to:

Non-Governmental Organization «Allukrainian Association of Endovascular Neuroradiology»
Ukraine, 04050, Kyiv, Platona Mayboroda str., 32, pavilion 5, r. 803

Tel.: +38 (044) 483-32-17;
+38 (050) 310-19-44

E-mail: info@neuroradiology.org.ua
Website NGO «AAEN»: http://neuroradiology.org.ua
Website of journal: https://enj.org.ua

Fax: +38 (044) 483-34-07;
+38 (044) 593-64-21

Privacy Statement

The names and e-mail addresses entered in this journal site will be used exclusively for the stated purposes of this journal and will not be made available for any other purpose or to any other party.

ЗМІСТ

13 ВСТУПНЕ СЛОВО РЕДАКТОРА

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

14 **Клінічні та ангіографічні результати тривалого спостереження за пацієнтами після ендоваскулярного лікування артеріовенозних мальформацій спинного мозку**
Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, А.В. Найда, Ю.М. Самоненко, О.В. Слободян

23 **Досвід лікування хворих із фузиформними аневризмами судин головного мозку**
Д.В. Щеглов, Я.Е. Кудельський, О.А. Пастушин, О.Є. Свиридюк, О.М. Гончарук

31 **Показники копептину крові як маркера несприятливого прогнозу при крововиливах у підпавутинний простір головного мозку нетравматичного генезу**
К.Ю. Полковнікова

38 **Комбинированное хирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга у пациентов с торпидным типом течения заболевания**
Ю.Р. Яроцкий, Л.Н. Яковенко, М.Ю. Орлов, А.Г. Луговский, В.В. Мороз, И.И. Скорохода

ОБГОВОРЕННЯ

49 **Диференційний діагноз при гіпертрофії лівого шлуночка**
Н.М. Носенко, Д.В. Щеглов, М.Ю. Мамонова, Я.Е. Кудельський

59 **Актуальність вивчення ендотеліального фактора росту судин у хворих з артеріовенозними мальформаціями**
І.В. Альтман

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

68 **Эндоваскулярное лечение острой тандемной окклюзии левых внутренней сонной и средней мозговой артерий как осложнения каротидной эндартерэктомии**
Ю.В. Чередниченко

79 **Досвід одночасного ендоваскулярного виключення артеріовенозної мальформації та мішкоподібної аневризми у породіллі**
Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик, І.М. Бортник, О.Є. Свиридюк, М.Ю. Мамонова

CONTENTS

13 GREETING THE EDITOR-IN-CHIEF

ORIGINAL RESEARCH

14 **Clinical and angiographic results of long-term follow-up of patients after endovascular treatment for spinal arteriovenous malformations**
D.V. Shchehlov, O.E. Svyrydiuk, A.V. Naida, Yu.M. Samonenko, O.V. Slobodian

23 **Experience in the treatment of patients with fusiform aneurysms of cerebral vessels**
D.V. Shchehlov, Ya.E. Kudelskyi, O.A. Pastushyn, O.E. Svyrydiuk, O.M. Goncharuk

31 **Values of blood copeptin level as a marker of unfavorable forecast in subarachnoid haemorrhage of the brain of atraumatic origin**
K.Yu. Polkovnikova

38 **Combined surgical treatment of the cerebral arteriovenous malformations in patients with the torpid course of the disease**
Yu.R. Yarotskyi, L.M. Yakovenko, M.Yu. Orlov, A.G. Lugovskyi, V.V. Moroz, I.I. Skorokhoda

DISCUSSION

49 **Left ventricular hypertrophy: differential diagnosis**
N.M. Nosenko, D.V. Shchehlov, M.Yu. Mamonova, Ya.E. Kudelskyi

59 **Actuality of study the vascular endothelial growth factor in patients with arteriovenous malformation**
I.V. Altman

CLINICAL CASES

68 **Endovascular treatment of acute tandem occlusion of the left internal carotid and middle cerebral arteries, which is a complication of carotid endarterectomy**
Yu.V. Cherednichenko

79 **The experience of simultaneous endovascular occlusion of arteriovenous malformation and saccular aneurism in a parturient woman**
D.V. Shchehlov, S.V. Konotopchyk, I.N. Bortnyk, O.E. Svyrydiuk, M.Yu. Mamonova



Шановні колеги!

Дозвольте ознайомити вас із останнім номером журналу в цьому році.

Підбиваючи підсумки 2019 року, хочемо подякувати всім авторам за плідну роботу та змістовні публікації, компаньйонам – за актуальну інформацію щодо продукції та нових технологій лікування судинної патології у світі; читачам – за інтерес до журналу, який робить нас сучасним та конкурентоспроможним виданням у сфері спеціалізованої наукової комунікації.

Цього року за даними INDEX COPERNICUS (ICI Journal Master List 2018), ICV 2018 (Index Copernicus Value) становив 89,67. З 2019 року наш журнал включено до наукової бази DOAJ та системи CrossRef.

У вересні цього року ми провели черговий науковий симпозіум та з'їзд Української асоціації ендоваскулярної нейрорентгенохірургії у м. Запоріжжя. Дякуємо нашим колегам за високий рівень організації форуму.

Вітаємо всіх із Новорічними святами! Бажаємо у новому році всього найкращого, здоров'я, родинного щастя, радощів та задоволення від професії!

З повагою,
головний редактор, д.мед.н.,
Д.В. Щеглов

УДК 616-071-073.755.4:616.832:616.134.91-007.644-089
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-14-22

КЛІНІЧНІ ТА АНГІОГРАФІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТРИВАЛОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ПАЦІЄНТАМИ ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ СПИННОГО МОЗКУ

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Є. СВИРИДЮК, А.В. НАЙДА, Ю.М. САМОНЕНКО, О.В. СЛОБОДЯН

ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії 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 — 2.12.19**
*Дата подачі рукопису — 2.12.19
*Дата подачи рукописи — 2.12.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Мета роботи *– оцінити віддалені результати лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями (АВМ) спинного мозку.*

Матеріали та методи. *Проведено ретроспективний аналіз клінічних результатів та ангіографічних даних пацієнтів зі спінальними АВМ, пролікованих у період з 2005 до 2019 р. У Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України було прооперовано ендоваскулярним методом 47 хворих. Вік пацієнтів становив від 11 до 62 років (середній вік – 45,3 року). Чоловіків було 29 (61,7 %), жінок – 18 (38,3 %). При ендоваскулярному втручанні застосовували рідкий емболізант ціаноакрилатної групи. Операції проводили трансфеморальним доступом. У 31 (65,9 %) хворого виявлено АВМ I типу за класифікацією Anson і Spetzler (1992), у 8 (17,0 %) – АВМ II типу, у 5 (10,6 %) – АВМ III типу, у 3 (6,4 %) – АВМ IV типу. Для діагностики АВМ застосовували магнітно-резонансну томографію та спінальну селективну субтракційну ангіографію.*

Результати. *Тотального виключення АВМ з кровотоку досягнуто у 22 (46,8 %) випадках. У 17 (54,8 %) пацієнтів з АВМ I типу відзначено раннє транзиторне поглиблення неврологічного дефіциту. У цій групі повного роз'єднання артеріовенозної фістули досягнуто у 16 (51,6 %) хворих. У 5 (62,5 %) пацієнтів з АВМ II типу досягнуто тотальне виключення АВМ. У 6 (75 %) хворих у цій групі спостерігали раннє післяопераційне поглиблення неврологічної симптоматики. Лише в 1 (20 %) випадку АВМ III типу досягнуто тотального виключення. Транзиторне поглиблення неврологічного дефіциту відзначено у*

3 (60 %) пацієнтів у цій групі. У групі з АВМ IV типу тотальної емболізації вдалося досягти в 1 (33 %) спостереженні. Неврологічне погіршення мало місце в 1 (33 %) пацієнта. Летальних наслідків не було в жодній з груп.

Висновки. *Ангіографія – золотий стандарт діагностики та динамічного спостереження за хворими з АВМ спинного мозку. Застосування ендоваскулярного лікування АВМ дає змогу зупинити прогресування неврологічного дефіциту в майбутньому, що однак не завжди асоціюється з тотальним виключенням АВМ. Найкращого неврологічного поліпшення та тотальності виключення вдалось досягти у пацієнтів з АВМ I типу. Радикальність, ефективність та поглиблення неврологічного дефіциту залежать від ангіоархітектоніки АВМ. Основною умовою проведення емболізації є досягнення безпечного рівня катетеризації аферента.*

Ключові слова: спінальна артеріовенозна мальформація; артеріовенозна фістула; неврологічний дефіцит; спінальна ангіографія.

Перелік скорочень

АВМ	Артеріовенозна мальформація
АВФ	Артеріовенозна фістула

Артеріовенозна мальформація (АВМ) – це сплетіння аномально розширених артерій і вен з відсутністю капілярної сітки. Для АВМ характерне прискорення кровотоку крізь артерії та вени. Ці вади судин спинного мозку та його лептоменінгеальних оболонок є вродженими і найтиповішими серед спінальних судинних аномалій.

На частку АВМ спинного мозку припадає 20 % від усіх судинних мальформацій, які трапляються в межах центральної нервової системи [1]. Артеріовенозна фістула (АВФ) – пряме сполучення між артерією та веною. На її частку припадає 3–4 % серед хвороб спинного мозку, які спричиняють неврологічний дефіцит та призводять до неминучої інвалідизації [2]. Частота спінальних АВМ становить 4 % від усіх первинних інтравертебральних утворень. У 80 % випадків АВМ спостерігаються в осіб віком від 20 до 60 років [3]. Якщо АВМ спинного мозку виявляються до виникнення крововиливу, то ризик наступного крововиливу становить 0,8 % на рік [4]. Спінальні АВМ, які перебігають з розвитком неврологічної симптоматики, трапляються у 3 % популяції. Вони виявляються в 4 рази рідше, ніж їх АВМ у порожнині черепа, і приблизно в 10–11 разів рідше, ніж пухлини спинного мозку. На їх частку припадає, за різними даними, 3,3–12,5 % від усіх об'ємних утворень цієї локалізації [4].

Цілеспрямоване виявлення АВМ спинного мозку стало можливим після розвитку селективної ангіографії поперекових, міжреберних, щитошийних і реберношийних артерій та їх гілок [5]. Впровадження такого методу дослідження, як спінальна селективна ангіографія, дало змогу краще описати ангіоархітектоніку мальформацій спинного мозку, особливості яких лягли в основу багатьох класифікацій.

Ми віддаєм перевагу класифікації, запропонованій J.A. Anson і R.F. Spetzler у 1992 р., згідно з якою виділено такі типи АВМ спинного мозку [6]:

I – дуральні (інтрадуральні або екстрадуральні) АВФ;

II – гломусні АВМ;

III – ювенільні АВМ;

IV – прямі спінальні АВФ.

Розподіл АВМ за типами має важливе значення для прогнозування віддалених наслідків та вибору методів лікування, які ґрунтуються на даних ангіографії, особливостях будови аферентних та еферентних судин, формуванні артеріовенозних шунтів, оцінці форми судинного конгломерату, а також характеру гемодинаміки в аневризмі [7].

НАЙДА Андрій Володимирович
лікар-нейрохірург
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Тел. роб.: 044-482-32-17
E-mail: nayda453@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0453-6190

У 85 % випадків АВМ спинного мозку дебютують прогресуючим неврологічним дефіцитом (болі в спині з прогресуючими порушеннями чутливості та слабкістю нижніх кінцівок упродовж місяців або років) [3].

Серед утворень спинного мозку, які виявляються туморозним перебігом, на частку АВМ припадає < 5 %. У 10–20 % випадків спінальні АВМ виявляються раптовою мієлопатією, зазвичай у пацієнтів молодше 30 років, спричиненою крововиливом (субарахноїдальний крововилив, гематомієлія, епідуральна гематома або інфаркт у зоні пограничного кровопостачання) [3].

Синдром Фуа-Алужаніна – гостре або підгостре неврологічне погіршення у пацієнта зі спінальною АВМ без симптомів крововиливу. Виявляється спастичною параплегією, яка переходить у в'ялу з наростаючим рівнем чутливих порушень та порушенням контролю за функцією тазових органів. Раніше вважали, що причиною цього синдрому є спонтанний тромбоз АВМ, який спричиняє незворотну підгостру некротичну мієлопатію. Однак недавні дослідження показали, що мієлопатія може бути зумовлена венозною гіпотензією в результаті вторинної ішемії, а на тлі лікування може спостерігатися поліпшення [3]. За умови своєчасної діагностики лікування має позитивний клінічний ефект. При виборі методу лікування обов'язково враховують ступінь неврологічного дефіциту та результати спінальної селективної ангіографії, зокрема особливості ангіоархітектоніки. Тотальне виключення АВМ з кровотоку є ключовим моментом для запобігання прогресуванню неврологічного погіршення, однак метою лікування є функціональне збереження кровопостачання спинного мозку [8]. У деяких випадках зменшення потоку крізь шунти дає змогу полегшити симптоми [9, 10, 11].

Мета роботи – оцінити віддалені результати лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями спинного мозку.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз клінічних результатів та ангіографічних даних пацієнтів зі спінальними АВМ, пролікованих у період з 2005 до 2019 р. У Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України було прооперовано ендоваскулярним методом 47 хворих. Вік хворих становив від 11 до 62 років (середній вік – 45,3 року). Чоловіків було 29 (61,7 %), жінок – 18 (38,3 %).

У 31 (65,9 %) хворих виявлено АВМ I типу за класифікацією Anson і Spetzler (1992), у 8 (17,0 %) – АВМ II типу, у 5 (10,6 %) – АВМ III типу, у 3 (6,4 %) – АВМ IV типу. Для діагностики АВМ використовували магнітно-резонансну томографію та спінальну ангіографію.

Ендоваскулярні втручання виконано трансфеморальним доступом із застосуванням мікрокатетерів Magic (Balton) та рідкого емболізату ціаноакрилатної групи.

Результати

Тотального виключення АВМ з кровотоку досягнуто у 22 (46,8 %) випадках. Із 31 (65,9 %) пацієнта з АВМ I типу в 17 (54,8 %) відзначено раннє транзиторне поглиблення неврологічного дефіциту. У цій групі повного роз'єднання АВФ досягнуто у 16 (51,6 %) хворих (рис. 1).

Із 8 (17,0 %) пацієнтів з АВМ II типу тотального виключення АВМ досягнуто у 5 (62,5 %) (рис. 2). У 6 (75 %) хворих спостерігали раннє післяопераційне поглиблення неврологічної симптоматики.

Із 5 (10,6 %) пацієнтів з АВМ III типу тотального виключення досягнуто в 1 (20 %) (рис. 3). Транзиторне поглиблення неврологічного дефіциту відзначено у 3 (60 %) хворих.

Із 3 (6,4 %) пацієнтів з АВМ IV типу тотальної емболізації вдалося досягти в 1 (33 %) спостереженні (рис. 4). Неврологічне погіршення мало місце в 1 (33 %) пацієнта.

Летальних наслідків не було в жодній з груп.

Обговорення

Серед пацієнтів 31 (65,9 %) мав АВМ I типу, що підтверджує дані про те, що дуральна фістула є найчастішою АВМ спинного мозку (70 % випадків судинної патології цієї локалізації) [12]. При цьому типі АВМ потрібно прагнути досягти тотального роз'єднання фістули, що сприяє найповнішому регресу неврологічного дефіциту.

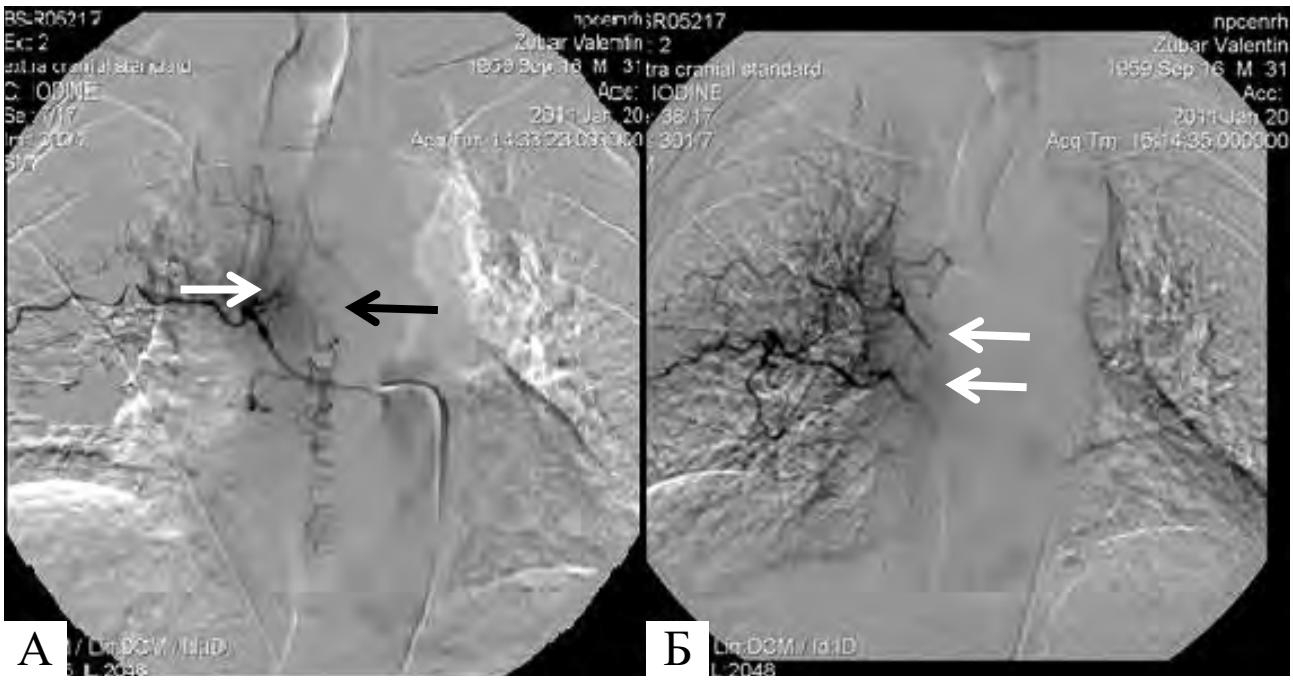
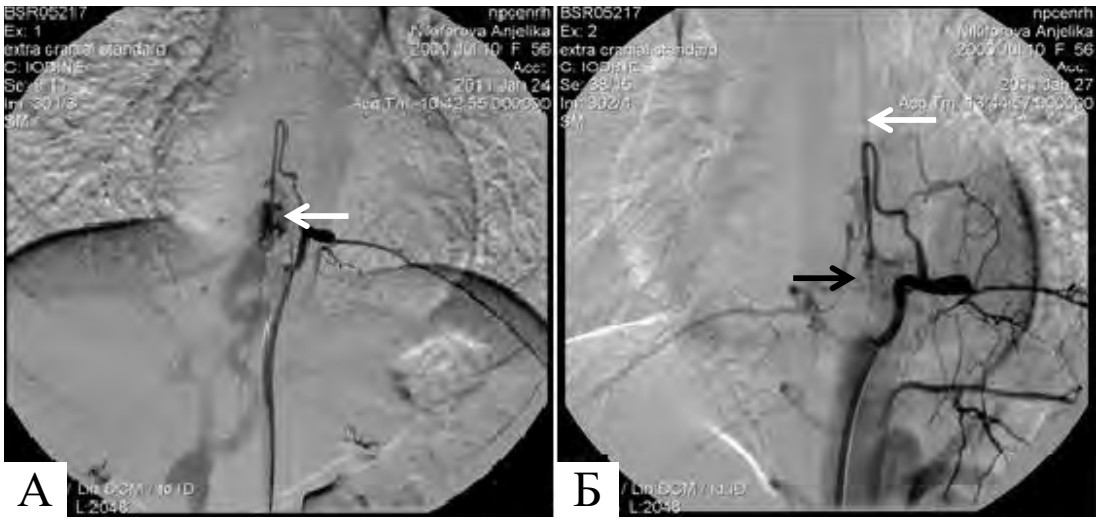


Рис. 1. *Пацієнт з АВМ I типу: А – селективна спінальна ангіографія: на рівні Th5-Th6 візуалізовано артерію (біла стрілка), яка живить та відходить від правої міжреберної артерії, і вену, котра дренує (чорна стрілка); Б – досягнуто тотального виключення дуральної фістули (біла стрілка) завдяки дистальній катетеризації артерії, яка живить АВМ*

Оскільки АВМ II типу локалізуються в паренхімі спинного мозку, мають одну або декілька артерій, які її живлять, і розташовані інтра- та/або перимедулярно, компактно та дифузно, вибір тактики лікування залежить від ангіоархітектоніки АВМ [13, 14]. Методом вибору вважають ендоваскулярний [12, 15]. Повна ангіографічна облітерація АВМ II типу не є обов'язковою. Мета лікування – зменшити об'єм шунтування та запобігти прогресуванню симптомів [9–11].

Ювенільні (метамерні) АВМ III типу є складними для виключення ураженнями. Ендоваскулярний метод є найбільш прийнятним та часто єдиним можливим. З огляду на їх локалізацію метою лікування є усунення чи мінімізування симптомів шляхом керування феноменом судинного обкрадання, венозного повнокрів'я та усунення мас-ефекту, а не тотальне виключення мальформації [16, 17].

АВМ спинного мозку IV типу – це пряме артеріовенозне сполучення на поверхні м'якої оболонки спинного мозку, яке не має найдусу (пряма АВФ). Артеріовенозна фістула розташовується нижче за конус спинного мозку з єдиним артеріальним притоком,



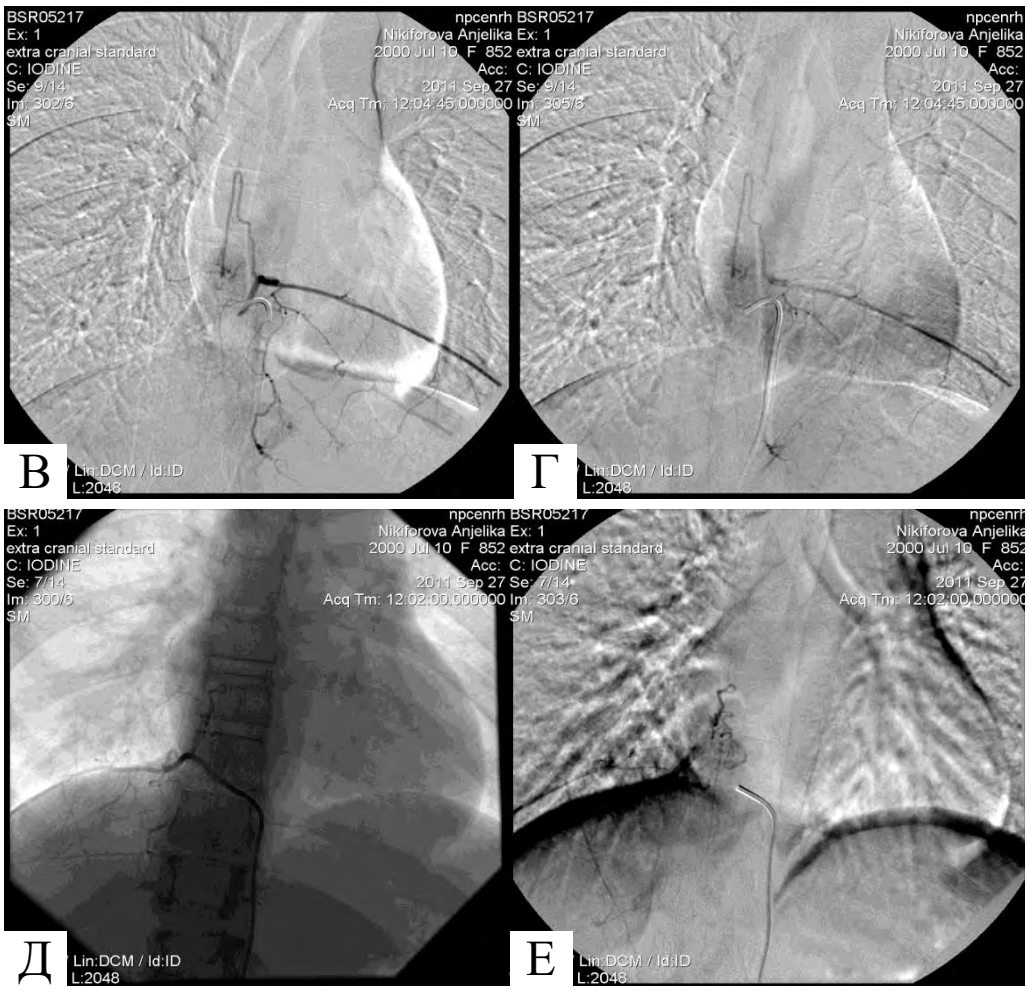


Рис. 2. *Пацієнт з АВМ II типу: А – селективна спінальна ангіографія: гломусна АВМ на рівні Th9–Th12. Візуалізується артерія, яка живить та є гілкою лівої міжреберної артерії на рівні Th9–Th10 (біла стрілка). Від неї також бере початок передня спінальна артерія; Б – спінальна ангіографія: досягнуто дистального відділу артерії, яка живить, і субтотального виключення гломусної АВМ (чорна стрілка). Тотальне виключення АВМ асоціювалося з високим ризиком закриття спінальної артерії (біла стрілка) (ішемічного спінального інсульту); В–Е – контрольна ангіографія через 8 міс*

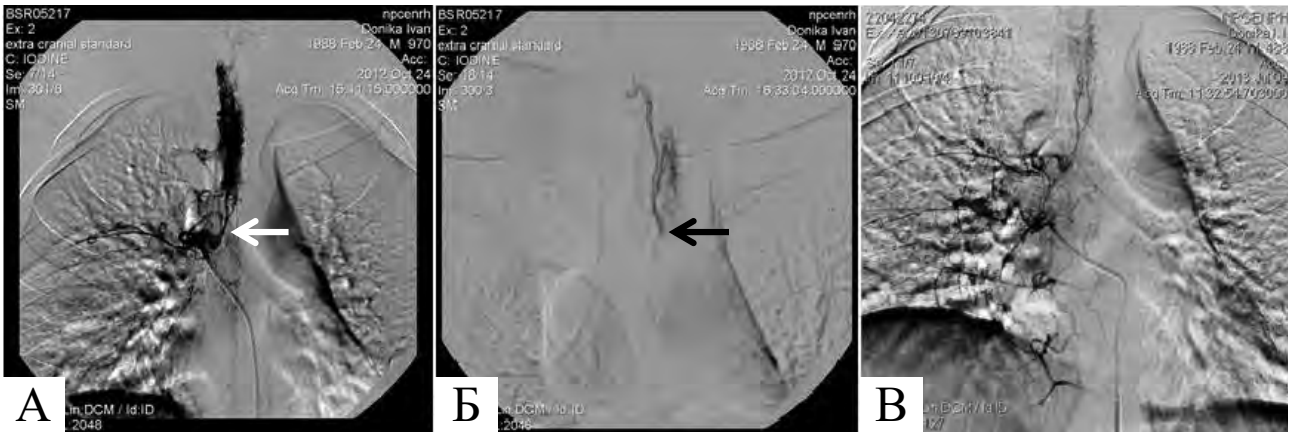


Рис. 3. *Пацієнт з АВМ III типу: А – селективна спінальна ангіографія: візуалізується артерія, яка живить та відходить від правої міжреберної артерії на рівні ThIV-ThV (біла стрілка); Б – під час емболізації в просвіті судини наявний мікрокатетер Magic (чорна стрілка), крізь який проведено суперселективну спінальну ангіографію; В – спінальна ангіографія: АВМ виключено субтотально, заповнення відбувається крізь сітку анастомозів з міжреберної артерії на рівні ThV-ThVI*

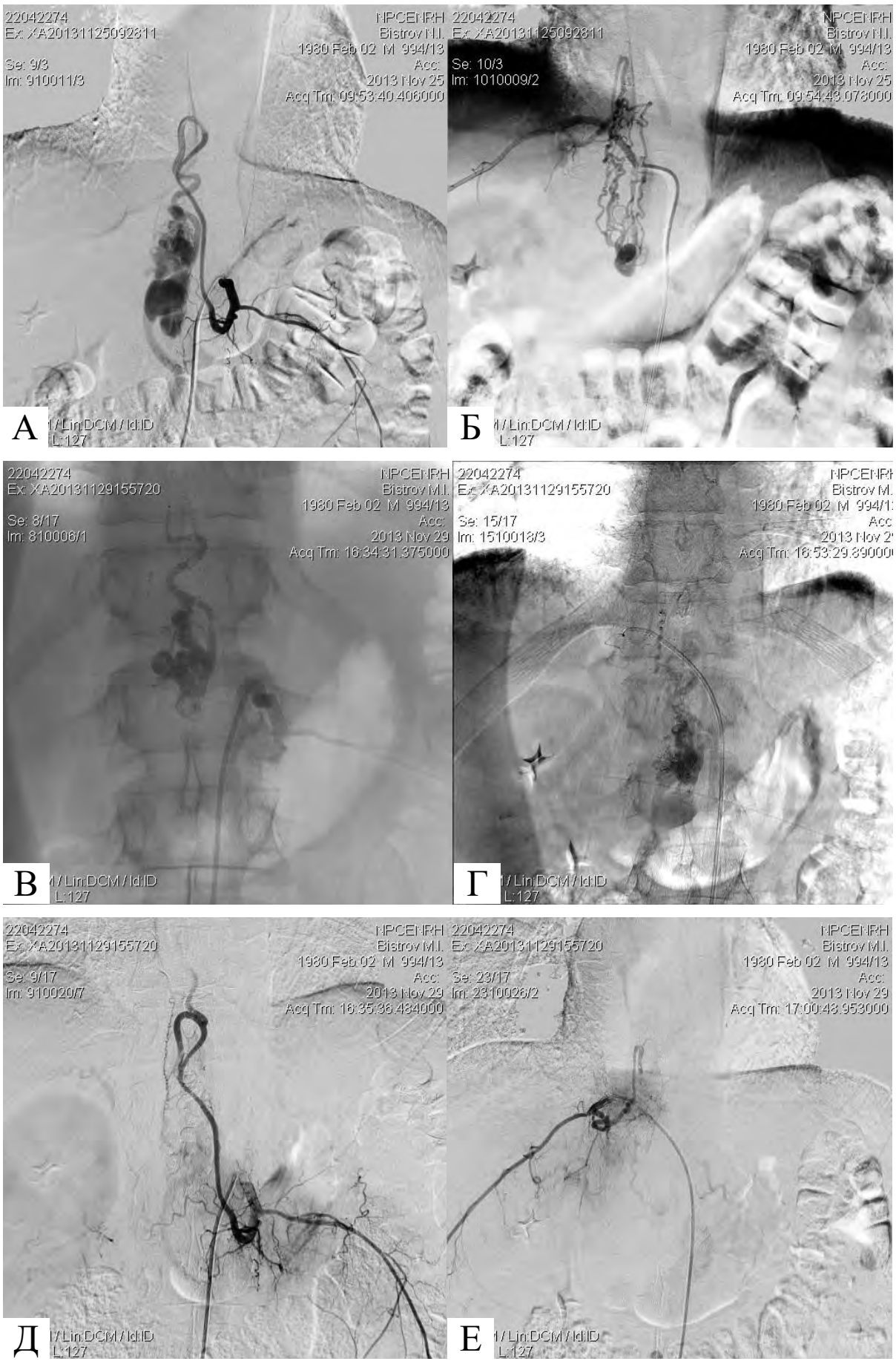


Рис. 4. *Пацієнт з АВМ IV типу: А, Б – селективна спінальна ангіографія: візуалізуються дві артерії, які живлять і відходять зліва на рівні LI-LII та справа на рівні ThXI-ThXII; В, Г – під час емболізації; Д, Е – спінальна ангіографія: АВМ виключено тотально*

яким найчастіше є артерія Адамкевича. Зазвичай живляча судина має велику довжину і є єдиною артерією, яка кровопостачає спинний мозок та мальформацію. Тому під час оклюзії низхідного відділу артерії необхідно зберегти її висхідну гілку. При тромбуванні останньої виникають ускладнення – слабкість у кінцівках аж до плегії [7].

Висновки

1. Ангіографія – золотий стандарт діагностики та динамічного спостереження за хворими з АВМ спинного мозку.

2. Застосування ендоваскулярного лікування АВМ дає змогу зупинити прогресування неврологічного дефіциту, що однак не завжди асоціюється з тотальним виключенням АВМ.

3. Найкращого неврологічного поліпшення і тотальності виключення вдалося досягти у пацієнтів з АВМ I типу.

4. Радикальність, ефективність та поглиблення неврологічного дефіциту залежать від ангіоархітектоніки АВМ.

5. Основною умовою проведення емболізації є досягнення безпечного рівня катетеризації аферента.

References

1. Malis L. Arteriovenous malformation of the spinal cord. J. Neurol. Surg. 1982;3:1850-74.
2. Bao YH, Ling F. Classification and therapeutic modalities of spinal vascular malformations in 80 patients. Neurosurgery. 1997 Jan;40(1):75-81. PMID:971827. https://doi.org/10.1227/00006123-199701000-00017.
3. Grinberg M. Nejrohirurgija. Per. s ang. M.: MED-Press-inform; 2010. 1008 p. (in Russian)
4. Medvedev JuA, Macko DE. Anevrizmy i poroki razvitija sosudov mozga. Jetiologija, patogenez, klassifikacija, patologicheskaja anatomija. SPb.: Izd-vo RNHI imeni A.L. Polenova, 1993. Vol. 2. 144 p. (in Russian)
5. Tissen TP. Selektivnaja spinalnaja angiografija: Avtoref. dis. kand. med. nauk. M.; 1975. (in Russian)
6. Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformation and implication for treatments. BNI Q. 1992;8:2-8.
7. Tissen TP. Jendovaskuljarnoe lechenie arteriovenoznyh malformacij spinnogo mozga. M.: Aljans Press; 2006. P. 358. (in Russian)
8. Niizuma K, Endo T, Sato K et al. Surgical treatment of spinal extradural arteriovenous fistula with parenchymal drainage: report on 5 cases. Neurosurgery. 2013 Dec;73(2 Suppl Operative):E287-93; discussion onsE293-4. doi: 10.1227/NEU.0000000000000189. PMID: 24077580.
9. Boström A, Krings T, Hans FJ et al. Spinal glomus-type arteriovenous malformations: microsurgical treatment in 20 cases. J Neurosurg Spine. 2009 May;10(5):423-9. doi: 10.3171/2009.1.SPINE08355. PMID: 19442003.
10. Corkill RA, Mitsos AP, Molyneux AJ. Embolization of spinal intramedullary arteriovenous malformations using the liquid embolic agent, Onyx: a single-center experience in a series of 17 patients. J Neurosurg Spine. 2007 Nov;7(5):478-85. PMID: 17977188. doi: 10.3171/SPI-07/11/478.
11. Rodesch G, Hurth M, Alvarez H et al. Embolization of spinal cord arteriovenous shunts: morphological and clinical follow-up and results – review of 69 consecutive cases. Neurosurgery. 2003 Jul;53(1):40-9; discussion 49-50. PMID: 12823872. https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000068701.25600.A1.
12. Krings T. Vascular malformations of the spine and spinal cord. Clin Neuroradiol. 2010 Mar;20(1):5-24. doi:10.1007/s00062-010-9036-6.
13. Heros RC, Debrun GM, Ojemann RG, et al. Direct spinal arteriovenous fistula: a new type of spinal AVM. Case report. J Neurosurg. 1986 Jan;64(1):134-9. PMID: 3941336. DOI: 10.3171/jns.1986.64.1.0134
14. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM's in 81 patients. J Neurosurg. 1987 Dec;67(6):795-802. PMID: 3681418. DOI: 10.3171/jns.1987.67.6.0795.
15. Biondi A, Merland JJ, Reizine D et al. Embolization with particles in thoracic intramedullary arteriovenous malformations: long-term angiographic and clinical results. Radiology. 1990 Dec;177(3):651-8. PMID: 2243964. doi: 10.1148/radiology.177.3.2243964.
16. Spetzler RF, Zabramski JM, Flom RA. Management of juvenile spinal AVM's by embolization and operative excision. Case report. J Neurosurg. 1989 Apr;70(4):628-32. PubMed PMID: 2647920. DOI: 10.3171/jns.1989.70.4.0628.
17. Touho H, Karasawa J, Shishido H et al. Successful excision of a juvenile-type spinal arteriovenous malformation following intraoperative embolization. Case report. J Neurosurg. 1991 Oct;75(4):647-51. PMID: 1885985. doi: 10.3171/jns.1991.75.4.0647.
18. Thron AK, Geibprasert S et al. Endovascular management of spinal vascular malformations. Neurosurg Rev. 2010 Jan;33(1):1-9. doi: 10.1007/s10143-009-0204-6. Review. PMID: 19415356.

КЛИНИЧЕСКИЕ И АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СПИННОГО МОЗГА

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Е. СВИРИДЮК, А.В. НАЙДА, Ю.М. САМОНЕНКО, О.В. СЛОБОДЯН
ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Цель работы – оценить отдаленные результаты лечения больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) спинного мозга.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинических результатов и ангиографических данных пациентов со спинальными АВМ, пролеченных в период с 2005 по 2019 г. В Центре эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины было прооперировано эндоваскулярным методом 47 больных. Возраст пациентов составил от 11 до 62 лет (средний возраст – 45,3 года). Мужчин было 29 (61,7 %), женщин – 18 (38,3 %). При эндоваскулярном вмешательстве использовали жидкий эмболизант цианоакрилатной группы. Операции проводили трансфеморальным доступом. У 31 (65,9 %) больного выявлена АВМ I типа по классификации Anson i Spetzler (1992), у 8 (17,0 %) – АВМ II типа, у 5 (10,6 %) – АВМ III типа, у 3 (6,4 %) – АВМ IV типа. Для диагностики АВМ использовали магнитно-резонансную томографию и спинальную селективную субтракционную ангиографию.

Результаты. Тотальное выключение АВМ из кровотока достигнуто в 22 (46,8 %) случаях. У 17 (54,8 %) пациентов с АВМ I типа отмечено раннее транзиторное углубление неврологического дефицита. В этой группе полного разъединения артериовенозной фистулы достигнуто у 16 (51,6 %) больных. У 5 (62,5 %) пациентов с АВМ II типа достигнуто тотальное выключение АВМ. У 6 (75,0 %) больных в этой группе наблюдали раннее послеоперационное углубление неврологической симптоматики. Только в 1 (20,0 %) случае АВМ III типа достигнуто тотальное выключение. Транзиторное углубление неврологического дефицита отмечено у 3 (60,0 %) пациентов в этой группе. В группе с АВМ IV типа тотальной эмболизации удалось достичь в 1 (33,0 %) наблюдении. Неврологическое ухудшение имело место у 1 (33,0 %) пациента. Летальных исходов не было ни в одной группе.

Выводы. Ангиография – золотой стандарт диагностики и динамического наблюдения за больными с АВМ спинного мозга. Использование эндоваскулярного лечения АВМ позволяет остановить прогрессирование неврологического дефицита в будущем, что не всегда ассоциируется с тотальным выключением АВМ. Наилучшего неврологического улучшения и тотальности выключения удалось достигнуть у пациентов с АВМ I типа. Радикальность, эффективность и углубление неврологического дефицита зависят от ангиоархитектоники АВМ. Основным условием проведения эмболизации является достижение безопасного уровня катетеризации афферента.

Ключевые слова: спинальная артериовенозная мальформация; артериовенозная фистула; неврологический дефицит; спинальная ангиография.

CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC RESULTS OF LONG-TERM FOLLOW-UP OF PATIENTS AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT FOR SPINAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

D.V. SHCHEHLOV, O.E. SVYRYDIUK, A.V. NAIDA, Yu.M. SAMONENKO, O.V. SLOBODIAN
SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective – to evaluate long-term results of treatment of patients with arteriovenous malformations AVM of the spinal cord.

Materials and methods. A retrospective analysis of clinical and angiographic data of the results of treatment of patients with spinal AVM for the period from 2005 to 2019 was conducted. In SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine»

47 patients were operated on endovascular method. The age of patients ranged from 11 to 62 years (middle age is 45.3 years). There were 29 men (61.7 %), 18 women (38.3 %). Liquid cyanoacrylate embolizant was used for endovascular intervention. The operations were performed with transfemoral access. Accoding the classification proposed by Anson and Spetzler in 1992 patients with type I were 31 (65.9 %), with II type – 8 (17.0 %), with III type – 5 (10.6 %), with IV type – 3 (6.4 %). Magnetic resonance tomography and spinal angiography were used for diagnostics AVM.

Results. Total exclusion of AVM from the bloodstream was achieved in 22 (46.8 %) cases. Out of the 31 (65.9 %) patients with type I AVM, 17 (54.8 %) had an early transient deepening of the neurological deficit. In this group, complete dissection of arteriovenous fistula was achieved in 16 (51.6 %) patients. In 8 (17.0 %) patients with type II AVM, complete exclusion of AVM was achieved in 5 (62.5 %) cases. In this case, 6 (75.0 %) patients were observed early postoperative deepening of neurological symptoms. In 5 (10.6 %) patients with type III AVM, total exclusion was achieved in 1 (20.0 %) case. Transient deepening of neurological deficit was noted in 3 (60.0 %) patients. In 3 (75.0 %) patients with type IV AVM, total embolization was achieved in 1 (33.0 %) observation. Neurological impairment occurred in 1 (33.0 %) patient. In all groups there were no fatalities.

Conclusions. Angiography is the gold standard of diagnosis and dynamic monitoring of patients with spinal cord AVM. The use of endovascular treatment of AVM can stop the further progression of neurological deficits, which, however, is not always associated with the total exclusion of AVM. The best neurological improvement and total exclusion were achieved in patients with type I AVM. Radicality, efficacy and deepening of neurological deficiency depend on angioarchitectonics of AVM. The main condition for carrying out embolization is to achieve a safe level of catheterization of the afferent.

Key words: spinal arteriovenous malformation; arteriovenous fistula; neurological deterioration; spinal angiography.

УДК 616.13-007.64:616.831
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-23-30

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ФУЗИФОРМНИМИ АНЕВРИЗМАМИ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Д.В. ЩЕГЛОВ[1], Я.Е. КУДЕЛЬСЬКИЙ[1], О.А. ПАСТУШИН[1], О.Є. СВИРИДЮК[1], О.М. ГОНЧАРУК[2]

[1] ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ
[2] Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, 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 — 27.11.19**
*Дата подачі рукопису — 27.11.19
*Дата подачи рукописи — 27.11.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Мета роботи *– проаналізувати результати лікування хворих із фузиформними аневризмами (ФА) залежно від їх локалізації та виду хірургічного втручання.*

Матеріали та методи. *У період з 2007 до 2019 р. в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» пройшли лікування 127 хворих зі 133 інтракраніальними ФА судин головного мозку. Для діагностики ФА використовували магнітно-резонансну томографію, магнітно-резонансну томографію з ангіопрограмою, мультиспіральну комп'ютерну томографію, церебральну селективну ангіографію за Сельдингером. У 56 пацієнтів (29 (51,8 %) чоловіків і 27 (48,2 %) жінок) діагностовано ФА каротидних басейнів. Середній вік хворих – 45,2 року. Прооперовано 31 (55,3 %) хворого. У 71 пацієнта (43 (60,6%) чоловіки, 28 (39,4%) жінок) діагностовано ФА вертебробазилярного басейну. Середній вік хворих – 54,5 року. Прооперовано 48 (67,6 %) хворих.*

Результати. *Тотально виключити ФА каротидних басейнів з кровотоку інтраопераційно вдалося у 16 (51,6 %) хворих. У ранній післяопераційний період зменшення симптомів захворювання відзначено у 5 (16,1 %) пацієнтів, неврологічні симптоми прогресували у 3 (9,6 %). У решти пацієнтів динаміка неврологічних виявів залишалася незмінною. Летальних наслідків не було як у ранній, так і в пізній післяопераційний період. На момент виписки зі стаціонару у 22 (71 %) пацієнтів було >5 балів за розширеною шкалою виходу Глазго, у 9 (29 %) – 4 бали. У період з 3-го до 5-го тижня відзначено 2 симптомні тромбози потікперенаправляючих стентів у вигляді клініних виявів ішемічного інсульту. Через 3–6 міс контрольне обстеження пройшли 22 (71 %) хворих. Ангіографічно у 19 (86,3 %) з них виявлено тотальне виключення ФА з кровотоку, у 3 (13,7 %) – зменшення об'єму ФА >65 %. Клінічні симптоми повністю регресували у 16 (72,7 %) пацієнтів, частково регресували – у 3 (13,7 %), збільшились – у 2 (13,6 %).*

Через 12–18 міс контрольне обстеження пройшли 7 (31,8 %) пацієнтів. Тотальне виключення ФА з кровотоку виявлено у 5 (71,4 %) з них, зменшення аневризми на 80 % – у 2 (28,6 %). Вісімнадцятимісячна виживаність становила 100 %.

Тотально виключити ФА вертебробазилярного басейну з кровотоку інтраопераційно вдалося в 11 (22,9 %) випадках. У ранній післяопераційний період частковий регрес неврологічної симптоматики відзначено у 7 (14,5 %) пацієнтів. У 10 (20,8 %) випадках спостерігали наростання або появу нового неврологічного дефіциту після імплантації інтракраніальних стентів, який частково регресував на тлі консервативного лікування. Зареєстровано 4 (8,3 %) летальні наслідки в ранній післяопераційний період. На момент виписки у 27 (56,2 %) пацієнтів було >5 балів за розширеною шкалою виходу Глазго, у 17 (35,4 %) – 4 бали, у 4 (8,3 %) – 1 бал. Через 3–6 міс контрольне обстеження пройшли 19 (39,5 %) пацієнтів. Ангіографічно у 14 (73,7 %) з них виявлено тотальне виключення аневризми з кровообігу, у 2 (10,5 %) – зменшення об'єму аневризми >70 %, у 3 (15,8 %) – зменшення об'єму аневризми 47–64 %. Клінічні симптоми регресували у 7 (36,8 %) пацієнтів, зменшення неврологічного дефіциту відзначено у 2 (10,5 %), збільшення неврологічного дефіциту – у 3 (15,8 %). Зареєстровано 3 летальні випадки. Через 12–18 міс контрольне обстеження пройшли 12 (25 %) пацієнтів. Ангіографічно у 10 (83,3 %) з них виявлено тотальне виключення ФА з кровообігу, у 2 (16,7 %) – зменшення об'єму аневризми на 80 %. Клінічні симптоми регресували у 8 (66,6 %) пацієнтів, збільшилися – в 1 (8,3 %). Померли 2 пацієнти. Вісімнадцятимісячна виживаність становила 89,5 %, померли 5 (10,5 %) пацієнтів.

Висновки. *Фузиформні аневризми частіше трапляються в осіб чоловічої статі працездатного віку. Несприятливий перебіг захворювання частіше реєструють у пацієнтів із симптомними ФА вертебробазилярного басейну через компресію та дисфункцію стовбурових відділів головного мозку і стовбурових структур. Деконструктивні методи виключення ФА з кровотоку дають змогу отримати тривалі задовільні результати лікування, але потребують ретельного відбору пацієнтів для таких втручань. Ендоваскулярне лікування слід розглядати як основний метод лікування, пов'язаний з меншим ризиком для хворого. Для аневризм, які не можуть бути виключені ендоваскулярними методами, слід розглянути можливість мікрохірургічного лікування. Запорукою успішного лікування хворих із ФА є ретельний відбір пацієнтів та індивідуальний підхід до вибору методу лікування з урахуванням форми, локалізації та розміру ФА.*

Ключові слова: фузиформна аневризма; ендоваскулярне лікування; нейрохірургія; ангіографія.

Перелік скорочень

ВББ	Вертебробазилярний басейн
ФА	Фузиформні аневризми
ЦАГ	Церебральна ангіографія

Аневризми судин головного мозку класифікують за патогенезом, формою або причинами виникнення. Найчастіше застосовують класифікацію за їх формою, згідно з якою виділяють мішкоподібні, фузиформні або веретеноподібні та блістерні аневризми. Фузиформні аневризми (ФА) – це дилатації судини, які виникають на певному її відрізку та характеризуються відсутністю шийки [1]. Внутрішньочерепні ФА трапляються рідко (3–13 % від усіх внутрішньочерепних аневризм). Більшість ФА виявляють у вертебробазилярному басейні (ВББ) [1, 2]. Фузиформні аневризми передньої циркуляції найчастіше розташовані на середній мозковій артерії, рідше – на внутрішній сонній та передній мозковій артерії [1, 2]. ФА переважно виявляються геморагіями, ішеміями та псевдотуморозним перебігом [1, 2]. Нерідко ФА бувають безсимптомними.

КУДЕЛЬСЬКИЙ Ярослав Едуардович
лікар-нейрохірург
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Тел. роб.: (067) 972-91-46
E-mail: orion_grs@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4345-5959

Спричинити виникнення ФА може різна патологія, котра ушкоджує стінку кровоносної судини. Найчастішими причинами є дисекція і атеросклероз [3–5]. Пацієнти, у яких виникають симптоми, спричинені ФА, мають несприятливий природний перебіг захворювання, оскільки частота повторних геморагій становить від 30 до 85 % [6, 7]. Згідно з даними дослідження, в якому оцінювали результати консервативного лікування розірваних ФА ВББ, рівень смертності становив 38 % при середньому періоді спостереження 18 міс [8].

З огляду на різноманітність форм та розмірів, локалізації ФА, наявності колатерального кровотоку стандартизувати підхід до ендоваскулярного лікування ФА і тактику його складно.

Мета роботи – проаналізувати результати лікування хворих із фузиформними аневризмами (ФА) залежно від їх локалізації та виду хірургічного втручання.

Матеріали та методи

У період з 2007 до 2019 р. в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» перебували на лікуванні 127 хворих зі 133 інтракраніальними ФА судин головного мозку. Аневризми первинно виявлено за даними методів нейровізуалізації (магнітно-резонансної томографії, комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії із ангіопрограмою, мультиспіральної комп'ютерної томографії). Крім того, для вибору тактики ендоваскулярного лікування ФА обов'язково проводили суперселективну церебральну ангіографію (ЦАГ) за Сельдингером, яка дає повне уявлення про функціонування аневризми за рахунок проходження контрастної рідини.

Пацієнтів розподілили на дві групи залежно від локалізації ФА.

У 56 пацієнтів (29 (51,8 %) чоловіків і 27 (48,2 %) жінок) діагностовано ФА каротидних басейнів. Середній вік хворих – 45,2 року. Прооперовано 31 (55,3 %) хворого. Для виключення ФА з кровотоку залежно від анатомічних особливостей судинної системи, будови аневризми, її розміру, локалізації та періоду захворювання використовували різні види хірургічних втручань (табл. 1).

Таблиця 1. *Види хірургічних втручань у пацієнтів із фузиформними аневризмами каротидних басейнів*

Втручання	**Кількість пацієнтів**
Імплантація протекційних стентів	8
Імплантація потікперенаправляючих стентів	3
Реконструктивне виключення мікроспіралями зі стент-асистенцією	3
Реконструктивне виключення мікроспіралями з балон-асистенцією	1
Деконструктивне виключення мікроспіралями	9
Деконструктивне виключення відокремлюваними балон-катетерами	4
Реконструктивне мікрохірургічне виключення	2
Деконструктивне мікрохірургічне виключення	1

У 71 пацієнта (43 (60,6%) чоловіки, 28 (39,4%) жінок) діагностовано ФА вертебробазилярного басейну. Середній вік хворих – 54,5 року. Прооперовано 48 (67,6 %) хворих. Види хірургічних втручань наведено в табл. 2.

Результати лікування хворих із ФА проаналізовано окремо по групах. Оцінку проводили двічі (через 3–6 і 12–18 міс після втручання) за клінічними виявами захворювання та результатами ЦАГ.

Таблиця 2. *Види хірургічних втручань у пацієнтів із фузиформними аневризмами вертебробазилярного басейну*

Втручання	**Кількість пацієнтів**
Імплантація протекційних стентів	28
Реконструктивне виключення мікроспіралями зі стент-асистенцією	5
Імплантація графт-стенту	1
Імплантація потікперенаправляючих стентів	2
Імплантація потікперенаправляючих стентів у комбінації з протекційними	1
Деконструктивне виключення мікроспіралями	11

Результати

Результати лікування хворих із фузиформними аневризмами у каротидних басейнах

Тотально виключити ФА каротидних басейнів з кровотоку інтраопераційно вдалося у 16 (51,6 %) хворих: ендоваскулярно (деконструктивно) – у 13, мікрохірургічне кліпування ФА (2 випадки реконструктивного виключення, 1 випадок деконструктивного виключення) проведено у 3. У ранній післяопераційний період зменшення симптомів захворювання відзначено у 5 (16,1 %) пацієнтів, неврологічні симптоми прогресували у 3 (9,6 %) і частково регресували на тлі консервативної терапії. У решти пацієнтів динаміка неврологічних виявів залишалася незмінною. Летальних випадків не було як у ранній, так і в пізній післяопераційний період.

На момент виписки зі стаціонару у 22 (71 %) пацієнтів було > 5 балів за розширеною шкалою виходу Глазго, у 9 (29 %) – 4 бали. У період з 3-го до 5-го тижня відзначено 2 симптомні тромбози потікперенаправляючих стентів у вигляді клінічних виявів ішемічного інсульту.

Через 3–6 міс контрольне обстеження пройшли 22 (71 %) хворих. Ангіографічно у 19 (86,3 %) з них виявлено тотальне виключення ФА з кровотоку, у 3 (13,7 %) – зменшення об'єму ФА > 65 %. Клінічні симптоми повністю регресували у 16 (72,7 %) пацієнтів, частково регресували – у 3 (13,7 %), збільшились – у 2 (13,6 %).

Через 12–18 міс контрольне обстеження пройшли 7 (31,8 %) пацієнтів. Тотальне виключення ФА з кровотоку виявлено у 5 (71,4 %) з них, зменшення аневризми на 80 % – у 2 (28,6 %). Вісімнадцятимісячна виживаність становила 100 %.

Результати лікування хворих із фузиформними аневризмами у вертебробазилярному басейні

Тотально виключити ФА вертебробазилярного басейну з кровотоку інтраопераційно вдалося в 11 (22,9 %) випадках. У ранній післяопераційний період частковий регрес неврологічної симптоматики відзначено у 7 (14,5 %) пацієнтів. У 10 (20,8 %) випадках спостерігали наростання або появу нового неврологічного дефіциту після імплантації інтракраніальних стентів, який частково регресував на тлі консервативного лікування. Зареєстровано 4 (8,3 %) летальні випадки в ранній післяопераційний період. Один випадок пов'язаний з наростанням неврологічної симптоматики після імплантації інтракраніального стенту, решта – з наявністю супутньої серцево-судинної патології (в одному випадку – з розвитком гострого інфаркту міокарда, в двох – з наростанням серцевої недостатності на тлі перенесеного раніше інфаркту міокарда).

На момент виписки у 27 (56,2 %) пацієнтів було >5 балів за розширеною шкалою виходу Глазго, у 17 (35,4 %) – 4 бали, у 4 (8,3 %) – 1 бал.

Через 3–6 міс контрольне обстеження пройшли 19 (39,5 %) пацієнтів. Ангіографічно у 14 (73,7 %) з них виявлено тотальне виключення аневризми з кровообігу, у 2 (10,5 %) – зменшення об'єму аневризми > 70 %, у 3 (15,8 %) – зменшення об'єму аневризми 47–64 %. Клінічні симптоми регресували у 7 (36,8 %) пацієнтів, зменшення неврологічного дефіциту відзначено у 2 (10,5 %), збільшення неврологічного дефіциту – у 3 (15,8 %). Зареєстровано 3 летальні випадки.

Через 12–18 міс контрольне обстеження пройшли 12 (25 %) пацієнтів. Ангіографічно у 10 (83,3 %) з них виявлено тотальне виключення ФА з кровообігу, у 2 (16,7 %) – зменшення об'єму аневризми на 80 %. Клінічні симптоми регресували у 8 (66,6 %) пацієнтів, збільшилися – в 1 (8,3 %). Померли 2 пацієнти. Вісімнадцятимісячна виживаність становила 89,5 %, померли 5 (10,5 %) пацієнтів. Причини летальних наслідків не встановлено, оскільки вони виникли поза стаціонаром.

Обговорення

У літературі в дослідженнях результатів лікування ФА судин головного мозку ФА представлені гетерогенними групами як розірваних, так і не розірваних аневризм, вибірки хворих невеликі [9].

Найбільше дослідження проведене E. Barletta та співавт. та являє собою об'єднаний аналіз публікацій за період з 2003 до 2017 р. (загальна кількість пацієнтів 1556) [10]. Згідно з даними цього дослідження ФА судин головного мозку трапляються частіше

у чоловіків (59 %) молодше 50 років. У 80 % випадків ФА локалізувалися у ВББ.

У дослідженні, проведеному S.H. Park та співавт., виділено групу пацієнтів, яким було проведено мікрохірургічне лікування. Із 22 хворих із ФА 17 (77 %) повністю одужали та не мали неврологічного дефіциту, в 3 (14 %) пацієнтів відзначено тяжкий неврологічний дефіцит, який частково регресував, в 1 (4,5 %) – стійкий тяжкий неврологічний дефіцит. Один (4,5 %) пацієнт помер унаслідок повторної геморагії з кліпованої аневризми [1].

Показовим є дослідження, проведене К.К. Devulapalli та співавт., в якому проаналізовано результати ендоваскулярного лікування 18 хворих із ФА судин головного мозку. У 13 хворих дебютом захворювання був субарахноїдальний крововилив. У 10 (55,6 %) пацієнтів проведено реконструктивне ендоваскулярне лікування, у 8 (44,4 %) – деконструктивне. Хороші клінічні результати досягнуто у 9 (69,2 %) хворих з геморагією, у решти пацієнтів незадовільні результати були спричинені клінічним перебігом крововиливу. Кращі клінічні результати були у групі, в якій аневризму виключено з кровотоку деконструктивним методом (після задовільної реакції на тест-оклюзію) [11].

D. Kashiwazaki та співавт. також установили в дослідженні з участю 78 хворих, що ендоваскулярне деконструктивне виключення ФА дає змогу досягти тривалих задовільних результатів лікування [12].

Одним з новітніх пристроїв для реконструктивного ендоваскулярного лікування аневризм судин головного мозку є потікперенаправляючі стенти [13]. У дослідженні, проведеному P. Bhogal та співавт. з участю 56 хворих, задовільні ангіографічні результати були лише у 57,4 %. Дев'ять пацієнтів померли за контрольний період, який тривав 7 років [14].

У нашому дослідженні представлена гетерогенна група пацієнтів, які мали як симптомні, так і асимптомні ФА судин головного мозку, різні за локалізацією. Пацієнти з ФА у ВББ мали більш несприятливий перебіг захворювання, ніж хворі з ФА каротидних басейнів. Імовірно, це пов'язано з дисфункцією стовбурових відділів головного мозку через прогресування компресії аневризмою та ішемічними явищами або через парастовбурові геморагії. Ендоваскулярний доступ до артерії з ФА простий, порівняно з хірургічним, особливо це стосується ФА ВББ. Ендоваскулярне лікування у цієї категорії хворих має бути першим вибором.

Висновки

Фузиформні аневризми частіше трапляються в осіб чоловічої статі працездатного віку. Несприятливий перебіг захворювання частіше реєструють у пацієнтів із симптомними ФА вертебробазилярного басейну через компресію та дисфункцію стовбурових відділів головного мозку і стовбурових структур.

Деконструктивні методи виключення ФА з кровотоку дають змогу отримати тривалі задовільні результати лікування, але потребують ретельного відбору пацієнтів для таких втручань.

Ендоваскулярне лікування слід розглядати як основний метод лікування, пов'язаний з меншим ризиком для хворого. Для аневризм, які не можуть бути виключені ендоваскулярними методами, слід розглянути можливість мікрохірургічного лікування. Запорукою успішного лікування хворих із ФА є ретельний відбір пацієнтів та індивідуальний підхід до вибору методу лікування з урахуванням форми, локалізації та розміру ФА.

References

1. Park SH, Yim MB, Lee CY, Kim E, Son EI. Intracranial fusiform aneurysms: It's pathogenesis, clinical characteristics and managements. J Korean Neurosurg Soc. 2008;44:116-23.
2. Onofrj V, Cortes M, Tampieri D. The insidious appearance of the dissecting aneurysm: Imaging findings and related pathophysiology. A report of two cases. Interv Neuroradiol. 2016;22:638-42.
3. Coert BA, Chang SD, Do HM, Marks MP, Steinberg GK. Surgical and endovascular management of symptomatic posterior circulation fusiform aneurysms. J Neurosurg. 2007;106:855-65.
4. Day AL, Gaposchkin CG, Yu CJ, Rivet DJ, Dacey RG Jr. Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms: characteristics and a proposed mechanism of formation. J Neurosurg. 2003;99:228-40.
5. Sacho RH, Saliou G, Kostynskyy A et al. Natural history and outcome after treatment of unruptured intradural fusiform aneurysms. Stroke. 2014;45:3251-6.
6. Aoki N, Sakai T. Rebleeding from intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery. Stroke.1990;21:1628-31.

7. Mizutani T, Aruga T, Kirino T et al. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated rup- tured vertebrobasilar dissecting aneurysms. Neurosurgery. 1995;36:905-13.
8. Echiverri HC, Rubino FA, Gupta SR, Gujrati M. Fusiform aneurysm of the vertebrobasilar arterial system. Stroke. 1989;20:1741-7.
9. Sacho R, Saliou G, Kostynskyy A et al. Natural history and outcome after treatment of unruptured intradural fusiform aneurysms. Stroke. 2014;45:3251-6.
10. Barletta E, Ricci R, Di Gugliemo Silva R et al. Fusiform aneurysms: A review from its pathogenesis to treatment options. doi: 10.4103/sni.sni_133_18
11. Devulapalli KK, Chowdhry SA, Bambakidis NC, Selman W, Hsu DP. Endovascular treatment of fusiform intracranial aneurysms. J Neurointerv Surg. 2013 Mar;5(2):110-6. doi: 10.1136/neurintsurg-2011-010233. Epub 2012 Jan 25.
12. Kashiwazaki D, Ushikoshi S, Asano T, Kuroda S, Houkin K. Long-term clinical and radiological results of endovascular internal trapping in vertebral artery dissection. Neuroradiology. 2013 Feb;55(2):201-6. doi: 10.1007/s00234-012-1114-9. Epub 2012 Nov 14.
13. Awad A, Mascitelli J, Haroun R et al. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion. https://thejns.org/doi/abs/10.3171/2017.3.FOCUS1748
14. Bhogal P, Pérez MA, Ganslandt O et al. Treatment of posterior circulation non-saccular aneurysms with flow diverters: a single-center experience and review of 56 patients. J Neurointerv Surg. 2017 May;9(5):471-81. doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012781. Epub 2016 Nov 11.
15. Shcheglov DV i dr. Jendovaskuljarnoe vykljuchenie fuziformnyh anevrizm s ispolzovaniem stenta LEO+. Endovaskuljarna nejrorentgenohirurgija. 2014;4:20-5. (in Russian)

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФУЗИФОРМНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Д.В. ЩЕГЛОВ [1], Я.Э. КУДЕЛЬСКИЙ [1], О.А. ПАСТУШИН [1], О.Е. СВИРИДЮК [1], О.Н. ГОНЧАРУК [2]
[1]ДУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев
[2]Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Цель работы – проанализировать результаты лечения больных с фузиформными аневризмами (ФА) в зависимости от локализации и вида хирургического вмешательства.

Материалы и методы. В период с 2007 по 2019 г. в ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» прошли лечение 127 больных со 133 интракраниальными ФА сосудов головного мозга. Для диагностики ФА использовали магнитно-резонансную томографию, магнитно-резонансную томографию с ангиопрограммой, мультиспиральную компьютерную томографию, церебральную селективную ангиографию по Сельдингеру. У 56 пациентов (29 (51,8 %) мужчин и 27 (48,2 %) женщин) диагностированы ФА каротидных бассейнов. Средний возраст больных – 45,2 года. Прооперирован 31 (55,3 %) больной. У 71 пациента (43 (60,6 %) мужчины, 28 (39,4 %) женщин) диагностированы ФА вертебробазилярного бассейна. Средний возраст больных – 54,5 года. Прооперированы 48 (67,6 %) больных.

Результаты. Тотально выключить ФА каротидных бассейнов из кровотока интраоперационно удалось у 16 (51,6 %) больных. В ранний послеоперационный период уменьшение симптомов заболевания отмечено у 5 (16,1 %) пациентов, неврологические симптомы прогрессировали у 3 (9,6 %). У остальных пациентов динамика неврологических проявлений оставалась неизменной. Летальных исходов не было как в ранний, так и в поздний послеоперационный период. На момент выписки из стационара у 22 (71 %) пациентов было > 5 баллов по расширенной шкале исхода Глазго, у 9 (29 %) – 4 балла. В период с 3-й по 5-ю неделю отмечено 2 симптоматических тромбоза потокперенаправляющих стентов в виде клинических проявлений ишемического инсульта. Через 3–6 мес контрольное обследование прошли 22 (71 %) больных. Ангиографически у 19 (86,3 %) из них выявлено тотальное выключение ФА из кровотока, у 3 (13,7 %) – уменьшение объема ФА > 65 %. Клинические симптомы полностью регрессировали у 16 (72,7 %) пациентов, частично регрессировали – у 3 (13,7 %), увеличились – у 2 (13,6 %). Через 12–18 мес контрольное обследование прошли 7 (31,8 %) пациентов. Тотальное выключение ФА из кровотока выявлено у 5 (71,4 %) из них, уменьшение аневризмы на 80 % – у 2 (28,6 %). Восемнадцатимесячная выживаемость составила 100 %.

Тотально выключить ФА вертебробазилярного бассейна из кровотока интраоперационно удалось в 11 (22,9 %) случаях. В ранний послеоперационный период частичный регресс неврологической симптоматики отмечен у 7 (14,5 %) пациентов. В 10 (20,8 %) случаях наблюдали нарастание или появление нового неврологического дефицита после имплантации интракраниальных стентов, частично регрессировавший на фоне консервативного лечения. Зарегистрировано 4 (8,3 %) летальных исхода в ранний послеоперационный период. На момент выписки у 27 (56,2 %) пациентов было > 5 баллов по расширенной шкале исхода Глазго, у 17 (35,4 %) – 4 балла, у 4 (8,3 %) – 1 балл. Через 3–6 мес контрольное обследование прошли 19 (39,5 %) пациентов. Ангиографически у 14 (73,7 %) из них выявлено тотальное выключение аневризмы из кровообращения, у 2 (10,5 %) – уменьшение объема аневризмы > 70 %, у 3 (15,8 %) – уменьшение объема аневризмы 47–64 %. Клинические симптомы регрессировали у 7 (36,8 %) пациентов, уменьшение неврологического дефицита отмечено у 2 (10,5 %), увеличение неврологического дефицита – у 3 (15,8 %). Зарегистрировано 3 летальных исхода. Через 12–18 мес контрольное обследование прошли 12 (25 %) пациентов. Ангиографически у 10 (83,3 %) из них выявлено тотальное выключение ФА из кровообращения, у 2 (16,7 %) – уменьшение объема аневризмы на 80 %. Клинические симптомы регрессировали у 8 (66,6 %) пациентов, увеличились – у 1 (8,3 %). Умерли 2 пациента. Восемнадцатимесячная выживаемость составила 89,5 %, умерли 5 (10,5 %) пациентов.

Выводы. Фузиформные аневризмы чаще встречаются у лиц мужского пола трудоспособного возраста. Неблагоприятное течение заболевания чаще регистрируют у пациентов с симптомными ФА вертебробазилярного бассейна из-за компрессии и дисфункции стволовых отделов головного мозга и стволовых структур. Деконструктивные методы выключения ФА из кровотока позволяют получить длительные удовлетворительные результаты лечения, но требуют тщательного отбора пациентов для таких вмешательств. Эндоваскулярное лечение следует рассматривать как основной метод лечения, сопряженный с меньшим риском для больного. Для аневризм, которые не могут быть выключены эндоваскулярными методами, следует рассмотреть возможность микрохирургического лечения. Залогом успешного лечения больных с ФА являются тщательный отбор пациентов и индивидуальный подход к выбору метода лечения с учетом формы, локализации и размера ФА.

Ключевые слова: фузиформная аневризма; эндоваскулярное лечение; нейрохирургия; ангиография.

EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH FUSIFORM ANEURYSMS OF CEREBRAL VESSELS

D.V. SHCHEHLOV [1], Ya.E. KUDELSKYI [1], O.A. PASTUSHYN [1], O.E. SVYRYDIUK [1], O.M. GONCHARUK [2]
[1] SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv
[2] Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Objective – to analyze there sults of treatment of patients with fusiform aneurysms (FA) depending on localization and type of surgery.

Materials and methods. In the period from 2007 to 2019 127 patients with intracranial fusiform cerebral aneurysms underwen treatment in Scientific and Practical Center of Endovascular Neuroradiology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. 133 fusiform aneurysms were identified. The following neuroimaging methods were used to diagnose FA: magnetic resonance imaging, multispiral computed tomography and cerebral selective angiography according to Seldinger. In this study, patients with fusiform aneurysms are divided according to localization in the FA of the carotid poolsand the FA of the vertebrobasilar basin. Patients with FA of carotid basins were 56 (27 (29 (51.8 %) men and 48.2 %) women). The average age of patients was 45.2 year. 31 (55.3 %) patients were operated. Patients with FA in the vertebrobasilar basin were 71 (43 (60.6 %) men and 28 (39.4 %) women). The average age of patients was 54.5 year. It was operated 48 (67.6 %) patients.

Results. It was possible to completely eliminate FA from the bloodstream intraoperative in 16 (51.6 %) patients. In the early postoperative period in this group 5 (16.1 %) patients had a decrease

in disease symptoms, in 3 (9.6 %) patients neurological symptoms increased. In other patients the dynamics of neurological manifestations remained unchanged. There were nofatal out comes in either the early or late post operative period. According to the extended Glasgow outcome scale at the time of discharge from the hospital 22 (71 %) patients had > 5 points, 9 (29 %) – 4 points. In the period from 3 to 5 weeks 2 symptomatic thromboses of flow-directingstents were noted, in the form of clinical manifestations of ischemic stroke. In the period from 3 to 6 months 22 (71 %) patients underwent control examination. Angiographically in 19 (86.3 %) revealed a completes hut down of FA from the bloodstream, in 3 (13.7 %) – decrease of volume of FA > 65 %. Clinical symptoms completely regressed in 16 (72.7 %) patients, partially regressed – in 3 (13.7 %), increased – in 2 (13.6 %). In the period from 12 to 18 months 7 (31.8 %) patients underwent control examination. Total FA shut down from the bloodstream was detected in 5 (71.4 %) patients, in 2 (28.6 %) aneurysms decreased by 80 %. Eighteen-month survival was 100 %.

It was possible to intraoperatively switch off FA in the vertebrobasilar basin from the bloodstream in 11 (22.9 %) cases. In the early postoperative period a partial regression of neurological symptoms was observed in 7 (14.5 %) patients. In 10 (20.8 %) cases a new or increasing neurological deficit was observed after intracranial stent implantation, which partially regressed against the background of conservative treatment. Four (8.3 %) deaths were recorded in the early postoperative period. The clinical results of 48 patients on the Glasgo woutcome scale at the time of discharge were > 5 points in 27 (56.2 %) patients, 4 points – in 17 (35.4 %) and 1 points – in 4 (8.3 %). In the period from 3 to 6 months 19 (39.5 %) patients underwent control examination. Angiographically in 14 (73.7 %) patients the aneurysm was completely turned off from the blood circulation, in 2 (10.5 %) the decrease in the volume of the aneurysm was > 70 %, in 3 (15.8 %) patients the decrease in the volume of the aneurysm was 47–64 %. Clinical symptoms regressed in 7 (36.8 %) patients, a decrease in neurological deficit was noted in 2 (10.5 %) patients, an increase in neurological deficit in 3 (15.8 %) patients. Three deaths were recorded. In the period from 12 to 18 months, 12 (25 %) patients underwent control examination. Angiographically in 10 (83.3 %) patients FA was excluded totally from the bloodcirculation, in 2 (16.7 %) – the volume of aneurysm was reduced by 80 %. Clinical symptoms regressed in 8 (66.6 %) patients and increased in 1 (8.3 %). During the control period 2 patients died. The 18-month survival rate was 89.5 %, 5 (10.5 %) patients died.

Conclusions. Fusiform aneurysms are more common in people of working age, more common in men. A more unfavorable course of the disease occursin patients with symptomatic FA of the vertebrobasilar basin, due to the compression and dysfunction of the brainstem and stem structures. Deconstructive methods for eliminating FA from the bloodstream provide long-termsatis factory treatment results, butrequire careful selection of patients for such in terventions. Endovascular treatment should be considered as the main treatment, asitentails fewer risks for the patient. For aneurysms that cannot be treated with endovascular methods, microsurgical treatments hould be considered. The main forsuccess ful treatment of patients with fusiform aneurysms is th ecareful selection of patients and individual approach to the choice of treatment based on the shape, location and size of the FA.

Key words: fusiform aneurysm; endovascular treatment; neurosurgery; angiography.

УДК 616.831.94-005.1-036-07: 616.831-009.11-031.4
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-31-37

ПОКАЗНИКИ КОПЕПТИНУ КРОВІ ЯК МАРКЕРА НЕСПРИЯТЛИВОГО ПРОГНОЗУ ПРИ КРОВОВИЛИВАХ У ПІДПАВУТИННИЙ ПРОСТІР ГОЛОВНОГО МОЗКУ НЕТРАВМАТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

К.Ю. ПОЛКОВНІКОВА

КУ «Запорізька обласна клінічна лікарня Запорізької обласної ради», м. Запоріжжя

***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 — 3.12.19**
*Дата подачі рукопису — 3.12.19
*Дата подачи рукописи — 3.12.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Мета роботи *– встановити прогностичне значення рівня сироваткового копептину для виявлення ризику розвитку ускладнень у пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом (САК).*

Матеріали та методи. *Проведено проспективне когортне дослідження 82 пацієнтів (40 чоловіків та 42 жінок) зі спонтанним (нетравматичним) САК віком від 23 до 72 років (середній вік – (49,6 ±1,3) року).*

Результати. *Зафіксовано ускладнення (ангіоспазм та вторинну ішемію) у 31 (74,20 %) пацієнтів із сироватковим рівнем копептину ≥ 0,605 нг/мл на 3-тю добу САК, що в 9,49 разу (95 % довірчий інтервал – 3,60–24,80, p<0,0001) більше, ніж у групі пацієнтів із сироватковим рівнем копептину <0,605 нг/мл. При визначенні кумулятивного ризику розвитку ускладнень САК значення позитивної та негативної прогнозованої цінності сироваткового рівня копептину на 3-тю добу САК становили 74,19 і 92,20 % відповідно, точність прогнозування (сума вірно класифікованих спостережень) – 85,39 %.*

Висновки. *Дані ROC-аналізу свідчать, що сироватковий рівень копептину на 3-тю добу САК ≥ 0,605 нг/мл характеризується оптимальним співвідношенням чутливості і специфічності щодо оцінки кумулятивного ризику розвитку таких ускладнень САК, як вторинна ішемія в комбінації з церебральним ангіоспазмом.*

Ключові слова: субарахноїдальний крововилив; копептин; ROC-аналіз; ускладнення; церебральний ангіоспазм.

Перелік скорочень

ВЦІ	Відстрочена церебральна ішемія
ДІ	Довірчий інтервал
мШР	Модифікована шкала Ренкіна
САК	Субарахноїдальний крововилив

Захворюваність на субарахноїдальний крововилив (САК) нетравматичного генезу у середньому становить від 10 до 15 випадків на 100 тис. населення в США та європейських країнах. В Україні щорічно відбувається до 5 тис. аневризматичних крововиливів, середній показник захворюваності – 12 випадків на 100 тис. населення на рік [1].

На частку аневризматичного САК припадає 5–7 % від усіх типів інсульту [2]. Переважно вражає молодих пацієнтів у найбільш продуктивні роки. Незважаючи на значне поліпшення лікувальних стратегій та зниження летальності за останні десятиліття, САК є руйнівним патологічним станом із високою тривалою захворюваністю [3]. Лише дві третини пацієнтів, які вижили, відновлюють функціональну незалежність через 1 рік після крововиливу [4]. Останніми роками в експериментальних і клінічних дослідженнях вивчають переважно патофізіологічні механізми у перші 72 год після крововиливу («раннє пошкодження головного мозку»). Раннє пошкодження головного мозку вперше описане в 2004 р. I. Kusak зі співавт. [5]. Дедалі частіше його визнають як важливий провісник, пов'язаний з відстроченою церебральною ішемією (ВЦІ) і тривалою захворюваністю та смертністю після САК.

Відстрочений неврологічний дефіцит як результат розвитку віддаленої церебральної ішемії є основною причиною поганих результатів у пацієнтів із САК нетравматичного походження. Із 50 % пацієнтів, котрі вижили після САК, приблизно у 30 % спостерігається клінічний спазм судин. Управління ВЦІ передбачає профілактику та ранню ідентифікацію. Запропоновано декілька діагностичних методів, які відрізняються за ефективністю, інвазивністю та вартістю. Послідовне неврологічне обстеження є найбільш надійним методом виявлення нового неврологічного дефіциту. Коматозні пацієнти потребують сучасних методів моніторингу, які виявляють зміни в мікроциркуляторному руслі, авторегуляцію мозку і поширення деполяризації. Мультимодальний моніторинг з безперервною електроенцефалографією, мікродіалізом і моніторингом внутрішньочерепного тиску є сучасною технологією інтенсивної терапії пацієнтів із САК. Досягнення в галузі генетичних біомаркерів для прогнозування клінічної ВЦІ демонструють перспективну точність, яка в найближчому майбутньому дасть змогу прогнозувати ВЦІ за допомогою простого аналізу крові. У декількох клінічних випробуваннях досліджено лікарські засоби з теоретичним ефектом профілактики або лікування ВЦІ [6].

Незважаючи на значні успіхи в розвитку нових методів лікування та профілактики основних ускладнень, САК асоціюється зі значною захворюваністю, смертністю та соціально-економічними витратами. Це зумовлене не лише результатом геморагічної судинної події, а і наслідками дії подразнювальних побічних метаболітів крові, які можуть призвести до спазму судин головного мозку і ВЦІ, а також порушити циркуляцію спинномозкової рідини з подальшим розвитком гідроцефалії. Відсутність стратегій профілактики або ефективної терапії спазму судин головного мозку і ВЦІ стала підставою для проведення низки досліджень. Доступні методи лікування аневризматичного САК продовжують вдосконалювати, оскільки дослідження виявляють нові терапевтичні мішені.

ПОЛКОВНІКОВА Ксенія Юріївна
лікар-невролог
Комунальна установа «Запорізька обласна клінічна лікарня Запорізької обласної ради»
Адреса: 69600, м. Запоріжжя, Оріхівське шосе, 10
Тел. роб.: 050-484-87-73
E-mail: kuzya.cat01121981@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-9160-551X

Мета роботи – встановити прогностичне значення рівня сироваткового копептину для виявлення ризику розвитку ускладнень у пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом.

Матеріали та методи

Проведено проспективне когортне дослідження 82 пацієнтів (40 чоловіків та 42 жінок) зі спонтанним (нетравматичним) САК віком від 23 до 72 років (середній вік – (49,6 ±1,3) року). Розподіл за віком був таким: 20 (24,4 %) пацієнтів віком 21– 40 років, 46 (56,1 %) – віком 41– 60 років, 16 (19,5 %) – віком понад 60 років.

На підставі клініко-нейровізуалізаційних критеріїв установлено діагноз САК нетравматичного генезу. Відповідно до класифікації Всесвітньої організації нейрохірургів (WFNS) проводили клінічну оцінку тяжкості стану пацієнтів. Рентгенівську комп'ютерну томографію з використанням апарата «Toshiba» Asteion Super 4 (Японія) застосовували для візуалізації структурних змін головного мозку та лікворовмісних просторів. Проводили церебральну ангіографію з використанням ангіографічного комплексу AXIOM Artis MP «Siemens» (Німеччина). Через феморальний доступ за методикою Сельдингера здійснювали селективне дослідження судинних басейнів.

Згідно з даними церебральної ангіографії верифіковано аневризматичний генез САК у 58 (71,9 %) пацієнтів. Частіше діагностували аневризми передньої мозкової, передньої сполучної (26,8 %), внутрішньої сонної (18,3 %) і середньої мозкової (24,4 %) артерії. Рідко виявляли аневризми судин вертебробазилярного басейну (2,4 %). Невстановлений генез САК мали декілька пацієнтів у зв'язку із відсутністю аневризм та артеріовенозних мальформацій судинної системи головного мозку.

На 3-тю добу після виникнення САК визначали вміст копептину в сироватці крові методом імуноферментного аналізу із використанням аналізатора TEKAN Austria GmbH за допомогою комерційних тест-систем Copeptin (Human) ELISA Kit (Phoenix Pharmaceuticals, Inc, США) відповідно до інструкцій. Усі дослідження проведено у ТОВ «Діагностичний центр «Медлайф-біо».

Пацієнти із декомпенсованою соматичною патологією та іншими захворюваннями (цироз печінки, септичний процес, ендокринна патологія, гострий інфаркт міокарда), котрі могли суттєво змінити метаболізм копептину, були вилучені з дослідження.

Як первинну кінцеву точку розглядали розвиток ускладнень САК у вигляді вторинної ішемії в поєднанні з церебральним вазоспазмом.

Усі пацієнти проходили лікування на базі Обласного центру профілактики та лікування інсульту, а також нейрохірургічного відділення Запорізької обласної клінічної лікарні згідно із затвердженими клінічними протоколами ведення пацієнтів з цією патологією.

Проводили аналіз результатів із використанням «Statistica 6.1» (StatSoft Inc., США, #RGXR412D674002FWC7). Виконували оцінку параметричного розподілу значень згідно з критерієм SW-тесту. Результати наведено у вигляді медіани (Me, Q50) та міжквартильного інтервалу (Q_{50} (Q_{25}; Q_{75})). Використовували метод Манна–Уїтні (U-тест) для виявлення статистичної значущості міжгрупових відмінностей. Для оцінки діагностичної значущості застосовували ROC-аналіз з розрахунком площі під характеристичною кривою. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати

До Grade I за шкалою WFNS віднесено 40,20 % хворих, до Grade II – 41,50 %, до Grade III – 15,90 %, Grade IV – решта.

У 55 пацієнтів із САК не виявлено ускладнень перебігу захворювання, у 27 – діагностовано ускладнення. Між цими групами пацієнтів не виявлено статистично значущої різниці за клініко-демографічними та гендерними показниками. Сироватковий рівень копептину в групі пацієнтів із поєднаними ускладненнями САК статистично значущо перевищував такий у групі пацієнтів без ускладнень на 44,2 % (0,738 (0,667–0,800) і 0,419 (0,347–0,549) нг/мл, $p < 0,01$), що стало підставою для визначення точки відсікання значення сироват-

кового рівня копептину для прогнозування ускладнень у пацієнтів із САК з оптимальним співвідношенням чутливості та специфічності.

Ґрунтуючись на даних ROC-аналізу, встановлено, що сироватковий рівень копептину на 3-тю добу САК ≥ 0,605 нг/мл характеризується оптимальним співвідношенням чутливості (85,20 %) і специфічності (85,49 %) щодо оцінки кумулятивного ризику розвитку таких ускладнень САК, як вторинна ішемія в комбінації з церебральним ангіоспазмом, при цьому значення AUC становило 0,950 ± 0,019 (95 % довірчий інтервал (ДІ) – 0,9–0,99; p = 0,001).

Зафіксовано ускладнення у 74,2 % пацієнтів із сироватковим рівнем копептину ≥ 0,605 нг/мл на 3-тю добу САК що в 9,49 разу (95 % ДІ – 3,60–24,80 p <0,0001) більше, ніж у групі пацієнтів із сироватковим рівнем копептину < 0,605 нг/мл. При визначенні кумулятивного ризику розвитку ускладнень САК значення позитивної та негативної прогнозованої цінності сироваткового рівня копептину на 3-тю добу САК становили 74,19 і 92,20 % відповідно, точність прогнозування (сума вірно класифікованих спостережень) – 85,39 %.

Обговорення

Багатьма дослідженнями доведено, що вищий рівень копептину в сироватці крові часто корелює з поганими клінічними результатами після черепно-мозкової травми, САК та інших патологічних станів центральної нервової системи. Зокрема група дослідників проспективно обстежила 100 пацієнтів, госпіталізованих протягом 6 год після травми голови [7]. Прогресуюче геморагічне пошкодження головного мозку підтверджене за допомогою комп'ютерної томографії. Також у пацієнтів в цьому дослідженні визначали наявність гострої травматичної коагулопатії за результатами дослідження активованого часткового тромбопластинового часу (> 40 с) і/або міжнародного нормалізованого відношення (>1,2), і/або кількості тромбоцитів (< 120 · 10^9/л). Рівень копептину в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням специфічних ферментів сліпим методом. У багатовимірному логістичному регресійному аналізі сироватковий рівень копептину визначено як незалежний предиктор прогресуючого геморагічного пошкодження і гострої травматичної коагулопатії. Використовуючи криві робочих характеристик приймача, автори розрахували площі під кривою для прогресуючого геморагічного пошкодження і гострої травматичної коагулопатії. Прогностична ефективність визначення рівня копептину була порівнянна з прогностичною цінністю шкали ком Глазго. Проте копептин явно не поліпшував прогностичну цінність оцінки клінічного стану пацієнта та прогнозу захворювання за шкалою коми Глазго. Таким чином, за результатами зазначеного дослідження, копептин може допомогти в прогнозуванні прогресуючого геморагічного пошкодження і гострої травматичної коагулопатії після черепно-мозкової травми.

Метою іншого дослідження було оцінити 90-денну прогностичну цінність рівня копептину в групі китайських пацієнтів з гострим внутрішньомозковим крововиливом [8]. У цьому дослідженні всі пацієнти з вперше виявленим гострим внутрішньомозковим крововиливом у період з 2010 до 2012 р. були відібрані для участі в клінічному експерименті. При госпіталізації пацієнтів до стаціонару вміст копептину в сироватці крові вимірювали методом імуноферментного аналізу. За допомогою шкали коми Глазго і шкали Hemphill оцінювали клінічний стан пацієнтів, а також рандомно визначали вміст копептину. Для оцінки функціонального результату через 90 днів використовували модифіковану шкалу Ренкіна (мШР). Протягом періоду дослідження у 271 пацієнта діагностовано гострий внутрішньомозковий крововилив і всі вони були залучені в аналіз. Середній бал за шкалою коми Глазго при надходженні становив 11. Пацієнти з несприятливими наслідками, котрі не вижили, мали значно підвищений рівень копептину в сироватці крові на момент госпіталізації (p < 0,001). Копептин був незалежним прогностичним маркером функціонального результату і смерті (відношення шансів – 3,45 (95 % ДІ – 1,85–6,99) і 3,66 (2,42–8,28) відповідно, p < 0,001, з поправкою на вік, об'єм гематоми та інші предиктори) у пацієнтів з го-

стрим внутрішньомозковим крововиливом. В аналізі кривої робочих характеристик приймача копептин може поліпшити показники шкали Hemphill при прогнозуванні 90-денного функціонального результату (площа під кривою (AUC) комбінованої моделі – 0,83; 95 % ДІ – 0,74–0,90; p < 0,001) і смертність (AUC комбінованої моделі – 0,88; 95 % ДІ – 0,82–0,93; p < 0,001). Автори дослідження припускають, що рівень копептину є корисним інструментом для прогнозування несприятливого функціонального результату та смертності через 90 днів після гострого внутрішньомозкового крововиливу і можуть допомогти клініцистам скоригувати план ведення пацієнтів.

Автори іншого клінічного дослідження стверджують, що вищі концентрації копептину в сироватці крові були пов'язані з поганими клінічними результатами після внутрішньомозкового крововиливу [9]. Це дослідження було розроблено для порівняння концентрацій копептину та інших біомаркерів у сироватці крові, таких як основний білок мієліну, білок гліальних фібрилярних астроцитів, S100B, нейрон-специфічна енолаза, субодиниця фосфорильованого аксонального нейрофіламенту H, τ-протеїн і убіквітин-карбокси-кінцева гідролаза L1, для аналізу їх прогностичного значення. Автори виміряли концентрацію цих біомаркерів в сироватці крові 118 здорових осіб і 118 пацієнтів із внутрішньомозковим крововиливом для порівняльного аналізу щодо прогнозування 6-місячної смертності і несприятливого результату (> 2 балів за мШР). Концентрація в сироватці крові цих біомаркерів була статистично значущо більшою в усіх пацієнтів з внутрішньомозковим крововиливом порівняно зі здоровими особами, а також в осіб, які не вижили, порівняно із пацієнтами з внутрішньомозковим крововиливом, котрі вижили, та у пацієнтів з несприятливим результатом порівняно з пацієнтами з успішним результатом. Площі під кривими робочих характеристик приймача концентрацій цих біомаркерів у сироватці крові були аналогічні показникам шкали інсульту Національного інституту охорони здоров'я для прогностичного оцінювання. Концентрація сироватковий копептину статистично значущо поліпшувала прогностичну цінність шкали інсульту Національного інституту охорони здоров'я, тоді як інші біомаркери цього не демонстрували. Автори дослідження зробили висновок, що копептин може у майбутньому допомогти в прогнозуванні віддалених клінічних результатів після внутрішньомозкового крововиливу.

Копептин незалежно від інших чинників прогнозує функціональний результат і смертність через 90 днів та через рік після ішемічного інсульту згідно з результатами дослідження [10]. У пацієнтів із транзиторною ішемічною атакою збільшений вміст копептину вказує на підвищений ризик подальших цереброваскулярних подій. Метою стратифікації ризику копептину (CoRisk) було підтвердження прогностичної цінності копептину у пацієнтів з ішемічним інсультом і транзиторною ішемічною атакою. У пацієнтів з ішемічним інсультом дослідження CoRisk було спрямоване на вивчення впливу лікування (тромболізису) на прогностичну цінність копептину. У цьому проспективному багатоцентровому дослідженні було проаналізовано три групи пацієнтів: з ішемічним інсультом, які отримували тромболізис і без нього, та з транзиторною ішемічною атакою. Первинна кінцева точка: у пацієнтів з ішемічним інсультом – інвалідність (від 3 до 5 балів за мШР) і смертність (6 балів за мШР) через 3 міс після інсульту, у пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою – рецидивуюча ішемічна цереброваскулярна подія (тобто ішемічний інсульт або рецидивуюча транзиторна ішемічна атака). Вторинна кінцева точка у пацієнтів з ішемічним інсультом – внутрішні ускладнення (внутрішньомозковий крововилив, злоякісний набряк, аспіраційна пневмонія або судоми під час госпіталізації та внутрішньогоспітальна смертність). Автори дослідження дійшли висновку за результатами комплексного статистичного аналізу, що сироватковий рівень копептину може бути незалежним предиктором несприятливого перебігу та поганого прогностичного результату судинних подій у головному мозку обстежених пацієнтів.

Таким чином, у патогенезі САК нетравматичного походження виявлено різноманітні ланки, потенційно важливі як предиктори розвитку основних клінічних ускладнень та летального наслідку, які становлять інтерес для розробки профілактичних під-

ходів і терапевтичних схем, що потребує проведення клінічних досліджень.

Висновки

Дані ROC-аналізу свідчать, що сироватковий рівень копептину на 3-тю добу САК ≥ 0,605 нг/мл характеризується оптимальним співвідношенням чутливості (85,2 %) і специфічності (85,5 %) щодо оцінки кумулятивного ризику розвитку таких ускладнень САК, як вторинна ішемія в комбінації з церебральним ангіоспазмом.

References

1. Pedachenko JuE, Guk AP, Nikiforova AN. Nejrohirurgicheskaja pomoshh pri cerebrovaskuljarnyh boleznjah v Ukraine. Analiz statisticheskih dannyh nejrohirurgicheskoj sluzhby. Ukrainskij nejrohirurgicheskij zhurnal. 2017;1:33-39. (in Russian)
2. Ahn SH, Savarraj JP, Pervez M et al. The subarachnoid hemorrhage early brain edema score predicts delayed cerebral ischemia and clinical outcomes. Neurosurgery. 2018;83(1):137-45. doi: 10.1093/neuros/nyx364.
3. De Oliveira Manoel AL, Goffi A et al. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care. 2016;20:21. doi: 10.1186/s13054-016-1193-9.
4. Gaasch M, Schiefecker AJ, Kofler M et al. Cerebral autoregulation in the prediction of delayed cerebral ischemia and clinical outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. Crit Care Med. 2018;46(5):774-80. doi: 10.1097/CCM.0000000000003016.
5. Rass V, Helbok R. Early brain injury after poor-grade subarachnoid hemorrhage. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Aug 29;19(10):78. doi: 10.1007/s11910-019-0990-3.
6. Weimer JM, Jones SE, Frontera JA. Acute cytotoxic and vasogenic edema after subarachnoid hemorrhage: a quantitative MRI study. Am J Neuroradiol. 2017;38(5):928-34. doi: 10.3174/ajnr.A5181.
7. Yang DB, Yu WH, Dong XQ. Plasma copeptin level predicts acute traumatic coagulopathy and progressive hemorrhagic injury after traumatic brain injury. Peptides. 2014 Aug;58:26-9. doi: 10.1016/j.peptides.2014.05.015.
8. Wei ZJ, Ou YQ, Li X, Li H. The 90-day prognostic value of copeptin in acute intracerebral hemorrhage. Neurol Sci. 2014 Nov;35(11):1673-9. doi: 10.1007/s10072-014-1809-2.
9. Yu WH, Wang WH, Dong XQ. Prognostic significance of plasma copeptin detection compared with multiple biomarkers in intracerebral hemorrhage. Clin Chim Acta. 2014 Jun 10;433:174-8. doi: 10.1016/j.cca.2014.03.014.
10. De Marchis GM, Katan M, Weck A, Brekenfeld C. Copeptin and risk stratification in patients with ischemic stroke and transient ischemic attack: the CoRisk study. Int J Stroke. 2013 Apr;8(3):214-8. doi: 10.1111/j.1747-4949.2011.00762.x.

ПОКАЗАТЕЛИ КОПЕПТИНА КРОВИ КАК МАРКЕРА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИИ В ПОДПАУТИННОЕ ПРОСТРАНСТВО МОЗГА НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

К.Ю. ПОЛКОВНИКОВА
КУ «Запорожская областная клиническая больница Запорожского областного совета», г. Запорожье

Цель работы – установить прогностическое значение уровня сывороточного копептина для выявления риска развития осложнений у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК).

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование 82 пациентов (40 мужчин и 42 женщин) со спонтанным (нетравматическим) САК в возрасте от 23 до 72 лет (средний возраст – (49,6 ±1,3) года).

Результаты. Зафиксированы осложнения (ангиоспазм и вторичная ишемия) у 31 (74,20 %) пациентов с сывороточным уровнем копептина ≥ 0,605 нг/мл на 3-и сутки САК, что в 9,49 раза (95 % доверительный интервал – 3,60–24,80, p< 0,0001) больше, чем в группе пациентов с сывороточным уровнем копептина < 0,605 нг/мл. При определении кумулятивного риска развития осложнений САК значение положительной и отрицательной прогностической ценности сывороточного уровня копептина на 3-и сутки САК составляло 74,19 и 92,20 % соответственно, точность прогнозирования (сумма верно классифицированных наблюдений) – 85,39 %.

Выводы. Данные ROC-анализа свидетельствуют, что сывороточный уровень копептина на 3-и сутки САК ≥ 0,605 нг/мл характеризуется оптимальным соотношением чувствительности и специфичности относительно оценки кумулятивного риска развития таких осложнений САК, как вторичная ишемия в сочетании с церебральным ангиоспазмом.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние; копептин; ROC-анализ; осложнения; церебральный ангиоспазм.

VALUES OF BLOOD COPEPTIN LEVEL AS A MARKER OF UNFAVORABLE FORECAST IN SUBARACHNOID HAEMORRHAGE OF THE BRAIN OF ATRAUMATIC ORIGIN

K.YU. POLKOVNIKOVA
Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital

Objective – to evaluate of diagnostic informativeness of copeptin serum values in determining the risk of complications in patients with subarachnoid hemorrhage.

Materials and methods. A prospective cohort study of 82 patients (40 men and 42 women) with spontaneous (non-traumatic) subarachnoid hemorrhage (SAH) from the age of 23 to 72 years (average age – (49,6 ±1,3) year) was conducted.

Results. Complications were recorded in 31 (74.20 %) patients with a serum level of copeptin ≥ 0.605 ng/ml on the third day of the SAH, which was in 9.49 times higher (95 % CI 3.60–24.80, p <0.0001) than in patients with a serum level of copeptin < 0.605 ng/ml. When determining the cumulative risk of developing complications of SAH, the values of positive and negative predictive values of serum levels of copeptin on third day of SAH were 74.19 % and 92.20 % respectively, the accuracy of prediction (the sum of correctly classified observations) was 85.39 %.

Conclusions. ROC-analysis suggests that the serum level of copeptin on third day of SAH ≥ 0.605 ng/ml is characterized by an optimal ratio of sensitivity and specificity in assessing the cumulative risk of developing such SAH complications as secondary ischemia combined with cerebral angiospasm.

Key words: subarachnoid hemorrhage; copeptin; ROC-analysis; complications; cerebral angiospasm.

УДК 616.133.33-007.644:616.831-089
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-38-48

КОМБИНИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ТОРПИДНЫМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю.Р. ЯРОЦКИЙ, Л.Н. ЯКОВЕНКО, М.Ю. ОРЛОВ, А.Г. ЛУГОВСКИЙ, В.В. МОРОЗ, И.И. СКОРОХОДА

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

***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 — 29.11.19**
*Дата подачі рукопису — 29.11.19
*Дата подачи рукописи — 29.11.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Цель работы *– оптимизировать результаты хирургического лечения артериовенозных мальформаций (АВМ) головного мозга с торпидным типом течения заболевания.*

Материалы и методы. *Проанализированы результаты комбинированного хирургического лечения АВМ головного мозга 36 пациентов без разрыва мальформации в анамнезе (данный вариант течения заболевания обозначен как торпидный). Пациенты находились на лечении в отделениях сосудистой нейрохирургии Института нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины в период с 2010 г. по сентябрь 2019 г. Среди больных было 18 (50 %) мужчин и 18 (50 %) женщин. Средний возраст пациентов – 28,1 года (от 10 до 47 лет). Использованы клинико-неврологические, катамнестические, лабораторные, инструментальные, нейровизуализационные, функциональные и морфологические методы обследования.*

Результаты. *Торпидный тип течения заболевания у пациентов с АВМ был представлен в виде разнородных эпилептиформных проявлений в 24 (66,7 %) случаях. У 1 (2,8 %) пациента эпиприступы сочетались с развитием внутренней гидроцефалии, у 9 (25 %) – цефалгического синдрома выраженной степени (по Международной классификации головной боли – 3β). Прогрессирующий неврологический дефицит выявлен у 2 (5,55 %) больных. Распределение АВМ по шкале Spetzler–Martin (1986) было следующим: I степень – у 2 (5,55 %) больных, II степень – у 10 (27,8 %), III степень – у 13 (36,1 %), IV степень – у 9 (25,0 %), V степень – у 2 (5,55 %). В большинстве наблюдений (94,44 %) АВМ локализовались в пределах полушария большого мозга, в 2 (5,55 %) случаях – субтенто-*

риально. Средний размер АВМ в максимальном измерении составлял 3,7 см (от 2,8 до 6,7 см). Нидальные аневризмы в структуре АВМ диагностированы у 8 (22,2 %) больных, фистулы – у 7 (19,4 %). Во всех случаях на первом этапе проводили эндоваскулярную эмболизацию (ЭЭ) АВМ. Всего 36 пациентам выполнены 64 эндоваскулярные операции. Лечение в 1 этап проведено 16 (44,4 %) больным, в 2 этапа – 13 (36,1 %), в 3 этапа – 6 (16,66 %), в 4 этапа – 1 (2,77 %). В 36 (56,25 %) случаях эмболизацию выполняли композицией «Onyx» (eV3), в 24 (37,5 %) – н-бутилцианоакрилатом, в 3 (4,7 %) – их комбинацией. У 1 (1,56 %) пациента фистулу выключили при помощи отделяемого баллон-катетера. Эмболизацию дополнили радиохирургическим лечением (РХЛ) в 30 (83,3 %) случаях, микрохирургическим удалением – в 2 (5,55%), курсом радиотерапии – еще в 2 (5,55 %). В 1 (2,77 %) наблюдении ЭЭ сочеталась с ликворошунтирующей операцией и РХЛ. Один (2,77 %) пациент после ЭЭ с РХЛ перенес геморрагический инсульт с формированием внутримозговой гематомы. Проведена операция удаления гематомы и частично функционирующей АВМ. В 7 (10,9 %) случаях после ЭЭ АВМ у больных развились двигательные нарушения по гемитипу. На момент выписки у 6 пациентов они регрессировали полностью, у 1 – частично. У 1 (1,5 %) пациента возникла гомонимная гемианопсия. После РХЛ у 17 (58,6 %) пациентов достигнута тотальная облитерация АВМ, у 5 (17,2 %) – субтотальная (рекомендовано повторное РХЛ). В 7 (24,1 %) наблюдениях отмечена положительная динамика облитерации АВМ, но сроки реализации лучевого воздействия не достигали рекомендованных. У 2 (5,55 %) больных во время транскраниальной операции АВМ удалена тотально, что подтвердила церебральная ангиография. После радиотерапии отмечено уменьшение размера АВМ и положительная динамика неврологических проявлений. Летальных исходов не было. По модифицированной шкале Ренкина пациенты отнесены к группе 0 (33 (91,7 %)) и группе I (3 (8,3 %)).

Выводы. *Полученные данные свидетельствуют о перспективности комбинированного хирургического лечения АВМ головного мозга с торпидным типом клинических проявлений. Ведущей технологией в примененном последовательном комбинированном хирургическом лечении является ЭЭ АВМ. Успех ее использования обусловлен эффективностью воздействия на все составляющие «сложных» АВМ.*

Ключевые слова: артериовенозная мальформация; комбинированное хирургическое лечение; торпидный тип течения заболевания; эндоваскулярная эмболизация; микрохирургическое удаление; радиохирургическое лечение.

Перечень сокращений

АВМ	Артериовенозная мальформация
ГМ	Головной мозг
КХЛ	Комбинированное хирургическое лечение
МРТ	Магнитно-резонансная томография
МСКТ	Мультиспиральная компьютерная томография
МХУ	Микрохирургическое удаление
РХЛ	Радиохирургическое лечение
ТТ	Торпидный тип
ЦАГ	Церебральная ангиография
ЭЭ	Эндоваскулярная эмболизация

По наиболее общему определению артериовенозная мальформация (АВМ) – это патологическая связь между артериями и венами, обычно врожденная. По отношению к головному мозгу (ГМ) АВМ имеет постоянную структуру в виде питающих артерий, ядра АВМ и системы дренажных вен. В пределах этого строения клинические проявления АВМ ГМ вызывают тяжелые неврологические расстройства вплоть до летального

исхода. Клиническая манифестация чаще всего наступает в возрасте до 40 лет [1, 2] и примерно в половине случаев АВМ проявляется кровоизлиянием [3, 4]. Риск ежегодного развития кровоизлияния из неразорвавшейся АВМ – 2–4 % в год [5–7]. Летальность при первом кровоизлиянии составляет 10–30 %, инвалидизация – 50 % [8, 9]. Риск повторного кровоизлияния в течение первого года наблюдения –6,0–32,9 % [10–13] со снижением в последующие годы до исходного уровня (2–4 % в год). У детей АВМ манифестирует кровоизлиянием в 80 % случаев. У 2–46 % больных имеются аневризмы, в большинстве случаев – гемодинамически связанные с мальформацией в этом случае риск кровоизлияния составляет 7 % в год, тогда как при отсутствии такого сочетания – 1,7 % [14, 15]. У пациентов с интранидальными аневризмами в 1,8 раза чаще возникает кровоизлияние с риском повторного разрыва примерно 9,8 % в год [16, 17].

У части носителей АВМ (18 %) судорожные приступы развиваются после перенесенных часто не распознанных кровоизлияний. У 7–14 % больных с манифестацией заболевания в виде эпиприпадков в течение первого года происходит кровоизлияние, у 25 % – в течение 5 лет [4, 18].

По мнению некоторых авторов, отдаленные последствия заболевания не зависят от характера проявления АВМ: летальность и инвалидизация были сопоставимы как при геморрагическом типе течения заболевания, так и при торпидном (ТТ) [19, 20].

Таким образом, АВМ ГМ в настоящее время рассматривают как разновидность хирургической патологии, оперативное лечение которой является безальтернативным. Существенное увеличение возможностей лечения АВМ обусловлено усовершенствованием хирургических методик: эндоваскулярной эмболизации (ЭЭ), лучевого воздействия, а также микрохирургии. Современный диагностически-исследовательский комплекс, включающий неинвазивные и инвазивные методы нейровизуализации, обеспечивает полную и своевременную топографо-анатомическую (локализационную), структурно-морфологическую и гемодинамическую характеристику АВМ, а методы хирургии позволяют проводить операции на всех отделах ГМ в пределах локализации АВМ. Наличие радиохирургических методов позволяет ожидать улучшения результатов лечения.

По данным научно-практических исследований, результаты лечения АВМ ГМ остаются неудовлетворительными из-за стабильного уровня последствий клинических проявлений мальформаций, неполного восстановления либо снижения качества жизни после лечения, неэффективности реабилитационных мероприятий.

Положительный результат лечения АВМ ГМ зависит от предупреждения рецидивов заболевания в случае их геморрагического течения, уменьшения выраженности или устранения клинических проявлений (эпилептиформные приступы, мигренозные атаки при ТТ течения заболевания).

Эффективность лечения зависит от радикальности выключения мальформации из системы кровообращения ГМ, труднодостижимой при использовании только одной из хирургических технологий. В качестве стратегии лечения данного вида сосудистой патологии ГМ предложено комбинированное хирургическое лечение (КХЛ), предусматривающее последовательное выполнение эндоваскулярной эмболизации (ЭЭ), микрохирургическое удаление (МХУ) и радиохирургическое лечение (РХЛ). Однако до сих пор не разработаны способы оптимального применения данных технологий, в частности при АВМ сложной структуры и локализации, не установлен оптимальный объем их выполнения. Терминологически-классификационная база АВМ ГМ нуждается в уточнении и унификации с увеличением количества публикаций. Данные о результатах КХЛ неоднозначны. Это обуславливает актуальность разработки новых методов лечения, уточнения сроков вмешательств и их последовательности в рамках КХЛ, наиболее эффективного для достижения положительного результата.

ЯРОЦКИЙ Юрий Ростиславович
врач-нейрохирург отделения
нейрохирургической патологии сосудов головы
и шеи с рентгеноперационной
ГУ «Институт нейрохирургии имени
акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»
Адресс: 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32
Тел. раб.: 050-355-17-08
E-mail: neurosurgeon 232425@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-1904-3142

Цель работы – оптимизировать результаты хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга с торпидным типом течения заболевания.

Материалы и методы

Проанализированы результаты КХЛ АВМ ГМ 36 пациентов, которые находились на лечении в отделениях сосудистой нейрохирургии Института нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины в период с 2010 г. по сентябрь 2019 г. Критерием включения в исследование было наличие АВМ ГМ, не проявившихся разрывом. Данные о возрасте больных представлены в табл. 1.

Полученные данные являются типичными для анализируемого заболевания и соответствуют литературным данным.

Торпидный тип клинических проявлений подтвержден данными анамнеза, неврологического осмотра, инструментального обследования с использованием современных методов нейровизуализации, в ряде случаев – исследованием спинномозговой жидкости для исключения субарахноидального кровоизлияния.

Клинический и дооперационный диагноз и показания к хирургическому лечению обоснованы характеристикой АВМ до данным церебральной ангиографии (ЦАГ), выполненной всем пациентам. На диагностическом этапе в разных комбинациях использовали: мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) ГМ – в 58,3 % случаев, МСКТ в ангиорежиме – в 44,4 %, магнитно-резонансную томографию (МРТ) – в 85,0 %, магнитно-резонансную ангиографию – в 61,1 %. В случае применения РХЛ проводили МРТ ГМ с внутривенным контрастированием, а также топометрическую МСКТ с использованием стереотаксической маски. По результатам ЦАГ оценивали степень АВМ по шкале Spetzler–Martin (1986).

Всем больным проведено оперативное лечение, обязательной составляющей которого была эндоваскулярная операция. В дальнейшем использовали следующие сочетания: ЭЭ с последующей РХЛ, ЭЭ с последующим МХУ, после которого выполняли контрольную ЦАГ для подтверждения радикальности удаления мальформации.

Состояние больных до начала лечения и к моменту выписки, а также при госпитализации для контрольных исследований оценивали по модифицированной шкале Ренкина.

Для оценки эффективности хирургического лечения при наличии симптоматической эпилепсии использовали модифицированную шкалу J. Engel (1987). Характер цефалгии оценивали качественно, а также с применением классификации боли по Международной классификации головной боли – 3β (2018). После комбинации ЭЭ с РХЛ рекомендовали контроль облитерации АВМ через 12 мес с проведением ЦАГ и МРТ ГМ.

Результаты

Торпидный вариант течения заболевания АВМ зарегистрирован в виде разнородных эпилептиформных проявлений у 24 (66,7 %) пациентов, в виде цефалгического синдрома выраженной степени – у 9 (25 %). Прогрессирующий очаговый неврологический дефицит отмечен в 2 (5,55 %) случаях. У 1 (2,8 %) больного эпиприпадки сочетались с развитием внутренней гидроцефалии.

В большинстве наблюдений (94,44 %) АВМ локализовались в пределах полушария большого мозга, в 2 (5,55 %) случаях – субтенториально. Распределение АВМ по

Таблица 1. *Гендерная и возрастная характеристики пациентов*

Возраст больных, лет	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
10–19	3	16,7	3	16,7	6	16,7
20– 29	6	33,3	8	44,4	14	38,9
30–39	6	33,3	5	27,8	11	30,5
40–49	3	16,7	2	11,1	5	13,9

шкале Spetzler–Martin (1986) было следующим: I степень – у 2 (5,55 %) больных, II степень – у 10 (27,8 %), III степень – у 13 (36,1 %), IV степень – у 9 (25,0 %), V степень – у 2 (5,55 %). У всех пациентов выявлены «сложные» мальформации (большой размер, локализация в функционально значимых зонах, наличие нидальных аневризм или фистул в структуре мальформаций, дисбаланс между артериальным притоком и венозным оттоком с недостаточностью последнего).

Всем пациентам в качестве первого этапа КХЛ проведена ЭЭ. Всего у 36 больных выполнены 64 операции: в качестве предварительной одноэтапной эмболизации – у 16 (44,4 %) пациентов, в 2 этапа – у 13 (36,1 %), 3 эндоваскулярных операции и более – у 7 (18,6 %). При предварительной эмболизации АВМ проведено выключение нидальных аневризм у 8 (22,2 %) пациентов, эмболизация фистульной части – у 7 (19,4 %), уменьшение размера мальформации – у 21 (58,3 %). У 2 (9,5 %) из 21 больного при наличии АВМ большого и гигантского размера, проявляющихся прогрессирующим неврологическим дефицитом, проведена селективная эмболизация артериовенозных шунтов, обуславливающих патологическое перераспределение полушарного кровотока по типу «обкрадывания».

В зависимости от структурных свойств АВМ и ее гемодинамических проявлений в качестве эмболизата в 36 (56,25 %) случаях использовали композицию «Onyx» (eV3), в 24 (37,5 %) – н-бутилцианоакрилат, в 3 (4,7 %) – их комбинацию. У 1 (1,56 %) пациента фистулу выключили при помощи отделяемого баллон-катетера.

Летальных исходов не было. В 7 (10,9 %) случаях после ЭЭ АВМ у больных развились двигательные нарушения по гемитипу. На момент выписки у 6 пациентов они регрессировали полностью, у 1 – частично. У 1 (1,5 %) пациента возникла гомонимная гемианопсия соответственно бассейну кровоснабжения задней мозговой артерии на стороне локализации АВМ.

В 2 (5,55 %) наблюдениях по индивидуальным показаниям ЭЭ была дополнена МХУ (тотальным) мальформации, подтвержденным ангиографически. В 1 случае после ЭЭ проведена ликворошунтирующая операция. В данном наблюдении, после стабилизации показателей внутричерепного давления и компенсации внутренней гидроцефалии, больному выполнено РХЛ.

Комбинация ЭЭ с последующем РХЛ использована у 30 (83,3 %) больных, а радиотерапия – у 2 (5,55%) пациентов с АВМ V категории по шкале Spetzler–Martin. В одном случае после эндоваскулярного субтотального выключения АВМ с последующим РХЛ, при контролируемой динамике степени облитерации мальформации, в отдаленный период наблюдения (через 32 мес после РХЛ) произошло острое нарушение мозгового кровообращения по типу геморрагии с формированием внутримозговой гематомы, что было показанием к ее удалению вместе с частично функционирующей АВМ. В этом случае радикальность выключения АВМ подтверждена ЦАГ.

При комбинации ЭЭ и РХЛ (радиотерапии) у 22 (61,1 %) больных срок наблюдения составил от 3 до 5 лет: у 17 (77,3 %) достигнута тотальная облитерация (АВМ I–III категории по шкале Spetzler–Martin), у 5 (22,7 %) – субтотальная облитерация мальформации III и IV категории по шкале Spetzler–Martin. В 7 случаях радиохирургического воздействия отмечена положительная динамика клинико-неврологических проявлений АВМ и уменьшение ее размеров (по данным ЦАГ). При этом сроки реализации лучевого воздействия на мальформацию не достигали рекомендуемых, что обусловило необходимость продолжения наблюдения.

Лишь у 1 больного после РХЛ имели место выраженная реакция мозга в виде отека (по данным МСКТ ГМ) и очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипареза. Неврологические нарушения и нейровизуализационные изменения регрессировали после кратковременной инфузионной, противоотечной и сосудистой терапии.

Полученные результаты КХЛ позволяют оценить динамику эпилептиформных проявлений заболевания при наличии соответствующего типа клинических проявлений по модифицированной шкале J. Engel (1987). У большинства прооперированных больных зафиксировано улучшение (табл. 2).

Таблица 2. *Оценка динамики эписиндрома (по модифицированной шкале J. Engel (1987))*

Класс	Динамика эписиндрома	Количество пациентов
I	Приступы отсутствуют	8
II	Приступы, которые не изменяют качество жизни пациента	12
III	Уменьшение частоты эпиприступов на 80 %	3
IV	Динамика отсутствует	1

В 1 наблюдении в послеоперационный период после РХЛ у больного с мигренозными проявлениями появились редкие (1 в 3 мес.) эпиприступы парциального характера, потребовавшие назначения противосудорожной терапии с положительным клиническим результатом (прекращение приступов). Приведенные данные свидетельствуют о положительном влиянии эндоваскулярного и радиохирургического вмешательства на клинико-неврологические проявления симптоматической эпилепсии у больных с ТТ клинических проявлений заболевания.

Резистентная к консервативному лечению цефалгия, ассоциированная с АВМ, отмечена у 9 (25 %) из 36 прооперированных больных. Всем пациентам этой группы проведена последовательная частичная или субтотальная эмболизация мальформаций с последующим РХЛ или радиотерапией. Результаты дальнейшего наблюдения свидетельствовали об уменьшении выраженности болевого синдрома, а следовательно, повышении качества жизни.

Клинический случай

Больной А., 10 лет. Обратился с жалобами на частую интенсивную головную боль, преимущественно в затылочной области. По данным МРТ ГМ диагностирована АВМ задней черепной ямки. Результаты ЦАГ подтвердили наличие АВМ левой демисферы мозжечка с фистулой и венозной аневризмой в структуре мальформации. В формировании фистулы участвовала гипертрофированная левая передняя нижняя мозжечковая артерия.

Первым этапом проведено эндоваскулярное выключение фистулы отделяемым баллоном «Goldbal» (Balt). На контрольных ангиограммах рацимозная часть мальформации кровоснабжалась верхней мозжечковой артерией. После операции у пациента отмечен значительный регресс цефалгии.

Вторым этапом проведено стереотаксическое радиохирургическое лечение (рисунок).

Обсуждение

К АВМ с ТТ течения заболевания относят врожденные пороки развития сосудистой системы ГМ, не проявившиеся острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу с формированием разновидностей внутричерепных кровоизлияний. К этой разновидности относят и АВМ, диагностированные вне клинических проявлений. Актуальность лечения этой разновидности церебральных сосудистых мальформаций велика, исходя из частоты их выявления и высокого риска трансформации клинического варианта проявлений в так называемый агрессивный, геморрагический. Вероятность такой трансформации повышается при наличии церебральных АВМ «сложной» структуры с выраженным фистулезным компонентом и интранидальными аневризмами, что выявлено у 15 (41,6 %) больных. Кроме того, у части носителей АВМ (до 18 %) судорожные приступы развиваются после нераспознанных ранее перенесенных кровоизлияний, к моменту появления эписиндрома не имеющих остаточных явлений. Следует также учитывать данные о том, что отдаленные последствия заболевания могут не зависить от характера манифестации АВМ: летальность и инвалидизация сопоставимы как при геморрагическом, так и при ТТ течения заболевания [19, 20]. Цефалгия и очаговый неврологический дефицит, возникающий на фоне функционирующей АВМ ГМ, консервативно не лечатся.

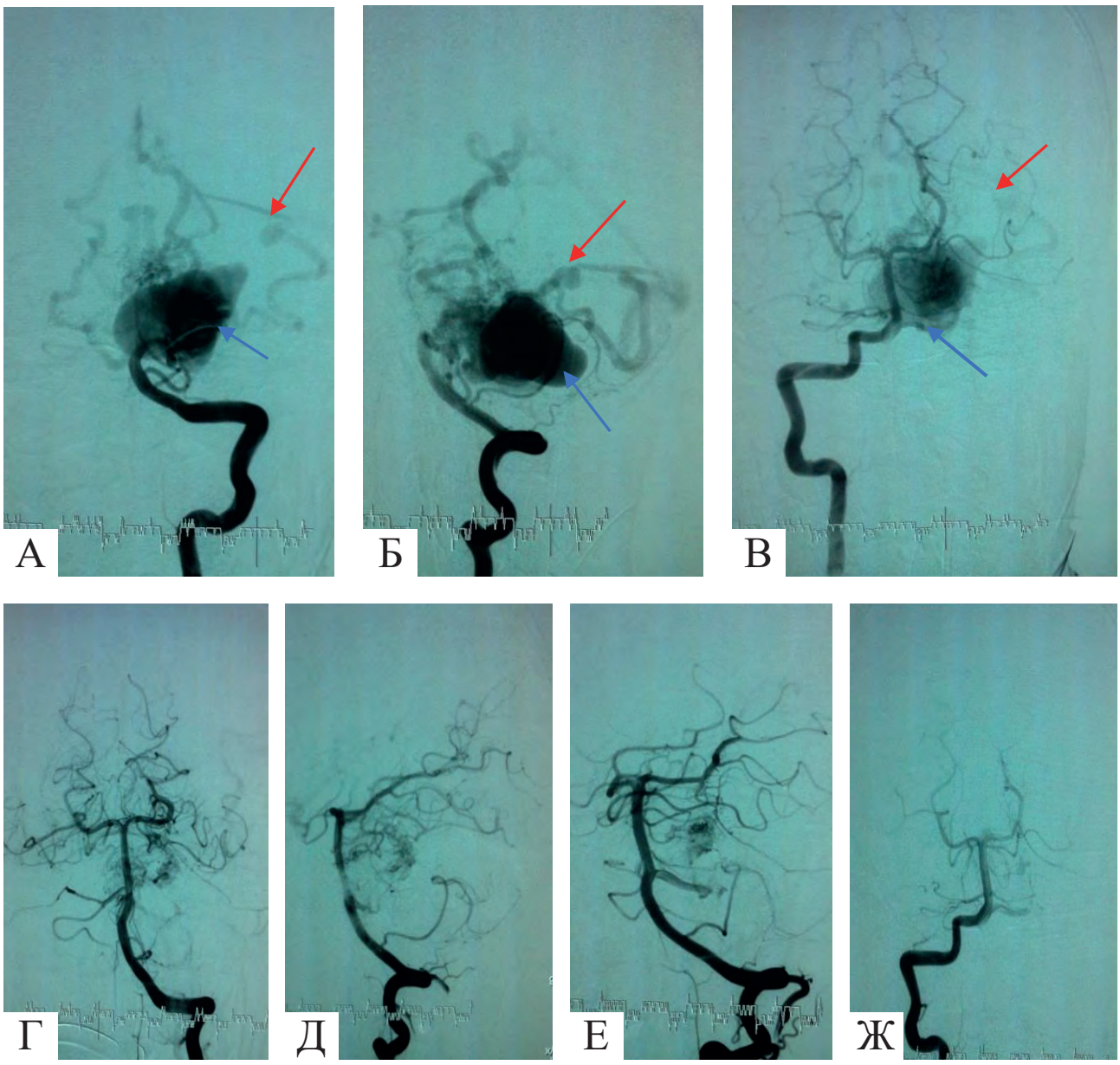


Рисунок. *Больной А. Ангиограммы: до операции: А, Б – бассейн левой позвоночной артерии; В – бассейн правой позвоночной артерии; после операции: Г–Е – бассейн левой позвоночной артерии; Ж – бассейн правой позвоночной артерии*

Целью хирургического лечения АВМ ГМ является ее полная облитерация, по достижению которой реализуется задача эффективного лечения клинических проявлений. Независимо от варианта клинических проявлений, в том числе торпидных, наиболее важной задачей, при достижении упомянутой цели, является предупреждение возможных геморрагических осложнений АВМ. Это зависит от характеристик мальформаций, полученных при проведении ЦАГ. При ТТ заболевания у больных выявлены признаки АВМ, обуславливающие высокий (теоретически) риск геморрагических проявлений, к которым, согласно литературным данным, относят глубинные и субтенториальные АВМ, кровоснабжение перфорантными артериями, наличие фистулы в структуре мальформаций, интранидальные аневризмы, единственную дренирующую вену, исключительно дренирование в глубокие вены, диффузное строение клубка АВМ, участие в кровоснабжении ветвей наружной сонной артерии [21–24].

Данные ЦАГ и наличие перечисленных факторов риска позволили в качестве первого и основного этапа КХЛ обосновать показания к ЭЭ, показавшей удовлетворительные результаты относительно степени облитера-

ции АВМ (уменьшение размера ядра мальформации). Роль эндоваскулярного лечения зависит от варианта последующих хирургических вмешательств: перед удалением АВМ микрохирургическим методом эндоваскулярно выключали глубинные артериальные источники формирования АВМ, а для оптимизации радиохирургических вмешательств проводили уменьшение ядра мальформации, снижение скорости шунтирования, «выключение» фистул и нидальных аневризм в структуре АВМ как ангиографических факторов риска разрыва мальформации в латентный период после РХЛ.

В ряде случаев (12 наблюдений) оптимальные условия для радиохирургического воздействия были созданы после многократных эмболизаций АВМ, что оказалось доступным и безопасным благодаря малоинвазивному щадящему характеру эндоваскулярного лечения. Независимо от особенностей эпилептиформных проявлений в структуре торпидного варианта течения заболевания в обследованной группе больных констатирован положительный результат КХЛ: клиническое улучшение относительно разновидности симптоматической эпилепсии достигнуто у большинства прооперированных больных.

Хороший результат получен после комбинированного лечения при выраженном цефалгическом синдроме, что, исходя из своеобразия оценки этого варианта заболевания, носит лишь констатирующий характер и свидетельствует о повышении качества жизни прооперированных.

Осложнения после КХЛ, включавшего ЭЭ и РХЛ, возникли в 3 (8,3 %) случаях. У 2 (5,6 %) пациентов осложнения были устранены: в одном случае – консервативным лечением вазогенного отека мозга, в другом – стабилизацией внутричерепного давления ликворошунтирующей операцией. У одного больного с разрывом ранее эмболизированной и «облученной» АВМ проведено удаление внутримозговой гематомы и частично функционирующей мальформации в латентный период после РХЛ. Во всех трех случаях конечный результат лечения был положительным.

По модифицированной шкале Ренкина пациенты отнесены к группе 0 (33 (91,7 %)) и группе I (3 (8,3 %)).

Выводы

1. Полученные данные свидетельствуют о перспективности комбинированного хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга с торпидным типом клинических проявлений.

2. Ведущим методом в примененном последовательном комбинированном лечении является эндоваскулярная эмболизация мальформации. Успех ее использования обусловлен эффективностью воздействия на все составляющие «сложных» артериовенозных мальформаций.

3. Комбинированные вмешательства являются методом выбора рассмотренных разновидностей артериовенозных мальформаций головного мозга.

References

1. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychaitry. 1986. Vol.49(1):1-10. PMID: 3958721. PMCID: PMC1028639. DOI: 10.1136/jnnp.49.1.1
2. Karlsson B, Jokura H, Yang HC et al. The NASSAU (New ASSessment of cerebral Arteriovenous Malformations yet Unruptured) Analysis: are the results from the ARUBA trial also applicable to unruptured arteriovenous malformations deemed suitable for Gamma Knife surgery? Neurosurgery. 2019;85(1):E118-E124. doi:10.1093/neuros/nyy391/.
3. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. Stroke. 2000;31(6):1307-10. PMID: 10835449. DOI: 10.1161/01.str.31.6.1307
4. Steiger H-J, Schmid-Elaesser R, Maucevic A et al. Neurosurgery of arteriovenous malformations and fistulas: a multimodal approach. Springer Verlag; 2002. 469 p.
5. Brown RD. Epidemiology and natural history of vascular malformations of the central nervous system In: Jaffar JJ, Awad IA, Rosenwasser RH, editors. Vascular malformations of the central nervous system.1999. p.129-47.
6. Brown RD, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Incidence and prevalence of intra- cranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. Neurology.1996;46(4):949-52. PMID: 8780070. DOI: 10.1212/wnl.46.4.949
7. Magro E, Gentric JC, Darsaut TE et al. Responses to ARUBA: a systematic review and critical analysis for the design of future arteriovenous mal-

formation trials. J Neurosurg. 2017;126(2):486-94. doi: 10.3171/2015.6.JNS15619/.
8. Luksik AS, Law J, Yang W et al. Assessing the role of preoperative embolization in the surgical, management of cerebral arteriovenous malformations. World Neurosurgery. 2017;104:430-41. doi: 10.1016/j.wneu.2017.05.026
9. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I et al. Recommendations for the Management of Intracranial Arteriovenous Malformations: A Statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Stroke Association. Stroke. 2001;32(5):1458-71. PMID: 11387517. DOI: 10.1161/01.str.32.6.1458
10. Forster DM, Steiner L, Hakanson S. Arteriovenous malformations of the brain: a long- term clinical study. J. Neurosurg. 1972;37(5):562-70. PMID: 5076373. DOI: 10.3171/jns.1972.37.5.0562
11. Fults D, Kelly DL. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. Neurosurgery. 1984;15(5):658-62. PMID: 6504280. DOI:10.1227/00006123-198411000-00003
12. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. J. Neurosurg. 1983;58(3):331-7. PMID:6827317. DOI: 10.3171/jns.1983.58.3.0331
13. Mast H, Young WL, Koennecke HC et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. Lancet.1997;350(9084):1065-8. PMID: 10213548. DOI: 10.1016/s0140-6736(97)05390-7
14. Brown RD, Wiebers DO, Forbes GS. Unruptured intracranial aneurysms and arteri- ovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. J. Neurosurg.1990;73(6):859-63. PMID: 2230969. DOI: 10.3171/jns.1990.73.6.0859
15. Miyachi S, Izumi T, Satow T et al. Effectiveness of preradiosurgical embolization with NBCA for arteriovenous malformations – retrospective outcome analysis in a japanese registry of 73 patients (J-REAL study). Neurointervention. 2017;12(2):100-9. doi: 10. 5469/neuroint.2017.12.2.100
16. Miyasaka Y, Yada K, Ohwada T et al. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations. J. Neurosurg.1992;76(2):239-43. PMID: 1730953. DOI: 10.3171/jns.1992.76.2.0239
17. Morgan MK, Davidson AS, Assaad NNA, Stoodley MA. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017. Acta Neurochir. 2017;159:1457-78. PMID: 28555270. DOI: 10.1007/s00701-017-3217-x
18. Strauss I, Haim O, Umansky D et al. Impact of onyx embolization on radiosurgical management of cerebral arteriovenous malformations: treatment and outcome. World Neurosurg. 2017;108:656-61. doi: 10.1016/j.wneu.2017.08.188.
19. Beltramello A, Zampieri P, Ricciardi GK et al. Operative classification of brain arteriovenous malformations. Interventional Neuroradiology. 2008;14(1):9-19. doi: 10.1177/159101990801400102
20. Blackburn SL, Ashley WW Jr., Rich KM et al. Combined endovascular embolization and stereotactic radiosurgery in the treatment of large arteriovenous malformations. J. Neurosurg. 2011;114(6):1758-67. doi: 10.3171/2011.1.JNS10571.
21. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. Neurosurgery. 2008;63(5):823-31. PMID: 19005371. DOI: 10.1227/01.NEU.0000330401.82582.5E
22. Langer DJ, Lasner TM, Hurst RW et al. Hypertension, small size, and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery. 1998;42(3):481-6. PMID: 9526981. DOI: 10.1097/00006123-199803000-00008
23. Pollock BE, Flickinger JC, Lunsford LD et al. Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. Stroke.1996;27(1):1-6. PMID: 8553382. DOI: 10.1161/01.str.27.1.1
24. Solomon RA, Connolly ES Jr. Arteriovenous malformations of the brain. N. Engl, J. Med. 2017;376(19):1859-66. doi: 10/1056/NEJMra1607407.

КОМБІНОВАНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТОРПІДНИМ ТИПОМ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Ю.Р. ЯРОЦЬКИЙ, Л.М. ЯКОВЕНКО, М.Ю. ОРЛОВ, А.Г. ЛУГОВСЬКИЙ, В.В. МОРОЗ, І.І. СКОРОХОДА
ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета роботи – оптимізувати результати хірургічного лікування артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку з торпідним типом перебігу захворювання.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати комбінованого хірургічного лікування АВМ головного мозку 36 пацієнтів без розриву мальформації в анамнезі (такий варіант перебігу захворювання позначено як торпідний). Пацієнти перебували на лікуванні у відділеннях судинної нейрохірургії Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в період з 2010 р. до вересня 2019 р. Серед хворих було 18 (50 %) чоловіків

і 18 (50 %) жінок. Середній вік пацієнтів – 28,1 року (від 10 до 47 років). Використано клініко-неврологічні, катамнестичні, лабораторні, інструментальні, нейровізуалізаційні, функціональні та морфологічні методи обстеження.

Результати. Торпідний тип перебігу захворювання у пацієнтів з АВМ був представлений у вигляді різнорідних епілептиформних проявів у 24 (66,7 %) випадках. В 1 (2,8 %) пацієнта епінапади поєднувалися з розвитком внутрішньої гідроцефалії, у 9 (25 %) – цефалгічного синдрому вираженого ступеня (за Міжнародною класифікацією головного болю – 3β). Прогресуючий неврологічний дефіцит виявлено у 2 (5,55 %) хворих. Розподіл АВМ за шкалою Spetzler–Martin (1986) був таким: I ступінь – у 2 (5,55 %) хворих, II ступінь – у 10 (27,8 %), III ступінь – у 13 (36,1 %), IV ступінь – у 9 (25,0 %), V ступінь – у 2 (5,55 %). У більшості спостережень (94,44 %) АВМ локалізувалися в межах півкулі великого мозку, в 2 (5,55 %) випадках – субтенторіально. Середній розмір АВМ у максимальному вимірі становив 3,7 см (від 2,8 до 6,7 см). Нідальні аневризми в структурі АВМ діагностовано у 8 (22,2 %) хворих, фістули – у 7 (19,4 %). У всіх випадках першим етапом проводили ендоваскулярну емболізацію (ЕЕ) АВМ. Усього 36 пацієнтам виконано 64 ендоваскулярні операції. Лікування в 1 етап проведено 16 (44,4 %) хворим, у 2 етапи – 13 (36,1 %), у 3 етапи – 6 (16,66 %), у 4 етапи – 1 (2,77 %). У 36 (56,25 %) випадках емболізацію виконували композицією «Onyx» (eV3), у 24 (37,5 %) – н–бутилціаноакрилатом, у 3 (4,7 %) – їх комбінацією. В 1 (1,56 %) пацієнта фістулу виключили за допомогою балона-катетера, який відділяється. Емболізацію доповнили радіохірургічним лікуванням (РХЛ) у 30 (83,3 %) випадках, мікрохірургічним видаленням – у 2 (5,55 %), курсом радіотерапії – ще в 2 (5,55 %). В 1 (2,77 %) спостереженні ЕЕ поєднали з лікворошунтуючою операцією та РХЛ. Один (2,77 %) пацієнт після ЕЕ з РХЛ переніс геморагічний інсульт з формуванням внутрішньомозкової гематоми. Проведено операцію видалення гематоми і частково функціонуючою АВМ. У 7 (10,9 %) випадках після ЕЕ АВМ у хворих розвинулися рухові порушення за гемітипом. На момент виписки у 6 пацієнтів вони регресували повністю, в 1 – частково. В 1 (1,5 %) пацієнта виникла гомонімна геміанопсія. Після РХЛ у 17 (58,6 %) пацієнтів досягнуто тотальної облітерації АВМ, у 5 (17,2 %) – субтотальної (рекомендовано повторне РХЛ). У 7 (24,1 %) спостереженнях відзначено позитивну динаміку облітерації АВМ, але терміни реалізації променевого впливу не досягали рекомендованих. У 2 (3,1 %) хворих під час транскраніальної операції АВМ видалено тотально, що підтвердила церебральна ангіографія. Після радіотерапії відзначено зменшення розміру АВМ і позитивну динаміку неврологічних проявів. Летальних наслідків не було. За модифікованою шкалою Ренкіна пацієнтів віднесено до групи 0 (33 (91,7 %)) і групи I (3 (8,3 %)).

Висновки. Отримані дані свідчать про перспективність комбінованого хірургічного лікування АВМ головного мозку з торпідним типом клінічних проявів. Провідною технологією в застосованому послідовному комбінованому хірургічному лікуванні є ЕЕ АВМ. Успіх її використання зумовлений ефективністю впливу на всі складові «складних» АВМ.

Ключові слова: артеріовенозна мальформація; комбіноване хірургічне лікування; торпідний тип перебігу захворювання; ендоваскулярна емболізація; мікрохірургічне видалення; радіохірургічне лікування.

COMBINED SURGICAL TREATMENT OF THE CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS IN PATIENTS WITH THE TORPID COURSE OF THE DISEASE

YU.R. YAROTSKYI, L.M. YAKOVENKO, M.YU. ORLOV, A.G. LUGOVSKYI, V.V. MOROZ, I.I. SKOROKHODA
The State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective – to optimize the results of surgical treatment of the cerebral arteriovenous malformations (AVM) with a torpid clinical course of the disease.

Materials and methods. The results of combined surgical treatment of cerebral AVMs of 36 patients without a history of AVM rupture were analyzed (this variant of clinical course was defined as «torpid»). Patients were treated in the departments of vascular neurosurgery at the

Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine during the period from 2010 till September 2019. Among the patients there were 18 (50 %) men and 18 (50 %) women. The average age of patients was 28.1 years (10–47 years). Clinical, neurological, laboratory, instrumental, functional and morphological methods of examination were used as well as neuroimaging evaluation and follow-up investigation.

Results. The «torpid» course of disease in patients with AVM was presented as heterogeneous epileptiform manifestations in 24 (66.7 %) cases. One (2.8 %) patient had seizure that were combined with internal hydrocephalus, 9 (25 %) patients had different severity cephalalgic syndrome (according to the International classification of headache – 3β). Progressive neurological deficit was detected in 2 (5.55 %) patients. The distribution of AVMs according Spetzler–Martin scale (1986) was as follows: grade I – in 2 (5.55 %) patients, grade II – in 10 (27.8 %), grade III – in 13 (36.1 %), grade IV – in 9 (25.0 %), grade V – in 2 (5.55 %). In most cases (94.44 %), AVMs were supratentorial, and in 2 (5.55 %) cases they were subtentorial. The average AVM size in the largest dimension was 3.7 cm (2.8–6.7 cm). Intranidal aneurysms in the AVM structure were diagnosed in 8 (22.2 %) patients, fistulas – in 7 (19.4 %) cases. In all cases, at the first stage, endovascular embolization (EE) of AVM was performed. All 36 patients underwent 64 endovascular procedures. Curative treatment after 1 stage was performed in 16 (44.4 %) patients, after 2 stages – in 13 (36.1%), after 3 stage – in 6 (16.66 %), and after 4 stage in 1 (2.77 %) patient. In 36 (56.25 %) cases, embolization was performed with Onyx composition (eV3), in 24 (37.5 %) – with n-butylcyanoacrylate, and in 3 (4.7 %) – with their combination. In 1 (1.56 %) patient, the fistula was excluded from the blood flow using detached balloon-catheter. Embolization was supplemented with radiosurgical treatment (RST) in 30 (83.3 %) cases, microsurgical removal – in 2 (5.55 %), radiotherapy – in 2 (5.55 %) patients. In 1 (2.77 %) case EE was combined with shunting procedure and RST. One (2.77 %) patient after EE with RST suffered hemorrhagic stroke with intracerebral hematoma formation. An operation was performed for hematoma removal and partially functioning AVM resection. In 7 (10.9 %) cases after EE of AVM, patients developed motor deficits. At the time of discharge, they regressed completely in 6 patients, and partially in 1 patient. In (1.5 %) case homonymous hemianopsia had occurred. After RST, total obliteration of AVM was achieved in 17 (58.6 %) patients, in 5 (17.2 %) – subtotal (repeated RST was recommended). In 7 (24.1 %) cases, positive signs of AVM obliteration was noted, and the timing of radiation exposure did not reach the recommended ones. In 2 (3.1 %) patients after microsurgical resection, the AVM was removed completely, which was confirmed by cerebral angiography. After radiotherapy, decreasing of the AVM size and a positive neurological dynamics were noted. There were no fatal outcomes. According to the modified Rankine scale, patients were distribution to group 0 (33 (91.7 %)) and group I (3 (8.3 %)).

Conclusions. The obtained data indicate the promising result of combined surgical treatment of cerebral AVM with a torpid type of clinical manifestations. The leading technique in the applied staged combined surgical treatment of AVM was EE. Its successful use is due to the effectiveness of its impact on all components of the «complex» AVM.

Key words: arteriovenous malformation; combined surgical treatment; torpid type of disease; endovascular embolization; microsurgical removal; radiosurgical treatment.

УДК 616.124.2-079.4:616-007.61
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-49-58

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Н.М. НОСЕНКО, Д.В. ЩЕГЛОВ,
М.Ю. МАМОНОВА, Я.Е. КУДЕЛЬСЬКИЙ

ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії 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 — 4.11.19**
*Дата подачі рукопису — 4.11.19
*Дата подачи рукописи — 4.11.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Для діагностики гіпертрофії лівого шлуночка важливе значення мають методи візуалізації: ехокардіографія (ЕхоКГ), комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія. Ці методи допомагають виявити зміни на різних стадіях, оцінити прогноз, провести стратифікацію ризику та диференціальну діагностику.

Потовщення стінки лівого шлуночка (гіпертрофія лівого шлуночка) – стан, який може спричинити фізіологічна адаптація внаслідок перевантаження, наприклад, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, спортсменів тощо. Гіпертрофія лівого шлуночка може бути пов'язана зі зміною власне структури, наприклад, при гіпертрофічній кардіоміопатії, хворобах накопичення.

Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка по ЕхоКГ – значущий предиктор смертності як для пацієнтів з артеріальною гіпертензією, так і для загальної популяції. Наявність гіпертрофії лівого шлуночка за даними ЕхоКГ асоціюється з високим кардіоваскулярним ризиком для пацієнта.

Важливо своєчасно діагностувати захворювання з високим ризиком раптової серцевої смерті. Одним з них є гіпертрофічна кардіоміопатія. Клінічний діагноз гіпертрофічної кардіоміопатії без використання методів візуалізації неможливий. Тому Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації (EACVI) рекомендує застосовувати мультимодальний підхід при обстеженні пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією.

Для діагностики виду гіпертрофії (патологічна або фізіологічна) використовують комп'ютерну томографію серця, ЕхоКГ, магнітно-резонансну томографію. Вибір методу залежить від діагностичного завдання, переваг і недоліків методу. Різні методи візуалізації слід розглядати як такі, що доповнюють один одного, а не як конкуруючі. Важливо вибирати методику візуалізації з урахуванням діагностичної цінності, доступності, переваги, ризиків і вартості.

Ключові слова: гіпертрофія лівого шлуночка; диференційний діагноз; діагностика.

Перелік скорочень

EACVI	Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації
LGE MPT	Магнітно-резонансна томографія з відстроченим контрастуванням гадолінієм
LVOT	Виносний тракт лівого шлуночка
АГ	Артеріальна гіпертензія
ГКМП	Гіпертрофічна кардіоміопатія
ГЛШ	Гіпертрофія лівого шлуночка
ЕКГ	Електрокардіографія
ЕхоКГ	Ехокардіографія
КТ	Комп'ютерна томографія
ЛП	Ліве передсердя
ЛШ	Лівий шлуночок
МРТ	Магнітно-резонансна томографія

Для діагностики наявності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) важливе значення мають методи візуалізації: ехокардіографія (ЕхоКГ), комп'ютерна (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ). Ці методи допомагають виявити зміни на різних стадіях, оцінити прогноз, провести стратифікацію ризику та диференційну діагностику.

Потовщення стінки ЛШ (ГЛШ) – стан, який може спричинити фізіологічна адаптація внаслідок перевантаження. Наприклад, у пацієнтів із артеріальною гіпертензією (АГ), спортсменів тощо. Також ГЛШ може бути пов'язана зі зміною власне структури, наприклад, при гіпертрофічній кардіоміопатії (ГКМП), хворобах накопичення [1].

Ознаки ГЛШ за даними ЕхоКГ – значущий предиктор смертності як для пацієнтів із АГ, так і для загальної популяції. Наявність ГЛШ асоціюється з високим кардіоваскулярним ризиком. Важливо своєчасно діагностувати захворювання через високий ризик раптової серцевої смерті. Одним із таких захворювань є ГКМП.

Клінічний діагноз ГКМП без візуалізації неможливий. Тому Європейська асоціація серцево-судинної візуалізації (EACVI) рекомендує використовувати мультимодальний підхід при обстеженні пацієнтів із ГКМП [2–4]. Для визначення виду гіпертрофії (патологічна чи фізіологічна) використовують КТ серця, ЕхоКГ, МРТ. При виборі методу враховують, які діагностичні завдання може вирішити метод, його переваги та недоліки. Різні методи візуалізації слід розглядати як такі, що доповнюють один одного, а не як конкуруючі. Кожен тест має бути обраний лікарем на основі комплексного і раціонального аналізу для отримання чітких відповідей на клінічні запитання та уникнення зайвої інформації чи її дублювання. Методику візуалізації також обирають з урахуванням діагностичної цінності, доступності, ризиків та вартості.

Гіпертрофія лівого шлуночка найчастіше зумовлена такими станами або їх поєднаннями: високий артеріальний тиск; заняття спортом; клапанна патологія (стеноз або недостатність); гіпертрофічна кардіоміопатія; аритмії, коарктація аорти; вікарна гіпертрофія внаслідок перенесеного інфаркту тощо. Наведено огляд літератури щодо ГЛШ унаслідок АГ, ГКМП та занять спортом.

Термін «гіпертрофія лівого шлуночка» означає конкретний фенотип збільшеної товщини стінки та/або маси лівого шлуночка (ЛШ) [1, 5–7]. Потовщення стінки протягом декількох років після винекнення є безсимптомним. Однак звичайна електрокардіографія (ЕКГ) або ЕхоКГ можуть діагностувати ГЛШ. Описано чіткі ЕКГ та ЕхоКГ-критерії для діагностики цього стану. До загальноприйнятих ЕКГ-критеріїв ГЛШ належать: індекс Соколова–Лайона >35 мм (сума RV5, V6 + SV1, V2)

НОСЕНКО Наталія Миколаївна
к. мед. н., старший науковий співробітник, зав. відділенням діагностики
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32
Тел. моб.: (067) 304-24-91
E-mail: nataliia.nosenko@gmail.com
ORSID ID: 0000-0001-7040-7672

та значення модифікованого Корнельського вольтажного індексу >2440 мВ · мс [8].

ЕхоКГ-виміри є точнішими. Критерієм ЕхоКГ-визначення ГЛШ є індекс маси міокарда лівого шлуночка >115 г/м^2 у чоловіків, > 95 г/м^2 у жінок) [2, 8, 9].

Нормальні показники ЛШ залежно від методу наведено в табл. 1 [2, 9].

Таблиця 1

Нормальні показники лівого шлуночка

Показник	**Чоловіки**	**Жінки**
ЕхоКГ, лінійний метод		
МШП, см	06,–1,0	0,6–0,9
ЗС ЛШ, см	0,6–1,0	0,6–0,9
ММ ЛШ, г	88–224	67–162
ІММ ЛШ, г/м^2	49–115	43–95
ЕхоКГ, 2D-метод		
ММ ЛШ, г	96–200	66–150
ІММ ЛШ, г/м^2	50–102	44–88

Примітка: МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ЛШ – лівий шлуночок; ММ – маса міокарда; ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка.

Гіпертрофії лівого шлуночка – це наслідок, тому важливо з'ясувати, яка причина її зумовила. Одними із частих нозологій, котрі потребують проведення диференційного діагнозу є гіпертензивне серце, ГКМП, «серце атлета», амілоїдоз.

Найчастіше симетрична гіпертрофія – це результат тривало нелікованого підвищеного тиску. Артеріальна гіпертензія пов'язана із підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань і є найважливішим змінюваним чинником ризику загальної захворюваності та смертності у світі. Правильний діагноз АГ і точна оцінка серцево-судинного ризику мають важливе значення для правильного лікування пацієнтів із підвищеним тиском.

Ураження органів, спричинене АГ, оцінюють за структурними або функціональними змінами артерій або органів (серця, судин, головного мозку, очей та нирок), які є наслідком тривало підвищеного АТ і маркером доклінічного або безсимптомного серцево-судинного захворювання. Патологічні зміни можуть бути виявлені і при менш вираженій гіпертензії.

Широке застосування методів візуалізації для виявлення ураження органів, спричиненого АГ, є актуальним у безсимптомних пацієнтів. Основна перевага виявлення такого ураження органів полягає в тому, що це може бути підставою змінити оцінку ризику пацієнта SCORE із низького до середнього або високого. Крім того, виявлення таких змін у молодших пацієнтів із АГ 1-го ступеня вказує на потребу в лікуванні, яке знижує АТ, у пацієнтів, які можуть неохоче лікуватися.

Оскільки ЛШ є одним із головних органівмішеней АГ, важливо своєчасно діагностувати ураження, зумовлене АГ. Найбільше прогностичне значення має виявлення ГЛШ, тому основним із ехо-параметрів у діагностиці та лікуванні пацієнтів із АГ є оцінка маси ЛШ.

Важливо, щоб всі виміри та оцінку показників ЕхоКГ проводили згідно з останніми рекомендаціями, а також здійснювали індексацію до площі поверхні тіла.

Різні зміни структури і функції камер серця виявляють залежно від тривалості АГ. Ехо-ознаки гіпертензивного серця – ГЛШ (збільшення маси та потовщення стінок), діастолічна дисфункція, пізніше – дилатація лівого передсердя (що є причиною суправентрикулярних аритмій). За відсутності тривалої і постійної гіпотензивної терапії відбувається розвиток серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ, потім – дилатація ЛШ та розвиток серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду ЛШ. Критерії гіпертрофії ЛШ згідно з рекомендаціями з АГ European Society of Cardiology і European Society of Hypertension (2018) [10]:

індекс маси ЛШ:

чоловіки >115 г/м^2, жінки > 95 г/м^2.

Цей показник використовують лише для осіб із нормальною масою тіла.

Для осіб із ожирінням (індекс маси тіла > 30 кг/м^2) метод вибору – *індексація маси міокарда до росту в ступені 2,7*:

чоловіки > 50 г/м^{2,7}, жінки > 47 г/ м^{2,7}.

Інші кількісні ЕхоКГ-нормативи згідно з міжнародними рекомендаціями для ЛШ наведено в табл. 2 [11].

Хоча ЕхоКГ є другою лінією в оцінці пацієнтів з АГ, вона дає багато підказок для практикуючого лікаря. Наприклад, може виявити початкові зміни при постійно підвищеному тиску, коли пацієнт не знає про АГ та не вимірює тиск. Ехокардіографічні знахідки можуть допомогти встановити вірний діагноз, пояснити етіологію симптомів. Цей метод може допомогти у диференційному діагнозі

Таблиця 2. *Діапазони норми і класифікація змін за тяжкістю розмірів, отримані при 2D-ехокардіографії*

Чоловіки					Жінки			
Показники	**Нормальний діапазон**	**Легкі зміни**	**Помірні зміни**	**Тяжкі зміни**	**Нормальний діапазон**	**Легкі зміни**	**Помірні зміни**	**Тяжкі зміни**
КДР (діастолічний діаметр ЛШ), см	4,2–5,8	5,9–6,3	6,4–6,8	> 6,8	3,8–5,2	5,3–5,6	5,7–6,1	> 6,1
Діастолічний діаметр ЛШ/ППТ, см/м^2	2,2–3,0	3,1–3,3	3,4–3,6	> 3,6	2,3–3,1	3,2–3,4	3,5–3,7	> 3,7
Систолічний діаметр ЛШ, см	2,5–4,0	4,1–4,3	4,4–4,5	> 4,5	2,2–3,5	3,6–3,8	3,9–4,1	> 4,1
Систолічний діаметр ЛШ/ППТ, см/м^2	1,3–2,1	2,2–2,3	2,4–2,5	> 2,5	1,2–2,1	2,2–2,3	2,4–2,6	> 2,6
КДО (діастолічний об’єм ЛШ), мл	62–150	151–174	175–200	> 200	46–106	107–120	121–130	> 130
КДІ (діастолічний об’єм ЛШ/ППТ), мл/м^2	34–74	75–89	90–100	> 100	29–61	62–70	71–80	> 80
КСО (систолічний об’єм ЛШ), мл	21–61	62–73	74–85	> 85	14–42	43–55	56–67	> 67
Систолічний об’єм ЛШ/ППТ, мл/м^2	11–31	32–38	39–45	> 45	8–24	25–32	33–40	> 40
Фракція викиду ЛШ, %	52–72	41–51	30–40	> 30	54–74	41–53	30–40	< 30
МШП, см	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	> 1,6	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	> 1.5
ЗС ЛШ, см	0,6–1,0	1,1–1,3	1,4–1,6	> 1,6	0,6–0,9	1,0–1,2	1,3–1,5	> 1.5
ММ ЛШ, г	88–224	225–258	259–292	> 292	67–162	163–186	187–210	> 210
ІММ ЛШ ЛШ/ППТ, г/м^2	49–115	116–131	132–148	> 148	43–95	96–108	109–121	> 121
ЛП/ППТ, мл/м^2	16–34	35–41	42–48	> 48	16–34	35–41	42–48	> 48

Примітка: ППТ – площа поверхні тіла; КДІ – кінцево-діастолічний індекс; МШП – міжшлуночкова перегородка; ЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ЛШ – лівий шлуночок; ММ – маса міокарда; ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя.

при «серці атлета», гіпертензивному серці, ГКМП, дає змогу оцінити прогноз для пацієнта. Прогноз є несприятливим, якщо у хворого спостерігається збільшення маси ЛШ, зниження систолічної функції ЛШ, порушення діастолічної функції ЛШ та збільшення розміру лівого передсердя. Розуміння загальноприйнятих та новіших ЕхоКГ-параметрів має важливе значення при діагностиці та оцінці серцево-судинного ризику у пацієнтів з АГ.

Однією із патологій, яка спричиняє симетричне або асиметричне потовщення стінок, є ГКМП. Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України ГКМП визначають як потовщення стінки ЛШ, яке не пояснюється лише перенавантаженням [5] (рис. 1).

Специфічними ЕхоКГ-ознаками ГКМП є: 1) товщина стінки ЛШ ≥15 мм; 2) при асиметричній ГКМП величина співвідношення товщини міжшлуночкової перегородки/задньої стінки ЛШ >1,3, при нормальному АТ >1,5; 3) товщина стінки ЛШ ≥ 13 мм у родичів пацієнтів із ГКМП [3, 5, 12].

При ГКМП можуть спостерігатися інші зміни, які не завжди є специфічними. До таких частих знахідок відносять: зменшення кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів ЛШ; збережену фракцію викиду; діастолічну дисфункцію; специфічність ехосигналу потовщеної стінки («крапчастість»), її гіпокінез; передньосистолічний рух при обструкції виносного тракту ЛШ (LVOT); дилатація лівого передсердя [3]. Експертний консенсус EACVI щодо мультимодальної візуалізації ГКМП рекомендує виконання ЕхоКГ для всіх пацієнтів із підозрою на ГКМП, а також проведення повторного ультразвукового дослідження кожні 1–2 роки для клінічно стабільних пацієнтів із установленим діагнозом. Однак ЕхоКГ не може в усіх клінічних ситуаціях виявити ГКМП. У сумнівних і спірних випадках слід провести МРТ із відстроченим контрастуванням гадолінієм (LGE МРТ). Це має бути виконано принаймні один раз (первинна оцінка). Комп'ютерна томографія та інші методи ядерної візуалізації мають обмежені показання для проведення при ГКМП і можуть бути застосовані лише в певних клінічних ситуаціях. Наприклад, діагностика при поєднанні ГКМП та ішемічної хвороби серця [3].

Симетрична ГЛШ може спостерігатися при АГ, симетричній ГКМП, «серці атлета». При порівнянні гіпертензивного серця з ГКМП на користь останнього свідчать такі диференційно-діагностичні ознаки, як невідповідність рівня АТ і ступеня гіпертрофії стінок серця; невідповідність між ураженням серця та інших органів-мішеней; обструкція LVOT у спокої; поява ГЛШ до появи гіпертонічної



Рис. 1. *Ехокардіографія. Парастернальний доступ, довга вісь лівого шлуночка. Асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки (МШП). ЗС ЛШ – задня стінка лівого шлуночка*

хвороби; асиметричний характер гіпертрофії; виявлення характерних мутацій при генетичному тестуванні; відсутність регресу ГЛШ на тлі гіпотензивного лікування; збільшення максимальної товщини ЛШ до ≥15 мм (≥ 20 мм у представників негроїдної раси) [4, 6, 13, 14].

При наявній АГ із ГЛШ і адекватній гіпотензивній терапії прогресування товщини стінки слід запідозрити поєднання ГКМП і АГ [2].

При диференційному діагнозі між ГКМП і амілоїдозом на користь останнього свідчить різниця між величиною гіпертрофії і даними ЕКГ. Зазвичай при амілоїдозі спостерігається помірна гіпертрофія, «блискучий» міокард, потовщення клапанів, вільної стінки правого шлуночка, міжпередсердної перегородки, перикарда, низькі швидкості за даними тканинного допплєра. Розрізнити ці дві патології на ранніх стадіях допомагає використання 99mTc-DPD-сцинтіграфії та LGE МРТ. При використанні LGE МРТ отримують дуже специфічний патерн глобального або сегментарного субендокардіального ураження при амілоїдозі [3].

За локалізацією потовщення стінки ЛШ ГКМП може бути симетричною та асиметричною [1, 5]. Асиметрична ГЛШ трапляється не лише при кардіоміопатії. Так, збільшення товщини міжшлуночкової перегородки порівняно із товщиною задньої стінки ЛШ реєструють при сигмоподібній (S-подібній) перегородці (рис. 2). Різниця між стінками ще більш виражена при супутній АГ. Проведення LGE МРТ дає змогу відрізнити асиметричну ГКМП із ураженням базальних відділів міжшлуночкової перегородки від гіпертрофованої сигмоподібної міжшлуночкової перегородки при гіпертонічній хворобі [3].

Асиметричне потовщення стінок ЛШ може мати місце при аномальному розташуванні папілярного м'яза, додатковому м'язовому тяжі, пристінковому тромбі, при перебуванні пацієнтів на гемодіалізі, у новонароджених від матерів, які страждають

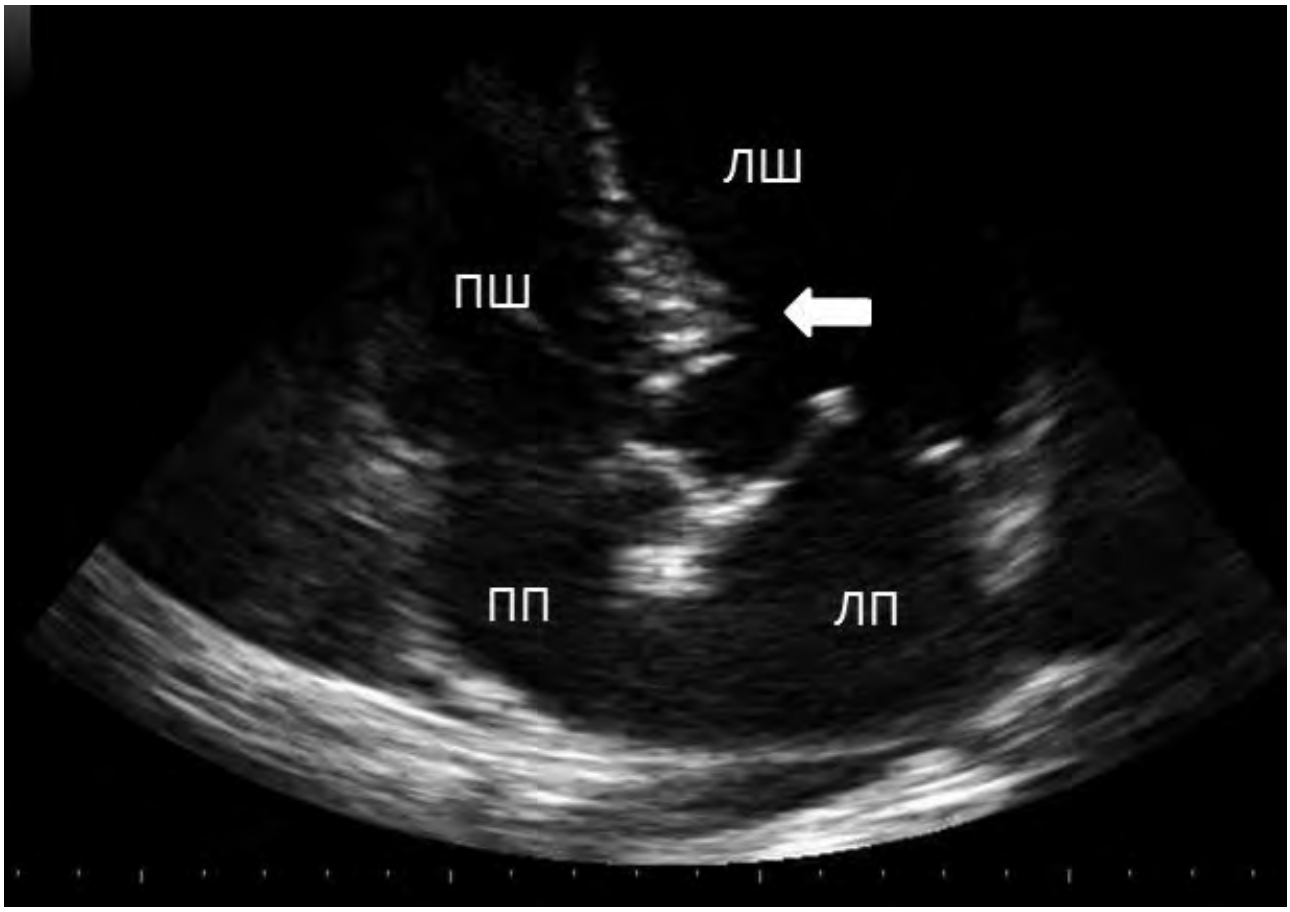


Рис. 2. *Ехокардіографія. Верхівковий доступ. Стрілкою вказано гіпертрофію базальних відділів міжшлуночкової перегородки – гіпертрофовану сигмоподібну міжшлуночкову перегородку у пацієнта із гіпертонічною хворобою: ЛШ – лівий шлуночок; ПШ – правий шлуночок; ПП – праве передсердя; ЛП – ліве передсердя*

на цукровий діабет 1 типу, при пухлинах серця, вікарній гіпертрофії міжшлуночкової перегородки після заднього інфаркту міокарда [6, 13].

Диференційний діагноз між ГКМП і пухлинами серця ґрунтується на наявності скорочення в потовщеній стінці. Незалежно від ступеня ГЛШ при ГКМП міокард скорочується, а за наявності пухлинних мас кінез відсутній. У сумнівних випадках допомагає проведення LGE-МРТ [14–16]. Інтенсивність сигналу від пухлинних мас відрізняється від сигналу, отриманого від гіпертрофованого міокарда. У хворих на ГКМП LGE-МРТ дає змогу візуалізувати міокардіальний фіброз та спрогнозувати появу шлуночкових аритмій [3, 14, 15].

ГКМП є причиною раптової серцевої смерті. Важливе значення має визначення причини ГЛШ у спортсменів [4, 17]. Гіпертрофія міокарда у професійних атлетів спричинена регулярними фізичними навантаженнями високої інтенсивності. Актуальність визначення етіології ГЛШ зумовлена тим, що фізіологічна гіпертрофія може приховувати дебют ГКМП.

Головною причиною раптової серцевої смерті у спортсменів є недіагностована кардіальна патологія, зокрема ГКМП (36 %) та вроджені аномалії коронарних артерій (17 %) [1, 4, 17].

Своєчасна діагностика кардіологічних захворювань може бути утруднена через компенсаторну адаптацію, індуковану спортивною підготовкою. Важливо провести попередній скринінг у спортсменів, що сприятиме профілактиці раптової серцевої смерті. Основною характеристикою «серця атлета» є ремоделювання міокарда, зокрема збільшення розмірів та об'єму правих і лівих камер серця та/або потовщення стінки ЛШ зі збереженою систолічною та діастолічною функцією серця [4]. Найбільш виражені зміни серця спостерігаються при заняттях велосипедним спортом, академічним веслуванням, плаванням, біговим лижним спортом. Зазвичай при «серці атлета» товщина ЛШ становить ≤ 12 мм. Товщина стінки серця > 12 мм спостерігається у 2 % осіб, які професійно займаються важкою атлетикою [18]. У чорношкірих спортсменів потовщення більш виражене. За даними великих досліджень фізіологічна гіпертрофія ЛШ може становити 14–15 мм, але у жодного із обстежених осіб товщина стінки серця не перевищувала 16 мм [18]. Вважають, що необхідність диференційної діагностики між «серцем атлета» та ГКМП виникає у разі потовщення стінки лівого шлуночка ≥13 мм у чоловіків і ≥12 мм у жінок [4, 14, 17, 18].

Іноді диференційний діагноз можна провести за допомогою даних ЕхоКГ. Проте, враховуючи ризик смерті та інтенсивність навантажень, МРТ є точною і рекомендованою методикою. Щодо ехо-ознак, то для ГКМП не характерне збільшення кінцево-діастолічного розміру ЛШ. При кардіоміопатії можлива виражена дилатація лівого передсердя >5,0 см, а при «серці атлета» розміри або нормальні, або спостерігається легка дилатація. Для ГКМП із ураженням міжшлуночкової перегородки характерна обструкція LVOT з посиленням при фізичному навантаженні. Обстукція має динамічний характер. При кардіоміопатії часто спостерігається діастолічна дисфункція, тоді як у спортсменів діастолічна функція є нормальною. Щодо показників діастоли, то для спортсмена характерна величина E/A > 2, збільшення швидкості e′, зниження E/e′, для ГКМП – E/A <1, збільшення DT, швидкість e′ та e′/a′ зменшується (e′/a′ <1 у 25 %) [4, 19]. Провести диференційний діагноз допомагає використання тканинного допплєра. S' < 9 см/с (середня – чотири стінки в ділянці мітрального кільця). Цей метод має 87 % чутливість і 97 % специфічність у диференційній діагностиці патологічної гіпертрофії (АГ або ГКМП) з ГЛШ серця спортсмена.

Зміни на ЕКГ наявні при обох станах. Якщо потовщення стінки ЛШ зумовлене «серцем атлета», то через 3 міс відмови від спортивних навантажень спостерігається регрес гіпертрофії. Основні відмінності між ГКМП і фізіологічною гіпертрофією наведено в табл. 3 [4, 17, 18].

Спортсмени із підозрою чи встановленим діагнозом ГКМП мають бути відсторонені від занять будь-якими видами спорту за винятком навантажень низької інтенсивності [17] незалежно від віку і статі пацієнта, фенотипу хвороби, ступеня вираження симптоматики, наявності/відсутності обструкції LVOT, прийому лікарських засобів, хірургічних втручань, проведення алкогольної абляції міжшлуночкової перегородки, імплантації стимулятора або кардіовертера-дефібрилятора [17].

Таблиця 3

Диференційний діагноз «гіпертрофічна кардіоміопатія»/«серце атлета»

Ознака	ГКМП	«Серце атлета»
КДР > 5,4 см	–	+
ЛП > 5 см	+	–/≥4
Обструкція LVOT	+	–
Діастолічна дисфункція	+	–
Посилення ознак обструкції при дозованому фізичному навантаженні	+	–
Жіноча стать	+	–
ГКМП у рідних	+	–
Міокардіофіброз	+	+
Регрес гіпертрофії	–	+
Електрокардіограма	Високий вольтаж QRS, –T	Ознаки ГЛШ
Депресія ST	+	+
Мутації білків саркомера	+	–

Примітка: ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; КДР – кінцево–діастолічний розмір лівого шлуночка; ЛП – ліве передсердя; ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка; LVOT – виносний тракт лівого шлуночка.

ЕхоКГ – зручний і швидкий метод скринінгу при ГКМП. Проте багато випадків цього захворювання можуть бути пропущені. До недоліків ЕхоКГ відносять недіагностовану ГЛШ у 6 % випадків з підозрою на ГКМП. У 10 % випадків не діагностується кінцево-діастолічна товщина стінки ЛШ >30 мм. ЕхоКГ недооцінює максимальну кінцево-діастолічну товщину стінки на 20 %. МРТ краще виявляє пацієнтів з апікальною ГКМП. У ситуаціях, коли за даними ЕхоКГ не можна визначити етіологію ГЛШ, експертний консенсус EACVI щодо мультимодальної візуалізації ГКМП рекомендує виконання LGE МРТ для всіх пацієнтів із підозрою на ГКМП [3, 4]. МРТ має перевагу над ЕхоКГ щодо диференціації структурних і функціональних змін серця спортсмена, які пов'язані з ГКМП (чутливість – 80 % і специфічність – 90 %) [4]. Продемонстровано можливість LGE МРТ діагностики зміненого міокарда навіть за відсутності гіпертрофії. Однак відсутність змін на LGE МРТ згідно з консенсусом EACVI не може заперечити наявність ГКМП [3, 4].

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2014) сформульовано такі положення, яких слід дотримуватися при діагностиці ГКМП [5, 12]: 1) розпізнавання генетичних і набутих причин цієї хвороби має бути клінічно орієнтованим; 2) усім пацієнтам з підозрою на ГКМП, якщо цю хворобу не можна пояснити неспадковими причинами, слід проводити генетичне консультування; 3) виконання стрес-ЕхоКГ показано симптомним пацієнтам з градієнтом LVOT <50 мм рт. ст. у спокої; 4) хворим із синусовим ритмом та розміром лівого передсердя ≥ 45 мм для діагностики фібриляції передсердь слід проводити холтерівське моніторування ЕКГ тривалістю 48 годин кожні 6–12 міс; 5) до зачаття і під час вагітності жінки з ГКМП мають проконсультуватися з відповідним спеціалістом. Ризик раптової серцевої смерті при ГКМП можна визначати за допомогою онлайн-калькулятора HCMRisk-SCD (http:// www.doc2do.com/hcm/webHCM.html) [12], який ураховує такі дані: вік пацієнта, максимальна товщина стінки ЛШ, розмір лівого передсердя, максимальний градієнт LVOT, сімейний анамнез раптової серцевої смерті, наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії, а також синкопе неясного генезу [5, 12].

Висновки

Проведено огляд літератури щодо можливостей методів візуалізації у диференційній діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка. Проаналізовано можливості ЕхоКГ, МРТ і КТ серця в діагностиці причини гіпертрофії лівого шлуночка, зокрема при таких станах, як «серце атлета», гіпертрофічна кардіоміопатія, гіпетензивне серце.

Оскільки ЕхоКГ дає змогу виявити морфологічні та гемодинамічні зміни серця, спричинені системною артеріальною гіпертензією, цей метод є важливим інструмен-

том для оцінки ураження органів-мішеней та серцево-судинного ризику.

Завдяки неінвазивності та доступності ЕхоКГ широко застосовують у кардіології. Однак звичайна ЕхоКГ асоціюється з труднощами щодо інтерпретації деяких параметрів. Щоб подолати це обмеження, лікарям слід володіти методикою правильного аналізу та інтерпретації результатів ЕхоКГ-дослідження.

ЕхоКГ – швидкий і доступний метод скринінгу та оцінки при гіпертрофічній кардіоміопатії. Проте у частини пацієнтів діагноз не можна встановити без проведення МРТ.

Візуалізація серця має важливе значення для виявлення серцево-судинних захворювань. Променеві методи діагностики дають змогу встановити діагноз, провести диференційну діагностику, оцінити прогноз, обрати метод лікування. Принципи сучасної діагностики за допомогою візуалізації мають ґрунтуватися на мультимодальності. Остаточний клінічний діагноз при гіпертрофії лівого шлуночка має враховувати всебічну оцінку, зокрема медичний анамнез, наявність симптомів, вік, стать, дані ЕКГ (у спокої і при навантаженні), дані променевих методів візуалізації, іноді – результати генетичного аналізу.

References

1. Rukovodstvo po kardiologii. Pod red. V.N. Kovalenko. K.: Morion; 2008. 1424 p. (in Russian)
2. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2015;16(6):577-605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
3. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2015;16(3):280. doi: 10.1093/ehjci/jeu291.
4. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging. 2015;16(4):353. PMID: 25681828. DOI:10.1093/ehjci/jeu323
5. Rekomendacii z diagnostyky ta likuvannja gipertrofichnoi kardiomiopatii. Asociacija kardiologiv Ukrainy. K.: Moryon; 2014. 24 p. (in Ukrainian)
6. Rybakova MK, Alehin MN, Mitkov VV. Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike. M.: Vidarzh; 2008. 512 p. (in Russian)
7. Sercevo-sudinni zahvorjuvannja. Klasifikacija, standarti diagnostiki ta likuvannja. Za red. prof. VM Kovalenka, prof. M I Lutaja, prof. JuM Sirenka. K.: Asociacija kardiologiv Ukraini; 2014. 128 p. (in Ukrainian)
8. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2013;34:2159-219. doi:10.1093/ eurheartj/eht151
9. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
10. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-104. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339
11. The EACVI Echo Handbook. European Society of Cardiology; 2016.
12. ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
13. Fejgenbaum H. Jehokardiografija. Per s angl. Pod red. VV Mitkova. M.: Vidar; 1999. 512 p. (in Russian)
14. Hansen MW, Merchant N. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI. Am J Roentgenol. 2007;189:1335-43. PMID: 18029869. DOI:10.2214/AJR.07.2286
15. Bergey PD, Axel L. Focal hypertrophic cardiomyopathy simulating a mass: MR tagging , or correct diagnosis. Am J Roentgenol. 2000;174:242-4. PMID:10628486. DOI: 10.2214/ajr.174.1.1740242
16. Aquaro GD, Positano V, Pingitore A et al. Quantitative analysis of late gadolinium enhancement in hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiovasc Magn Reson. 2010;12:21. PMID: 20374627. PMCID: PMC2867984. doi: 10.1186/1532-429X-12-21.
17. Vserossijskoe nauchnoe obshhestvo kardiologov. Nacionalnye rekomendacii po dopusku k zanjatijam sportom i uchastiju v sorevnovanijah sportsmenov s otklonenijami so storony serdechno-sosudistoj sistemy. Racionalnaja farmakoterapija v kardiologii. 2011;7(6) (suppl):2-60. (in Russian)
18. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. Eur J Echocardiogr. 2009;10:350-6. doi: 10.1093/ejechocard/jep017.
19. Nagueh S, Smiseth O, Appleton C et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Н.Н. НОСЕНКО, Д.В. ЩЕГЛОВ, М.Ю. МАМОНОВА, Я.Э. КУДЕЛЬСКИЙ
ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Для диагностики гипертрофии левого желудочка важное значение имеют методы визуализации: эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы помогают выявить изменения на разных стадиях, оценить прогноз, провести стратификацию риска и дифференциальную диагностику.

Утолщение стенки левого желудочка (гипертрофия левого желудочка) – состояние, которое может вызывать физиологическая адаптация вследствие перегрузки, например, у пациентов с артериальной гипертензией, спортсменов и др. Гипертрофия левого желудочка может быть связана с изменением собственно структуры, например, при гипертрофической кардиомиопатии, болезнях накопления.

Признаки гипертрофии левого желудочка по ЭхоКГ – значимый предиктор смертности как для пациентов с артериальной гипертензией, так и для общей популяции. Наличие гипертрофии левого желудочка по данным ЭхоКГ сопряжено с высоким кардиоваскулярным риском для пациента.

Важно вовремя диагностировать заболевания с высоким риском внезапной сердечной смерти. Одним из них является гипертрофическая кардиомиопатия. Клинический диагноз гипертрофической кардиомиопатии без использования методов визуализации невозможен. Поэтому Европейская ассоциация сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) рекомендует применять мультимодальный подход при обследовании пациентов с гипертрофической кардиомиопатией.

Для диагностики вида гипертрофии (патологическая или физиологическая) используют компьютерную томографию сердца, ЭхоКГ, магнитно-резонансную томографию. Выбор метода зависит от диагностической задачи, преимуществ и недостатков метода. Разные методы визуализации следует рассматривать как дополняющие друг друга, а не как конкурирующие. Важно выбирать методику визуализации с учетом диагностической ценности, доступности, преимущества, рисков и стоимости.

Ключевые слова: гипертрофия левого желудочка; дифференциальный диагноз; диагностика.

LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

N.M. NOSENKO, D.V. SHCHEHLOV, M.YU. MAMONOVA, YA.E. KUDELSKYI
SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

There are some imaging methods for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. Such as echocardiography, computed tomography, magnetic resonance imaging. These methods help to identify changes at different stages, evaluate the prognosis, stratify the risk and differential diagnosis.

The left ventricle hypertrophy is a condition that may be due to physiological adaptation due to overload. For example, in patients with arterial hypertension, in athletes, and so on. Left ventricle hypertrophy may also be associated with a change in the actual structure: for example, with hypertrophic cardiomyopathy.

Signs of left ventricle hypertrophy by echocardiography are a very significant predictor of mortality in patients with arterial hypertension in the general population. The presence of left ventricle hypertrophy by echocardiography is a high cardiovascular risk for the patient.

It is important to diagnose diseases with a high risk of sudden cardiac death on time. One of these diseases is hypertrophic cardiomyopathy. A clinical diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy is impossible without visualization. Therefore, the European Association of Cardiovascular Imaging recommends a multimodal approach in examining patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Computed tomography, echocardiography, and magnetic resonance imaging are used to diagnose which patient's hypertrophy is pathological or physiological. The choice of which method to use depends on the diagnostic task, and also on the specific advantages and disadvantages of the method. Different visualization methods should be considered complementary, not competing. It is also important to choose a particular imaging technique given its diagnostic value, availability, benefits, risks and costs.

Key words: hypertrophy of left ventricular; differential diagnosis; the diagnostic.

УДК 616.133.33 – 007-089
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-59-67

АКТУАЛЬНІСТЬ ВИВЧЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ СУДИН У ХВОРИХ З АРТЕРІОВЕНОЗНИМИ МАЛЬФОРМАЦІЯМИ

І.В. АЛЬТМАН

ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії 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 — 6.11.19**
*Дата подачі рукопису — 6.11.19
*Дата подачи рукописи — 6.11.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Мета роботи *– визначити роль ендотеліального фактора росту судин (VEGF) у формуванні, прогресуванні артеріовенозних мальформацій (АВМ) і виникненні рецидивів та обґрунтувати необхідність вивчення рівня VEGF у плазмі крові хворих з АВМ.*

Матеріали та методи. *Проведено аналіз 15 джерел науково-медичної літератури щодо етіології та патогенезу АВМ. Систематизовано сучасні дані щодо ролі VEGF у формуванні, прогресуванні АВМ і виникненні рецидивів. Наведено власні результати вивчення рівня VEGF у плазмі крові 19 пацієнтів з АВМ різної локалізації.*

Результати. *Доведено важливу роль підвищення рівня VEGF у формуванні та прогресуванні АВМ як за даними науково-медичної літератури, так і за результатами власних досліджень. Обґрунтовано необхідність вивчення рівня VEGF у плазмі крові хворих з АВМ у періопераційний період для підвищення ефективності комплексного лікування таких хворих.*

Висновки. *Ендотеліальний фактор росту судин відіграє важливу роль у формуванні та прогресуванні АВМ. Відзначено збільшення його вмісту в плазмі крові хворих з АВМ. Підвищення рівня VEGF у плазмі крові після хірургічного або ендоваскулярного лікування може бути причиною виникнення рецидивів АВМ. Вивчення вмісту VEGF у плазмі крові до та після хірургічного та ендоваскулярного лікування відкриває нові можливості для застосування лікарських засобів, які блокують дію VEGF, як неоад'ювантної терапії для профілактики рецидивів та регресу АВМ після емболізації або хірургічного видалення.*

Ключові слова: артеріовенозна мальформація; неоангіогенез; ендотеліальний фактор рост судин; VEGF.

Перелік скорочень

VEGF	Ендотеліальний фактор росту судин
АВМ	Артеріовенозні мальформації

Артеріовенозні мальформації (АВМ) – один з видів вроджених судинних аномалій, головними ознаками якої є патологічне шунтування артеріальної крові у венозну систему, мінуючи капілярну мережу. Згідно з класифікацією судинних мальформацій виділяють дифузну форму АВМ, для якої характерна наявність «вузла» (нодуса) мальформації (рис. 1), та стовбурову форму – пряме сполучення між артерією та веною у вигляді артеріовенозної фістули (рис. 2).

Лікування АВМ є невирішеною проблемою, незважаючи на стрімкий розвиток ангіології та судинної хірургії. Діагностика та лікування судинних мальформацій є проблемою не лише в ендоваскулярній хірургії, нейрорентгенохірургії, ангіології, а і в щелепно-лицьовій, реконструктивно-пластичній, дитячій хірургії, педіатрії, травматології, ортопедії, дерматології [1]. Слід пам'ятати, що АВМ – це вроджені вади судин. У 95–98 % випадків судинні мальформації наявні у пацієнта від народження. Тому «розквіт» клінічних виявів припадає на дитячий і юнацький вік [2]. На молодий вік також припадає розвиток ускладнень, насамперед пов'язаних з розривом АВМ і кровотечею. При локалізації АВМ у головному мозку це призводить до крововиливів і геморагічних інсультів. Залежно від локалізації АВМ ускладнення виявляються у вигляді порушень функції органа або частини тіла, трофічних виразок, кровотеч (рис. 3 і 4). Тривало існуючі АВМ можуть призвести до розвитку тяжкої серцево-судинної недостатності в молодому віці [2].

Розвиток тяжких ускладнень призводить до ранньої інвалідизації та смерті. Тяжкість клінічних виявів, значні функціональні та психологічні порушення, косметичні вади, рання інвалідність хворих з АВМ зумовлюють актуальність і соціальну значущість проблеми, потребують поглибленого вивчення питань діагностики та лікування цієї патології [3].

Основними методами лікування АВМ є хірургічна резекція, ендоваскулярна емболізація та променева терапія, та їх комбінації. Незважаючи на значний прогрес, який до-

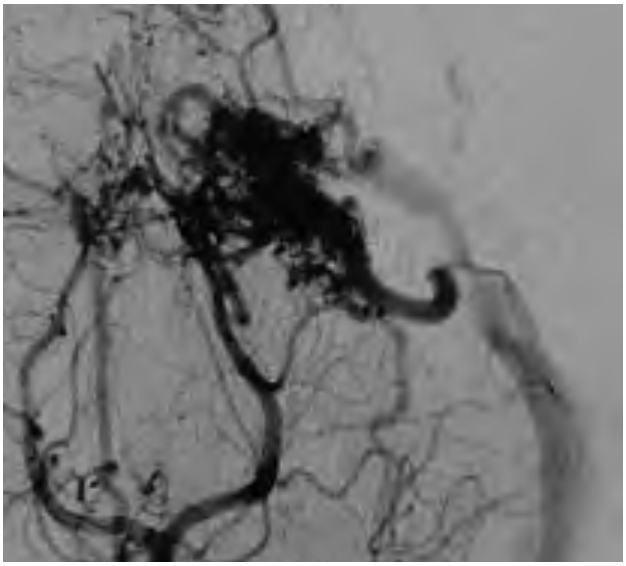


Рис. 1. *Церебральна ангіографія. АВМ. Дифузна форма. Артеріовенозний «вузол» у судинах головного мозку*

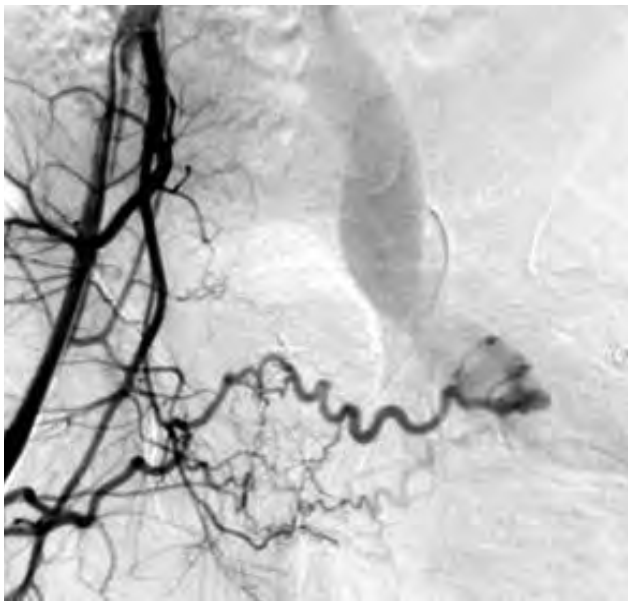


Рис. 2. *Ангіографія судин таза. АВМ. Стовбурова форма. Артеріовенозний шунт між правою загальною стегновою артерію та лівою зовнішньою здухвинною веною*

АЛЬТМАН Ігор Володимирович
к. мед. н., старший науковий співробітник
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Тел. моб.: (050) 358-82-15
E-mail: altmanigor2007@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7279-4071



Рис. 3. *Хворий З., 29 років. Некроз м'яких тканин обличчя при дифузній формі АВМ у басейні зовнішніх сонних артерій*



Рис. 4. *Хвора Д., 16 років. Трофічна виразка м'яких тканин у ділянці гомілковостопного суглоба при дифузній формі АВМ у басейні гомілкових артерій*

сягнуто в хірургічному та ендоваскулярному лікуванні АВМ, проблему остаточно не вирішено. Післяопераційна летальність при лікуванні церебральних АВМ становить 3,1–17,0 %, частота післяопераційної інвалідизації – 1,5–22,0 %, ускладнень – 25–80 % [4]. Кількість рецидивів АВМ, як церебральних, так і іншої локалізації, є великою. Так, рецидиви виникають у 6–33 % випадків протягом 0,5–3,0 років після лікування. Артеріовенозні мальформації можуть повністю відновитися після успішного хірургічного або ендоваскулярного лікування [5, 6].

Останнім часом фахівці, які займаються питаннями діагностики та лікування АВМ, намагаються як зрозуміти і пояснити патогенетичні основи захворювання, так і максимально використати можливості сучасної медицини для розробки стратегії діагностики та лікувальної тактики [7].

У XX ст. традиційні методи лікування АВМ головного мозку ґрунтувалися на концепції, що АВМ є статичними структурами, наявними у пацієнта від народження, які змінюються лише за рахунок гемодинамічної перебудови артеріальної та венозної складових мальформації без можливості росту нових судин протягом життя пацієнта. В 1960-х роках судинні мальформації виокремлено з класифікаційного розділу судинних пухлин (гемангіом) як самостійну класифікаційну одиницю – вроджені вади розвитку судин [8].

У XXI ст. кардинально змінилися погляди на етіологію та патогенез судинних мальформацій. Результати досліджень генетичних, молекулярних та клітинних механізмів розвитку судинних мальформацій головного мозку сприяли виявленню мутацій генів і генетичних чинників ризику, асоційованих з розвитком церебральної кавернозної мальформації, спадкової геморагічної телеангіектазії і АВМ. Штучні мутації генів *Ccm1, Ccm2,* генів ендоглину (Eng) і рецептору активінкінази-1 (ACVRL1, ALK1) у піддослідних тварин призводять до уражень судин, подібних до церебральних АВМ у людини [9]. Установлено, що всі гени, асоційовані з розвитком судинних мальформацій, відіграють відому або передбачувану роль

в ангіогенезі і судинному ремоделюванні. Причиною виникнення судинних мальформацій є генетичні порушення артеріовенозної спеціалізації ендотеліальних клітин, які утворюють первинне капілярне сплетіння [9]. Дослідження генних мутацій зробили можливим створення експериментальних моделей АВМ на тваринах, що дало змогу по-новому поглянути на етіологію та патогенез судинних мальформацій (рис. 5) [10].

Процеси ангіогенезу та неоангіогенезу запускаються, стимулюються та регулюються шляхом активації ланцюга каскадних реакцій ендотеліальний фактор росту судин (VEGF) – VEGF рецепторів клітинних мембран (VEGFR). Ключовим медіатором процесів

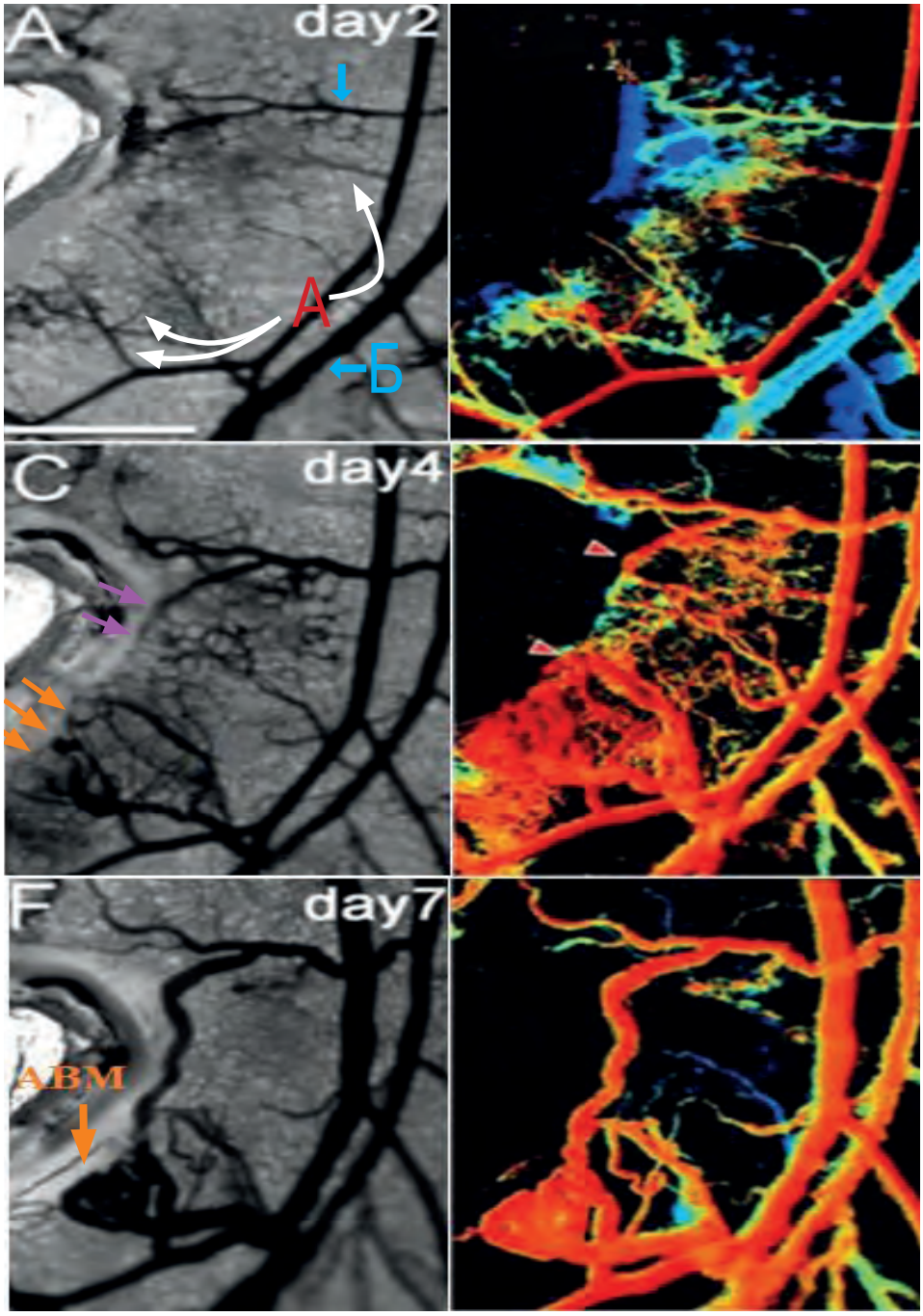


Рис. 5. *A, C, F – прижиттєве ангіографічне зображення і відповідні гіперспектральні зображення судин у ділянці рани спини у ген Alk1-дефіцитної дорослої миші в період з 2-го по 7-й день після штучного поранення показують розвиток АВМ (F): А – артерія; Б – вена. Рожеві та помаранчеві стрілки – місце сполучення артерій і вен. Гіперспектрограма демонструє розвиток шунтування артеріальної крові у венозні гілки крізь артеріовенозні шунти у вигляді зміни насичення гемоглобіну у венозних судинах (із синього кольору до червоного)*

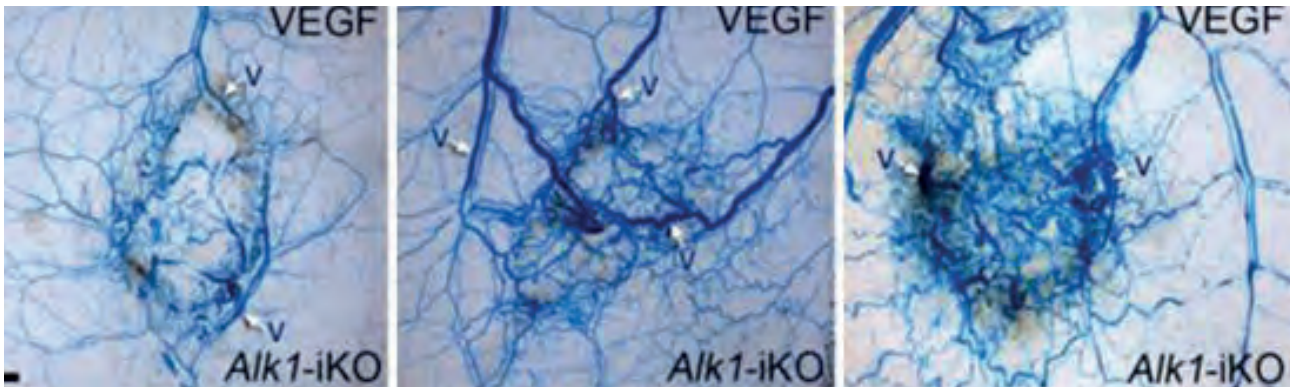


Рис. 6. *Мікрофотографія підшкірних кровоносних судин миші, які містять латекс-барвник. Ангіогенна стимуляція розвитку АВМ шкіри у ген Alk1-дефіцитної дорослої миші шляхом імплантації під шкіру VEGF*

артеріовенозної спеціалізації є VEGF, який відіграє важливу роль в ангіогенезі та патологічному неоангіогенезі. Це головний з відомих чинників фізіологічної та патологічної васкуляризації. В експериментальних дослідженнях установлено, що підвищений рівень VEGF у плазмі крові активно впливає на процеси ремоделювання судин (рис. 6) [10, 11].

На початку XXI ст. синтезовано моноклональні антитіла, які блокують взаємодію VEGF–VEGFR. Такі препарати добре зарекомендували себе в онкології (Бевацизумаб, Авастин). Їх використовують при лікуванні деяких видів раку, в офтальмології для лікування вікової макулярної дегенерації. Ці моноклональні антитіла зв'язуються з VEGF та роблять його неефективним. Проліферативна активність ендотеліальних клітин в АВМ також регулюється чинниками ангіогенезу, тому VEGF-блокада може бути перспективною для впливу на церебральні АВМ та АВМ іншої локалізації шляхом пригнічення процесів неоангіогенезу, які тривають в її структурі. Ефект впливу Бевацизумабу на АВМ продемонстровано на тваринних моделях. Показано, що VEGF-антагонізм Бевацизумабу знижує щільність судин в АВМ головного мозку дорослих мишей (рис. 7) [10, 12, 13].

Після появи можливості визначати рівень VEGF за допомогою імуноферментних методів у низці публікацій повідомлено про підвищення експресії VEGF та інших ангіогенних чинників

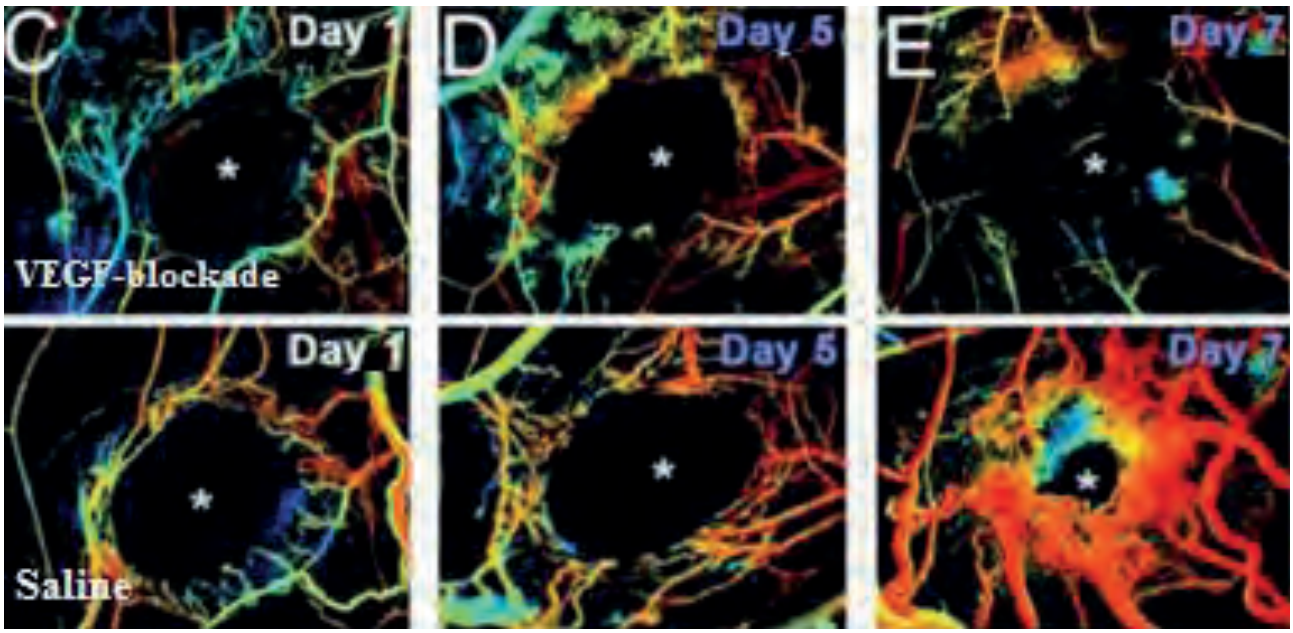


Рис. 7. *C, D, E – гіперспектральні зображення. Гальмування розвитку АВМ шкіри у ген Alk1-дефіцитної дорослої миші шляхом підшкірного введення VEGF-нейтралізуючих антитіл протягом 7 днів порівняно з контрольним введенням фізіологічного розчину*

у плазмі крові хворих з АВМ [14]. Останніми роками в науково-медичній літературі з'явилися поодинокі повідомлення про успішне застосування блокаторів VEGF у лікуванні деяких видів судинних мальформацій у людини [15]. Механізми формування та розвитку АВМ у людей досліджено мало, порівняно з тваринами. Не досліджено вплив ендоваскулярного лікування на процеси неоангіогенезу при АВМ різної локалізації. Нові знання про механізми розвитку ушкодження можуть послужити стимулом для проведення подальших досліджень. Можна припустити, що «VEGF-блокада» може виявитися корисною як допоміжна терапія в лікуванні церебральних АВМ та АВМ іншої локалізації. Не вирішено питання щодо неоад'ювантного використання «VEGF-блокади», яка може сприяти регресу АВМ після емболізації або хірургічного її видалення.

Мета роботи – визначити роль ендотеліального фактора росту судин у формуванні, прогресуванні артеріовенозних мальформацій, виникненні рецидивів та обґрунтувати необхідність вивчення рівня ендотеліального фактора росту судин у плазмі крові хворих з артеріовенозними мальформаціями.

Матеріали та методи

Проведено аналіз 15 джерел науково-медичної літератури щодо ролі ендотеліального фактора росту судин (VEGF) в етіології та патогенезі артеріовенозних мальформацій.

Також проаналізовано власні результати обстеження 19 пацієнтів з АВМ різної локалізації. Визначали рівень VEGF у плазмі крові.

Чоловіків було 8 (42 %), жінок – 11 (58 %). Вік пацієнтів – від 5 до 54 років, середній вік – 26,7 року. Артеріовенозні мальформації локалізувалися в ділянці голови, кінцівок, тулуба (таблиця).

Рівень VEGF у плазмі крові хворих з АВМ вимірювали за допомогою комерційно доступного методу кількісного імуноферментного аналізу (лабораторія «Сінево», «SynLab»), який ґрунтується на реакції «антиген-антитіло», дає змогу виявити речовини білкової природи (ферменти, віруси, фрагменти бактерій та інші компоненти біологічних рідин) та визначити їх концентрацію. З метою контролю рівень VEGF у плазмі крові визначили також у 15 здорових осіб без АВМ.

Результати

Виявлено підвищення рівня VEGF у плазмі крові 18 хворих. Концентрація VEGF становила від 204,58 до 1219,0 пг/мл, у середньому – (391,98 ± 31,76) пг/мл (референтні нормативні межі 100,0–42,6 пг/мл). В одного хворого з АВМ концентрація VEGF була в межах норми (67,0 пг/мл). Середній рівень VEGF у плазмі крові осіб контрольної групи був значно нижчим ((36,74 ± 19,08) пг/мл; p = 0,084) (рис. 8).

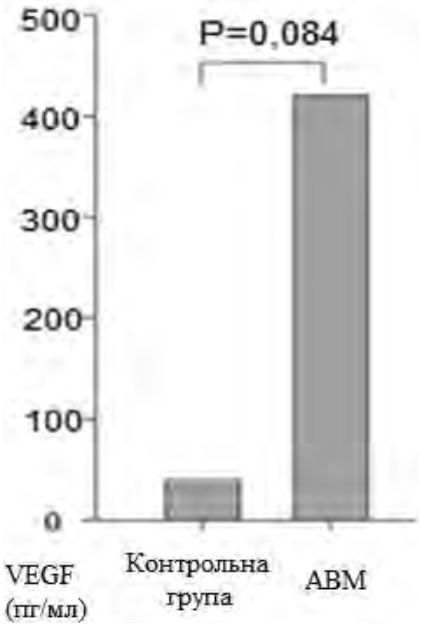


Рис. 8. *Середній рівень VEGF у плазмі крові пацієнтів з АВМ різної локалізації та в контрольній групі*

Таблиця. *Розподіл хворих з артеріовенозними мальформаціями залежно від локалізації мальформації*

Стать	Локалізація АВМ								Разом	
	Голова та шия		Верхня кінцівка		Ніжня кінцівка		Тулуб			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чоловіки	3	15,8	1	5,3	3	15,8	1	5,3	8	42,0
Жінки	4	21,0	2	10,5	3	15,8	2	10,5	11	58,0
Усього	7	36,8	3	15,8	6	31,6	3	15,8	19	100,0



Рис. 9. *Хвора А., 53 роки. Трофічна виразка м'яких тканин у ділянці плечового суглоба при дифузній формі АВМ у басейні підключичної артерії*



SYNLAB

Пацієнт : [redacted] Стать : Жін.
Дата народження : 29.02.1965 р. Дата відбору : 01.04.2019
BAR-код : 0008 1590 Дата реєстрації : 03.04.2019
Замовлення : FA 9143 2196 Дата друку : 18.04.2019

Клінічні дані:

Тест	Результат	Одиниці виміру	Референтні значення	Метод
Васкулярний ендотеліальний фактор росту	1219	pg/ml	< 150	ІФА

SYNLAB
«Синлаб Україна лабораторії»
ДЛЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Валідація та медична верифікація: Д-р Еверс.
Переклад з оригіналу Ерохіна К.М.

Рис. 10. *Хвора А., 53 роки. Результати аналізу VEGF у плазмі крові. Рівень VEGF у 9 разів перевищує норму*

Невелика кількість спостережень не дає змоги зробити остаточні висновки, однак отримані результати свідчать про підвищення рівня VEGF у плазмі крові хворих з АВМ у 4–5 разів порівняно з нормою і в 10 разів порівняно з контрольною групою.

Звертає увагу, що найбільший рівень VEGF у плазмі крові зафіксовано у хворих з великими та гігантськими АВМ з активним перебігом захворювання, розвитком виражених трофічних і некротичних порушень (рис. 9 і 10).

Обговорення

Проблема лікування АВМ є невирішеною проблемою ангіології та судинної хірургії. Незважаючи на значний прогрес у хірургічному та ендоваскулярному лікуванні АВМ, ця проблема далека від вирішення. Частота ускладнень становить 25–80 %. Проблемою є також велика кількість рецидивів АВМ як церебральних, так і іншої локалізації.

Традиційні методи лікування АВМ, такі як відкрита хірургічна резекція та емболізація АВМ, ґрунтуються на концепції, що АВМ є статичними вродженими структурами. У XXI ст. кардинально змінилися погляди на етіологію та патогенез судинних мальформацій. Є докази того, що АВМ є динамічними об'єктами з можливістю виникнення та росту нових судин під впливом процесів неоангіогенезу, що призводить до ремоделювання мальформації. Тому АВМ можуть прогресувати та виникати рецидиви захворювання.

Процеси неоангіогенезу запускаються, стимулюються та регулюються шляхом активації ланцюга реакцій VEGF–VEGFR. Ендотеліальний фактор росту судин відіграє важливу роль у патогенезі АВМ, активуючи процеси патологічного неоангіогенезу, що доведено результатами експериментальних досліджень на тваринах. На даний час доступні препарати, які блокують дію VEGF. Така блокада спричиняє ефект антиангіогенезу, що дає змогу гальмувати розвиток АВМ в експериментальних тварин. Антиангіогенні препарати широко використовують як ад'ювантну терапію при лікуванні раку для пригнічення утворення нових кровоносних судин у структурі пухлини.

«VEGF-блокада» може бути корисною як допоміжна терапія в лікуванні церебральних АВМ та АВМ іншої локалізації. Досліджують неоад'ювантне використання «VEGF-блокади», яка може спричинити регрес розміру АВМ після емболізації або хірургічного її видалення. Не вивчено вплив хірургічного та ендоваскулярного лікування на процеси неоангіогенезу при АВМ різної локалізації, а також зміни рівня VEGF у плазмі крові після хірургічного або ендоваскулярного лікуван-

ня. Тому вивчення рівня VEGF у плазмі крові хворих з АВМ у періопераційний період є актуальним для підвищення ефективності комплексного лікування таких хворих.

Висновки

Ендотеліальний фактор росту судин відіграє важливу роль у формуванні та прогресуванні артеріовенозних мальформацій.

Відзначено підвищення рівня ендотеліального фактора росту судин у плазмі крові хворих з артеріовенозними мальформаціями.

Збільшення вмісту ендотеліального фактора росту судин у плазмі крові після хірургічного або ендоваскулярного лікування може бути причиною прогресування та виникнення рецидивів захворювання.

Вивчення рівня ендотеліального фактора росту судин у плазмі крові до та після хірургічного та ендоваскулярного лікування відкриває нові можливості для застосування лікарських засобів, які блокують дію VEGF (VEGF-блокада), як неоад'ювантної терапії з метою профілактики рецидивів, регресу АВМ після емболізації або хірургічного видалення.

References

1. Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP et al. Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arterio-venous management. Int Angiol. 2013;32:9-36. PMID: 23435389
2. Orlov MJu, Orlov JuA, Jarockij JuJa. Ostrye narushenija mozgovogo krovoobrashhenija kak manifestacija arteriovenoznyh malformacij golovnogo mozga u detej. Zb. nauk. prac spivrobit. NMAPO im. P.L. Shupika. 2013;22(1):177-81. (in Russian)
3. Ernemann U, Kramer U, Miller S et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. Eur J Radiol. 2010;75(1):2-11. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.04.009.
4. Shheglov DV, Barkanov AV, Svyrydjuk OJe ta in. Arteriovenozni malformacii golovnogo mozku. Suchasni pogljady na problemu Zb. nauk. prac spivrobit. NMAPO im. P.L. Shupyka. 2013;22(1):264-71. (in Ukrainian)
5. Cho SK, Do YS, Shin SW. Arteriovenous malformation of the body and extremities: analysis of theraputic outcomes and approaches according to modified angiographic classification. J Endovasc Ther. 2006;13:527-38. PMID: 16928170. DOI: 10.1583/05-1769.1
6. Poceluev DD, Musagaliev DT, Kospanov NA i dr. Rezultaty jendovaskuljarnyh hirurgicheskih vmeshatelstv pri arteriovenoznyh malformacijah konechnostej. Innovacionnye tehnologii v hirurgii. 2010. https://articlekz.com/article/6529. (in Russian)
7. Leblanc GG, Golanov E, Awad IA, Young WL. Biology of vascular malformations of the brain. Stroke. 2009;40(12):e694-e702. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.563692.
8. Mizhnarodna statystychna klasyfikacija hvorob ta sporidnenyh problem ohorony zdorovja. Desjatyj peregljad. K.: Zdorovja; 2001. Vol. 3. 817 c. (in Ukrainian)
9. Mullan S, Mojtahedi S, Johnson DL, Macdonald RL. Embryological basis of some aspects of cerebral vascular fistulas and malformations. J Neurosurg. 1996;85(1):1-8. PMID: 8683257. DOI:10.3171/jns.1996.85.1.0001
10. Han C, Choe SW, Kim YH et al. VEGF neutralization can prevent and normalize arteriovenous malformations in an animal model for hereditary hemorrhagic telangiectasia 2. Angiogenesis. 2014 Oct;17(4):823-30. doi: 10.1007/s10456-014-9436-3.
11. Boon LM. Pathogenesis of vascular anomalies. Clin Plast Surg. 2011;38:7-19. doi: 10.1016/j.cps.2010.08.012.
12. Walker EJ, Su H., Shen F et al. Bevacizumab attenuates VEGF-induced angiogenesis and vascular malformations in the adult mouse brain. Stroke. 2012;43(7):1925-30. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.647982.
13. Bevacizumab treatment for brain arteriovenous malformations. 2014. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02314377.
14. Sandalcioglu IE, Wende D, Eggert A et al. Vascular endothelial growth factor plasma levels are significantly elevated in patients with cerebral arteriovenous malformations. Cerebrovasc. Dis.2006; 21(3):154-58. doi: 10.1159/000090526.
15. Kochanowski J, Sobieszczanska M, Tubek S et al. Successful therapy with bevacizumab in a case of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Hum Vaccin Immunother. 2015;11(3):680-1. doi: 10.1080/21645515.2015.1011960

АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ

И.В. АЛЬТМАН
ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Цель работы – определить роль эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF) в формировании, прогрессировании артериовенозных мальформаций (АВМ) и возникновении рецидивов и обосновать необходимость изучения уровня VEGF в плазме крови больных с АВМ.

Материалы и методы. Проведен анализ 15 источников научно-медицинской литературы относительно этиологии и патогенеза АВМ. Систематизированы современные данные о роли VEGF в формировании, прогрессировании АВМ и возникновении рецидивов. Приведены собственные результаты изучения уровня VEGF в плазме крови 19 пациентов с АВМ разной локализации.

Результаты. Доказана важная роль повышения уровня VEGF в формировании и прогрессировании АВМ, как по данным научно-медицинской литературы, так и по результатам собственных исследований. Обоснована необходимость изучения уровня VEGF в плазме крови больных с АВМ в периоперационный период для повышения эффективности комплексного лечения таких больных.

Выводы. Эндотелиальный фактор роста сосудов играет важную роль в формировании и прогрессировании АВМ. Отмечено увеличение его содержания в плазме крови больных с АВМ. Повышение уровня VEGF в плазме крови после хирургического или эндоваскулярного лечения может быть причиной возникновения рецидивов данного заболевания. Изучение содержания VEGF в плазме крови до и после хирургического и эндоваскулярного лечения открывает новые возможности для применения лекарственных средств, блокирующих действие VEGF, в качестве неоадъювантной терапии для профилактики рецидивов и регресса АВМ после эмболизации или хирургического удаления.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация; неоангиогенез; эндотелиальный фактор роста сосудов; VEGF.

ACTUALITY OF STUDY THE VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN PATIENTS WITH ARTERIOVENOUS MALFORMATION

I.V. ALTMAN
SI «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective – to determine the role of endothelial vascular growth factor (VEGF) in the formation, progression of arteriovenous malformations (AVM), the occurrence of relapses of this disease and to justify the need to study the level of VEGF in blood plasma in patients with AVM.

Materials and methods. The analysis of 15 sources of scientific and medical literature on the etiology and pathogenesis of AVM. Recent data of studies of the role of VEGF in the formation, progression of AVM, occurrence of relapses of this disease have been systematized. The own results of the study of the level of VEGF in blood plasma in 19 patients with AVM of different localization are presented.

Results. The important role of increasing the level of VEGF in the formation, progression of AVM, both according to scientific and medical literature and according to own research, has been proved. The necessity to study the level of VEGF in blood plasma in patients with AVM in the perioperative period to improve the effectiveness of complex treatment of such patients is substantiated.

Conclusions. Endothelial vascular growth factor plays an important role in the formation, progression of arteriovenous malformations. Increased level of VEGF in blood plasma in patients with AVM was noted. Increased levels of VEGF in blood plasma after surgical or endovascular treatment may cause relapses of the disease. Changes in the level of VEGF in blood plasma after surgical or endovascular treatment have not been studied at present. Studying the level of VEGF in blood plasma before and after surgical and endovascular treatment opens new possibilities for the use of drugs that block the action of VEGF as a neoadjuvant therapy for the prevention of recurrence or regression of stroke.

Key words: arteriovenous malformation; neoangiogenesis; endothelial vascular growth factor; VEGF.

УДК 616.133-004.6-089.819-06:616.831-005.6-089.819
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-68-78

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТАНДЕМНОЙ ОККЛЮЗИИ ЛЕВЫХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИЙ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

Ю.В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО[1],[2]

[1]КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова», г. Днепр
[2]Днепропетровская медицинская академия, г. Днепр

***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 — 20.11.19**
*Дата подачі рукопису — 20.11.19
*Дата подачи рукописи — 20.11.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Представлено наблюдение эндоваскулярного лечения пациента с тандемным тромбозом левых внутренней сонной (ВСА) и средней мозговой артерии (СМА), который являлся осложнением каротидной эндартерэктомии. Разрыв в месте шва в луковице ВСА в ходе эндоваскулярного вмешательства потребовал имплантации графт-стента и последующего удаления гематомы в мягких тканях шеи.

Мужчине 51 года в резидуальный период ишемического инсульта в левом каротидном бассейне с элементами сенсорных речевых расстройств, с субтотальным стенозом в луковице левой ВСА, стенозом 35 % в луковице правой ВСА и выраженной гипоплазией А1-сегмента левой передней мозговой артерии была выполнена каротидная эндартерэктомия. На следующее утро после операции, через 1 ч после пробуждения, появился правосторонний гемипарез, который прогрессировал до гемиплегии, тотальная афазия. Уровень сознания ухудшился до сопора. Пациенту тут же была выполнена компьютерная томография, на которой не выявлены новые ишемические очаги. Проведенная церебральная ангиография выявила окклюзию левой ВСА от устья, окклюзию в М1-сегменте левой СМА. Выполнена тромбаспирация через катетер дистального доступа Sofia Plus из СМА и ВСА. СМА удалось реканализировать за один пасс (mTICI 3). Проходимость левой ВСА после тромбаспирации не восстановилась. В С2-сегмент левой ВСА заведено и раскрыто противоэмболическое устройство SpiderFX. В луковице левой ВСА проведена медленная инфляция баллон-катетера Submarine 5 × 20 мм. При давлении 4,0 атм баллон открылся в форме песочных часов, что свидетельствовало о грубом

ригидном стенозе в луковице ВСА. При давлении 4,5 атм баллон полностью раскрылся. Сразу после дефляции баллона определялась интенсивная экстравазация контрастного вещества на уровне луковицы ВСА. Повторно выполнена инфляция баллона при давлении 4,0 атм. Проведена интубация трахеи пациента. Внутривенно начато введение 300 мг ацелизина (ацетилсалициловой кислоты). Баллон-катетер сдут и извлечен, стент Protégé 8-6 × 40 мм имплантирован в луковицу левой ВСА и бифуркационный сегмент левой общей сонной артерии. Кровоток выше стента не определялся, однако определялась экстравазация контрастного вещества через ячейки стента на уровне прежнего дефекта. На уровне дефекта в ВСА в каротидный стент имплантирован стент-графт Graftmaster 4 × 15, который дораскрыт в нижней его части баллон-катетером 5 × 20 мм. Выполнена повторная тромбаспирация из левой ВСА. Восстановлен кровоток по ВСА и интракраниальным артериям – mTICI3, стеноз в луковице левой ВСА полностью устранен. Неврологический статус пациента восстановился до исходного. Определялась большая гематома в мягких тканях шеи слева. На следующее утро на компьютерных томограммах головного мозга и шеи определялись только «старые» ишемические очаги в левой височной доле, в мягких тканях шеи слева – большая гематома кнаружи и кпереди от сонной артерии. Помимо ацетилсалициловой кислоты назначен тикагрелор. Гематома была удалена. Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент выписан из клиники в удовлетворительном состоянии с уровнем по модифицированной шкале Ренкина 1.

В представленном наблюдении совместная работа специалистов разного профиля позволила избежать разрушительных последствий такого относительно редкого осложнения каротидной эндартерэктомии, как тандемный тромбоз церебральных артерий. Наличие графт-стентов в доступе у интервенционного нейрорадиолога является чрезвычайно важным в подобных случаях.

Ключевые слова: осложнение каротидной эндартерэктомии; тандемный тромбоз; церебральные артерии; эндоваскулярное лечение; графт-стент.

Перечень сокращений

ASPECTS	The Alberta stroke programme early CT score
mTICI	Modified treatment in cerebral ischemia score
ВСА	Внутренняя сонная артерия
КЭАЭ	Каротидная эндартерэктомия
СМА	Средняя мозговая артерия

Каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) широко используют у пациентов, которые не относятся к группе повышенного риска проведения КЭАЭ [1–3] и имеют степень стеноза от 50 до 99 % в луковице внутренней сонной артерии (ВСА). Даже при тщательном отборе пациентов данная методика сопряжена с определенными рисками. Одним из возможных осложнений является инсульт в ранний послеоперационный период, который может быть следствием острого тромбоза вдоль линии шва или следствием диссекции стенки артерии, вызывающей замедление кровотока, что может привести к образованию тромба или тромбоэмболии. По данным ряда авторов, риск тромбоза после КЭАЭ составляет 1,73–2,30 % [4, 5].

Ранее подход к лечению этой неотложной ситуации заключался в немедленном переходе к повторному «открытому» хирургическому лечению: повторной артериотомии и тромбэктомии, или тромбэндартерэктомии из ВСА [4, 6–13]. Однако недостатками такого подхода являются ограниченная возможность лечить протяженные диссекции и тромбозы, и невозможность лечения тандемных тромбозов с тромбозом интракраниальных артерий [4, 14].

ЧЕРЕДНИЧЕНКО Юрий Витальевич
к. мед. н., врач-нейрохирург
КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И. И. Мечникова»
Адрес: 49021, г. Днепр, ул. Краснопресненская, 61
Тел.: (050) 363-60-91
E-mail: yuritch@ua.fm
ORCID ID: 0000-0002-2683-8608



Рис. 1. *Аксиальные сканы компьютерной томограммы головного мозга: определяются две постишемические кисты в левой височной доле*

Таким образом, эндоваскулярный подход к немедленному лечению подобных осложнений с возможностью использования методик тромбэктомии как из интракраниальных, так и из экстракраниальных артерий, а также каротидного стентирования может быть значительно эффективнее [14–17].

Представлено наблюдение эндоваскулярного лечения пациента с тандемным тромбозом левых ВСА и средней мозговой артерии (СМА), который являлся осложнением КЭАЭ. Разрыв в месте шва в луковице ВСА в ходе эндоваскулярного вмешательства потребовал имплантации графт-стента и последующего удаления гематомы в мягких тканях шеи.

Мужчина 51 года поступил в клинику в резидуальный период ишемического инсульта в левом каротидном бассейне. В неврологическом статусе отмечены лишь элементы сенсорных речевых расстройств. По данным компьютерной томографии, выявлены две постишемические кисты в левой височной доле (рис. 1). Проведена дигитальная субтракционная церебральная ангиография, которая выявила субтотальный стеноз в луковице левой ВСА, стеноз 35 % в луковице правой ВСА и выраженную гипоплазию A_1-сегмента левой передней мозговой артерии (рис. 2–4).

Пациенту была выполнена КЭАЭ. На следующее утро после операции, через 1 ч после пробуждения, развился правосторонний гемипарез, который быстро прогрессировал до гемиплегии и тотальной афазии. Уровень сознания ухудшился до сопора. Пациенту незамедлительно была выполнена компьютерная томография, на которой не определялись новые ишемические очаги (ASPECTS 10 – The Alberta stroke programme early CT score 10). Пациент был ургентно доставлен в эндоваскулярную операционную. Трансфеморальным доступом справа выполнена церебральная ангиография, на которой определялась окклюзия левой ВСА от устья, окклюзия в M_1-сегменте левой СМА (рис. 5). В левую общую сонную артерию, под ее бифуркацию, заведен проводниковый интродюсер Arrow 7F 80 см, через который коаксиально на микрокатетере Headway 27 и проводнике Traxcess 14 в левые СА и СМА заведен катетер дисталь-



Рис. 2. *Ангиограмма каротидная левосторонняя (прямая проекция): субтотальный стеноз в луковице левой внутренней сонной артерии, левая передняя мозговая артерия не контрастируется из левой внутренней сонной артерии*



Рис. 3. *Ангиограмма каротидная левосторонняя (прямая проекция): субтотальный стеноз в луковице левой внутренней сонной артерии, левая передняя мозговая артерия не контрастируется из левой внутренней сонной артерии*



Рис. 4. *Ангиограмма каротидная правосторонняя (прямая проекция): обе передние мозговые артерии контрастируются из правой внутренней сонной артерии*

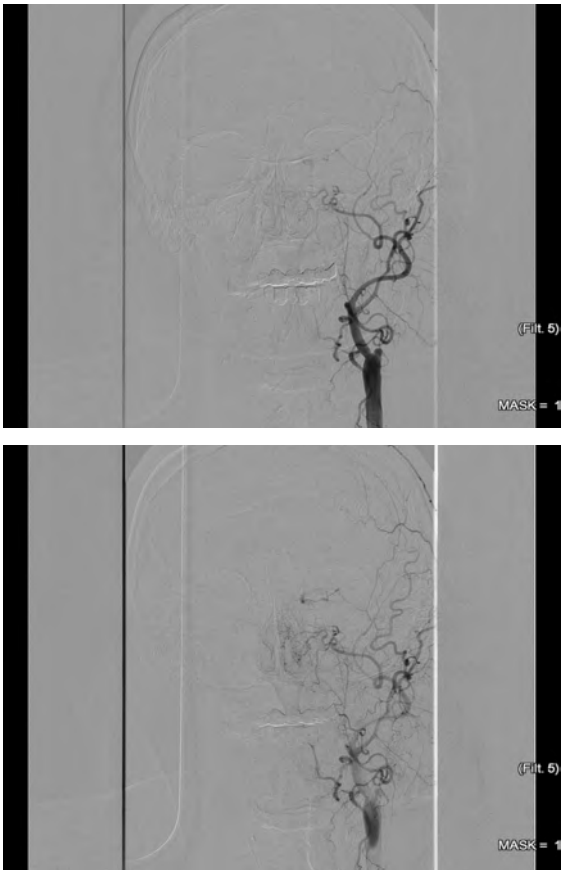


Рис. 5. *Ангиограмма каротидная левосторонняя на утро после выполнения эндартерэктомии (прямая проекция): определяется окклюзия левой внутренней сонной артерии от устья, окклюзия в M_1-сегменте левой средней мозговой артерии*

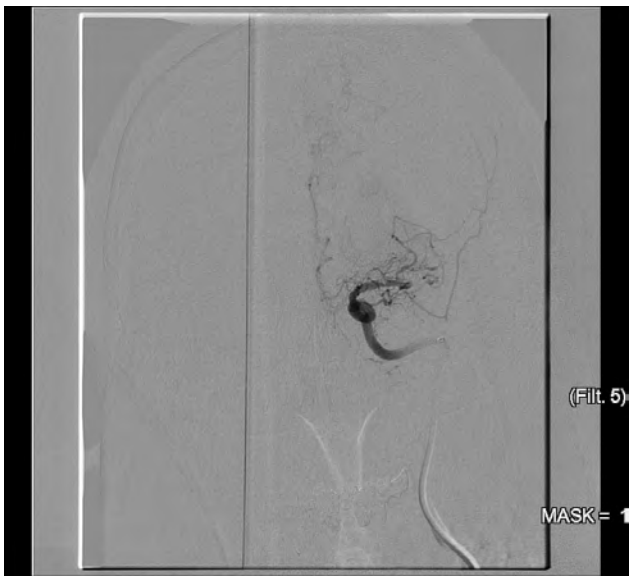


Рис. 6. *Ангиограмма левой внутренней сонной артерии из катетера дистального доступа, проведенного через окклюзию во внутреннюю сонную артерию (прямая проекция): определяется окклюзия левой средней мозговой артерии*



Рис. 7. *Ангиограмма левой внутренней сонной артерии из катетера дистального доступа, после выполнения тромбаспирации (прямая проекция): средняя мозговая артерия реканализирована – mTICI 3*

ного доступа Sofia Plus (рис. 6). Через него выполнена тромбаспирация через катетер дистального доступа Sofia Plus из СМА и ВСА. СМА удалось реканализировать за один пасс до степени реканализации mTICI 3 (Modified treatment in cerebral ischemia score 3) (рис. 7 и 8), однако проходимость левой ВСА после тромбаспирации из нее, несмотря на большой массив аспирированных свежих тромбов, не восстановилась (рис. 9). В C_2-сегмент ВСА заведено и раскрыто противоэмболическое устройство

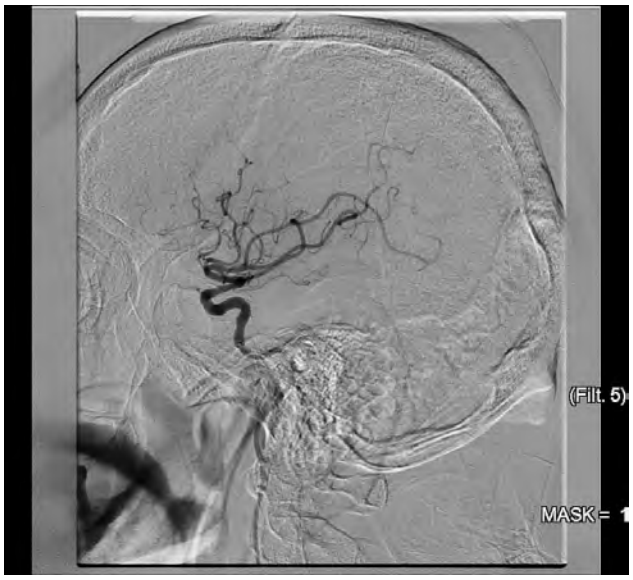


Рис. 8. *Ангиограмма левой внутренней сонной артерии из катетера дистального доступа, после выполнения тромбаспирации (боковая проекция): средняя мозговая артерия реканализирована – mTICI 3*

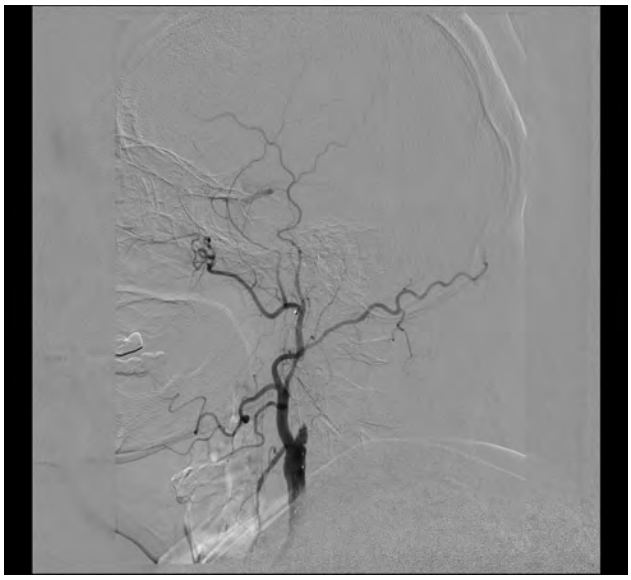


Рис. 9. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии после выполнения тромбаспирации (боковая проекция): проходимость левой внутренней сонной артерии не восстановлена*



Рис. 10. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии после выполнения баллонной ангиопластики в луковице внутренней сонной артерии (боковая проекция): определяется интенсивная экстравазация контрастного вещества на уровне изначального стеноза вследствие расхождения швов*

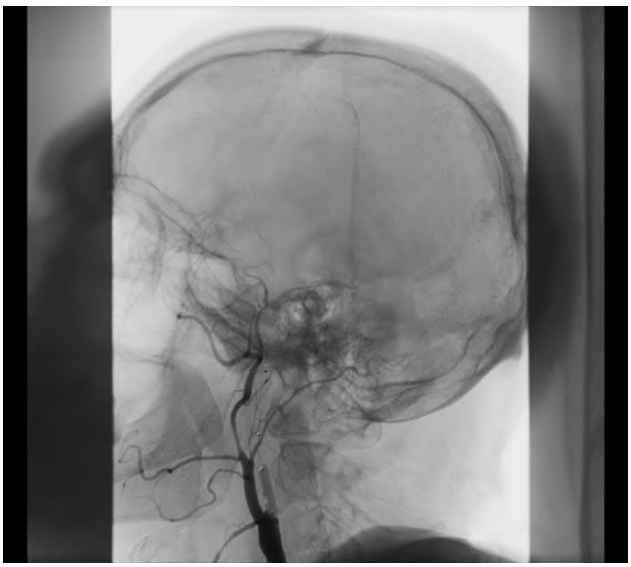


Рис. 11. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии на этапе повторной инфляции баллон-катетера, прикрывшего дефект в луковице внутренней сонной артерии (боковая проекция): определяются контуры раздутого баллона в луковице левой внутренней сонной артерии, экстравазация контрастного вещества не отмечена*

SpiderFX. В луковице левой ВСА проведена медленная инфляция баллон-катетера Submarine 5 × 20 мм. При давлении 4,0 атм баллон открылся в форме песочных часов, что свидетельствовало о грубом ригидном стенозе в луковице ВСА. При давлении 4,5 атм баллон раскрылся полностью. Сразу после дефляции баллона выполнена серия ангиограмм, на которых выявлена интенсивная экстравазация контрастного вещества





Рис. 12. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии после имплантации каротидного стента (боковая проекция): определяются контуры каротидного стента, имплантированного в луковицу левой внутренней сонной артерии и бифуркационный сегмент левой общей сонной артерии, выше стента кровоток не определяется, однако определяется экстравазация контрастного вещества через ячейки стента на уровне прежнего дефекта*



Рис. 13. *Ангиограмма из левой внутренней сонной артерии из катетера дистального доступа после повторной тромбаспирации (прямая проекция): интракраниальные артерии полностью проходимы*



Рис. 14. *Ангиограмма левой внутренней сонной артерии из катетера дистального доступа после выполнения тромбаспирации (прямая проекция): средняя мозговая артерия реканализирована – mTICI 3*

на уровне исходного стеноза вследствие расхождения швов (рис. 10). Повторно проведена инфляция баллона при давлении 4 атм (рис. 11). Выполнена интубация трахеи пациента. Внутривенно начато введение 300 мг ацелизина (ацетилсалициловой кислоты). Проведены дефляция баллона-катетера и его извлечение. Предварительно подготовленный каротидный стент Protégé 8–6 × 40 мм был имплантирован в лукови-

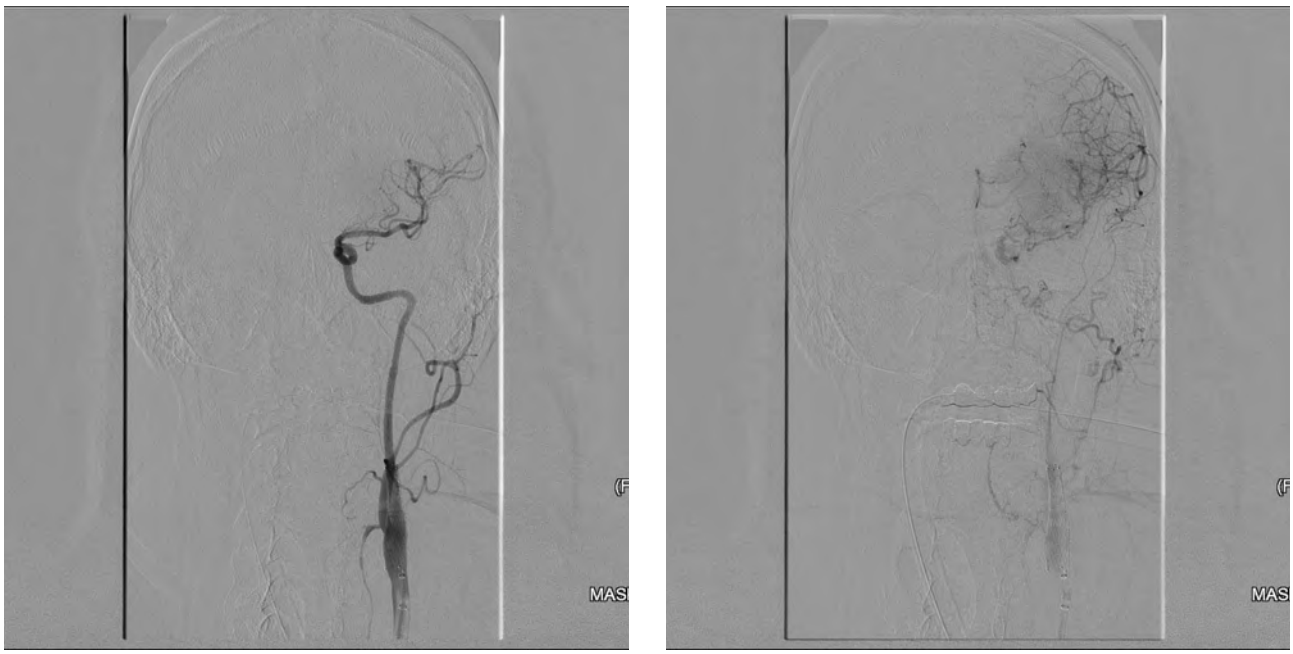


Рис. 15. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии после стентирования и повторной тромбаспирации (прямая проекция): проходимость левой внутренней сонной артерии и интракраниальных артерий этого бассейна восстановлена – mTICI3, стеноз в луковице внутренней сонной артерии устранен полностью*

цу левой ВСА и бифуркационный сегмент левой общей сонной артерии. На сериях ангиограмм кровоток выше стента не определялся, однако определялась экстравазация контрастного вещества через ячейки стента на уровне прежнего дефекта (рис. 12). На уровне дефекта в ВСА в каротидный стент имплантирован стент-графт Graftmaster 4 × 15, который дораскрыли в нижней его части баллон-катетером 5 × 20 мм для максимальной его аппозиции к каротидному стенту и стенкам ВСА. На сериях ангиограмм экстравазация не определялась, так же, как и кровоток по ВСА. Выполнена повторная тромбаспирация из левой ВСА. Восстановлен кровоток по ВСА и интракраниальным артериям – mTICI3, стеноз в луковице ВСА устранен полностью (рис. 13–16). Движения в правых конечностях и понимание речи у пациента восстановились сразу в ходе операции, только наличие моторных речевых расстройств оценить не представлялось возможным из-за интубации трахеи. Определялась большая гематома в мягких тканях шеи слева.

На контрольной компьютерной томографии головного мозга и шеи, проведенной на следующее утро, интракраниально определялись только «старые» ишемические очаги в левой височной доле, в мягких тканях шеи слева – большая гематома кнаружи и кпереди от сонной артерии со значительным смещением трахеи вправо (рис. 17). Помимо ацетилсалициловой кислоты назначен тикагрелор. Гематома была удалена. Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент полностью восстановился до исходного уровня. Выписан из клиники в удовлетворительном состоянии с уровнем по модифицированной шкале Ренкин 1 и рекомендациями продолжить прием двойной антиагрегантной терапии и выполнить контрольную церебральную ангиографию через 6 мес.

В представленном наблюдении совместная работа специалистов разного профиля позволила избежать разрушительных последствий такого относительно редкого осложнения каротидной эндартерэктомии, как тандемный тромбоз церебральных артерий. Наличие графт-стентов в доступе у интервенционного нейрорадиолога является чрезвычайно важным в подобных случаях.



Рис. 16. *Ангиограмма из левой общей сонной артерии после стентирования и повторной тромбаспирации (боковая проекция): проходимость левой внутренней сонной артерии и интракраниальных артерий этого бассейна восстановлена – mTICI3, стеноз в луковице внутренней сонной артерии устранен полностью*



Рис. 17. *Аксиальный скан компьютерной томограммы шеи на следующий день после эндоваскулярной операции: определяется большая гематома кнаружи и кпереди от сонной артерии со значительным смещением трахеи вправо*

References

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patient characteristics, and progress. Stroke. 1991;22(6):711-20. PMID: 2057968. DOI: 10.1161/01.str.22.6.711
2. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachinski V, Barnett HJ. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. J Neurosurg. 1995;83(5):778-82. PMID: 7472542. DOI: 10.3171/jns.1995.83.5.0778
3. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1998;339(20):1415-25. PMID: 9811916. DOI: 10.1056/NEJM199811123392002
4. Pokrovskij AV, Kuncevich GI, Belojarcev DF, Timina IE, Kolosov RV. Trombozy sonnoj arterii v rannij period posle karotidnoj jendarterjektomii. Angiologija i sosudistaja hirurgija. 2005;11(2):85-94. (in Russian)
5. Lareyre F, Raffort J, Weill C, et al. Patterns of Acute Ischemic Strokes After Carotid Endarterectomy and Therapeutic Implications. Vasc Endovascular Surg. 2017 Oct;51(7):485-90. doi: 10.1177/1538574417723482. Epub 2017 Aug 28.
6. de Borst GJ, Moll FL, van de Pavoordt HD et al. Stroke from carotid endarterectomy: when and how to reduce perioperative stroke rate? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;21(6):484-9. PMID: 11397020. DOI: 10.1053/ejvs.2001.1360
7. Kwaan JH, Connolly JE, Sharefkin JB. Successful management of early stroke after carotid endarterectomy. Ann Surg. 1979;190(5):676-8. PMID: 507978. PMCID: PMC1344552. DOI: 10.1097/00000658-197911000-00021
8. Treiman RL, Cossman DV, Cohen JL, Foran RF, Levin PM. Management of postoperative stroke after carotid endarterectomy. Am J Surg. 1981;142(2):236-8. PMID: 7258534. DOI: 10.1016/0002-9610(81)90283-x
9. Aburahma AF. Results of carotid re-exploration for post-carotid endarterectomy thrombosis. Robinson PA, Short YS. Management options for post carotid endarterectomy stroke. J Cardiovasc Surg (Torino). 1996;37(4):331-6. PMID: 8698774
10. Rockman CB, Jacobowitz GR, Lamparello PJ et al. Immediate reexploration for the perioperative neurologic event after carotid endarterectomy: is it worthwhile? J Vasc Surg. 2000;32(6):1062-70. PMID: 11107077. DOI: 10.1067/mva.2000.111284
11. Koslow AR, Ricotta JJ, Ouriel K et al. Reexploration for thrombosis in carotid endarterectomy. Circulation. 1989;80(5 pt 2):III73-III78. PMID: 2805307
12. Pappadà G, Vergani F, Parolin M et al. Early acute hemispheric stroke after carotid endarterectomy: pathogenesis and management. Acta Neurochir (Wien). 2010;152(4):579-87. doi: 10.1007/s00701-009-0542-8.
13. Findlay JM, Marchak BE. Reoperation for acute hemispheric stroke after carotid endarterectomy: is there any value? Neurosurgery. 2002;50(3):486-92; discussion 492-3. PMID: 11841715. DOI: 10.1097/00006123-200203000-00010
14. Spiotta AM, Lena J, Vargas J et al. Proximal to distal approach in the treatment of tandem occlusions causing an acute stroke [published online ahead of print February 21, 2014]. J Neurointerv Surg. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-011040. Available at: http://jnis.bmj.com/content/early/2014/02/21/neurintsurg-2013011040.long. Accessed July 2014.
15. Spiotta AM, Vargas J, Zuckerman S, Mokin M et al. Acute stroke after carotid endarterectomy: time for a paradigm shift? Multicenter experience with emergent carotid artery stenting with or without intracranial tandem occlusion thrombectomy. Neurosurgery. 2015 Apr;76(4):403-10. doi: 10.1227/NEU.0000000000000642.
16. Kim SH, Qureshi AI, Levy EI et al. Emergency stent placement for symptomatic acute carotid artery occlusion after endarterectomy: case report. J Neurosurg. 2004;101(1):151-3. PMID: 15255266. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0151
17. Anzuini A, Briguori C, Roubin GS et al. Emergency stenting to treat neurological complications occurring after carotid endarterectomy. J Am Coll Cardiol. 2001;37 (8):2074-9. PMID: 11419890. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01284-0

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ТАНДЕМНОЙ ОКЛЮЗІЇ ЛІВИХ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ І СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЙ, ЯКА БУЛА УСКЛАДНЕННЯМ КАРОТИДНОЇ ЕНДАРТЕРЕКТОМІЇ

Ю.В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО[1], [2]

[1]КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова», м. Дніпро

[2] ДУ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро

Представлено спостереження ендоваскулярного лікування пацієнта з тандемним тромбозом лівих внутрішньої сонної (ВСА) і середньої мозкової (СМА) артерій, який був ускладненням каротидної ендартеректомії. Розрив у місці шва в цибулині ВСА під час ендоваскулярного втручання потребував імплантації графт-стенту і подальшого видалення гематоми в м'яких тканинах шиї.

Чоловіку 51 року в резидуальний період ішемічного інсульту в лівому каротидному басейні з елементами сенсорних мовних розладів, субтотальним стенозом у цибулині лівої ВСА, стенозом 35 % у цибулині правої ВСА і вираженою гіпоплазією A_1-сегмента лівої передньої мозкової артерії виконано каротидну ендартеректомію. Наступного ранку після операції, через 1 год після пробудження, виник правобічний геміпарез, який прогресував до геміплегії, тотальна афазія. Рівень свідомості погіршився до сопору. Пацієнту негайно було виконано комп'ютерну томографію, на якій не виявлено нові ішемічні вогнища. Пацієнта доставлено в ендоваскулярну операційну, де проведено церебральну ангіографію. Визначалася оклюзія від гирла лівої ВСА, оклюзія в M_1-сегменті лівої СМА. Виконано тромбаспірацію крізь катетер дистального доступу Sofia Plus із СМА та ВСА. СМА вдалося реканалізувати за один пас (mTICI 3). Прохідність лівої ВСА після тромбаспірації не відновилася. В C_2-сегмент лівої ВСА заведено і розкрито протиемболічний пристрій SpiderFX. У цибулині лівої ВСА проведено повільну інфляцію балон-катетера Submarine 5 × 20 мм. При тиску 4,0 атм балон відкрився у формі пісочного годинника, що свідчило про грубий ригідний стеноз у цибулині ВСА. При тиску 4,5 атм балон розкрився повністю. Одразу після дефляції балона визначалася інтенсивна екстравазація контрастної речовини на рівні цибулини ВСА. Повторно виконано інфляцію балона при тиску 4 атм. Проведено інтубацію трахеї пацієнта. Внутрішньовенно розпочато введення 300 мг ацелізину (ацетилсаліцилової кислоти). Балон-катетер здуто і виведено, стент Protégé 8–6 × 40 мм імплантовано в цибулину лівої ВСА і біфуркаційний сегмент лівої загальної сонної артерії. Кровотік вище за стента не визначався, однак визначалася екстравазація контрастної речовини крізь структуру стенту на рівні колишнього дефекту. На рівні дефекту у ВСА в каротидний стент імплантовано стент-графт Graftmaster 4 × 15 мм, який був додатково розкритий в нижній його частині балон-катетером 5 × 20 мм. Проведено повторну тромбаспірацію з лівої ВСА. Відновлено кровотік по ВСА та інтракраніальних артеріях – mTICI3, стеноз у цибулині лівої ВСА повністю усунуто. Неврологічний статус пацієнта відновився до рівня при госпіталізації. Визначалася велика гематома в м'яких тканинах шиї зліва. Наступного ранку на комп'ютерних томограмах головного мозку та шиї визначалися лише «старі» ішемічні вогнища в лівій скроневій частці, у м'яких тканинах шиї зліва – велика гематома назовні і попереду від сонної артерії. Крім ацетилсаліцилової кислоти призначено тікагрелор. Гематому видалено. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Пацієнта виписано з клініки у задовільному стані з рівнем за модифікованою шкалою Ренкіна 1.

У представленому спостереженні спільна робота фахівців різного профілю дала змогу уникнути руйнівних наслідків такого відносно рідкісного ускладнення каротидної ендартеректомії, як тандемний тромбоз церебральних артерій. Наявність графт-стентів у доступі в інтервенційного нейрорадіолога є надзвичайно важливим у таких випадках.

Ключові слова: ускладнення каротидної ендартеректомії; тандемний тромбоз; церебральні артерії; ендоваскулярне лікування; графт-стент.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF ACUTE TANDEM OCCLUSION OF THE LEFT INTERNAL CAROTID AND MIDDLE CEREBRAL ARTERIES, WHICH IS A COMPLICATION OF CAROTID ENDARTERECTOMY

YU.V. CHEREDNICHENKO[1,2]
[1]Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, Dnipro
[2]Dnipropetrovsk Medical Academy, Dnipro

Case of endovascular treatment of a patient with tandem left internal carotid artery (ICA) and middle cerebral artery (MCA), which was a complication of carotid endarterectomy, are presented. The rupture at the location of the suture in the bulb of the ICA during endovascular intervention required implantation of a graft-stent and subsequent removal of the hematoma in the neck soft tissues.

A 51 year old man in the residual period of ischemic stroke in the left carotid basin with elements of sensory speech disorders, with subtotal stenosis in the bulb of the left ICA, stenosis 35 % in the bulb of the right ICA and severe hypoplasia of the A_1-segment of the left anterior cerebral artery underwent left-side carotid endarterectomy. The next morning after surgery, 1 hour after awakening, a right-sided hemiparesis progressing to hemiplegia, total aphasia. The level of consciousness deteriorated to the sopor. A computer tomography was performed immediately. New ischemic lesions were not identified. Cerebral angiography revealed the occlusion from the mouth of the left ICA, occlusion in the M_1-segment of the left MCA. Thrombospiration from MCA and ICA was performed with Sofia Plus distal approach catheter. The MCA was recanalized in one pass (mTICI 3), but the patency of the left ICA was not recovered. The antiembolic device SpiderFX was introduced and opened in the C_2-segment of the left ICA. Then, a slow inflation of the Submarine 5 × 20 mm balloon catheter was performed in the left ICA bulb. At a pressure of 4.0 atm, the balloon opened like an hourglass, indicating a rough rigid stenosis in the ICA bulb. At a pressure of 4.5 atm, the balloon fully opened. Immediately after balloon deflation, intense contrast extravasation is determined at the level of the ICA bulb. Inflation of the balloon at a pressure of 4 atm was performed again. Intubation of the trachea of the patient was performed. Intravenous administration of 300 mg acetylsalicylic acid was initiated. The balloon catheter is deflated and withdrawn from vessels, the carotid stent Protégé 8–6×40 mm was implanted into the left ICA bulb and the left common carotid bifurcation segment. The bloodstream above the stent is not determined, but extravasation through the stent cells at the level of the former defect is determined. Stent graft Graftmaster 4×15 mm was implanted into the carotid stent at the level of the defect in the ICA. Stent graft was additionally opened in its lower part by a 5×20 mm balloon-catheter. Thrombaspiration from the left ICA was performed again. Patency of the ICA and intracranial arteries was totally restored – mTICI3, stenosis in the left ICA bulb was completely eliminated. The patient's neurological status was restored to baseline. A large hematoma in the soft tissues of the neck to the left was determined. Only "old" ischemic foci in the left temporal lobe were determined on brain CT, a large hematoma laterally and anteriorly to the carotid artery was determined in the soft tissues of the left side of the neck on computer tomography. Ticagrelor was added to aspirin therapy. Hematoma was removed surgically. The postoperative period was unremarkable. The patient was discharged from the clinic in good condition with an level modified Rankin scale 1.

In the presented case, the friendly work of different profiles specialists avoided the devastating consequences of such a relatively rare complication of carotid endarterectomy as cerebral arteries tandem thrombosis. The availability of graft-stents in access to interventional neuroradiologists is extremely important in such cases.

Key words: complications of carotid endarterectomy; tandem thrombosis; cerebral arteries; endovascular treatment; graft-stent.

УДК 618.3-06:[616.831:[616.13/.14-007.24-007.251+616.13-007.64]-089.819
DOI 10.26683/2304-9359-2019-4(30)-79-87

ДОСВІД ОДНОЧАСНОГО ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ВИКЛЮЧЕННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ МАЛЬФОРМАЦІЇ ТА МІШКОПОДІБНОЇ АНЕВРИЗМИ У ПОРОДІЛЛІ

Д.В. ЩЕГЛОВ[1], С.В. КОНОТОПЧИК[1], І.М. БОРТНИК[1], О.Є. СВИРИДЮК[1], М.Ю. МАМОНОВА[2]

[1] ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ
[2] Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 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 — 24.10.19**
*Дата подачі рукопису — 24.10.19
*Дата подачи рукописи — 24.10.19

***Date of acceptance — 11.12.19**
*Дата ухвалення — 11.12.19
*Дата одобрения к печати — 11.12.19

Представлено клінічне спостереження одночасного ендоваскулярного виключення з кровотоку артеріовенозної мальформації та мішкоподібної аневризми у породіллі із застосуванням рідкої клеючої композиції Onyx та моноспіральної техніки оклюзії аневризми. Пацієнтка Х., 31 рік, госпіталізована в Центр на 10-ту добу післяпологового періоду. З анамнезу: двічі (на 20-му та 27-му тижнях вагітності) перенесла внутрішньо шлуночкові крововиливи внаслідок розриву артеріовенозної мальформації в ділянці задньої третини мозолистого тіла, лівого бічного шлуночка та лівої тім'яної частки головного мозку. Після першого крововиливу обрано консервативну тактику лікування через високий ризик ускладнень, пов'язаних з проведенням хірургічного втручання, для матері та плода. Після другого крововиливу запропоновано ендоваскулярну емболізацію мальформації, однак пацієнтка та її чоловік відмовилися від операції, віддавши перевагу консервативній терапії та хірургічному лікуванню після пологів. Окрім артеріовенозної мальформації, за допомогою селективної церебральної субтракційної ангіографії діагностовано множинні церебральні мішкоподібні аневризми передньої мозкової – передньої сполучної артерії зліва та 2 аневризми передньої мозкової артерії (A_2-A_3 і A_3-A_4-сегменти) справа. Під час операції проведено ендоваскулярну субтотальну емболізацію артеріовенозної мальформації та оклюзію мішкоподібної аневризми передньої мозкової артерії (A_2-A_3-сегмент) справа.

Контрольне ангіографічне обстеження через 3 міс показало тотальне виключення артеріовенозної мальформації та мішкоподібної аневризми передньої мозкової артерії (A_2-A_3-сегмент) справа, зникнення аневризм передньої мозкової – передньої сполучної артерії зліва та передньої мозкової артерії (A_3-A_4-сегмент) справа.

Ключові слова: артеріовенозна мальформація; мішкоподібна аневризма; внутрішньошлуночковий крововилив; ендоваскулярна операція; вагітність; післяпологовий період; породілля.

Перелік скорочень

АВМ	Артеріовенозна мальформація
МА	Мішкоподібна аневризма
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
МСКТ	Мультиспіральна комп'ютерна томографія
ПМА	Передня мозкова артерія
ПСА	Передня сполучна артерія

Артеріовенозні мальформації (АВМ) — судинна аномалія, представлена артеріями та венами без проміжної капілярної сітки. Такі гемодинамічні умови призводять до артеріалізації венозного русла та створюють аномальний гемодинамічний потік, котрий відіграє провідну роль у виникненні так званих поєднаних гемодинамічно залежних аневризм. Поширеність АВМ становить 10–18 випадків на 100 тис. населення, а ймовірність виявлення симптомних АВМ — 1,3 випадку на 100 тис. населення на рік. Мета-аналіз робіт, в яких вивчали клінічний перебіг АВМ, виявив щорічний ризик крововиливу 2,2 % [1, 2].

За даними різних авторів, аневризми судин головного мозку трапляються у 1–10 % населення. У 90,0 % випадків вони призводять до виникнення геморагії з високим рівнем летальності (36,2 %), а у 17,9 % випадків — до тяжкої інвалідизації [3].

Внутрішньочерепні крововиливи внаслідок розриву АВМ та церебральних артеріальних аневризм — третя за поширеністю неакушерська причина материнської смертності. Їх частота у вагітних варіює від 2 до 5 випадків на 100 тис., летальність — від 30 до 40 %, у структурі материнської смертності — від 5 до 12 % [4, 5]. Внутрішньомозковий крововилив унаслідок розриву АВМ частіше виникає у другій половині вагітності та в ранній післяпологовий період [6].

Частота виявлення асоціації АВМ та артеріальних аневризм становить від 2,7 до 23,0 % [7]. Співіснування аневризм при АВМ головного мозку пов'язують із двома феноменами: аномалії сполучної тканини, залучені у генезис самої АВМ (вроджений чинник), та механічний чинник підвищеного внутрішньосудинного тиску через високий потік крові крізь артеріовенозні шунти [8]. Варіабельність структури АВМ у поєднанні з аневризмами ускладнює прогноз клінічного перебігу патології. В усіх випадках асоціації природний перебіг обох патологій слід ретельно проаналізувати з урахуванням стану та віку хворого, клінічної презентації, анатомічних особливостей АВМ і аневризми, ризику, пов'язаного із кожним видом лікування, та бажання хворого [9].

Клінічний випадок

Пацієнтка Х., 31 рік, породілля, госпіталізована в Центр 03.01.2019 р. (10-та доба після планового оперативного розродження шляхом кесаревого розтину). Вогнищевої неврологічної симптоматики на момент госпіталізації не виявлено. З анамнезу: двічі (на 20-му та 27-му тижнях вагітності) перенесла внутрішньошлуночкові крововиливи внаслідок розривів АВМ у ділянці задньої третини мозолистого тіла, лівого бічного шлуночка, лівої тім'яної частки головного мозку, підтверджені даними магнітно-резонансної то-

КОНОТОПЧИК Станіслав Вікторович
к.мед.н., врач-нейрохірург
ДУ «Науково–практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Роб тел.: (044) 483-34-32
E-mail: stas-_78@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-4951-4785

мографії (МРТ) головного мозку (25.08.2018) та мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) головного мозку (05.10.2018) (рис. 1 і 2). За даними селективної церебральної ангіографії, проведеної в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» після першого крововиливу, окрім АВМ, діагностовано множинні церебральні мішкоподібні аневризми (МА): МА передньої мозкової – передньої сполучної артерії (ПМА–ПСА) зліва, дві МА ПМА (A_2-A_3 і A_3-A_4-сегментів) справа. Після першого крововиливу обрано консервативну тактику лікування через високий ризик ускладнень, пов'язаних з проведенням хірургічного втручання для матері та плода з подальшим хірургічним лікуванням після розродження. Після другого крововиливу в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» рекомендовано проведення ендоваскулярного хірургічного втручання, спрямованого на емболізацію ядра АВМ, однак пацієнтка та її чоловік відмовилися від операції, віддавши перевагу консервативній терапії з хірургічним лікуванням після розродження.

Після пологів шляхом кесаревого розтину дитина перебувала на штучному вигодовуванні. Загальний стан породіллі був задовільним,

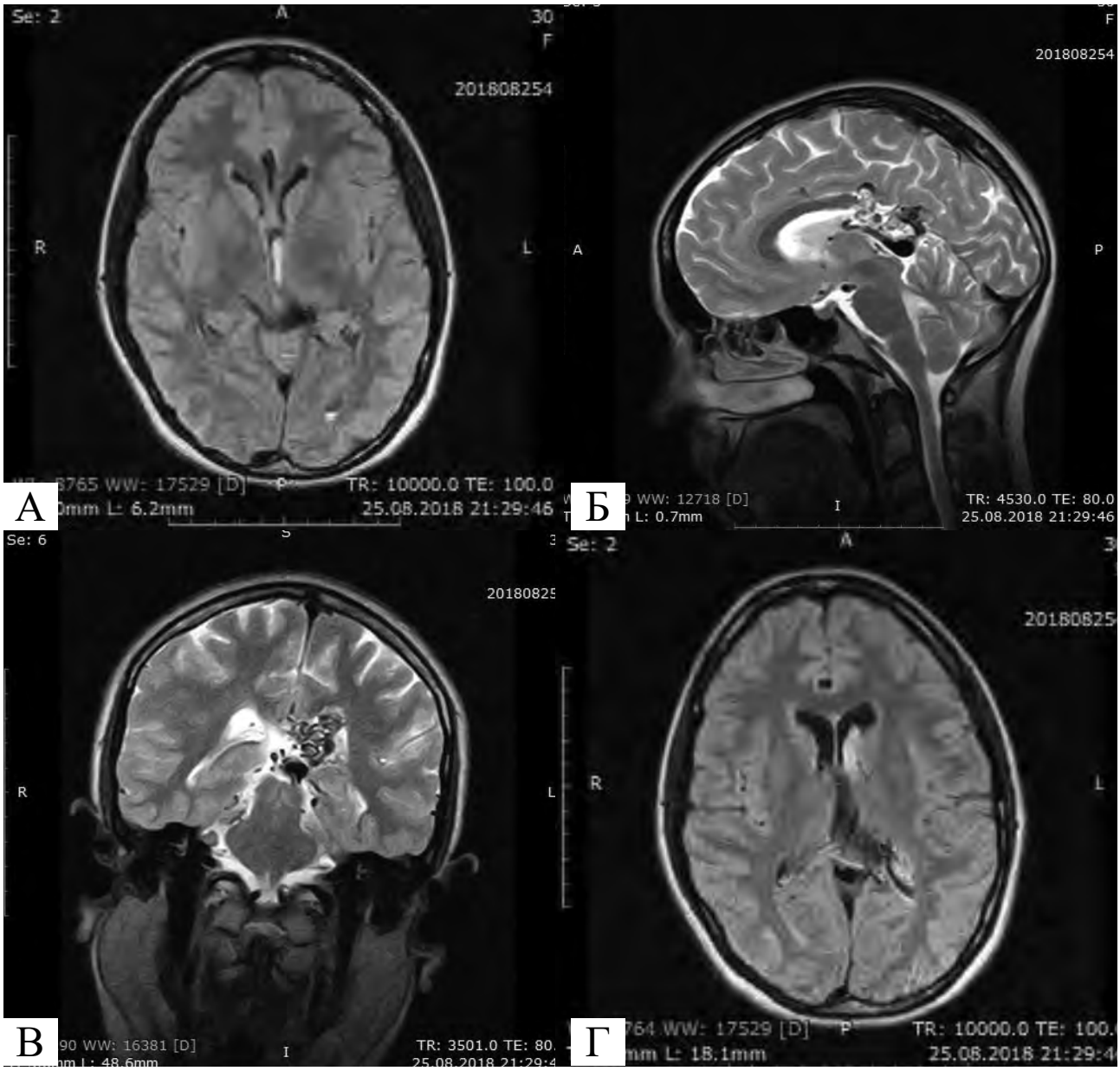


Рис. 1. *Пацієнтка Х., 31 рік, МРТ головного мозку (25.08.2018): аксіальні проекції (А, Г) демонструють внутрішньошлуночковий крововилив; сагітальна (Б) та коронарна (В) проекції – АВМ у ділянці задньої третини мозолистого тіла, лівого бічного шлуночка, лівої тім'яної частки головного мозку*

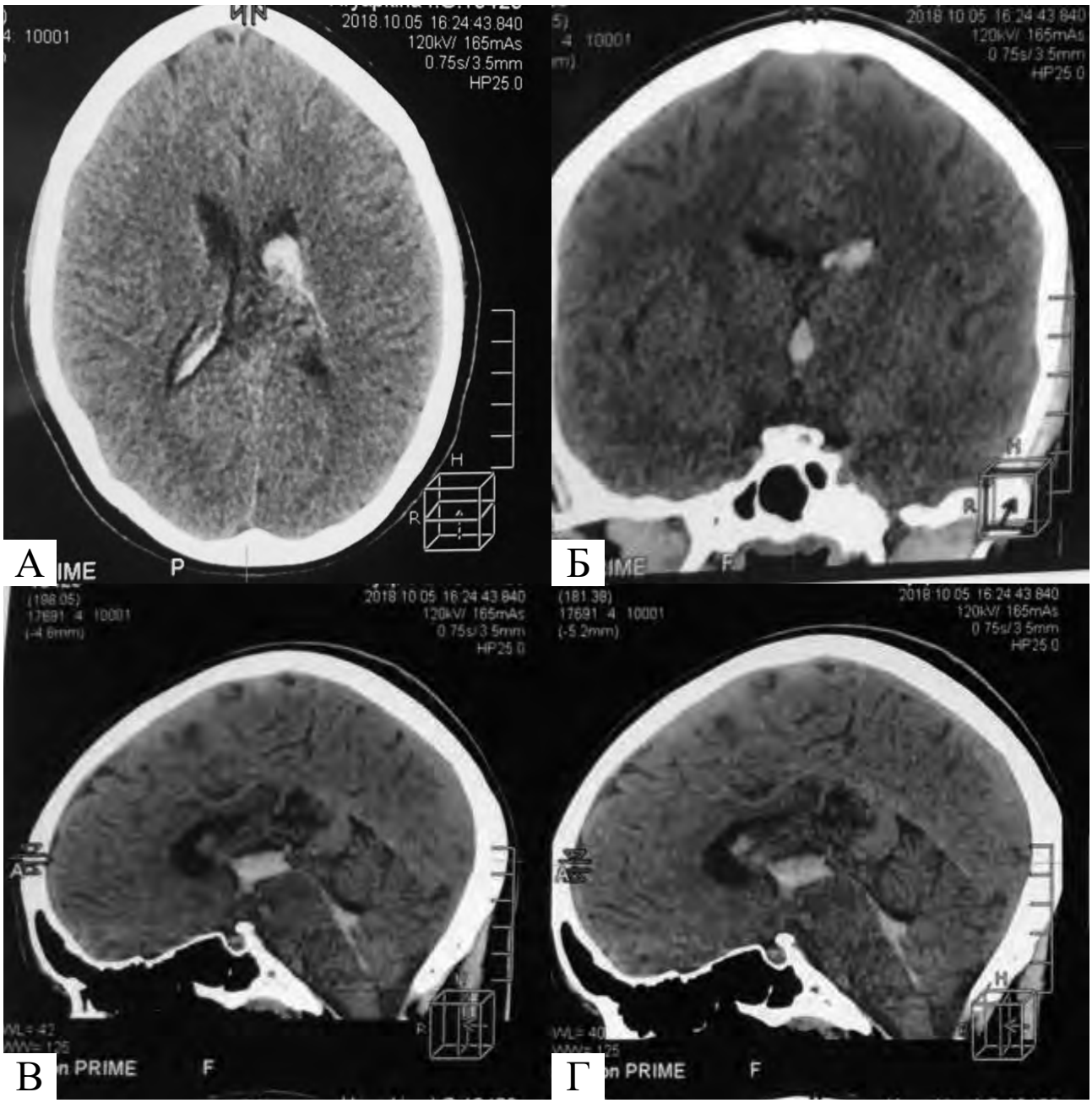


Рис. 2. *Пацієнтка Х., 31 рік, МСКТ головного мозку (05.10.2018): аксіальна (А), коронарна (Б) та сагітальні (В, Г) проекції демонструють внутрішньошлуночковий крововилив*

тому одразу при госпіталізації в Центр пацієнтці виконано селективну церебральну ангіографію. З'ясовано ангіоархітектоніку АВМ та рентгеноанатомію церебральних МА (рис. 3).

Із застосуванням моноспіральної техніки оклюзії аневризм та рідкої клеючої композиції (Onyx) односесійно 10.01.2019 р. проведено ендоваскулярну операцію: субтотальну емболізацію АВМ та оклюзію МА ПМА (A_2-A_3-сегмент) справа (рис. 4). Анестезіологічне забезпечення оперативного втручання стандартне: ступінь операційно-наркозного ризику за ASA IV. Премедикація на столі – сибазон 0,5 % 2 мл внутрішньовенно. Наркоз з інтубацією трахеї, комбінований, з використанням фентанілу, тракріуму та дипрофолу у вікових та вагових дозах.

Ендоваскулярну операцію проведено без ускладнень. Спершу виконано тотальну емболізацію АВМ із правого каротидного басейну (див. рис. 4). З вертебробазилярного басейну АВМ виключено субтотально через неможливість селективної катетерізації мікрокатетером для емболізації дрібних її аферентів (див. рис. 4). Під час операції, окрім тотальної реконструктивної оклюзії МА ПМА (A_2-A_3-сегмент) справа моноспіральною технікою койлінга, зроблена спро-

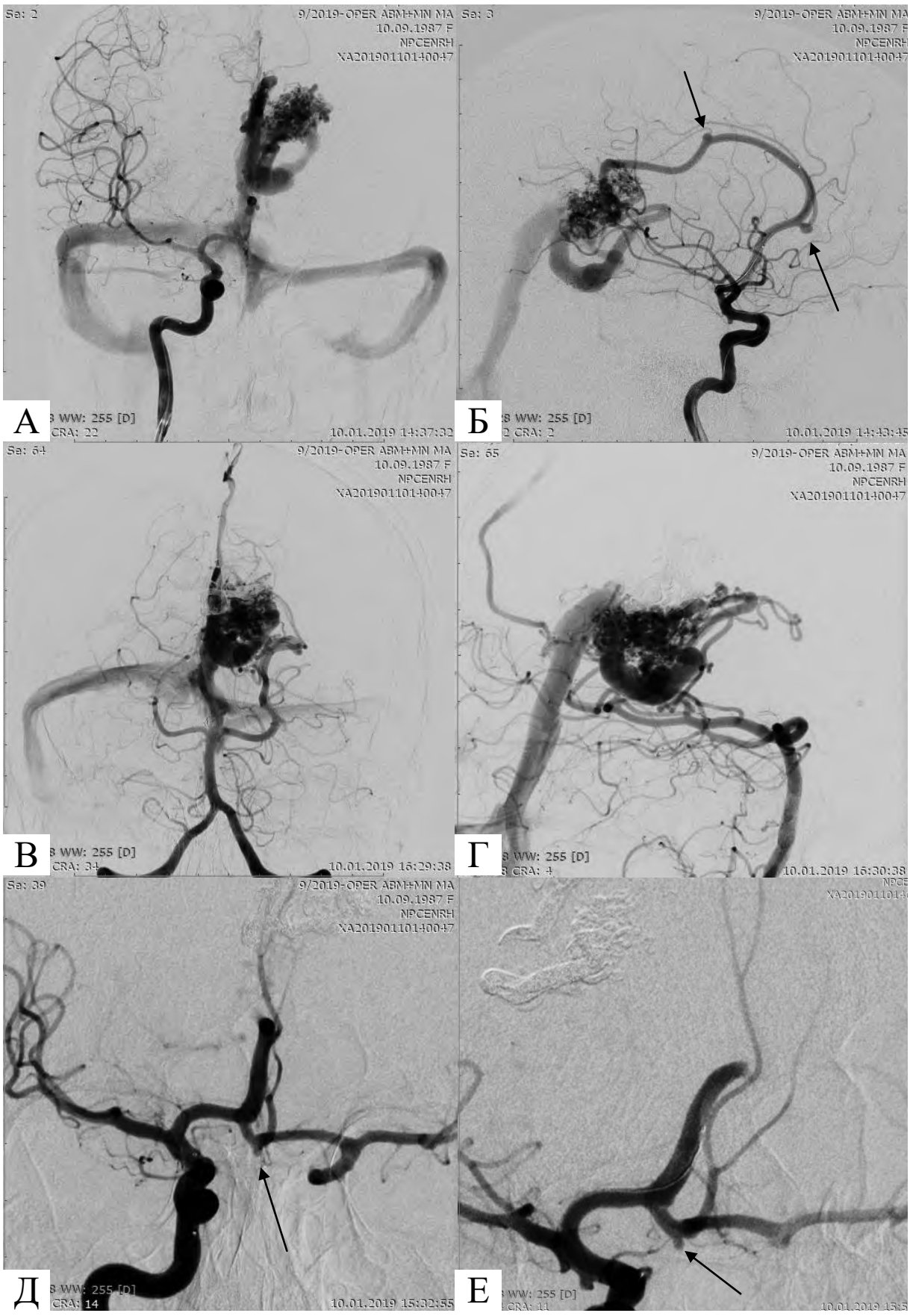


Рис. 3. *Ангіограми. Передньо задня (А) і бічна (Б) проекції правого каротидного басейну та передньо задня (В) і бічна (Г) проекції вертебробазилярного басейну демонструють АВМ у ділянці задньої третини мозолистого тіла, лівого бічного шлуночка, лівої тім'яної частки головного мозку. Стрілками позначені МА ПМА (A_2-A_3-сегмент) та МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа (Б) і МА ПМА-ПСА зліва (Д, Е)*

ба виключити з кровотоку МА ПМА–ПСА зліва. З огляду на кут нахилу купола аневризми щодо A_1-сегмента лівої ПМА та добре розвинену ПСА мікрокатетер із басейну правої внутрішньої сонної артерії було проведено в порожнину МА ПМА–ПСА зліва через ПСА. Однак широка шийка (1,1 мм) та малий розмір аневризми (ширина купола – 1,1 мм) не дали змоги досягти стабільного та безпечного розташування мікроспіралі в порожнині аневризми, тому її оклюзію не проведено. Ангіоархітектоніка МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа потребувала застосування стент-асистуючої техніки при спробі її койлінга, яка передбачає призначення подвійної дезагрегантної терапії. З огляду на необхідність годування груддю новонародженої дитини і асимптомність аневризми вирішено не призначати дезагреганти, не проводити виключення МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа і розглянути тактику її оклюзії, а також МА ПМА–ПСА зліва після контрольного обстеження. Екстубація у післянаркозний період – без особливостей. Післяопераційний період — без ускладнень. Стан породіллі на момент виписки — задовільний.

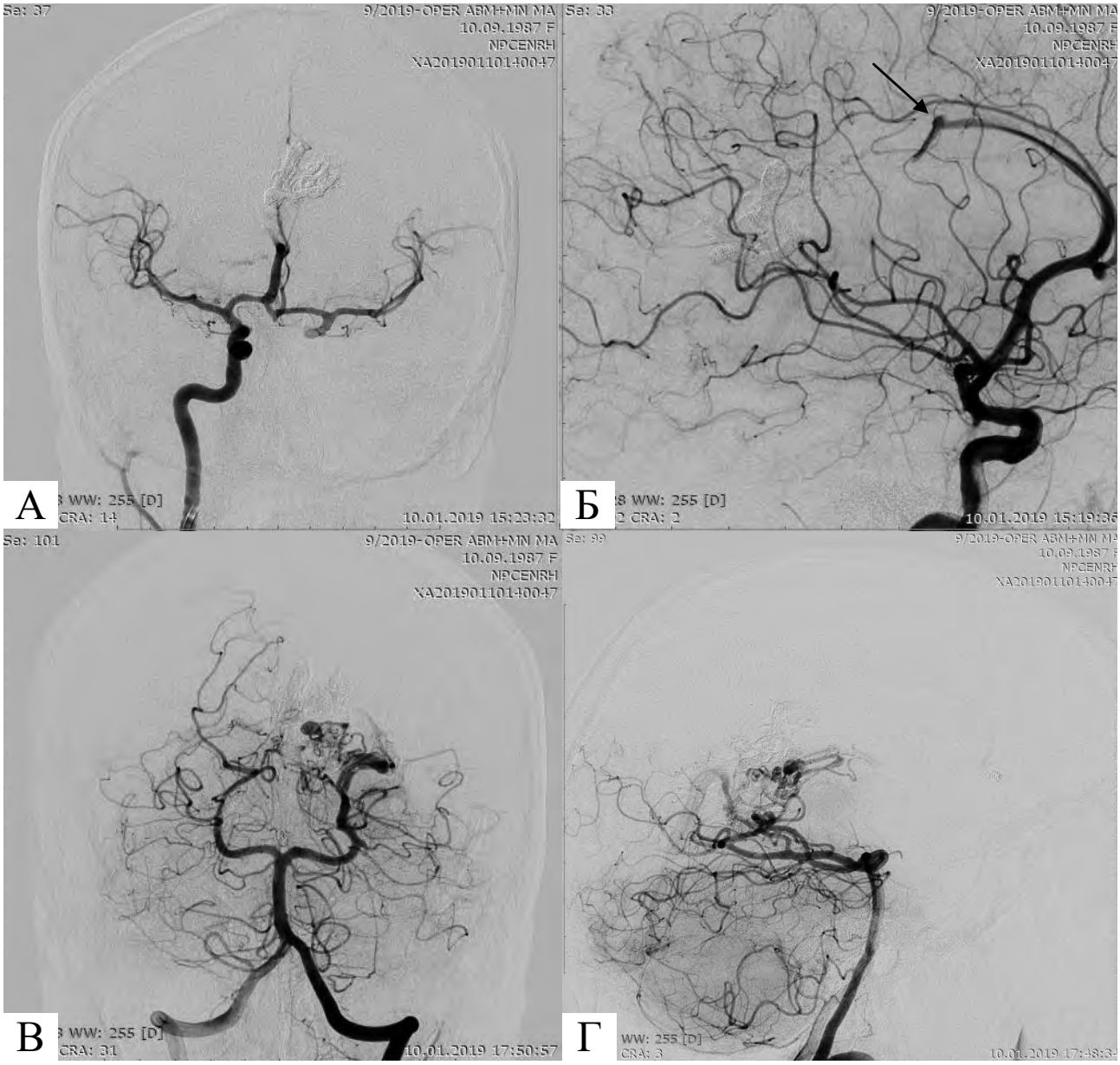


Рис. 4. *Ангіограми. Передньо задня (А) і бічна (Б) проекції правого каротидного басейну демонструють тотальну емболізацію АВМ. Стрілкою позначено МА МПА (A_3-A_4-сегмент) справа (Б), МА візуалізується після повної емболізації АВМ з каротидного басейну. Передньо задня (В) і бічна (Г) проекції вертебробазилярного басейну демонструють субтотальну емболізацію АВМ*

Пацієнтку госпіталізовано для контрольного обстеження в Центр через 3 міс після операції. На момент госпіталізації скарг не пред'являла, вогнищевої неврологічної симптоматики не виявлено. За даними селективної церебральної ангіографії (09.04.2019), АВМ виключено з кровотоку тотально, МА МПА (A_2-A_3-сегмент) справа — тотально, реконструктивно. Аневризми ПМА–ПСА зліва та МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа, які визначалися раніше, під час контрольного обстеження не виявлено (нормалізація ангіографічної картини церебральних артерій після тотальної емболізації АВМ за рахунок усунення гемодинамічного навантаження на стінки артерій, зумовленого патологічним артеріовенозним шунтуванням (рис. 5).

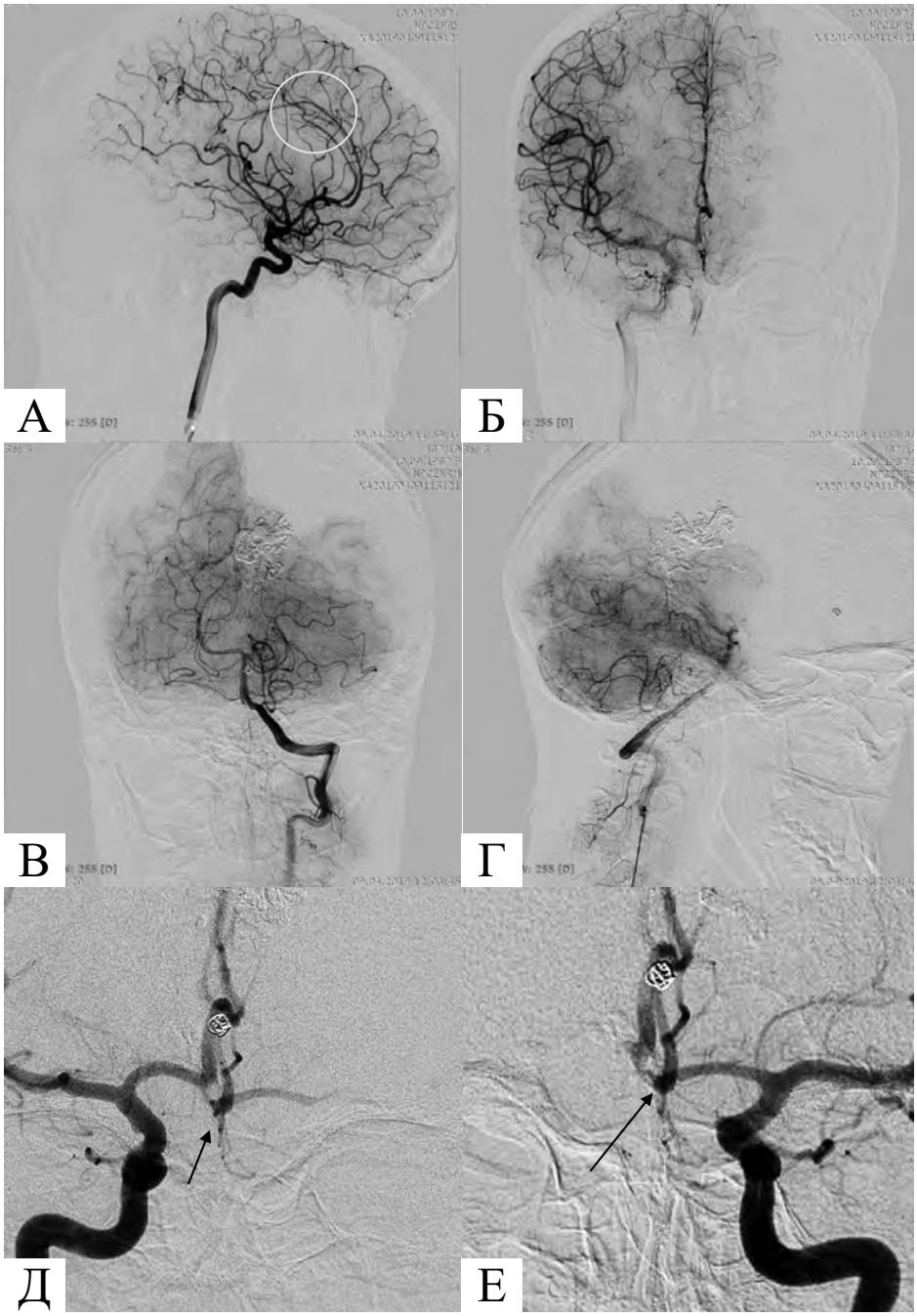


Рис. 5. *Ангіограми. Контрольне обстеження через 3 міс після операції. Бічна (А) та передньо задня (Б) проекції правого каротидного басейну демонструють тотальне виключення АВМ. МА МПА (A_3-A_4-сегмент) справа (А) не візуалізується (місце попереднього розташування МА обведено колом). МА ПМА–ПСА зліва не візуалізується на ангіограмах правого (Д) та лівого (Е) каротидних басейнів (місце попереднього розташування МА позначено стрілками). Передньо задня (В) і бічна (Г) проекції вертебробазилярного басейну демонструють тотальне виключення АВМ*

У клінічному спостереженні використано мультимодальну тактику ендоваскулярного лікування (coiling + Onyx) у зв'язку з розташуванням гемодинамічно залежної від АВМ аневризми МА ПМА (A_2-A_3-сегмент) у межах вілізієвого кола. Цікавими є результати контрольного ангіографічного обстеження: тотальне виключення АВМ та МА ПМА (A_2-A_3-сегмент) з кровотоку, зникнення ПМА–ПСА зліва та МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа.

Прогресивний тромбоз АВМ після субтотальної емболізації або спонтанний тромбоз АВМ спричиняють декілька чинників: одна дренувальна вена, невеликий розмір АВМ (< 6 см), зменшення аферентації по артеріях, які живлять АВМ [10, 11]. Отримані нами дані підтверджують це припущення. Розмір АВМ < 3 см, одна дренувальна вена, зменшення притоку крові до ядра АВМ за рахунок субтотальної її емболізації та уповільнення кровотоку в ядрі і дренувальній вені призвели до прогресивного тромбозу АВМ. Нормалізація ангіографічної картини за даними контрольного обстеження зі зникненням гемодинамічно залежних аневризм ПМА–ПСА зліва та МА ПМА (A_3-A_4-сегмент) справа відбулася за рахунок усунення гемодинамічного навантаження на стінки артерій, котрі живлять первинно АВМ, та нормалізації внутрішньосудинного тиску в них.

Висновки

Ендоваскулярне хірургічне втручання у породіллі з приводу артеріовенозної мальформації головного мозку та множинних гемодинамічно залежних церебральних артеріальних аневризм було ефективним і дало змогу безпечно виключити з кровотоку обидві складні нозології одночасно.

Нормалізація внутрішньо судинного тиску в аферентах артеріовенозної мальформації, яке відбувається після її емболізації, є передумовою до зникнення гемодинамічно-залежних церебральних артеріальних аневризм.

Малі розміри артеріовенозної мальформації головного мозку, одна дренувальна вена та уповільнення кровотоку в ядрі мальформації за рахунок субтотальної ендоваскулярної емболізації з роз'єднанням прямих аферентів є предикторами прогресивного асимптомного її тромбозу.

References

1. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. J. Neurosurg. 2013;118(2):437-43.
2. Mohr JP, Parides MK, Stapf C et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. Lancet. 2014;383: 614-21.
3. Shheglov D.V. Diagnostyka ta endovaskuljarne likuvannja vnutrishnocherepnyh arterialnyh anevryzm: Avtoref. dys. … d-ra med. nauk. K., 2014:1-2.
4. Higashida RT. Endovascular treatment of cerebral artery aneurysms during pregnancy: report of three cases. Am J Neuroradiol. 2000;21(7):1306-11.
5. Lynch JC, Andrade R, Pereira C. Intracranial hemorrhage during pregnancy and puerperium: experience with fifteen cases. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(2-A):264-8.
6. Skidmore FM, Williams LS, Fradkin KD, Alonso RJ, Biller JJ. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2001;10(1):1-10.
7. Soo Mee Lim, Yong Jae Cho, Lee R. Multiple feeding artery pedicle pseudoaneurysms in the posterior circulation: association with hemorrhage and AVM. Neurointervention. 2011;6(1):27-30. doi: 10.5469.neuroint.2011.6.1.27 PMCID: PMC3214807
8. Bendjilali N, Nelson J, Weinsheimer S et al. Common variants on 9p21.3 are associated with brain arteriovenous malformations with accompanying arterial aneurysms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2015;86(5):524-9.
9. Khaw A, Mohr J, Sciacca R. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. J. Stroke. 2004;35(3):660-3.
10. Abdulrauf SI, Malik GM, Awad IA. Spontaneous angiographic obliteration of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 1999; 44:280-7.
11. Krapf H, Siekmann R, Freudenstein D, Kuker W, Skalej M. Spontaneous occlusion of a cerebral arteriovenous malformation: Angiography and MR imaging follow-up and review of the literature. Am J Neuroradiol 2001;22:1556-60.

ОПЫТ ОДНОВРЕМЕННОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ И МЕШОТЧАТОЙ АНЕВРИЗМЫ У РОЖЕНИЦЫ

Д.В. ЩЕГЛОВ [1], С.В. КОНОТОПЧИК [1], И.Н. БОРТНИК [1], О.Е. СВИРИДЮК [1], М.Ю. МАМОНОВА [2]
[1] ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев
[2] Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Представлено клиническое наблюдение одномоментного эндоваскулярного выключения из кровотока артериовенозной мальформации и мешотчатой аневризмы у роженицы с применением жидкой клеящей композиции Onyx и моноспиральной техники окклюзии аневризмы. Пациентка Х., 31 год, госпитализирована в Центр на 10-е сутки послеродового периода. Из анамнеза: дважды (на 20-й и 27-й неделях беременности) перенесла внутрижелудочковые кровоизлияния вследствие разрыва артериовенозной мальформации в области задней трети мозолистого тела, левого бокового желудочка и левой теменной доли головного мозга. После первого кровоизлияния выбрана консервативная тактика лечения из-за высокого риска осложнений, связанных с проведением хирургического вмешательства, для матери и плода. После второго кровоизлияния предложена эндоваскулярная эмболизация мальформации, однако пациентка и ее муж отказались от операции, отдав предпочтение консервативной терапии с хирургическим лечением после родов. Помимо артериовенозной мальформации, по данным селективной церебральной субтракционной ангиографии диагностированы множественные церебральные мешотчатые аневризмы передней мозговой – передней соединительной артерии слева и 2 аневризмы передней мозговой артерии (A_2-A_3 и A_3-A_4-сегменты) справа. В ходе операции проведена эндоваскулярная субтотальная эмболизация артериовенозной мальформации и окклюзия мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии (A_2-A_3-сегмент) справа. Контрольное ангиографическое обследование через 3 мес показало полное выключение артериовенозной мальформации и мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии (A_2-A_3-сегмент) справа, исчезновение аневризм передней мозговой – передней соединительной артерии слева и передней мозговой артерии (A_3-A_4-сегмент) справа.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация; мешотчатая аневризма; внутрижелудочковое кровоизлияние; эндоваскулярная операция; беременность; послеродовой период; роженица.

THE EXPERIENCE OF SIMULTANEOUS ENDOVASCULAR OCCLUSION OF ARTERIOVENOUS MALFORMATION AND SACCULAR ANEURISM IN A PARTURIENT WOMAN

D.V. SHCHEHLOV [1], S.V. KONOTOPCHYK [1], I.N. BORTNYK [1], O.E. SVYRYDIUK [1], M.YU. MAMONOVA [2]
[1] SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv
[2] Bogomolets National Medical University, Kyiv

The clinical case of simultaneous endovascular bloodstream exclusion of arteriovenous malformation and saccular aneurysm in parturient woman is presented. Onyx liquid adhesive composition and monospiral aneurysm occlusion technique were used. Patient X., 31, was hospitalized to the clinic on the 10th day of the postpartum period. From the anamnesis: twice (at 20th and 27th weeks of pregnancy) patient suffered intraventricular hemorrhage due to the rupture of arteriovenous malformation in the posterior third of the corpus callosum, left lateral ventricle and left parietal lobe of the brain. After the first hemorrhage a conservative treatment tactic was determined, given the high risk of complications associated with the surgical intervention for the mother and fetus. After the second hemorrhage endovascular embolization of malformation was suggested, however, the patient and her husband refused surgery, preferring conservative therapy with subsequent surgical treatment after delivery. In addition to the malformation, according to the data of selective cerebral subtraction angiography multiple cerebral saccular aneurysms of the left Anterior Cerebral – Anterior Communicating Artery and 2 Anterior Cerebral Artery aneurysms (A_2-A_2, A_3-A_4-segments) on the right side were diagnosed. Endovascular subtotal embolization of arteriovenous malformation and occlusion of the right Anterior Cerebral Artery (A_2-A_3-segment) saccular aneurysm were performed during the operation. A control angiographic examination after 3 months showed a complete exclusion of these arteriovenous malformation and saccular aneurysm and disappearance of all aneurysms of the left Anterior Cerebral Artery – Anterior Communicating Artery and right Anterior Cerebral Artery (A_3-A_4-segment).

Key words: arteriovenous malformation; saccular aneurysm; intraventricular hemorrhage; endovascular surgery; pregnancy; postpartum period; parturient woman.

CODMAN NEURO

DePuy Synthes
COMPANIES OF Johnson & Johnson

ENVOY®

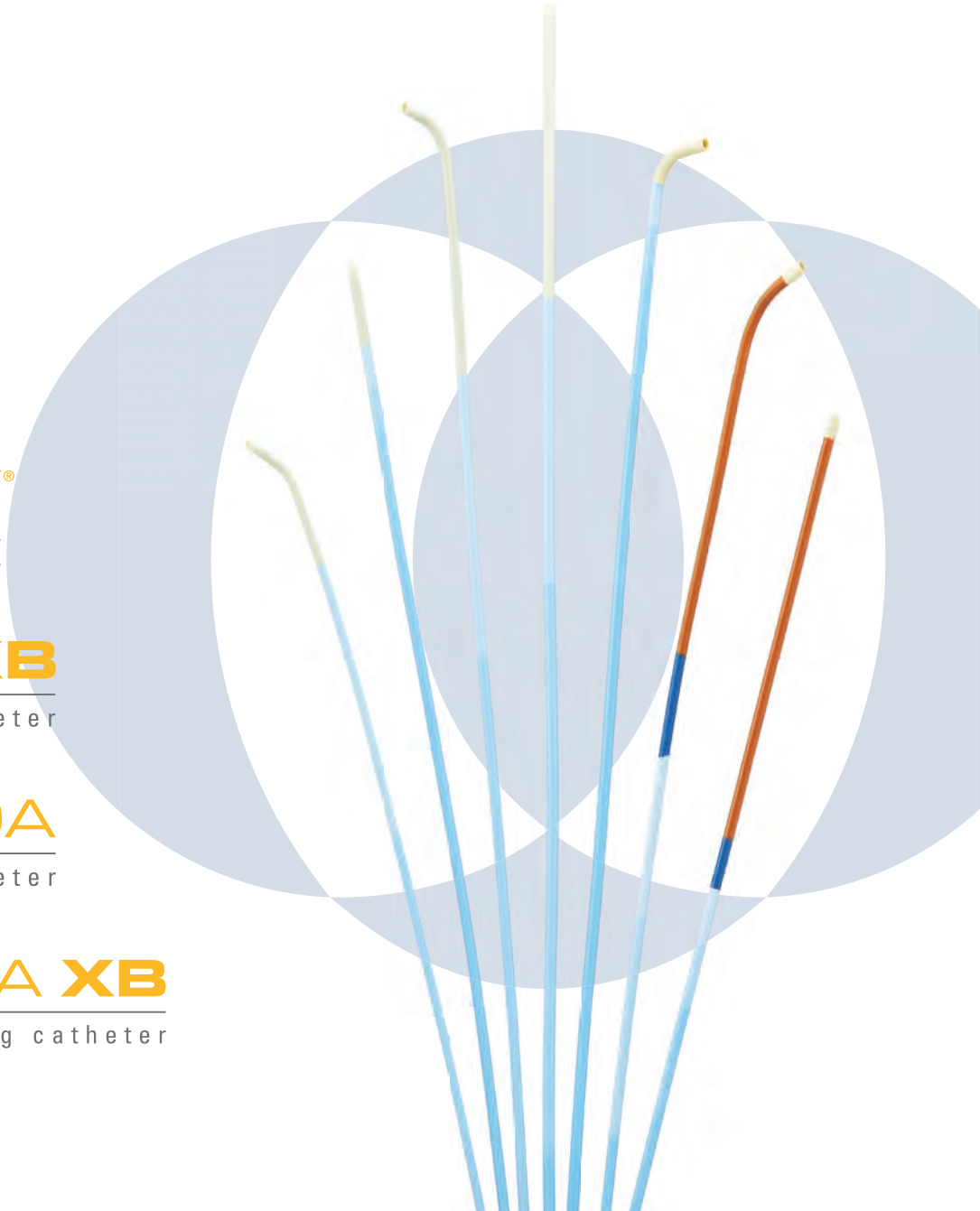
CHOICE IN ACCESS

ENVOY®
guiding catheter

ENVOY® XB
guiding catheter

ENVOY® DA
guiding catheter

ENVOY® DA XB
guiding catheter



№ 4(30) 2019

ISSN 2304–9359
ISSN-L 2663-6964

ЕНДОВАСКУЛЯРНА НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЯ

науково-практичний журнал