№ 1(31) 2020

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
31 >
9 772304 935005

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 10.26683/2304-9359-2020-1(31)

Заснований у січні 2012 р.
Виходить чотири рази на рік

Київ – 2020

Ендоваскулярна нейрорентгенохірургія
№ 1(31)/2020

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 №2 от 12.02.2020 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», 2020
© «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», 2020
© «Всеукраїнська асоціація ендоваскулярної нейрорентгенохірургії», 2020

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

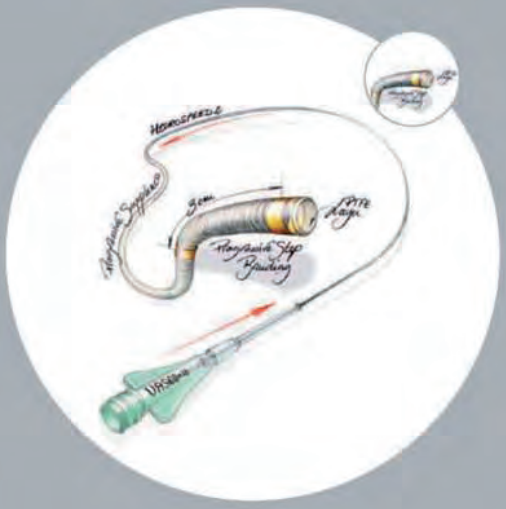
CORAIL PLUS

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

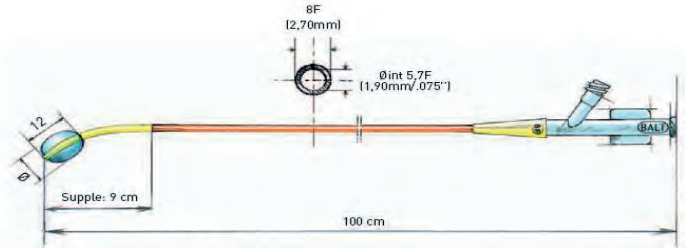
ASPIRATION RANGE

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

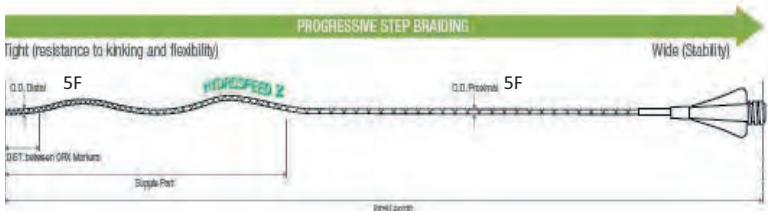
CORAIL8F+ASPI

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 :

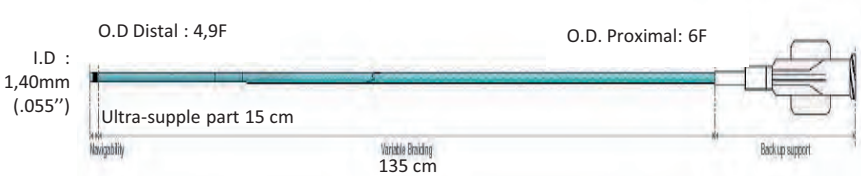
- ✓ **For distal aspiration** up to the **Middle Cerebral Artery**
- ✓ **Progressive suppleness** and **extra supple tip**
- ✓ **Large inner lumen (1.02mm, 3.1F)**
- ✓ Profile especially adjusted to **limit the aspiration of the upstream blood flow**
- ✓ Reference: VASCO+35ASPI (D/MP)

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 **Ефективність ендоваскулярної реваскуляризації каротидного басейну, виконаної до аортокоронарного шунтування, у хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій**
С.П. Григорук

19 **Вплив радіочастотної абляції на якість життя у пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією**
Б.Б. Кравчук, Р.Г. Малярчук, О.З. Параций, А.В. Якушев

26 **Досвід лікування хворих з рідкісними артеріовенозними фістулами спинного мозку**
Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, А.В. Найда, Ю.М. Самоненко, О.В. Слободян

34 **Мікрохірургічне лікування внутрішньочерепних дуральних артеріовенозних фістул. Серія випадків та огляд літератури**
Д.В. Щеглов, М.С. Гудим, О.Є. Свиридюк, М.Б. Виваль

42 **Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії**
В.В. Мороз

ОГЛЯД ЛИТЕРАТУРИ

56 **Ультразвукова детекція церебральної мікроемболії при каротидних стенозах: досягнення та перспективи (Огляд літератури)**
М.В. Глоба

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

68 **Эндоваскулярное лечение пациента с ложной аневризмой селезеночной артерии и резкой извитостью артериального русла**
С.В. Верещагин, А.В. Абраменко, О.А. Хомячук, К.С. Рощина, О.С. Черняк

75 **Досвід застосування WEB embolization device для лікування інтракраніальних артеріальних аневризм**
Д.В. Щеглов, О.А. Пастушин, О.Є. Свиридюк

CONTENTS

13 GREETING THE EDITOR-IN-CHIEF

ORIGINAL RESEARCH

14 **The effectiveness of endovascular revascularization of the carotid basin performed before coronary artery bypass grafting in patients with combined atherosclerotic lesions of cerebral and coronary arteries**
S.P. Grigoruk

19 **The influence of radiofrequency ablation on quality of life in patients with ventricular premature beats**
B.B. Kravchuk, R.G. Malyarchuk, O.Z. Paratsii, A.V. Yakushev

26 **Experience in the treatment of patients with rare arteriovenous spinal fistulas**
D.V. Shchehlov, O.E. Svyrydiuk, A.B. Naida, Yu.M. Samonenko, O.V. Slobodian

34 **Microsurgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. Case series and review of the literature**
D.V. Shchehlov, M.S. Gudym, O.E. Svyrydiuk, M.B. Vyval

42 **X-ray and anatomical features of arterial aneurisms of bifurcation of basilary artery**
V.V. Moroz

LITERATURE REVIEW

56 **Ultrasound detection of cerebral microembolism in carotid stenoses: progress and perspective (A review of the literature)**
M.V. Globa

CLINICAL CASES

68 **Endovascular treatment of a patient with false aneurysm of splenic artery and sharp tortuosity of the arterial flow**
S.V. Vereshchagin, A.V. Abramenko, O.A. Khomyachuk, K.S. Rosнchina, O.S. Chernyak

75 **Experience of WEB embolization device implantation for treatment of intracranial arterial aneurisms**
D.V. Shchehlov, O.A. Pastushyn, O.E. Svyrydiuk



Шановні колеги та читачі!

Сподіваємося, що новий рік принесе нові професійні знання та успіхі, задоволення від роботи, мир та радість у нашу країну та домівки.

Незважаючи на непростий час, ми продовжуємо працювати та вдосконалюватися, рятувати людей і долати труднощі, вірити у майбутнє.

Цей рік обіцяє бути насиченим та цікавим. Ми плануємо зустріч на IX Науковому симпозіумі з міжнародною участю «Актуальність та межі використання ендоваскулярних технологій у нейрохірургії», який відбудеться у вересні у Львові. Запрошуємо всіх бажаючих об'єднатися для плідної співпраці та цікавого і теплого спілкування.

Очікуємо рішення щодо включення нашого видання до нового переліку наукових фахових видань України, про що одразу повідомимо читачам та авторам. Наш журнал включено до Ulrichsweb (Ulrich's Periodicals Directory) — авторитетної міжнародної бази даних, яка активно використовується співробітниками таких наукометричних баз, як Scopus і Web of Science. Ми зробили ще один крок до нашої мети – бути включеним у ці провідні наукометричні бази.

Хочемо подякувати всім за співпрацю та побажати успіхів у новому році.

З повагою,
головний редактор, д-р мед. наук,
Д.В. Щеглов

УДК 616.132+616.831]-004.6:616.133-007.271]-089.168
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-14-18

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ КАРОТИДНОГО БАСЕЙНУ, ВИКОНАНОЇ ДО АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ, У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ І КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

С.П. ГРИГОРУК

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

***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 — 18.01.20**
*Дата подачі рукопису — 18.01.20
*Дата подачи рукописи — 18.01.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Мета роботи – *визначити ефективність ендоваскулярної реваскуляризації каротидного басейну (стентування сонних артерій) у хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, яким показане аортокоронарне шунтування (АКШ).*

Матеріали та методи*. У дослідження залучено 40 хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, у яких кардіохірург виявив показання до АКШ та існувала потреба у реваскуляризації каротидного басейну до проведення АКШ. Усім хворим за 14 діб до АКШ виконано стентування сонних артерій. Проаналізовано кількість ускладнень та результати лікування. Для оцінки віддалених результатів лікування визначали функції виживання за 10-річний термін спостереження.*

Результати. *Ускладнення після реваскуляризації каротидного басейну мали 32,5 % пацієнтів: стенокардію напруження – 12,5 %, гострий інфаркт міокарда – 2,5 %, транзиторну ішемічну атаку – 12,5 %, ішемічний інсульт – 2,5 %, гіпотензію – 2,5 %. Позитивні результати лікування щодо неврологічного статусу спостерігали у 98,2 % хворих. Після реваскуляризації коронарного басейну ускладнення мали 45 % хворих: стенокардію – 27,5 %, порушення серцевого ритму – 27,5 %, гострий інфаркт міокарда – 2,5 %, транзиторну ішемічну атаку – 7,5 %, ішемічний інсульт – 7,5 %. Позитивні результа-*

ти лікування відзначено у 83,5 % хворих. Десятирічна виживаність після оперативного втручання становила 19 % [34 %; 7 %]. Поступове зниження функції виживання спостерігали впродовж усього терміну спостереження: 3-річна виживаність – 83 % [92 %; 67 %], 5-річна – 56 % [70 %; 39 %].

Висновки. *Позитивні результати лікування спостерігали у 98,5 % хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, яким виконали стентування каротидних артерій до АКШ. Стентування каротидних артерій до АКШ є ефективним методом запобігання церебральним ускладненням у ранній післяопераційний та віддалений період. Відзначено низькі показники 5-річної та 10-річної виживаності після реваскуляризації каротидного та коронарного басейнів.*

Ключові слова: стентування сонних артерій; аортокоронарне шунтування.

Перелік скорочень

АКШ	Аортокоронарне шунтування
ГІМ	Гострий інфаркт міокарда
ГПМК	Гостре порушення мозкового кровообігу
ССА	Стентування сонних артерій

Проблема хірургічного лікування поєднаних атеросклеротичних уражень церебральних і коронарних артерій залишається актуальною, незважаючи на стрімкий розвиток медичних технологій. Так, досі тривають дискусії щодо переваг відкритої та ендоваскулярної хірургії сонних артерій у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, яким показане аортокоронарне шунтування (АКШ), симультантних і поетапних оперативних втручань [1–5].

Безпосередні результати стентування сонних артерій (ССА) у пацієнтів із симптоматичними стенозами до АКШ широко висвітлено в літературі, а частота ускладнень і результати лікування після ендоваскулярної реваскуляризації каротидного басейну в хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних та коронарних артерій, яким показане АКШ, значно відрізняються в різних центрах [1, 6, 7]. Віддалені результати таких операцій вивчено менше. Нині вони є пріоритетним напрямом наукових досліджень. Актуальним є визначення ефективності лікування цієї категорії хворих та функцій виживання у разі виконання стентування церебральних артерій до АКШ.

Мета роботи – визначити ефективність ендоваскулярної реваскуляризації каротидного басейну (стентування сонних артерій) у хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, яким показане аортокоронарне шунтування.

Матеріали та методи

У дослідження залучено 40 хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, у яких кардіохірург виявив показання до АКШ та існувала потреба у реваскуляризації каротидного басейну до проведення АКШ. Усім хворим за 14 діб до АКШ виконано ССА.

Аналізували кількість ускладнень та результати лікування щодо регресу неврологічного дефіциту та вираженості кардіологічної симптоматики. Ефективність лікування визначали за загальноприйнятими показниками «інсульт + летальність від інсульту», «частота гострого інфаркту міокарда (ГІМ)», «гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК)/ГІМ/смерть».

Для оцінки віддалених результатів лікування визначали функції виживання за 10-річний термін спостереження. Функції виживання оцінювали з 30-ї доби післяопераційного періоду за допомогою методу Каплана–Мейера [8]. Збір даних проводили

ГРИГОРУК Сергій Петрович
канд. мед. наук., лікар-нейрохірург
зав. відділенням судинної нейрохірургії
КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова»
Адреса: 40027, м. Дніпро, пл. Соборна, 14
Тел. роб.: +38 (056) 373-09-46
E-mail: grygoruksp@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-5866-1018

методом письмового анкетування для визначення якості життя (інформацію про смерть пацієнта надавали родичі) та за допомогою телефонного опитування.

Результати

Ускладнення після реваскуляризації каротидного басейну мали 32,5 % пацієнтів: стенокардію напруження – 5 (12,5 %), ГІМ – 1 (2,5 %), транзиторну ішемічну атаку – 5 (12,5 %), ішемічний інсульт – 1 (2,5 %), гіпотензію – 1 (2,5 %).

Особливості гемодинамічних змін під час реваскуляризації каротидного басейну призвели до реманіфестації клініки ішемічної хвороби серця в післяопераційний період. Інтраопераційну гіпотензію спостерігали у пацієнта, який у післяопераційний період мав ГПМК та стенокардію. Один хворий переніс ГІМ. Йому виконано АКШ через 30 діб після ГІМ та реваскуляризації каротидного басейну. Після реваскуляризації каротидного басейну ГПМК не були тяжкими та, ймовірно, були пов'язані з емболією. У двох пацієнтів ГПМК не призвело до значного неврологічного дефіциту та погіршення загального стану. Погіршення неврологічного статусу внаслідок ГПМК спостерігали в 1 пацієнта.

Після реваскуляризації каротидного басейну результати лікування хворих щодо неврологічного статусу були такими: поліпшення стану без регресу симптоматики – 16 (40,0 %) випадків, повний регрес неврологічної симптоматики – 13 (32,5 %), частковий регрес – 3 (7,5 %), погіршення стану – 1 (2,5 %), без змін – 7 (17,5 %).

Ускладнення після реваскуляризації коронарного басейну мали 45 % хворих: стенокардію – 11 (27,5 %), порушення серцевого ритму – 11 (27,5 %), ГІМ – 1 (2,5 %), транзиторну ішемічну атаку – 3 (7,5 %), ішемічний інсульт – 3 (7,5 %).

Результати лікування після АКШ були такими: поліпшення стану – 2 (5,0 %) випадки, регрес кардіологічної симптоматики – 19 (47,5 %), частковий регрес – 12 (30,0 %), погіршення стану – 3 (7,5 %), без змін – 3 (7,5 %), смерть – 1 (2,5 %).

Показники якості лікування пацієнтів з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних та коронарних артерій, яким виконано реваскуляризацію каротидного басейну перед коронарним, були такими: інсульт + летальність від інсульту – 11,0 %, ГІМ – 5,0 %, ГІМ/ГПМК/смерть – 18,5 %.

Протягом 3 років після виконання ССА та АКШ 7,5 % пацієнтів перенесли ГПМК, 2,5 % – ГІМ. Протягом 3–5 років 12 (30,0 %) пацієнтів потребували реваскуляризації протилежної внутрішньої сонної артерії, 2 (5,0 %) – перенесли повторний ГІМ, через 5–10 років 7,5 % осіб потребували повторної реваскуляризації міокарда, 5,0 % – мали рестенози внутрішньої сонної артерії, котрі не потребували повторної хірургічної корекції.

Десятирічна виживаність після оперативного втручання становила 19 % [34 %; 7 %]. Поступове зниження функції виживання спостерігали впродовж усього терміну спостереження (рисунок): 3-річна виживаність – 83 % [92 %; 67 %], 5-річна – 56 % [70 %; 39 %].

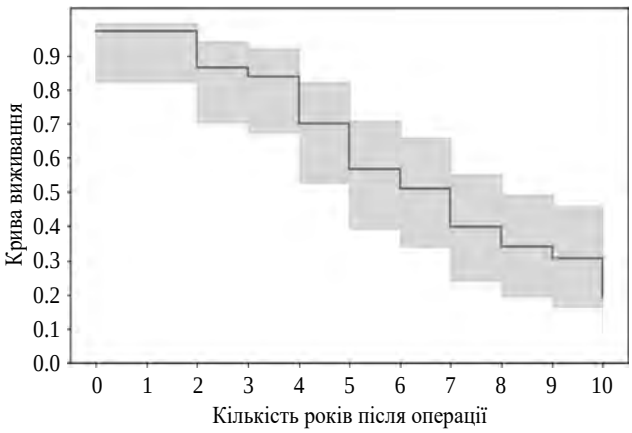


Рисунок. *Виживання пацієнтів з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, яким виконано ендоваскулярну реваскуляризацію каротидного басейну до аортокоронарного шунтування*

Обговорення

Результати лікування хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних та коронарних артерій, яким виконано стентування каротидних артерій до АКШ, щодо частоти процедурних гострих порушень мозкового кровообігу [1] і загальних неврологічних ускладнень узгоджуються з даними літератури [2, 7]. Як при симультантних, так і при послідовних операціях сучасні технології лікування дають змогу знизити частоту ГПМК. Отримані дані свідчать про нижчу частоту неврологічних

ускладнень, ніж при відкритій хірургії сонних артерій за однакової частки відмінних результатів лікування [5]. Безпосередньо після реваскуляризації коронарного басейну ми не спостерігали геморагічних і тромбоемболічних ускладнень, на відміну від деяких сучасних досліджень [6, 7], що можна пояснити послідовною тактикою реваскуляризації уражених басейнів.

П'ятирічна та 10-річна функція виживання у пацієнтів, яким не була показана реваскуляризація каротидного басейну до АКШ [9], значно вище, ніж у пацієнтів з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних та коронарних артерій, котрим виконано стентування каротидних артерій до АКШ.

Висновки

Позитивні результати лікування спостерігали у 98,5 % хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій, яким виконали стентування каротидних артерій до АКШ.

У хворих з поєднаними атеросклеротичними ураженнями церебральних і коронарних артерій стентування каротидних артерій до АКШ є ефективним методом запобігання церебральним ускладненням у ранній післяопераційний та віддалений період.

Відзначено низькі показники 5-річної та 10-річної виживаності після реваскуляризації каротидного та коронарного басейнів.

References

1. Paraskevas KI, Nduwayo S, Saratzis AN, Naylor AR. Carotid stenting prior to coronary bypass surgery: an updated systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Mar;53(3):309-19. PMID: 28094166 DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.12.019
2. Visconti G, Marino L, Briguori C. Simultaneous hybrid revascularization by bilateral carotid stenting and coronary artery bypass grafting. Catheter Cardiovasc Interv. 2014 Feb;83(2):E155-8. PMID: 21207421 DOI: 10.1002/ccd.22880
3. Drozhzhin EV, Ibragimov OR, Kovalchuk DN i dr. Gibridnaja operacija pri sochetannoj arterialnoj patologii. Angiologija i sosudistaja hirurgija. 2013;19(2): 59-63. (in Russian)
4. Repossini A, Rojtberg GE, Kotelnikov IN, Sokolov DV. Gibridnaja revaskuljarizacija: kombinirovannyj podhod pri mnogososudistom porazhenii koronarnyh arterij. Kardiologija. 2013;53(9):62-7. (in Russian)
5. Nikulnikov PI, Gabrijeljan AV, Ratushnjuk AV ta in. Dosvid hirurgichnogo likuvannja pacijentiv z pojednanym aterosklerotychnym urazhennjam koronarnyh ta sonnyh arterij. Visnyk Vinnyckogo nacionalnogo medychnogo universytetu. 2017;21(2):445-7. (in Ukrainian)
6. Zhang J, Xu RW, Fan X, Ye Z, Liu P. A systematic review of early results following synchronous or staged carotid artery stenting and coronary artery bypass grafting. Thorac Cardiovasc Surg. 2017 Jun;65(4):302-10. PMID: 26536085 DOI: 10.1055/s-0035-1566262
7. Feldman DN, Swaminathan RV, Geleris JD et al. Comparison of trends and in-hospital outcomes of concurrent carotid artery revascularization and coronary artery bypass graft surgery: The United States experience 2004 to 2012. JACC Cardiovasc Interv. 2017 Feb 13;10(3):286-98. PMID: 28183469 DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.032
8. Hosmer D, Lemeshow S, May S. Applied survival analysis: Regression modeling of time-to-event data. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 1999. 416 p.
9. Filardo G, Hamilton C, Grayburn PA et al. Established preoperative risk factors do not predict long term survival in isolated coronary artery bypass grafting patients. Ann Thorac Surg. 2012;93(6): 1943-8. PMID: 22560263 DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.02.072

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КАРОТИДНОГО БАССЕЙНА, ВЫПОЛНЕННОЙ ДО АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ, У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

С.П. ГРИГОРУК
КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова», г. Днепр

Цель работы – определить эффективность эндоваскулярной реваскуляризации каротидного бассейна (стентирование сонных артерий) у больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями церебральных и коронарных артерий, которым показано аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Материалы и методы. В исследование включено 40 больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями церебральных и коронарных артерий, у которых кардиохирург выявил показания к АКШ и существовала потребность в реваскуляризации каротидного бассейна до проведения АКШ. Всем больным за 14 дней до АКШ выполнено стентирование сонных артерий. Проанализированы количество осложнений и результаты лечения. Для оценки отдаленных результатов лечения определяли функции выживания за 10-летний срок наблюдения.

Результаты. Осложнения после реваскуляризации каротидного бассейна имели 32,5 % пациентов, стенокардию напряжения – 12,5 %, острый инфаркт миокарда – 2,5 %, транзиторную ишемическую атаку – 12,5 %, ишемический инсульт – 2,5 %, гипотензию – 2,5 %. Положительные результаты лечения относительно неврологического статуса наблюдали у 98,2 % больных. После реваскуляризации коронарного бассейна осложнения имели 45 % больных: стенокардию – 27,5 %, нарушение сердечного ритма – 27,5 %, острый инфаркт миокарда – 2,5 %, транзиторную ишемическую атаку – 7,5 %, ишемический инсульт – 7,5 %. Положительные результаты лечения отмечены у 83,5 % больных. Десятилетняя выживаемость после оперативного вмешательства составила 19 % [34 %; 7 %]. Постепенное снижение функции выживания наблюдали на протяжении всего срока наблюдения: 3-летняя выживаемость – 83 % [92 %; 67 %], 5-летняя – 56 % [70 %; 39 %].

Выводы. Положительные результаты лечения наблюдали у 98,5 % больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями церебральных и коронарных артерий, которым выполнили стентирование сонных артерий до АКШ. Стентирование сонных артерий до АКШ является эффективным методом предотвращения церебральных осложнений в ранний послеоперационный и отдаленный период. Отмечены низкие показатели 5-летней и 10-летней выживаемости после реваскуляризации каротидного и коронарного бассейнов.

Ключевые слова: стентирование сонных артерий; аортокоронарное шунтирование.

THE EFFECTIVENESS OF ENDOVASCULAR REVASCULARIZATION OF THE CAROTID BASIN PERFORMED BEFORE CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF CEREBRAL AND CORONARY ARTERIES

S.P. GRIGORUK
Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, Dnipro

Objective – to determine the effectiveness of endovascular revascularization of the carotid pool (carotid stenting) in patients with combined atherosclerotic lesions of the cerebral and coronary arteries, which showed coronary artery bypass grafting **(**CABG).

Materials and methods. 40 patients with combined atherosclerotic lesions of the cerebral and coronary arteries were included in the study. All patients for 14 days before CABG were stented carotid artery. The number of complications and the treatments results were determined. Survival functions were determined to evaluate long-term treatment outcomes over a 10-year follow-up period. **Results**. 32.5 % of patients had complications after carotid pool revascularization: angina pectoris – 12.5 %, acute myocardial infarction – 2.5 %, transient ischemic attack – 12.5 %, ischemic stroke – 2.5 %, arterial hypotension – 2.5 %. 98.2 % of patients observed positive results of treatment for neurological status. After revascularization of the coronary pool, 45 % of patients had complications: angina – 27.5 %, cardiac arrhythmia – 27.5 %, acute myocardial infarction – 2.5 %, transient ischemic attack – 7.5 %, ischemic stroke – 7.5 %. 83.5 % of patients received positive results of treatment. The 10-year survival rate after surgery was 19 % [34 %; 7 %]. Decrease in survival function was observed uniformly throughout the observation period: 3-year survival – 83 % [92 %; 67 %], 5-year survival – 56 % [70 %; 39 %].

Conclusions. Positive results of treatment in patients with combined atherosclerotic lesions of the cerebral and coronary arteries, which performed stenting of the carotid arteries before CABG, are observed in 98.5 % of patients. Carotid artery stenting before CABG is an effective method of preventing cerebral complications in the early postoperative and distant periods. Long-term results of treatment are accompanied by low rates of 5-year and 10-year survival after revascularization of the carotid and coronary pools.

Key words: carotid stenting; coronary artery bypass grafting.

УДК 616.12-008.318
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-19-25

ВПЛИВ РАДІОЧАСТОТНОЇ АБЛЯЦІЇ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЛУНОЧКОВОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

Б.Б. КРАВЧУК, Р.Г. МАЛЯРЧУК, О.З. ПАРАЦІЙ, А.В. ЯКУШЕВ

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова 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 — 13.01.20**
*Дата подачі рукопису — 13.01.20
*Дата подачи рукописи — 13.01.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

***Мета роботи** – визначити вплив радіочастотної абляції (РЧА) на якість життя (ЯЖ) пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією (ШЕ).*

***Матеріали та методи.** Проаналізовано 53 випадки лікування пацієнтів із мономорфною ШЕ. Явних структурних захворювань серця у них не виявлено. Вік пацієнтів становив від 16 до 57 років (середній – (35,3±12,4) року). Серед пацієнтів переважали жінки – 37 (69,8 %). Усім пацієнтам проводили РЧА для вилучення аритмогенного субстрату ШЕ. Показанням до проведення втручань була симптоматична ШЕ, рефрактерна до медикаментозного лікування. В усіх пацієнтів проводили оцінку ЯЖ за допомогою опитувальника SF-36 до процедури та через 2, 6 і 12 міс. Також оцінювали ЯЖ у 18 здорових осіб групи порівняння.*

***Результати.** Оцінку ЯЖ проводили за 8 шкалами: фізична активність (ФА), роль фізичних навантажень в обмеженні життєдіяльності (РФ), інтенсивність болю (ІБ), загальне здоров'я (ЗЗ), життєздатність (ЖЗ), соціальна активність (СА), роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (РЕ), психічне здоров'я (ПЗ).*

Суттєвий приріст відзначили за шкалами, які відповідають за фізичний компонент здоров'я, вже через 2 міс. Ця тенденція зберігалася через 6 і 12 міс: ФА (до РЧА – 70,24±26,10, через 2 міс – 80,32±22,02, через 6 міс – 88,58±24,84, через 12 міс – 87,38±17,07, у групі порівняння – 88,32±4,51), РФ (відповідно 47,43±38,95; 70,11±28,83; 71,28±29,51; 69,17±24,12 і 70,03±16,34), ІБ (68,84±23,91; 67,12±16,37; 69,83±17,63; 69,03±28,58 та 71,83±7,35); ЗЗ (61,88±21,48; 66,05±14,03; 68,59±19,27; 70,23±20,30 і 69,04±7,48). Показники за шкалами, які відповідають за психічний компонент здоров'я, почали збільшуватися лише через 6 міс: ЖЗ (до РЧА – 56,68±34,46, через 2 міс – 62,72±17,54, через

6 міс – 61,83±20,15, через 12 міс – 63,28±18,08, у групі порівняння – 61,34±8,03), СА (відповідно 67,31±28,01; 71,37±16,84; 72,54±24,41; 75,54±17,03 і 74,35±8,59), РЕ (58,41±34,08; 66,73±27,63; 67,70±34,05; 68,36±15,03 та 69,45±18,07), ПЗ (59,03±19,81; 64,18±19,58; 61,45±25,21; 61,73±16,70 і 59,78±5,01). Через 2–12 міс після оперативного лікування зареєстровано статистичне значуще підвищення показників ФА та РФ порівняно з вихідним станом. Решта показників ЯЖ хоча і збільшилася, але статистично значущо не відрізнялася від таких до РЧА.

***Висновки.** Показники ЯЖ, які характеризують фізичне здоров'я, у пацієнтів із ШЕ до проведення інтервенційного лікування статистично значущо були нижчими порівняно з такими у практично здорових осіб. Через 2 міс після успішної РЧА аритмогенного вогнища у пацієнтів із ШЕ параметри ЯЖ статистично значущо поліпшилися порівняно із практично здоровими особами. Повне відновлення фізичного і психічного здоров'я спостерігали через 6–12 міс після інтервенційного лікування аритмії.*

Ключові слова: радіочастотна абляція; шлуночкова екстрасистолія; якість життя.

Перелік скорочень

ЖЗ	Життєздатність
ЗЗ	Загальне здоров'я
ІБ	Інтенсивність болю
ПЗ	Психічне здоров'я
РЕ	Роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності
РФ	Роль фізичних навантажень в обмеженні життєдіяльності
РЧА	Радіочастотна абляція
СА	Соціальна активність
ФА	Фізична активність
ШЕ	Шлуночкова екстрасистолія
ЯЖ	Якість життя

Шлуночкові екстрасистоли (рання деполяризація міокарда шлуночків) часто пов'язують із структурним захворюванням серця і підвищеним ризиком раптової смерті [1, 2]. Шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) може бути асимптомною, а також причиною таких симптомів, як серцебиття, диспное, відчуття тривоги [3]. Протягом останнього десятиліття ШЕ за відсутності структурних захворювань серця вважали доброякісною аритмією, тому основною стратегією її лікування традиційно було спостереження [4, 5]. На думку деяких авторів, ШЕ може бути причиною дисфункції лівого шлуночка. Це потребує зміни підходу до лікування. Ефективність медикаментозної терапії становить 10–15 %, інколи – така сама, як і плацебо [6]. Радіочастотна абляція (РЧА) стала рутинним методом лікування низки аритмій, що зумовлено її високою ефективністю і невеликим ризиком ускладнень порівняно із низькою ефективністю та значною кількістю побічних ефектів більшості протиаритмічних препаратів [7]. Віддаленим результатам РЧА (зокрема зміні якості життя (ЯЖ)) у пацієнтів із ШЕ присвячено мало публікацій. Більшість досліджень якості життя проведено понад 20 років тому, коли методику РЧА у хворих із ШЕ не було розроблено, а методи оцінки ЯЖ – не уніфіковано [5, 6].

Мета роботи – визначити вплив радіочастотної абляції на якість життя пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією.

КРАВЧУК Борис Богданович
канд. мед. наук., серцево-судинний хірург
завідувач відділення порушень серцевого ритму
ДУ «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова»
Адреса: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6
Тел. роб.: +38 044 333-84-08
E-mail: officeamosov@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4535-7797

Матеріали та методи

Проаналізовано 53 випадки лікування пацієнтів із мономорфною ШЕ. Середній вік пацієнтів становив (35,3±12,4) року (від 16 до 57 років). Серед пацієнтів переважали жінки – 37 (69,8 %). Супутніх захворювань серця в групі спостереження не виявлено. Для порівняння використано результати обстеження 18 здорових осіб аналогічної вікової групи.

Усім пацієнтам основної групи проводили РЧА, метою якої було вилучення аритмогенного субстрату ШЕ. Показанням до проведення втручань була симптоматична ШЕ, рефрактерна до медикаментозного лікування.

У всіх пацієнтів проводили оцінку ЯЖ за допомогою опитувальника The Short Form-36 (SF-36) до процедури і через 2, 6 та 12 міс. Також ЯЖ оцінювали в осіб групи порівняння. Оцінку ЯЖ здійснювали за 8 шкалами: фізична активність (ФА), роль фізичних навантажень в обмеженні життєдіяльності (РФ), інтенсивність болю (ІБ), загальне здоров'я (ЗЗ), життєздатність (ЖЗ), соціальна активність (СА), роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (РЕ), психічне здоров'я (ПЗ).

Статистичну обробку даних проведено з використанням статистичної програми SPSS. Для порівняння категорійних змінних застосовували критерій Стьюдента. Відмінності між значеннями показників вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати

У пацієнтів із ШЕ до РЧА статистично значущо нижчі параметри ЯЖ виявлено за шкалами ФА і РФ, показники решти шкал були нижчими, ніж у пацієнтів контрольної групи, але різниця не була статистично значущою (табл. 1).

При аналізі результатів анкетування встановлено, що, незважаючи на молодий вік, 17 (32,1%) пацієнтів із ШЕ не могли виконувати високоінтенсивні фізичні навантаження (біг, підняття важких предметів, силові види спорту, плавання на тривалі дистанції, тощо). Звичайне фізичне навантаження без будь-яких обмежень (домашнє прибирання, підйом по сходах, щоденні прогулянки пішки) виконували 67,9 % пацієнтів. Жодних обмежень у виконанні звичайних професійних обов'язків не відзначили 35,8 % пацієнтів, але професійна діяльність, пов'язана із високим фізичним чи емоційним навантаженням, спричинила труднощі у більшості (64,2 %) пацієнтів. Фізичний біль знизив ЯЖ у 39,6 % пацієнтів. Незважаючи на результати за окремими шкалами, близько половини пацієнтів оцінювали стан ЗЗ як «добрий», суттєвої динаміки протягом останнього року не спостерігали і визначали його як «не гірше, ніж у інших». На можливе погіршення ЗЗ звернули увагу менше ніж третина (26,0 %) пацієнтів. Збережений життєвий тонус констатували більше половини (52,3 %) пацієнтів. У більшості (77,4 %) пацієнтів не була суттєво змінена СА: вони продовжували безперешкодно спілкуватись із родичами, друзями, колегами.

Суттєві зміни в емоційному статусі у вигляді депресивних і тривожних станів заперечували 71,7 % пацієнтів.

Таблиця 1. *Параметри якості життя пацієнтів до проведення радіочастотної абляції*

Шкала ЯЖ	Пацієнти із ШЕ (n = 53)	Група порівняння (n = 18)	p
ФА	70,24 ± 26,10	88,32 ± 4,51	<0,05
РФ	47,43 ± 38,95	70,03 ± 16,34	<0,05
ІБ	68,84 ± 23,91	71,83 ± 7,35	>0,05
ЗЗ	61,88 ± 21,48	69,04 ± 7,48	>0,05
ЖЗ	56,68 ± 34,46	61,34 ± 8,03	>0,05
СА	67,31 ± 28,01	74,35 ± 8,59	>0,05
РЕ	58,41 ± 34,08	69,45 ± 18,07	>0,05
ПЗ	59,03 ± 19,81	59,78 ± 5,01	>0,05

Таблиця 2. *Параметри якості життя пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією до і через 2, 6 та 12 міс після проведення радіочастотної абляції, бал (n=53)*

Шкала якості життя	До процедури	Через 2 міс	Через 6 міс	Через 12 міс
ФА	70,24 ± 26,10	80,32 ± 22,02	88,58 ± 24,84*	87,38 ± 17,07 *
РФ	47,43 ± 38,95	70,11 ± 28,83 *	71,28 ± 29,51*	69,17 ± 24,12 *
ІБ	68,84 ± 23,91	67,12 ± 16,37	69,83 ± 17,63	69,03 ± 28,58
ЗЗ	61,88 ± 21,48	66,05 ± 14,03	68,59 ± 19,27	70,23 ± 20,30
ЖЗ	56,68 ± 34,46	62,72 ± 17,54	61,83 ± 20,15	63,28 ± 18,08
СА	67,31 ± 28,01	71,37 ± 16,84	72,54 ± 24,41	75,54 ± 17,03
РЕ	58,41 ± 34,08	66,73 ± 27,63	67,70 ± 34,05	68,36 ± 15,03
ПЗ	59,03 ± 19,81	64,18 ± 19,58	61,45 ± 25,21	61,73 ± 16,70

Примітка: ** – різниця з показником до проведення радіочастотної абляції є статистично значущою* (p <0,05).

Після РЧА аритмогенного вогнища зареєстровано суттєвий приріст за шкалою ФА (табл. 2). Більшість (73,5 %) пацієнтів відзначали, що здатні виконувати звичайне фізичне навантаження без будь-яких обмежень (домашнє прибирання, підйом по сходах, прогулянки пішки на довгі дистанції), але високоінтенсивне фізичне навантаження спричиняло труднощі у 26,4 % пацієнтів. Показник за шкалою РФ в основній групі через 2 міс статистично значущо (p <0,05) поліпшився. Кількість пацієнтів, які не відзначали жодних обмежень при виконанні звичайних професійних обов'язків, збільшилася до 39 (73,6 %). Високоінтенсивна професійна діяльність спричиняла утруднення лише у 14 (26,4 %) осіб працездатного віку. Суттєвих змін за шкалою ІБ не виявлено. Більшість (79,2 %) пацієнтів оцінили стан ЗЗ як «добрий». На можливе погіршення ЗЗ, пов'язане із серцебиттям при фізичному навантаженні, звернули увагу 11 (20,8 %) пацієнтів. Незважаючи на те, що більшість пацієнтів не скаржились на зниження життєвого тонусу і СА до РЧА, відзначено поліпшення цих параметрів ЯЖ через 2 міс після операції. Так, 44 (83,0 %) пацієнти могли безперешкодно спілкуватись із родичами та колегами. Бадьорість, приплив життєвих сил та енергії зазначили 39 (73,6 %) осіб. До РЧА виражені зміни в ПЗ та емоційному статусі заперечували понад 50,0 % пацієнтів, через 2 міс після операції 37 (69,8 %) осіб констатували поліпшення емоційного статусу, зниження рівня тривоги за стан свого здоров'я.

Через 6 міс спостерігали подальший ріст показника ФА: середнє значення становило 88,58 бала (див. табл. 2). Після оперативного втручання щоденна і професійна діяльність пацієнтів була меншою мірою обмежена проблемами зі здоров'ям та настановами лікарів, ніж у попередній період, про що свідчило зростання показника РФ. Показники обох шкал, які характеризують фізичне здоров'я, через 6 міс після РЧА фактично не відрізнялися від таких у групі порівняння (див. табл. 1 і 2), що свідчить про повне відновлення фізичного здоров'я і відсутність обмежень при виконанні щоденних і професійних навантажень. Зареєстровано приріст за шкалою, яка оцінює біль, що пов'язано зі зменшенням негативного впливу кардіалгії на щоденну діяльність респондентів. Показник ЗЗ збільшився порівняно із попереднім періодом і наблизився до аналогічного показника здорових осіб. Відсутність постійних перебоїв у роботі серця у більшості пацієнтів в основній групі сприяло поліпшенню психічної складової здоров'я, про що свідчило збільшення оцінки за шкалами ЖЗ, СА і РЕ. Показник ПЗ суттєво не змінився порівняно із попереднім періодом.

Через 12 міс після РЧА суттєвої динаміки за шкалами ФА, РФ і ЗЗ, які характеризують загальне фізичне здоров'я, порівняно із попереднім періодом не виявлено (див. табл. 2). Відзначено незначний приріст за шкалами ЖЗ, СА, РЕ та ПЗ, які ві-

дображують психоемоційний компонент здоров'я. Значення цих показників незначно перевищили такі в групі порівняння.

Таким чином, аналіз динаміки параметрів ЯЖ підтвердив, що вже через 2 міс після РЧА збільшується величина показників, які характеризують як фізичне, так і психоемоційне здоров'я. Через 6 міс спостерігали повне відновлення фізичного здоров'я (відсутність обмежень щодо високоінтенсивної професійної фізичної діяльності в осіб молодого та працездатного віку). Через 6–12 міс після РЧА відзначено позитивні зміни в психоемоційному статусі, які не мали статистично значущих відмінностей порівняно з вихідним станом.

Обговорення

Параметри ЯЖ було вивчено за допомогою загального опитувальника SF-36, що дало змогу виявити складові, які спричинили зниження ЯЖ. При оцінці вихідних параметрів ЯЖ пацієнтів із ШЕ виявлено їх зниження за всіма шкалами порівняно з контрольною групою. Різниця між показниками була статистично значущою лише за шкалами ФА та РФ. Привертає увагу той факт, що, незважаючи на молодий вік, третина пацієнтів не могли виконувати високоінтенсивні фізичні навантаження (біг, підняття важких предметів, силові види спорту, плавання на довгі дистанції), а професійна діяльність, пов'язана із високим фізичним і/або емоційним навантаженням, спричиняла труднощі у більшості пацієнтів. Показники шкал, які характеризують емоційне здоров'я, у пацієнтів із ШЕ були нижчими, ніж в осіб контрольної групи.

За результатами анкетування, чинниками, які негативно впливали на ЯЖ пацієнтів із ШЕ, у нашому дослідженні були відчуття перебоїв у роботі серця, «зупинки серця», диспное. Більше половини пацієнтів відзначали появу пригнічення, хвилювання і тривоги за стан здоров'я та життя, зниження настрою. Їх турбувала необхідність обмеження вживання алкоголю, кави, міцного чаю, тютюнокуріння, меншою мірою – загальна слабкість, втомлюваність, кардіалгія.

Через 2 міс після РЧА аритмогенного вогнища відзначено значне поліпшення параметрів ЯЖ за даними опитувальника SF-36. Найбільший приріст виявлено за шкалами, які характеризують фізичне здоров'я. Через 6 міс після РЧА зберігалася тенденція до поліпшення показників ЯЖ. Параметри ЯЖ, які характеризують фізичне здоров'я, були порівнянними з аналогічними показниками практично здорових осіб і значно не змінилися при повторних дослідженнях. Отримані дані свідчили про повне відновлення фізичного здоров'я, що виявлялося відсутністю обмежень щодо виконання високоінтенсивних фізичних навантажень в осіб молодого працездатного віку. Відсутність постійних перебоїв у роботі серця у більшості пацієнтів після оперативного втручання зумовило поліпшення психічної складової через 6–12 міс, показники якої не мали статистично значущих відмінностей від вихідних параметрів.

Висновки

1. Показники якості життя, які характеризують фізичне здоров'я, у пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією до проведення інтервенційного лікування були статистично значущо нижчими порівняно з такими у практично здорових осіб.
2. Через 2 міс після успішної радіочастотної абляції аритмогенного вогнища у пацієнтів із шлуночковою екстрасистолією параметри якості життя статистично значущо поліпшилися порівняно з такими у практично здорових осіб. Повне відновлення фізичного і психічного здоров'я спостерігали в терміни від 6 до 12 міс після інтервенційного лікування аритмії.

References

1. Messineo FC. Ventricular ectopic activity: prevalence and risk. Am J Cardiol.1989;64(20):53-6. PMID: 2480710. DOI: 10.1016/0002-9149(89)91200-9
2. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation. 1981;63:1351-6. PMID: 7226480. DOI: 10.1161/01.cir.63.6.1351
3. Sheldon SH, Gard JJ, Asirvatham SJ. Premature ventricular contractions and non-sustained ventricular tachycardia: association with sudden cardiac death, risk stratification, and management strategies. Ind Pacing Electrophysiol

J. 2010;10:357-71. PMID: 20811538. PMCID: PMC2922873
4. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. N Engl J Med. 1985;312:193-7. PMID: 257821. DOI: 10.1056/NEJM198501243120401
5. Gaita F, Giustetto C, Di Donna P et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. Am Coll Cardiol. 2001;38:364-70. PMID: 11499725. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01403-6
6. Stec S, Sikorska A, Zaborska B, Krynski T, Szymot J, Kulakowski P. Benign symptomatic premature ventricular complexes: short- and long-term efficacy of antiarrhythmic drugs and radiofrequency ablation. Kardiol. Pol. 2012;70(4):351-8. PMID: 22528707
7. Dixit S, Marchlinski FE. Clinical characteristics and catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia. Curr. Cardiol. Rep. 2001;3(4):305-13. PMID: 11406089. DOI: 10.1007/s11886-001-0085-y

ВЛИЯНИЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

Б.Б. КРАВЧУК, Р.Г. МАЛЯРЧУК, О.З. ПАРАЦИЙ, А.В. ЯКУШЕВ
ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.Н. Амосова НАМН Украины», г. Киев

Цель работы – определить влияние радиочастотной абляции (РЧА) на качество жизни (КЖ) пациентов с желудочковой экстрасистолией (ЖЭ).

Материалы и методы. Проанализированы 53 случая лечения пациентов с мономорфной ЖЭ. Явных структурных заболеваний сердца у них не обнаружено. Возраст пациентов составлял от 16 до 57 лет (средний – (35,3 ± 12,4) года). Среди пациентов преобладали женщины – 37 (69,8 %). Всем пациентам проводили РЧА для извлечения аритмогенного субстрата ЖЭ. Показанием к проведению вмешательств была симптоматическая ЖЭ, рефрактерная к медикаментозному лечению. У всех пациентов проводили оценку КЖ с помощью опросника SF-36 до процедуры и через 2, 6 и 12 мес. Также оценивали КЖ у 18 здоровых лиц группы сравнения.

Результаты. Оценку КЖ проводили по 8 шкалам: физическая активность (ФА), роль физических нагрузок в ограничении жизнедеятельности (РФ), интенсивность боли (ИБ), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (ЖС), социальная активность (СА), роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ), психическое здоровье (ПЗ). Существенный прирост отметили по шкалам, которые отвечают за физический компонент здоровья, уже через 2 мес. Эта тенденция сохранялась через 6 и 12 мес: ФА (до РЧА – 70,24 ± 26,10, через 2 мес – 80,32 ± 22,02, через 6 мес – 88,58 ± 24,84, через 12 мес – 87,38 ± 17,07, в группе сравнения – 88,32 ± 4,51), РФ (соответственно 47,43 ± 38,95; 70,11 ± 28,83; 71,28 ± 29,51; 69,17 ± 24,12 и 70,03 ± 16,34), ИБ (68,84 ± 23,91; 67,12 ± 16,37; 69,83 ± 17,63; 69,03 ± 28,58 и 71,83 ± 7,35), ОЗ (61,88 ± 21,48; 66,05 ± 14,03; 68,59 ± 19,27; 70,23 ± 20,30 и 69,04 ± 7,48). Показатели по шкалам, которые отвечают за психический компонент здоровья, начали увеличиваться только через 6 мес: ЖС (до РЧА – 56,68 ± 34,46, через 2 мес – 62,72 ± 17,54, через 6 мес – 61,83 ± 20,15, через 12 мес – 63,28 ± 18,08, в группе сравнения – 61,34 ± 8,03), СА (соответственно 67,31 ± 28,01; 71,37 ± 16,84; 72,54 ± 24,41; 75,54 ± 17,03 и 74,35 ± 8,59), РЭ (58,41 ± 34,08; 66,73 ± 27,63; 67,70 ± 34,05; 68,36 ± 15,03 и 69,45 ± 18,07), ПЗ (59,03 ± 19,81; 64,18 ± 19,58; 61,45 ± 25,21; 61,73 ± 16,70 и 59,78 ± 5,01). Через 2–12 мес после оперативного лечения зарегистрировано статистически значимое повышение показателей ФА и РФ по сравнению с исходным состоянием. Остальные показатели КЖ хотя и увеличились, но статистически значимо не отличались от таковых до РЧА.

Выводы. Показатели КЖ, характеризующие физическое здоровье, у пациентов с ЖЭ до проведения интервенционного лечения статистически значимо были ниже по сравнению с таковыми у здоровых лиц. Через 2 мес после успешной РЧА аритмогенного очага у пациентов с ЖЭ параметры КЖ статистически значимо улучшились по сравнению с практически здоровыми лицами. Полное восстановление физического и психического здоровья наблюдали через 6–12 мес после интервенционного лечения аритмии.

Ключевые слова: радиочастотная абляция; желудочковая экстрасистолия; качество жизни.

THE INFLUENCE OF RADIOFREQUENCY ABLATION ON QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH VENTRICULAR PREMATURE BEATS

V.B. KRAVCHUK, R.G. MALYARCHUK, O.Z. PARATSII, A.V. YAKUSHEV
Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective – to determine the effect of radiofrequency ablation (RFA) on the quality of life (QOL) of patients with ventricular premature beats (VPB).

Materials and methods. We included 53 cases of treatment of patients with monomorphic VPB. There were no obvious structural diseases of the heart in them. The age of patients ranged from 16 to 57 years, and the median age was 35.3 ± 12.4. Among patients 37 (69.8 %) were women. All patients underwent RFA aiming to remove the arrhythmogenic substrate of VPB. The indication for intervention was symptomatic VPB, refractory to drug treatment. All patients underwent QOL assessment using the SF-36 questionnaire prior to the procedure at 2, 6, and 12 months after it. QOL was also evaluated in 18 healthy subjects (group of comparison).

Results. Assessment of QOL was performed according to 8 criteria (scales): physical activity (PA), vital activity (VA), pain (P), general health (GH), viability (V), social activity (SA), the role of emotional problems in life-limiting (EP), mental health (MH). We noted a significant increase in indicators on the scales that are responsible for the physical component of health for 2 months and continued to increase further to the data of the comparison group: FA (before RFA – 70,24 ± 26,10; in 2 months – 80,32 ± 22.02; in 6 months – 88.58 ± 24.84; in 12 months – 87.38 ± 17.07; GP – 88.32 ± 4.51), RF (before RFA – 47.43 ± 38.95; in 2 months – 70.11 ± 28.83; in 6 months – 71.28 ± 29.51; in 12 months – 69.17 ± 24.12; GP – 70.03 ± 16.34). B (before RFA – 68.84 ± 23.91; in 2 months – 67.12 ± 16.37; in 6 months – 69.83 ± 17.63; in 12 months – 69.03 ± 28.58; GP – 71.83 ± 7.35), PZ (before RFA – 61.88 ± 21.48; in 2 months – 66.05 ± 14.03; in 6 months – 68.59 ± 19.27; in 12 months – 70.23 ± 20.3; GP – 69.04 ± 7.48). Scales responsible for the mental component of health began to respond only after 6 months: HR (before RFA – 56.68 ± 34.46; in 2 months – 62.72 ± 17.54; in 6 months – 61.83 ± 20.15; in 12 months – 63.28 ± 18.08; GP – 61.34 ± 8.03), CA (before RFA – 67.31 ± 28.01; in 2 months – 71.37 ± 16.84; in 6 months – 72.54 ± 24.41; in 12 months – 75.54 ± 17.03; GP – 74.35 ± 8.59). PE (before RFA – 58.41 ± 34.08; 2 months – 66.73 ± 27.63; in 6 months – 67.70 ± 34.05; in 12 months – 68.36 ± 15.03; GP – 69.45 ± 18.07), PZ (before RFA – 59.03 ± 19.81, in 2 months – 64.18 ± 19.58; in 6 months – 61.45 ± 25.21; in 12 months – 61.73 ± 16.7; GP – 59.78 ± 5.01). In the period 2–12 months after surgical treatment, a statistically significant increase in FA and RF compared to the original condition was registered. For the remainder of the QOL components positive changes were recorded that had no statistically significant differences compared to the original condition.

Conclusions. The QOL indicators that characterize physical health in patients with VPB prior to interventional treatment are significantly lower than those of virtually healthy individuals. In 2 months after successful RFA of the arrhythmogenic focus in patients with VPB, the QOL parameters significantly improved compared to the comparison group. Complete recovery of physical and mental health occurs between 6 and 12 months after the intervention of arrhythmia.

Key words: radiofrequency ablation; ventricular premature beats; quality of life.

УДК 616.832:616.134.91-007.53-08
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-26-33

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РІДКІСНИМИ АРТЕРІОВЕНОЗНИМИ ФІСТУЛАМИ 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 — 16.12.19**
*Дата подачі рукопису — 16.12.19
*Дата подачи рукописи — 16.12.19

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Мета роботи *– вивчити поширеність, клінічні вияви, особливості діагностики та ефективність лікування рідкісних артеріовенозних фістул спинного мозку.*

Матеріали та методи. *За період з 2004 до 2019 р. у Науково-практичному Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України обстежено та проліковано 43 хворих зі спінальними дуральними артеріовенозними фістулами (ДАВФ) – артеріовенозними мальформаціями I типу за класифікацією Anson і Spetzler (1992). Лише у 2 (4,6 %) пацієнтів виявлено відходження аферента від внутрішньої клубової артерії з фістулою на рівні L5-S1. Для діагностики ДАВФ застосовували магнітно-резонансну томографію та спінальну селективну субтракційну ангіографію. При ендоваскулярному втручанні використовували рідкий емболізант ціаноакрилатної групи і трансфеморальний доступ, при мікрохірургічному втручанні – задній серединний доступ та однорівневу геміламінектомію.*

Результати. *Тотальне виключення ДАВФ з кровотоку досягнуто в обох пацієнтів. У одного пацієнта проведено мікрохірургічне роз'єднання ДАВФ, іншого прооперовано комбінацією ендоваскулярного та мікрохірургічного методів. В обох пацієнтів відзначено неврологічне поліпшення у післяопераційний період.*

Висновки. *Артеріовенозні фістули різноманітні за клінічними виявами та рентгеноанатомією. Верифікація венозної гіпертензивної мієлопатії з наявністю виражених перимедулярних судин при магнітно-резонансній томографії є найбільш специфічною ознакою ДАВФ. Якщо стандартна спінальна ангіографія не дає змоги верифікувати аферентиДАВФ, то її слід доповнити селективною катетеризацією внутрішніх клубових артерій, звідки можуть брати початок артерії, які живлять фістулу. Вивчення*

ангіоархітектоніки артеріовенозної фістули за даними ангіографії дає змогу вибрати метод хірургічного лікування для ефективного та радикального її роз'єднання.

Ключові слова: спінальна артеріовенозна мальформація; дуральна артеріовенозна фістула; спінальна ангіографія.

Перелік скорочень

St.N.	Status neurologicus
АВМ	Артеріовенозна мальформація
АВФ	Артеріовенозна фістула
ДАВФ	Дуральна артеріовенозна фістула
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
САГ	Селективна ангіографія
СДАВФ	Спінальні дуральні артеріовенозні фістули

Артеріовенозна мальформація (АВМ) – це сплетіння аномально розширених артерій і вен з відсутністю капілярної сітки. Такі вади судин спинного мозку та його лептоменінгеальних оболонок є вродженими і найтиповішими серед спінальних судинних аномалій. Артеріовенозна фістула (АВФ) – пряме сполучення між артерією та веною. На її частку припадає 3–4 % від усіх хвороб спинного мозку, які спричиняють неврологічний дефіцит і призводять до неминучої інвалідизації [1]. Вона належить до АВМ I типу за класифікацією Anson і Spetzler (1992) [2]:

I тип – дуральні (інтрадуральні або екстрадуральні) АВФ.

II тип – гломусні АВМ.

III тип – ювенільні АВМ.

IV тип – прямі спінальні АВФ.

Спінальні дуральні артеріовенозні фістули (СДАВФ) характеризуються наявністю однієї аферентної судини і рідко кровопостачаються декількома артеріями. Локалізуються переважно на задній поверхні спинного мозку. На рівні спинного мозку корінцева артерія з'єднується з венозною судиною. Діаметр корінцевої артерії менший за діаметр дренувальної вени, яка має більшу протяжність та рівномірну звивистість. Кровотік по дуральних артеріовенозних фістулах (ДАВФ) сповільнений. Найчастіше клінічна симптоматика в пацієнтів із ДАВФ виникає у віці 50–60 років [3].

У 85 % випадків АВМ спинного мозку виявляються прогресуючим неврологічним дефіцитом (біль у спині з прогресуючими порушеннями чутливості та слабкістю нижніх кінцівок упродовж місяців або років) [4]. СДАВФ є найпоширенішими вадами судинної патології спинного мозку. На їх частку припадає близько 70 % від усіх судинних мальформацій хребта [5]. Більшість пацієнтів (79–85 %) – чоловіки. Середній вік презентації – 55 років [6]. Більшість фістул є солітарними ураженнями і розташовані в грудинно-поперековій ділянці, понад 80 % СДАВФ – між рівнями Т6 та L2. Сакральні ураження виникають лише у 4 % пацієнтів [7].

Мета роботи – вивчити поширеність, клінічні вияви, особливості діагностики та ефективність лікування рідкісних артеріовенозних фістул спинного мозку.

Матеріали та методи

За період з 2004 до 2019 р. у Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України обстежено та проліковано 43 хворих зі спінальними АВМ I типу за класифікацією Anson і Spetzler (1992). Лише у 2 (4,6 %) пацієнтів виявлено відходження аферента від внутрішньої клубової артерії з фістулою на рівні L5-S1. Вік пацієнтів становив 59 та 49 років.

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

Для діагностики АВМ застосовували магнітно-резонансну томографію (МРТ) і спінальну селективну субтракційну ангіографію. За даними МРТ грудного відділу хребта, в обох пацієнтів діагностовано ознаки мієлопатії з множинними дрібними розширеними судинами вздовж павутинної оболонки на її рівні (рис. 1).

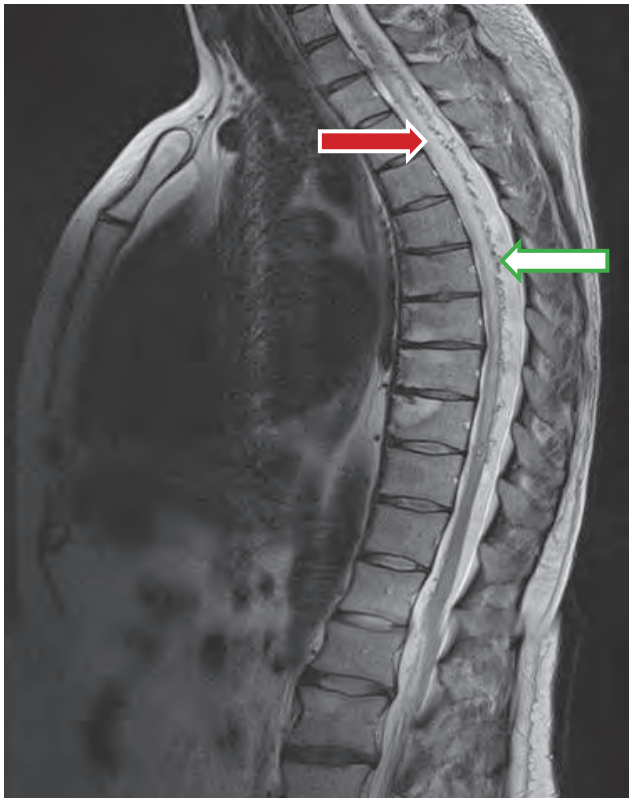


Рис. 1. *Пацієнт Г., 59 років. Магнітно-резонансна томографія хребта, Т2-зважене зображення. На рівні грудного відділу хребта ознаки мієлопатії (позначено червоною стрілкою) з множинними дрібними розширеними судинами по ходу павутинної оболонки (позначено білою стрілкою)*

При ендоваскулярному втручанні застосовували рідкий емболізант ціаноакрилатної групи і трансфеморальний доступ, при мікрохірургічному втручанні – задній серединний доступ та однорівневу геміламінектомію.

Результати

Тотальне виключення АВМ з кровотоку досягнуто в обох пацієнтів. Одного пацієнта прооперовано мікрохірургічним методом, іншого – комбінацією ендоваскулярного та мікрохірургічного втручання. В обох пацієнтів відзначено неврологічне поліпшення.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт Г., 59 років, звернувся зі скаргами на прогресуюче погіршення ходи та сечовипускання. Status neurologicus (St.N.): нижній парапарез Frankel C, порушення функції тазових органів за типом затримки.

За даними МРТ грудного відділу хребта виявлено ознаки мієлопатії з множинними дрібними розширеними судинами по ходу павутинної оболонки.

Селективна ангіографія (САГ) за стандартною методикою (шийного, грудного та поперекового відділів спинного мозку з контрастуванням загальних клубових артерій) не виявила аферентної артерії і АВМ.

Повторна МРТ спинного мозку з контрастуванням виявила ознаки венозної гіпертензивної мієлопатії з вираженими перимедулярними судинами, що є найбільш специфічною ознакою ДАВФ, але не виявило аферентну судину. Пацієнту виконано повторну САГ із селективним контрастуванням внутрішньої клубової артерії, що дало змогу діагностувати АВФ I типу (рис. 2, *А–Г*). Виконано мікрохірургічне роз'єднання АВМ. За даними селективної САГ (рис. 2, *Д*, *Е*), досягнуто тотального виключення дуральної фістули.

У післяопераційний період St.N.: нижній парапарез Frankel D, порушення функції тазових органів за типом затримки регресували.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт К., 49 років, звернувся зі скаргами на прогресуюче погіршення ходи та сечовипускання. St.N.: нижній парапарез Frankel B, порушення функції тазових органів за типом затримки. За даними МРТ грудного відділу хребта виявлено ознаки мієлопатії із множинними дрібними розширеними судинами по ходу павутинної оболонки. Проведена за стандартною методикою САГ (шийного, грудного та поперекового відділів спинного мозку з контрастуванням загальних клубових артерій) не виявила аферентної артерії і АВМ.

Повторна МРТ спинного мозку з контрастуванням виявила ознаки венозної гіпертензивної мієлопатії з вираженими пе-

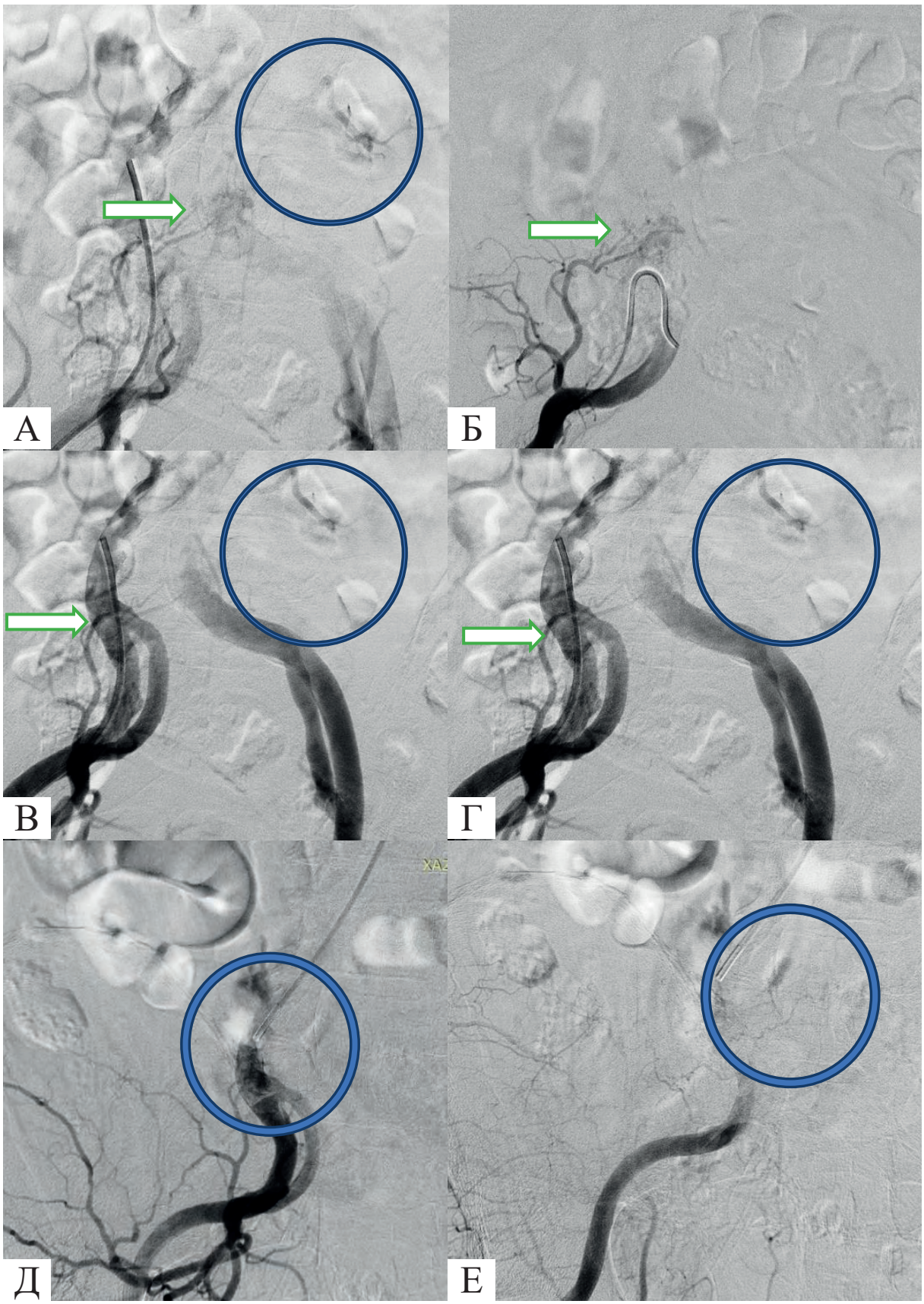


Рис. 2. *Пацієнт Г., 59 років, з АВМ I типу: А–Г – селективна спінальна ангіографія: на рівні L5-S1 візуалізовано артерію, яка живить артеріовенозну фістулу та відходить від правої внутрішньої клубової артерії (позначено білою стрілкою), і дренувальну вену (обведено колом); Д, Е – післяопераційна селективна спінальна ангіографія. Досягнуто тотального виключення дуральної фістули (місце попереднього розташування фістули обведено колом)*

римедулярними судинами, але не виявила аферентної судини. Пацієнту виконано повторну САГ із селективним контрастуванням внутрішньої клубової артерії, що дало змогу діагностувати АВФ I типу з аферентом від лівої внутрішньої клубової артерії (рис. 3, *А–В*).

Проведено емболізацію артерії, яка живить ДАВФ, клеєм із групи ціаноакрилатів. За даними САГ одразу після емболізації

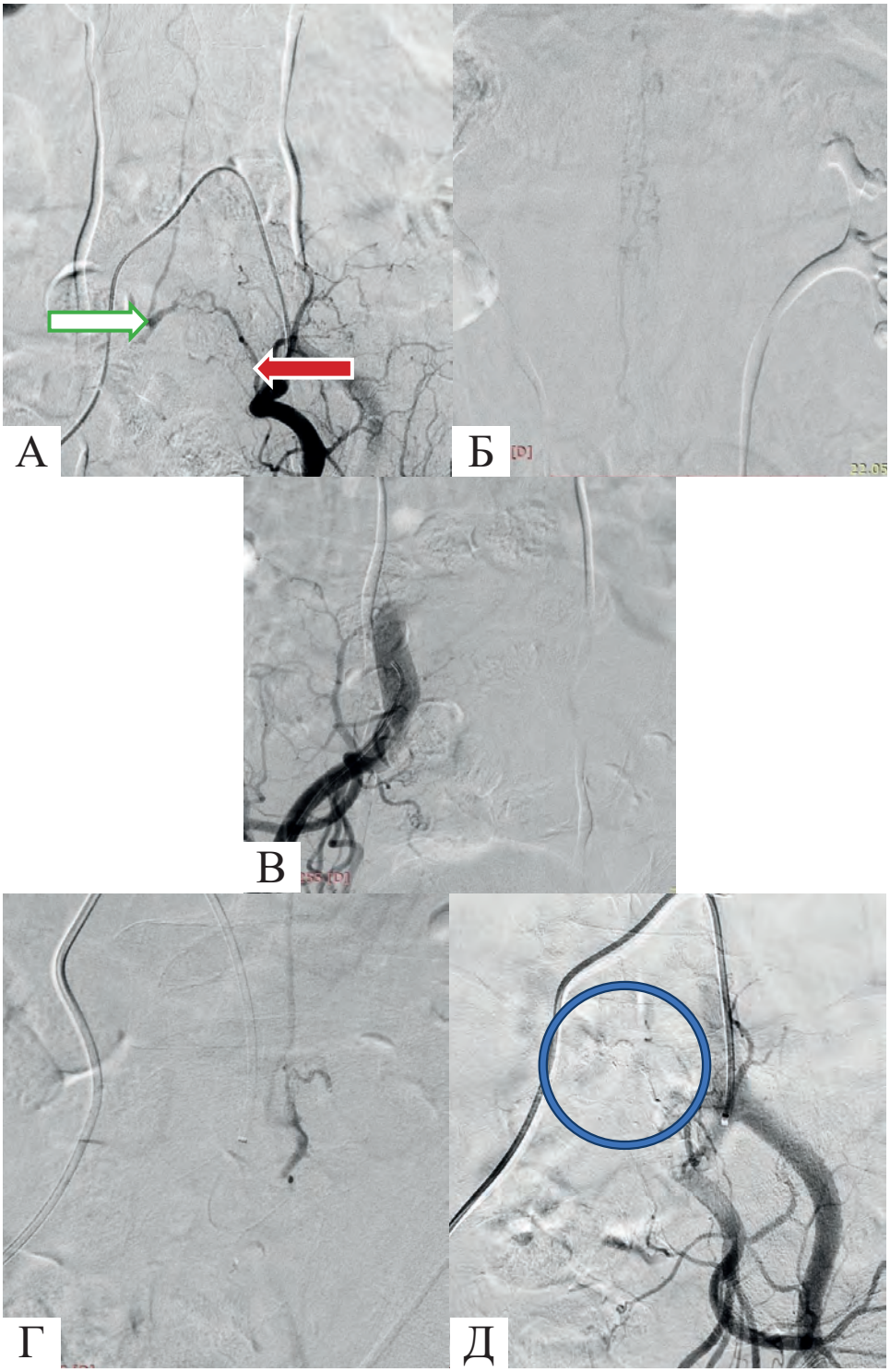


Рис. 3. *Пацієнт К., 49 років, з АВМ I типу: А–В – селективна спінальна ангіографія: на рівні L5-S1 візуалізовано артерію, яка живить артеріовенозну фістулу та відходить від лівої внутрішньої клубової артерії (позначено червоною стрілкою), і вену, котра дренує (позначено білою стрілкою); Г, Д – етапи ендоваскулярного роз'єднання АВФ. Досягнуто тотального виключення дуральної фістули (місце попереднього розташування фістули обведено колом)*

(рис. 3, *Г, Д*) досягнуто тотального виключення дуральної фістули.

У післяопераційний період St.N.: нижній парапарез Frankel B-C, порушення функції тазових органів регресували.

Через 1 міс стан хворого погіршився: збільшився неврологічний дефіцит – нижній парапарез із Frankel C поглибився до Frankel B, знову виникли порушення функції тазових органів.

За даними контрольної САГ (рис. 4), при контрастуванні лівої внутрішньої клубової артерії фістула не функціонує. Проведено мікрохірургічне роз'єднання АВФ. Контрольне ангіографічне обстеження засвідчило тотальне виключення ДАВФ.

У післяопераційний період St.N.: нижній парапарез Francel C, порушення функції тазових органів зберігаються.

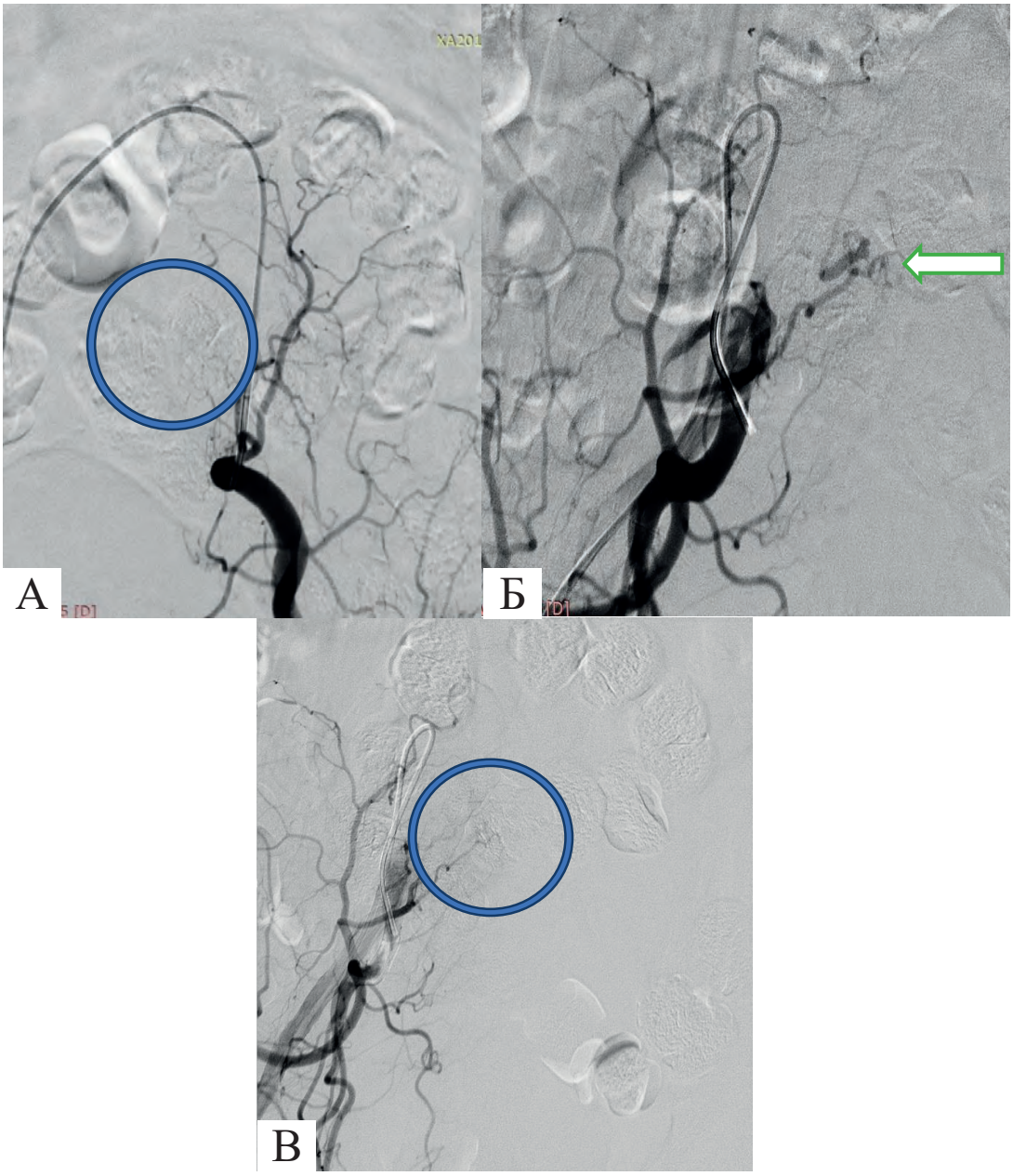


Рис. 4. *Пацієнт К., 49 років, з АВМ I типу: А – селективна ангіографія лівої внутрішньої клубової артерії: фістула не функціонує (місце попереднього розташування фістули обведено колом); Б – селективна спінальна ангіографія: на рівні L5-S1 візуалізовано артерію, яка живить артеріовенозну фістулу та відходить від правої внутрішньої клубової артерії, і вену, котра дренує (позначено білою стрілкою); В – контрольна селективна ангіографія: тотальне виключення дуральної фістули після мікрохірургічного роз'єднання (місце попереднього розташування фістули обведено колом)*

Обговорення

Установлено, що АВМ I типу (дуральна фістула) є найчастішою АВМ спинного мозку (70 % випадків судинної патології цієї локалізації) [8]. Трапляється в усіх відділах спинного мозку. Представлені нами випадки є рідкісними, в світовій літературі є лише поодинокі згадки про ДАВФ поперекового відділу з аферентами від внутрішніх клубових артерій. Із 1972 до 2014 р. повідомлено про менше ніж 50 випадків ураження судин хребта, котрі кровопостачалися із внутрішніх клубових артерій [9]. Верифікація венозної гіпертензивної мієлопатії з вираженими перимедулярними судинами при МРТ є патогномонічною ознакою ДАВФ. Якщо стандартна спінальна ангіографія не дає змогу верифікувати аференти ДАВФ, то її слід доповнити селективною катетеризацією внутрішніх клубових артерій, звідки можуть брати початок артерії, які живлять фістулу.

На нашу думку, для ефективного роз'єднання спінальних АВМ I типу можна використовувати обидва методи лікування, коригуючи підхід залежно від можливості селективної катетеризації аферентів співустя. Ми погоджуємося з T. Krings зі співавт. і K. Jellema зі співавт. [8, 10], що облітерація дренувальної вени є запорукою ефективності операції. На нашу думку, в другому клінічному спостереженні саме неповна облітерація дренувальної вени під час першої операції спричинила рецидив ДАВФ.

Мікрохірургічне роз'єднання ДАВФ дає змогу досягти тотального її виключення і не поглиблює неврологічний дефіцит у ранній післяопераційний період. Цей метод є безпечним та високоефективним [10, 11].

Висновки

Артеріовенозні фістули різноманітні за клінічними виявами та рентгеноанатомією. Верифікація венозної гіпертензивної мієлопатії з наявністю виражених перимедулярних судин при МРТ є найбільш специфічною ознакою ДАВФ. Якщо стандартна спінальна ангіографія не дає змогу верифікувати аференти ДАВФ, то її слід доповнити селективною катетеризацією внутрішніх клубових артерій, звідки можуть брати початок артерії, які живлять фістулу.

Вивчення ангіоархітектоніки артеріовенозної фістули за даними ангіографії дає змогу вибрати метод хірургічного лікування для ефективного та радикального її роз'єднання.

References

1. 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.
2. Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformation and implication for treatments. BNI Q. 1992;8:2-8.
3. Tissen TP. Jendovaskuljarnoe lechenie arteriovenoznyh malformacij spinnogo mozga. M.: Aljans Press; 2006. P. 358. (in Russian)
4. Grinberg M. Nejrohirurgija. Per. s ang. M.: MED-Press-inform; 2010. 1008 p. (in Russian)
5. Merland JJ, Riche MC, Chiras J et al. Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. J. Neuroradiol. 1980;7(4):271-320. PMID:7276996.
6. Jellema K, Tijssen C, van Gijn J et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. Brain. 2006;129 (Pt 12):3150-64. PMID: 16921175. DOI: 10.1093/brain/awl220
7. Schaat TJ, Salzman KL, Stevens EA et al. Sacral origin of a spinal dural arteriovenous fistula: case report and review. Spine. 2002;27(8):893-7. PMID: 11935116. DOI: 10.1097/00007632-200204150-00023
8. 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.
9. Borghei-Razavi H, Weber W, Daabak KM et al. Sacral dural arteriovenous fistula presented as an acute isolated thoracic myelopathy: clinical and surgical importance. Clin Neurol Neurosurg. 2014;124:185-7. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.06.040. Epub 2014 Jul 6.
10. Krings T, Mull M, Gilsbach JM, Thron A. Spinal vascular malformations. Eur Radiol. 2005 Feb;15(2):267-78. Review. PMID: 15538580. DOI: 10.1007/s00330-004-2510-2.
11. Jellema K, Sluzewski M, van Rooij WJ et al. Embolization of spinal dural arteriovenous fistulas: importance of occlusion of the draining vein. J Neurosurg Spine. 2005 May;2(5):580-3. PMID: 15945432. DOI: 10.3171/spi.2005.2.5.0580.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕДКИМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ ФИСТУЛАМИ 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 – изучить распространенность, клинические проявления, особенности диагностики и эффективность лечения редких артериовенозных фистул спинного мозга.

Материалы и методы. За период с 2004 по 2019 г. ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» было обследовано и пролечено 43 больных со спинальными дуральными артериовенозными фистулами (ДАВФ) – артериовенозными мальформациями (АВМ) I типа по классификации Anson и Spetzler (1992). Только у 2 (4,6 %) пациентов выявлено отхождение афферента от внутренней подвздошной артерии с фистулой на уровне L5-S1. Для диагностики ДАВФ применили магнитно-резонансную томографию и спинальную селективную субтракционную ангиографию. При эндоваскулярном вмешательстве использовали жидкий эмболизант цианоакрилатной группы и трансфеморальный доступ, при микрохирургическом вмешательстве – задний срединный доступ и одноуровневую гемиламинэктомию.

Результаты. Тотальное исключение ДАВФ из кровотока достигнуто у обоих пациентов. У одного пациента проведено микрохирургическое разъединение ДАВФ, другой прооперирован комбинацией эндоваскулярного и микрохирургического методов. У обоих пациентов отмечено неврологическое улучшение в послеоперационный период.

Выводы. Артериовенозные фистулы разнообразны по клиническим проявлениям и рентгеноанатомии. Верификация венозной гипертензивной миелопатии с наличием выраженных перимедулярных сосудов при магнитно-резонансной томографии является наиболее специфическим признаком ДАВФ. Если стандартная спинальная ангиография не позволяет верифицировать афференты ДАВФ, то ее следует дополнить селективной катетеризацией внутренних подвздошных артерий, откуда могут брать начало питающие фистулу артерии. Изучение ангиоархитектоники артериовенозной фистулы по данным ангиографии позволяет выбрать метод хирургического лечения для обеспечения ее эффективного и радикального разъединения.

Ключевые слова: спинальная артериовенозная мальформация; дуральная артериовенозная фистула; спинальная ангиография.

EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH RARE ARTERIOVENOUS SPINAL FISTULAS

D.V. SHCHEHLOV, O.E. SVYRYDIUK, A.B. NAIDA, YU.M. SAMONENKO, O.V. SLOBODIAN
SO «Scientific-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective – to study the prevalence, clinical manifestations, features of diagnostics and effectiveness of treatment of rare arteriovenous spinal fistulas.

Materials and methods. From 2004 to 2019 in SO «Scientific-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine» were examined and treated 43 patients with spinal dural arteriovenous fistulas (DAVF) – type I arteriovenous malformations according to the Anson and Spetzler classification (1992). Only 2 (4.6 %) patients had an afferent effusion from the internal iliac artery with fistula at L5-S1 level. Magnetic resonance imaging and spinal selective subtraction angiography were used to diagnose arteriovenous fistulas. Liquid cyanoacrylate embolizant and transfemoral access were used for endovascular intervention, and posterior median access and single-level hemilaminectomy for microsurgical intervention.

Results. Total DAVF exclusion from blood flow was achieved in both patients. One patient underwent microsurgical separation of DAVF, the other one was operated by a combination of endovascular and microsurgical techniques. Neurological improvement in the postoperative period was noted in both patients.

Conclusions. Arteriovenous fistulas are diverse in clinical manifestations and radiographs. Verification of venous hypertensive myelopathy with the presence of pronounced perimedullary vessels on data of magnetic resonance imaging is the most specific feature of DAVF. If standard spinal angiography does not allow DAVF afferents to be verified it should be supplemented by selective catheterization of the internal iliac arteries, from where the arterial fistula can originate. The study of angioarchitectonics of arteriovenous fistula, according to angiography, makes it possible to choose surgical treatment to ensure effective and radical separation of arteriovenous fistula.

Key words: spinal arteriovenous malformation; dural arteriovenous fistula; spinal angiography.

УДК 616.133.33-007.644-089.12
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-34-41

МІКРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ ДУРАЛЬНИХ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ ФІСТУЛ. СЕРІЯ ВИПАДКІВ ТА ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Д.В. ЩЕГЛОВ, М.С. ГУДИМ,
О.Є. СВИРИДЮК, М.Б. ВИВАЛЬ

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 — 20.01.20**
*Дата подачі рукопису — 20.01.20
*Дата подачи рукописи — 20.01.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Мета роботи *– вивчити особливості та результати мікрохірургічного лікування внутрішньочерепних дуральних артеріовенозних фістул (ДАВФ).*

Матеріали та методи. *Проведено ретроспективний аналіз мікрохірургічного лікування 7 пацієнтів із ДАВФ (4 (57,1 %) жінок і 3 (42,9 %) чоловіків, середній вік – 43,4 року), госпіталізованих та прооперованих у Науково-практичному Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України у період з 2016 до 2020 р. ДАВФ дренувалися у верхній сагітальний синус у 4 (57,1 %) пацієнтів, у поперечний та сигмоподібний синус – у 2 (28,6 %), у ділянці середньої черепної ямки – в 1 (14,3 %). За класифікацією Cognard 3 (42,9 %) ДАВФ віднесено до типу IIb, 2 (28,6 %) – до типу IIa + b, по 1 (14,3 %) випадку – до типів III та IV.*

Результати. *У 3 (42,9 %) хворих було застосовано ендоваскулярний метод лікування ДАВФ. Контрольні дослідження виявили рецидив захворювання, тому проведено мікрохірургічне роз'єднання. У 4 (57,1 %) випадках ендоваскулярний доступ до поверхневих ДАВФ був ризикований через анатомічні особливості, перевагу віддано мікрохірургії. В усіх пацієнтів хірургічне лікування полягало в роз'єднанні сполуки. В 1 (14,3 %) пацієнта перев'язано поперечний синус. У всіх випадках проведено ангіографічне підтвердження виключення ДАВФ з кровотока. Не виявлено наростання клінічної симптоматики в післяопераційний період. Усі пацієнти із пульсуючим шумом у вухах та головним болем відзначили їх регрес після операції.*

Висновки. *З огляду на ефективність сучасних ендоваскулярних методик хірургічне втручання при ДАВФ показано у випадках, коли ендоваскулярна емболізація була*

нерадикальною або технічно неможливою. До хірургічних методів лікування ДАВФ належать пересічення менінгеальної артерії безпосередньо в місці фістули, резекція аномальної твердої мозкової оболонки із живильними судинами, тампонування та пересічення ушкодженого венозного синуса, скелетонізація синуса з виключенням дуральних артерій. Лікування слід проводити в усіх випадках ДАВФ із кортикальним венозним дренуванням та симптомами захворювання, які прогресують. Рішення щодо оптимальної тактики слід приймати мультидисциплінарно з оцінкою всіх можливих методів лікування.

Ключові слова: дуральна артеріовенозна фістула; мікрохірургічне лікування; результати.

Перелік скорочень

ДАВФ	Дуральна артеріовенозна фістула
ЦАГ	Церебральна ангіографія

Внутрішньочерепні дуральні артеріовенозні фістули (ДАВФ) – це патологічні анастомози між дуральними артеріями і венозними синусами та/або кортикальними венами. На частку ДАВФ припадає 10–15 % від усіх внутрішньочерепних артеріовенозних вад розвитку. Вони відрізняються від паренхіматозних артеріовенозних мальформацій наявністю дурального артеріального живлення та відсутністю паренхіматозного ядра [1, 2].

Клінічні вияви ДАВФ залежать як від гемодинамічних особливостей, так і від її розташування. Деякі ДАВФ залишаються безсимптомними або спонтанно регресують. Вони дебютують з появи пульсуючого шуму, головного болю, судом, запаморочення. Агресивніші ДАВФ із венозною гіпертензією можуть спричинити внутрішньомозковий крововилив, різні неврологічні порушення, глаукому та гідроцефалію [3].

Для стратифікації клінічних ризиків ДАВФ запропоновано декілька систем класифікації на основі їх ангіоархітектоніки, зокрема залучення венозного синуса та наявності або відсутності ретроградного кортикального венозного дренування [1, 2, 4].

ГУДИМ Максим Степанович
канд. мед. наук., лікар-нейрохірург
ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Тел.: (044) 483-32-17
E-mail: gudym316@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-8224-8314

Природний перебіг симптомних ДАВФ із кортикальним венозним дренуванням асоціюється із річним ризиком крововиливу 7,4 %, появою неврологічного дефіциту в 19,0 % випадків, річним рівнем смертності 3,8 % [5]. Порівняно з іншими поширеними цереброваскулярними патологіями, такими як асимптомні церебральні аневризми (річний ризик розриву при аневризмах розміром <7 мм – 1–2 %) [6] та мозкові артеріовенозні мальформації (річний ризик розриву – 1–4 %) [7], ДАВФ із кортикальним венозним дренуванням є одним із найнебезпечніших захворювань судин головного мозку.

Рішення про лікування ДАВФ ґрунтується на клінічних симптомах, предикторах крововиливу, наявності внутрішньочерепної гіпертензії та супутніх захворювань. Основними методами лікування є мікрохірургічне роз'єднання, ендоваскулярна емболізація та стереотаксична радіохірургія, метою яких є повне виключення фістули [8, 9]. Неповне виключення ДАВФ може призвести до появи нових артерій у ділянці фістули та підвищити ризик крововиливу [1, 4, 10].

Ендоваскулярна емболізація є домінуючим методом у лікуванні ДАВФ [11, 12]. Хірургічне роз'єднання проводять у разі фістул передньої черепної ямки, де воно технічно легше та безпечніше, та у випадках поєднання з ендоваскулярними методами, коли потрібне виключення цілого синуса та його резекція [13].

Мета роботи – вивчити особливості хірургічної техніки та результати мікрохі-

ургічного лікування внутрішньочерепних дуральних артеріовенозних фістул.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз мікрохірургічного лікування 7 пацієнтів із ДАВФ (4 (57,1 %) жінок і 3 (42,9 %) чоловіків, середній вік – 43,4 року), госпіталізованих та прооперованих у Науково-практичному Центрі ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України у період з 2016 до 2020 р.

Домінуючими скаргами були головний біль і пульсуючий шум у вухах – у 7 (100,0 %) та 6 (85,7 %) випадках відповідно. Внутрішньомозковий крововилив і зниження гостроти зору виявлено у 3 (42,9 %) пацієнтів, транзиторну ішемічну атаку – у 2 (28,6 %), судоми – в 1 (14,3 %).

ДАВФ дренувалися у верхній сагітальний синус у 4 (57,1 %) хворих, у поперечний та сигмоподібний синус – у 2 (28,6 %), у ділянці середньої черепної ямки – у 1 (14,3 %).

Класифікації ДАВФ Borden та Cognard є найвідомішими для прогнозування агресивності ДАВФ.

Класифікація Borden ґрунтується на напрямі кровотоку та наявності кортикального венозного дренування [14]:

тип I – антероградний кровотік у дуральний венозний синус або менінгеальну вену;

тип II – антероградний кровотік у дуральний венозний синус із ретроградним рефлюксом у кортикальні вени;

тип III – ретроградний кровотік у дуральний венозний синус та кіркові вени із венозною гіпертензією:

a – наявність одного шунта;

b – наявність декількох шунтів.

У класифікації Cognard виділено такі категорії ДАВФ [15]:

тип I – нормальний антеградний кровотік у дуральний синус із доброякісним клінічним перебігом;

тип IIa – дренування в дуральний синус із ретроградним кровотоком всередині синуса;

тип IIb – дренування в дуральний синус із ретроградним кровотоком у кортикальні вени (ДАВФ з дренуванням у дуральний синус з ретроградним кровотоком, як усередині синуса, так і в кортикальні вени, класифікують як тип IIa + b);

тип III – прямий дренаж у кіркову вену без венозної ектазії;

тип IV – прямий дренаж у кіркову вену з венозною ектазією;

тип V – прямий дренаж у спінальні перимедулярні вени та прогресуюча мієлопатія.

За класифікацією Cognard 3 (42,9 %) ДАВФ віднесено до типу IIb, 2 (28,6 %) – до типу IIa + b, по 1 (14,3 %) випадку – до типів III та IV, за класифікацією Borden 4 (57,2 %) ДАВФ – до типу II, 2 (28,6 %) – до типу IIIa, 1 (14,3 %) – до типу IIIb.

Результати

У 3 (42,9 %) хворих застосовано ендоваскулярний метод лікування ДАВФ. Контрольні дослідження виявили рецидив захворювання, тому проведено мікрохірургічне роз'єднання. У 4 (57,1 %) випадках ендоваскулярний доступ до поверхневих ДАВФ був ризикований через анатомічні особливості, перевагу віддано мікрохірургії.

В усіх пацієнтів хірургічне лікування полягало в роз'єднанні сполуки. В 1 (14,3 %) пацієнта із ДАВФ перев'язано поперечний синус (рисунок).

Особливу увагу приділяли збереженню кортикальних вен, які брали участь у венозному дренажі нормальної тканини мозку. Після хірургічного роз'єднання ДАВФ проведено церебральну ангіографію (ЦАГ). У всіх випадках підтверджено виключення ДАВФ з кровотока. В одному випадку на контрольній ЦАГ після видалення виявлено додаткову артерію, яка не візуалізувалася на ЦАГ до операції. Проведено повторну операцію для тотального виключення фістули.

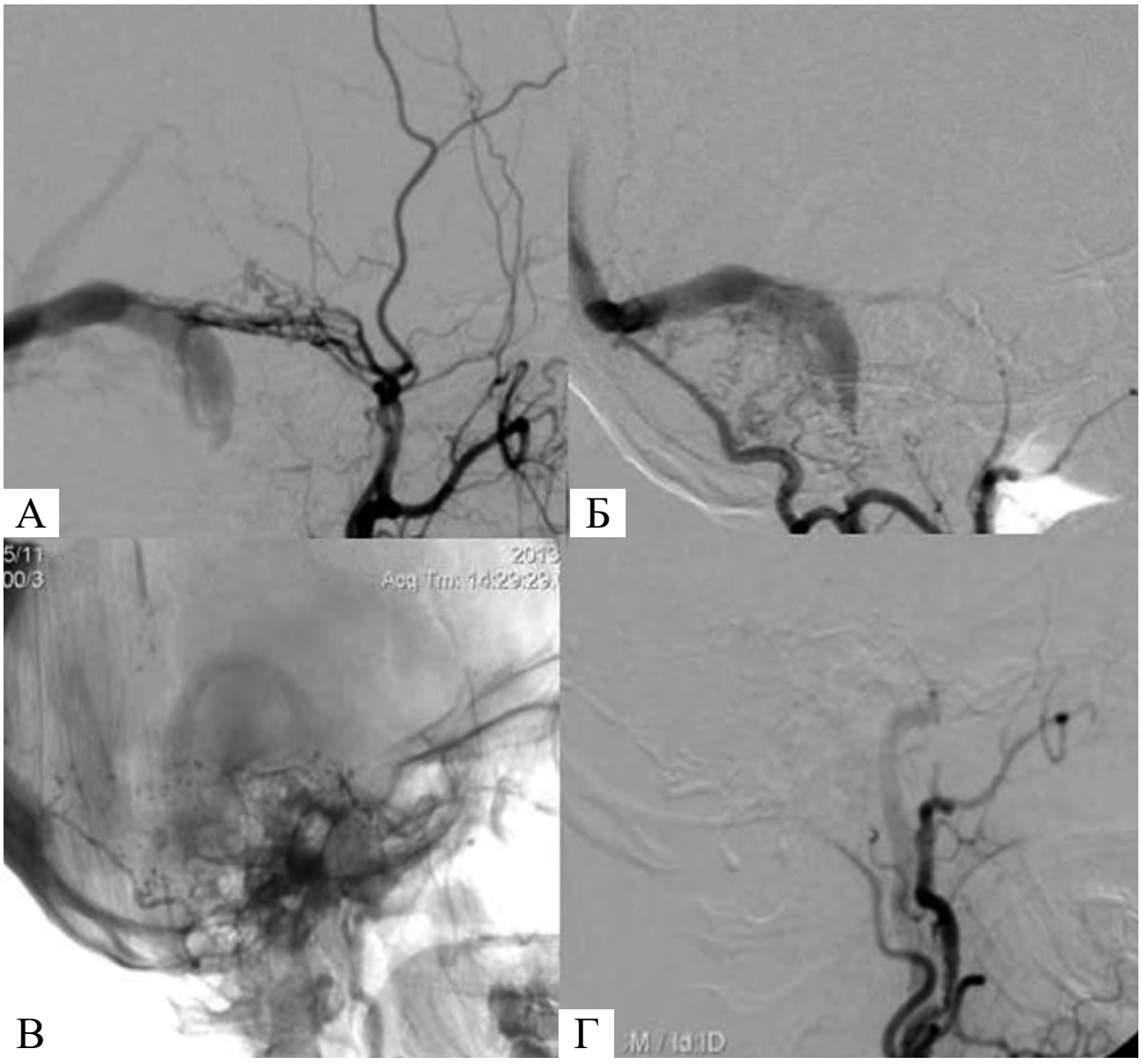
У жодному випадку в післяопераційний період не виявлено наростання клінічної симптоматики. При виписці у 2 (28,6 %) пацієнтів зберігалися наслідки перенесеного внутрішньомозкового крововиливу у вигляді афатичних порушень та вираженого запаморочення. Усі пацієнти із пульсуючим шумом у вухах та головним болем відзначили їх регрес після операції.

Обговорення

Патогенез ДАВФ є недостатньо зрозумілим. Прийнято виділяти два патомеханізми цієї нозології. Перший полягає в збільшенні шунтування між менінгеальними артеріями і синусом у відповідь на підвищений з різних причин місцевий венозний тиск унаслідок стенозу або тромбозу дурального синуса. Другий – у появі венозної гіпертензії з мозковою гіпоперфузією, що спричиняє розвиток неоангіогенезу. Після збільшення непрохідності синуса і венозної гіпертензії нормальний антеградний кровотік змінюється на ретроградний через кортикальні вени [2, 4, 7, 11, 12].

Найнебезпечнішими ускладненнями ДАВФ є внутрішньомозковий крововилив унаслідок розриву змінених артеріалізованих паренхіматозних вен через рефлюкс і венозну гіпертензію та поява неврологічного дефіциту, який, імовірно, є наслідком венозного застою [11].

Установлено, що ДАВФ без кортикального венозного дренування (I тип за Borden, I та IIa тип за Cognard) мають відносно доброякісний перебіг і рідко спричиняють внутрішньочерепний крововилив або неврологічний дефіцит. За даними трьох найбільших ретроспективних досліджень із часом спостереження від 2,3 до 5,6 року [16–18], річна частота крововиливів і появи нового неврологічного дефіциту при ДАВФ без кортикального венозного дренування становить 0,0 і 0,6 % відповідно, а річна смертність за цей період у групах – 0,0 % [4].



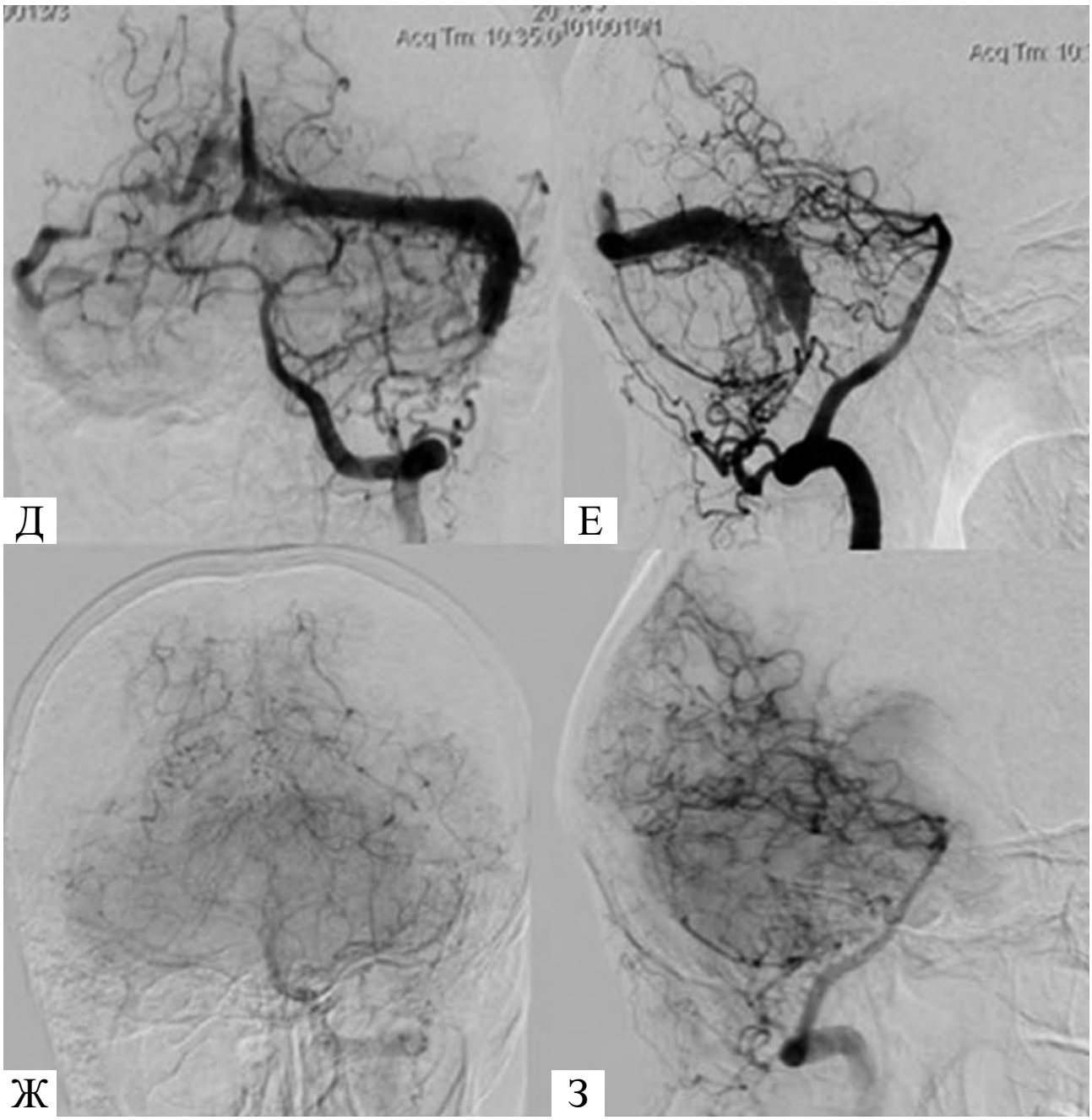


Рисунок 1. *Приклад лікування ДАВФ лівого поперечного синуса: А, Б — доопераціна церебральна ангіографія. ДАВФ заповнюється із менінгеальних гілок зовнішньої сонної артерії (А) і потиличних гілок (Б); В — післяопераційна церебральна ангіографія: емболізат у структурі живильних судин; Г — у ранній артеріальній фазі ДАВФ не заповнюється; Д, Е — контрольна ангіографія через 6 міс. Фістула заповнюється з дрібних гілок хребтової артерії. Проведено супрасубтенторіальну краніотомію та перев'язку лівого поперечного синуса в декількох місцях для запобігання рецидиву ДАВФ із коагуляцією всіх дрібних живильних артерій; Ж, З — церебральна ангіографія після мікрохірургічного роз'єднання: ДАВФ із басейнів зовнішньої сонної артерії та вертебробазилярного басейну не заповнюється*

Проте непоодинокі випадки прогресування ДАВФ до II та III типу за Borden, які лікували консервативно, або після ендоваскулярної емболізації із появою нової або наростанням існуючої неврологічної симптоматики після цього перетворення. Частота прогресування ДАВФ до появи кортикального венозного дренування щороку становить 0,8 %, що зумовлює необхідність проведення контрольних обстежень [4].

ДАВФ із кортикальним венозним дренуванням (II та III типу за Borden, IIb, IIa + b, III–V типу за Cognard) мають агресивніший природний перебіг і без лікування часто ускладнюються крововиливами та появою неврологічного дефіциту [5, 7, 15, 19, 20].

Особливо високий ризик ускладнень мають пацієнти із ДАВФ із кортикальним венозним дренажем, які вже перенесли крововилив, порівняно з хворими із легкими клінічними симптомами навіть за наявності кортикального дренування [4]. B. Gross і R. Du провели метааналіз ДАВФ II та III типу за Borden з наявних літературних серій та повідомили про значну різницю за річною кількістю внутрішньомозкових геморагій між пацієнтами з кровотечею в анамнезі, хворими з неврологічним дефіцитом та випадковою знахідкою (46,0, 10,0 і 2,0 % відповідно), а також про збільшення ризику крововиливів за наявності венозної ектазії (відношення шансів – 6,07; 95 % довірчий інтервал – 2,12–10,0 [9, 18].

Висновки

1. З огляду на ефективність сучасних ендоваскулярних методик хірургічне втручання при ДАВФ показане у випадках, коли ендоваскулярна емболізація була нерадикальною або технічно неможливою.

2. До хірургічних методів лікування ДАВФ належать пересічення менінгеальної артерії безпосередньо в місці фістули, резекція аномальної твердої мозкової оболонки із живильними судинами, тампонування та пересічення ушкодженого венозного синуса, скелетонізація синуса з виключенням дуральних артерій.

3. Лікування слід проводити в усіх випадках ДАВФ із кортикальним венозним дренуванням та симптомами захворювання, які прогресують. Рішення щодо оптимальної тактики слід приймати мультидисциплінарно з оцінкою всіх можливих методів лікування.

References

1. Tsai L, Liu H, Jeng J. Diagnosis and management of intracranial dural arteriovenous fistulas. Expert Review of Neurotherapeutics. 2016;16(3):307-18. doi: 10.1586/14737175.2016
2. Ghobrial G, Marchan E, Nair A et al. Dural arteriovenous fistulas: A review of the literature and a presentation of a single institution's experience. World Neurosurgery. 2013;80(1-2):94-102. PMID: 22381858 DOI: 10.1016/j.wneu.2012.01.053
3. Elhammady M, Ambekar S, Heros R. Epidemiology, clinical presentation, diagnostic evaluation, and prognosis of cerebral dural arteriovenous fistulas. Handbook of Clinical Neurology; 2017. P. 99-105. PMID: 28552162 DOI: 10.1016/B978-0-444-63640-9.00009-6
4. Reynolds M, Lanzino G, Zipfel G. Intracranial dural arteriovenous fistulas. Stroke. 2017;48(5):1424-31. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.012784.
5. Zipfel G, Shah M, Refai D. et al. Cranial dural arteriovenous fistulas: modification of angiographic classification scales based on new natural history data. Neurosurgical Focus. 2009;26(5):E14. doi: 10.3171/2009.2.
6. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC, International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet. 2003 Jul 12;362(9378):103-10. PMID: 12867109 DOI: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3
7. Ondra S, Troupp H, George E, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. Journal of Neurosurgery. 1990;73(3):387-91. PMID: 2384776 DOI: 10.3171/jns.1990.73.3.0387
8. Kakarla U, Deshmukh V, Zabramski J et al. Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae. Neurosurgery. 2007;61(3):447-59. PMID: 17881955 DOI: 10.1227/01.NEU.0000290889.62201.7F
9. Collice M, D'Aliberti G, Arena O et al. Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. Neurosurgery. 2000;47(1):56-67. PMID: 10917347 DOI: 10.1097/00006123-200007000-00012
10. Youssef P, Schuette A, Cawley C, Barrow D. Advances in surgical approaches to dural fistulas. Neurosurgery. 2014;74(suppl.1):S32-S41. PMID: 24402490 DOI: 10.1227/NEU.0000000000000228
11. Oh J, Yoon S, Oh H et al. Endovascular treatment of dural arteriovenous fistulas: single center experience. Journal of Korean Neurosurgical Society. 2016;59(1):17-25. PMID: 26885282 PMCID: PMC4754583 DOI: 10.3340/jkns.2016.59.1.17
12. Oh S, Choi J, Kim B et al. Treatment outcomes according to various treatment modalities for intracranial dural arteriovenous fistulas in the onyx era: A 10-year single-center experience. World Neurosurgery. 2019;126:e825-e834. PMID: 30862595 DOI: 10.1016/j.wneu.2019.02.173

13. Gupta A, Periakaruppan A. Intracranial dural arteriovenous fistulas: A review. Indian Journal of Radiology and Imaging. 2009;19(1):43-48. PMCID: PMC2747405 PMID: 19774139 doi: 10.4103/0971-3026.45344
14. Borden J, Wu J, Shucart W. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. Journal of Neurosurgery. 1995;82(2):166-79. PMID: 7815143 DOI: 10.3171/jns.1995.82.2.0166
15. Cognard C, Gobin Y, Pierot L et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology. 1995;194(3):671-80. PMID: 7862961 DOI: 10.1148/radiology.194.3.7862961
16. Satomi J, van Dijk J, Terbrugge K et al. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. Journal of Neurosurgery. 2002;97(4):767-70. PMID: 12405361 DOI: 10.3171/jns.2002.97.4.0767
17. Shah M, Botros J, Pilgram T et al. Borden-Shucart Type I dural arteriovenous fistulas: clinical course including risk of conversion to higher-grade fistulas. Journal of Neurosurgery. 2012;117(3):539-45. PMID: 22725983 DOI: 10.3171/2012.5.JNS111257
18. Gross B, Du R. The natural history of cerebral dural arteriovenous fistulae. Neurosurgery. 2012;71(3):594-603. PMID: 22610384 DOI: 10.1227/NEU.0b013e31825eabdb
19. Watanabe J, Maruya J, Nishimaki K. Surgical treatment of a dural arteriovenous fistula in the sphenoid wing with a unique drainage pattern through the basal vein of Rosenthal. NMC Case Report Journal. 2015;2(3):88-92. PMID: 28663973 PMCID: PMC5364890 DOI: 10.2176/nmccrj.2014-0400
20. Wachter D, Hans F, Psychogios M et al. Microsurgery can cure most intracranial dural arteriovenous fistulae of the sinus and non-sinus type. Neurosurgical Review. 2011;34(3):337-45. PMID: 21614428 PMCID: PMC3117260 DOI: 10.1007/s10143-011-0318-5

МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ДУРАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ. СЕРИЯ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Д.В. ЩЕГЛОВ, М.С. ГУДЫМ, О.Е. СВИРИДЮК, Н.Б. ВИВАЛЬ
ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Цель работы – изучить особенности и результаты микрохирургического лечения внутричерепных дуральных артериовенозных фистул (ДАВФ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ микрохирургического лечения 7 пациентов с ДАВФ (4 (57,1 %) женщин и 3 (42,9 %) мужчин, средний возраст – 43,4 года), госпитализированных и прооперированных в Научно-практическом Центре эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины в период с 2016 по 2020 г. ДАВФ дренировались в верхний сагиттальный синус у 4 (57,1 %) пациентов, в поперечный и сигмовидный синус – у 2 (28,6 %), в области средней черепной ямки – у 1 (14,3 %). По классификации Cognard 3 (42,9 %) ДАВФ отнесены к типу IIb, 2 (28,6 %) – к типу IIa + b, по 1 (14,3 %) – к типам III и IV.

Результаты. У 3 (42,9 %) больных применен эндоваскулярный метод лечения ДАВФ. Контрольные исследования выявили рецидив заболевания, поэтому проведено микрохирургическое разъединение. В 4 (57,1 %) случаях эндоваскулярный доступ к поверхностным ДАВФ был рискованным из-за анатомических особенностей, предпочтение отдали микрохирургии. У всех пациентов хирургическое лечение заключалось в разъединении соединения. У 1 (14,3 %) пациента с ДАВФ был перевязан поперечный синус. Во всех случаях проведено ангиографическое подтверждение исключения ДАВФ из кровотока. Не выявлено нарастание клинической симптоматики в послеоперационный период. Все пациенты с пульсирующим шумом в ушах и головной болью отметили их регресс после операции.

Выводы. Учитывая эффективность современных эндоваскулярных методик, хирургическое вмешательство при ДАВФ показано в случаях, когда эндоваскулярная эмболизация была нерадикальной или технически невозможной. К хирургическим методам лечения ДАВФ относятся пересечение менингеальной артерии непосредственно в месте фистулы, резекция аномальной твердой мозговой оболочки с питающими сосудами, тампонирование и пересечение поврежденного венозного синуса, скелетонизация синуса с выключением дуральной артерии. Лечение следует проводить во всех случаях ДАВФ с

кортикальным венозным дренированием и прогрессирующими симптомами заболевания. Решение относительно оптимальной тактики следует принимать мультидисциплинарно с оценкой всех возможных методов лечения.

Ключевые слова: дуральная артериовенозная фистула; микрохирургическое лечение; результаты.

MICROSURGICAL TREATMENT OF INTRACRANIAL DURAL ARTERIOVENOUS FISTULAS. CASE SERIES AND REVIEW OF THE LITERATURE

D.V. SHCHEHLOV, M.S. GUDYM, O.E. SVYRYDIUK, M.B. VYVAL
SO «Scientific-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective – to evaluate peculiarities and results of microsurgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas (DAVF).

Materials and methods. A retrospective analysis of microsurgical treatment of 7 patients with DAVF (4 (57. 1%) women and 3 (42.9 %) men, average age – 43.4 years), who were hospitalized and surgically treated at the SO «Scientific-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine» from 2016 to 2020, was made. DAVF was drained into the superior sugittal sinus in 4 (57.1 %) patients, transverse and sigmoid sinuses in 2 (28.6 %) cases, in the middle cranial fossa in 1 (14.3 %). According to the Cognard classification there were 3 (42.9 %) DAVFs belong to type IIb, 2 (28.6 %) – to type IIa + b, 1 (14.3 %) DAVF – to type II, 1 (14.3 %) DAVF – to type IV.

Results. In 3 (42.9 %) patients were primarily treated with endovascular method. Follow up studies revealed a recurrence of the disease, and microsurgical disconnection was performed. In 4 (57.1 %) cases, endovascular access to superficial DAVF was risky due to anatomical features, and microsurgery was preferred. In all patients, surgical treatment aimed the disconnecting of the shunt. In 1 (14.3 %) case of DAVF the transverse sinus was ligated. In all cases angiographic confirmation of the DAVFs exclusion was performed. In the postoperative period, there was no evidence of an increasing of clinical symptoms. All patients with pulsatile tinnitus and headache noted their regression after surgery.

Conclusions. Considering the efficacy of modern endovascular techniques, microsurgery of DAVF has been indicated in cases where endovascular embolization has proven to be non-efficient or technically impossible. Among surgical methods of DAVF treatment, there are disconnection of the meningeal arteries directly at the site of the fistula, resection of the abnormal dura mater with feeding vessels, ligation and intersections of the injured venous sinus, skeletonization of the sinus with the feeding dural vessels. Treatment should be performed in all cases of DAVF with cortical venous drainage and progressive symptoms of the disease. The choice of optimal treatment should be made in a multidisciplinary manner, and all possible methods should be taken into consideration.

Key words: dural arteriovenous fistula; microsurgical treatment; results.

УДК 616. 134.9-616.133.33:616.13-007.64-089.12
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-42-55

РЕНТГЕНОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ БІФУРКАЦІЇ ОСНОВНОЇ АРТЕРІЇ

В.В. МОРОЗ

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

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**
*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).
*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**
*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.
*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

***Date of submission — 29.01.20**
*Дата подачі рукопису — 29.01.20
*Дата подачи рукописи — 29.01.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Мета роботи – *визначити основні рентгеноанатомічні характеристики артеріальних аневризм (АА) біфуркації основної артерії (ОА) та предиктори геморагічної трансформації з урахуванням клінічних варіантів перебігу захворювання.*

Матеріали та методи. *За період з 1998 до 2019 р. на обстеженні та лікуванні в судинних відділеннях Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України перебували 687 пацієнтів з АА вертебробазилярного басейну (ВББ). АА біфуркації ОА діагностовано у 210 (30,6 %) хворих. Геморагічний перебіг захворювання за наявності АА біфуркації ОА мав місце у 138 (65,7 %) спостереженнях. Асимптомні нерозірвані АА біфуркації ОА виявлено у 58 (27,6 %) пацієнтів. Псевдотуморозний перебіг захворювання спостерігали у 12 (5,7 %) хворих, ішемічний – у 2 (0,9 %).*

Результати. *Класифіковано варіанти клінічного перебігу АА біфуркації ОА. З урахуванням рентгеноанатомічних особливостей для кожного варіанта перебігу захворювання визначено найстабільніші характеристики АА (розмір, форма, особливості шийки та співвідношення висоти купола і ширини шийки АА). Встановлено доступні предиктори геморагічного перебігу АА біфуркації ОА.*

Висновки. *Виявлено основні варіанти клінічного перебігу АА біфуркації ОА: геморагічний (65,7 %), асимптомний (27,6 %), псевдотуморозний (5,7 %) та ішемічний (0,9 %). Локалізація АА в ділянці біфуркації ОА є предиктором вірогідного геморагічного варіанта перебігу захворювання (у 138 (65,7 %)) з 210 пацієнтів). На підставі аналізу результатів обстеження пацієнтів з АА біфуркації ОА з геморагічним перебігом захворювання слід вважати, що переконливими чинниками (предикторами) вірогідного розриву АА біфуркації ОА є її розмір від 4 до 15 мм (81 %) у поєднанні зі складною (неправильною) формою (76 %). Якщо розмір АА біфуркації ОА <4 мм або від 16 до 25 мм, то ризик геморагічного перебігу є значно меншим – відповідно 10,1 та 7,9 %. Величина співвідношення висоти купола і ширини шийки АА біфуркації*

ОА >3,0, за результатами нашого дослідження, не є предиктором геморагічного перебігу АА біфуркації ОА за наявності вузької шийки АА. У разі малого розміру АА біфуркації ОА (<4 мм) незалежно від її форми вірогідність геморагічної трансформації без урахування чинників ризику та результатів динамічного спостереження за розмірами та формою АА є мінімальною. Вірогідними чинниками, якими можна пояснити відсутність геморагічної трансформації АА біфуркації ОА із псевдотуморозним перебігом, є невідповідність внутрішнього та зовнішнього розміру АА за даними комп'ютерної томографії та селективної церебральної ангіографії, які вказують на значну товщину стінки АА і наявність тромбоформування або розшарування в її порожнині. Ішемічний перебіг захворювання за наявності АА біфуркації ОА великого розміру, складної форми та широкої шийки АА можна пояснити наявністю супутніх виражених деформацій хребтових артерій в екстракраніальних відділах.

Ключові слова: аневризма біфуркації основної артерії; розміри; об'єм; рентгеноанатомічні характеристики.

Перелік скорочень

АА	Артеріальна аневризма
АВМ	Артеріовенозна мальформація
АК	Аневризмальний крововилив
ВББ	Вертебробазилярний басейн
ВМА	Верхня мозочкова артерія
ВМГ	Внутрішньомозкова гематома
ЗМА	Задня мозкова артерія
ГПМК	Гостре порушення мозкового кровообігу
КТ	Комп'ютерна томографія
МА	Мішкоподібна аневризма
МСКТ-АГ	Мультиспіральна комп'ютерно-томографічна ангіографія
МСКТ	Мультиспіральна комп'ютерна томографія
ОА	Основна артерія
ПМА	Передня мозкова артерія
ПСА	Передня сполучна артерія
СЦАГ	Селективна церебральна ангіографія

За даними різних авторів, на частку артеріальних аневризм (АА) вертебробазилярного басейну (ВББ) припадає 5–10 % від загальної кількості АА головного мозку [1–6]. Найнебезпечнішою локалізацією для геморагічного перебігу захворювання вважають АА біфуркації основної артерії (ОА). За даними дослідження ISUIA, ризик розриву АА ВББ у 1,5 разу вищий за ризик розриву АА переднього півкільця артеріального кола мозку [7]. Післяопераційна летальність, незважаючи на сучасні можливості виконання транскраніального втручання, становить від 7,4 до 46,0 % [4, 8]. У дослідженні ISAT виявлено перевагу ендоваскулярної методики щодо функціонального наслідку лікування АА [9]. Останнім часом отримано переконливі дані щодо досягнення кращого результату лікування у разі застосування ендоваскулярної методики [10–13]. Методи хірургічного лікування АА біфуркації ОА вдосконалюються. Перевагу віддають ендоваскулярній методиці з її

МОРОЗ Володимир Васильович
канд. мед. наук., лікар-нейрохірург
завідуючий відділу невідкладної судинної нейрохірургії
ДУ «Інститут нейрохірургії імені
акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Адреса: 04050, м. Київ, вул. Мурашка 6а, кв. 21
Тел.: (067) 440-31-09
E-mail: moroz.doc@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-9224-1746

широким арсеналом способів та засобів ремоделювання АА біфуркації ОА.

Незважаючи на те, що прогноз при розриві АА біфуркації ОА несприятливий, виконання превентивного хірургічного втручання з приводу нерозірваної АА може призвести до таких негативних наслідків, як інвалідизація та смерть [14]. Це зумовлює необхідність визначення адекватних та надійних чинників ризику та ймовірності розриву АА біфуркації ОА. Якщо АА належить до групи з високим ризиком розриву – це є показанням до виконання хірургічного втручання для її виключення з кровотока.

У джерелах літератури наведено морфологічні та механічні чинники, які визначають ризик розриву АА [15–18]. Визначальним чинником є розмір АА. Раніше вважали, що діаметр АА ≥7 мм є предиктором розриву АА. Однак у дослідженнях, проведених останнім часом, виявлено, що навіть малі АА (<4 мм) мають високий ризик розриву.

Виявлено додаткові параметри, які можуть мати прогностичне значення щодо розриву АА [19–22], зокрема співвідношення розміру аневризми до діаметра артеріїносія аневризми, ширину шийки, локалізацію, форму, об'єм та гідродинамічні характеристики аневризми [14, 23–25].

На підставі аналізу даних методів нейровізуалізації виявлено найбільш стабільні характеристики АА ВББ залежно від клінічних виявів і варіанта перебігу захворювання: локалізація аневризми з урахуванням індивідуальних рентгеноанатомічних особливостей будови заднього півкільця артеріального кола мозку, структура та розміри аневризми, її форма і найбільш інформативний коефіцієнт – співвідношення висоти купола аневризми та ширини її шийки.

Мета роботи – визначити основні рентгеноанатомічні характеристики артеріальних аневризм біфуркації основної артерії та предиктори геморагічної трансформації з урахуванням клінічних варіантів перебігу захворювання.

Матеріали та методи

За період з 1998 до 2019 р. на обстеженні та лікуванні в судинних відділеннях Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України перебували 687 пацієнтів з АА ВББ. Аневризми біфуркації ОА діагностовано у 210 (30,6 %) хворих.

У 138 (65,7 %) пацієнтів з АА біфуркації ОА мав місце геморагічний перебіг захворювання. Для визначення особливостей геморагічного типу перебігу з урахуванням патофізіологічних змін, характерних для субарахноїдального аневризмального крововиливу (АК), пацієнтів розподілили на три підгрупи: у гострий період АК без рецидиву, з рецидивом АК та у «холодний» період. У 58 (27,6 %) осіб діагностували асимптомні (нерозірвані) АА біфуркації ОА. Псевдотуморозний перебіг захворювання зафіксовано у 12 (5,7 %) пацієнтів, ішемічний – у 2 (0,9 %).

Результати

Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії, гострий період геморагічного перебігу

Аневризми біфуркації ОА як причину гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за типом АК у гострий період АК без рецидиву діагностовано у 88 пацієнтів (62 (70,5 %) жінок і 26 (29,5 %) чоловіків). Вік пацієнтів становив від 24 до 84 років, середній вік – 51,4 року.

У 69 (78,4 %) пацієнтів виявлено поодинокі АА біфуркації ОА. У 19 (21,6 %) випадках симптомні АА біфуркації ОА поєднувалися з асимптомними АА переднього та заднього півкільця артеріального кола мозку. У 3 (3,4 %) хворих діагностували множинні АА ВББ: у 1 (1,1 %) – поєднання АА біфуркації ОА з АА основної–верхньої мозочкової артерій (ОА–ВМА) , у 2 – поєднання АА біфуркації ОА з АА ВББ та АА переднього півкільця артеріального кола мозку.

За даними селективної церебральної ангіографії (СЦАГ), АА біфуркації ОА мали типову локалізацію. Зазвичай шийка АА локалізувалася в ділянці верхівки ОА з певними анатомічними особливостями щодо верхівки АА і початкових відділів P_1-сегментів обох задніх мозкових артерій (ЗМА). Загалом у 88 пацієнтів діагностовано 116 АА, з них 91 локалізувалася в межах заднього півкільця артеріального кола мозку (табл. 1).

Таблиця 1. *Розподіл артеріальних аневризм біфуркації основної артерії за розміром та формою (гострий період геморагічного перебігу)*

Локалізація аневризми	Форма аневризми				Розмір аневризми, мм							
	проста		складна		<4		4–15		16–25		>25	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Біфуркація ОА	17	19,3	52	59	12	13,6	50	57	7	7,9	–	–
Біфуркація ОА + дзеркальні МА СМА	2	2,3	3	3,4	–	–	5	5,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ПМА (A_2–A_3) + МА СМА	–	–	1	1,1	–	–	1	1,1	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА СМА	2	2,3	3	3,4	–	–	5	5,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ВСА	1	1,1	2	2,3	–	–	2	2,3	1	1,1	–	–
Біфуркація ОА + МА ВМА	1	1,1	1	1,1	–	–	2	2,3	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ПСА	–	–	1	1,1	–	–	1	1,1	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ОА–ВМА + МА СМА	1	1,1	–	–	–	–	1	1,1	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ХА+ МА ВСА + МА ПМА (A_2–A_3)	–	–	1	1,1	–	–	1	1,1	–	–	–	–
Усього	24	27,3	64	72,7	12	13,6	68	78,4	8	9	–	–

Аналіз рентгеноанатомічних особливостей АА біфуркації ОА в групі гострого періоду геморагічного перебігу нерецидивного АК виявив переважання пацієнтів з АА складної рентгеноанатомічної форми, яку верифікували методами СЦАГ та мультиспіральної комп'ютерно-томографічної ангіографії (МСКТ-АГ). Рентгеноанатомічними характеристиками простої форми АА вважали правильну овоїдну структуру АА незалежно від її розміру. Просту форму АА біфуркації ОА зафіксували у 24 (27,3 %) пацієнтів. Критеріями складної форми АА є багатокамерність, неправильна форма, наявність окремих і множинних дивертикулів у структурі АА, наявність тромботичних мас у порожнині АА. Аневризми складної форми у цій групи виявляли значно частіше – у 64 (72,7 %) пацієнтів.

Вивчення розподілу АА за розміром показало, що переважали аневризми розміром 4–15 мм (68 (78,4 %)), аневризми малого розміру (<4 мм) і великого (16–25 мм) діагностували значно рідше (відповідно 12 (13,6 %) та 8 (9 %)). Аневризми розміром >25 мм у цій групі пацієнтів не виявлено.

Симптомними були АА біфуркації ОА. Серед асимптомних АА ВББ, які поєднувалися з АА біфуркації ОА, у 2 спостереженнях виявлено АА ОА–ВМА (в 1 пацієнта АА ОА–ВМА мала великий розмір, але переконливих ознак її геморагічного

перебігу не виявлено). В усіх випадках АА біфуркації ОА з АА переднього півкільця артеріального кола мозку останні були асимптомними, їх розмір не перевищував 4–15 мм. Об'єм асимптомних АА переднього півкільця артеріального кола мозку ми не визначали.

Залежно від діаметра шийки АА обирали методику і тактику оклюзії АА. Необхідною умовою доопераційного планування є визначення таких рентгеноанатомічних параметрів АА, як висота купола та діаметр шийки. Це дає змогу вибрати методику і тактику ендоваскулярної оклюзії, доступ та спланувати хід транскраніальної операції. Висота купола, діаметр шийки та форма аневризми дають змогу оцінити технічні складнощі під час виконання хірургічного втручання. Ознакою широкої шийки АА вважали співвідношення висоти купола і шийки 1:2.

Для визначення додаткових параметрів АА проведено аналіз співвідношення висоти купола і діаметра шийки (табл. 2).

У цій групі АА мали переважно широку та відносно широку шийку (див. табл. 2).

Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії, геморагічний рецидивний перебіг

Повторні перенесені ГПМК за типом АК верифіковано у 15 пацієнтів з АА біфуркації ОА, частіше – у чоловіків (8 (53,3 %)). Вік пацієнтів становив від 18 до 71 року. У 10 (66,7 %) спостереженнях діагностували поодинокі АА біфуркації ОА. У 5 (33,3 %) пацієнтів симптомні АА біфуркації АА поєднувалися з асимптомними АА переднього півкільця артеріального кола мозку. В 1 (6,7 %) випадку АА біфуркації ОА поєднувалася з асимптомною АА ОА – ВМА і АА передньої сполучної артерії (ПСА).

У всіх спостереженнях АА мали складну рентгеноанатомічну форму (багатокамерність, наявність поодиноких і великої кількості дивертикулів) за даними СЦАГ. Розмір більшості аневризм (93,3 %) становив від 4 до 15 мм, лише в 1 випадку (6,7 %) діаметр АА складної анатомічної форми був <4 мм.

Таблиця 2. *Співвідношення висоти купола та шийки аневризми*

Висота купола/діаметр шийки							
1,0–2,0		**2,0–3,0**		**3,0–4,0**		**> 4,0**	
Абс.	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**
Гострий період геморагічного перебігу							
36	55,7	25	28,4	15	13,6	12	13,6
Рецидивний геморагічний перебіг							
5	33,3	6	40	2	13,3	2	13,3
«Холодний» період геморагічного перебігу							
12	34,3	13	37,1	6	17,1	4	11,4
Асимптомні (нерозірвані) аневризми							
37	63,8	4	6,9	4	6,9	13	25,9
Псевдотуморозний перебіг							
6	50,0	2	16,6	3	25,0	1	8,3
Ішемічний перебіг							
1	50,0	1	50,0	–	–	–	–

Пацієнтів з великими та гігантськими АА у цій групі не було (табл. 3).

У цій групі АА мали переважно широку та відносно широку шийку (див. табл. 2).

Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії, «холодний» період захворювання

У «холодний» період захворювання на лікуванні та під спостереженням перебували 35 пацієнтів з АА біфуркації ОА, серед них було 18 чоловіків та 17 жінок. Вік пацієнтів становив від 23 до 69 років. Усі пацієнти перенесли поодинокий ГПМК за типом АК через розрив АА біфуркації ОА. Переважали поодинокі АА. У 4 випадках верифікували поєднання АА біфуркації ОА з АА передніх відділів артеріального кола мозку.

Ознаки складної форми АА виявлено у 26 (74,3 %) пацієнтів. Переважали АА розміром 4–15 мм (табл. 4).

У 25 (71,4 %) пацієнтів АА мали широку та відносно широку шийку (див. табл. 2).

Рентгеноанатомічні особливості асимптомних (нерозірваних) артеріальних аневризм біфуркації основної артерії

Асимптомні (нерозірвані) АА біфуркації ОА виявлено у 58 (29,6 %) пацієнтів, серед них було 30 (51,7 %) чоловіків і 28 (48,3 %) жінок. Вік пацієнтів становив від 16 до 78 років (середній вік – 49,2 року).

Поодинокі нерозірвані АА виявлено у 31 (53,4 %) пацієнта. В 1 (1,7 %) випадку асимптомна АА біфуркації ОА поєднувалася з аденомою гіпофіза. У 16 (27,6 %) пацієнтів асимптомні АА діагностували як знахідку за наявності розірваних АА переднього півкільця артеріального кола мозку. У 2 (3,4 %) випадках асимптомні АА біфуркації ОА поєднувалися з розірваними АА переднього півкільця та артеріовенозними мальформаціями (АВМ) супратенторіальних відділів головного мозку.

У 7 (12 %) пацієнтів асимптомні АА біфуркації ОА були знахідками в струк-

Таблиця 3. *Розподіл артеріальних аневризм біфуркації основної артерії за розміром та формою (рецидивний геморагічний перебіг захворювання)*

Локалізація аневризми	Рентгеноанатомічна форма аневризми				Розмір аневризми, мм							
	проста		складна		<4		4–15		16–25		>25	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Біфуркація ОА	–	–	10	66,7	1	6,7	9	60	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ВСА	–	–	1	6,7	–	–	1	6,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ВСА + МА ПСА	–	–	1	6,7	–	–	1	6,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ОА – ВМА + МА ПСА	–	–	1	6,7	–	–	1	6,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА СМА	–	–	1	6,7	–	–	1	6,7	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ВСА (множинні)	–	–	1	6,7	–	–	1	6,7	–	–	–	–
Усього	–	–	15	100,0	1	6,7	14	93,3	–	–	–	–

Таблиця 4. *Розподіл артеріальних аневризм біфуркації основної артерії за розміром та формою («холодний» період поодинокого аневризмального крововиливу)*

Локалізація аневризми	Рентгеноанатомічна форма аневризми				Розмір аневризми							
	проста		складна		<4		4–15		16–25		>25	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Біфуркація ОА	8	22,8	23	65,7	1	2,8	26	74,3	3	8,6	1	2,8
Біфуркація ОА + МА ВСА	1	2,8	2	5,7	–	–	3	8,6	–	–	–	–
Біфуркація ОА + МА ВСА + МА СМА	–	–	1	2,8	–	–	1	2,8	–	–	–	–
Усього	9	25,7	26	74,3	1	2,8	30	85,7	3	8,6	1	2,8

турі множинних нерозірваних, АА переднього півкільця артеріального кола мозку, в 1 (1,7 %) – асимптомна АА біфуркації ОА поєднувалась із симптомною кавернозною мальформацією півкулі мозочка.

Зазначимо, що термін «асимптомна АА біфуркації ОА» не завжди відповідає дійсності. У групі поодиноких асимптомних АА біфуркації ОА у 4 (6,9 %) пацієнтів мали місце клінічні вияви псевдомігренозного перебігу захворювання.

У 18 (31 %) пацієнтів нерозірвані АА біфуркації ОА діагностували за наявності симптомних (розірваних) АА переднього півкільця артеріального кола мозку. У 10 (17,2 %) випадках АА біфуркації ОА виявляли під час виконання СЦАГ з приводу оклюзійно-стенотичних уражень брахіоцефальних артерій, 30 (51,7 %) – під час проведення магнітно-резонансної томографії та магнітно-резонансної томографії з ангіографією за наявності інших симптомів захворювання. Остаточну верифікацію діагнозу в усіх пацієнтів з нерозірваною АА біфуркації АА виконували методом СЦАГ.

У 46 (79,3 %) пацієнтів АА мали просту форму (табл. 5), у решти – складну форму, зокрема дивертикули в структурі тіла АА, широку шийку щодо тіла АА, вияви блістероподібності. Серед асимптомних (нерозірваних) АА біфуркації ОА переважали аневризми малого розміру (40 (69 %)). Лише в 1 (1,7 %) пацієнта АА мала великий розмір. Асимптомних АА гігантського розміру не виявлено (див. табл. 5).

Переважали АА з широкою та відносно широкою шийкою – 41 (70,6 %) (див. табл. 2).

Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії, псевдотуморозний перебіг захворювання

Псевдотуморозний перебіг захворювання спостерігали у 12 (5,7 %) пацієнтів з АА біфуркації ОА, серед них було 7 жінок та 5 чоловіків. Вік пацієнтів становив від 6 до 67 років. Усі діагностовані АА мали типову для біфуркації ОА локалізацію. Усі АА за формою були складними.

За даними комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку, в усіх спостереженнях зовнішній розмір АА переважав над функціонуючою частиною аневризми, що підтверджено даними СЦАГ. Ознаки тромбоформування в порожнині АА виявлено в усіх пацієнтів.

Згідно з отриманими результатами, не встановлено переконливих ознак дисекційного ураження артеріального русла ВББ в екстракраніальних та інтракраніальних його відділах, проте наведені дані не можуть заперечити наявності такого ураження в цій групі пацієнтів. У 3 (25 %) хворих із псевдотуморозним перебігом захворювання виявлено ознаки спонтанного, практично тотального тромбування порожнини АА. Розмір функціонуючої частини у гігант-

Таблиця 5. *Розподіл асимптомних (нерозірваних) артеріальних аневризм біфуркації основної артерії за розміром та формою*

Локалізація аневризми	Рентгеноанатомічна форма аневризми				Розмір аневризми							
	проста		складна		<4		4–15		16–25		>25	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Біфуркація ОА	23	39,6	8	13,8	20	34,5	10	17,2	1	1,7	–	–
МА біфуркації ОА + аденома гіпофіза	1	1,7	–	–	–	–	1	1,7	–	–	–	–
Розрив МА переднього півкільця + асимптомна МА біфуркації ОА	14	24,1	2	3,4	13	22,4	3	5,2	–	–	–	–
Розрив МА переднього півкільця + АВМ супратенторіально + асимптомна МА біфуркації ОА	2	3,4	–	–	1	1,7	1	1,7	–	–	–	–
Асимптомна МА переднього півкільця + МА біфуркації ОА	5	8,6	2	3,4	6	10,3	1	1,7	–	–	–	–
МА біфуркації ОА + КМ мозочка	1	1,7	–	–	–	–	1	1,7	–	–	–	–
Усього	46	79,3	12	20,7	40	69,0	17	29,3	1	1,7	–	–

Примітка: *АВМ – артеріовенозна мальформація; КМ – кавернозна мальформація.*

Таблиця 6. *Порівняльна характеристика розміру аневризми (мм) за даними комп'ютерної томографії та селективної церебральної ангіографії*

Показник	Дані КТ								Дані СЦАГ							
	<4		4–15		16–25		>25		<4		4–15		16–25		>25	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
АА біфуркації ОА	–	–	–	–	6	50,0	6	50,0	3	25,0	–	–	6	50,0	3	25,0
Ознаки тромбофор-мування	–	–	–	–	6	50,0	6	50,0	–	–	–	–	6	50,0	3	25,0
Тромбо-вана анев-ризма	–	–	–	–	–	–	3	25,0	3	25,0	–	–	–	–	–	–

ських АА біфуркації ОА (за даними КТ, розмір АА >25 мм) становив <4 мм.

У більшості випадків – у 8 (66,6 %) шийка АА була широкою або відносно широкою, у 4 (33,3 %) – відносно вузькою з вузькою шийку (див. табл. 2).

Рентгеноанатомічні особливості артеріальних аневризм біфуркації основної артерії, ішемічний перебіг захворювання

За нашими даними, ішемічний перебіг є вкрай рідкісним для пацієнтів з АА біфуркації ОА. Зафіксовано 2 (0,9 %) випадки, коли АА біфуркації ОА була причиною розвитку ГПМК за ішемічним типом (в 1 чоловіка та 1 жінки віком відповідно 51 та 60 років). В обох випадках на догоспітальному етапі діагностовано ішемічне ураження супратенторіальних відділів головного мозку (потилична частка). За даними МСКТ, МСКТ-АГ і СЦАГ головного мозку, АА мали великий розмір. Виявлено виражені множинні деформації ходу прецеребральних артерій. В обох випадках були відсутні переконливі ознаки тромбоформування в порожнинах АА. Відзначено збіг розміру функціонуючої частини АА та зовнішнього їх розміру за даними СЦАГ, МСКТ та МСКТ-АГ головного мозку. В обох випадках АА віднесено до категорії складних за основними параметрами. Обидві АА мали широку шийку.

Обговорення

З огляду на літературні дані та значний власний клінічний матеріал, ми бажали переконатися, чи є визначальними чинниками (предикторами) геморагічного типу перебігу захворювання розміри, форма і додаткові параметри (коефіцієнти та співвідношення) АА біфуркації ОА (рисунок).

Розмір АА – це показник, який у багатьох випадках визначає лікувальну тактику. T. Inagawa та співавт. вважають, що нерозірвані АА мають розмір 4 мм. Критерієм високого ризику розриву АА вважали розмір АА >5 мм [16]. Результати іншого дослідження вказують на те, що АА розміром <7 мм мають мінімальний ризик розриву. Сучасні дослідження засвідчують важливість відносних параметрів АА (співвідношення розмірів з діаметром артерії), але у багатьох публікаціях основну увагу приділяють розміру АА як предиктору геморагічної трансформації [25–28].

Іншим значущим параметром, який часто аналізують, є форма АА. Неправильну форму і наявність дивертикулів у ділянці купола вважають предикторами геморагічного перебігу захворювання [29, 30]. У сучасних публікаціях акцентується увага на тому, що розірвані АА мають неправильну форму. Це пояснюють особливостями гідродинаміки в порожнині АА.

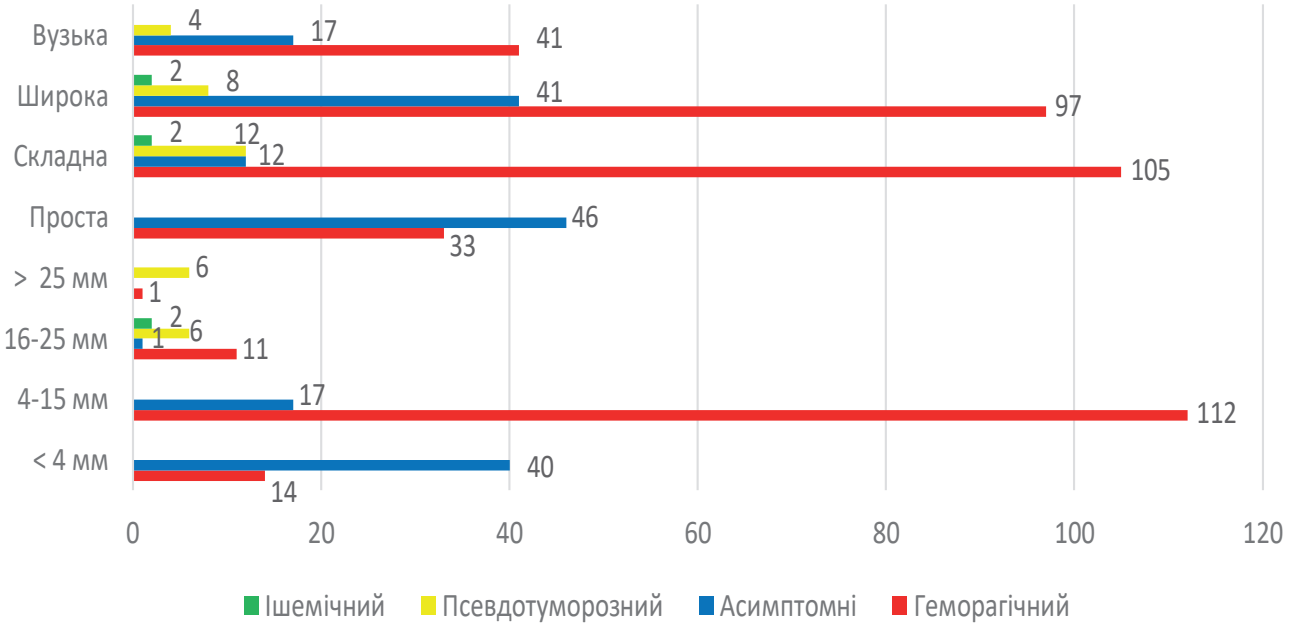


Рисунок. *Узагальнені результати дослідження*

Існує думка, що неправильна форма купола свідчить про високий ризик розриву АА незалежно від її розміру [23, 31].

У наукових публікаціях вперше про співвідношення висоти купола і шийки АА згадано у 1999 р. Hiroshi Ujiie та співавт. виявили, що при величині співвідношення ≥1,6 інтрамуральна гемодинаміка характеризується малими швидкостями, які спричиняють руйнування стінки АА. На думку цих авторів, величина співвідношення 1,6 є критерієм, який дає змогу прогнозувати розрив АА [32, 33]. Схожі результати отримали B. Weir та співавт. у 2003 р. на підставі аналізу даних 532 пацієнтів із 774 АА [34]. З урахуванням публікацій останніх років цей параметр продовжують досліджувати. Неправильна форма АА та величина співвідношення висоти купола і шийки АА 1,3 асоційовані з високим ризиком розриву АА [15].

Аналіз результатів нашого дослідження розмірів, форми та величини співвідношення висоти купола і шийки АА біфуркації ОА як предиктора вірогідного геморагічного перебігу захворювання виявив, що у групі гострого періоду безрецидивного АК унаслідок розриву АА біфуркації ОА переважали пацієнти з розміром АА від 4 до 15 мм (68 (78,4 %)). У групі геморагічного рецидивного перебігу розмір повторно розірваних АА біфуркації ОА у 14 (93,3 %) пацієнтів становив від 4 до 15 мм. У «холодний» період захворювання при геморагічному типу перебігу розмір діагностованих АА біфуркації ОА у 30 (85,7 %) пацієнтів становив від 4 до 15 мм.

Загалом у 112 (81 %) пацієнтів АА біфуркації ОА мали розмір від 4 до 15 мм. У разі розміру АА <4 мм геморагічний перебіг спостерігали у 14 (10,1 %) хворих. Розрив АА біфуркації ОА розміром від 16 до 25 мм виявлено в 11 (7,9 %) пацієнтів.

Складну (неправильну) форму аневризми зафіксовано у 105 (76 %) пацієнтів з геморагічним перебігом АА біфуркації ОА.

Величину співвідношення висоти купола і ширини шийки АА біфуркації ОА з геморагічним перебігом від 1,0 до 3,0 виявили у 97 (70 %) пацієнтів.

Отже, найбільш схильними до геморагічного перебігу є АА біфуркації ОА, які мають розмір від 4 до 15 мм за наявності складної (неправильної) форми аневризми. При розмірі АА <4 або 16–25 мм ризик геморагічного перебігу є значно нижчим – відповідно 10,1 та 7,9 %.

Величина співвідношення висоти купола і ширини шийки АА біфуркації ОА, за результатами нашого дослідження, не є предиктором геморагічного перебігу АА біфуркації ОА за наявності вузької шийки АА.

У групі пацієнтів з асимптомними (нерозірваними) АА біфуркації ОА розмір 40 (69 %) АА був <4 мм, 17 (29,3 %) – від 4 до 15 мм, 1 – від 16 до 25 мм. Просту форму АА діагностували у 46 (79,3 %) пацієнтів цієї групи. У 12 (20,6 %) хворих асимптомні АА біфуркації ОА мали складну форму при малих розмірах аневризми. Отже, за наявності малого розміру АА біфуркації ОА (<4 мм) вірогідність геморагічної трансформації, без урахування чинників ризику та результатів динамічного спостереження за розмірами та формою АА, є мінімальною.

За наявності псевдотуморозного перебігу захворювання діагностовані АА біфуркації ОА мали великий (6 (50 %)) та гігантський (6 (50 %)) розмір, складну (неправильну) форму. У 8 (66,6 %) пацієнтів величина співвідношення висоти купола і шийки АА становила від 1,0 до 3,0. У 4 (33,4 %) пацієнтів діагностували відносно вузьку шийку АА. Вірогідними чинниками, якими можна пояснити відсутність геморагічної трансформації, є невідповідність внутрішнього та зовнішнього розміру АА за результатами порівняння даних КТ та СЦАГ, які вказують на значну товщину стінки таких АА та наявність тромбоформування або розшарування в її порожнині.

У разі ішемічного перебігу АА біфуркації ОА розмір діагностованих АА становив від 16 до 25 мм. В обох випадках АА мали складну (неправильну) форму. Величина співвідношення висоти купола і ширини шийки АА становила від 1,0 до 3,0, що вказує на наявність широкої шийки АА. Ішемічний перебіг захворювання у цих пацієнтів можна пояснити лише наявністю супутніх виражених деформацій хребтових артерій в екстракраніальних відділах.

Висновки

Виявлено основні варіанти клінічного перебігу АА біфуркації ОА: геморагічний (65,7 %), асимптомний (27,6 %), псевдотуморозний (5,7 %) та ішемічний (0,9 %).

Локалізація АА в ділянці біфуркації ОА є предиктором вірогідного геморагічного варіанта перебігу захворювання (у 138 (65,7 %)) з 210 пацієнтів).

На підставі аналізу результатів обстеження пацієнтів з АА біфуркації ОА з геморагічним перебігом захворювання слід вважати, що переконливими чинниками (предикторами) вірогідного розриву АА біфуркації ОА є її розмір від 4 до 15 мм (81 %) у поєднанні зі складною (неправильною) формою (76 %).

Якщо розмір АА біфуркації ОА <4 або 16–25 мм, то ризик геморагічного перебігу є значно нижчим – відповідно 10,1 та 7,9 %.

Величина співвідношення висоти купола і ширини шийки АА біфуркації ОА >3,0, за результатами нашого дослідження, не є предиктором геморагічного перебігу АА біфуркації ОА за наявності вузької шийки АА.

У разі малого розміру АА біфуркації ОА (<4 мм) незалежно від її форми вірогідність геморагічної трансформації без урахування чинників ризику та результатів динамічного спостереження за розмірами та формою АА є мінімальною.

Вірогідними чинниками, якими можна пояснити відсутність геморагічної трансформації АА біфуркації ОА із псевдотуморозним перебігом, є невідповідність внутрішнього та зовнішнього розміру АА за даними комп'ютерної томографії та СЦАГ, які вказують на значну товщину стінки АА і наявність тромбоформування або розшарування в її порожнині.

Ішемічний перебіг захворювання за наявності АА біфуркації ОА великого розміру, складної форми та широкої шийки АА можна пояснити наявністю супутніх виражених деформацій хребтових артерій в екстракраніальних відділах.

References

1. Eliava ShSh, Eristavi AR, Dobrovolskikh GF et al. Selection of surgical approach to aneurysms of distal basilar artery. Voprosy neyrokhirurgii. 2008;1: 37-43 (in Russian).
2. Lebedev VV, Krylov VV, Surgery of acute cerebral aneurysm rupture. Moscow: Meditsina;1996. 219 p. (in Russian).
3. Filatov YuM, Eliava ShSh, Myakota AE. Microsurgical treat- ment of posterior circulation aneurysms. Voprosy neyrokhirurgii. 1990;5: 3-6 (in Russian).
4. Drake CG, Peerless SJ, Hernesniemi UA. Surgery of vertebrobasilar aneurysms. London, Ontario experience on 1767 patients. Wein, New York: Springer Verlag;1996. DOI: 10.1007/978-3-7091-9409-6
5. Hernesniemi J. Aneurysms of vertebrobasilar tree. Acta Neurochir. (Wien). 2002;144 (4):411. PMID: 12083065
6. Yasargil MG. Microneurosugery. Vol. 1–2. Stuttgart: Thieme;1984.
7. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet. 2003;362(9378):103-10. PMID: 12867109 DOI: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3
8. Krylov VV, Zavalishin EE. Surgical treatment of ruptured posterior circulation aneurysms. Neyrokhirurgiya. 2010;2:14-25 (in Russian).
9. Molyneux A, Kerr R, Stratton I et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002;360 (9342):1267-74. PMID: 12414200 DOI: 10.1016/s0140-6736(02)11314-6
10. Panarin VA, Krivoshapkin AL, Orlov KYu et al. Changes in strategy and treatment outcomes of cerebral aneurysms. Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya. 2012;3:35-9.
11. Pierot L, Boulin A, Castaings L et al. Selective occlusion of basilar artery aneurysms using controlled detachable coils: report of 35 cases. J Neurosurgery. 1996;38(5):948-53. PMID: 8727820 DOI: 10.1097/00006123-199605000-00019
12. Pandey AS, Koebbe C, Rosenwasser RH et al. Endovascular coil embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: review of a 10-year experience. Neurosurgery. 2007;60 (4):626-36. PMID: 17415199 DOI: 10.1227/01.NEU.0000255433.47044.8F
13. Tateshima S, Murayama Y, Gobin ER et al. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable coils: anatomic and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. Neurosurgery. 2000;47 (6):1332-9. PMID: 11126904
14. Wang GX, Yu JY, Wen L et al. Risk factors for the rupture of middle cerebral artery bifurcation aneurysms using CT angiography. PLoS One. 2016;11(12): e0166654. PMID: 27977691 PMCID: PMC5157982 DOI: 10.1371/journal.pone.0166654
15. Backes D, Vergouwen MD, Velthuis BK et al. Difference in aneurysm characteristics between

ruptured and unruptured aneurysms in patients with multiple intracranial aneurysms. Stroke. 2014;45(5):1299-303. PMID: 24652309 DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.004421
16. Inagawa T, Hada H, Katoh Y. Unruptured intracranial aneurysms in elderly patients. Surg Neurol. 1992;38(5):364-70. PMID: 1485213 DOI: 10.1016/0090-3019(92)90023-g
17. Shojima M, Morita A, Nakatomi H, Tominari S. Size is the most important predictor of aneurysm rupture among multiple cerebral aneurysms: post hoc subgroup analysis of unruptured cerebral aneurysm study Japan. Neurosurgery. 2017. DOI: 10.1093/neuros/nyx307
18. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet. 2003;362(9378):103-10. PMID: 12867109 DOI: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3
19. Cai W, Hu C, Gong J, Lan Q. Anterior communicating artery aneurysm morphology and the risk of rupture. World Neurosurgery. 2018;109:119-26. PMID: 28958928 DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.118
20. Cai W, Shi D, Gong J et al. Are morphologic parameters actually correlated with the rupture status of anterior communicating artery aneurysms? World Neurosurgery. 2015;84(5):1278-83. PMID: 26054869 DOI: 10.1016/j.wneu.2015.05.060
21. Dhar S, Tremmel M, Mocco J et al. Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment. Neurosurgery. 2008;63(2):185-97. PMID: 18797347 PMCID: PMC2570753 DOI: 10.1227/01.NEU.0000316847.64140.81
22. Jiang H, Weng YX, Zhu Y et al. Patient and aneurysm characteristics associated with rupture risk of multiple intracranial aneurysms in the anterior circulation system. Acta Neurochir. (Wien). 2016;158(7):1367-75. PMID: 27165300 DOI: 10.1007/s00701-016-2826-0
23. Huang ZQ, Meng ZH, Hou ZJ et al. Geometric parameter analysis of ruptured and unruptured aneurysms in patients with symmetric bilateral intracranial aneurysms: a multicenter ct angiography study. AJNR 2016;37(8):1413-7. PMID: 27102312 DOI: 10.3174/ajnr.A4764
24. Ivanov D, Dol A, Polienko A. Patient-specific hemodynamics and stress-strain state of cerebral aneurysms. Acta Bioeng Biomech. 2016;18(2):917. DOI: 10.5277/ABB-00373-2015-0
25. Orz Y, Alyamany M. The impact of size and location on rupture of intracranial aneurysms. Asian J Neurosurg. 2015;10(1):26-31. PMCID: PMC4352624
26. PMID: 25767572 doi: 10.4103/1793-5482.144159
27. Bijlenga P, Ebeling C, Jaegersberg M et al. Risk of rupture of small anterior communicating artery aneurysms is similar to posterior circulation aneurysms. Stroke. 2013;44(11):3018-26. PMID: 23899912 DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.001667
28. Maslehaty H, Capone C, Frantsev R et al. Predictive anatomical factors for rupture in middle cerebral artery mirror bifurcation aneurysms. J Neurosurg. 2018;128(6):1799-807 PMID: 28841119 DOI: 10.3171/2017.2.JNS162705
29. Mehan WA, Romero JM, Hirsch JA et al. Unruptured intracranial aneurysms conservatively followed with serial CT angiography: could morphology and growth predict rupture? J Neurointerv Surg. 2014;6(10):761-6. PMID: 24275611 DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010944
30. Weir B, Amidei C, Kongable G et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. J Neurosurg. 2003;99(3):447-51. PMID: 12959428 DOI: 10.3171/jns.2003.99.3.0447
31. Thubrikar MJ. Vascular mechanics and pathology. New York: Springer Science+Business media; 2007. 494 p. DOI: 10.1007/978-0-387-68234-1
32. Lindgren AE, Koivisto T, Björkman J et al. Irregular shape of intracranial aneurysm indicates rupture risk irrespective of size in a population-based cohort. Stroke. 2016;47(5):1219-26. PMID: 27073241 DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.012404
33. Ujiie H, Tachibana H, Hiramatsu O et al. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. Neurosurgery. 1999;45(1):119-29. PMID: 10414574 DOI: 10.1097/00006123-199907000-00028
34. Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K, Hori T. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? Neurosurgery. 2001;48(3):495-502. PMID: 11270538 DOI: 10.1097/00006123-200103000-00007
35. Weir B. Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987. 671 p.

РЕНТГЕНОАНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ БИФУРКАЦИИ ОСНОВНОЙ АРТЕРИИ

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

Цель работы – определить основные рентгеноанатомические характеристики артериальных аневризм (АА) бифуркации основной артерии (ОА) и предикторы геморрагической трансформации с учетом клинических вариантов течения заболевания.

Материалы и методы. За период с 1998 по 2019 г. на обследовании и лечении в сосудистых отделениях Института нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН

Украины находились 687 пациентов с АА вертебробазилярного бассейна. Аневризмы бифуркации ОА диагностированы у 210 (30,6 %) больных. Геморрагическое течение заболевания при наличии АА бифуркации ОА имело место в 138 (65,7 %) наблюдениях. Асимптомные неразорвавшиеся АА бифуркации ОА выявлены у 58 (27,6 %) пациентов. Псевдотуморозное течение заболевания наблюдали у 12 (5,7 %) больных, ишемическое – у 2 (0,9 %).

Результаты. Классифицированы варианты клинического течения АА бифуркации ОА. С учетом рентгеноанатомических особенностей для каждого варианта течения заболевания определены стабильные характеристики АА (размер, форма, шейка и соотношение высоты купола и ширины шейки АА). Установлены доступные предикторы геморрагического течения АА бифуркации ОА.

Выводы. Выявлены основные варианты клинического течения АА бифуркации ОА: геморрагический (65,7 %), асимптомный (27,6 %), псевдотуморозный (5,7 %) и ишемический (0,9 %). Локализация АА в области бифуркации ОА является предиктором возможного геморрагического варианта течения заболевания (у 138 (65,7 %)) из 210 пациентов). На основании анализа результатов обследования пациентов с АА бифуркации ОА с геморрагическим течением заболевания следует считать, что убедительными факторами (предикторами) возможного разрыва АА бифуркации ОА являются ее размер от 4 до 15 мм (81 %) в сочетании со сложной (неправильной) формой (76 %). Если размер АА бифуркации ОА <4 мм или от 16 до 25 мм, то риск геморрагического течения значительно меньше – соответственно 10,1 и 7,9 %. Величина соотношения высоты купола и ширины шейки АА бифуркации ОА >3,0, по результатам нашего исследования не является предиктором геморрагического течения АА бифуркации ОА при наличии узкой шейки АА. В случае малого размера АА бифуркации ОА (<4 мм) независимо от ее формы вероятность геморрагической трансформации без учета факторов риска и результатов динамического наблюдения за размерами и формой АА минимальна. Вероятными факторами, которыми можно объяснить отсутствие геморрагической трансформации АА бифуркации ОА с псевдотуморозным течением, являются несоответствие внутреннего и внешнего размера АА по данным компьютерной томографии и селективной церебральной ангиографии, которые указывают на значительную толщину стенки АА и наличие тромбоформирования или расслоения в ее полости. Ишемическое течение заболевания при наличии АА бифуркации ОА большого размера, сложной формы и широкой шейки АА можно объяснить наличием сопутствующих выраженных деформаций позвоночных артерий в экстракраниальных отделах.

Ключевые слова: аневризма бифуркации основной артерии; размеры; объем; рентгеноанатомические характеристики.

X-RAY AND ANATOMICAL FEATURES OF ARTERIAL ANEURISMS OF BIFURCATION OF BASILARY ARTERY

V.V. MOROZ
Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective – to determine the main x-ray anatomical characteristics of arterial aneurisms **(**AA) of bifurcation of basilar artery (BA) and predictors of hemorrhagic transformation, taking into account the main options for the course of the disease.

Materials and methods. Total on examination and treatment in the vascular departments of Romodanov Neurosurgery Institute for the period from 1998 to 2019 there were 687 (100 %) patients with AA of vertebrobasilar basin. AA of bifurcation of BA was diagnosed in 210 (30.6 %) patients. The hemorrhagic type of the course of the disease, in the presence of AA of bifurcation of BA occurred in 138 (65.7 %) cases. Asymptomatic unbroken AA of bifurcations of BA were detected in 58 (27.6 %) patients. The pseudotumor type of disease was diagnosed in 12 (5.7 %), ischemic in 2 (0.9 %) patients.

Results. The main variants of the clinical course of AA of bifurcation of BA are established. Given the X-ray and anatomical features, certain prevailing for a particular variant of the course of the disease, the most stable characteristics of AA of bifurcation of BA, including the size, shape, neck and the ratio of the height of the dome to the diameter of the neck of AA.

Conclusions. According to the results of the study, the main variants of the clinical course of AA of bifurcation of BA were identified: hemorrhagic (65.7 %), asymptomatic (27.6 %), pseudotumor (5.7 %) and ischemic (0.9 %). Localization of AA in the area of BA bifurcation is a rather formidable predictor of a possible hemorrhagic variant of the course of the disease (138 (65.7 %)) out of 210 patients). Based on the analysis of the results of the examination of patients with AA of bifurcation of BA with hemorrhagic disease, it should be considered that convincing factors (predictors) of a possible rupture of AA of bifurcation of BA are its sizes from 4 to 15 mm (81 %) in combination with complex (incorrect) form AA (76 %). With the size of AA of bifurcation of BA <4 mm or having sizes from 16 to 25 mm, the risk of hemorrhagic course is much lower, respectively 10.1 and 7.9 %. The ratio of the height of the dome to the width of the neck of the AA of bifurcation of BA >3.0, according to the results of our study, is not a predictor of the hemorrhagic course of AA of bifurcation of BA, in the presence of a narrow neck of AA. In the presence of a small size of AA of bifurcation of BA (<4 mm), regardless of its shape, the probability of hemorrhagic transformation, without taking into account risk factors and the results of dynamic observation of the size and shape of AA, is minimal. The probable factors that can explain the absence of hemorrhagic transformation of AA of bifurcation of BA with a pseudotumor course are the mismatch between the internal and external sizes of AA according to data of CT and SCAG, which indicate a significant thickness of the AA wall of this group and the presence of thrombogenesis or stratification in its cavity. The ischemic type of the course of the disease in the presence of AA of bifurcation of BA of large size, complex shape and wide neck of AA can be argued for by the presence of concomitant pronounced deformations of vertebral arteries in extracranial sections.

Key words: aneurysm of bifurcation basilar artery; size; volume; X-ray anatomical characteristics.

УДК 616.133-005.7-007.271-073.48
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-56-67

УЛЬТРАЗВУКОВА ДЕТЕКЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ МІКРОЕМБОЛІЇ ПРИ КАРОТИДНИХ СТЕНОЗАХ: ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

М.В. ГЛОБА

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 — 2.02.20**
*Дата подачі рукопису — 2.02.20
*Дата подачи рукописи — 2.02.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Узагальнено сучасні знання про використання транскраніальної допплерографії (ТКД) для реєстрації мікроемболії в пацієнтів із каротидним стенозом. Пошук інформації проведено з використанням літературних джерел PUBMED, MEDLINE, опублікованих у 1997–2020 рр.

Висвітлено історію впровадження ТКД-моніторингу з емболодетекцією, шляхи його технічного та методологічного вдосконалення. Наведено доказові дослідження клінічної значущості методу при атеросклеротичних каротидних стенозах та їх хірургічному лікуванні. Представлено результати реєстрації інтраопераційної церебральної емболізації при операціях каротидної ендартеректомії та каротидної ангіопластики зі стентуванням, зіставлення даних ТКД- емболодетекції, нейровізуалізації та клінічних наслідків.

Проаналізовано результати досліджень, проведених в окремих центрах, та дані мультицентрового дослідження ACES щодо прогностичної цінності реєстрації емболічних сигналів при асимптомних каротидних стенозах, оцінки ризику судинних подій у різних групах пацієнтів та при різних ступенях стенозування просвіту судини. Показано роль емболодетекції в прогнозуванні повторних порушень мозкового кровообігу при симптомних стенозах сонних артерій, її значення для оцінки лікування та контролю антиагрегантної терапії (мультицентрове дослідження CARESS). Наведено докази надійності ТКД-емболодетекції як інструменту для верифікації пацієнтів групи ризику з каротидним стенозом, яким може бути корисним хірургічне лікування.

Представлено дані щодо останніх досягнень у галузі ультразвукових та інших методів візуалізації для оцінки нестабільної бляшки, перспектив застосування ТКД-моніторингу для прогнозування цереброваскулярних розладів.

Ключові слова: ультразвукова транскраніальна допплерографія; стеноз сонної артерії; мікроемболічні сигнали.

Перелік скорочень

DWI MRI	Дифузно-зважені зображення магнітно-резонансної томографії
ВСА	Внутрішня сонна артерія
КАС	Каротидна ангіопластика зі стентуванням
КЕА	Каротидна ендартеректомія
МЕС	Мікроемболічні сигнали
ПЕТ	Позитронна емісійна томографія
ТІА	Транзиторна ішемічна атака
ТКД	Транскраніальна допплерографія
УЗ	Ультразвук

Клінічні відкриття останніх десятиріч сприяли значним досягненням у веденні та лікуванні пацієнтів з гострим ішемічним інсультом, розумінні патофізіології, первинної та вторинної профілактики інсульту, але інсульт залишається однією з провідних причин функціональної неспроможності та смерті в світі. За прогнозом експертів, тягар інсульту не зменшиться в майбутньому, зокрема через збільшення кількості літніх осіб (наприклад, в Європі до 2050 р. вона зросте на 35 %) [1].

Згідно із сучасними уявленнями емболію в церебральні артерії розглядають як провідний патогенетичний механізм інфаркту мозку. Відповідно до TOAST Stroke Subtype Classification (1993), яка є базовою патогенетичною класифікацією підтипів інсульту для наступних модифікацій (SSS-TOAST, 2005; CCS, 2007; CISS 2011), виділяють такі підтипи ішемічного інсульту: атеротромботичний (церебральна макроангіопатія), кардіоемболічний (високого/низького ризику), лакунарний (церебральна мікроангіопатія), інсульт іншої визначеної етіології, інсульт невизначеної етіології [2]. Серед основних етіологічних чинників інфаркту мозку в басейні каротидної артерії на частку тромбоемболії з внутрішньої сонної (ВСА) або середньої мозкової (СМА) артерії припадає 25 %, зокрема 10–15 % інсультів спричиняє тромбоемболія з раніше асимптомної ВСА, 20 % – кардіоемболія, 25 % – хвороби малих інтракраніальних судин, 5 % – інші рідкісні причини, 25 % – невизначені чинники [3].

У клінічній практиці діагностика емболії в церебральне судинне русло є складним завданням, потенціальне джерело емболії не завжди є істинною причиною інсульту. Інструментальна верифікація емболії можлива не в усіх випадках у зв'язку з різним походженням і морфологічним субстратом мікроемболів. Об'єктивне підтвердження пасажу емболії можливе за допомогою ультразвукової (УЗ) емболодетекції під час транскраніального допплерографічного (ТКД) моніторингу кровотока в судині, який фіксує проходження атипових мікроемболічних сигналів (МЕС).

В огляді узагальнено сучасні знання про використання ТКД для реєстрації мікроемболії у пацієнтів з каротидним стенозом. Пошук інформації про метод та його клінічне впровадження проведено з використанням літературних джерел, опублікованих у 1997–2020 рр. (PUBMED, MEDLINE).

Історія впровадження ультразвукових методів реєстрації мікроемболії

Розвиток уявлень про церебральну емболію відбувався наприкінці 1970-х – на початку 1980-х років після впровадження в клінічну практику нових технологій нейровізуалізації. Якщо раніше джерелом емболії вважали переважно захворювання серця (ревматичні ураження, миготлива аритмія, інфаркт міокарда), то після впровадження таких радіологічних методів діагностики, як церебральна ангіографія та комп'ютерна томографія головного мозку, як потенційний

ГЛОБА Марина Василівна,
д-р мед. наук
кафедра радіології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9
Тел. роб.: +38 (066) 724-98-89
E-mail: dr.mgloba@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-5112-5143

донор емболів почали розглядати атеросклеротичні бляшки в церебральних артеріях.

Формуванню уявлень про потенційні джерела церебральної емболії сприяв розвиток ультразвукових діагностичних технологій, зокрема трансторакальної ехокардіографії та дуплексного сканування брахіоцефальних артерій, пізніше – трансезофагеальної ехокардіографії, яка підвищила ефективність виявлення кардіальних джерел емболії. Вперше про реєстрацію емболів за допомогою ультразвуку під час операції на серці з використанням штучного кровообігу повідомили W.G. Austen і D.H. Howry в 1965 р. [4], це підтвердили M.P. Spencer та співавт. у 1969 р. [5]. З того часу допплерографію рекомендували застосовувати для виявлення газової емболії.

Розроблений R. Aaslid у 1982 р. метод ТКД з використанням імпульсно-хвильового датчика 2 МГц дав змогу подолати обмеження з боку кісток черепа для реєстрації кровотока в артеріях основи мозку [6]. Завдяки впровадженню ТКД білатерального моніторингу стало можливим реєструвати мікроемболи під час локації мозкової артерії (зазвичай СМА) шляхом виділення з допплерівського спектра атипових сигналів. Нині ультразвукова транскраніальна емболодетекція – єдиний метод верифікації пасажу церебральної емболії.

Протягом наступних десятиріч проведено велику кількість досліджень церебральної мікроемболії при різних патологічних процесах за допомогою ТКД-моніторингу. МЕС реєстрували при атеросклеротичних стенозах каротидних артерій і дуги аорти, зокрема під час проведення каротидної ендартеректомії (КЕА) та каротидної ангіопластики зі стентуванням (КАС), а також при дисекційних ураженнях сонних артерій (артеріо-артеріальна емболія). Встановлено потенційні кардіальні джерела МЕС, найбільш значущими з яких є фібриляції передсердь, миготлива аритмія, штучні клапани серця, інфекційний ендокардит, проведення операції на серці з технологіями штучного кровообігу. Багато авторів вивчали частоту виявлення МЕС у пацієнтів з потенційними кардіальними та каротидними джерелами емболії [7, 8].

У 1995 р. Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Symposium запропонував базові критерії ідентифікації допплерівських МЕС: високоінтенсивні транзиторні сигнали (high intensity transient signals (HITS)), які є короткотривалими (0,01–0,30 с), з амплітудою зазвичай на 3 дБ вище за фоновий сигнал, розташовуються в межах спектра допплерівської частоти, не перетинають ізолінію, супроводжуються звуковим сигналом, котрий залежно від приладу може бути схожим на «клацання», «цвіріньканння», «стогін» [9].

Завдяки простоті та неінвазивності ТКД-детекцію мікроемболів використовують у світовій клінічній практиці. Однак перевірка даних на наявність емболічних сигналів потребувала певного часу та досвіду. Крім того, зафіксовано розбіжності в частоті реєстрації МЕС за однакової патології. Міжнародна консенсусна група, яка є методологічним орієнтиром для вивчення HITS (International Consensus Group on Microembolus Detection) у 1998 р. узагальнила технічні критерії та рекомендації щодо детекції МЕС з метою стандартизації методу [10]. Між тим низка технічних питань щодо реєстрації мікроемболії залишалася предметом дискусій. Протягом 1990-х років проведено низку експериментальних та клінічних досліджень з метою уточнення критеріїв диференціювання МЕС від артефактних сигналів [11, 12]. З'ясувалося також, що великі матеріальні емболи, котрі можуть виникати при пальпації судини з нестабільною бляшкою, а також масивна газова емболія спроможні продукувати сигнали надвисокої інтенсивності, які набувають вигляду артефакту, а сигнали низької інтенсивності, навпаки, можуть автоматично вилучатися з рутинної обробки, хоча вони можуть бути предикторами наступних ішемічних подій [13]. Тому зусилля дослідників були спрямовані на поліпшення УЗ-технологій реєстрації та диференціації патологічних сигналів. Так, для підвищення надійності реєстрації МЕС було запропоновано багатоглибинну ТКД для інсонації СМА послідовно на двох різних глибинах, а також комбінацію ТКД і М-режиму (Moehring MA, Spencer MP, 2002; Choi Y та співавт., 2010) [цит. за [14]].

Актуальним залишалося також питання щодо диференціювання газових емболів від матеріальних, оскільки доведено, що пошкоджувальний потенціал та клінічна значущість матеріальної та газової емболії

відрізняються завдяки розміру мікрочастинок. Газові мікрочастинки здатні нівелюватись у судинному руслі, тоді як у десятки разів більші за розміром матеріальні мікроемболи, до складу яких входять атеросклеротичний матеріал, згустки крові, агрегати тромбоцитів тощо, можуть ушкодити дрібні та середні церебральні артерії. Проведено низку досліджень, присвячених аналізу технічних характеристик МЕС, різниці у швидкості руху, тривалості та інтенсивності різного складу емболічного матеріалу (Markus H та співавт., 1993; Smith J та співавт., 1997, 1998; Devuyst G та співавт., 2001) (цит. за [14]). За результатами клінічних та експериментальних досліджень установлено, що газові та солідні мікроемболи мають різний акустичний імпеданс, різні МЕС відображують УЗ-хвилю на різній частоті. На цьому принципі ґрунтується двохчастотний метод білатерального ТКД-моніторингу з одночасною інсонацією судини мультичастотним датчиком 2,0 та 2,5 МГц. Метод застосував D. Russell у 2002 р. [12], у подальшому його ефективність вивчено H. Markus і M. Punter [13], які довели більшу чутливість методу щодо диференціації газових емболів (96,5 %) порівняно з матеріальними (50,3 %). Інший принцип диференціювання МЕС на матеріальні та газові враховує індекс модуляції частот (ІМЧ), який для газових мікрочастинок у сотні разів перевищує такий для матеріальних завдяки різній здатності відображувати УЗ-хвилю, що підтверджено даними, отриманими J. Smith зі співавт. (1997), G. Souchon та J.-M. Girault (2005), J.-M. Girault (2011) (цит. за [14]).

На початку XXI ст. у деяких центрах було впроваджено автоматизовану післяреєстраційну обробку даних ТКД-моніторингу [15, 17], проте візуальну оцінку досвідченим оператором досі вважають надійнішою. Так, T. Leunissen зі співавт. (2018) [18] за результатами порівняння даних розробленого програмного забезпечення електронної системи емболодетекції та отриманих експертами в 50 пацієнтів під час КЕА не виявили узгодженості між автоматизованою та візуальною оцінкою, чутливість автоматизованої системи була нижчою з 53,8 % хибнопозитивних результатів.

З метою виявлення прогностично несприятливих МЕС Y. Choi зі співавт. (2010) [19] запропонували відносний енергетичний індекс допплерівського сигналу, розрахований у М-режимі як добуток його інтенсивності та тривалості. У разі наявності більше ніж одного МЕС з індексом >1 у пацієнтів з інсультом асоціювалися гірші дані магнітно-резонансної томографії (МРТ) мозку та несприятливіший прогноз.

Відомо, що результативність методу ТКД-моніторингу залежить від якості «акустичних вікон» у темпоральних ділянках черепа, за відсутності таких вікон у пацієнта реєстрація УЗ-сигналу неможлива. Для усунення цього обмеження M. Saedon та співавт. у 2014 р. запропонували метод трансорбітальної допплерівської детекції церебральної мікроемболії, який продемонстрував гарну альтернативу ТКД щодо виявлення МЕС у випадках обмеження темпоральних акустичних вікон з чутливістю 80,0 % та специфічністю 86,1 % [20].

Технічні вдосконалення та стандартизація критеріїв інтерпретації даних УЗ-емболодетекції дали змогу провести багатоцентрові дослідження з виявлення МЕС. Результати міжнародних досліджень CARESS і ACES із застосуванням ТКД-моніторингу з емболодетекцією продемонстрували здійсненність методики відповідно до методології Міжнародного консенсусу, порівняність результатів, отриманих у різних центрах [21].

Таким чином, метод білатерального ТКД-моніторингу церебральної емболії добре зарекомендував себе в клінічній практиці. Сучасні прилади для емболодетекції дають змогу диференціювати МЕС від артефактів та газові емболи від матеріальних. Тривають дослідження з метою визначення розмірів емболічного матеріалу, вивчають також інші технічні можливості методу.

Емболодетекція в хірургії каротидних стенозів

ТКД-моніторинг відіграє провідну роль в оцінці ризику розвитку періопераційних ускладнень при операціях КЕА і КАС, оскільки дає змогу виявляти емболічні сигнали, періоди інтраопераційної гіпоперфузії та післяопераційної гіперперфузії.

У 1990 р. M.P. Spencer та співавт. під час проведення КЕА та після втручання за допомогою ТКД зареєстрували в СМА

сигнали, які асоціювалися з внутрішньопросвітними тромбоцитарними тромбами, виразками в сонній артерії, транзиторними ішемічними атаками (ТІА) та інсультами, та могли бути матеріальними емболами [22]. У 1997 р. M.P. Spencer повідомів, що при операціях КЕА емболія була основною причиною цереброваскулярних ускладнень (із 500 випадків КЕА у 24 виникли ішемічні ускладнення, 13 (54 %) з них були спричинені емболією, p<0,02 порівняно з гіпоперфузією) [23].

У подальшому клінічну значущість ТКД-моніторингу емболії при КЕА було доведено в низці центрів. Аналіз даних дав змогу встановити пряму залежність між кількістю МЕС за даними інтраопераційної або післяопераційної реєстрації та ризиком ішемічних подій у післяопераційний період. Деякі дослідники спостерігали за мікроемболією протягом доби після КЕА та визначили найбільшу частоту МЕС протягом першої години після втручання. Так, C.R. Levi зі співавт. у 1997 р. зареєстрували 69 % МЕС у першу годину після КЕА з позитивним нейроваскулярним ризиком 0,71 за частоти МЕС понад 50 на годину [24]. N.L. Cantelmo зі співавт. у 1998 р. довели, що частота МЕС при КЕА асоціюється з ризиком розвитку післяопераційних ішемічних вогнищ за даними МРТ головного мозку [25]. A.L. Abbott зі співавт. у 2007 р. протягом першої післяопераційної години після КЕА зафіксували 72 % МЕС. Реєстрацію понад 10 сигналів протягом 30-хвилинного ТКД-моніторингу вважали найкращим предиктором іпсилатерального інсульту або ТІА з чутливістю 72 % і специфічністю 89 % [26]. Українські автори В.А. Черняк і О.А. Ковалевська (2012) також підтвердили, що церебральна гіпоперфузія у поєднанні з мікроемболізацією матеріального походження є маркерами церебральних ускладнень у післяопераційний період КЕА [27].

Велика кількість досліджень присвячена порівняльному аналізу даних емболодетекції при операціях КЕА та КАС у різних центрах. B. Gossetti зі співавт. (2007) [28] повідомили про результати порівняння ТКД-моніторингу при КЕА (50 втручань) та КАС (50 процедур) у пацієнтів з каротидними стенозами ≥70 % з метою оцінки нейропротекторних фільтрів з контролем дифузно-зваженої методики МРТ (DWI MPI) через 24–48 год. МЕС були зареєстровані в 74 % випадків під час КЕА та в 100 % – при КАС. У разі застосування засобів захисту мозку при КАС кількість МЕС знижувалася в середньому на 70 %. Нові ішемічні вогнища виявлено в післяопераційний період у 44 % пацієнтів при КАС та у 4 % при КЕА при порівняності клінічних показників ускладнень при обох видах втручань. Автори відзначили погіршення результатів когнітивних тестів у частини асимптомних пацієнтів після процедури КАС.

Досвід M.M. Tedesco та співавт. [29] також свідчить про наявність мікроемболічних явищ більш ніж у 2/3 процедур КАС, незважаючи на використання засобів дистального захисту. Автори припускають нижчий рівень перипроцедурних мікроемболій, за даними DWI MRI, при операціях КЕА. Дослідження C.H. Timaran і співавт. (2011) [30], присвячене порівнянню різних технік КАС, не виявило різниці за частотою реєстрації церебральної емболії за даними ТКД-моніторингу та DWI MRI після процедур КАС з відкритими (Acculink, n = 20) та закритими (Xact, n = 20) стентами.

Н.В. Рыбалко зі співавт. (2016) [31] провели емболодетекцію при хірургічному лікуванні 41 пацієнта з каротидними стенозами >70 % діаметра та виявили, що середня кількість МЕС становила при операції КЕА 27 (76 % матеріальних), при КАС – 200 (23 % матеріальних), тобто під час КАС реєстрували переважно газову емболію (особливо на етапі інтраопераційної ангіографії). Найбільш ембологенними для матеріальних частинок етапами були: для КЕА – до перетискання ВСА і під час виділення бляшки (62 %), для КАС – на етапі роздування стента-балона та наступної дефляції (80 %). Не виявлено різниці за кількістю МЕС при КАС залежно від засобу дистального захисту.

Несприятливі чинники наявності МЕС вивчали M. Piorkowski зі співавт. (2015) [32]. Протягом першої години після КАС МЕС в іпсилатеральній СМА виявили у 38 % пацієнтів (у середньому – 4 МЕС/год, максимально – 62 МЕС/год). Установлено 3 достовірно несприятливих чинника МЕС: симптомне ураження артерії, підвищення рівня загального холестерину і моноте-

рапія ацетилсаліциловою кислотою, тоді як безсимптомні ураження сонної артерії (p <0,05) та подвійна антитромбоцитарна терапія (p <0,0005) були предикторами відсутності післяпроцедурних МЕС. Автори рекомендують попередньо проводити подвійну антитромбоцитарну та ліпідознижувальну терапію для підвищення безпечності КАС.

У дослідженні G. Palombo та співавт. (2016) [33] показано, що, незважаючи на досягнення задовільних технічних і клінічних результатів при КАС з проксимальним блокуванням кровотока, має місце незначна інтраопераційна церебральна емболізація. МЕС виявлено в усіх 34 процедурах КАС з приводу стенозу ВСА ≥70 % (у середньому – 33,2±23,2), у 20 процедурах із 31 МЕС зареєстровано також під час блокування потоку. У післяопераційний період DWI MRI виявила 74 нових ішемічних вогнища (у 8 із 34 процедури) за відсутності клінічних випадків неврологічних ускладнень або смерті.

Таким чином, ТКД-моніторинг з емболодетекцією зарекомендував себе як цінний метод для отримання інформації щодо стану гемодинаміки головного мозку під час хірургічних процедур, зокрема у деяких пацієнтів можна спрогнозувати пери- та постінвазивні церебральні наслідки, та коригування терапевтичної стратегії [34].

Реєстрація мікроемболічних сигналів при атеросклеротичних каротидних стенозах

За даними різних авторів [3, 35, 36], на частку тромбоемболії від нестабільної атеросклеротичної бляшки в біфуркації загальної сонної артерії або ВСА припадає 20–30 % від усіх ішемічних інсультів.

Тривалі дискусії щодо співвідношення ризик/користь при визначенні показань до хірургічного лікування каротидних стенозів, особливо із безсимптомним перебігом, зумовили необхідність виявлення індикаторів вразливості бляшки. До критеріїв високого ризику каротидного стенозу належать виразковість поверхні атероми, крововилив у бляшку за даними МРТ, ознаки запального процесу в бляшці за даними позитронної емісійної коп'ютерної томографії (ПЕТ-КТ), але найкращим, на думку J. Spence (2017) [37], є виявлення мікроемболії за допомогою ТКД.

Метою багатьох досліджень було вивчення ролі ТКД-емболодетекції для виявлення ураженої сонної артерії з високим ризиком ішемічних подій. M.A. Ritter зі співавт. (2008) [38] зареєстрували МЕС у 43 % пацієнтів із симптомним стенозом сонної артерії та у 10 % – із безсимптомним. Наявність хоча б одного МЕС вказувала на підвищений ризик судинних подій в обох групах пацієнтів (p<0,0001). Крім того, у пацієнтів з внутрішньочерепним артеріальним стенозом МЕС зареєстрували в 25 % випадків при симптомному перебігу та в 0 % – при безсимптомному. У цьому дослідженні МЕС також виявили у 50 % пацієнтів з дисекцією сонної артерії, котрі мали ТІА або інсульт, і 13 % осіб – з локальними симптомами (https://www.ejves.com/article/S1078-5884(08)00004-X/fulltexthttps://www.ejves.com/article/S1078-5884(08)00004-X/fulltexthttps://www.ejves.com/article/S1078-5884(08)00004-X/fulltexthttps://www.ejves.com/article/S1078-5884(08)00004-X/fulltexthttps://www.ejves.com/article/S1078-5884(08)00004-X/fulltext)

В огляді досліджень, проведеному A. King зі співавт. (2009) [39], також було доведено роль МЕС у розвитку повторного інсульту та/або ТІА в пацієнтів із симптомним каротидним стенозом, у гострий період інсульту, а також безпосередньо після КЕА.

Аналіз систематичних досліджень 1995–2000 рр. щодо мікроемболії в пацієнтів із симптомним каротидним стенозом, проведений C. Boulon (2012), продемонстрував зв'язок між частотою виявлення МЕС та ступенем стенозування сонної артерії: 0 % – для стенозу <30 %, 19 % – для стенозу 30–70 %, 48 % – для стенозу 70–99 %, 51 % – для оклюзії сонної артерії (p <0,0001). Дані трьох досліджень прогностичної значущості МЕС у розвитку цереброваскулярних подій (Babikian VL та співавт., 1997; Censori B та співавт., 2000; Markus HS та співавт., 2005) (цит. за [40]) продемонстрували статистично значущий зв'язок між наявністю МЕС і повторним інсультом або ТІА (p<0,0001). Щоденний ризик рецидиву становив 1,3 % для суб'єктів з виявленими МЕС та 0,3 % – для інших, 30-денний ризик рецидиву ішемічних подій становив відповідно 39 і 9 % [40].

H. Müller зі співавт. (2015) [41] вивчили результати ТКД у пацієнтів із симптомним каротидним стенозом різного ступеня з гострими МРТ-виявами. Встановлено, що порушення церебральної вазореактивності частіше траплялося в осіб з високим ступенем стенозування, а МЕС – з майже однаковою частотою в обох когортах. Крім того, МЕС дещо частіше (47 %) реєстрували за наявності територіального інфаркту, ніж при локалізації інфаркту в пограничній зоні (30 %).

Велику увагу в численних дослідженнях приділено прогностичній ролі ТКД-емболодетекції при асимптомних каротидних стенозах, оскільки оптимальне лікування асимптомного стенозу сонної артерії було предметом дискусії, а методи, котрі застосовували дослідники, відрізнялися.

У проспективному обсерваційному дослідженні прогностичної цінності емболічних сигналів при асимптомних каротидних стенозах ACES (Asymptomatic Carotid Emboli Study, 1999–2007), проведеному в 26 центрах у різних країнах, виявляли можливість прогнозувати ризик інсульту і ТІА (первинна кінцева точка) за результатами ТКД-реєстрації МЕС при асимптомних каротидних стенозах ≥70 % просвіту. З цією метою проводили одногодинний ТКД-запис з іпсилатерального стенозу СМА (двічі на початку обстеження, а також через 6, 12 та 18 міс). Період спостереження – 2 роки. У 10 % пацієнтів зареєстровано емболічні сигнали при первинній ТКД, у 16,5 % – при перших двох ТКД. Два одногодинні записи показали більшу прогностичну цінність (p<0,0001) щодо судинних подій. Абсолютний річний ризик іпсилатерального інсульту або ТІА становив 7–13 % у пацієнтів з емболічними сигналами та 3,04 % – у пацієнтів без МЕС. Не встановлено наявність зв'язку між реєстрацією емболічних сигналів та ризиком будь-якого інсульту, а також із застосуванням статинів на базовому рівні [42].

Таким чином, дослідження асимптомної каротидної емболії (ACES) виявило, що ТКД-моніторинг емболії може бути доцільним для виявлення пацієнтів з асимптомним стенозом сонної артерії, схильних до ризику інсульту або ТІА, яким показано проведення КЕА, а також пацієнтів з низьким ризиком інсульту, котрим хірургічне втручання не буде корисним. Застосування методу дало змогу виявити групу пацієнтів, у яких річний ризик інсульту був <1 %.

Узагальнення результатів 12 досліджень з виявлення МЕС при асимптомних каротидних стенозах у 1568 пацієнтів у різних центрах у 2005–2010 рр., проведене C. Boulon та співавт. (2012) [40], показало, що частота МЕС збільшувалася зі зростанням ступеня стенозу: 0 % – для стенозу <30 %, 3 % – для стенозу 30–69 %, 12 % – для стенозу 70–99 % і 36 % – у разі оклюзії. Встановлено наявність зв'язку між реєстрацією МЕС та ризиком церебральної ішемічної події (p<0,0001). Тижневий ризик інсульту або ТІА становив 0,5 % за наявності МЕС і 0,005 % – за їх відсутності, річний ризик – відповідно 28,7 та 2,6 %.

Цікавим є дослідження впливу часу доби на МЕС при асимптомному стенозі сонних артерій 60–99 %, проведене A.L. Abbott та співавт. (2019) [43]. За результатами двох 12-годинних сеансів ТКД-моніторингу в 10 суб'єктів виявлено, що емболія має циркадні коливання з найвищими показниками за 4–6 год до опівдня, що відповідає піковій циркадній частоті інсульту та інших судинних подій. Це доповнює критерії оцінки МЕС за частотою і тривалістю періоду доби, в який виявлено сигнали.

Проаналізувавши сучасні досягнення в профілактиці інсульту, D.J. Spence (2018) [44] вважає ТКД-емболодетекцію найкращим підходом для ідентифікації серед пацієнтів з асимптомним стенозом сонних артерій тих, кому корисне проведення КАС або КЕА.

Роль емболодетекції в оцінці лікування

Одним із завдань ТКД-емболодетекції була можливість контролю антиагрегантної терапії. Багатоцентрове дослідження CARESS (Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis), основною метою якого була оцінка ефективності подвійної антитромботичної терапії (клопідогрель і ацетилсаліцилова кислота) порівняно з ацетилсаліциловою кислотою щодо зменшення виявленої емболізації у пацієнтів із симптомним стенозом сонної артерії ≥50 % діаметра. Результати дослідження засвідчили ефективність поєднання клопідогрелю і ацетилсаліцилової

кислоти: через тиждень лікування МЕС зареєстрували лише в 43,8 % пацієнтів з групи подвійної терапії та 72,7 % осіб з групи монотерапії [45].

Результати дослідження CARESS також продемонстрували добру відтворюваність результатів ТКД-емболодетекції в різних центрах (r =0,89) і задовільне співвідношення між on-line і off-line читаннями (r=0,84) [21], що дало змогу застосовувати метод у багатоцентрових дослідженнях.

Вивчення антиагрегантного ефекту за допомогою багатоелектродної імпедансної агрегометрії у пацієнтів із симптомними каротидними стенозами виявило статистично значущо більшу частоту МЕС у пацієнтів з низькою відповіддю на антиагрегантну терапію [46].

У дослідженнях, присвячених реєстрації церебральної мікроемболії у пацієнтів із поєднаною атеросклеротичною патологією, показана необхідність підсилення медикаментозної терапії. Так, T.D. Lam зі співавт. (2013) [47] виявили вищий ризик інсульту, смерті або ТІА при поєднанні діабету, мікроемболії та внутрішньочерепного стенозу, ніж при екстракраніальному каротидному стенозі. Серед пацієнтів з діабетом зареєстрували статистично значущо більшу частоту МЕС.

Огляд досліджень ефективності попереднього лікування статинами пацієнтів із симптомним атеросклерозом великих артерій щодо зниження ризику рецидивного інсульту провели A. Safouris та співавт. (2018) [48]. Результати аналізу підтвердили зниження частоти МЕС під час ТКД-моніторингу в таких суб'єктів, більш значуще – в підгрупі з високими дозами статинів.

Перспективи ультразвукових методів щодо оцінки стенозів високого ризику

Одним з напрямів досліджень ролі УЗ-методів в ідентифікації пацієнтів групи ризику при каротидних стенозах є вдосконалення візуальних критеріїв нестабільності бляшки за допомогою сучасних УЗ-технологій або інших візуальних інструментальних методів та їх зіставлення з даними ТКД-емболодетекції. Відбір пацієнтів для хірургічного лікування каротидних стенозів у сучасній клінічній практиці ґрунтується на ступені стенозування та клінічних симптомах. Проте із зіставлень з даними гістопатологічних досліджень структури атером, схильних до розриву, відомо, що такі УЗ-характеристики атероми, як нерівна виразкова поверхня, наявність крововиливів, тромбувань, гіпоехогенна структура тощо, характеризують нестабільну бляшку і асоціюються з високою частотою МЕС. Комбінація обох методів (УЗ-оцінки бляшки та емболодетекції) збільшує прогностичну цінність щодо ризику інсульту [49, 50].

Останніми роками проведено роботи з об'єктивізації нестабільності бляшки за допомогою ПЕТ [51]. Приводом для проведення дослідження H.F. Müller (2014) [52] стали відомості про потенційну роль ПЕТ-КТ із фтор-2-дезокси-d-глюкозою (^{18}F-FDG) у виявленні бляшок високого ризику на підставі дослідженого зв'язку запальної активності бляшок з поглинанням 18FDG. Автори роботи вивчили зв'язок між поглинанням ^{18}F-FDG, клінічними симптомами та наявністю МЕС при емболодетекції в пацієнтів з каротидним стенозом і встановили кореляцію між кількістю МЕС та поглинанням ^{18}F-FDG за даними ПЕТ-КТ (ρ=0,26; p = 0,0043), що підтвердило користь ПЕТ-КТ для визначення атером високого ризику.

Дослідженнями останніх років з'ясовано, що можливим маркером нестабільності бляшки є ознаки неоваскуляризації [53], зокрема встановлені з використанням сучасної УЗ-програми чудової мікросудинної візуалізації (superb microvascular imaging (SMI)). Крім того, нещодавні апробації режимів еластографії зсувної хвилі **(**Shear Wave Elastography (SWE)) для оцінки жорсткості стінки артерії показали, що зниження цього показника асоціюється з нестабільністю бляшки [54, 55]. M. Zamani зі співавт. анонсували початок проведення дослідження, метою якого є застосування мультимодальних оцінок нестабільності бляшки з ризиком інсульту за допомогою УЗ із контрастуванням, режимів SMI, SWE, каротидного МРТ і ПЕТ-КТ (^{18}F-FDG) у 45 симптомних та 45 асимптомних пацієнтів з каротидним стенозом >50 % діаметра. Заплановано гістологічну оцінку кількості мікросудин, ділянок запалення, кальцифікації, ліпідів і фіброзу та клініко-лабора-

торні обстеження пацієнтів протягом року. Це дослідження надасть інформацію про клінічну цінність сучасних УЗ-методів для оцінки бляшки високого ризику порівняно з іншими методами досліджень [56].

У завершеному в 2020 р. багатоцентровому проспективному дослідженні F. Sheriff та співавт. вивчили ранні результати та мікроемболію після ендоваскулярної тромбектомії в 111 пацієнтів з оклюзією судин передньої циркуляції. За даними ТКД-моніторингу, МЕС виявлено в 39 % випадків, але вплив на клінічні та рентгенологічні дані не встановлено. МЕС розглядали як незалежний маркер повторюваних подій [57].

Застосування ТКД-емболодетекції в клінічній практиці цереброваскулярних порушень на тлі кардіальної патології є поширеною практикою. Тривають дослідження ролі спонтанної мікроемболії в пацієнтів з когнітивними розладами, хворобою Альцгеймера та судинною деменцією.

Перспективним є використання даних ТКД-емболодетекції при розробці індивідуальної програми лікування пацієнта.

Висновки

Сучасні ультразвукові технології відкривають нові можливості для розуміння патофізіологічних процесів при цереброваскулярних захворюваннях. Хоча бажано провести технічні вдосконалення ТКД-емболодетекції, доведено надійність методу як інструменту діагностичного спостереження, верифікації групи ризику пацієнтів із каротидним стенозом та клінічних досліджень щодо порівняння методів лікування.

Останнім часом досягнуто значних успіхів у профілактиці інсульту, зокрема щодо виявлення стенозу сонної артерії високого ризику та його ідентифікації за допомогою низки підходів, найкращим з яких є ТКД-підтвердження емболії.

References

1. Norrving B, Barrick J, Davalos A et al. Action Plan for Stroke in Europe 2018–2030. Eur Stroke J. 2018 Dec;3(4):309-36. doi:10.1177/2396987318808719.
2. Radu RA, Terecoasă EO, Băjenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? Clin Neurol Neurosurg. 2017 Aug;159:93-106. doi:10.1016/j.clineuro.2017.05.019.
3. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ et al. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2018; Jan; 55(1):3-81. doi:10.1016/j.ejvs.2017.06.021
4. Austen WG, Howry DH. Ultrasound as a method to detect bubbles or particular matter in the arterial line during cardiopulmonary bypass. J Surg Res. 1965;5:283-94.
5. Spencer MP, Lawrence GH, Thomas GI, Sauvage LR. The use of ultrasonics in the determination of arterial aeroembolism during open-heart surgery. Ann Thorac Surg. 1969 Dec; 8(6):489-97. doi:10.1016/s0003-4975(10)66085-7
6. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J. Neurosurg. 1982;57(6):769-74. doi:10.3171/jns.1982.57.6.0769
7. Valdueza JM, Schreiber SJ, Roehl J-E, Kingebiel R. Nejrosonologija i nejrovizualizatsija pri insulti. Pod red. VG Leljuka, LV Gubskogo. 2012; M: Medpressinform, 605 p. (Rus)
8. Georgiadis D, Lindner A, Manz M et al. Intracranial microembolic signals in 500 patients with potential cardiac or carotid embolic source and in normal controls. Stroke. 1997 Jun;28(6):1203-07. doi:10.1161/01.str.28.6.1203
9. Basic identification criteria of Doppler microembolic signals. Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamic Symposium [No authors listed]. Stroke. 1995 Jun;26(6):1123 https://doi.org/10.1161/01.STR.26.6.1123
10. Ringelstein RB, Droste DW, Babikian VI et al. Consensus on microembolus detection by TCD: international consensus group on microembolus detection. Stroke. 1998 Mar;29(3):725-9. doi:10.1161/01.str.29.3.725
11. Ries F, Tiemann K, Pohl C et al. High-resolution emboli detection and differentiation by characteristic postembolic spectral patterns. Stroke. 1998, Mar;29(3):668-72. doi:10.1161/01.str.29.3.668
12. Furui E, Hanzawa K, Ohzeki H et al. «Tail sign» associated with microembolic signals. Stroke. 1999 Apr;30(4):863-6. doi:10.1161/01.str.30.4.863
13. Telman G, Sprecher E, Kouperberg E et al. Potential relevance of low-intensity microembolic signals by TCD monitoring. Neurol Sci. 2011 Feb;32(1):107-11. doi:10.1007/s10072-010-0429-8
14. Rybalko NV. Razvitije dopplerovskoj detekciji cerebralnoj emboliji. Vestnik Natsionalnogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova. 2014, 9 (4):89-93. (Rus).
15. Russell D, Brucher R. Online automatic discrimination between solid and gaseous cerebral microemboli with the first multifrequency transcranial Doppler. Stroke. 2002, 33(8):1975-80. doi:10.1161/01.str.0000022809.46400.4b
16. Markus H, Punter M. Can transcranial doppler discriminate between solid and gaseous microem-

boli?: Assesment of dual-frequency trancducer system. Stroke. 2005;36(8):1731-4. doi:10.1161/01.STR.0000173399.20127.b3
17. Mess WH, Willigers JM, Ledoux LA et al. Microembolic signal description: a reappraisal based on a customized digital postprocessing system. Ultrasound Med Biol. 2002 Nov-Dec;28(11-12):1447-55. doi:10.1016/s0301-5629(02)00618-x
18. Leunissen T, van Vriesland D, den Ruijter H et al. Validation of the automated electronic microemboli detection system in patients undergoing carotid endarterectomy. Ultraschall Med. 2018 Apr;39(2):198-205. doi:10.1055/s-0043-106737
19. Choi Y, Saqqur M, Stewart E et al. Relative energy index of microembolic signal can predict malignant microemboli. Stroke 2010 Apr;41(4):700-06. doi:10.1161/STROKEAHA.109.573733. Epub 2010 Feb 25
20. Saedon M, Dilshad A, Tiivas C al. Prospective validation study of transorbital Doppler ultrasound imaging for the detection of transient cerebral microemboli. Br J Surg. 2014 Nov;101(12):1551-5. doi:10.1002/bjs.9634
21. Dittrich R, Ritter MA, Kaps M et al. The use of embolic signal detection in multicenter trials to evaluate antiplatelet efficacy: signal analysis and quality control mechanisms in the CARESS (clopidogrel and aspirin for reduction of emboli in symptomatic carotid stenosis) trial. Stroke 2006;37:1065-1069. doi:10.1161/01.STR.0000209331.39894.3d
22. Spenser MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. Stroke. 1990;21:415-23. doi:10.1161/01.str.21.3.415
23. Spenser MP. Transcranial Doppler monitoring and causes of stroke from carotid endarterectomy. Stroke. 1997;28:685-91. doi:10.1161/01.str.28.4.685
24. Levi CR, O'Malley HM, Fell G et al. Transcranial Doppler detected cerebral microembolism following carotid endarterectomy. High microembolic signal loads predict postoperative cerebral ischaemia. Brain 1997;120(Pt 4):621-9. doi:10.1093/brain/120.4.621
25. Cantelmo NL, BabikianVL, Samaraweera RN et al. Cerebral microembolism and ischemic changes associated with carotid endarterectomy. J Vasc Surg. 1998;27(6):1024–30. doi:10.1016/s0741-5214(98)70005-9
26. Abbott AL, Levi CR, Stork JL, Donnan GA. Timing of clinically significant microembolism after carotid endarterectomy. Cerebrovasc Dis. 2007;23(5-6):362-7. PMID:17268167 doi:10.1159/000099135
27. Chernjak VA, Kovalevskaja OA, Dynnik OB et al. Monitoring mozkovogo krovotoka metodom transkranialnoj dopplerografiyi kak princip ocenki effektivnosti infuzionnoj terapiyi pri rekonstruktivnyh operacijah na brachiocefalnyh arterijah. Ukrajinskij himioterapevtychnyj zhurn. 2012; 3(26): 266-70 (Ukr) https://www.uf.ua/wp-content/uploads/2017/09/945071a9a2d311ea47a135a93baac4d9.pdf
28. Gossetti B, Gattuso R, Irace L et al. Embolism to the brain during carotid stenting and surgery. Acta Chir Belg. 2007 Mar-Apr;107(2):151-4. PMID:17515263
29. Tedesco MM, Lee JT, Dalman RL et al. Postprocedural microembolic events following carotid surgery and carotid angioplasty and stenting. J Vasc Surg. 2007 Aug;46(2):244-50. doi:10.1016 / j.jvs.2007.04.049
30. Timaran CH, Rosero EB, Higuera A. et al. Randomized clinical trial of open-cell vs closed-cell stents for carotid stenting and effects of stent design on cerebral embolization. J Vasc Surg. 2011 Nov;54(5):1310-6.e1; discussion 1316. doi:10.1016/j.jvs.2011.05.013
31. Rybalko NV, Batrashov NV, Vinogradov OI, Kuznetsov AN. Cerebralnaya embolija i svjazannyje c ney sosudistyje oslozhnenija pri provedeniji karotidnoj endarterektomiji i karotidnoj angioplastiki so stentirovanijem. Ateroskleroz i dislipidemija. 2016;1:48-55. (Rus)
32. Piorkowski M, Kläffling C, Botsios S et al. Postinterventional microembolism signals detected by transcranial Doppler ultrasound after carotid artery stenting. Vasa. 2015 Jan;44(1):49-57. doi: 10.1024/0301-1526/a000406
33. Palombo G, Stella N, Fantozzi C Transcranial Doppler and diffusion-weighted magnetic resonance evaluation of cerebral embolization occurring during transfemoral carotid stenting with proximal flow blockage. J Cardiovasc Surg (Torino). 2016 Feb;57(1):52-7. PMID:26771727
34. Spacek M, Sorrell VL, Veselka J. Transcranial doppler ultrasound in the current era of carotid artery stenting. Ultraschall Med. 2015 Aug;36(4):337-41. doi:10.1055/s-0034-1366677
35. Amarenco P. Underlying pathology of stroke of unknown cause (cryptogenic stroke). Cerebrovascular diseases. 2009;27(1):97-103. doi:10.1159/000200446
36. Zuromskis T, Wetterholm R, Lindqvist JF et al. Prevalence of micro-emboli in symptomatic high grade carotid artery disease: A transcranial doppler study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 May;35(5):534-40. doi:10.1016/j.ejvs.2008.01.001
37. Spence JD. Transcranial Doppler monitoring for microemboli: a marker of a high-risk carotid plaque. Semin Vasc Surg. 2017 Mar;30(1):62-6. doi:10.1053/j.semvascsurg.2017.04.011
38. Ritter MA, Dittrich R, Thoenissen N et al. Prevalence and prognostic impact of microembolic signals in arterial sources of embolism. A systematic review of the literature. J Neurol. 2008 Jul;255(7):953-61. doi:10.1007/s00415-008-0638-8
39. King A, Markus HS. Doppler embolic signals in cerebrovascular disease and prediction of stroke risk: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2009 Dec;40(12):3711-7. doi:10.1161/STROKEAHA.109.563056
40. Boulon C, Baud J-M, Kercret G et al. Détection de signaux micro-emboliques: revue de la littérature. Journal Des Maladies Vasculaire. 2012;37(6):311-9. doi:10.1016/j.jmv.2012.10.001
41. Müller H, Fisch L, Viaccoz A. Embolic and hemodynamic transcranial doppler characteristics in patients with acute ischemic stroke due to carotid occlusive disease: contribution to the different infarct patterns on MRI. J Neuroimaging. 2015 Sep-Oct;25(5):766-75. doi:10.1111/jon.12197

42. Markus HS, King A, Shipley M et al. Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study. Lancet Neurol. 2010 Jul;9(7):663-71. doi:10.1016/S1474-4422(10)70120-4
43. Abbott AL, Merican J, Pearce DC et al. Asymptomatic carotid stenosis is associated with circadian and other variability in embolus detection. Front Neurol. 2019 Apr 16;10:322. doi:10.3389/fneur.2019.00322
44. Spence DJ. Advances in stroke prevention. J Transl Int Med. 2018 Oct 9;6(3):105-14. doi:10.2478/jtim-2018-0024
45. Markus HS, Droste DW, Kaps M et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. Circulation. 2005 May 3;111(17):2233-40. doi:10.1161/01.CIR.0000163561.90680.1C
46. Kerasnoudis A, Meves SH, Gold R, Krogias C. Correlation between frequency of microembolic signals and efficacy of antiplatelet therapy in symptomatic carotid disease. J Neuroimaging. 2013 Oct;23(4):484-8. doi:10.1111/j.1552-6569.2012.00770.x
47. Lam TD, Lammers S, Munoz C et al. Diabetes, intracranial stenosis and microemboli in asymptomatic carotid stenosis. Can J Neurol Sci. 2013 Mar;40(2):177-81. doi:10.1017/s031716710001369x
48. Safouris A, Katsanos AH, Kerasnoudis A et al. Statin pretreatment and microembolic signals in large artery atherosclerosis. Stroke. 2018 Aug;49(8):1992-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021542
49. Topakian R, King A, Kwon SU et al. Ultrasonic plaque echolucency and emboli signals predict stroke in asymptomatic carotid stenosis. Neurology. 2011 Aug 23;77(8):751-8. doi:10.1212/WNL.0b013e31822b00a6
50. Van Lammeren GW, Van De Mortel RH, Visscher M et al. Spontaneous preoperative microembolic signals detected with transcranial Doppler are associated with vulnerable carotid plaque characteristics. J Cardiovasc Surg (Torino). 2014 Jun;55(3):375-80. PMID:23817452
51. Moustafa RR, Izquierdo-Garcia D, Fryer TD et al. Carotid plaque inflammation is associated with cerebral microembolism in patients with recent transient ischemic attack or stroke: a pilot study. Circ Cardiovasc Imaging. 2010 Sep;3(5):536-41. doi:10.1161/CIRCIMAGING.110.938225
52. Müller HF, Viaccoz A, Fisch L et al. 18FDG-PET-CT: an imaging biomarker of high-risk carotid plaques. Correlation to symptoms and microembolic signals. Stroke. 2014 Dec;45(12):3561-6. doi:10.1161/STROKEAHA.114.006488
53. Staub D, Partovi S, Schinkel AF et al. Correlation of carotid artery atherosclerotic lesion echogenicity and severity at standard US with intraplaque neovascularization detected at contrast-enhanced US. Radiology. 2011;258(2):618-26. doi:10.1148/radiol.10101008
54. Garrard JW, Ummur P, Nduwayo S et al. Shear wave elastography may be superior to greyscale median for the identification of carotid plaque vulnerability: A comparison with histology. Ultraschall in der Medizin (Stuttgart, Germany, 1980). 2015;36(4):386-90. doi:10.1055/s-0034-1399676
55. Skagen K, Skjelland M, Zamani M, Russell D. Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment. Croat Med J. 2016 Aug;57(4):311-20. doi:10.3325/cmj.2016.57.311
56. Zamani M, Skagen K, Scott H et al. Advanced ultrasound methods in assessment of carotid plaque instability: a prospective multimodal study. BMC Neurol. 2020 Jan 29;20(1):39. doi:10.1186/s12883-020-1620-z
57. Sheriff F, Diz-Lopes M, Khawaja A et al. Microemboli after successful thrombectomy do not affect outcome but predict new embolic events. Stroke. 2020 Jan;51(1):154-61. doi:10.1161/STROKEAHA.119.025856

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДЕТЕКЦИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОЭМБОЛИИ ПРИ КАРОТИДНЫХ СТЕНОЗАХ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.В. ГЛОБА
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Обобщены современные знания об использовании транскраниальной допплерографии (ТКД) для регистрации микроэмболии у пациентов с каротидным стенозом. Поиск информации проведен в литературных источниках PUBMED, MEDLINE, опубликованных в 1997–2020 гг.

Освещена история внедрения ТКД-мониторинга с эмболодетекцией, пути его технического и методологического усовершенствования. Приведены доказательные исследования клинической значимости метода при атеросклеротических каротидных стенозах и их хирургическом лечении. Представлены результаты наблюдений регистрации интраоперационной церебральной эмболизации при операциях каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием, сопоставления данных ТКД-эмболодетекции, нейровизуализации и клинических исходов.

Проанализированы результаты исследований, проведенных в отдельных центрах, и данные многоцентрового исследования ACES относительно прогностической ценности регистрации эмболических сигналов при асимптомных каротидных стенозах, оценки риска сосудистых событий в разных группах пациентов и при разной степени стенозирования просвета сосуда. Показана роль эмболодетекции в прогнозировании повторных нарушений мозгового кровообращения при симптомных стенозах сонных артерий, ее значение для оценки лечения и контроля антиагрегантной терапии (многоцентровое исследование CARESS). Приведены доказательства надежности ТКД-эмболодетекции как инструмента для верификации пациентов группы риска с каротидным стенозом, которым может быть полезно хирургическое лечение.

Представлены данные относительно последних достижений в области ультразвуковых и других методов визуализации для оценки нестабильной бляшки, перспектив использования ТКД-мониторинга для прогнозирования цереброваскулярных расстройств.

Ключевые слова: ультразвуковая транскраниальная допплерография; стеноз сонной артерии; микроэмболические сигналы.

ULTRASOUND DETECTION OF CEREBRAL MICROEMBOLISM IN CAROTID STENOSES: PROGRESS AND PERSPECTIVE (A REVIEW OF THE LITERATURE)

M.V. GLOBA
P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The review summarizes available information regarding the method of Transcranial doppler sonography (TCD) usage to record microembolism in patients with carotid artery stenosis, search for information was carried out in literature 1997–2020 (PUBMED, MEDLINE).

History overview of TCD with embolodetection implementation is presented, as well as ways of its technical and methodological improvement. Evidence-based studies of the method clinical relevance in atherosclerotic carotid stenoses and their surgical treatment are outlined. Observation results of the intraoperative cerebral embolization during carotid endarterectomy and carotid artery stenting are presented along with comparison of TCD-embolodetection data, neuroimaging and clinical outcomes.

Individual centres and multicenter study ACES data on prognostic value of registration of embolic signals in asymptomatic carotid stenosis, risk assessment of vascular events in different groups of patients and in varying degrees of stenosis of the vessel lumen was analyzed. The role of embolodetection in predicting repeated cerebrovascular disorders in symptomatic carotid stenosis and its importance for monitoring antiplatelet therapy is set out (multicenter study CARESS). The evidence of the reliability of TCD embolodetection as tool for verificarion of at-risk patients with carotid stenosis who may benefit ftom surgical treatment is presented.

Recent advances in ultrasound and other imaging techniques for assessing unstable plague are outlined along with prospects for the use of TCD monitoting for cerebrovascular disorders forecasting.

Key words: transcranial doppler sonography; carotid artery stenosis; mycroembolic signals.

УДК 616.13-007.24-089
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-68-74

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМОЙ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ И РЕЗКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА

С.В. ВЕРЕЩАГИН, А.В. АБРАМЕНКО,
О.А. ХОМЯЧУК, К.С. РОЩИНА, О.С. ЧЕРНЯК

Киевская областная клиническая больница

***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 — 3.02.20**
*Дата подачі рукопису — 3.02.20
*Дата подачи рукописи — 3.02.20

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Описан случай эндоваскулярного лечения пациента с большой ложной аневризмой селезеночной артерии, возникшей в результате аррозии ее стенки в полость ранее существовавшей псевдокисты поджелудочной железы. Помимо редкой встречаемости данной патологии, особенностью данного клинического случая является наличие у пациента резкой извитости сосудов доступа, включая подвздошные артерии, брюшную аорту и селезеночную артерию. Как выполнение эндоваскулярного протезирования пораженной селезеночной артерии, так и ее эмболизация по традиционной методике с использованием стандартных ангиографических катетеров и спиралей типа Гиантурко, были технически невыполнимы из-за невозможности достичь места поражения, особенно при типичном для подобных вмешательств доступе через общую бедренную артерию, который был применен нами при выполнении диагностической селективной артериографии. Поэтому пациенту вторым этапом была выполнена эмболизация селезеночной артерии доступом через левую подмышечную артерию путем проведения в чревный ствол проводникового катетера. По просвету данного катетера был введен микрокатетер, через который проксимальнее и дистальнее полости аневризмы в кровоснабжающую ее селезеночную артерию суперселективно с прецизионной точностью были введены отделяемые микроспирали (обычно используемые в интервенционной нейрорадиологии). Пораженный участок селезеночной артерии с аневризмой был полностью выключен из кровотока и тромбирован, что позволило избежать крайне рискованного открытого оперативного вмешательства и устранить риск разрыва аневризмы.

Медикаментозное сопровождение предусматривало гипотензивную терапию для снижения риска разрыва аневризмы (до и после операции), аналгетики для купирования

постэмболизационных болей, а также антибиотики для профилактики инфекционных осложнений, связанных с панкреатитом и возможным развитием инфаркта селезенки. Контроль эффективности вмешательства в послеоперационный период осуществляли с помощью ультразвуковой допплерографии.

Ключевые слова: ложная аневризма; псевдокиста поджелудочной железы; селезеночная артерия; селективная артериография; эндоваскулярное лечение; эмболизация артерий.

Образование псевдокист поджелудочной железы чаще всего является осложнением острого или хронического панкреатита [1]. В полости такой постнекротической кисты содержатся панкреатические ферменты, которые вызывают воспаление окружающих тканей, в том числе артерий, которые прилегают или проходят через стенку кисты. При этом нередко возникает некроз стенки сосуда с ее аррозией в полость кисты и образованием ложной аневризмы [2, 3]. По данным литературы, данное осложнение возникает у 2–10 % пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями поджелудочной железы [4]. Чаще всего образуются ложные аневризмы гастродуоденальной, селезеночной и панкреатодуоденальной артерий [5, 6]. Разрывы таких ложных аневризм наблюдаются примерно у 75 % пациентов. Чаще всего они происходят в желудочно-кишечный тракт (вирсунгоррагия или гемобилия), реже – в брюшную полость [2, 7]. При этом возникают кровотечения, которые нередко имеют профузный характер и сопровождаются летальностью от 30 до 90 % в зависимости от своевременности распознавания и оказания квалифицированного лечения [8, 9].

Таким образом, применение современных методик эндоваскулярного лечения ложных аневризм висцеральных артерий, возникших в результате эрозии псевдокист поджелудочной железы, является очень актуальным, так как оно позволяет в 80–90% случаев достичь успешного результата без применения травматических открытых операций, которые у данной категории больных часто связаны с крайне высоким операционным риском [7, 10–13].

ВЕРЕЩАГІН Сергій Віталійович
канд. мед. наук., серцево-судинний хірург
Київська обласна клінічна лікарня,
Центр судинної та кардіоендоваскулярної хірургії
Адреса: 04107, м. Київ, вул. Багговутівська, 1
Тел. роб.: 050 331-49-54
E-mail: doctor-sv@i.ua
ORCID ID: 0000-0001-9302-6653

Клиническое наблюдение

Пациент Л., 1958 г. рождения, поступил в областной центр сосудистой и кардио-эндоваскулярной хирургии Киевской областной клинической больницы 24.01.2020 г. с жалобами на боли в верхнем отделе живота ноющего характера, иногда – ощущение пульсации в этой области. Упомянутые жалобы появились примерно 1 мес назад.

Почти 20 лет страдает хроническим холецистопанкреатитом, отмечает периодические обострения заболевания 1–2 раза в год. Примерно столько же лет страдает артериальной гипертензией с максимальными подъемами артериального давления до 180/110 мм рт. ст. Принимает постоянно гипотензивную терапию – периндоприл в дозе 5 мг и амлодипин в дозе 5 мг.

При объективном осмотре живот нормальной конфигурации, участвует в акте дыхания, при пальпации отмечается умеренная болезненность в эпигастральной области левее срединной линии, в этой же зоне определяется пульсирующее образование округлой формы с нечеткими контурами размером около 5 см.

Данные лабораторных анализов при поступлении — без особенностей, отмечается повышение СОЭ до 33 мм/ч.

Эзофагогастродуоденоскопия (16.01.2020 г.): эритематозная гастродуоденопатия.

Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением (16.01.2020 г.): определяется аневризматическое расширение селезеночной артерии размером 51 × 38 × 48 мм, выполненное по периферии тромботическими массами, с сохраненным кровотоком в центре. Интимно прилежит к телу поджелудочной железы (прослеживается связь с вирсунговым протоком и наличием псевдокисты поджелудочной железы диаметром до 33 мм).

Кроме того, на обзорной компьютерной томограмме-ангиограмме аортоподвздошного сегмента выявлена резкая извитость

артерий, чреватая значительными техническими трудностями из-за плохой управляемости катетерных инструментов при выполнении эндоваскулярного вмешательства из чрезбедренного доступа (рис. 1).

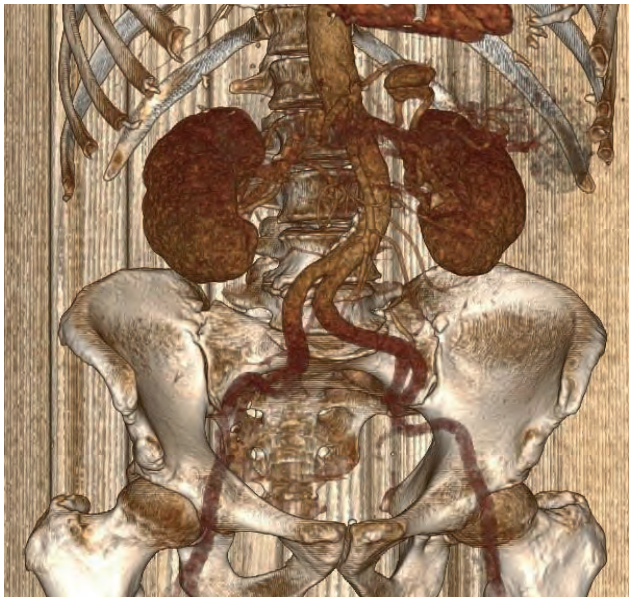


Рис. 1. *Пациент Л., 61 год. Компьютерная томография-ангиография аортоподвздошного сегмента в режиме 3D. Резкая извитость подвздошных артерий и селезеночной артерии, выраженный изгиб брюшной аорты влево. Ложная аневризма средней трети селезеночной артерии*

Учитывая жалобы пациента, а также повышенное артериальное давление при поступлении (150/90 мм рт. ст.), назначена гипотензивная терапия для уменьшения риска разрыва аневризмы на протяжении всего дооперационного и послеоперационного периода. Нормализации и поддержания стабильной гемодинамики достигали путем ведения больного на управляемой гипотензии с целевым уровнем систолического артериального давления 100–120 мм рт. ст. при одновременном постоянном приеме пероральных гипотензивных препаратов (небиволол в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки, периндоприл в дозе 10 мг 1 раз в сутки, индапамид в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки, амлодипин в дозе 5 мг 1 раз в сутки). Для купирования эпизодов артериальной гипертензии использовали каптопрес сублингвально. При возникновении эпизодов артериальной гипотензии поддержания нормо/умеренно гиперволемического состояния (центральное венозное давление – 6–12 см вод. ст.) достигали инфузией коллоидных и кристаллоидных растворов.

27.01.2020 г. больному выполнена диагностическая селективная артериография перкутанно доступом через правую общую бедренную артерию: селезеночная артерия резко извита, в проксимальном отделе – обычного диаметра, в средней трети в месте крутого изгиба контрастируется мешотчатая аневризма округлой формы диаметром около 3 см (зона кровотока), отмечена задержка контраста в полости аневризмы.

Из-за резкой извитости сосудов доступа (подвздошные артерии, аорта, селезеночная артерия) и острого угла отхождения чревного ствола от аорты суперселективная катетеризация селезеночной артерии для выполнения ее эндопротезирования или эмболизации из чрезбедренного доступа технически невозможна.

Учитывая выявленные при диагностической артериографии технические сложности в виде резкой извитости сосудов доступа, а также крайне высокий риск открытого оперативного лечения, решено выполнить эндоваскулярную эмболизацию селезеночной артерии альтернативным доступом через левую подмышечную артерию с целью выключения из кровотока пораженного сегмента сосуда вместе с аневризмой.

После медикаментозной подготовки и подбора необходимого инструментария с учетом сложной индивидуальной анатомии сосудистого русла пациента 03.02.2020 г. вторым этапом выполнено лечебное эндоваскулярное вмешательство – целиакография и эмболизация селезеночной артерии.

Доступом через левую подмышечную артерию в чревный ствол селективно проведен проводниковый катетер 6 F. Выполнена селективная артериография селезеночной артерии: последняя резко извита, в проксимальном отделе – обычного диаметра, в средней трети в месте крутого изгиба (на верхушке петли, направленной в сторону диафрагмы) контрастируется мешотчатая аневризма округлой формы с высокой угрозой разрыва (боль в животе в области аневризмы во время проведения ангиографии) размером 30 × 45 мм (зона кровотока), отмечается задержка контраста в полости аневризмы (рис. 2). Через проводниковый катетер в селезеночную артерию дистальнее аневризмы введен микрокатетер «Echelon-14». Через последний выполнена поэтапно эмболизация от-

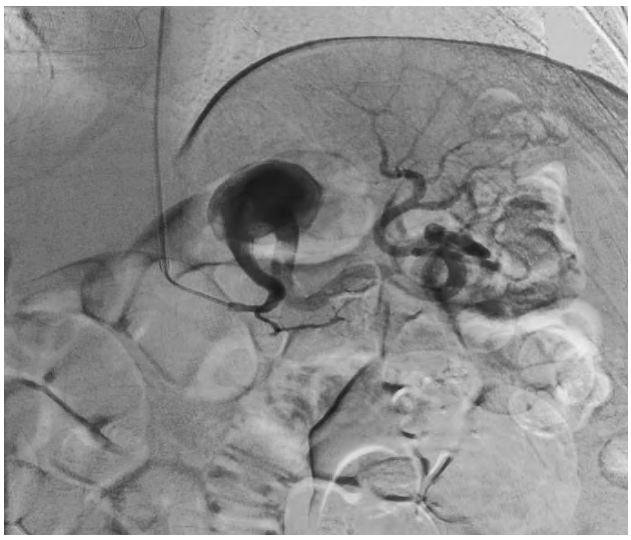


Рис. 2. *Пациент Л., 61 год. Ангиография селезеночной артерии. Артерия резко извита, ложная аневризма средней трети сосуда*

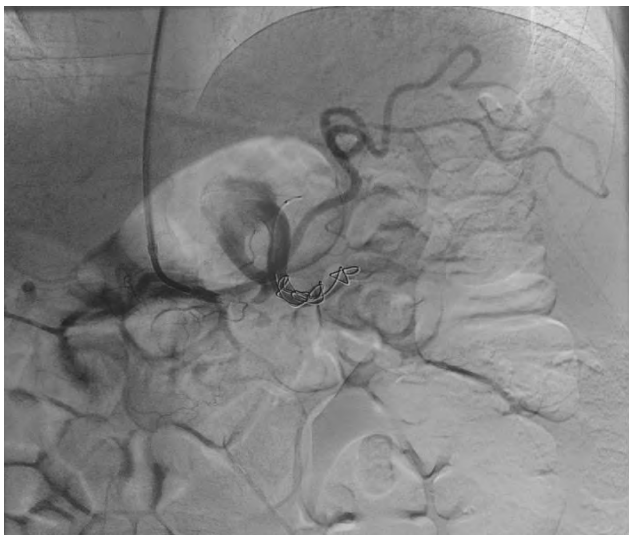


Рис. 3. *Пациент Л., 61 год. Ангиография селезеночной артерии. Выполнена эмболизация микроспиралями отводящей части сосуда*

водящей (рис. 3), а затем – приводящей петли селезеночной артерии (дистальнее и проксимальнее аневризмы) отделяемыми микроспиралями «AXIUM Hellix 3D» и «AXIUM Hellix» диаметром 6–8 мм (рис. 4).

Контрольная ангиография: через 20 мин селезеночная артерия полностью тромбирована от проксимальной трети, зона аневризмы не контрастируется. Через коллатерали из левой желудочной артерии слабо контрастируется дистальная треть селезеночной артерии в области ворот селезенки (рис. 5).

Послеоперационный период протекал гладко, в первые 3 сут имели место небольшие боли в области левого подреберья и субфебрильная температура. По данным лабораторных исследований отмечено повышение уровня лейкоцитов до 9,3 · 10^9/л (в том числе палочкоядерных нейтрофилов до 7 %), а также повышение содержания аланинаминотрансферазы до 43,6 ЕД и аспартатаминотрансферазы до 53,5 ЕД.

06.02.2020 г. выполнено контрольное ультразвуковое исследование органов брюшной

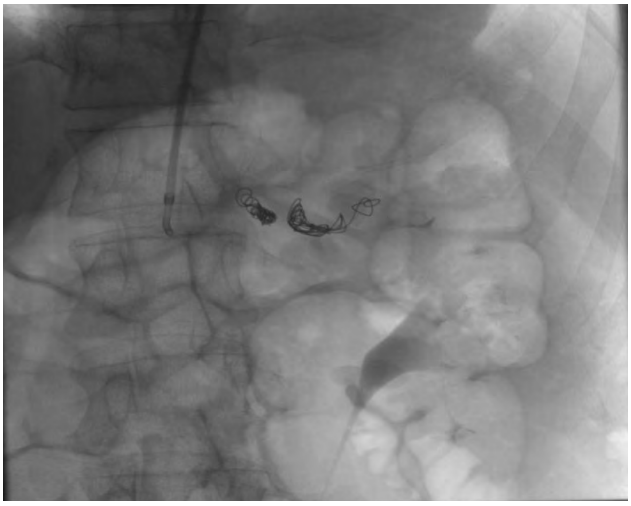


Рис. 4. *Пациент Л., 61 год. Выполнена эмболизация отводящей и приводящей частей сосуда отделяемыми микроспиралями*

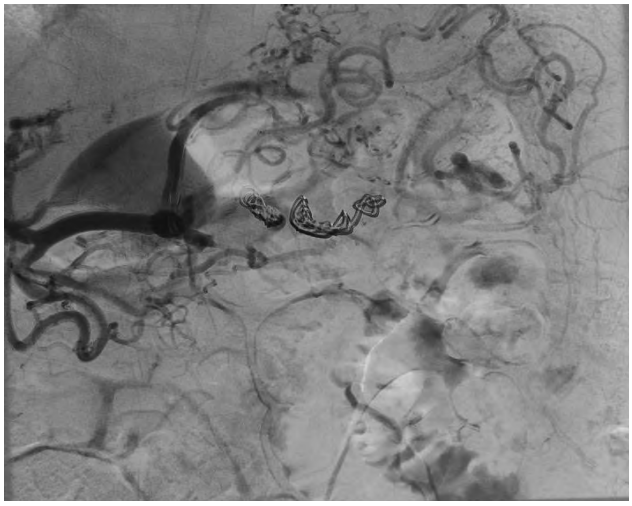


Рис. 5. *Пациент Л., 61 год. Ангиография чревного ствола. Селезеночная артерия полностью тромбирована от проксимальной трети, зона аневризмы не контрастируется*

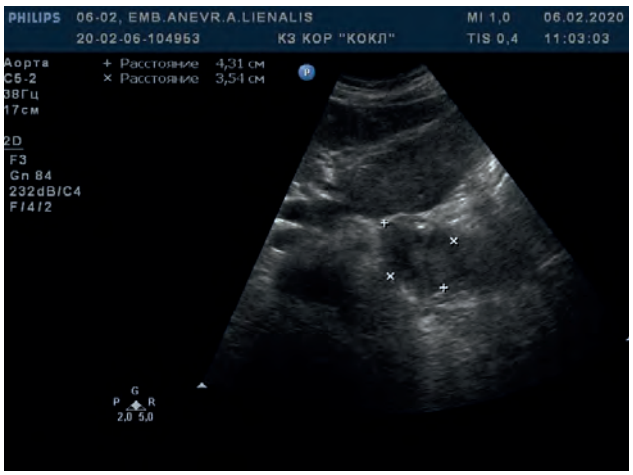


Рис. 6. *Пациент Л., 61 год. Тромбированная аневризма селезеночной артерии в В-режиме*

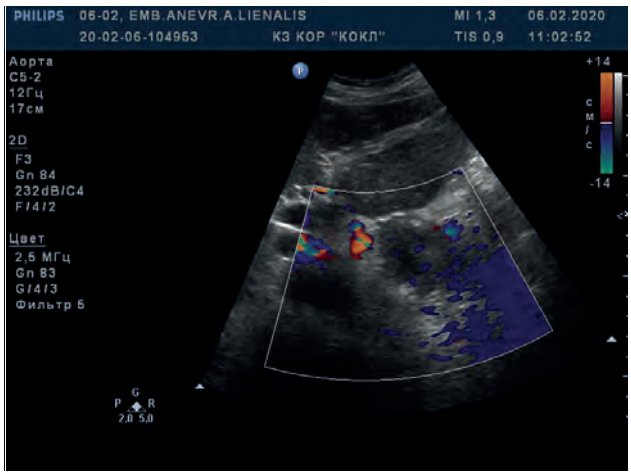


Рис. 7. *Пациент Л., 61 год. Тромбированная аневризма селезеночной артерии в режиме цветового допплеровского картирования*

полости: селезенка не увеличена, в нижнем полюсе визуализируются гипоэхогенные неоднородные участки размером от 11 до 17 мм (предположительно, инфаркт селезенки). Селезеночная артерия визуализируется в проекции головки поджелудочной железы (кровоток с обычными спектральными и скоростными характеристиками), в проекции ворот селезенки – фрагментарно, спектр кровотока изменен, индексы периферического сопротивления снижены. В проекции хвоста поджелудочной железы визуализируется гетерогенное образование размером 40 × 45 мм овальной формы с эхо (+) включениями; при цветовом допплеровском картировании кровоток не определяется (рис. 6 и 7).

В послеоперационный период, кроме гипотензивной терапии, пациент получал антибиотикотерапию, спазмолитики и анальгетики. После нормализации температуры и полного купирования болей в левом подреберье 10.02.2020 г. в удовлетворительном состоянии выписан для амбулаторного наблюдения и лечения по месту жительства.

Обсуждение

Ложная аневризма селезеночной артерии, возникшая из псевдокисты поджелудочной железы в результате аррозии стенки сосуда, является редкой и сложной хирургической патологией, при которой открытая операция может быть очень рискованной из-за хронического панкреатита, воспаления окружающих тканей (в том числе стенок артерий), возможной инфекции. Это обуславливает высокую вероятность разрыва аневризмы и развития профузного кровотечения как интраоперационно (при выделении ложной аневризмы), так и при консервативном лечении данной категории больных, особенно при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Поэтому эндоваскулярное лечение (эндопротезирование или эмболизация) является методом выбора, позволяющим путем выключения из кровотока и тромбирования аневризмы избежать крайне рискованного открытого оперативного вмешательства и устранить риск ее разрыва.

Идеальным вариантом эндоваскулярного лечения ложной аневризмы является эндопротезирование пораженной артерии с помощью стент-графта. Однако в описанном клиническом случае из-за резкой извитости сосудов доступа (подвздошные артерии, аорта, селезеночная артерия, острый угол отхождения чревного ствола от аорты) суперселективная катетеризация селезеночной артерии (особенно из чрезбедренного доступа) для выполнения ее эндопротезирования или эмболизации по традиционной методике с использованием стандартных ангиографических катетеров и спиралей типа Гиантурко оказалась технически невозможна из-за недостаточной гибкости и проходимости необходимых инструментов. Поэтому нами был выбран менее извитый доступ к ложной аневризме через левую подмышечную артерию с использованием проводникового катетера, по просвету которого на специальном тонком и гибком

проводнике удалось завести микрокатетер дистальнее полости аневризмы. Только таким способом удалось выполнить эмболизацию селезеночной артерии путем введения дистальнее и проксимальнее аневризмы отделяемых микроспиралей (обычно используемых в интервенционной нейрорадиологии).

Медикаментозное сопровождение должно включать гипотензивную терапию для снижения риска разрыва аневризмы (как до операции, так и после), аналгетики для купирования постэмболизационных болей, а также антибиотики для профилактики инфекционных осложнений, связанных с панкреатитом и возможным развитием инфаркта селезенки.

Выводы

Примененный способ эндоваскулярного лечения ложной аневризмы селезеночной артерии, возникшей из псевдокисты поджелудочной железы, путем введения через гибкий микрокатетер отделяемых микроспиралей дистальнее и проксимальнее пораженного участка сосуда показал высокую эффективность, так как позволил полностью выключить аневризму из кровотока. В условиях резкой извитости артериального русла эту методику можно рекомендовать как единственно возможный вариант малоинвазивного лечения данной патологии.

References

1. Jibiki M, Inoue Y, Iwai T. Treatment of three pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac artery occlusion and splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005;29:213-7. DOI: 10.1016/j.ejvs.2004.09.010
2. Rabkin IH, Matevosov AL, Gotman LN. Rentgenojendovaskuljarnaja hirurgija. Rukovodstvo dlja vrachej. Moscow: Medicina; 1987. 416 p. (In Russian).
3. Pokrovskij AV. Klinicheskaja angiologija. Rukovodstvo v 2-h t. Moscow: Medicina; 2004. Vol. 2. P. 127-8. (In Russian).
4. Kanc MG, Krejs GJ. Pancreatic pseudocyst. Adv Intern Med. 1984;29:271-300. PMID: 6369928
5. Kokov LS, Karmazanovskij GG, Stepanova JuA. Luchevaja diagnostika i jendovaskuljarnoe lechenie lozhnoj anevrizmy zheludochno-dvenadcatiperstnoj arterii. Diagnosticheskaja i intervencionnaja radiologija. 2007;1(2):87-96. (In Russian).
6. Hsu JT, Yeh CN, Hung CF. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. BMC Gastroenterol. 2006;6:3. PMID: 16405731. PMCID: PMC1361773. DOI: 10.1186/1471-230X-6-3
7. Avdosev JuV, Bojko VV. Angiografija i rentgenojendovaskuljarnaja hirurgija abdominalnyh krovotechenij. Harkov: Izdatel Savchuk OO; 2011. 647 p. (In Russian).
8. Nychytajlo MJu, Snopok JuV, Hilko JuO. Psevdokisty pidshlunkovoi zalozy, uskladneni krovotecheju: epidemiologija, patogenez, diagnostyka, likuvannja. Klin hirurgija. 2009;1:57-61. (In Ukrainian).
9. Balachandra S, Siriwardena AK. Systemic appraisal of management of major vascular complications of the pancreatitis. Am J Surg. 2005;190:489-95. PMID: 16105542. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2005.03.009
10. Furkalo SN, Kondratjuk VA, Homjak IV. Jendovaskuljarnaja diagnostika i lechenie oslozhnennyh psevdokist podzheludochnoj zhelezy. Serce i sudyny. 2006;4(suppl):497-9. (In Russian).
11. Fedorov VD, Kriger AG, Cygankov VN. Lechenie bolnyh s hronicheskim pankreatitom, oslozhnennym lozhnymi anevrizmami arterij bassejna chrevnogo stvola. Vestn hirurgii. 2010;169(1):44-52. (In Russian).
12. Sato N, Yamaguchi K, Shimizu S. Coil embolization of bleeding visceral pseudoaneurysms following pancreatectomy: the importance of early angiography. Arch Surg. 1998;133:1099-102. PMID: 9790208. DOI: 10.1001/archsurg.133.10.1099
13. Golzarian J, Sun S, Sharafuddin MJ. Vascular embolotherapy. A comprehensive approach. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006. Vol. 1. 309 p. DOI: 10.1007/3-540-33256-1

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА З НЕСПРАВЖНЬОЮ АНЕВРИЗМОЮ СЕЛЕЗІНКОВОЇ АРТЕРІЇ ТА РІЗКОЮ ЗВИВИСТІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА

С.В. ВЕРЕЩАГІН, А.В. АБРАМЕНКО, О.А. ХОМЯЧУК, К.С. РОЩІНА, О.С. ЧЕРНЯК
Київська обласна клінічна лікарня

Описано випадок ендоваскулярного лікування пацієнта з великою несправжньою аневризмою селезінкової артерії, яка виникла в результаті арозії її стінки в порожнину раніше існуючої псевдокісти підшлункової залози. Крім рідкісності цієї патології, особливістю цього клінічного випадку була наявність у пацієнта різкої звивистості судин доступу, зо-

крема клубової артерії, черевної аорти і селезінкової артерії. Як виконання ендоваскулярного протезування ураженої селезінкової артерії, так й її емболізація за традиційною методикою з використанням стандартних ангіографічних катетерів і спіралей типу Гіантурко, виявилися технічно нездійсненними через неможливість досягти місця ураження, особливо при типовому для подібних втручань доступі крізь загальну стегнову артерію, який було застосовано нами при виконанні діагностичної селективної артеріографії. Тому пацієнту другим етапом виконано емболізацію селезінкової артерії доступом крізь ліву пахвову артерію шляхом проведення в черевний стовбур провідникового катетера. Крізь просвіт катетера було введено мікрокатетер, крізь який проксимальніше і дистальніше за порожнину аневризми в селезінкову артерію суперселективно з прецизійною точністю було введено відокремлювані мікроспіралі (які зазвичай використовують в інтервенційній нейрорадіології). Уражену ділянку селезінкової артерії з аневризмою було повністю виключено з кровотока і тромбовано, що дало змогу уникнути вкрай ризикованого відкритого оперативного втручання та усунути ризик розриву аневризми.

Медикаментозний супровід передбачав гіпотензивну терапію для зниження ризику розриву аневризми (до та після операції), аналгетики для зменшення післяемболізаційного болю, а також антибіотики для профілактики інфекційних ускладнень, пов'язаних з панкреатитом і можливим розвитком інфаркту селезінки. Контроль ефективності втручання в післяопераційний період здійснювали за допомогою ультразвукової допплерографії.

Ключові слова: несправжня аневризма; псевдокіста підшлункової залози; селезінкова артерія; селективна артеріографія; ендоваскулярне лікування; емболізація артерій.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF A PATIENT WITH FALSE ANEURYSM OF SPLENIC ARTERY AND SHARP TORTUOSITY OF THE ARTERIAL FLOW

S.V. VERESHCHAGIN, A.V. ABRAMENKO, O.A. KHOMYACHUK, K.S. ROSHCHINA, O.S. CHERNYAK
Kiev Regional Clinical Hospital

A case of endovascular treatment of a patient with a large false aneurysm of the splenic artery resulting from arrosion of its wall into the cavity of a previously existing pancreatic pseudocyst is described. In addition to the rather rare occurrence of this pathology, a feature of this clinical case was the patient's sharp tortuosity of the access vessels, including the iliac arteries, abdominal aorta, and the splenic artery. Thus, both the endovascular prosthetics of the affected splenic artery and its embolization according to the traditional method using standard angiographic catheters and Gianturco coils turned out to be technically impossible because of the inability to reach the lesion site, especially with access through the common femoral artery that typical for such interventions, which was used by us when performing diagnostic selective arteriography. The second stage was the embolization of the splenic artery by access through the left axillary artery by means of conducting of guiding catheter into the celiac trunk. Through the lumen of this catheter, we introduced a microcatheter, through which detachable microcoils (usually used in interventional neuroradiology) were introduced into the splenic artery proximal and distal to the aneurysm cavity. As a result, the affected area of the splenic artery with aneurysm was completely turned off from the bloodstream and thrombosed, that allowed to avoid extremely risky open surgical intervention and eliminated the risk of rupture of the aneurysm.

Medication support included hypotensive therapy to reduce the risk of rupture of the aneurysm (before and after surgery), analgesics for the relief of post-embolization pain, and antibiotics for the prevention of infectious complications associated with pancreatitis and the possible development of spleen infarction. Monitoring the effectiveness of the intervention in the postoperative period was carried out using ultrasound dopplerography.

Key words: false aneurysm; pancreatic pseudocyst; splenic artery; selective arteriography; endovascular treatment; arterial embolization.

УДК 616.13:616.831]-007.64-089.819
DOI 10.26683/2304-9359-2020-1(31)-75-82

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ WEB EMBOLIZATION DEVICE ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ІНТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.А. ПАСТУШИН, О.Є. СВИРИДЮК

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 — 09.12.19**
*Дата подачі рукопису — 09.12.19
*Дата подачи рукописи — 09.12.19

***Date of acceptance — 12.02.20**
*Дата ухвалення — 12.02.20
*Дата одобрения к печати — 12.02.20

Вперше в Україні систему для емболізації інтракраніальних артеріальних аневризм Woven EndoBridge (WEB) (Microvention – Terumo) було застосовано в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» 29 листопада 2018 р. До кінця 2019 р. лікування из застосуванням WEB отримали 4 хворих. У всіх пацієнтів аневризми були випадковою знахідкою, діагностовані за допомогою магнітно-резонансної томографії та підтверджені церебральною субтракційною ангіографією за Сельдингером. Чоловіків було 2 (50 %), жінок – 2 (50 %). Середній вік хворих – 49 років. Усі аневризми були складними для ендоваскулярного лікування. У 3 (75 %) випадках аневризми розташовувалися на передній мозковій–передній сполучній артеріях, в 1 (25 %) випадку – на середній мозковій артерії. Усі пацієнти приймали подвійну дезагрегантну терапію в стандартному дозуванні (75 мг клопідогрелю та 75 мг ацетилсаліцилової кислоти) за 5 днів до оперативного втручання на випадок додаткової імплантації інтракраніального стенту. Ефективність подвійної дезагрегантної терапії контролювали за допомогою світлової трансмісивної агрегатометрії. Розміри WEB залежали від рентгеноанатомічних характеристик аневризми. Усі оперативні втручання проведено в плановому порядку під загальною анестезією. В усіх випадках WEB імплантовано успішно. Інтра- та післяопераційних ускладнень не було. Наступної доби після оперативного втручання подвійну дезагрегантну терапію відмінили. Усіх пацієнтів виписано зі стаціонару в задовільному стані під нагляд невролога за місцем проживання. Усім хворим контрольне обстеження (церебральну ангіографію) проведено через 6 міс. Ефективність оклюзії аневризми за допомогою WEB embolization device оцінювали за WEB occlusion scale. Grade 0 та 0′ досягнуто у 2 (50 %) хворих, Grade 1 – в 1 (25 %), Grade 2 – ще в 1 (25 %).

Ключові слова: нейрохірургія; WEB; аневризма; церебральна ангіографія.

Перелік скорочень

WEB	Woven EndoBridge
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
ЦАГ	Церебральна ангіографія

Woven EndoBridge (WEB) – система для емболізації артеріальних аневризм головного мозку з широкою шийкою, яку імплантують у порожнину аневризм, найчастіше розташованих у ділянці біфуркацій артерії (рис. 1). WEB-імплантат розроблено для перенаправлення кровотока від аневризми та створення умов для її тромбування. Система WEB показана для використання в таких випадках: аневризми біфуркації середньої мозкової артерії, біфуркації внутрішньої сонної артерії, комплексу передньої мозкової–передньої сполучної артерії, верхівки базилярної артерії при розмірі аневризми від 3 до 10 мм, розмірі шийки ≥4 мм або співвідношенні купол/шийка >1 та <2. WEB device затверджений FDA 31 грудня 2018 р. [1].

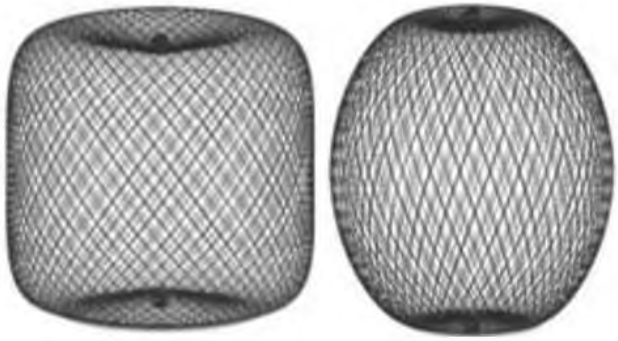


Рис 1. *Woven EndoBridge (WEB) device – інтрасакулярний імплантат для лікування аневризм судин головного мозку із широкою шийкою. Зліва – WEB SL, справа – WEB SLS*

Для оцінки оклюзії аневризми за допомогою WEB було розроблено класифікацію WEB occlusion scale (WOC), пізніше доповнену (рис. 2) [2, 3]. Задовільним результатом вважають Grade 0 та Grade 0′.

Основним дослідженням безпечності та ефективності WEB для інтракраніальних аневризм з широкою шийкою є дослідження WEB-IT, опубліковане 16 квітня 2019 р. [4]. У дослідженні взяли участь 150 пацієнтів із біфуркаційними аневризмами з широкою шийкою у 21 американського та 6 європейських центрів, з них у 148 імплантація WEB була успішною. Контрольне обстеження через 6 міс пройшли 142 хворих, через 12 міс – 147, з них 143 – ЦАГ. За результатами даного дослідження повна оклюзія аневризми була досягнута у 84,6% пацієнтів. Слід зазначити, що в даному дослідженні були пацієнти як з розірваними, так і не розірваними аневризмами.

Вперше в Україні систему для емболізації інтракраніальних артеріальних аневризм WEB (Microvention – Terumo) було застосовано в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» 29 листопада 2018 р. До кінця 2019 р. лікування из застосуванням WEB отримали 4 хворих. У всіх пацієнтів аневризми були випадковою знахідкою, діагностовані за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) та підтверджені церебральною субтракційною ангіографією (ЦАГ) за Сельдингером. Чоловіків було 2 (50 %), жінок – 2 (50 %). Середній вік хворих – 49 років. Усі аневризми були складними для ендоваскулярного лікування. В 3 (75 %) випадках аневризми розташовувалися на передній мозковій–передній сполучній артеріях, в 1 (25 %) випадку – на середній мозковій артерії. Усі пацієнти приймали подвійну дезагрегантну терапію в стандартному дозуванні (75 мг клопідогрелю та 75 мг ацетилсаліцилової кислоти) за 5 днів до оперативного втручання на випадок додаткової імплантації інтракраніального стенту. Ефективність подвійної дезагрегантної терапії контролювали за допомогою світлової трансмісивної агрегатометрії. Розміри WEB

ПАСТУШИН Олександр Анатолійович
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: patyshyn2@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-1409-7088

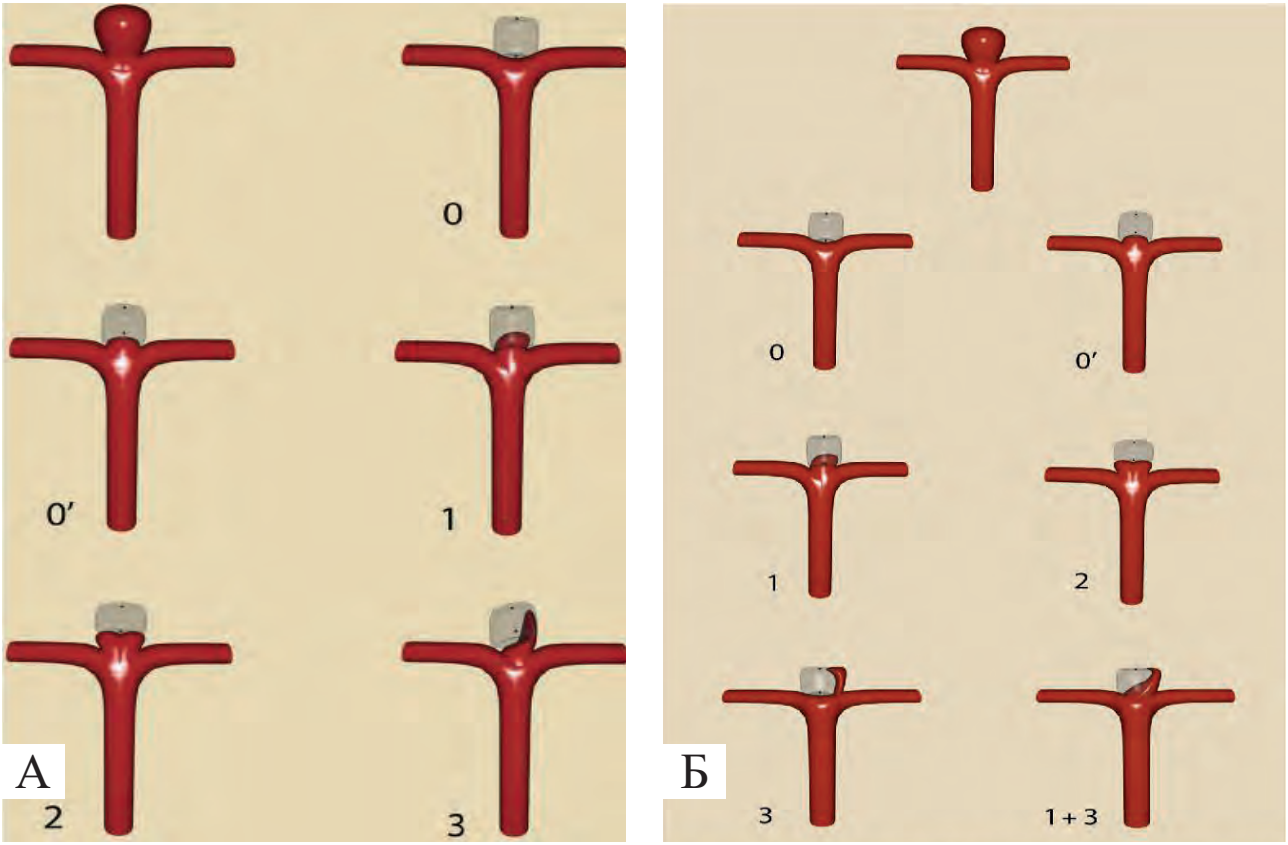


Рис. 2. *WEB occlusion scale: А – перший варіант; Б – доповнена*

залежали від рентгеноанатомічних характеристик аневризми. Усі оперативні втручання проведено в плановому порядку під загальною анестезією. В усіх випадках WEB імплантовано успішно. Інтра- та післяопераційних ускладнень не було. Наступної доби після оперативного втручання подвійну дезагрегантну терапію відмінили. Усіх пацієнтів виписано зі стаціонару в задовільному стані під нагляд невролога за місцем проживання. Усім хворим контрольне обстеження (церебральну ангіографію) проведено через 6 міс. Ефективність оклюзії аневризми за допомогою WEB embolization device оцінювали за WEB occlusion scale. Grade 0 та 0′ досягнуто у 2 (50 %) хворих, Grade 1 – в 1 (25 %), Grade 2 – ще в 1 (25 %).

Клінічний випадок № 1

Хвора Г., 55 років, госпіталізована в центр для проведення оперативного втручання з приводу мішкоподібної аневризми середньої мозкової артерії M_1-M_2-сегмента справа. Аневризму діагностовано за допомогою МРТ та підтверджено за допомогою ЦАГ за Сельдингером. Розміри аневризми становили 6,4 × 7,2 мм. Співвідношення купола до шийки аневризми – 1,3. Хворій проведено імплантацію WEB SL (рис. 3). Інтра- та післяопераційних ускладнень не було. Пацієнтку в задовільному стані виписано під нагляд невролога за місцем проживання.

Проведено контрольну ЦАГ через 6 міс (рис. 4). Контрольний період перебігав без особливостей.

Клінічний випадок № 2

Хвора Г, 46 років, консультована в центрі з приводу періодичного головного болю, який виникав під час навантажень. За даними МРТ виявлено ознаки мішкоподібної аневризми комплексу передня мозкова–передня сполучна артерія. ЦАГ підтвердила наявність аневризми. Розмір аневризми – 3,5 × 4 мм, співвідношення купол/шийка – 1,5. Етапи імплантації WEB SL наведено на рис. 5.

Інтра- та післяопераційних ускладнень не було. Пацієнтку виписано в задовільному стані під нагляд невролога за місцем проживання.

Контрольне обстеження ЦАГ проведено через 6 міс після імплантації WEB (рис. 6).

Клінічний випадок № 3

Хворий П., 52 роки, направлений у центр для проведення оперативного втру-

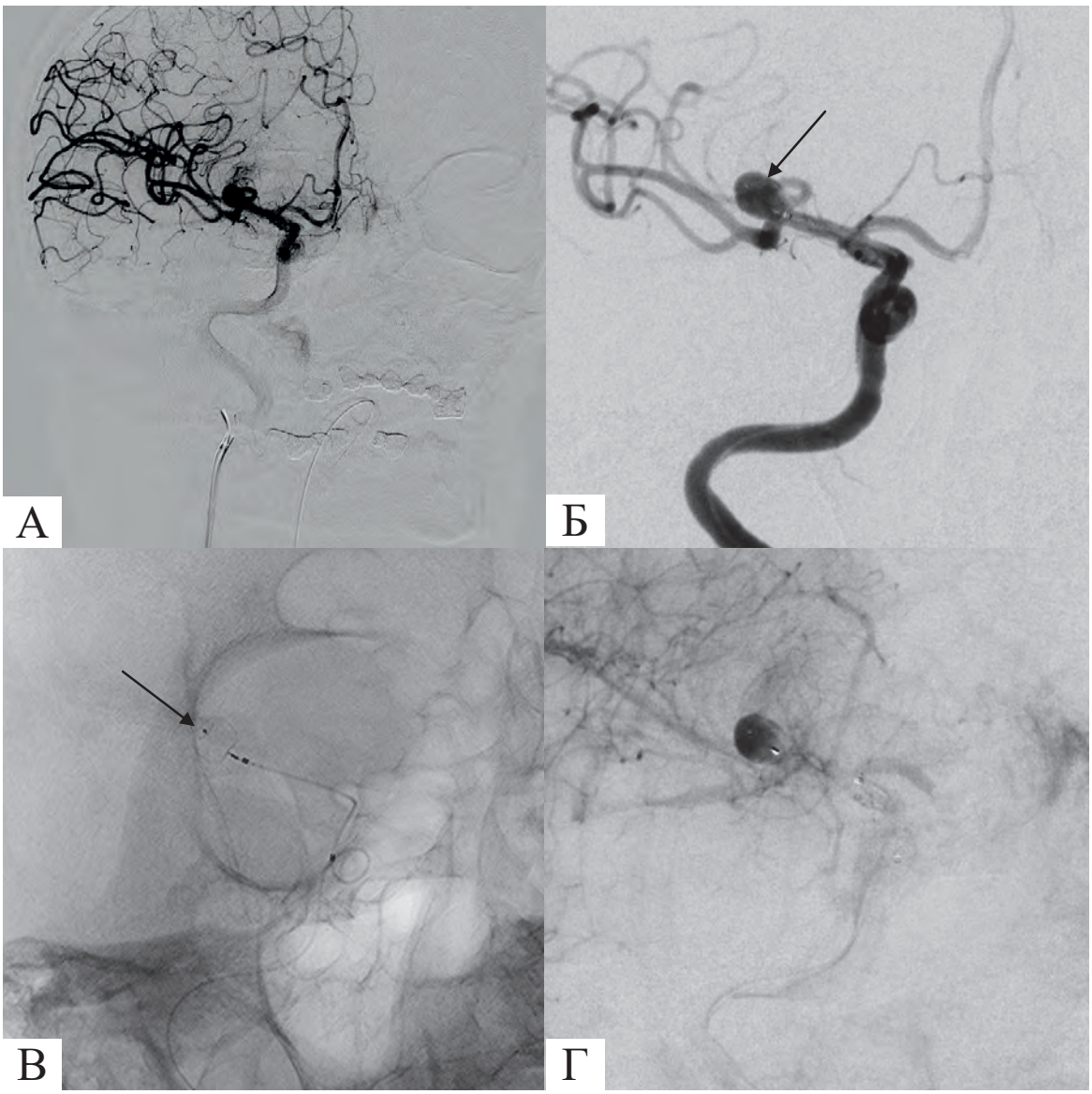


Рис. 3. *ЦАГ. Правий каротидний басейн, косо-фронтальні проекції. Етапи імплантації WEB в аневризму середньої мозкової артерії М1-М2-сегмента: А – до операції; Б, В – позиціювання WEB в аневризмі (систему WEB позначено стрілкою); Г – стаз контрасту в аневризмі після імплантації WEB*

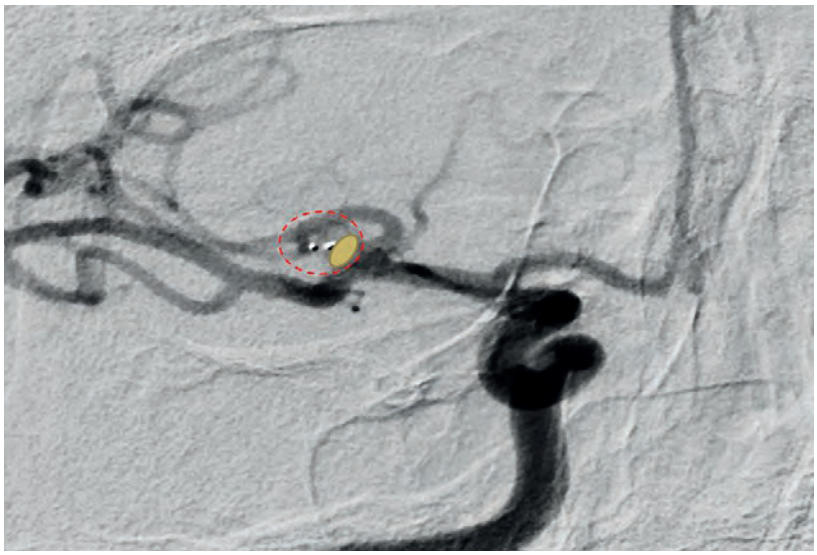


Рис 4. *ЦАГ. Правий каротидний басейн, косо-фронтальна проекція. Контрольне обстеження через 6 міс після операції. Повна оклюзія аневризми – Grade 0' за доповненою WOC. Схематично представлено місце аневризми та пришийкову ділянку*

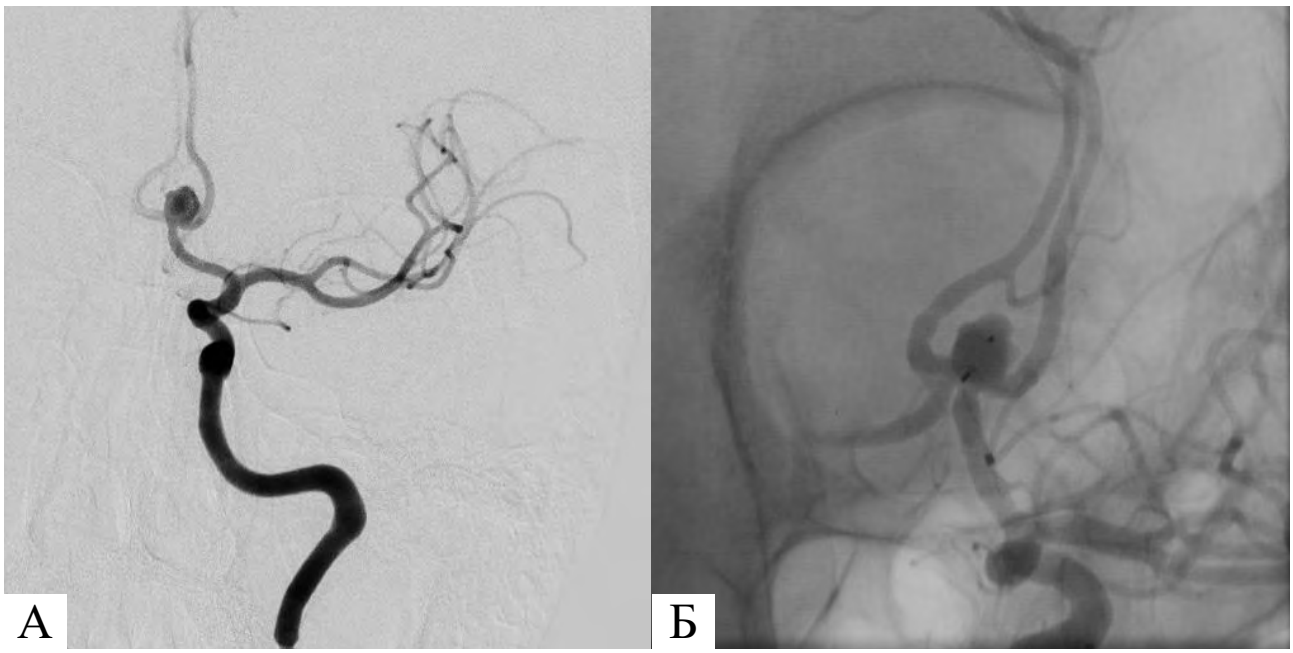


Рис 5. *ЦАГ. Лівий каротидний басейн, косо-фронтальна проекція. Етапи імплантації WEB в аневризму передньої мозкової–передньої сполучної артерії: А – до операції; Б – позиціювання WEB в аневризмі*

чання з приводу мішкоподібної аневризми комплексу передня мозкова–передня сполучна артерія, діагностованої за даними МРТ. У центрі виконано ЦАГ, яка підтвердила наявність мішкоподібної аневризми. Розміри аневризми – 4,5 × 5,3 мм. Співвідношення купол/шийка – 1,6. Хворого підготовлено до ендоваскулярного лікування з використанням WEB. Етапи імплантації WEB SL наведено на рис. 7.

Ускладнень у післяопераційний період не було. Хворого у задовільному стані виписано під нагляд невролога за місцем проживання. Контрольне ангіографічне обстеження виконано через 6 міс після оперативного втручання (рис. 8).

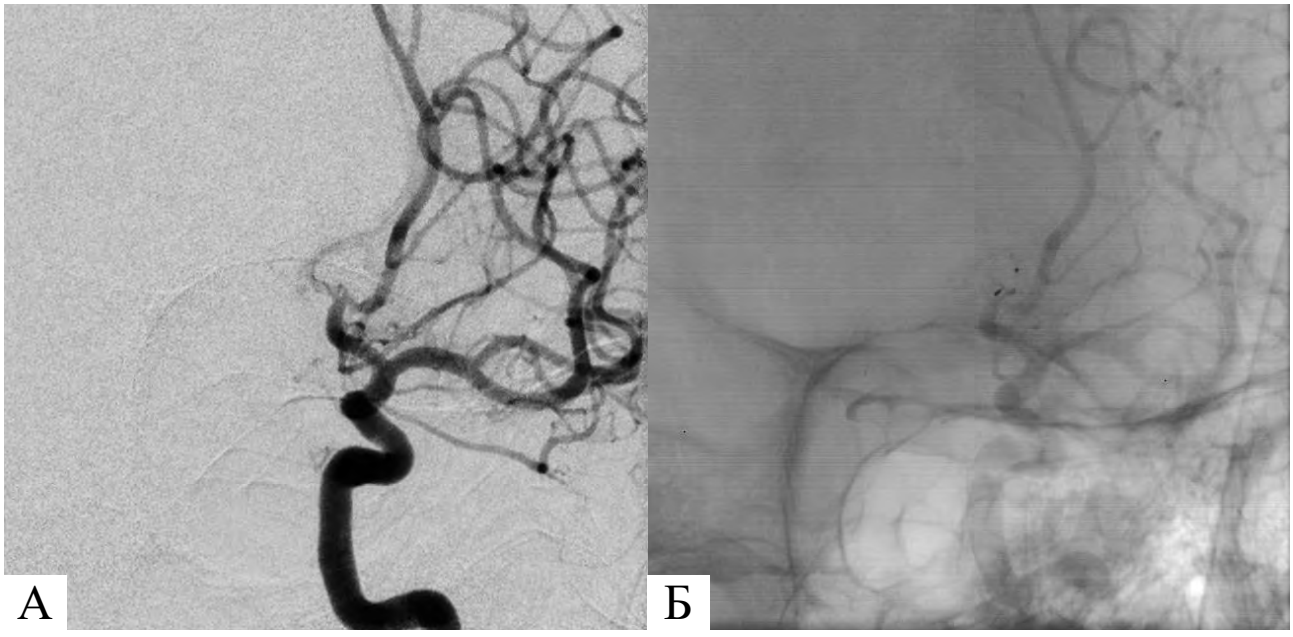


Рис. 6. *ЦАГ. Лівий каротидний басейн, косо-фронтальна проекція. Контрольне обстеження через 6 міс після операції: А – мішкоподібну аневризму комплексу передня мозкова–передня сполучна артерія виключено тотально (Grade 0); Б – WEB у порожнині аневризми, нативне зображення*

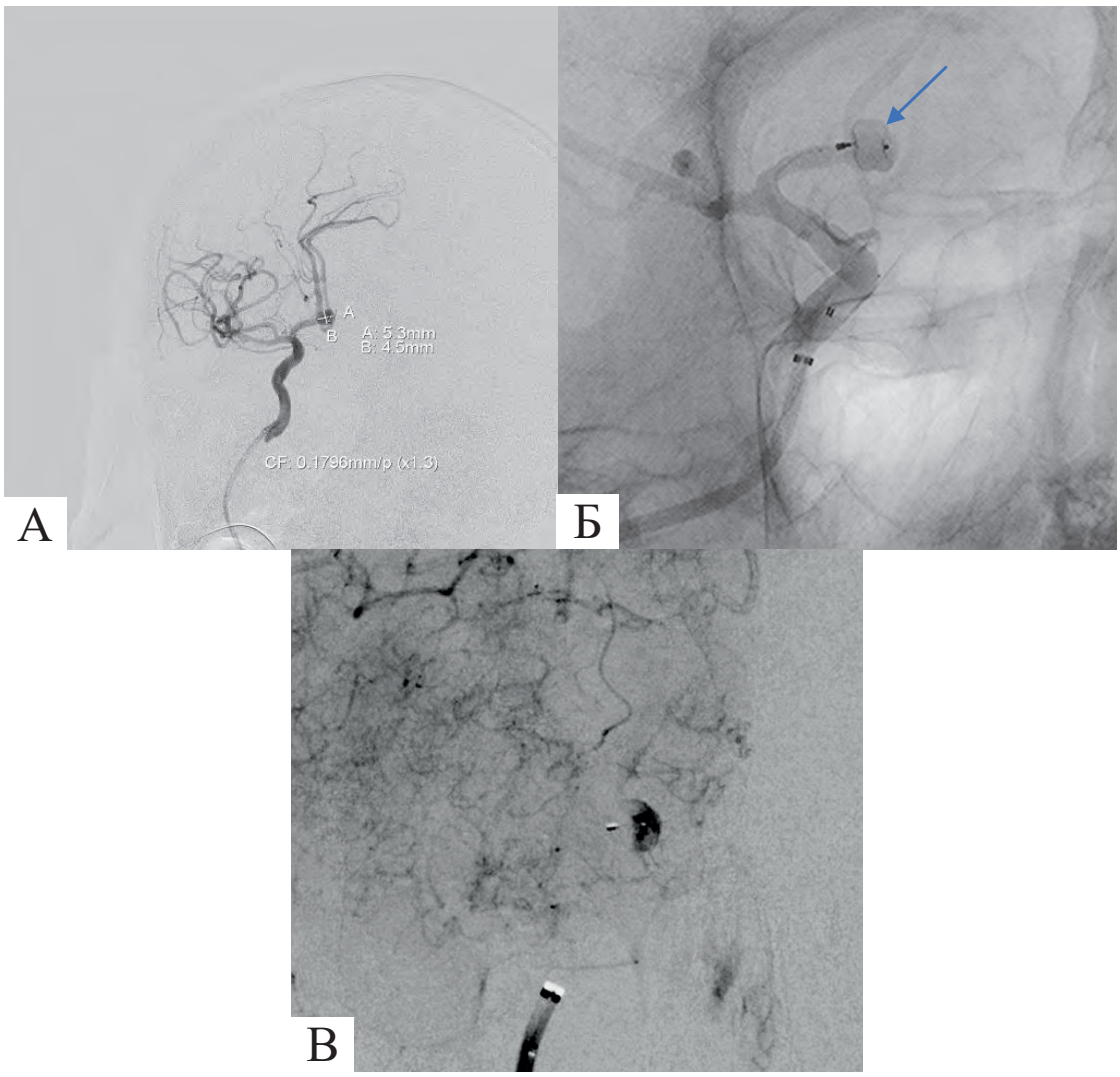


Рис. 7. *ЦАГ. Правий каротидний басейн, косо-фронтальні проекції. Етапи імплантації WEB в аневризму передньої мозкової–передньої сполучної артерії: А – до операції; Б – позиціювання WEB в аневризмі (систему WEB позначено стрілкою); В – стаз контрасту в аневризмі після імплантації WEB*

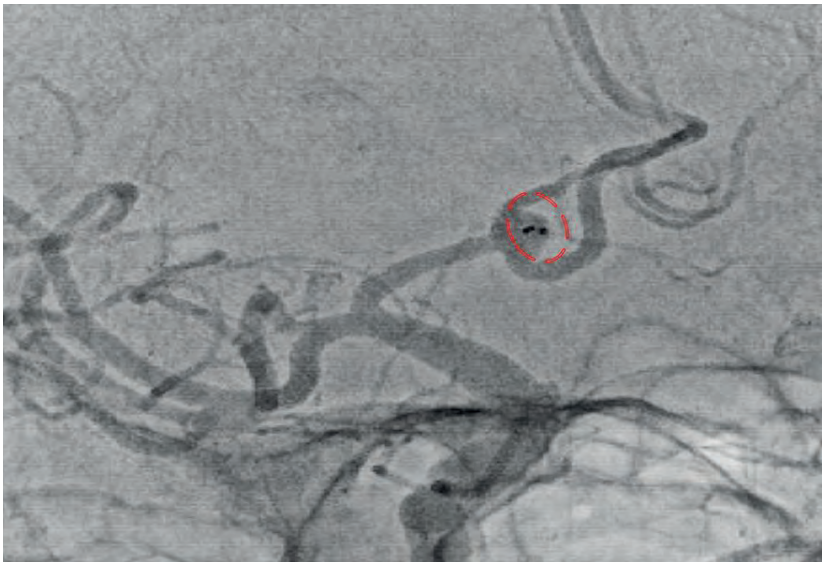


Рис. 8. *ЦАГ. Правий каротидний басейн, косо-фронтальна проекція. Контрольне обстеження через 6 міс після операції. Оклюзія аневризми (Grade 1 за доповненою WOS). Схематично представлено місце аневризми та пришийкову ділянку*

Внутрішньочерепні біфуркаційні аневризми із широкою шийкою належать до найскладніших аневризм для ендоваскулярного лікування. Для їх лікування часто потрібне використання різних асистувальних методик (протекційних балонів і стентів). Такі оперативні втручання пов'язані з вищим ризиком інтра- та післяопераційних ускладнень. WEB-імплантація є достатньо простою маніпуляцією, яка приводить до зупинки кровотока в аневризму та забезпечує значно більше покриття площі поверхні металу на шийці аневризми, ніж класичні мікроспіралі. Ці фізичні характеристики можуть сприятливо впливати як на швидкість оклюзії, так і на тривалість досягнутої оклюзії [5].

Висновки

WEB embolization device – надійний, безпечний та ефективний пристрій для лікування внутрішньочерепних артеріальних аневризм, але має обмежені показання до застосування.

References

1. https://www.fda.gov/medical-devices/recently-approved-devices/woven-endobridge-web-aneurysm-embolization-system-p170032
2. https://www.researchgate.net/figure/WEB-occlusion-scale-Grade-0-indicates-complete-occlusion-Grade-0-J-is-similar-but-with_fig2_279989077
3. Caroff J, Mihalea C, Tuilier T et al. Occlusion assessment of intracranial aneurysms treated with the WEB device. Neuroradiology. 2016 Sep;58(9):887-91. DOI:10.1007/s00234-016-1715-9
4. Arthur A, Molyneux A, Coon A et al. The safety and effectiveness of the Woven EndoBridge (WEB) system for the treatment of wide-necked bifurcation aneurysms: final 12-month results of the pivotal WEB Intrasaccular Therapy (WEB-IT) Study J NeuroIntervent Surg 2019;11:924-30. doi:10.1136/neurintsurg-2019-014815
5. Fiorella D, Molyneux A, Coon A et al. Demographic, procedural and 30-day safety results from the WEB Intra-saccular Therapy Study (WEB-IT). J Neurointerv Surg. 2017 Dec;9(12):1191-6. http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012841

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ WEB EMBOLIZATION DEVICE ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Д.В. ЩЕГЛОВ, А.А. ПАСТУШИН, О.Е. СВИРИДЮК
ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Впервые в Украине Woven EndoBridge (WEB) (Microvention – Terumo) для лечения интракраниальных артериальных аневризм был применен в ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» 29 ноября 2018 г. До конца 2019 г. лечение с помощью WEB получили 4 больных. У всех пациентов аневризмы были случайной находкой, диагностированной с помощью магнитно-резонансной томографии и подтвержденной с помощью церебральной субтракционной ангиографии по Сельдингеру. Мужчин было 2 (50 %), женщин – 2 (50 %). Средний возраст больных – 49 лет. Все аневризмы были сложными для эндоваскулярного лечения. В 3 (75 %) случаях аневризмы располагалась на передней мозговой/передней соединительной артериях, в 1 (25 %) случае – на средней мозговой артерии. Все пациенты принимали двойную дезагрегантную терапию в стандартной дозировке (75 мг клопидогреля и 75 мг ацетилсалициловой кислоты) за 5 дней до оперативного вмешательства в случае дополнительной имплантации интракраниального стента. Эффективность двойной дезагрегантной терапии контролировали с помощью световой трансмиссионной агрегатометрии. Размеры WEB зависели от ангиоархитектоники аневризмы. Все оперативные вмешательства проведены в плановом порядке под общей анестезией. Во всех случаях WEB имплантирован успешно. Интра- и послеоперационных осложнений не было. На следующие сутки после оперативного вмешательства двойную дезагрегантную терапию отменяли. Все пациенты выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога по месту жительства. Контрольное обследование (церебральную ангиографию) через 6 мес прош-

ли все больные. Эффективность окклюзии аневризмы с помощью WEB embolization device оценивали по WEB occlusion scale. Grade 0 и 0′ достигнуты у 2 (50 %) больных, Grade 1 – у 1 (25 %), Grade 2 – еще у 1 (25 %).

Ключевые слова: нейрохирургия; WEB; аневризма; церебральная ангиография.

EXPERIENCE OF WEB EMBOLIZATION DEVICE IMPLANTATION FOR TREATMENT OF INTRACRANIAL ARTERIAL ANEURISMS

D.V. SHCHEHLOV, O.A. PASTUSHYN, O.E. SVYRYDIUK
SO «Scientific-practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

For the first time in Ukraine, Woven EndoBridge (WEB) (Microvention – Terumo) for the treatment of intracranial arterial aneurysms was applied at Scientific and Practical Centre of Endovascular Neuroradiology of NAMS of Ukraine on November 29, 2018. To the end of 2019 4 patients were treated with WEB. In all patients aneurysms were accidental findings, diagnosed by magnetic resonance imaging, and confirmed by angiography. Men were 2 (50 %), women – 2 (50 %). The average age of patients was 49 years. All aneurysms were complex for endovascular treatment. In 3 (75 %) cases, the aneurysm was located on the anterior cerebral/anterior connective arteries, in 1 (25 %) case – on the middle cerebral artery. All patients received double disaggregated therapy at the standard dosage (75 mg of clopidogrel and 75 mg of acetylsalicylic acid) during 5 days before surgery in case of an additional intracranial stent implantation. The efficacy of dual disaggregation therapy was monitored by light transmission agrigometry. The size of the WEB depended on the angioarchitectonics of the aneurysm. All surgeries were performed in a routine manner, under general anesthesia. In all cases, the WEB was implanted successfully, there were no intra- and postoperative complications. The next day after surgery, double disaggregation therapy was canceled. All patients were discharged from the hospital in satisfactory condition, under the supervision of a neurologist at the place of residence. A control examination in the form of angiography after 6 months passed all patients. The efficacy of aneurysm occlusion using the WEB embolization device was evaluated on the WEB occlusion scale. Grade 0 and 0’ were achieved in 2 (50 %) patients, Grade 1 – 1 (25 %), Grade 2 – 1 (25 %).

Key words: neurosurgery; WEB; aneurysm; cerebral angiography.

CODMAN NEURO

DePuy Synthes
COMPANIES OF Johnson & Johnson

ENVOY®

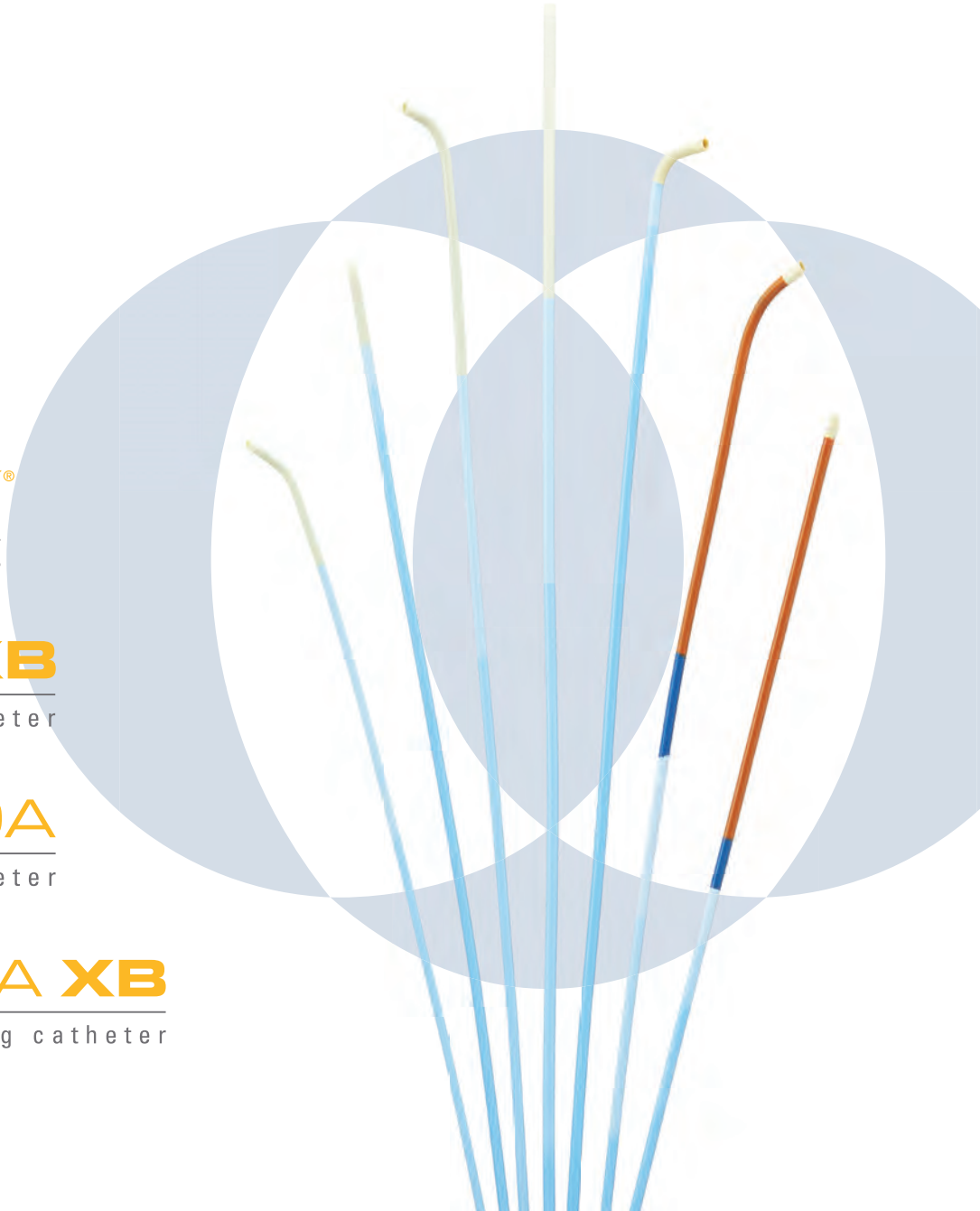
CHOICE IN ACCESS

ENVOY®
guiding catheter

ENVOY® XB
guiding catheter

ENVOY® DA
guiding catheter

ENVOY® DA XB
guiding catheter



№ 1(31) 2020

ISSN 2304–9359
ISSN-L 2663-6964

ЕНДОВАСКУЛЯРНА НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЯ

науково-практичний журнал